

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie – El-Harrach – Alger
Département : Technologie alimentaire et nutrition humaine
Option : Sciences alimentaires

Thèse

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences agronomiques

Thème

Impact du son de céréales sur le dysfonctionnement métabolique chez le rat "Wistar"

Présenté par : M^{me} KOUIDRI Amel

Soutenu devant le jury :

<i>Président :</i>	M. BELLAL M.M.	Professeur (ENSA El Harrach)
<i>Directeur de thèse :</i>	Mme BOUDOUMA D.	MCA (ENSA El Harrach)
<i>Codirecteur de thèse :</i>	Mme KALEM K.	Professeur en médecine (CHU ex Parnet)
<i>Examineurs :</i>	M. BOUTEKRABT A.	Professeur (Univ. Saad Dahleb- Blida)
	Mme. KARA F.	MCA (Univ. Saad Dahleb- Blida)

Année universitaire : 2012 / 2013

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements à ma Directrice de thèse, Madame BOUDOUMA D, Maître de conférences à l'ENSA, pour sa disponibilité et sa rigueur scientifique. Ses précieux conseils m'ont permis de travailler dans les meilleures conditions. Qu'elle trouve en ces mots toute ma reconnaissance pour la confiance qu'elle m'a accordée.

Ma profonde gratitude et mes sincères remerciements vont encore et en particulier, à ma codirectrice de thèse, Professeur KALEM K, pour sa compétence, sa patience et ses précieux conseils. Sa disponibilité exceptionnelle et les efforts déployés m'ont permis de mener à bien et d'arriver au terme de ce travail. Je la remercie vivement, en outre, de m'avoir fait bénéficier de ses compétences médicales.

Mes remerciements les plus sincères au Docteur BEN AYAD pour l'accueil qu'elle m'a réservé et pour son aide et sa disponibilité durant la réalisation de ma thèse au sein de son laboratoire d'anatomo-pathologie à l'hôpital de Médéa dont elle est le chef de service.

Je remercie Professeur SLIMANI (service anapath – CHU Beni Messous) pour ces judicieux conseils et son aide qui m'ont été précieux pour la réalisation de ce travail.

Au terme de ce travail, il m'est particulièrement agréable de remercier :

Monsieur BELLAL M. M., Professeur à l'ENSA, qui m'a fait l'honneur et le privilège de présider le jury de soutenance de ma thèse de Doctorat ;

Monsieur BOUTEKRABT A., Professeur à l'Université SAAD DAHLEB de BLIDA, pour m'avoir fait l'honneur d'examiner mon modeste travail ;

Madame KARA TOUMI F.Z., Maître de conférences à l'Université SAAD DAHLEB de BLIDA, pour avoir accepté d'examiner mon travail ;

Qu'ils trouvent tous en ces mots l'expression de ma profonde gratitude et de mes remerciements les plus sincères.

Mes remerciements vont encore à Messieurs STEPHANE GUILBERT, professeur et XAVIER ROUAU, directeur de recherche pour m'avoir accueillie au sein de leur honorable unité « UMR : Ingénierie des Agropolymères et Technologie des céréales et agropolymères » de Montpellier.

Je remercie également tout le personnel du laboratoire de l'unité des céréales et agropolymères de MONTPELLIER qui m'ont aidé et soutenu au cours de mon séjour, un grand merci à : ANNE SURGET, THERESE MARIE, FRANCOISE et GIZELLA.

Je remercie tout particulièrement Monsieur ABEL HIOL, Professeur, pour m'avoir très efficacement dirigé et soutenu tout au long de cette thèse. Je lui suis très reconnaissante tout comme je tiens à lui exprimer mon admiration pour sa compétence scientifique et je le remercie pour m'en avoir fait bénéficier et m'avoir initié à la nutrition animale.

Je remercie également Monsieur ANTONY FARDET de l'unité des maladies métaboliques et des micronutriments INRA Clermont-Ferrand pour ses précieux conseils. Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma gratitude.

Une pensée particulière à tout le personnel du laboratoire de toxicologie et de l'animalerie de l'unité SAIDAL-ANTIBIOTICAL de MEDEA et tout particulièrement, Monsieur NEMERI, Monsieur BOULOUIZA, Monsieur MAZARI qui, en s'occupant des animaux tous les jours, ont fortement contribué à la réalisation de cette thèse.

Un remerciement particulier à tous mes étudiants qui m'ont aidé à la réalisation de cette thèse à travers leurs mémoires d'ingéniorats et de master.

Je remercie Mr LARBAOUI pour ses judicieux et précieux conseils et son aide qui m'ont été d'un grand secours pour la réalisation de mon article scientifique. Qu'il trouve en ces quelques mots l'expression de toute ma gratitude.

Je tiens également à exprimer mes reconnaissances et mes salutations les plus distinguées à tous les enseignants qui ont participé à ma formation. Je leur dois pour beaucoup l'accomplissement de mon travail de recherche.

Je présente mes vifs remerciements à tous ceux dont l'aide généreuse a contribué à faciliter la réalisation de ce travail.

Je réserve un merci très particulier à une amie qui m'est très chère et qui se reconnaitra sans doute, pour ses encouragements permanents, sa disponibilité quasi permanente à mes côtés et pour m'avoir permis d'avancer avec des pas de géant dans la finalisation de cette thèse.

Merci pour ma famille et ma belle famille pour leur soutien indéfectible.

Enfin, un simple merci ne serait pas suffisant pour traduire ce que je dois à mes proches. Je dois en particulier ce travail à mes parents.

Je finirai en remerciant mon mari pour son soutien et sa patience tout au long de ces années de thèse, sans qui rien ne serait possible. Merci Samir !

Je dédie ce travail à

Mes parents,

Mon mari et mes enfants Mouna et Mohamed Mounir,

Ma famille et ma belle famille,

Mes amies de toujours :

Rachida, Naouel, Nassia, Nada, Ouassila, Faiza, Amel, Lynda, Lila

et Djamila ...

Pour tous ces grands moments passés ensemble.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Introduction générale	1
------------------------------------	---

PARTIE I

DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I **Blé, orge et leurs sous-produits**

1. Généralités	4
2. Structure des grains	4
2.1. Les tissus maternels	4
2.2. Le germe	5
2.3. L'albumen	5
3. Composition chimique	6
3.1. L'amidon	6
3.2. Les protéines	7
3.3. Les lipides	7
3.4. Les sels minéraux	7
4. Production et utilisation	8

CHAPITRE II **Les fibres alimentaires**

1. Définition	12
2. Composition chimique	13
2.1. La cellulose	13
2.2. La lignine	14
2.3. Les β -glucanes	15
2.4. Les hémicelluloses	15
2.4.1. Les arabinoxylanes	16
2.4.2. Les glucurono-arabinoxylanes	16
2.5. L'amidon	16
2.6. Les pectines	17
3. Propriétés physicochimiques des fibres alimentaires	17
3.1. Solubilité	17

3.2.	Pouvoir d'absorption et de rétention d'eau	18
3.3.	Viscosité et pouvoir gélifiant	18
4.	Importance des fibres en alimentation humaine	19
4.1.	Impact des fibres sur l'utilisation digestive et métabolique des nutriments	19
4.2.	Troubles fonctionnels intestinaux (TFI)	19
4.3.	Métabolisme glucido-lipidique	20
4.4.	Les autres effets	21
5.	Dysfonctionnements métaboliques chez le rat et impact des fibres alimentaires	22
6.	Les substances anti-nutritionnelles	27
7.	Conclusion	28

PARTIE II

Matériel et méthodes

1.	Matériel et méthodes technologiques	29
1.1.	Matériel d'étude	29
1.1.1.	Préparation des échantillons	29
1.1.1.1.	Nettoyage	29
1.1.1.2.	Conditionnement	30
1.1.2.	Mouture expérimentale	30
1.1.2.1.	Mouture d'essai sur moulin expérimental Buhler du blé tendre	30
1.1.2.2.	Technologie de transformation primaire de l'orge	31
1.2.	Méthodes d'analyses	34
1.2.1.	Méthodes physiques	34
1.2.1.1.	Poids à l'hectolitre	34
1.2.1.2.	Masse de 1000 grains	34
1.2.1.3.	Impuretés	34
1.2.2.	Méthodes chimiques	35
1.2.2.1.	Mesure de la teneur en eau	35
1.2.2.2.	Dosage des cendres totales	35
1.2.2.3.	Dosage de l'acidité grasse	35
1.2.2.4.	Dosage de la matière grasse	35
1.2.2.5.	Dosage des protéines	36
1.2.2.6.	Dosage des fibres alimentaires	36
1.2.2.6.1	Fibres insolubles	36

1.2.2.6.2	Fibres solubles	42
1.2.2.7.	Dosage de l'acide phytique	44
1.2.2.8.	Recherche des mycotoxines	44
1.2.2.8.1	Analyse des aflatoxines	44
1.2.2.8.2	Dosage des déoxynivalenol	45
1.2.2.9.	Détermination de l'absorption et de la rétention d'eau	45
1.2.3.	Méthodes microbiologiques	46
1.2.3.1.	Préparation de la suspension-mère	46
1.2.3.2.	Préparation des dilutions décimales	46
1.2.3.3.	Ensemencement des plaques gélosées	47
1.2.3.4.	Dénombrements et expression des résultats	47
1.2.3.5.	Dénombrement de la flore totale	47
1.2.3.6.	Dénombrement des <i>Clostridium</i> sulfito-réducteurs	47
1.2.3.7.	Dénombrement des coliformes	48
1.2.3.8.	Recherche des coliformes fécaux « <i>Escherichia coli</i> »	48
2.	Matériel et méthodes cliniques	49
2.1.	Animaux	49
2.2	Protocole expérimental	49
2.3.	Elevage des animaux	51
2.4.	Formulation des régimes	52
2.5.	Suivi de l'évolution du poids des rats	53
2.5.1.	Courbe de croissance	53
2.5.2.	Gain de poids vif.....	53
2.6.	Prélèvements du sang	54
2.6.1.	Conditions de prélèvement	54
2.7.	Mesures sérologiques	55
2.7.1.	Mesure des triglycérides	55
2.7.2.	Mesure de la glycémie	56
2.7.3.	Mesure du cholestérol	56
2.7.4.	Mesure des lipoprotéines sériques (HDL-c, LDL-c)	57
2.8.	Prélèvement du foie	58
2.9.	Etude histologique	59
3.	Analyse statistique des résultats.....	60

PARTIE III

Résultats et discussion

1.	Mouture des céréales et comportement technologique	61
1.1.	Céréales	61
1.1.1.	Caractéristiques physiques des céréales utilisées	61
1.1.1.1	Recherche des impuretés	61
1.1.1.2.	Le poids à l'hectolitre	63
1.1.1.3.	La masse de 1000 grains	64
1.1.1.4.	Le poids spécifique (PS)	65
1.1.1.5.	Le rendement de la transformation des céréales	66
1.2.	Son de céréales	67
1.2.1.	Etude chimique et technologiques du son des céréales	67
1.2.1.1.	Teneur en eau	67
1.2.1.2.	Teneur en cendres totales	68
1.2.1.3.	Teneur en acidité grasse	69
1.2.1.4.	Teneur en fibres alimentaires totales	70
1.2.1.4.1	Fibres insolubles	71
1.2.1.4.2	Fibres solubles	73
1.2.1.5.	Absorption et rétention d'eau	76
1.2.1.6.	Teneur en acide phytique	77
1.2.1.7.	Teneur en protéines	78
1.2.1.8.	Teneur en matières grasses du son	79
1.2.1.9.	Mycotoxines	80
1.2.1.9.1	Teneur en Déoxynivalénol (DON)	80
1.2.1.9.2	Teneur en aflatoxine B	81
1.2.2.	Caractéristiques microbiologiques du son d'orge et de blé	81
1.3.	Conclusion	82
2.	Effet des régimes sur le poids vif et comportement clinique des rats.....	83
2.1.	Variation du poids vif des rats en fonction des régimes	83
2.1.1.	Période d'adaptation	83
2.1.2.	Première période expérimentale	84
2.1.3.	Deuxième période expérimentale	85
2.1.3.1.	Animaux recevant le régime S	87
2.1.3.2.	Animaux recevant le régime H	87

2.1.3.3.	Animaux recevant le régime standard (RS)	88
2.1.3.4.	Animaux recevant le régime SO et SB	88
2.1.4.	Conclusion	90
2.2.	Variation des paramètres sérologiques en fonction des régimes alimentaires ...	91
2.2.1.	Période d'adaptation	91
2.2.2.	Première période expérimentale	92
2.2.3.	Deuxième période expérimentale	95
2.2.3.1.	Animaux recevant le régime H	95
2.2.3.2.	Animaux recevant le régime standard (RS)	99
2.2.3.3.	Animaux recevant le régime SB et SO	100
2.2.4.	Conclusion	104
2.3.	Etude histologique en fonction des régimes alimentaires	105
2.3.1.	Effet du régime S sur le tissu hépatique	106
2.3.2.	Effet du régime H sur le tissu hépatique	111
2.3.3.	Effet du régime RS sur le tissu hépatique	116
2.3.4.	Effet des régimes SO et SB sur le tissu hépatique	118
2.3.5.	Conclusion	125
Conclusion générale		126
Références bibliographiques		131

Annexes

Tables des illustrations

Liste des tableaux

	Page
Tableau n° 1 Production mondiale de blé (blé tendre et blé dur)	9
Tableau n° 2 Production mondiale de l'orge	11
Tableau n° 3 Principales caractéristiques des fibres alimentaires	18
Tableau n° 4 Tableau récapitulatif des étapes du protocole expérimental	50
Tableau n° 5 Composition des régimes alimentaires expérimentaux (%)	53
Tableau n° 6 Taux d'impuretés du blé tendre et d'orge	62
Tableau n° 7 Résultats microbiologiques des sons de blé tendre et d'orge	81
Tableau n° 8 Evolution du poids des rats pendant la période (S 3 – S6)	84
Tableau n° 9 Evolution des poids vifs des rats (S7 – S14)	86
Tableau n° 10 Tableau récapitulatif des résultats des effets de l'incorporation des fibres de l'orge et du blé sur l'évolution du poids corporel des rats	90
Tableau n° 11 Résultats des paramètres sérologiques des rats pendant la période d'adaptation sous régime S (J1-J15)	91
Tableau n° 12 Résultats des paramètres sérologiques des rats pendant la première période expérimentale (J16-J45) (S3-S6)	93
Tableau n° 13 Résultats des paramètres sérologiques des rats pendant la deuxième période expérimentale (J46-J105)	96

Liste des figures

		Page
Figure 1	Coupe d'un grain de blé	5
Figure 2	Coupe transversale d'un grain d'orge	6
Figure 3	Composés pariétaux et fibres alimentaires	13
Figure 4	Structure chimique d'une chaîne de cellulose	14
Figure 5	Structure chimique de La lignine	15
Figure 6	Structure des β -glucanes (liaison β 1-3 et β 1-4)	15
Figure 7	Structure chimique de l'hémicellulose	16
Figure 8	Schéma de lobules hépatiques	25
Figure 9	Schéma récapitulatif des mécanismes conduisant à la stéatose hépatique	26
Figure 10	Diagramme de mouture du blé tendre	32
Figure 11	Diagramme de transformation de l'orge	33
Figure 12	Protocole de détermination de la teneur en fibres insolubles.....	37
Figure 13	Protocole de détermination de la teneur en Hémicelluloses insoluble....	39
Figure 14	Protocole de détermination de la teneur en lignine	40
Figure 15	Protocole de détermination de la teneur en cellulose	41
Figure 16	Protocole de détermination de la teneur en fibres solubles.....	42
Figure 17	Préparation des dilutions décimales	46
Figure 18	Photo du rat Wistar d'expérimentation	51
Figure 19	Cage normalisée du rat Wistar	51
Figure 20	Disposition des cages	52
Figure 21	Anesthésie à l'éther du rat Wistar avant prélèvement du sang	54
Figure 22	Prise de sang par la veine du sinus orbital.....	54
Figure 23	Carottes de foie de rat	58
Figure 24	Poids à l'hectolitre des grains de blé tendre et d'orge	63
Figure 25	Masse de 1000 grains du blé tendre et d'orge	64
Figure 26	Poids spécifique et humidité du blé tendre et d'orge	65
Figure 27	Bilan de mouture du blé tendre et d'orge	66
Figure 28	Teneur en eau des sons de blé tendre et d'orge	67
Figure 29	Teneur en cendres des sons de blé tendre et d'orge	68
Figure 30	Teneur en acidité grasse des sons de blé tendre et d'orge	69
Figure 31	Teneur en fibres alimentaires totales, solubles et insolubles du son de	

	blé tendre et d'orge	70
Figure 32	Teneur en hémicellulose, cellulose et lignine des fibres insolubles du son de blé tendre et d'orge	72
Figure 33	Teneur en β -glucanes et arabinoxylanes totaux des fibres solubles du son de blé tendre et d'orge	75
Figure 34	Teneur en arabinoxylanes solubles et insolubles du son de blé tendre et d'orge	75
Figure 35	Capacité d'absorption et de rétention d'eau du son de blé tendre et d'orge	76
Figure 36	Teneur en acide phytique des sons de blé tendre et d'orge	77
Figure 37	Teneur en protéines des sons de blé tendre et de l'orge	78
Figure 38	Teneur en matière grasse des sons de blé et d'orge	79
Figure 39	Teneur en déoxynivalénol des sons de blé tendre et d'orge	80
Figure 40	Evolution du poids corporel des rats pendant la période J1 à J15 (S1 – S2)	83
Figure 41	Evolution du poids corporel des rats pendant la période J16 à J45 (S3 – S6)	84
Figure 42	Evolution du poids corporel des rats pendant la période J45 à J105 (S7 – S14)	89
Figure 43	Paramètres sérologiques du lot témoin durant la période d'adaptation (J15)	91
Figure 44	Paramètres sérologiques des rats soumis aux régimes S et H durant la première période expérimentale (J45)	93
Figure 45	Evolution de la glycémie pendant la période J46 à J105 (S7 – S14) ...	95
Figure 46	Evolution des triglycérides pendant la période J46 à J105(S7 – S14)...	97
Figure 47	Evolution du cholestérol pendant la période J46 à J105 (S7 – S14)	98
Figure 48	Evolution des LDL-c pendant la période J46 à J105 (S7 – S14)	99
Figure 49	Evolution des HDL-c pendant la période J46 à J105 (S7 – S14)	99
Figure 50	Diagramme des prélèvements du foie des rats « Wistar » au cours des différentes périodes expérimentales	105

Liste des photographies

Photographie 1	Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J15 (Gr × 100).....	106
Photographie 2	Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J15 (Gr × 400)	107
Photographie 3	Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J45 (Gr ×200)	108
Photographie 4	Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J75 (Gr ×100)	109
Photographie 5	Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J90 (Gr ×200)	110
Photographie 6	Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J105 (Gr ×400)	110
Photographie 7	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J45 (Gr ×400)	112
Photographie 8	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J75 (Gr ×200)	113
Photographie 9	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J90 (Gr ×100)	114
Photographie 10	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J105 (Gr ×200)	115
Photographie 11	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime RS à J90 (Gr ×200)	116
Photographie 12	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime RS à J105 (Gr ×100)	117
Photographie 13	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SB à J75 (Gr ×200)	118
Photographie 14	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SB à J90 (Gr ×200)	119
Photographie 15	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SB à J105 (Gr ×200)	120
Photographie 16	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SO à J75 (Gr ×200)	121
Photographie 17	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SO à J90 (Gr ×400)	122
Photographie 18	Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SO à J105 (Gr ×100)	123

Liste des abréviations

AFNOR	Association française de normalisation	KJ	Kilojoule
AFSSA	Agence française de sécurité sanitaire des aliments	LDL-c	low-density lipoprotein
AOAC	Association of Official Analytical Chemists	MADR	Ministère de l'agriculture et de développement rural
DON	Déoxynivalénol	MS	Matières sèches
DT1	diabète de type 1	N	effectif de rats sacrifiés pour les mesures.
EPEI	Eau peptonnée exempte d'indole	OMS	Organisation mondiale de la santé
FAO	Food and agriculture organisation	ONAB	Office national de l'aliment de bétail
FAOSTAT	Food and agriculture organisation statistique	Ppb	Partie par billion
FI	Fibres insolubles	PS	poids spécifique
FS	Fibres solubles	RP-HPLC	chromatographie liquide haute performance en phase inverse
FT	Fibres totales	RS	Retour au régime standard
G	grossissement	S	régime standard
GOPOD	Glucose oxydase /peroxydase	SB	régime enrichi de 30% de son de blé
H	régime hypercalorique	S_n	Semaine
HDL-c	high density lipoprotein	SO	régime enrichi de 30% de son d'orge
ISO	Organisation internationale de normalisation	TG	Triglycérides
ITGC	l'institut technique des grandes cultures d'Alger	trs/min	Tours par minute
J_n	Jours	V/V	Volume/volume
JORA	Journal officiel de la république algérienne	VBL	bouillon lactose au vert brillant
kcal	Kilocalorie	VLDL	Very low-density lipoprotein
Kg/hl	Kilogramme par hectolitre		

INTRODUCTION

GÉNÉRALE

Introduction générale

Il est admis aujourd'hui que l'alimentation joue un rôle important en nutrition préventive. Cependant, la plupart des travaux de nutrition, ont porté d'avantage sur la composante énergétique de la ration au dépend de la fraction non énergétique représentée par les «fibres alimentaires» (Lairon, 1990).

*L'*appellation « fibres alimentaires » a été usitée dans un premier temps pour désigner les parois végétales, elle a englobé par la suite d'autres composants tels que les gommés. Aujourd'hui, la communauté scientifique s'accorde à considérer comme « fibres » l'ensemble des composés qui ne sont pas dégradés au niveau stomacal et intestinal de l'homme mais qui le sont plus au moins par les bactéries du colon (Chene, 2003).

Le rôle important des fibres alimentaires dans le processus digestif chez l'homme a été rapporté par de nombreux travaux (Adam *et al.*, 2003, Slavin, 2003, FAO/OMS, 2007). Ce constat a amené la commission FAO/OMS (2008) à recommander une consommation de 25 à 40 grammes de fibres par jour. De plus, outre l'amélioration des fonctions intestinales qu'elle permet, cette quantité de fibre réduirait les risques de pathologies cardiovasculaires et d'obésité (Adam *et al.*, 2003, Slavin, 2003).

En Algérie, les fibres sont essentiellement apportées par des produits à base de blé (Mekhancha-Dahel *et al.*, 2005) sous forme traditionnelle (couscous, galette) ou industrielle (pâtes, biscuits). Avec l'urbanisation rapide de la société algérienne, cet apport de plus en plus réduit (suite à la surconsommation de glucides et de matières grasses) est à l'origine, selon le ministère de la santé et de la population (1994), de l'augmentation de l'incidence des maladies liées au mode de vie. Face à ce constat, un plan national d'action pour la nutrition* a été lancé afin de réhabiliter le régime traditionnel à base de fibres dans la pratique alimentaire du citoyen algérien.

* Ce plan national d'action pour la nutrition a été élaboré par le Ministère de la Santé et de la Population par une commission nationale installée en 1994 pour donner suite aux recommandations de la Conférence Internationale sur la Nutrition (1992).

Cette orientation repose sur des considérations scientifiques révélées par de nombreuses études menées tant au niveau international que national et elle encourage toutes les mesures à même de promouvoir les travaux de recherche sur l'utilisation des fibres en alimentation humaine.

Dans ce cadre, plusieurs travaux ont été menés au niveau national afin d'une part, de caractériser la fraction « fibre alimentaire » des produits et sous-produits céréaliers locaux (Kouidri, 1999, Aouir, 2003 ; Boudouma, 2008 ; Boudaoud, 2011) et d'autre part, de l'utiliser en prévention de certaines pathologies chez l'Homme (Kouidri et Kouidri, 1996 ; Kouidri *et al.*, 1998 ; Kouidri, 1999 ; El Hachemi, 2000, Adam *et al.*, 2003 ; Belhadj et Driss, 2005 ; Mouder, 2012 ; Belkadi, 2012). L'ensemble des résultats obtenus soulignent l'impact positif des produits céréaliers riches en fibres sur la sphère digestive et métabolique de l'Homme, et confirment leur rôle en tant que nutriments protecteurs de la santé humaine démontré également par Lecerf et Ragot (2006) et Astorg (2002).

Ce constat nous a incité à nous interroger sur l'incidence des fibres alimentaires sur l'obésité, le diabète et l'hyperlipidémie, compte tenu de leur recrudescence en Algérie. Ces troubles sont la conséquence de certains facteurs génétiques et surtout alimentaires suite à une accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux, induite par une surconsommation de sucre et de graisse et une réduction de la fraction fibres alimentaires (OMS, 2003).

L'impact positif des fibres alimentaires sur de nombreux paramètres digestifs et métaboliques, nous a amené à nous interroger sur leur pouvoir correcteur de ces troubles métaboliques. Cette étude est menée dans cette optique, nous y abordons d'une part l'étude du profil chimique, technologique et nutritionnel de 2 sons de céréales locales : le blé tendre et l'orge et d'autre part, l'évaluation des conséquences de la distribution de régimes à base de 30 % de son de ces deux céréales sur le dysfonctionnement métabolique du rat Wistar, en vue d'une éventuelle extrapolation des résultats à l'homme.

Le travail réalisé repose sur 3 parties distinctes ; la 1^{ère} d'ordre bibliographique, est consacrée à la présentation des grains de blé et d'orge sur le plan botanique, structurel et chimique. Elle rapporte également les caractéristiques

physiques et chimiques des sons de céréales, ainsi que leur impact sur l'utilisation digestive et métabolique des nutriments de la ration.

La partie expérimentale décrit le matériel et les méthodes technologiques d'étude des grains et sons de blé et d'orge. Elle décrit, en outre, les méthodes d'analyses chimiques adoptées pour la caractérisation des sons des 2 céréales. Le matériel et les méthodes cliniques utilisés pour l'élevage des rats ainsi que l'étude des paramètres sérologiques et histologiques y sont présentés. Il y a lieu de souligner que les méthodes statistiques adoptées pour l'exploitation des résultats obtenus sont décrites.

La troisième partie du travail rassemble les résultats et discussions relatifs à la mouture des 2 céréales et aux essais réalisées sur les rats. Ils ont permis de faire ressortir les perspectives de recherche restant à mener sur l'utilisation des fibres alimentaires pour leur effet correcteur de troubles ou maladies métaboliques.

PARTIE I

DONNÉES

BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I

Blé, orge et leurs sous-produits

1. Généralités

Le blé est une plante annuelle de la classe des monocotylédones, famille des Graminées, genre *Triticum* (Feillet, 2000). De forme ovoïde, le grain de blé a une couleur variant du roux au blanc. Sur le plan botanique, le blé est un fruit sec et indéhiscent contenant la graine, appelé « caryopse » (Radley *et al.*, 1976).

L'orge, *Hordeum vulgare* L. (famille des Poaceae) est sans doute la première céréale à avoir été mise en culture (7000 avant J-C), au Moyen-Orient. L'orge commune est une céréale à paille dont l'épi, inflorescence terminale blanche et barbue, peut être selon les variétés, à 6 rangs ou à 2 rangs (Molina-Cano *et al.*, 2002). L'orge est une plante autogame dont le fruit est un caryopse pointu aux deux extrémités (Nyabyenda, 2005).

2. Structure des grains

La structure du grain de toutes les céréales est assez semblable. Il est constitué de 3 parties : l'enveloppe, le germe et l'albumen tel que indiqué par les figures 1 et 2.

2.1. Les tissus maternels

Ces tissus sont constitués d'un ensemble d'enveloppes qui protègent la graine et qui, avec l'assise protéique, donneront le son, après la mouture. Ces enveloppes, riches en minéraux et fibres insolubles, représentent 13 à 16 % du poids total du grain (Pomeranz, 1987).

La description du grain de céréales par Hébert et Griffon (2010), renseigne sur deux zones tissulaires importantes, constituées par la couche d'aleurone, riche en protéines dont les enzymes sont à l'état latent, et la testa, membrane semi-perméable, qui laisse passer l'eau mais retient les sels minéraux lors du trempage en début de germination.

Les tissus maternels jouent un rôle important dans la technologie de transformation du grain. Ils sont composés de l'intérieur vers l'extérieur, d'une couche nucellaire, du tégument séminal, du péricarpe.

2.2. Le germe

Le germe est l'embryon qui donnera naissance à la future plante. Il renferme essentiellement des matières grasses et des vitamines, et représente 2 à 3 % du poids total du grain (Hébert et Griffon, 2010). Il est constitué de deux parties, l'axe embryonnaire d'une part, composé de cellules parenchymateuses dont les parois sont fines et non lignifiées, et le scutellum (cotylédon) d'autre part, qui a un rôle de stockage (Pomeranz, 1987).

2.3. L'albumen

Le grain des céréales (blé et orge) est un germe ou embryon entouré d'une zone de réserves de nature protéo-glucidique, appelée endosperme ou albumen.

L'albumen constitue les réserves du grain sous forme d'amidon. Il est entouré de structures hémi cellulosiques (Hébert et Griffon, 2010). Il représente 81 à 88 % du poids total du grain (Pomeranz, 1987).

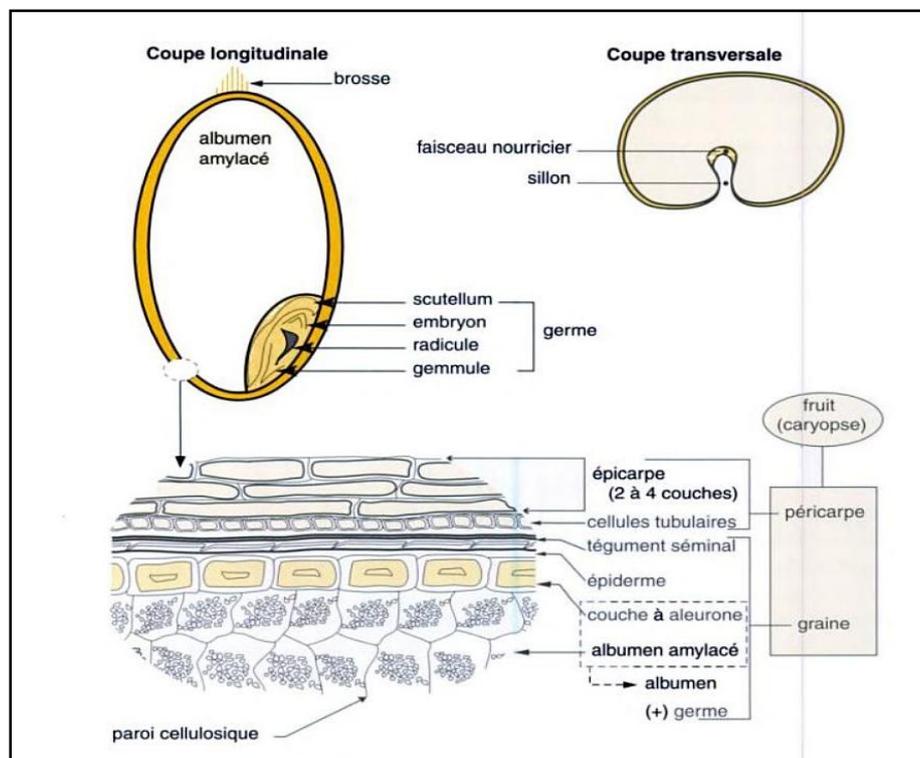


Figure 1 : Coupe d'un grain de blé (Feillet, 2000).

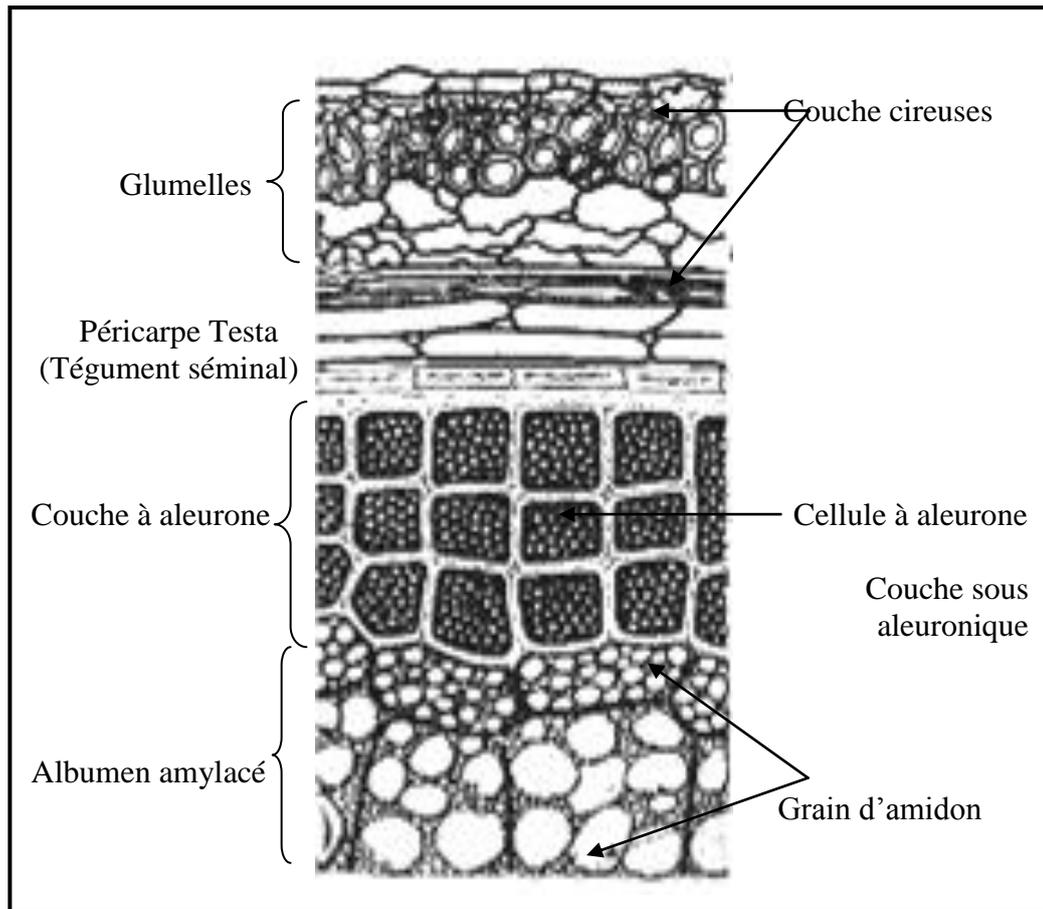


Figure 2 : Coupe transversale d'un grain d'orge (Elhafid *et al.*, 2005)

3. Composition chimique

Selon Bonjean et Picard (1990) et Allosio-Ouirner (1999), les grains de blé et d'orge sont principalement constitués d'amidon, de protéines, de lipides, de cellulose, de sucres libres, de minéraux et de vitamines. D'après Calvel (1984), les enveloppes contiennent les pigments qui donnent la couleur propre des graines, et une partie importante des vitamines B1 et B2.

3.1. L'amidon

Dans le grain des deux céréales (blé et orge), l'amidon s'accumule dans les amyloplastes au cours de la maturation du grain et constitue la principale ressource énergétique dont dispose la plantule en début de germination.

La concentration en amidon du blé est d'environ 87% MS (Pederson *et al.*, 1989) et de l'ordre de 80% MS pour l'orge (Höije *et al.*, 2005).

3.2. Les protéines

Les protéines de réserve du grain de céréales ont la propriété unique de pouvoir former après hydratation, une masse cohérente, insoluble et viscoélastique (Hopkins, 2003).

Les teneurs en protéines sont de 11,5 % pour le grain de blé (Souci *et al.*, 1990) et varient entre 8 et 11 % pour le grain d'orge (Hopkins, 2003).

L'orge demeure une céréale relativement pauvre en protéines par rapport au blé. La teneur en protéines est influencée par la variété et le mode de culture de la céréale. Les protéines de l'orge présentent un profil en acides aminés mieux adapté aux besoins des animaux que celui du blé (Benabdeljelil *et al.*, 1999).

3.3. Les lipides

Le grain entier de blé ne contient que 1 à 4 % de lipides (Pomeranz *et al.*, 1965). Selon Davis *et al.* (1980), le contenu lipidique du blé est une caractéristique essentiellement variétale. Cependant, des facteurs tels que la température, l'année de récolte ou les fertilisants peuvent modifier la composition en acides gras du grain de blé.

De plus, de basses températures durant la croissance de la plante induisent une augmentation de l'insaturation des acides gras.

En outre, l'orge a une teneur en matières grasses de 2- 3 % ; la teneur lipidique de l'orge est moins élevée que celle du maïs, du sorgho ou de l'avoine. Casiraghi *et al.* (2006) rapportent les valeurs de 1,5 à 2,5%. Les lipides de l'orge sont essentiellement sous forme de triglycérides caractérisés par une importance des acides gras polyinsaturés tels que l'acide linoléique qui représente à lui seul, plus de 50 % de la totalité des lipides (Badr *et al.*, 2000).

3.4. Les sels minéraux

Les sels minéraux se trouvent principalement dans le tégument où ils sont complexés par l'acide phytique (diacide), ce qui diminue ainsi leur disponibilité nutritionnelle (Thomas, 2003).

4. Production et utilisation

Le blé est l'une des productions agricoles les plus importantes à l'échelle mondiale avec celle du riz et du maïs. Actuellement, plus de 600 millions de tonnes de blé sont produites chaque année dans le monde (Tableau 1), c'est-à-dire près de 100 kg par habitant pour l'ensemble de la population mondiale (Conseil International des Céréales, 2011). Selon Feillet (2000), la production annuelle de blé, toutes catégories confondues, devrait atteindre 1 milliard de tonnes en 2020.

Les principaux pays producteurs de blé sont la Chine, l'Inde, les Etats-Unis et ceux de l'Union Européenne. Au sein de cette dernière, la France est le premier producteur de céréales en général, et de blé en particulier, assurant à elle seule la production de plus de 37,70 millions de tonnes en 2009 (FAOSTAT, 2005).

En Algérie, les produits céréaliers occupent une place stratégique dans le système alimentaire et dans l'économie nationale (Djermoun, 2009). La surface consacrée au blé tendre est d'environ 585 733 ha en 2009 (MADR, 2012).

Depuis les années 70, le Ministère de l'Agriculture s'est orienté vers l'importation massive de variétés dites à pailles courtes et à haut potentiel génétique en vue de l'intensification de la production céréalière. Cinq variétés de blé tendre mexicain ont été introduites : INIA, TOBARI, JARAL, SIETE CEROS (Chouaki, 2006). Selon le même auteur, le matériel local est constitué essentiellement de populations locales ou de sélections dont :

- Bidi 17, Oued Zenati 368, Hedba 3, Mohamed Ben Bachir pour le blé dur ;
- Mahon Demias, Florence Aurore pour le blé tendre.

L'industrie céréalière est en Algérie dominée par la première transformation des graines de blé qui génère différents sous-produits dont le plus important est le son de blé : 85 % de la production totale des issues de meuneries (Adli, 2004).

Tableau 1 : Production mondiale de blé (blé tendre et blé dur) (Conseil International des Céréales, 2011).

Production (Millions de tonnes)	2007/2008	2008/2009	Prévisions 2009/2010
Europe	124,2	156,1	142,2
- Dont U.E	119,7	151,3	137,4
Ex-URSS	94,1	117,8	102,7
- Dont Kazakhstan	16	13	14
- Dont Russie	49,4	63,7	55
- Dont Ukraine	13,9	25,9	19
Nord et Centre Amérique	79,4	100,4	86
- Dont Canada	20,1	28,6	26
- Dont Etats-Unis	55,8	68	56
Sud Amérique	23	17,2	20,3
- Dont Argentine	16,3	8,3	11
- Dont Brésil	3,8	6	5,3
Proche Orient	39,9	33,2	37,7
- Dont Iran	15	10	12,5
- Dont Turquie	15,5	17	18
Extrême Orient	216,3	220,4	217,2
- Dont Chine	109,3	112,5	108
- Dont Inde	75,8	78,6	77,6
Afrique	18,6	20,3	23,3
- Dont Egypte	7,4	7,9	8,2
- Dont Maroc	1,6	3,7	5,2
Océanie	13,4	21,7	22,8
- Dont Australie	13	21,4	22,5
TOTAL Monde	608,9	687,1	652,3

Sur le plan mondial, l'orge figure au 4^{ème} rang des céréales après le blé, le riz et le maïs, avec une production qui dépasse 140 millions tonnes (Li *et al.*, 2007). Selon Jestin (1992), les principaux pays producteurs d'orge sont la Russie, l'Espagne, la France, le Canada, l'Angleterre et l'Allemagne (Tableau 2).

L'orge est cultivée dans le monde sur une superficie qui dépasse les 56 millions d'hectares, dont 15 millions sont situés dans les pays en voie de développement (Ceccarelli *et al.*, 2007). Dans ces derniers, elle est destinée à l'alimentation animale, humaine et à la malterie ; la culture est menée dans des contextes très variés, souvent sur les franges du désert et les steppes, ou aux altitudes dans les tropiques.

En Algérie, les besoins varient entre 15 et 20 millions de quintaux par an, et selon Hakimi (1989), il existe une différence de plus de 500 000 ha par an entre la superficie semée et la superficie récoltée en grain à cause de sa double exploitation sous forme de pâturage et de grain. Les importations de l'orge sont respectivement de l'ordre de 1,5 millions de tonnes et de 4,9 millions de tonnes en 1978 et 1998 (Cotton, 2000). Actuellement, l'orge constitue presque l'unique ressource des exploitations offerte aux animaux sous forme de grain, de paille, d'orge déprimée à pâturer en hiver et de chaume en été. L'orge offre dans ces écosystèmes, l'avantage d'une utilisation souple selon ce que sera le climat de la campagne. Ceci explique l'attachement des agriculteurs à cette culture, bien que ses rendements soient souvent faibles (Hakimi, 1989).

Dans les régions steppiques, l'orge est traditionnellement destinée à l'autoconsommation humaine et sert de complément fourrager pour les cheptels pendant la plus grande partie de l'année (Hakimi, 1989). Actuellement, l'orge n'est pas d'emploi courant dans l'alimentation humaine ; la moyenne de consommation annuelle nationale est de 15,4 kg/personne (FAOSTAT, 2005), contre 27 kg/personne en 1961 en raison de l'introduction de la politique nationale qui supporte la consommation du blé (Ceccarelli *et al.*, 2007).

Tableau 2 : Production mondiale de l'orge (FAOSTAT, 2005).

Production (Millions de tonnes)	Prévisions 2001/2005
Europe	68,206
Amérique du Nord	19,594
Amérique Latine	1,638
Asie	18,834
Océanie	4,331
Afrique	4,197
Pays en voie de développement	119,609
Pays développés	22,765
Monde	142,374

CHAPITRE II

Les fibres alimentaires

1. Définition

Le terme de « fibre alimentaire » a été employé pour la première fois en 1972 par Trowell pour décrire les constituants des parois cellulaires des végétaux résistant aux sécrétions enzymatiques du tube digestif de l'homme (Feillet, 2000).

Plusieurs définitions des fibres alimentaires ont été proposées. Au sens botanique, les fibres alimentaires représentent un ensemble de polymères végétaux (Figure 3) provenant des parois cellulaires (cellulose, hémicelluloses, pectines), associé à des polymères cytoplasmiques (gomme arabique, alginates, etc...) ainsi qu'à une fraction de l'amidon et à de la lignine. Ce dernier composant est le moins dégradé par la flore digestive, y compris chez le ruminant (Adrian *et al.*, 2003, Ries *et al.*, 2006).

Pour les nutritionnistes, les fibres alimentaires représentent principalement un ensemble de glucides qui sont résistants à la digestion dans l'intestin grêle et susceptibles de servir de substrat pour la microflore du côlon (Prosky, 2001). Les fruits et légumes sont surtout riches en cellulose et pectines, tandis que le son renferme de la cellulose, des hémicelluloses, de la lignine et de l'acide phytique (Frenot et Vierling, 2001).

D'un point de vue chimique et physico-chimique, les fibres alimentaires constituent un groupe hétérogène, ce sont des polysaccharides, à l'exception de la lignine (John, 2001).

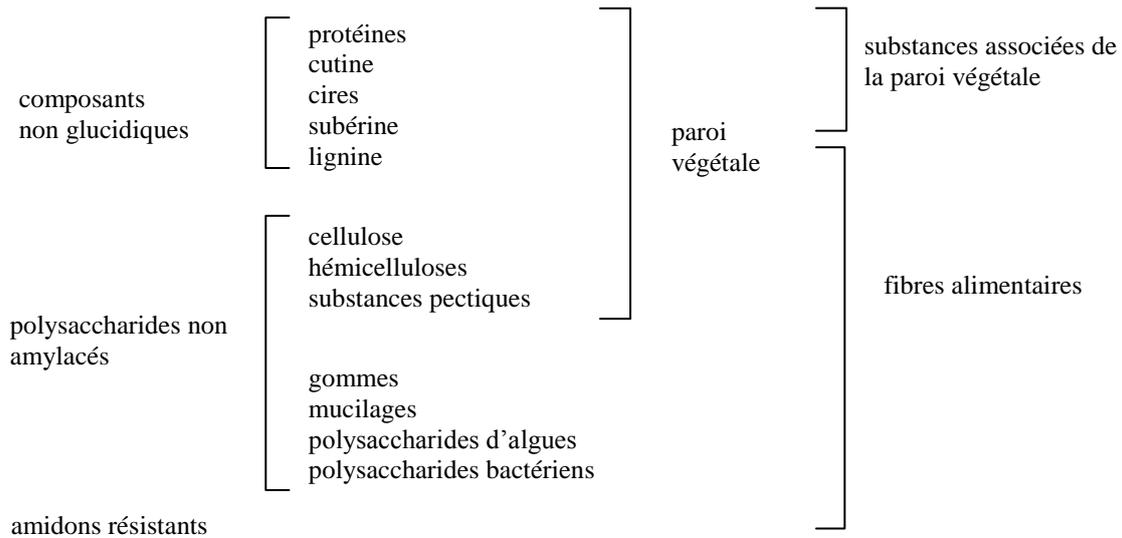


Figure 3 : Composés pariétaux et fibres alimentaires (Feillet, 2000)

2. Composition chimique

La paroi cellulaire des fibres alimentaires constitue un système complexe composé de quantités variables de lignine, de cellulose, d'hémicelluloses et de pectine. La teneur globale en fibres des végétaux varie avec leur âge, leur provenance, et leur degré de maturation (Apfelbaum et Romon , 2009). Quant à la composition et la proportion du type de polysaccharides, elles varient également en fonction de la nature du végétal, le stade de maturation et les facteurs de croissance du végétal (Wiley et Lastwiley, 2007).

2.1. La cellulose

La cellulose est un polymère linéaire de monomères de glucose liés en β 1- 4 (Figure 4) et dont le degré de polymérisation peut aller de 500 à 15 000 unités/molécules (Adam, 2002). La cellulose, abondante dans les légumes verts, est dégradée partiellement par la flore intestinale (15%) (Apfelbaum et Romon , 2009).

Sur le plan structural, la cellulose diffère de l'amidon, de par la forme hélicoïdale de la molécule d'amylose. Alors que l'amidon soluble dans l'eau et facilement hydrolysable par les enzymes, la cellulose est planaire, insoluble dans l'eau et difficilement hydrolysable.

Le tissu cellulosique des enveloppes des grains de céréales, est doué d'une grande inertie chimique : insoluble dans les solvants aqueux, la cellulose possède tout de même un caractère hydrophile lui conférant des propriétés de rétention d'eau et de gonflement (Adam, 2002).

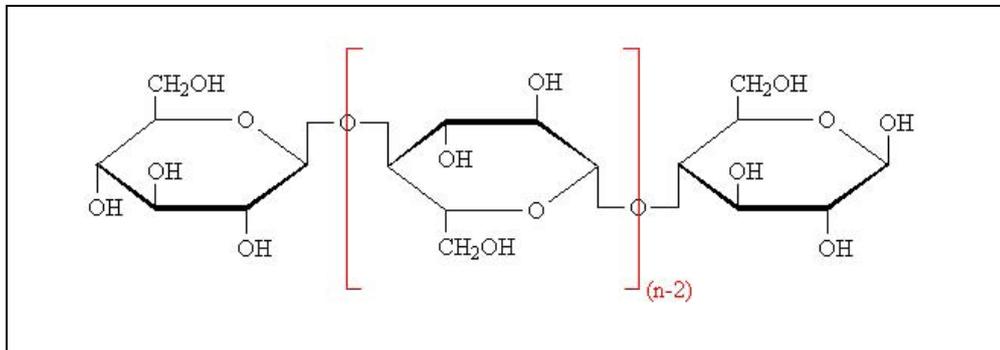


Figure 4 : Structure chimique d'une chaîne de cellulose (DeVries, 2003).

2.2. La lignine

Tel que indiqué par la figure 5, la lignine est un polymère ramifié, formé de trois alcools phénoliques simples (alcools coumarylique, coniférylique et sinapylique). Elle se dépose dans la paroi secondaire de certaines cellules végétales et renforce notablement leur solidité mécanique et osmotique en constituant une armature dense avec les fibres de cellulose (Carpita et McCann, 2000 ; Hopkins, 2003). La lignine est principalement constituée d'unités de propanéphénol typiquement liées par des liaisons éther-carbone ou carbone-carbone avec un degré de polymérisation (DP), variant entre 10 et 50 (Navi et Heger, 2005).

Dans les enveloppes du grain de blé, la lignine est majoritairement localisée dans le tégument séminal et le péricarpe interne (cellules croisées et tubulaires), les cellules de l'épiderme ne présentent qu'une lignification partielle. La structure exacte de la lignine des enveloppes du blé n'est pas clairement définie, néanmoins il est établi que la proportion en alcool p-coumarylique est plus faible que celle des deux autres unités phenylpropane (Chabbert *et al.*, 2001).

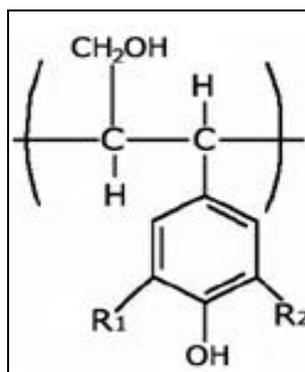


Figure 5 : Structure chimique de la lignine (Kutos *et al.*, 2003)

2.3. Les β -glucanes

Ce sont des polysaccharides linéaires constitués d'unités de D-glucopyranoses liés par des liaisons β -(1 \rightarrow 3) et β -(1 \rightarrow 4) (Figure 6). Le rapport entre les liaisons β -(1 \rightarrow 3) et β -(1 \rightarrow 4) est variable selon la nature des céréales (Antoine, 2003).

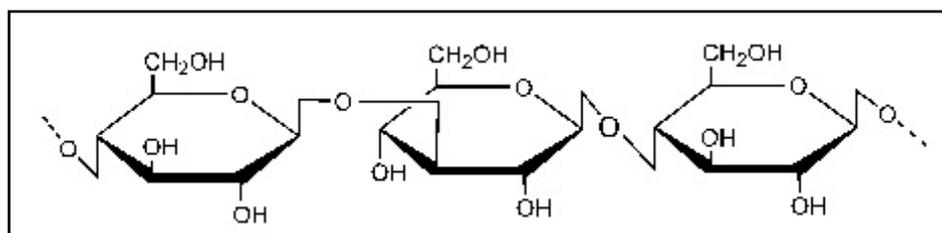


Figure 6 : Structure des β -glucanes (liaison β 1-3 et β 1-4) (Brown *et al.*, 1999)

2.4. Les hémicelluloses

Second polymère d'origine naturelle par ordre d'abondance dans la nature, après la cellulose, les hémicelluloses sont localisées dans les parois cellulaires des plantes. Leur concentration et leur structure dépendent du type de plante et de la localisation des cellules dans la plante. Elles représentent généralement 20 à 30% de la matière sèche des parois cellulaires mais elles peuvent être présentes en quantité plus importantes dans le cas de certaines plantes annuelles (Whistler, 1993 ; Manolas, 1993 ; Izydorczyk et Biliaderis, 1995 ; Raynal, 1996 ; Doner et Hicks, 1997).

Les hémicelluloses du son de blé présentent une large diversité en terme de composition osidique et de structure chimique (Figure 7) : il s'agit d'arabinoxylanes, des β -glucanes, de glucurunoarabinoxylanes, d'arabinogalactanes et de glucomananes (Izydorckzye et Biliarderis, 1995 ; Loosveld *et al.*, 1998).

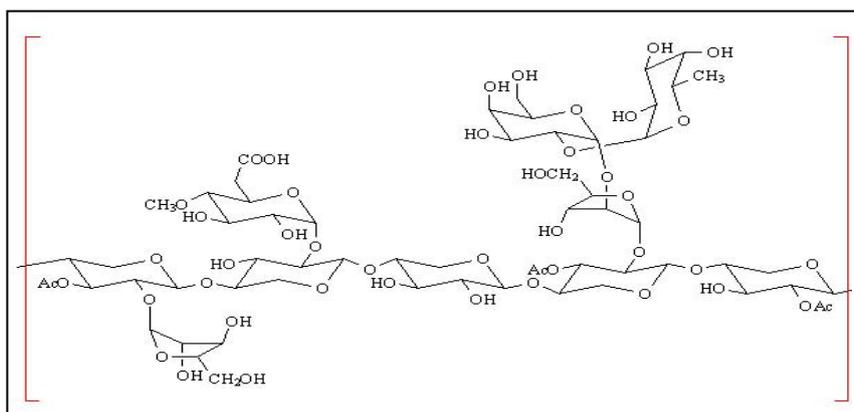


Figure 7 : Structure chimique de l'hémicellulose (Kutos *et al.*, 2003)

2.4.1. Les arabinoxylanes

Les arabinoxylanes sont les polysaccharides hémicellulosiques les plus représentés dans les sons de blé (30 à 40% MS). Ce sont des polymères qui doivent leur nom au fait qu'ils sont constitués d'une chaîne principale de motifs D-xylopyranosyle en β -(1-4) sur laquelle sont liées en α -(1-2) et/ou en α -(1-3) de courtes chaînes de motif α -L-arabinofuranosyle (Spiridon et Popa, 2008).

2.4.2. Les glucurono-arabinoxylanes

Les glucurono-arabinoxylanes sont des arabinoxylanes substitués par des unités d'acide α -D- glucuronopyranosique ou par son dérivé 4-O méthyl en position O-2 du résidu xylose. Ces structures complexes sont majoritairement trouvées dans les péricarpes plutôt que dans la couche aleurone (Spiridon et Popa, 2008).

2.5. L'amidon

L'amidon de la fraction son des céréales est constitué de deux composés majeurs : l'amylose et l'amylopectine. L'amylose se présente sous forme d'un enchaînement linéaire d' α -D-glucopyranoses liés entre eux par des liaisons (1-4). L'amylopectine présente une structure très ramifiée constituée de chaînes linéaires α -(1-4)-D-glucopyranose sur lesquelles viennent se greffer en α -(1-6), approximativement tous les 25 résidus, des chaînes latérales également formées d' α -(1-4)-D-glucopyranose.

L'amidon est principalement présent dans les sons, sa teneur varie entre 15 et 20% et dépend du processus de la mouture et des méthodes d'analyse (Raynal, 1996).

2.6. Les pectines

La pectine est une substance gélifiante présente dans de nombreux produits végétaux, principalement dans les pommes et les écorces d'agrumes. Elle est composée de polymères d'acide D-galacturonique avec des insertions de rhamnose et des branchements arabino-galactanes (Adrian *et al.*, 2003).

Les acides galacturoniques sont liés entre eux en ($\alpha 1 \rightarrow 4$). Cette chaîne forme l'acide polygalacturonique ou acide pectique (Bertrand, 2007), les pectines sont caractéristiques de la lamelle moyenne et des parois primaires des dicotylédones (Bouloc, 2006).

Elles sont présentes surtout dans les baies et les fruits à pépins ; leur pouvoir d'absorption de l'eau est important, elles se transforment alors en gel visqueux qui s'étale en couche mince sur la muqueuse intestinale et ralentit l'absorption de certains nutriments (Apfelbaum et Romon, 2009).

3. Propriétés physicochimiques des fibres alimentaires

Les fibres ont des propriétés physico-chimiques particulières, tel que la solubilité, la viscosité, le pouvoir gélifiant, l'absorption, la rétention d'eau et le pouvoir fermentaire, qui leur apprêtent un rôle déterminant dans les processus digestifs (transit, absorption) (Ries *et al.*, 2006).

3.1. Solubilité

Telles que décrites par Saettel (2000), les fibres sont divisées en deux catégories : les fibres solubles et les fibres insolubles. Les premières regroupent la pectine, les gommes, les mucilages et certaines hémicelluloses telles que les β -glucanes. Les secondes regroupent la lignine, la cellulose et les arabinoxylanes.

Le tableau 3 rapporte les produits qui en sont riches, ainsi que leurs principales fonctions.

Tableau 3 : Principales caractéristiques des fibres alimentaires (Ferland, 2003).

	Fibres solubles	Fibres insolubles
Identification	Pectine, gommés, mucilages, hémicelluloses solubles	Cellulose, lignine, hémicelluloses insolubles
Sources alimentaires	Fruits, son d'avoine, orge, légumineuses	Son de blé, produits céréaliers à grains entiers non raffinés, légumes
Action dans l'organisme	<ul style="list-style-type: none"> ➤ retardent la vidange gastrique ; ➤ retardent l'absorption du glucose ; ➤ aident au contrôle des lipides sanguins et de la glycémie. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ augmentent le poids fécal ; ➤ accélèrent le transit intestinal ; ➤ préviennent la constipation et la diverticulose.

3.2. Pouvoir d'absorption et de rétention d'eau

La capacité d'absorption d'eau (Water Binding Capacity) est liée au pouvoir de gonflement des fibres, alors que la capacité de rétention d'eau fait plutôt référence à la conservation d'une quantité d'eau contre une force. Les fibres solubles présentent le pouvoir de rétention d'eau le plus élevé par rapport aux fibres insolubles (Mc Cleary, 2003).

3.3. Viscosité et pouvoir gélifiant

Les fibres solubles absorbent une grande quantité d'eau et forment soit des solutions épaisses de viscosité importante, c'est le cas des gommés et de l'hémicellulose de l'orge et de l'avoine, soit des gels, tel le cas de la pectine des fruits et alginates des algues (Saettel, 2000).

4. Importance des fibres en alimentation humaine

Selon Remesy *et al.*, (1994), l'alimentation humaine, particulièrement dans les pays développés, est à base de nombreux produits pauvres en fibres : tel les céréales raffinées (pain blanc, pâtes, riz, etc...), ou n'en renfermant pas (produits d'origine animale, huiles, sucres, etc...).

Des études épidémiologiques indiquent que les populations consommant des grains de céréales, sont moins sujettes aux maladies cardiovasculaires et au diabète, voire même à certains cancers et à l'obésité (Jacobs *et al.*, 2000 ; Kendall *et al.*, 2006). La consommation humaine de fibres reste inférieure à la quantité recommandée de 35g par jour et par personne. L'arrivée sur le marché de produits raffinés ainsi que la modification des habitudes alimentaires ont progressivement diminué leur apport dans le régime alimentaire (Arnink et Verstegen, 2007). Dans les pays où les populations ont gardé un modèle alimentaire traditionnel, les niveaux d'ingestion des fibres sont nettement plus élevés : 30 à 40 g/jour selon John (2001).

4.1. Impact des fibres sur l'utilisation digestive et métabolique des nutriments

L'importance des fibres alimentaires en santé humaine est de nos jours, bien établie. Il est admis que ces constituants majeurs de la composante non énergétique de l'alimentation sont essentiels au bon fonctionnement du système digestif. De ce fait, les fibres sont aujourd'hui considérées comme des nutriments protecteurs de la santé (Lecerf et Ragot, 2006). Les études réalisées dans ce sens ont révélé leur effet bénéfique sur le transit intestinal et le métabolisme glucido-lipidique.

4.2. Troubles fonctionnels intestinaux (TFI)

Le temps de transit digestif est défini comme étant la durée de séjour des aliments dans le tractus digestif. Chez l'homme le transit digestif varie de 24 à 72 heures dont 18 à 64 heures de séjour du bol alimentaire dans le côlon, contre 4 seulement dans l'intestin grêle (Eastwood et Morris, 1992). Ces auteurs précisent que c'est au niveau du colon que les fibres ont un rôle essentiel dans la fonction digestive, lié à leurs propriétés physico- chimiques ou à leur fermentescibilité.

Toutes les fibres, en dehors de la lignine, ont une action régulatrice du transit intestinal grâce à leur pouvoir hygroscopique. Le transit intestinal est accéléré par excitation mécanique directe de la paroi du tube, excitation liée à l'augmentation du contenu intestinal. Les fibres sont hygroscopiques et leur gonflement facilite le péristaltisme (Jalili *et al.*, 2000).

L'existence de plusieurs classes de fibres implique une diversité d'effets digestifs dans l'organisme. Les effets digestifs des fibres peuvent être liés soit à une variation de la quantité de fibres ingérées sans variation de leur nature, soit à la nature des fibres (Gaëtan *et al.*, 2000). Les hémicelluloses sont mieux digérées que la cellulose mais nettement moins que les substances pectiques (DeVries *et al.*, 1999).

Selon Conrad (1999), l'action bénéfique des céréales se manifeste grâce à leurs fibres insolubles qui transitent généralement dans le colon sans processus fermentaire, contribuant ainsi au volume fécal, alors que les fibres solubles favorisent la croissance des bactéries du colon, augmentent le volume fécal et produisent des acides gras à chaînes courtes (acétate, butyrate).

De plus, il a été démontré que les fibres aident à prévenir la constipation en augmentant la fréquence et la quantité de selles excrétées, en diminuant le temps de transit intestinal et en rendant la défécation moins difficile (Hongisto *et al.*, 2006).

Elle atténuent par ailleurs, la diverticulose colique qui se manifeste par des troubles tels que la constipation ou diarrhée, des flatulences, et la présence de mucus et sang dans les selles, et dont l'origine est une importante augmentation de la pression dans le colon, que les fibres ingérées, de par leur capacité d'hydratation, arrivent à réduire (Ries *et al.*, 2006).

4.3. Métabolisme glucido-lipidique

Le contrôle de la glycémie est très complexe, faisant intervenir de nombreux paramètres tant endogènes (hormones, facteurs protéiques, tissus, enzymes) qu'exogènes. Dans cette dernière catégorie, de nombreuses études ont révélé l'implication des fibres alimentaires dans le contrôle glycémique. D'après Chery *et al.* (2006), les fibres alimentaires possèdent des propriétés chimiques uniques et des caractéristiques physiques aptes à déclencher un ensemble de réactions

physiologiques. Ainsi, Wolever et Jenkins (1986) rapportent suite à une série d'études réalisées chez des sujets sains (recevant des fibres purifiées ou à l'état brut), que la gomme de guar et le son de blé diminuent significativement la réponse glycémique respectivement de 40% et de 18%. Par ailleurs, Villaume *et al.* (1984) précisent que l'ingestion à long terme de son de blé diminue la réponse glycémique en période postprandiale. Ainsi, les fibres alimentaires peuvent être classées comme suit en fonction de leur composition chimique et leur degrés de solubilité : guar, pectine, cellulose, son de blé.

Les fibres renforcent le rôle des régimes ayant pour but de contrôler l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie, puisqu'elles arrivent à réduire même chez les diabétiques l'hyperglycémie et l'hyper-insulinémie post-prandiales. Elles constituent alors un moyen de prévention du diabète de type II (Wolever et Jenkins, 1993 ; Andersson *et al.*, 2009).

4.4. Les autres effets

Outre la prévention de la constipation et l'amélioration de la glycémie et du profil lipidique, qui constituent les principaux résultats bénéfiques d'un régime alimentaire riche en fibres, celui-ci, révèle également d'autres effets intéressants. Ainsi, les fibres ont un effet rassasiant grâce à leur volume sans apports de calories supplémentaires et contribuent de ce fait à la régulation du poids (Lecerf et Ragot, 2006). De plus, la richesse en fibres d'un repas entraîne la réduction de la prise énergétique durant la journée (Diané *et al.*, 2005). En outre, elles jouent un rôle majeur dans la prévention du cancer du côlon et d'autres cancers hormono-dépendants (Lecerf et Ragot, 2006).

Une forte consommation de fibres serait associée, d'après la plupart des études épidémiologiques, à une diminution du risque de cancer colorectal, grâce à une diminution des infections de l'intestin (Kromhout *et al.*, 1995).

Selon Marlett *et al.* (2002), l'apport en fibres peut être associé à une réduction du risque de cancer du sein, sans doute lié à une baisse des taux d'œstrogène mais les données sont contradictoires et difficiles à interpréter, certaines ne faisant état d'aucun avantage.

Pour Hallman *et al.* (2003), la consommation de fibres de céréales, pourrait diminuer les risques d'infarctus et d'accidents vasculaires cérébraux.

5. Dysfonctionnements métaboliques chez le rat et impact des fibres alimentaires

L'étude du diabète humain de type 1 (DT1) chez l'homme est difficile car la population est exogame et aléatoirement exposée à des agents chimiques et microbiologiques pouvant biaiser ces résultats. Pour contourner ces contraintes, les scientifiques du domaine continuent à préconiser l'étude de modèles animaux de manipulation facile pour les essais alimentaires et les prélèvements d'organes à des fins expérimentales (Leiter et Von Herrath 2004). A cette fin, l'animal idéal est celui qui présente des mécanismes d'absorption, de métabolisme, d'excrétion et une organisation des tissus comparables à ceux des êtres humains. L'éventail des animaux répondant à ces critères est réduit en raison de considérations liées au coût et à la disponibilité de ce matériel biologique. De ce fait, les rongeurs (rats, souris, hamsters) sont aujourd'hui les cobayes les plus utilisés pour les expériences menées dans un cadre en recherche de santé humaine (Lhroche et Rousselet, 1990).

Malgré les nombreuses avancées en la matière, la pathogénie diabétique reste d'une grande complexité et les nombreux modèles expérimentaux étudiés pour élucider l'origine des perturbations tant métaboliques qu'anatomo-pathologiques n'ont permis d'explorer qu'un nombre de facteurs limités impliqués dans le processus évolutif de maladie (Berg *et al.*, 2003).

Concernant l'effet des fibres alimentaire sur la sphère métabolique glucidique, il est rapporté par de nombreux professionnels de la santé (Koh-Banergee et Rimm, 2000) leur bénéfice dans le traitement de l'obésité.

Par ailleurs, les fibres solubles peuvent apporter une aide aux régimes et aux traitements pour mieux contrôler l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie. Les fibres réduisent l'hyperglycémie et l'hyper-insulinémie post-prandiales même chez les diabétiques. Ce qui permettrait en parallèle de prévenir le diabète de type II (Wolever et Jenkins, 1993).

Selon Leeds (2002), les céréales complètes permettent une meilleure modulation de l'insulinémie en phase postprandiale ce qui a pour conséquence d'augmenter le HDL-c, de faciliter, selon Chanter et Lairon (2002), l'épuration des LDL riches en triglycérides et en cholestérol en phase postprandiale. L'augmentation

du HDL-c, la diminution de la cholestérolémie et de la teneur en cholestérol des LDL sont autant de paramètres observés lors d'une consommation régulière de céréales complètes qui favorisent, sans doute, cet effet protecteur (Liu *et al.*, 1999 ; Mc Keown *et al.*, 2002). De plus, les travaux de Després (2007), indiquent que l'addition de fibres à un régime alimentaire riche en glucides et faible en gras pouvait prévenir les changements négatifs du profil lipidique associé à ce type de diète, du moins en ce qui a trait à la concentration circulante des LDL et TG.

La pectine, la lignine et la cellulose ont des propriétés hypocholestérolémiantes à moyen terme, en diminuant l'absorption des acides biliaires, altérant ainsi le métabolisme des stérols. Les fibres en général réduisent le taux de glucose sanguin, de cholestérol HDL, LDL et contribuent ainsi à réduire les maladies coronariennes. La pectine n'affecte pas la sécrétion d'enzymes comme la lipase, la protéinase, la trypsine ou la chymotrypsine (Jalili *et al.*, 2000).

Les fibres alimentaires forment la majeure partie des composés arrivant dans le côlon avec les sécrétions intestinales composées essentiellement de mucus et de protéines. Elles retardent l'absorption des lipides par complexation avec les acides biliaires nécessaires à la formation des micelles lipidiques et avec les micelles elles-mêmes. Cette complexation augmente la quantité d'acides biliaires dans les fèces (Eastwood et Morris, 1992).

En effet, les études ont montré une corrélation inverse entre la consommation des fibres alimentaires et l'incidence du cancer du colon. En effet, les fibres ont la capacité de se complexer aux molécules cancérigènes, empêchant ainsi leur contact avec le colon et facilitant leur excrétion. La lignine est la fibre alimentaire la plus impliquée dans ce mécanisme (Jansen *et al.*, 1999).

D'après Adam (2002), l'effet santé des fibres de céréales et des fractions céréalières a été reconnu en observant la faible incidence des pathologies dégénératives dans les pays en voies de développement tel que les pays de l'Afrique. Dans ce contexte, différentes fractions de fibres céréalières ont montré leur capacité à modérer, voire empêcher l'hypercholestérolémie, qui, constitue un des facteurs contribuant à l'athérosclérose et aux pathologies cardiovasculaire (Balgoon *et al.*, 2011).

D'autres études chez le rat, ont également montré les effets hypocholestérolémiantes des B-glucanes présents dans le grain d'orge et sans glumelles (Fadel *et al.*, 1987 ; Newman *et al.*, 1991 ; Ranhotra *et al.*, 1991 ; Wang *et al.*, 1992 ; Ranhotra *et al.*, 1998). Or, parmi les principales céréales (blé, seigle, avoine et orge), celle dont les graines contiennent les plus grandes quantités de β -glucanes est l'orge (de 3 % à 11 %) (Wood et Beer, 1998). Dans plusieurs cas, les régimes à base d'orge provoquaient des réductions significatives des LDL-c (Fadel *et al.*, 1987 ; Kahlon *et al.*, 1993 ; Wang *et al.*, 1992 ; Newman *et al.*, 1992), et certaines études ont révélé une élévation significative des HDL-c (Fadel *et al.*, 1987 ; Newman *et al.*, 1991 ; Ranhotra *et al.*, 1991, Martinez *et al.*, 1992 ; Newman *et al.*, 1992 ; Wang *et al.*, 1992).

Par ailleurs, d'autres travaux ont porté essentiellement sur l'étude histopathologique du foie du rat, siège du métabolisme glucidolipidique (Rappaport, 1958 ; Rouiller, 1964 ; Wisse, 1970 ; Gartner et Hiatt, 1997 ; Fourcot ; 2010). Le foie est l'organe le plus volumineux chez les vertébrés, sa taille est régulée et représente environ 2 % du poids corporel chez l'Homme (soit autour de 1,5 kg) et 5% chez la souris et le rat. Il assure des fonctions d'élimination de toxines et de médicaments et de régulation du métabolisme énergétique (Wisse, 1970). D'après Fourcot (2010), le foie du rat est constitué de 5 lobes, alors que chez l'homme, il est composé de 2 lobes, droit et gauche. Cet organe présente une couleur rouge foncé ou brun rougeâtre à l'état frais, sa couleur provenant principalement d'une irrigation sanguine très riche (Rouiller, 1964).

On trouve aussi des zones appelées « espaces portes », chacun d'eux comportant deux vaisseaux sanguins (veine porte et artère hépatique) et un canalicule. Les espaces portes sont placés de manière à délimiter les lobules hépatiques. Un tel lobule, le lobule hépatique classique a plusieurs espaces portes à sa périphérie et, dans son centre, une veine centro-lobulaire, d'où des travées de cellules parenchymateuses rayonnent, comme les rayons d'une roue à partir du noyau. Cette unité de structure est répétée des milliers de fois (Rappaport, 1958 ; Gartner et Hiatt, 1997).

Schématiquement, le parenchyme hépatique s'illustre dans la figure 8.

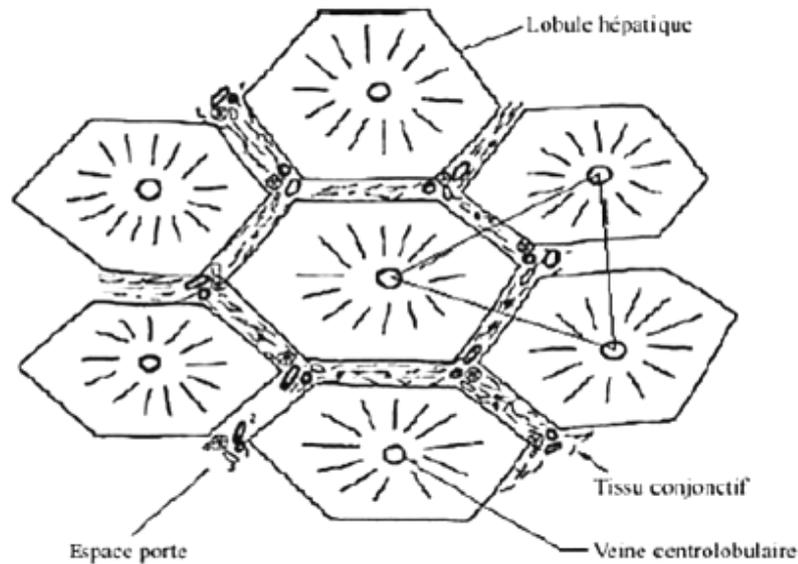


Figure 8 : Schéma de lobules hépatiques (Gartner et Hiatt, 1997)

Les sinusoides entre les travées hépatiques sont bordés par des cellules endothéliales. L'irrigation du lobule hépatique se fait par les sinusoides qui forment un véritable tissu spongieux entre les plaques de cellules hépatiques. Le sang pénètre dans le réseau sinusoidal à la périphérie du lobule, à partir des branches interlobulaires de la veine porte et de l'artère hépatique et passe radialement à travers les sinusoides pour sortir du lobule par la veine centro-lobulaire (Rappaport, 1958 ; Henson, 2003).

Les cellules endothéliales forment la paroi des sinusoides et permettent le libre passage des nutriments et des macromolécules entre les hépatocytes et le sang sinusoidal. On trouve également dans la lumière des sinusoides, des cellules endothéliales particulières, appelées « Les cellules de Kupffer ». Les cellules de Kupffer ont une capacité phagocytaire considérable et seraient responsables de l'élimination de 90 % des particules étrangères arrivant par voie sanguine (Henson, 2003).

C'est au niveau du foie que la stéatose est la plus fréquente. Elle peut également se voir, de manière plus rare, au niveau du cœur, des muscles squelettiques ou du rein.

La stéatose est l'accumulation de lipides (essentiellement des triglycérides) à l'intérieur de cellules de l'organisme (Homme et animal) qui, habituellement n'en contiennent pas ou dans de très faibles quantités (Reddy et Rao, 2006).

Chez les mammifères (Homme, vache, rat, etc...), la stéatose hépatique est la résultante d'un déséquilibre entre la production de triglycérides et leur catabolisme ou leur sécrétion (Pichard *et al.*, 2004 ; Leclercq et Sempoux, 2006 ; Xu *et al.*, 2006). Ce déséquilibre peut s'expliquer par le fait que dans les hépatocytes, les acides gras libres (AGL), provenant de la lipolyse du tissu adipeux, de l'hydrolyse des chylomicrons (origine alimentaire) ou synthétisés de novo par l'hépatocyte, sont soit oxydés (β -oxydation) soit estérifiés en triglycérides (lipogénèse). Ces derniers sont alors stockés à l'intérieur de l'hépatocyte ou incorporés dans les VLDL afin d'être exportés vers d'autres tissus (Figure 9). Leur accumulation excessive dans le foie résulte de divers troubles isolés ou concomitants en rapport avec l'augmentation de l'apport en acides gras libres hépatiques. Elle contribue à l'installation d'une stéatose hépatique (Xu *et al.*, 2006). Il s'agit d'un processus réversible : cela régresse quand le bilan énergétique n'est plus négatif (Durand *et al.*, 1995 ; Hayirli, 2006 ; Leclercq et Sempoux, 2006 ; Gary-Bobo *et al.* 2007).

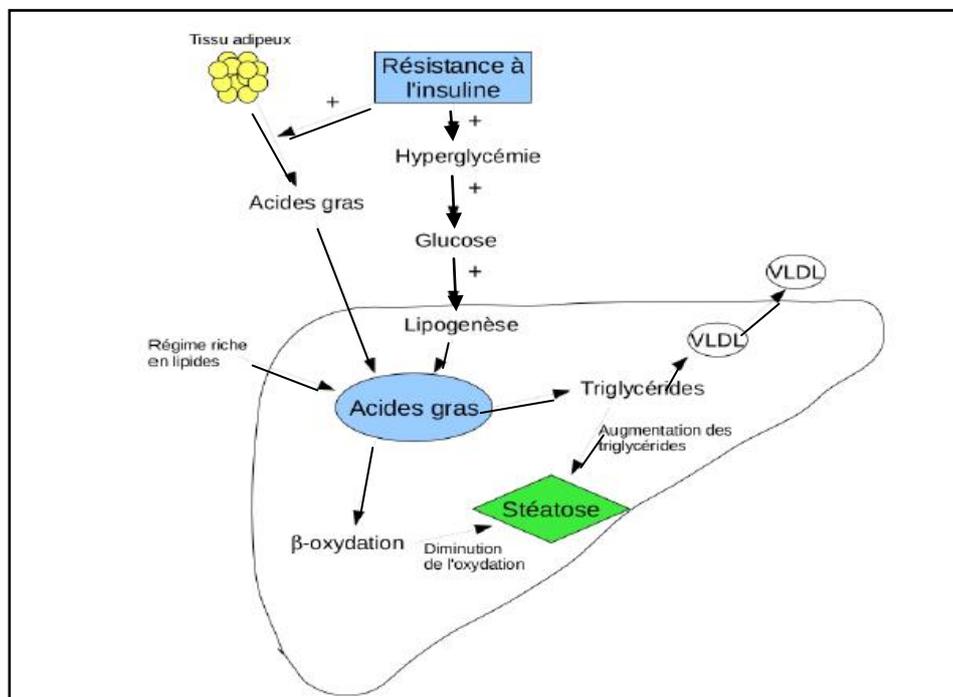


Figure 9 : Schéma récapitulatif des mécanismes conduisant à la stéatose hépatique (Leclercq et Sempoux, 2006)

6. Les substances anti-nutritionnelles

Les substances antinutritionnelles des grains de céréales et de leurs dérivés sont représentées essentiellement par l'acide phytique, l'acide oxalique, les lectines et les tannins y sont représentés en quantités moindres. L'acide phytique insolubilise et chélate les cations de la ration alimentaire tels que le calcium, le phosphore, le fer, le magnésium, le zinc et l'iode (Pointillart et Ghegben, 1992). Cette chélation conduit à la formation de sels insolubles qui sont peu absorbés par le tube digestif. De ce fait, l'acide phytique exerce un rôle antinutritionnel et réduit la biodisponibilité des minéraux (Lopez *et al.*, 1995) en fixant électriquement, ces minéraux sur les fonctions OH (Boisseau, 2005).

L'acide phytique est un des constituants importants des céréales, des légumineuses et des oléagineux (Pomeranz, 1987). Les termes acide phytique, phytate et phytique se réfèrent respectivement à l'acide libre, le sel et le sel de calcium/magnésium. Sous forme de sel, les phytates, représentent 85% du phosphore total stocké dans de nombreuses céréales et légumineuses. Selon la céréale considérée, il est réparti dans différents tissus : dans le maïs, la majorité de l'acide phytique se trouve dans l'embryon, tandis que dans le seigle du blé, le triticale et le riz, la plupart des phytates sont condensés dans le tissu aleurone (Kent et Evers, 1994).

Il en résulte des risques de déficience calcique, zincique, magnésienne, et autres (Adnian et Lepen, 1990).

Cet effet inhibiteur est à prendre en compte en alimentation humaine du fait que les aliments riches en fibres sont également souvent riches en phytates : c'est le cas notamment des pains complets, de seigle des flocons d'avoine et des céréales complètes (Pointillart et Ghegben, 1992). Cependant Lopez *et al.* (1998), rapportent que l'acide phytique joue aussi un rôle bénéfique de par ses effets antioxydants, anti tumoraux et hypolémiant.

Quant aux lectines, elles apparaissent sous forme de protéines ou glycoprotéines en concentrations plus importantes chez les végétaux que chez les animaux. Elles provoquent l'hypertrophie de l'intestin grêle et du pancréas et l'atrophie de la rate et du thymus (Mette *et al.*, 2006). Elles réduisent l'activité des enzymes de la bordure en brosse de l'intestin grêle telles que l'entérokinase, l'aminopeptidase, la

maltase et la sucrase. Les lectines peuvent également affecter de façon relative l'activité des enzymes sériques telles que l'alkaline phosphatase. Au niveau de l'organisme entier, les lectines causent une réduction voire un arrêt de croissance conduisant à la mort des animaux expérimentaux. Cependant, les effets néfastes des lectines sont inactivés (principalement) par leur traitement thermique dont l'efficacité est fonction de la température et de la durée du traitement (Mette *et al.*, 2006).

7. Conclusion

Au terme de cette étude bibliographique, il apparait clairement que la forte variabilité du profil chimique et nutritionnel du son de blé et du son d'orge est liée aux caractéristiques propres aux grains de ces 2 céréales (variété, techniques culturales, process de transformation) et aux méthodes expérimentales utilisées pour la mesure des composants chimiques et de la valeur nutritionnelle de ce sous-produit.

L'intérêt des fibres alimentaires en alimentation humaine a donné lieu à de nombreuses études orientées vers leur structure chimique, à la méthodologie de mesure de leurs composants et à leur rôle sur les sphères digestives et métaboliques.

Dans le contexte algérien, l'utilisation des sons de céréales est limitée à leur introduction dans l'aliment destiné aux animaux domestiques (ruminant et volaille). Notre étude s'assigne une meilleure caractérisation physique, technologique et chimique des sons d'orge et de blé tendre produits localement, afin de les utiliser à des fins thérapeutique.

PARTIE II

MATÉRIEL

ET MÉTHODES

PARTIE II

Matériel et méthodes

L'expérimentation a été réalisée au niveau des laboratoires de physico-chimie, microbiologie et pharmaco-toxicologie du groupe SAIDAL de Médéa pendant une durée de trois mois et demi. Les essais expérimentaux ont été réalisés de 2008 à 2011.

Le matériel et les solutions utilisés durant l'étude sont présentés en annexe 1.

1. Matériel et méthodes technologiques

1.1. Matériel d'étude

Notre travail a porté sur l'étude du son d'orge (*Hordeum vulgare* L.) variété SAIDA et du son de blé tendre (*Triticum aestivum* L.) variété HIDHAB. Les grains d'orge et de blé ont été fournis par l'institut technique des grandes cultures d'Alger (ITGC).

Les deux céréales ont été conditionnées dans des bouteilles en polyéthylène étanches à une température ambiante de 20°C et une humidité relative de 20 à 25%.

1.1.1. Préparation des échantillons

La préparation des échantillons a été réalisée au laboratoire, elle a consisté en un nettoyage manuel à sec pour éliminer les impuretés avant la mouture. Après cette préparation, les échantillons ont été stockés dans des bocaux en verre à une température de + 4°C.

1.1.1.1. Nettoyage

Sur la base des recommandations de Feillet (2000), les grains de céréales ont été débarrassés de toutes leurs impuretés (grains étrangers, grains d'autres céréales, pailles, pierres, pièces métalliques, déchets d'animaux), avant de passer à la mouture. Les grains mal venus (grains échaudés, ergotés et fusariés) dont la présence pourrait nuire à la qualité des produits de mouture, ont également été éliminés.

Le nettoyage des échantillons a été fait manuellement à l'aide de cribles appropriés pour éliminer les poussières, les gros et fins déchets. Tous les grains suspects ont été éliminés pour éviter de contaminer le son.

1.1.1.2. Conditionnement

Le conditionnement des grains de céréales a pour but d'assouplir les enveloppes afin d'éviter leur fragmentation et de faciliter leur séparation. Il permet également de diminuer la dureté de l'albumen pour favoriser sa réduction en farine sans endommager les granules d'amidon (Feillet, 2000).

En pratique, la préparation des grains avant mouture a consisté en une hydratation ménagée (16 à 17 %) et un repos de 12 à 48 heures.

1.1.2. Mouture expérimentale

Le broyage et la dissociation des grains ont été réalisés à l'aide d'appareils à cylindres cannelés (broyeur) ou lisses (claqueur). Quant au son, il a été obtenu selon les recommandations de Charvet (2010) en utilisant des plansichters et des bluteries.

1.1.2.1. Mouture d'essai sur moulin expérimental Buhler du blé tendre

La mouture (Figure 10) s'est déroulée selon les étapes suivantes :

- 3 passages de broyage B1 (40+149), B2 (90+150) et B3 (70+150), cannelés en position de travail dos/dos.
- Plansichters animés d'un mouvement oscillatoire pour le blutage (chaque caisse se compose de 3 réceptions).
- 3 passages de convertissage C1 (90+150), C2 (70+150), C3 (40+150).
- 1 ventilateur avec filtre pour aspirer les produits de chaque passage et qui seront transportés par un transport pneumatique.
- 2 récepteurs pour remoulages et sons (gros et fin).

Avant de caractériser la qualité de la mouture réalisée, nous avons déterminé comme suit le taux d'extraction, ce dernier permet de déterminer l'efficacité de la mouture.

Taux d'extraction = (poids de farine obtenue/ poids de blé brut) x 100.

1.1.2.2. Technologie de transformation primaire de l'orge

L'orge a d'abord été introduite dans un broyeur Buhler à ouverture 9 (1,4 mm) puis un deuxième broyage à ouverture 5 (820 µm) en passant entre les deux par un tamisage pour en récupérer les glumes. Le broyât fin obtenu a été passé dans le moulin d'essai BRABENDER pour l'obtention de la farine, du son et les remoulages. Le but de ces deux transformations primaires est d'obtenir des particules propres et exemptes d'albumen (Figure 11).

L'efficacité de la mouture est appréciée par le rendement en farine. De façon similaire à la mouture de blé, nous avons calculé le taux d'extraction pour l'orge selon l'équation :

$$\text{Taux d'extraction (\%)} = (\text{poids de farine obtenue} / \text{poids d'orge brut}) \times 100.$$

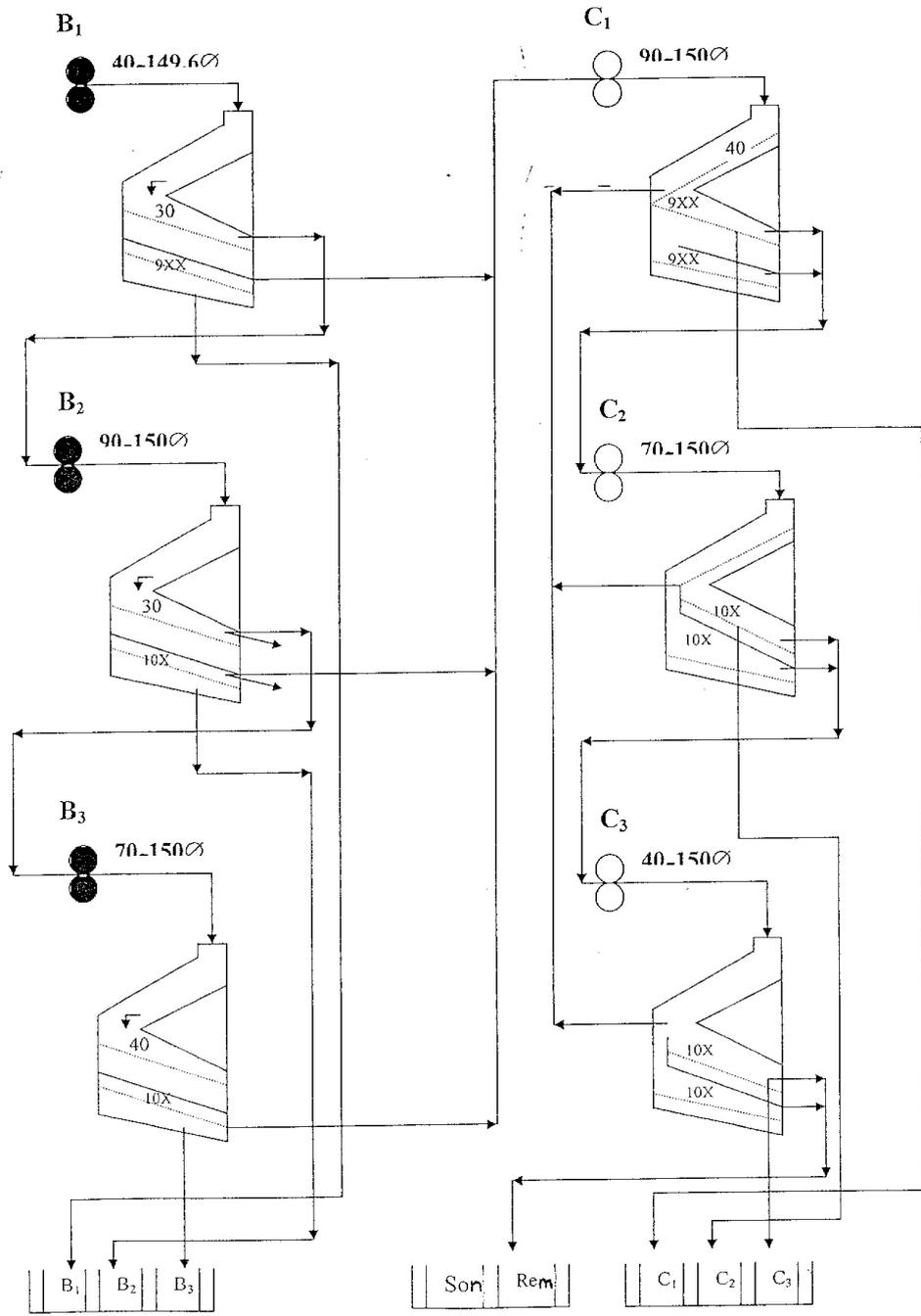


Figure 10 : Diagramme de mouture du blé tendre

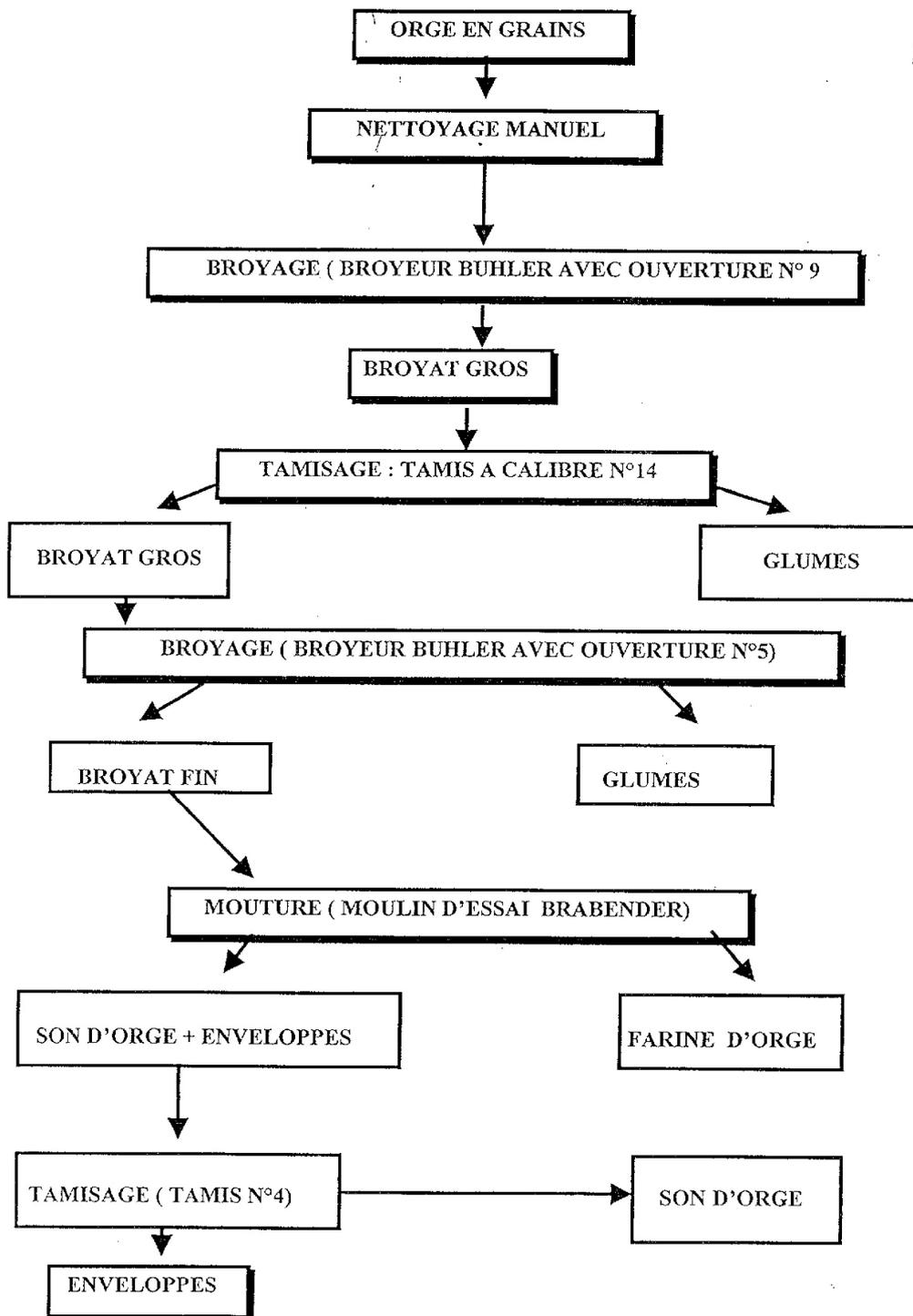


Figure 11 : Diagramme de transformation de l'orge

1.2. Méthodes d'analyses

1.2.1. Méthodes d'analyses physiques

Les principales caractéristiques physiques des grains que nous avons recherchées, sont le poids à l'hectolitre, la masse de mille grains et la teneur en impuretés.

Les analyses ont été réalisées en double, le détail des méthodes analytiques figure en annexe 1.

1.2.1.1. Poids à l'hectolitre

Le poids à l'hectolitre (poids spécifique "PS" ou densité apparente) est défini comme étant la masse d'un hectolitre de grains exprimée en kilogrammes (Godon et Loisel, 1997). Il a été déterminé à la trémie conique selon la méthode NF V03- 719 1981.

1.2.1.2. Masse de 1000 grains

Elle a été déterminée selon la méthode NF V03-702 1981, dont le principe repose sur la pesée de 1000 grains entiers.

1.2.1.3. Impuretés

La recherche des impuretés est l'opération qui a pour but de séparer, classer et de peser les différentes impuretés contenues dans un échantillon (Feillet, 2000).

Les impuretés ont été quantifiées selon le protocole décrit par la méthode (Norme NF V03-706) ; il repose sur les étapes suivantes :

- Le tamisage de l'échantillon pour extraire les grains cassés et les grains de petites dimensions ;
- Le triage manuel de toutes les autres impuretés après examen visuel de l'échantillon ;
- La pesée des différentes catégories d'impuretés.

1.2.2. Méthodes chimiques

L'ensemble des mesures a été réalisée en double ; le détail des méthodes analytiques figure en annexe ainsi que le matériel et les solutions utilisés.

1.2.2.1. Mesure de la teneur en eau

Il s'agit d'un paramètre essentiel pour l'évaluation et la maîtrise des pertes après récolte (Multon et Martin, 1978). Elle a été déterminée selon la méthode NF ISO 712-V03-707 1989.

Le principe de cette méthode est basé sur le broyage d'un échantillon de céréale ou de produit céréalier après conditionnement, et séchage d'une prise d'essai à une température comprise entre 130 et 133°C pendant 24 heures.

1.2.2.2. Dosage des cendres totales

Les cendres ont été dosées selon la méthode NF V 03-760 1981. Le principe du dosage des cendres totales est basé sur l'incinération d'une prise d'essai du son 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'un poids constant.

1.2.2.3. Dosage de l'acidité grasse

La détermination de ce critère repose conformément à la norme NF ISO 7305-V03-712 1989 sur la mise en solution des acides dans l'éthanol à 95% (V/V) à température ambiante ; elle est suivie d'une centrifugation et d'un titrage d'une partie aliquote du surnageant par l'hydroxyde de sodium.

1.2.2.4. Dosage de la matière grasse

Les matières grasses ont été dosées selon la méthode NF V 03-713, 1984 ISO 7302.

Après broyage de l'échantillon, ce dernier subit une hydrolyse acide (HCl) en présence d'éthanol formique, libérant ainsi les lipides liés aux protéines et aux glucides et produisant, au sein même des particules, du formiate d'éthyle qui est un solvant des lipides. L'extraction des matières grasses est assurée par l'hexane, éliminé par la suite afin d'obtenir le poids du résidu obtenu.

1.2.2.5. Dosage des protéines

Les teneurs en azote total des sous-produits étudiés sont déterminées selon la méthode Kjeldahl (Norme NF V 03-050/1970).

Cette méthode est basée sur une minéralisation par de l'acide sulfurique en présence de catalyseur, et l'alcalinisation des produits de la réaction. Elles sont suivies de la distillation de l'ammoniac libéré et son titrage. La teneur en protéines a été calculée à partir de la teneur en azote total multipliée par le coefficient 5,7 pour le son de blé et 6,25 pour le son d'orge (Khalon et Chow, 2000).

1.2.2.6. Dosage des fibres alimentaires

La teneur en fibres totales (FT) a été obtenue en faisant la somme des teneurs en fibres solubles (FS) et en fibres insolubles (FI).

$$\mathbf{FT\ (\%) = FI(\%) + FS(\%)}$$

1.2.2.6.1. Fibres insolubles

La détermination des fibres insolubles (Figure 12) a été faite selon la méthode 992.16 de l'AOAC (Mongeau et Brassard, 1993; AOAC, 2000).

La teneur en cendres a été déterminée après combustion pendant 4 h à 525°C dans un four. Après refroidissement pendant 1 h dans un dessiccateur, le résidu a été pesé au 0,1 mg près.

La teneur en fibres insolubles (FI) a été rapportée par rapport à la matière sèche et calculée de la façon suivante :

$$\mathbf{Teneur\ en\ fibres\ insolubles\ (\%) = [(C_{2r} - C_{2a}) / S_2] * 100}$$

Où :

C_{2r} = Poids du creuset avec résidu ;

C_{2a} = Poids du creuset avec résidu après cendres ;

S_2 = Poids de l'échantillon sec.

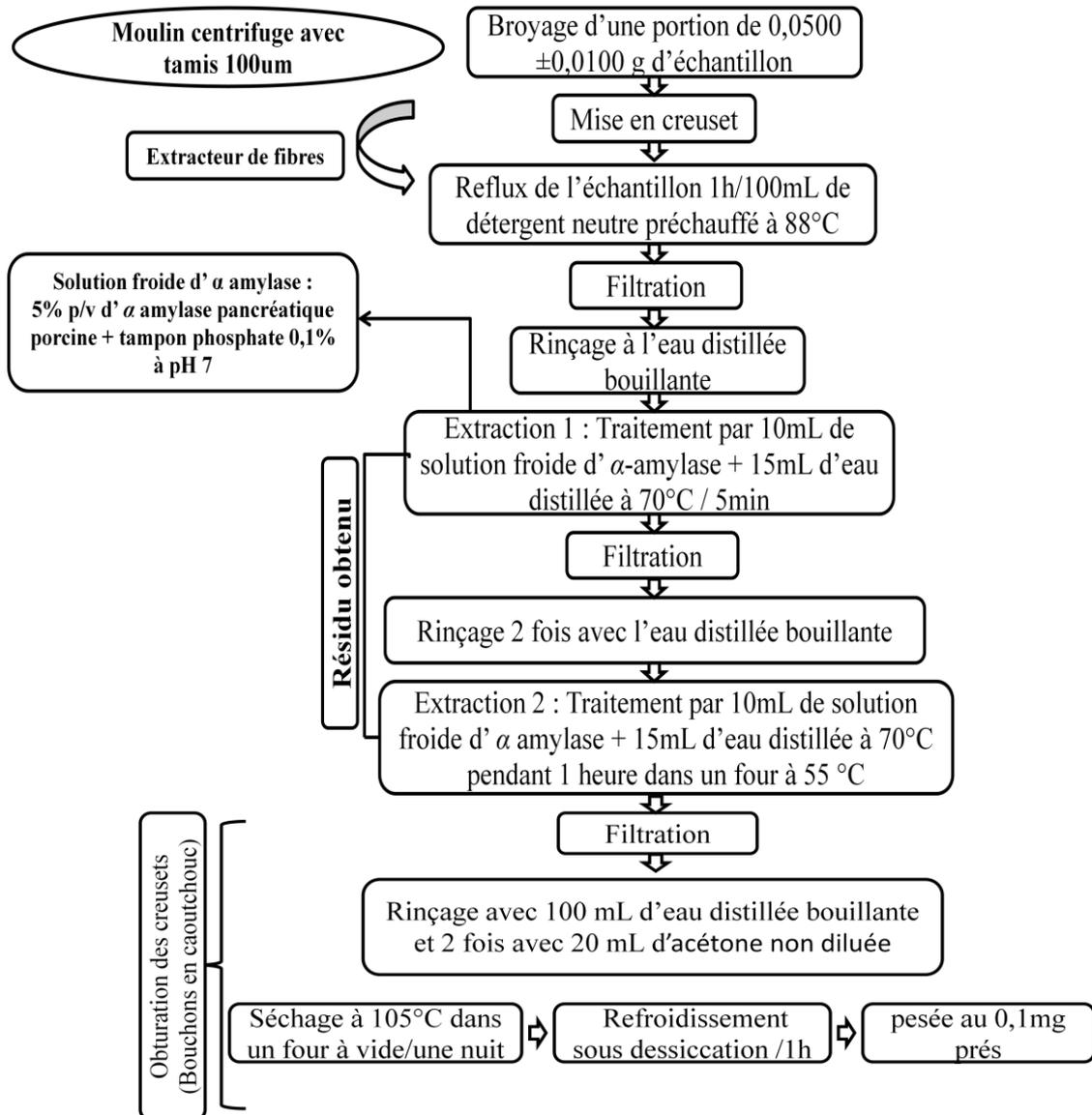


Figure 12 : Protocole de détermination de la teneur en fibres insolubles

➤ **Fibres de détergent neutre**

Les fibres solubles dans le détergent neutre ont été déterminées selon la méthode décrite par Mongeau et Brassard (1982).

Ce dosage a été fait selon le même protocole observé pour les fibres insolubles. Toutefois, 50 mL d'éther monoéthylique de l'éthylène glycol ont été ajoutés à la solution de détergent neutre et avant le reflux de chacun des échantillons, 2 mL de décahydronaphtalène ont été ajoutés au détergent neutre.

Afin de poursuivre les analyses d'hémicelluloses insolubles, de lignine et de cellulose sur ce même résidu, les cendres n'ont pas été dosées à partir du creuset contenant le résidu séché.

➤ **Hémicelluloses insolubles**

Le dosage des hémicelluloses insolubles a été effectué selon la méthode de détergent acide (Figure 13) décrite par Mongeau et Brassard (1982).

La différence entre le poids du résidu de fibres de détergent neutre et celui du résidu de la méthode au détergent acide correspond à la teneur en hémicelluloses insolubles.

$$\text{Teneur en hémicellulose (g)} = M_{\text{Résidu FDN}} - M_{\text{Résidu FDA}}$$

Où :

$M_{\text{Résidu FDN}}$: Masse de résidu de FDN (g).

$M_{\text{Résidu FDA}}$: Masse de résidu de FDA (g).

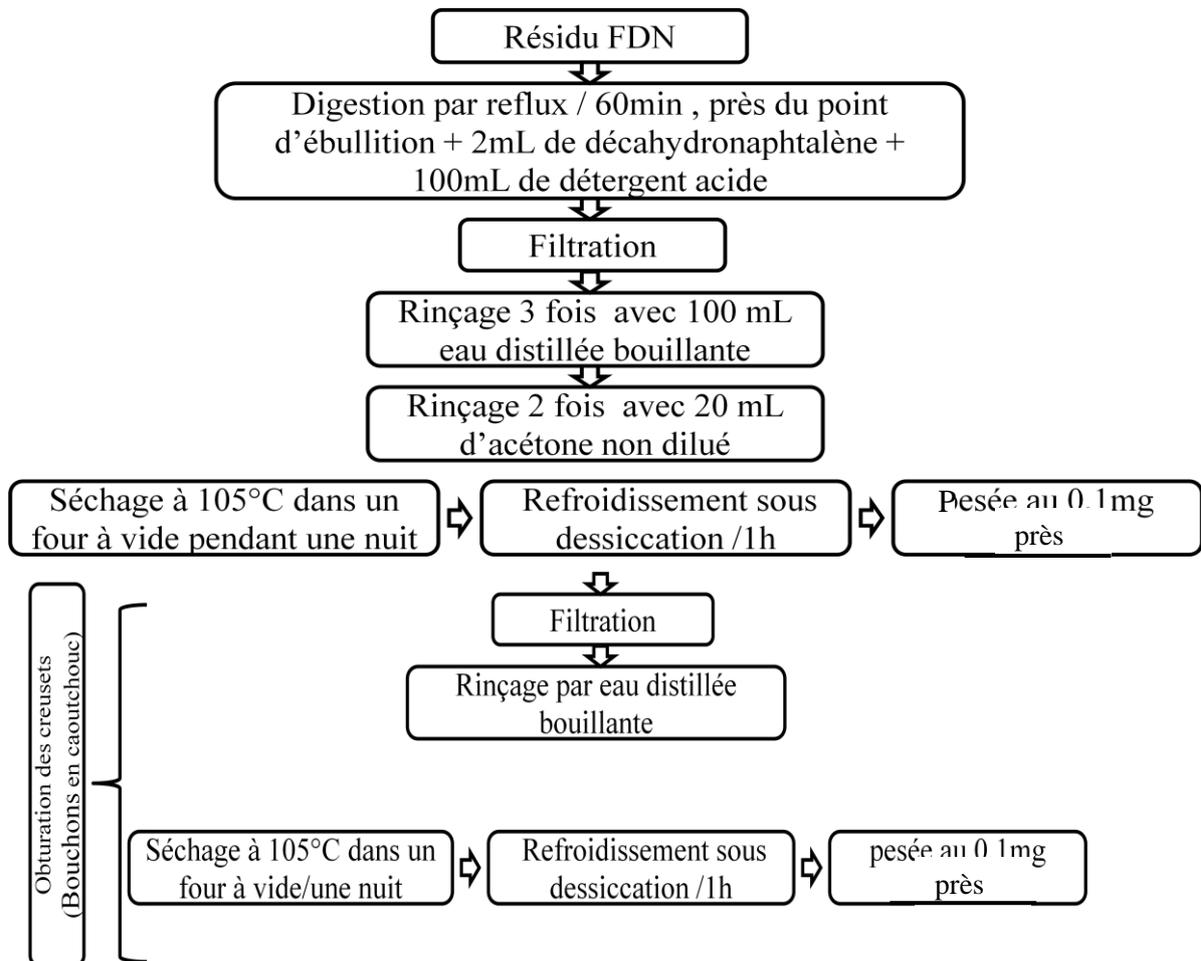


Figure 13 : Protocole de détermination de la teneur en hémicelluloses insolubles

➤ Lignine

Le dosage des fibres insolubles sous forme de lignine (Figure 14) a été effectué selon la méthode au permanganate décrite par Mongeau et Brassard (1982).

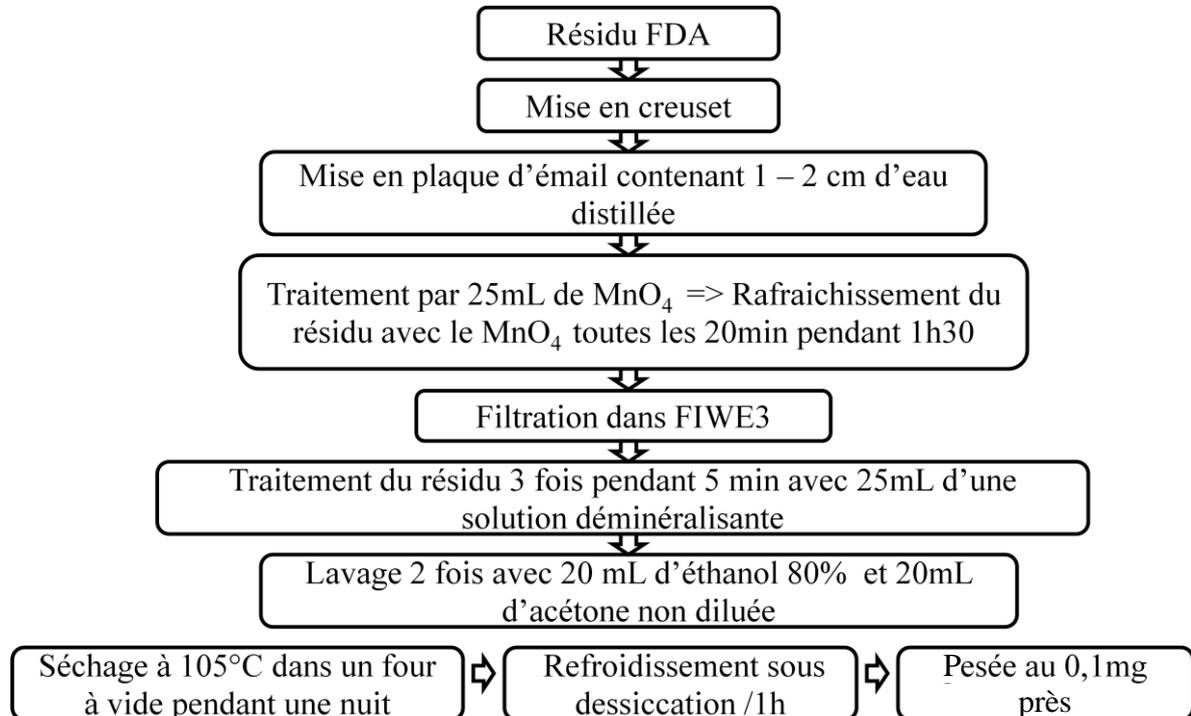


Figure 14 : Protocole de détermination de la teneur en lignine

La teneur en lignine a été calculée comme étant la différence de poids entre le résidu de la méthode au détergent acide et le résidu de la méthode au permanganate.

$$\text{Teneur en Lignine (g)} = M_{\text{Résidu FDA}} - M_{\text{Résidu MnO}_4}$$

Où :

$M_{\text{Résidu FDA}}$: Masse de résidu de FDA (g).

$M_{\text{Résidu MnO}_4}$: Masse de résidu de MnO_4 (g).

➤ Cellulose

L'analyse des fibres insolubles sous forme de cellulose (Figure 15) a été effectuée selon la méthode décrite par Mongeau et Brassard (1982).

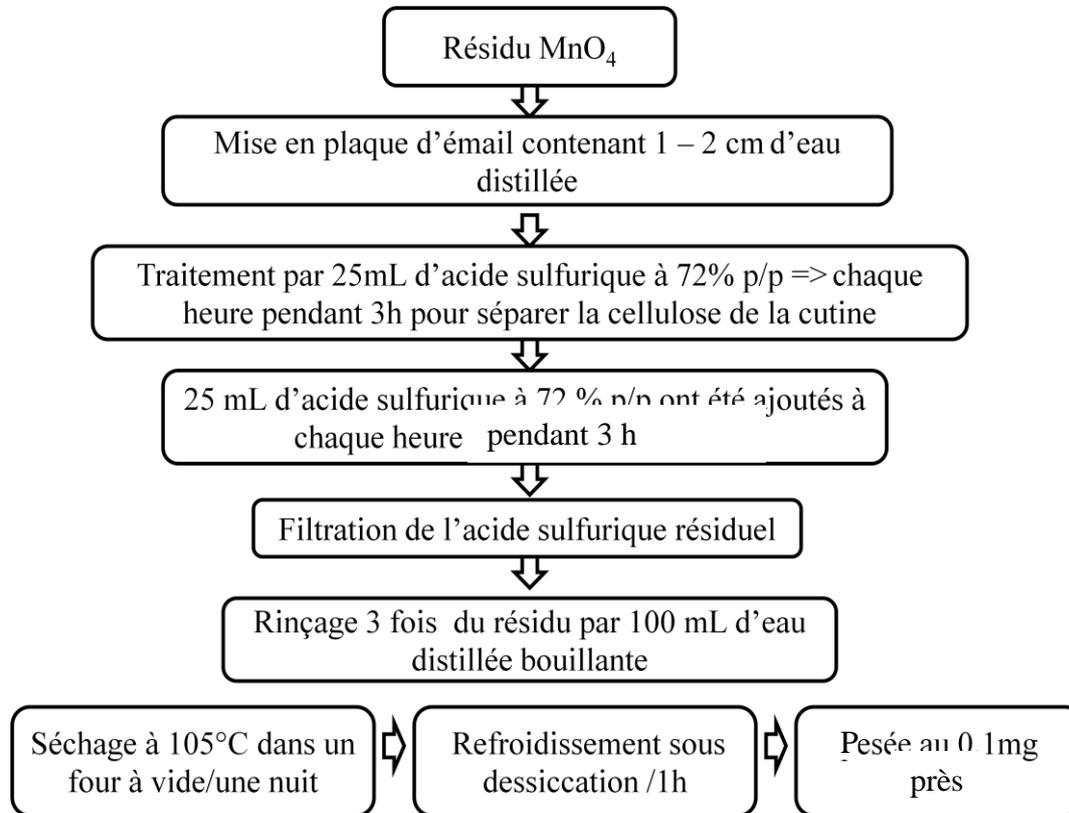


Figure 15 : Protocole de détermination de la teneur en cellulose

La cellulose a été calculée comme étant la perte de poids entre le résidu traité à l'acide sulfurique et le résidu traité au permanganate.

$$\text{Teneur en Cellulose (g)} = M_{\text{Résidu FDA}} - M_{\text{Résidu MnO}_4}$$

Où :

$M_{\text{Résidu FDA}}$: Masse de résidu de FDA (g).

$M_{\text{Résidu MnO}_4}$: Masse de résidu de MnO_4 (g).

1.2.2.6.2. Fibres solubles

L'analyse des fibres solubles (Figure 16) a été faite selon la méthode 992.16 de l'AOAC (Mongeau et Brassard, 1993 ; AOAC, 2000).

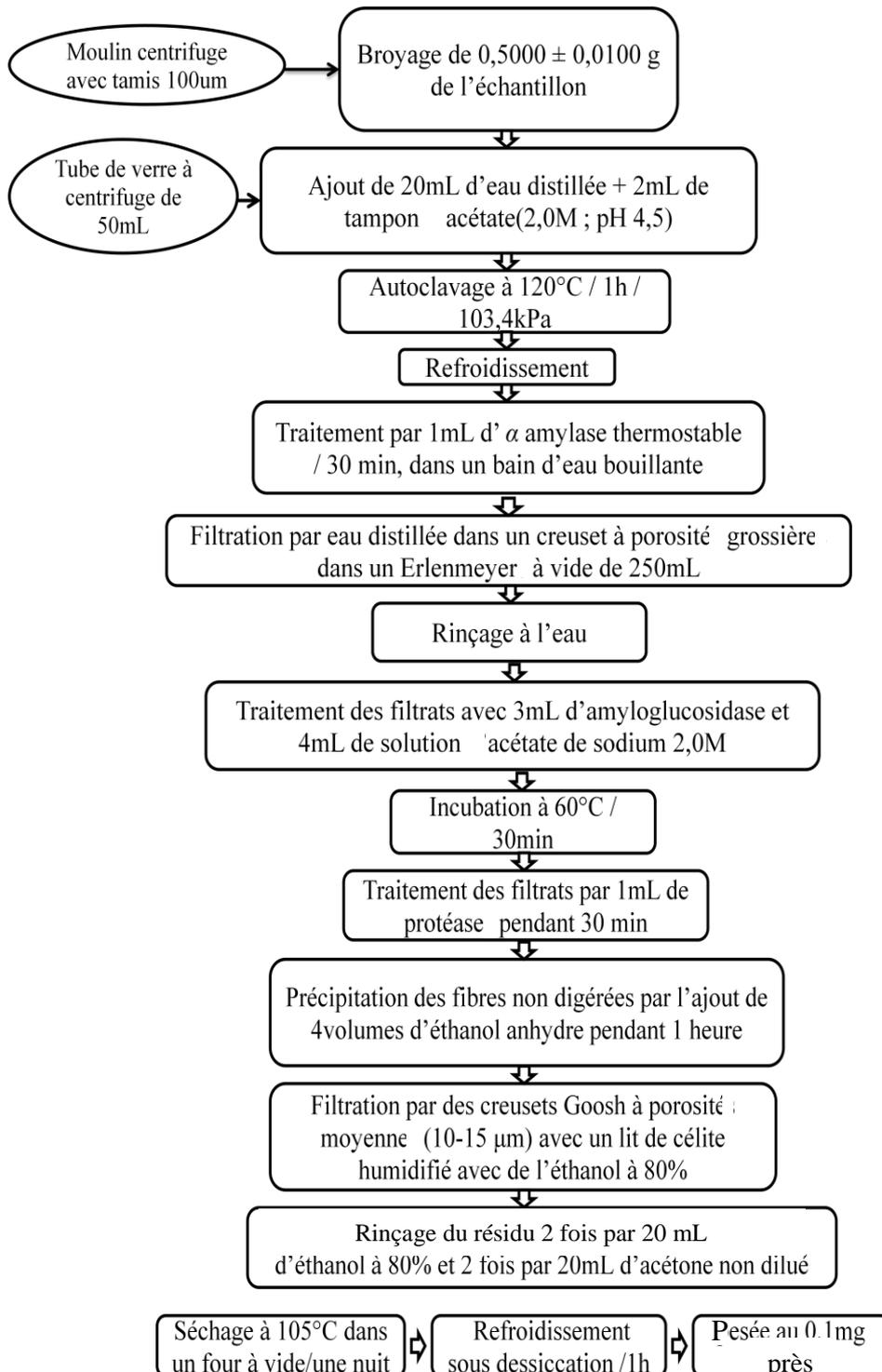


Figure 16 : Protocole de détermination de la teneur en fibres solubles

La teneur en cendres a été déterminée après combustion pendant 4 h à 525°C dans un four à haute température. Après refroidissement pendant 1 h dans un dessiccateur, le résidu a été pesé au 0,1 mg près.

La teneur en fibres solubles (FS) a été rapportée sur une base de matière sèche et calculée de la façon suivante :

$$\text{Teneur en Fibres Solubles (\%)} = [(C_r - C_a - B)/S] * 100$$

Où :

B = Poids du creuset avec blanc (g) – poids creuset avec blanc après cendres (g) ;

C_r = Poids du creuset avec résidu (g) ;

C_a = Poids du creuset avec résidu après cendres (g) ;

S = Poids de l'échantillon sec (g).

➤ **β-glucanes**

Le dosage des β-glucanes des sons a été réalisé par la méthode enzymatique décrite par McCleary et Glennie-Holmes (1985). Cette méthode est basée sur l'hydrolyse des liaisons 3Glc-4Glc des β-glucanes par la Lichenase. Une partie du filtrat est ensuite mise en présence de la β-glucosidase (hydrolyse des liaisons 4-4) ; le glucose produit est déterminé par la méthode enzymatique, en utilisant un mélange glucose oxydase /peroxydase (GOPOD).

➤ **Arabinoxylanes (pentosanes)**

Le dosage des arabinoxylanes a été réalisé selon la méthode de Rouau et Surget (1994).

Dans un premier temps, l'extraction à l'eau de la farine a été réalisée. Par la suite, l'extrait est dilué avant mesure colorimétrique. Les arabinoxylanes ainsi en solution aqueuse saturées en glucose, sont hydrolysés par un mélange acide acétique-acide chlorhydrique porté à 100°C. Une fois la liaison glycosidique rompue, les pentoses et les hexoses sont déshydratés en dérivés furfuriques (furfural pour les pentoses, hydroxy-méthyl-furfural pour les hexoses) pour former un composé de couleur rose avec le phloroglucinol. L'absorbance est mesurée à 550 nm (détection des hexoses + pentoses) et à 510 nm (détection spécifique des hexoses).

➤ **Mesure de la viscosité des arabinoxylanes**

La mesure de la viscosité des arabinoxylanes a été réalisée par viscosimétrie capillaire selon la méthode proposée par Morris (1984).

Le temps de chute des échantillons a été mesuré à 25°C à l'aide d'un viscosimètre capillaire de type SCHOTT AVS 400, équipé d'un tube capillaire Ostwald. La viscosité relative (η_{rel}) et la viscosité spécifique ($\eta_{sp} = \eta_{rel} - 1$) ont été calculées en utilisant le temps de chute d'eau. Une viscosité apparente intrinsèque ($[\eta]_{app}$, ml/g) a été évalué en utilisant l'équation présentée par Morris (1984).

1.2.2.7. Dosage de l'acide phytique

Le dosage de l'acide phytique a été réalisé par la méthode colorimétrique décrite par Iosif et Natalya (1988). Cette méthode est basée sur la décoloration du complexe Fer-Acide sulfosalicylique.

1.2.2.8. Recherche des mycotoxines

1.2.2.8.1. Analyse des aflatoxines

Le principe de la méthode d'analyse des aflatoxines (NF V 18-200 1980) est basé sur l'extraction au chloroforme, suivie de la filtration puis de la purification d'une partie aliquote sur colonne de gel de silice. L'éluât est évaporé et le résidu est dissout dans un volume déterminé de chloroforme ou d'un mélange benzène-acétonitrile.

Après chromatographie sur couche mince, monodimensionnelle d'une partie aliquote de cette solution, la détermination de la teneur en aflatoxine B1 est effectuée par mesure visuelle ou à l'aide d'un fluorodensitomètre de l'intensité de fluorescence du chromatogramme sous irradiation UV, par comparaison avec des quantités connues d'un étalon d'aflatoxine B1 placé sur la même plaque que l'échantillon. L'identité de l'aflatoxine B1 est confirmée.

1.2.2.8.2. Dosage des déoxynivalenols

Le déoxynivalenol (DON) est l'un des métabolites secondaires naturellement produits par certaines espèces de *Fusarium* infectant les grains de céréales. Le DON du son des céréales a été déterminé selon la méthode de Rios *et al.* (2007).

Le DON a été extrait à partir d'un échantillon finement broyé dans une solution aqueuse d'acétonitrile. Le DON présent dans l'extrait est ensuite purifié sur une colonne de type Mycosep 225 (Romer Labs). Il est quantifié après séparation par chromatographie liquide haute performance en phase inverse (RP-HPLC) à 218 nm.

1.2.2.9. Détermination de l'absorption et de la rétention d'eau

La mesure a été réalisée en double, selon le protocole décrit par Robertson *et al.* (2000). Dans un tube à centrifuger, 3 g MS environ de son ont été mis en présence de 30 ml d'eau distillée contenant 0,02 % d'azide de sodium (agent bactériostatique). Les tubes sont maintenus à température ambiante. Après 18 h de temps, chaque échantillon a été centrifugé (centrifugeuse de type Beckman, modèle J2-21) à 3000 x g pendant 20 minutes, le surnageant a été éliminé et le poids de l'échantillon humide a été noté.

Les échantillons ont été séchés pendant 3 heures à 105 °C dans un four à vide (modèle 285A, Fisher Scientific). La capacité de rétention d'eau a été calculée comme étant la quantité d'eau retenue par le culot de l'échantillon après décantation (g/g poids sec) selon la formule suivante:

$$\text{Absorption d'eau g/g} = [\text{Résidu frais (g)} - \text{Résidu sec (g)}] / \text{Résidu sec (g)}$$

1.2.3. Méthodes microbiologiques

Le but du contrôle microbiologique vise à détecter les germes présents dans le son d'orge et de blé avant de les introduire dans l'alimentation des rats.

Les prélèvements des échantillons pour les analyses microbiologiques ont été effectués dans les meilleures conditions d'asepsie, assurées par la flamme et un matériel lavé et stérilisé au four Pasteur.

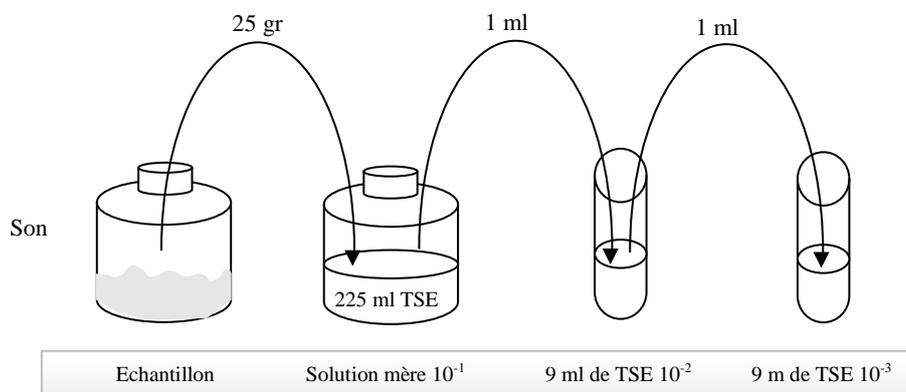
1.2.3.1. Préparation de la suspension-mère

L'échantillonnage a été réalisé selon les recommandations de Godon et Loisel (1984).

La suspension mère a été prélevée à la pipette ; son titre [poids de la prise d'essai / volume total de la prise d'essai et du diluant (380 ml)], est calculé selon la norme AFNOR (V-18-301) des produits de mouture de céréales.

1.2.3.2. Préparation des dilutions décimales

Nous avons travaillé sur des dilutions successives de la suspension-mère. Elles ont été réalisées dans une série de tubes à essais contenant 9 ml de diluant (eau physiologique) auxquels a été ajouté 1 ml de la suspension-mère ou de la dilution précédente (Figure 17).



TSE : Tryptocaséine Soja Agar.

Figure 17 : Préparation des dilutions décimales

Les dilutions s'obtiennent en transférant, à l'aide d'une nouvelle pipette stérile, 1 ml de la solution obtenue dans un tube contenant 9 ml de diluant. Le prélèvement dans un tube pour l'ensemencement de la dilution suivante a été précédé d'une courte agitation du tube sur un agitateur de type Vortex, de manière à éviter tout phénomène de sédimentation.

1.2.3.3. Ensemencement des plaques gélosées

Pour un milieu de culture donné, 2 boîtes de Pétri sont ensemencées avec 1 ml de dilution.

1.2.3.4. Dénombrements et expression des résultats

Selon la période d'incubation, qui est généralement de l'ordre de 48 à 72 h pour les bactéries et les levures, et de 5 à 7 jours pour les moisissures, il a été procédé au dénombrement des colonies développées sur les plaques ; chaque colonie représentant au moins un germe présent à l'origine dans la suspension-mère.

Les résultats sont exprimés en nombre de germes par gramme de produit initial, ce qui s'obtient aisément en multipliant la moyenne obtenue à l'issue du comptage par le facteur de dilution.

1.2.3.5. Dénombrement de la flore totale

La flore totale a été dénombrée sur gélose TGEA (Gélose glucose tryptonnée à l'extrait de levure) selon la norme AFNOR NA. 758 1990. Les colonies apparaissent sous forme lenticulaires. Les boîtes ont été incubées couvercle en bas à 30°C pendant 72 heures.

1.2.3.6. Dénombrement des *Clostridium* sulfito-réducteurs

Le milieu utilisé est la gélose viande-foie (VF), additionnée de sulfite de sodium et d'Alun de fer, l'action des germes sulfito-réducteurs conduit à la réduction du sulfite de sodium en présence d'Alun de fer en sulfure, donnant la couleur noire aux colonies (Bourgeois et Leveau, 1980). Les tubes ont été incubés à 37°C pendant 72 heures.

1.2.3.7. Dénombrement des coliformes

Les bactéries coliformes fermentent rapidement le lactose avec dégagement de gaz à 37°C pendant 48 heures (Norme AFNOR V 08053, 1993). Cette fermentation n'est pas particulière à ce groupe de bactéries, elle est rendue plus sélective par l'utilisation d'un bouillon lactose au vert brillant (VBL +cloche).

1.2.3.8. Recherche des coliformes fécaux « *Escherichia coli* »

La recherche d'*E. Coli* a été réalisée à partir des tubes ayant présenté un dégagement gazeux et un trouble microbien sur VBL + CLOCHE, lors de la recherche des coliformes.

L'eau peptonnée exempte d'indole (EPEI) est un milieu permettant de mettre en évidence la production d'indole après addition du réactif de KOVACS à 44°C en 48 heures.

2. Matériel et méthodes cliniques

2.1. Animaux

Les mesures cliniques ont été réalisées sur 66 rats mâles de race "wistar" (*Rattus norvegicus*) pesant 180 ± 5 g à leur arrivée au laboratoire, et âgés en moyenne de 3 mois.

Les rats ont été fournis par l'institut Pasteur d'Alger, ils ont été soumis à des mesures expérimentales durant 3 mois après une période d'adaptation de 15 jours aux régimes expérimentaux.

Le rat est le mammifère d'expérimentation le plus largement utilisé dans les études comportementales pour lesquelles, incidemment, la souris ne convient pas. De plus, le rat a été traditionnellement l'animal de choix dans de nombreux projets de recherche en nutrition (Navia et Narkates, 1980).

2.2. Protocole expérimental

Le protocole expérimental (Tableau 4) s'étale sur une durée de 105 jours. Il repose sur 2 étapes distinctes : la période d'adaptation qui s'étend de J1 à J15 et la période expérimentale comprise entre J16 à J105.

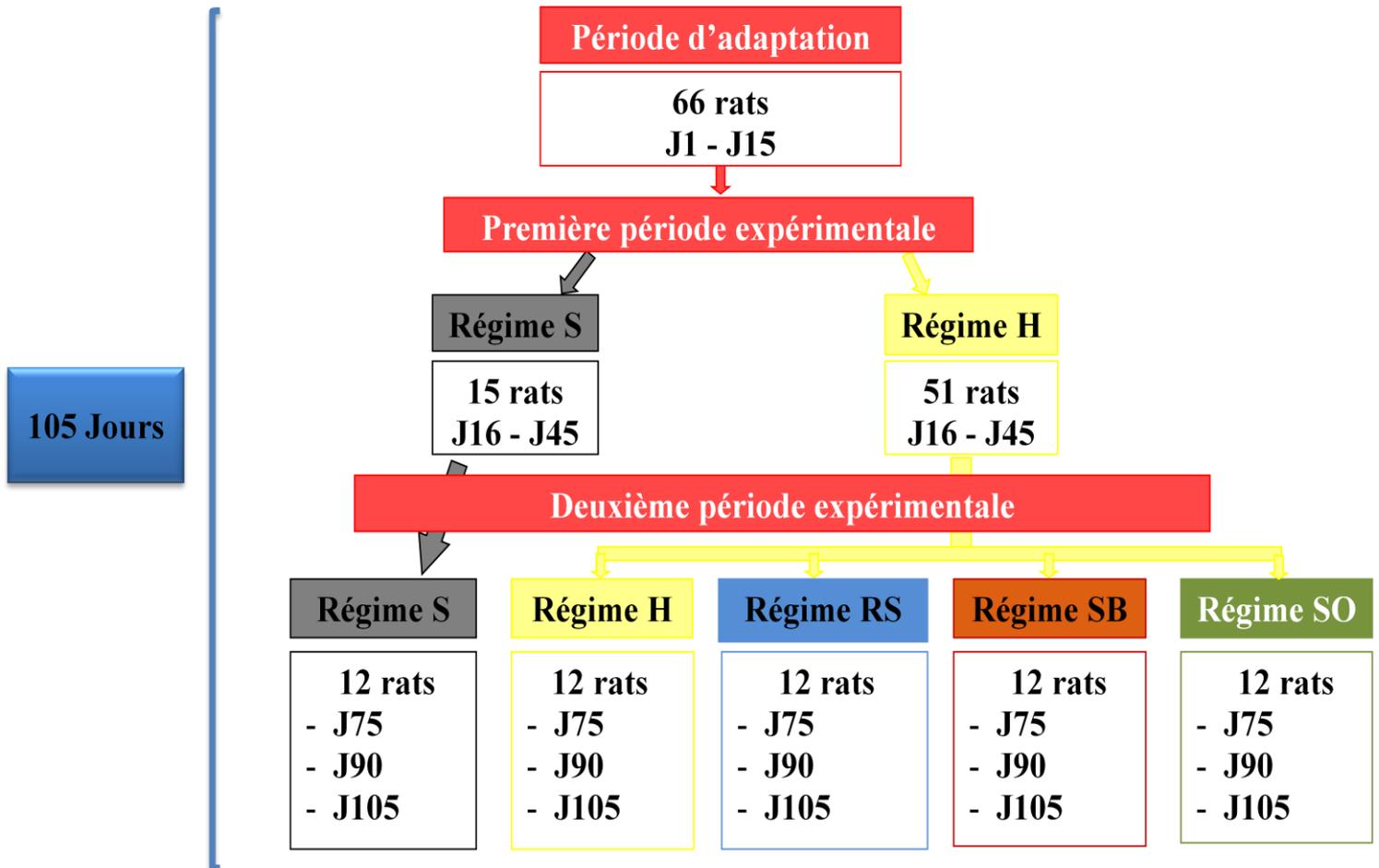
Dès réception, les rats ont été répartis en deux lots distincts respectivement de 15 et 51 rats pour le lot témoin et le lot expérimental. L'ensemble des rats a reçu un régime standard (S) distribué à raison de 15 g par rat chaque matin, durant toute la période d'adaptation (J1-J15), soit durant les 2 premières semaines d'âge.

Le régime S a été également distribué durant la période expérimentale (J16-J45) soit pendant une durée d'un mois, au lot témoin, tandis que les 51 rats du lot expérimental ont reçu durant cette même période considérée comme première période expérimentale, un régime hypercalorique (H). Au terme de celle-ci (à J45), 3 rats de chaque lot ont été sacrifiés à des fins de mesures sérologiques.

Le jour suivant, les rats (au nombre de 48) ont été répartis aléatoirement en quatre lots qui reçoivent de J46 à J105 (2^{ème} période expérimentale) les régimes expérimentaux : RS, H, SB et SO.

A J75, J90 et J105, 3 rats prélevés de chaque lot, sont sacrifiés en vue de mesures biologiques ; des mesures similaires ont été réalisées sur les animaux du lot témoin.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des étapes du protocole expérimental



2.3. Elevage des animaux

Les rats (Figure 18) ont été placés à raison de 2 à 4 dans des cages en plastique (43x28x18cm), à litière paillée et entreposées dans un local à température et humidité relative ambiantes respectivement de 22°C et 55% (Figure 19, 20). La lumière a été assurée 12h par jour (8 :00 à 20 :00) et les animaux ont eu un accès libre à l'aliment et à l'eau.

L'ensemble des expériences a été conduit en accord avec la législation relative à la protection et l'utilisation des animaux de laboratoire (Council of European Communities, 1986).



Figure 18 : Photo du rat Wistar d'expérimentation



Figure 19 : Cage normalisée du rat Wistar



Figure 20 : Disposition des cages

2.4. Formulation des régimes

Les régimes utilisés lors de cette expérimentation sont de 4 types : Le régime hypercalorique (H), le régime standard (RS), le régime enrichi de 30% de son de blé (SB) et le régime enrichi de 30% de son d'orge (SO). La composition de ces régimes est mentionnée dans le tableau 5.

Les aliments sont préparés en quantité suffisante pour une durée de 3 mois et demi, sur la base d'une consommation moyenne quotidienne de 15 g par le rat Wistar (Clive, 2007).

La teneur énergétique des régimes est calculée grâce aux coefficients de conversion de glucides, lipides et protéines, établis par Atwater et Benedict en 1899 (Atwater et Rosa, 1899).

En termes d'énergie métabolisable, l'énergie apportée par les régimes S, H, SB, SO est respectivement de 16,95 KJ/g, 21,14 KJ/g, 11,93 KJ/g et 11,93 KJ/g. De plus, ils sont isoprotéiques (22 %).

Le régime standard (S) permet de maintenir l'équilibre nutritionnel des rats, tandis que le régime hypercalorique (H) a pour but d'activer le métabolisme glycolipidique des rats en vue de provoquer l'obésité et un diabète non insulino-dépendant. Il renferme les mêmes composants que le régime S et a été enrichi en lipides saturés et en saccharose.

Les régimes à base de fibres d'orge (SO) et de blé (SB) se caractérisent par leur fraction indigestible de son en substitution partielle de la fraction digestible (amidon).

Tableau 5 : Composition des régimes alimentaires expérimentaux (%)

Constituants des régimes	Types de régimes			
	Régime standard (S)	Régime hypercalorique (H)	Régime aux fibres d'orge (SO)	Régime aux fibres de blé (SB)
Caséine (>85% Protéines)	22	22	22	22
DL-méthionine	0,18	0,18	0,18	0,18
Agar-agar	3	3	3	3
Amidon de maïs	55,82	25,82	25,82	25,82
Saccharose	10	20	10	10
Huile de tournesol	5	5	5	5
Complexe minéralisé vitaminé	4	4	4	4
Son	0	0	30	30
Lipides saturés	0	20	0	0
Energie métabolisable KJ/g*	16,95	21,14	11,93	11,93

*1 kcal = 4,184 kJ.

2.5. Suivi de l'évolution du poids vif des rats

2.5.1. Courbe de croissance

Durant toute la durée de l'expérimentation, la courbe de croissance a été établie selon les recommandations de Klinger *et al.* (1996), à partir des pesées individuelles de rats, réalisées chaque jour à l'exception du week-end.

2.5.2. Gain de poids vif

Il est calculé par différence entre le poids final et le poids initial des animaux (au début et à la fin de l'essai). Cet indice permet d'apprécier l'évolution de la croissance durant la période d'adaptation et celle observée durant les 2 phases de la période expérimentale.

2.6. Prélèvements du sang

2.6.1. Conditions de prélèvement

Durant toute l'expérimentation (105 jours), 3 rats choisis aléatoirement sont prélevés de chaque lot, tous les 15 jours, pour subir des prélèvements sanguins.

Les animaux ont été mis à jeun la veille du sacrifice (16 : 00). Le lendemain à 8 : 00, ils sont anesthésiés au chloral à 10% (à raison de 3ml/kg) tel que montré par la figure 21. Les rats sont maintenus dans une étuve à 37°C pendant 15 min pour entraîner une vasodilatation périphérique. Par la suite, le sang a été prélevé au niveau du sinus rétro orbital (Figure 22). Les échantillons de plasma ont été décantés après centrifugation du sang à 3000 trs/min durant 15 min (Clive, 2007).



Figure 21 : Anesthésie à l'éther du rat Wistar avant prélèvement de sang



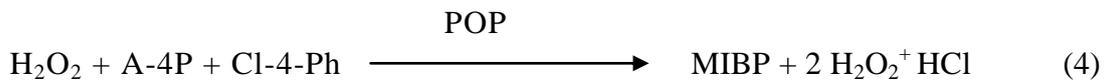
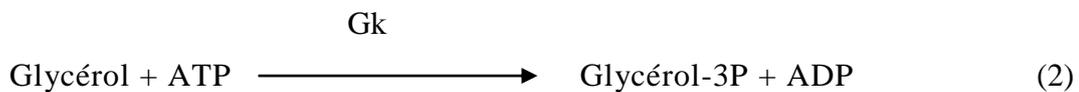
Figure 22 : Prise de sang par la veine du sinus orbital

2.7. Mesures sérologiques

2.7.1. Mesure des triglycérides

Les triglycérides plasmatiques (TG) ont été déterminés selon la méthode enzymatique de Lopez-Varela *et al.* (1995), en utilisant le « Test-combinaison GPO-PAP » de BOEHRINGER.

Le principe est basé sur les transformations successives du glycérol qui est issu de l'hydrolyse des TG par la TG lipase :



Où :

GK : Glycérokinase

GPO : Glycéro-phosphate-oxydase

POD : Peroxydase

A-4 -P : Amino- 4 - phénazon.e

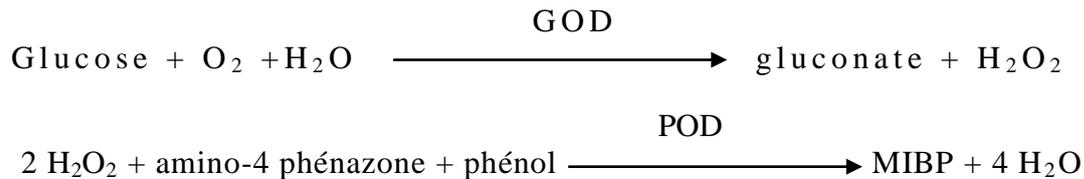
Cl-4 -Ph : Cloro-4 - phénol

MIBP : (mono-imino-P-bénzoquinone) 4 phénozone.

A l'issue des réactions (2) et (3), le glycérol libéré donne du H₂O₂ qui réagit avec l'A-4P et le Cl-4-Ph pour former un dérivé rose (MIBP) dont la densité optique est recherchée par colorimétrie à une longueur d'onde de 500 nm, à une température variant entre 20 et 25°C.

2.7.2. Mesure de la glycémie

La glycémie a été déterminée selon la méthode GOD-PAP (Tietz, 1995). Le principe est basé sur la transformation du glucose en gluconate avec libération d'hydroxyde d'oxygène. Ce dernier, en présence du phénol, peut être oxydé par l' amino-4 phénazone et forme un composé coloré en rose grâce à la peroxydase (POD) selon les réactions suivantes :

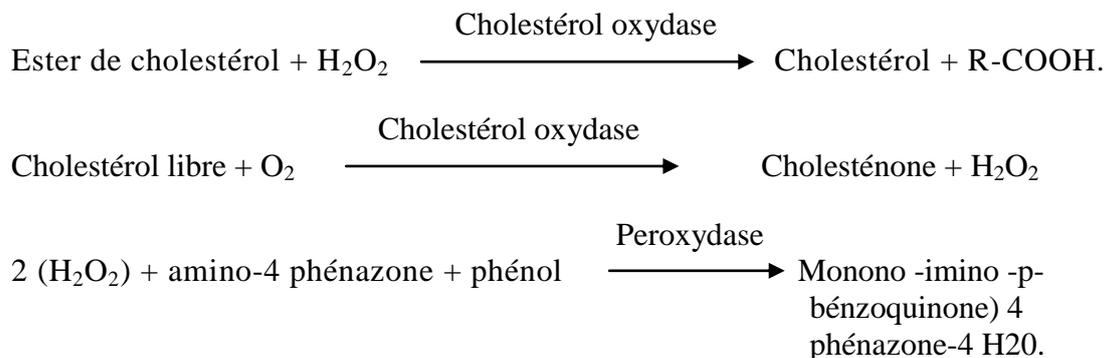


Le dosage est réalisé sur 50 µl de sérum avec 1 ml de solution réactionnelle. Après une incubation à 25°C à l'abri de la lumière, pendant 70 mn, l'absorbance est lue à 546 nm.

2.7.3. Mesure du cholestérol

Le cholestérol plasmatique est déterminé à l'aide d'un test colorimétrique enzymatique selon la méthode de Kolodgie *et al.* (2007). Le principe est basé sur l'hydrolyse des esters de cholestérol par une cholestérol-esterhydrolase en cholestérol libre et en acide gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par une cholestérol-oxydase en 1\4-cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène (amino-4-phénazone / acide hydroxy -2- phényl acétique) en un composé coloré en rouge.

Les différentes réactions de ces processus de transformation sont les suivantes:



Le dosage a été réalisé sur 20 µl de sérum et l'extinction est mesurée après 5 mn d'incubation à 37 °C à 546 nm contre le témoin-réactif. La concentration en cholestérol total est alors déterminée selon la formule suivante :

$$\text{Cholestérol total (g/l)} = 8,53 \times \text{Essai 1}$$

Où :

Essai 1: Extinction de l'essai.

8,53 : Concentration du standard en g/l.

2.7.4. Mesure des lipoprotéines sériques (HDL-c, LDL-c)

La fraction HDL-cholestérol a été déterminée à l'aide du kit CHOLESTEROL liquicolor (Gordon *et al.*, 1981). Après précipitation des chylomicrons, des VLDL et des LDL par addition d'acide phosphotungstique et du chlorure de magnésium, et une centrifugation, le liquide surnageant contenant la fraction HDL a été analysé.

La concentration des LDL-cholestérol a été, par la suite, calculée selon la formule suivante de Friedewald *et al.*, (1972) :

$$\text{LDL-c} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL-c} - 1/5 (\text{triglycérides}).$$

2.8. Prélèvement du foie

Des prélèvements du foie ont été réalisés au terme de la période d'adaptation (J15) sous régime S, et de la 1^{ère} période expérimentale (J45) sous régime S et H.

Pour la 2^{ème} période expérimentale, 3 prélèvements du foie ont été réalisés respectivement à J75, J90 et J105 pour tous les régimes expérimentaux (S, RS, H, SB et SO).

Le rat a été placé en position décubitus dorsal et l'abdomen a été incisé par cœliotomie. Le foie a été dégagé par section des différents ligaments. Il a été rincé à l'eau physiologique et débarrassé des tissus conjonctifs (Figure 23), puis conservé dans des flacons contenant du formaldéhyde 10 % jusqu'au moment de l'analyse histologique (Harkness et Wagner, 1983).



Figure 23 : Carottes de foie de rat

2.9. Etude histologique

Des coupes histologiques sur le foie des rats ont été effectuées au niveau du laboratoire d'anatomopathologie du Centre Hospitalo-universitaire de Parney et de l'Établissement Hospitalier Public de Médéa. La technique utilisée est celle de Martoja et Martoja (1967) qui repose sur les étapes suivantes :

- Fixation du tissu dans du formol 10% ;
- Déshydratation des pièces de foie dans des bains successifs d'alcool à concentrations croissantes 70°-95°-100° ;
- Inclusion dans un bain de paraffine et confection des blocs de paraffine à l'aide de cassettes d'inclusion, puis conservation à +4°C pendant 24heures ;
- Réalisation de rubans de coupes à l'aide d'un microtome (type 820 Rotary Microtome) réglé à 5 microns ;
- Dépôt des rubans sur des lames gélatinées pour fixation ;
- Séchage des lames sur une plaque chauffante à 35°C ;
- Déparaffinage par hydratation des lames dans une batterie contenant :
 - 2 bains de toluène ;
 - 3 bains d'alcool à concentration décroissante : 100°-95°-70° ;
 - 1 bain d'eau distillée.
- Coloration :
 - La coloration standard à l'hématoxyline-éosine (HE) utilisée dans la préparation des tissus hépatiques permet d'une part de visualiser les noyaux en violet foncé à l'hématoxyline et d'autre part de colorer le cytoplasme en rose à l'éosine (Perrier *et al.*, 2011).
- Déshydratation des lames dans la même batterie mais dans le sens contraire :
 - Trois bains d'alcool à concentration croissantes : 70°-95°-100°.
- Mise en contact de lame-lamelle à l'aide du baume de Canada ;
- Observation au microscope photonique à grossissement x 40 puis x 100 et prise de photos micrographiques.

3. Analyse statistique des résultats

Le traitement statistique des résultats a été effectué à l'aide de logiciel Statistica version 6.1 (2004).

L'analyse de variance a été réalisée et le test de Student a été utilisé pour comparer les moyennes 2 à 2 entre elles. Au préalable, l'égalité des variances a été vérifiée (Clement, 2004) ; une valeur de probabilité de $P < 0,05$ a été considérée comme significative.

PARTIE III

RÉSULTATS

ET DISCUSSION

PARTIE III

Résultats et discussion

1. Mouture des céréales et comportement technologique

1.1. Céréales

1.1.1. Caractéristiques physiques des céréales utilisées

1.1.1.1. Recherche des impuretés

Le nettoyage des 2 échantillons de céréales a été fait manuellement à l'aide de cribles appropriés pour éliminer les poussières, les gros et fins déchets. Le tableau 6, indique la présence de grains cassés, germés et maigres parmi les grains de blé et d'orge. Cette situation est couramment rencontrée, particulièrement pour les blés qui sont contaminés par des matières inertes, des débris d'animaux et de végétaux, des graines étrangères, des grains de blé altérés ou malvenus (Feillet, 2000). La présence de ces impuretés diminue la valeur marchande du lot. Leur exclusion ou leur limitation est l'objet d'accords contractuels entre vendeurs et acheteurs.

En revanche, les données du tableau 6 montrent une absence totale des grains piqués et mouchetés dans le cas du blé tendre, et de grains échaudés, germés et boutés dans le cas de l'orge et du blé. Par ailleurs, la proportion en grains maigres, cassés, germés, ainsi que celle des matières inertes, n'est pas préjudiciable, car elle est faible. Cet ensemble de résultats reflètent la bonne qualité marchande de nos grains de blé et d'orge.

Tableau 6 : Taux d'impuretés du blé tendre et d'orge.

Recherche des impuretés (%)	Blé	Orge
Grains propres	88,96	93,84
Grains cassés	1,84	1,20
Grains germés	0,08	0,00
Grains maigres	0,48	0,48
Grains piqués	0,00	0,88
Grains mouchetés	0,00	0,24
Grains échaudés	1,52	0,00
Grains boutés	6,56	0,00
Autres grains	0,16	0,16
Autres impuretés (pailles, pierres...)	0,40	1,20

1.1.1.2. Le poids à l'hectolitre

Le poids à l'hectolitre est une mesure très ancienne, permettant d'apprécier la valeur commerciale du grain à l'époque où il était vendu au volume. Cette mesure a toujours cours lors de l'élaboration de contrats commerciaux et de règlements communautaires (Godon et Loisel, 1984).

Nos mesures indiquent que le poids à l'hectolitre est de 70 kg/hl pour le blé et de 78,5 kg/hl pour l'orge (Figure 24). Ces valeurs s'alignent sur celles mesurées par l'ITGC (Bulletin d'analyses, 2012).

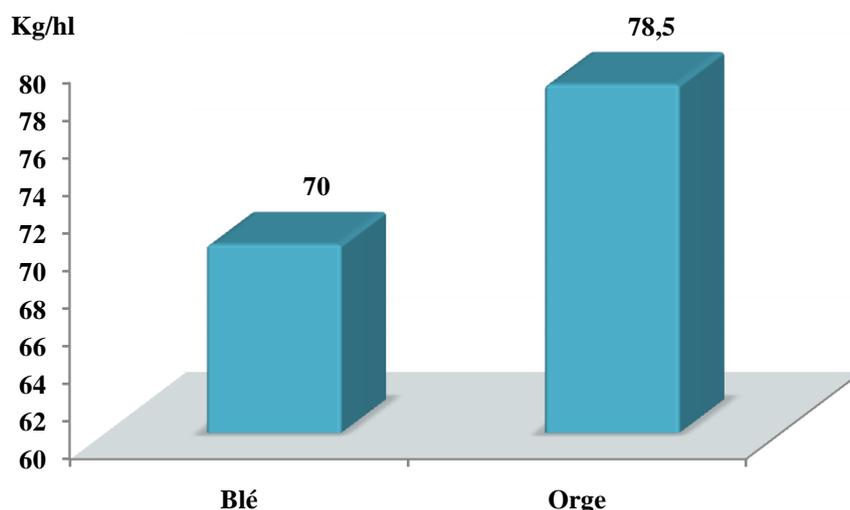


Figure 24 : Poids à l'hectolitre des grains de blé tendre et d'orge

La détermination du poids à l'hectolitre permet de juger la qualité d'un lot de blé, c'est-à-dire sa densité et son taux d'humidité. Il augmente quand le blé est dense et sec, et diminue quand le blé est maigre, humide et plus ou moins échaudé. De mauvaises conditions de stockage peuvent modifier le paramètre.

Lecoq (1965) rapporte que pour une même catégorie de blé, l'humidité exagérée abaisse notablement le poids à l'hectolitre.

1.1.1.3. La masse de 1000 grains

La masse de 1000 grains, le plus souvent appelée poids de 1000 grains, est la masse de 1000 grains entiers exprimée en grammes (Godon et Loisel, 1984).

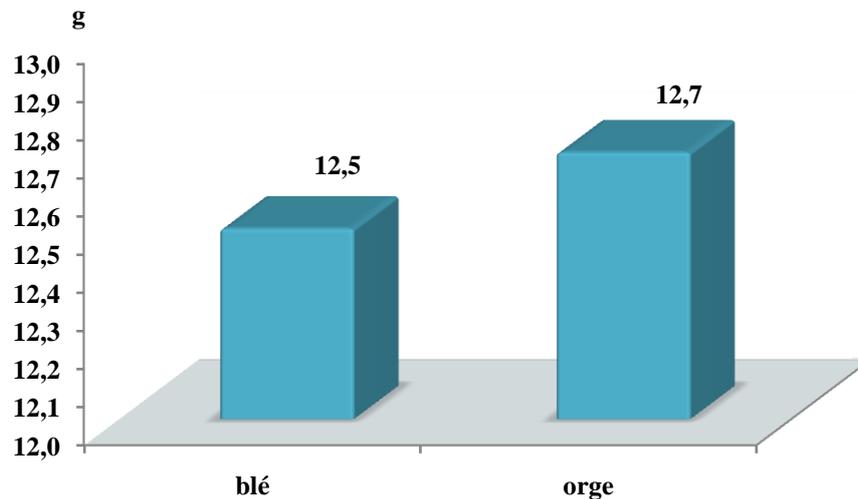


Figure 25 : Masse de 1000 grains du blé tendre et d'orge.

Les valeurs obtenues dans nos conditions expérimentales sont de 12,5 g pour le blé tendre et de 12,7 g pour l'orge (Figure 25). Ces valeurs corroborent celles trouvées par Kouidri et Kouidri (1996) et Kouidri (1999).

La masse de 1000 grains est un critère d'un grand intérêt dans les expérimentations agronomiques. Il permet de caractériser une variété, de mettre en évidence des anomalies comme l'échaudage, d'étudier l'influence des traitements en végétation ou des conditions climatiques qui, toutes, modifient cet indice (Godon et Loisel, 1984).

1.1.1.4. Le poids spécifique (PS)

La figure 26 indique un poids spécifique élevé (79,41 Kg/hl) de notre échantillon de blé tendre par rapport à la gamme de valeurs rapportée par Godon et Loisel (1984) qui varient de 62 à 76 Kg/hl. la valeur observée suggère un rendement meunier intéressant et un taux d'extraction très appréciable (Feillet, 2000). Par ailleurs, l'orge présente un poids spécifique de 62,80 Kg/hl conforme aux normes rapportées par Godon et Loisel (1984).

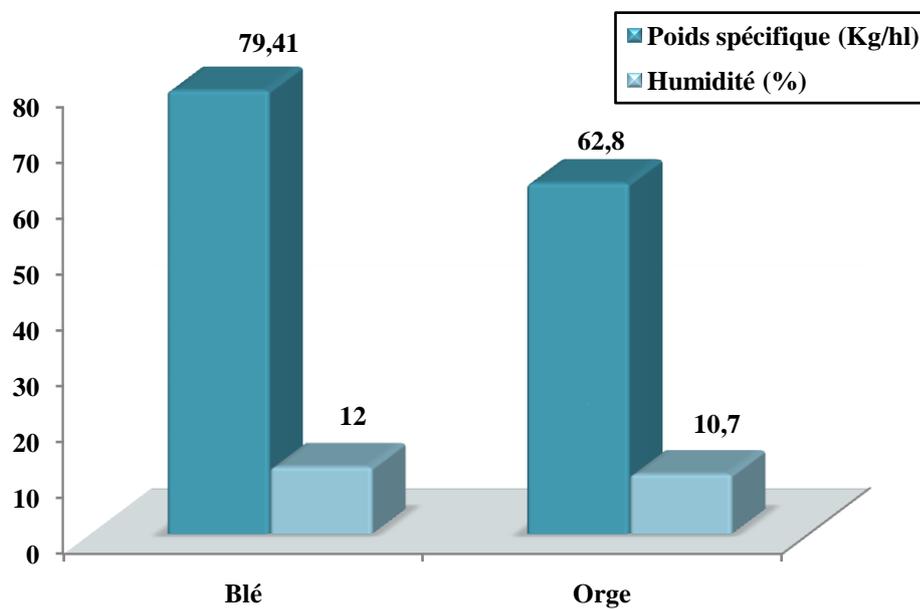


Figure 26 : Poids spécifique et humidité du blé tendre et d'orge.

1.1.1.5. Le rendement de la transformation des céréales

L'efficacité de la mouture est appréciée par le rendement en farine, ce dernier est exprimé par le taux d'extraction (Feillet, 2000).

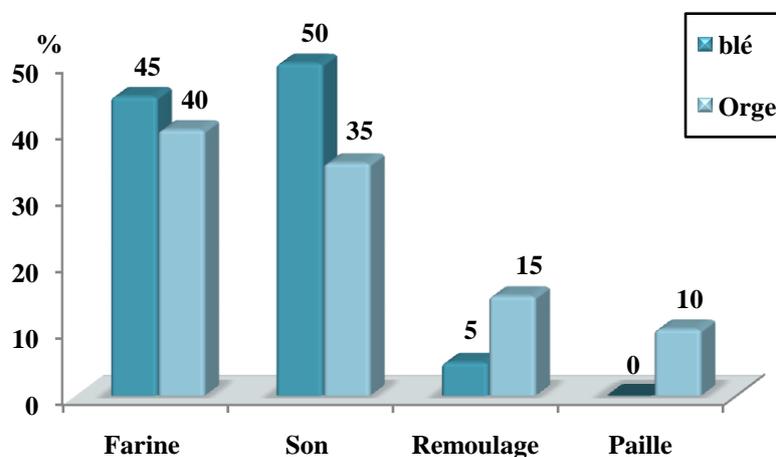


Figure 27 : Bilan de mouture du blé tendre et d'orge

Dans le processus d'extraction des farines (mouture), nous avons opté pour des taux d'extraction de farine relativement faibles : 45% pour le blé tendre et 40% pour l'orge (Figure 27). Ces taux permettent de récupérer un maximum de son : 50% pour le blé tendre et 35% pour l'orge. Cet écart observé est lié à l'état non décortiqué des grains d'orge transformés.

En revanche, les taux de remoulage et de paille sont plus faibles pour le blé : respectivement 5 et 0 %, comparativement à ceux de l'orge (respectivement 15 et 10 %).

Il est important que les meuniers conduisent leur mouture (différents réglage des cylindres des moulins) de manière à optimiser la qualité des mélanges effectués (farine et son), d'où la notion de différents taux d'extraction (Feillet, 2000). De plus, la composition chimique des sons de céréales évoluent en fonction du taux d'extraction des farines (Fredot, 2005).

Actuellement, en Algérie les sous-produits de céréales ont une importance certaine pour l'industrie de la fabrication des aliments composés. A titre d'exemple 84 000 tonnes ont été utilisées en 2002 par le principal fabricant public d'aliment du bétail (ONAB, 2003).

1.2. Son de céréales

1.2.1. Etude chimique et technologiques du son des céréales

1.2.1.1. Teneur en eau

La mesure de la teneur d'humidité de tout échantillon, et donc indirectement de sa matière sèche, est nécessaire pour rapporter les résultats des analyses de toutes natures à une base fixe (Multon et Martin, 1978). De plus, il permet de statuer sur les risques d'altération lors du conditionnement et du stockage des grains (Feillet, 2000). La teneur en eau se révèle également être un facteur crucial dans l'évolution des phénomènes biologiques notamment la prolifération des micro-organismes et la croissance de ces derniers.

La teneur en eau de nos échantillons, illustrée par la figure 28, est respectivement de : $14,56 \pm 0,9$ % et $13,09 \pm 0,7$ %, pour le son de blé et le son d'orge.

Les valeurs moyennes s'inscrivent dans la gamme des teneurs en eau des sons, rapportée par Aouir (2003) et Kouidri (1999) en Algérie, et Kiger (1976) et Adam (2002) variant entre 12 à 16 %. Les résultats de nos mesures d'humidité nous permettent de supposer de bonnes conditions de stockage des graines étudiées.

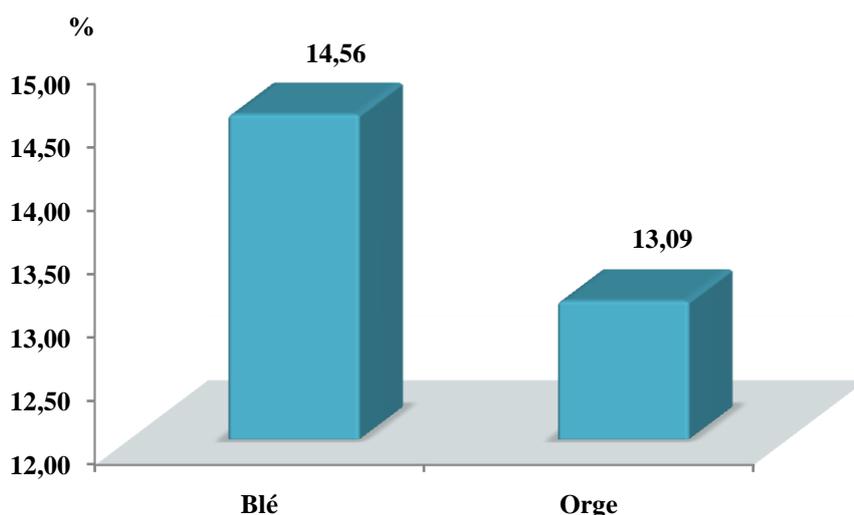


Figure 28 : Teneur en eau des sons de blé tendre et d'orge

1.2.1.2. Teneur en cendres totales

La connaissance de la teneur en matières minérales permet aux meuniers de régler leur moulin et de déterminer les taux d'extraction des farines. Elle est utilisée pour déterminer le degré de pureté réglementaire des farines.

Les teneurs en cendres sont en moyenne de l'ordre de : $3,14 \pm 0,08$ %MS et $3,45 \pm 0,02$ %MS respectivement pour le son de blé tendre et le son d'orge (Figure 29). Ces valeurs sont inférieures à celle de 5 %MS rapportée par Sauvart *et al.* (2006) et Aouir (2003) pour les deux types de son. Cet écart est classique, la teneur en cendres étant soumise à de nombreux facteurs de variation parmi lesquels le type de sol, les conditions de culture, les engrais utilisés et la variété (Moul, 1980).

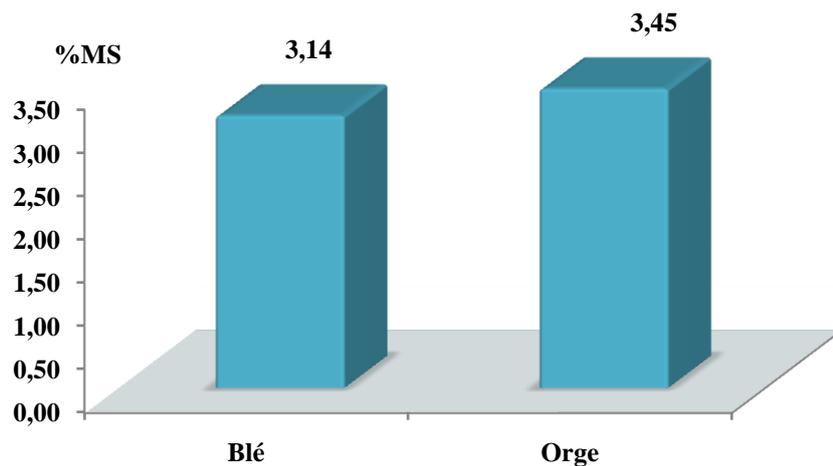


Figure 29 : Teneur en cendres des sons de blé tendre et d'orge.

1.2.1.3. Teneur en acidité grasse

L'acidité grasse d'une céréale correspond à l'acidité que génèrent ses acides gras libres. Ces derniers résultent de l'hydrolyse des triglycérides par des lipases endogènes ou exogènes. Une valeur élevée en acidité grasse est préjudiciable et résulte d'une mauvaise conservation des produits (Feillet, 2000). Aussi, le degré d'acidité grasse est un bon indicateur de l'état de conservation et de l'âge des produits et sous-produits céréaliers.

Les valeurs moyennes d'acidité grasse de nos échantillons de sons (Figure 30), sont respectivement de $0,031 \pm 0,004$ g/H₂SO₄ /100gMS pour le blé et $0,01 \pm 0,002$ g/H₂SO₄ / 100 gMS pour l'orge. Elles sont indicatrices de bonnes conditions de conservation des grains d'origine, le taux maximal d'acidité admis, étant selon Chasseray (1991) de 0,050g d'acide sulfurique pour 100 g de MS. Au-delà de cette valeur, il est permis de douter d'une altération des grains.

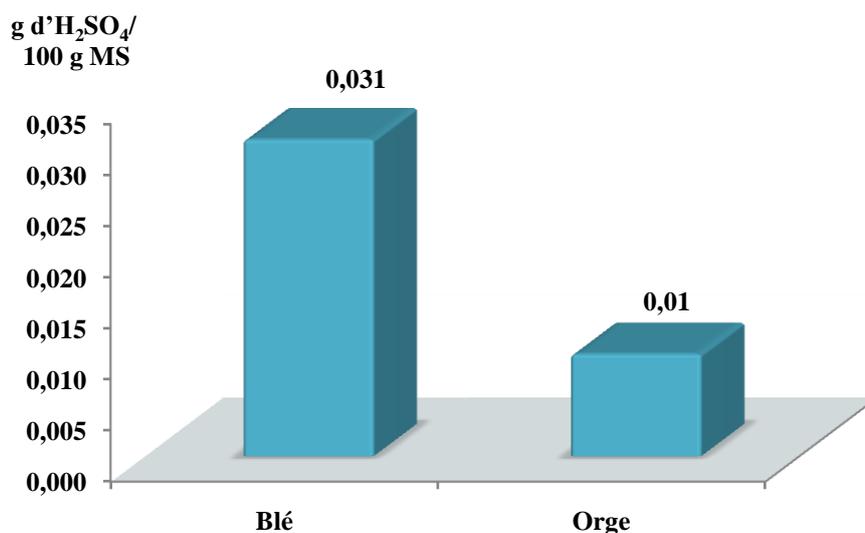


Figure 30 : Teneur en acidité grasse des sons de blé tendre et d'orge

Sous l'action des lipases, les lipides s'hydrolysent en acides gras et en alcools. En général, l'activité des lipases est faible au début du stockage puis augmente après plusieurs mois. En présence de l'oxygène de l'air, les acides gras libres s'oxydent et donnent naissance à des produits nauséabonds typiques du rancissement qui altère la qualité du produit (Boudet *et al.*, 1995).

1.2.1.4. Teneur en fibres alimentaires totales

La figure 31 illustre la concentration en fibres alimentaires totales (solubles et insolubles) de la fraction son des deux céréales étudiées.

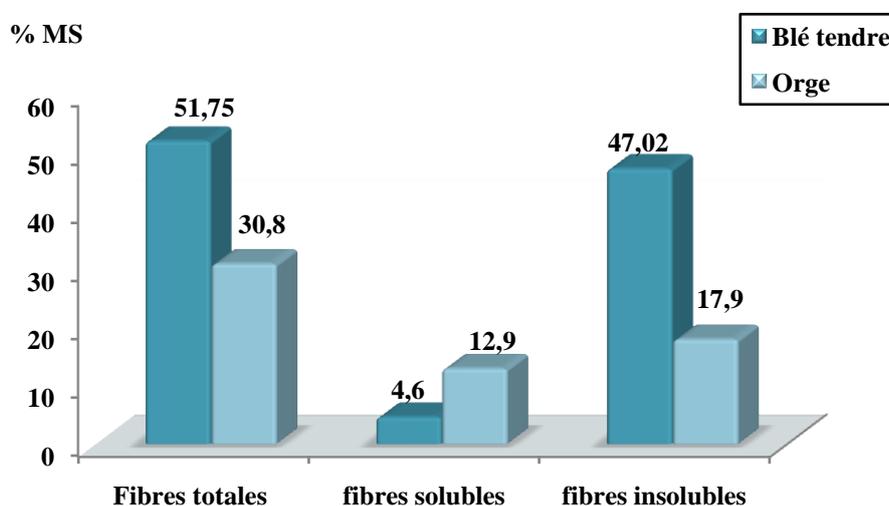


Figure 31 : Teneur en fibres alimentaires totales, solubles et insolubles du son de blé tendre et d'orge.

La teneur moyenne du son d'orge en fibres totales est $30,8 \pm 1,12$ %MS tandis que celle du blé tendre est de $51,75 \pm 3,65$ %MS. Les teneurs en fibres alimentaires de la fraction son ne peuvent être comparées compte tenu que les deux céréales (blé tendre et orge) n'ont pas eu le même degré d'extraction.

Selon Feillet (2000), les différences de teneurs en fibres entre le blé tendre et l'orge, sont en relation avec la richesse des enveloppes en matières cellulosiques ; de plus, les teneurs en fibres alimentaires peuvent varier fortement en fonction de leur origine végétale.

La teneur en fibres alimentaires totales du son de blé se rapproche de celle rapportée par Mongeau et Brassard (1993) et qui est de l'ordre de $47,3 \pm 1,0$ %MS.

Le son de blé représente la fraction du grain la plus riche en fibres alimentaires totales ; elle renferme 10 fois plus de fibres que la fraction farine blanche (Silva et Santorio Ciocca, 2005).

Notre échantillon de son d'orge présente une concentration en fibres totales relativement faible (30,8 %MS), comparée à celle notée par Schweizer et Wursch (1979) dont l'ordre de grandeur est de 75,5 % MS. Selon Joanne *et al.* (2000), la teneur en fibres diminue significativement avec le taux d'extraction mouture, il en est de même pour les teneurs en lipides et en protéines. Les teneurs en fibres alimentaires des farines sont donc directement corrélées au taux d'extraction (Lopez *et al.*, 2007).

1.2.1.4.1. Fibres insolubles

La concentration moyenne en fibres insolubles du son de blé est de $47,02 \pm 1,67$ %MS (Figure 31), elle est comparable à celles trouvées par Khalon et Chow (2000) : 48,4 %MS et Aouir (2003) : 47,20 %MS. Elle confirme l'observation d'Asp (1996) qui mentionne que 93 % des fibres du son de blé se retrouvent sous une forme insoluble. Cette particularité structurale permet de classer le son en tant que sous-produit de céréale riche en fibres insolubles.

Comparée à la teneur en fibres insolubles du son de blé tendre, celle du son d'orge est relativement faible : $17,9 \pm 0,65$ %MS (Figure 31), et apparaît de même ordre de grandeur que celles rapportées par Rieckhoff *et al.* (1999) : 18,2 %MS et Aouir (2003) : 18 %MS.

A travers les données bibliographiques, il apparaît que la céréale montrant la plus grande variabilité des fibres insolubles est le blé. Ceci serait partiellement expliqué par le fait que cette céréale est la plus transformée génétiquement comparativement aux autres (Silva et Santorio Ciocca, 2005).

L'intérêt des fibres insolubles en alimentation humaine n'est plus à démontrer, Frenot et Vierling (2002) précisent à travers les résultats de leurs travaux que les fibres insolubles sont d'une grande efficacité dans les traitements de certains troubles digestifs ; elles améliorent la rapidité du transit et évitent la constipation. Elles restent en suspension dans la lumière intestinale et gonflent en retenant 9 à 25 g d'eau par gramme.

Les fibres insolubles se divisent en trois composés différents : les hémicelluloses insolubles, la lignine et la cellulose. La figure 32 présente la composition et la distribution de ces composés de la fraction insoluble de nos échantillons de son.

Les hémicelluloses sont représentées respectivement pour le son de blé tendre et l'orge, à hauteur de $21,8 \pm 0,86$ %MS et $26,25 \pm 0,76$ %MS.

Le son de blé tendre présente une teneur plus forte en cellulose brute : $11,7 \pm 0,47$ %MS par rapport à celle de l'orge : $7,9 \pm 0,24$ %MS.

Quant à la lignine, elle est moins représentée dans le son d'orge ($2,05 \pm 0,03$ %) que dans le son de blé tendre ($3,00 \pm 0,07$ %MS).

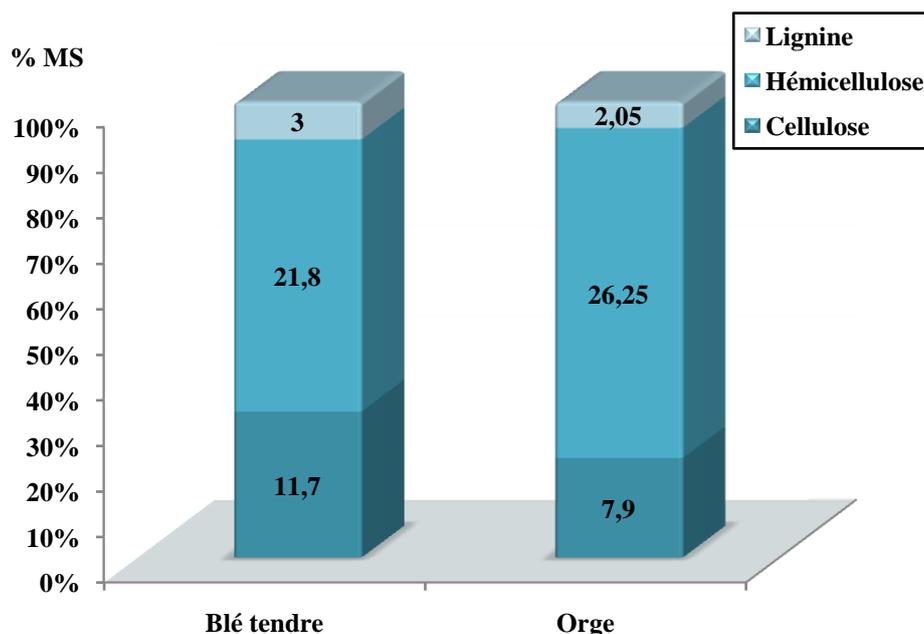


Figure 32 : Teneur en hémicellulose, cellulose et lignine des fibres insolubles du son de blé tendre et d'orge.

Les teneurs en hémicelluloses de la fraction son ($21,8$ %MS pour le blé tendre et $26,25$ %MS pour l'orge) sont inférieures à celles observées par Mongeau et Brassard (1982) et Sosulski et Cadden (1982) et qui sont de l'ordre de $26,4$ et $34,9$ %MS dans les sons des céréales. Quant aux teneurs en cellulose rapportées par Mongeau et Brassard (1982) : $9,8$ à $13,9$ %MS, elles apparaissent légèrement plus élevées à celles

de nos échantillons. Il en est de même pour les teneurs en lignine du son d'orge et de blé analysé, puisque la littérature spécialisée des céréales rapporte des concentrations variant entre 3,5 et 5,5 %MS (Mongeau et Brassard, 1982) et de l'ordre de 5,2 %MS (Sosulski et Cadden, 1982).

Selon Rouau et Thibault (1987), les teneurs en lignine des sons sont généralement faibles et n'interviennent que pour une faible part dans la valeur des fibres alimentaires totales.

L'ensemble des variations observées entre nos valeurs et celles rapportées par d'autres auteurs, peuvent être liées à différents facteurs.

En effet, Malkki (2001) rapporte que la teneur des fibres alimentaires totales dépend de la variété, de l'étape de germination, des conditions climatiques et de la fertilisation. Manthey *et al.* (1999) précisent quant à eux que la méthode analytique de détermination des fibres solubles et insolubles explique en partie les différences de valeurs trouvées, et que la composition des fibres est également influencée par le génotype de l'espèce et son environnement.

1.2.1.4.2. Fibres solubles

Telle qu'illustrée par la figure 31, la teneur moyenne en fibres solubles du son d'orge ($12,9 \pm 0,04$ %) est plus élevée par rapport à celle du blé tendre ($4,6 \pm 0,07$ %) en %MS.

Manthey *et al.* (1999) rapportent que pour les céréales, les fibres solubles dans l'eau sont composées de polysaccharides non amylacés tels les β -glucanes et l'arabinoxylane. Selon Després (2007), elles ont pour rôle d'augmenter la viscosité et de réduire le transit intestinal, ce qui permet de retarder le retour de la faim et de réduire le taux de cholestérol et le niveau d'insuline.

Selon Jood et Kalra (2001), les β -glucanes se retrouvent principalement dans l'orge à des teneurs variant de 3,37 % à 6,23 %, valeurs auxquelles nos résultats corroborent : $4,03 \pm 0,03$ et $2,11 \pm 0,01$ %MS respectivement pour l'orge et pour le blé tendre tel que indiqué par la figure 30.

Les fibres solubles du blé tendre présentent les teneurs les plus élevées en arabinoxylanes totaux (Figure 33) et solubles (Figure 34) ; elles sont respectivement de $25,39 \pm 1,52$ et $0,37 \pm 0,01$ %, alors que le son d'orge n'en renferme que $6,24 \pm 0,2$ et $0,15 \pm 0,004$ %MS.

Leur effet sur le bilan d'énergie et le contrôle du poids corporel est toutefois moins bien connu, une augmentation de l'apport en fibres alimentaires permet de diminuer la densité énergétique, l'indice glycémique des aliments, le débit de la vidange gastrique, et l'absorption des macronutriments, en plus de favoriser une sécrétion prolongée de la cholécystokinine (Després, 2007).

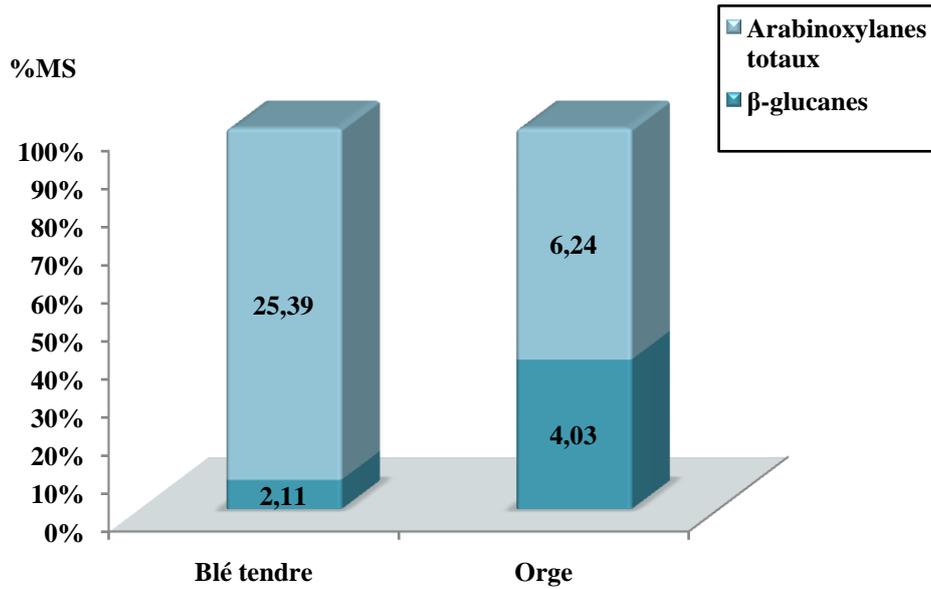


Figure 33 : Teneur en β -glucanes et arabinoxylanes totaux des fibres solubles du son de blé tendre et d'orge.

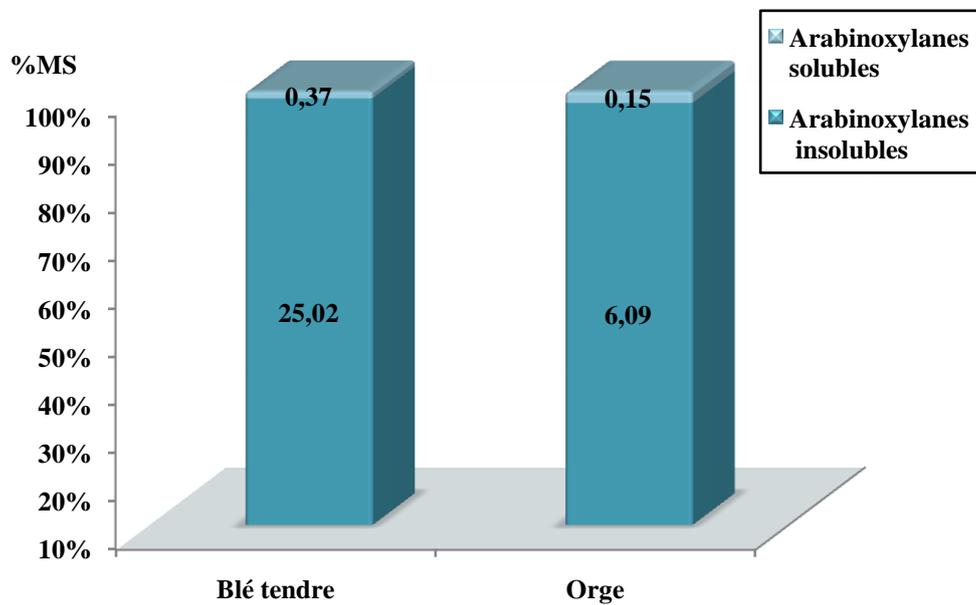


Figure 34 : Teneur en arabinoxylanes solubles et insolubles du son de blé tendre et d'orge.

1.2.1.5. Absorption et rétention d'eau

Les travaux de Rouau et Thibault (1987) montrent que la capacité d'absorption d'eau est liée au pouvoir de gonflement des fibres et que la capacité de rétention d'eau fait référence à la conservation d'une quantité d'eau contre une force.

Vu l'effet bénéfique de l'absorption des fibres sur la vidange gastrique, sur la masse des selles et sur certains troubles métaboliques (Remesy *et al.*, 1994), nous avons jugé intéressant de mesurer ces 2 paramètres sur nos échantillons de son.

Tel que signalé par la figure 35, le son d'orge présente une absorption d'eau de l'ordre de 200 %, celle du son blé est plus importante, elle se situe à 360%.

Quant à la capacité de rétention du son d'orge, elle est égale à 300 % (Figure 33), tandis que celle du son de blé n'est que 200 %.

Ces résultats indiquent qu'en présence d'eau, les fibres alimentaires ne réagissent pas de façon similaire. Certaines se solubilisent tandis que d'autres restent insolubles (De Vries, 2003).

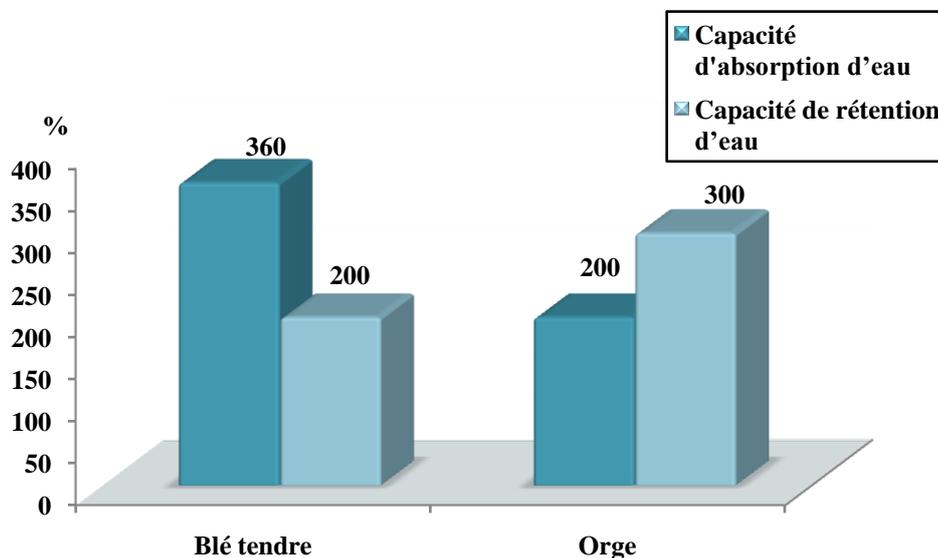


Figure 35 : Capacité d'absorption et de rétention d'eau du son de blé tendre et d'orge

1.2.1.6. Teneur en acide phytique

La figure 36 indique que la teneur en acide phytique du son d'orge est de $3,33 \pm 0,06\%MS$, elle demeure proche de celle du son de blé tendre ($3,22 \pm 0,04\%MS$). Ces valeurs sont élevées par rapport à celles trouvées par Singh et Reddy (1977) : 0,6 et 2,2 %MS. Selon Aouir (2003) et Kouidri (1999), la teneur en acide phytique accuse des valeurs proches de 3,40 %MS pour le blé et de 2,32 %MS pour l'orge.

Cependant, d'après Hay (1942), O'Dell *et al.* (1972) et Tabekhia et Donnelly (1982), la fraction son des céréales demeure plus concentrée en acide phytique, ce qui expliquerait son effet inhibiteur drastique sur la digestibilité des protéines (Lopez *et al.*, 1998).

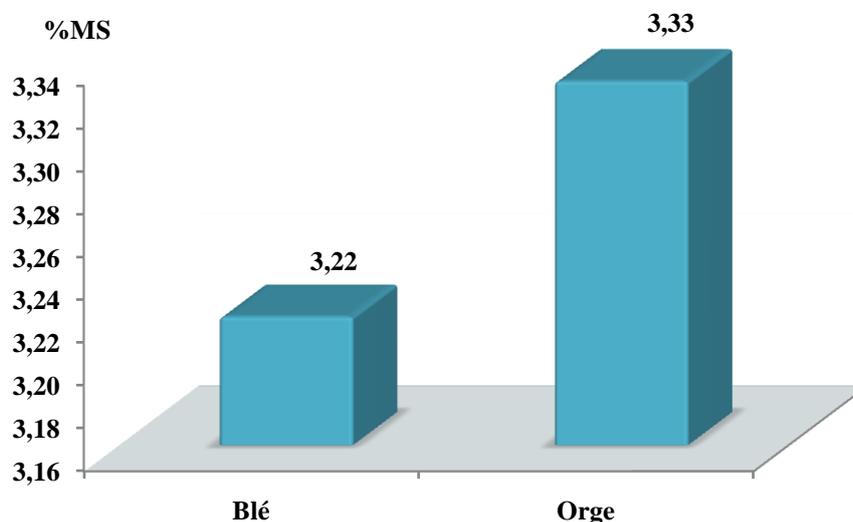


Figure 36 : Teneur en acide phytique des sons de blé tendre et d'orge

La majeure partie du phosphore total des céréales (50-85%) se trouve sous forme de phytates, sels de l'acide phytique (Eeckhout et De Paete, 1994), principalement concentrée au niveau des couches aleurones, du testa et du péricarpe (Cheryan, 1980), et atteignant une teneur variant entre 0,5 et 2 %MS.

L'acide phytique peut se combiner aux cations bi ou trivalents (calcium, magnésium, fer, zinc, molybdène), tendant à former des complexes insolubles entraînant une perte en ces éléments au cours de la digestion. Il a été rapporté par Maenz *et al.* (1999) que l'acide phytique provoque une diminution de la disponibilité du zinc chez les poulets et l'homme.

1.2.1.7. Teneur en protéines

Les teneurs protéiques des 2 échantillons de son sont indiquées par la figure 37. Il apparaît que le son de blé est plus riche en protéines ($16,45 \pm 0,9$ %MS) que le son d'orge ($12,68 \pm 0,7$ %MS). Ces résultats corroborent ceux rapportés par Sauvant *et al.* (2006), par Khalon et Chow (2000) et par Rieckoff *et al.* (1999).

Pour des blés produits en Algérie, Aouir (2003) et Boudouma (2008) rapportent respectivement des teneurs de 15,15 %MS et 15,99 %MS. Pour des variétés locales d'orge, Beha (1992) et Aouir (2003) ont déterminé une concentration protéique respectivement de 11,6 %MS et 12,80 %MS.

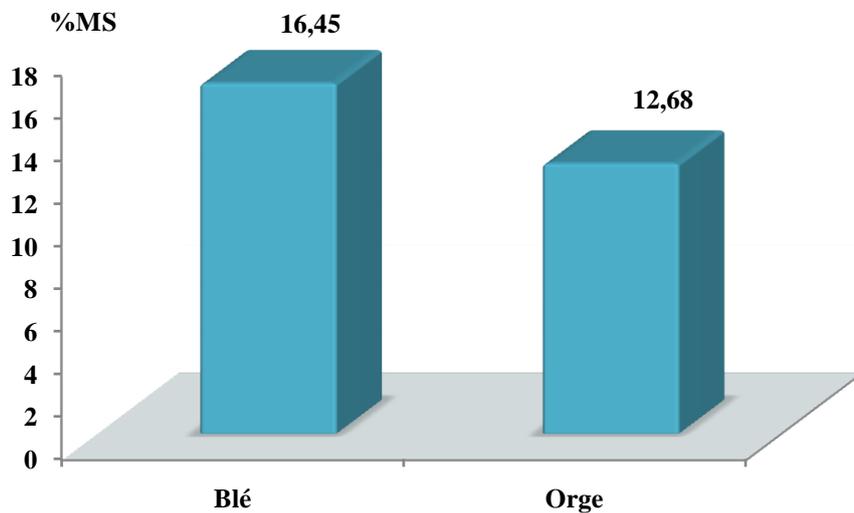


Figure 37 : Teneur en protéines des sons de blé tendre et de l'orge.

Les conditions pédoclimatiques, la nature et la quantité des engrais apportés ainsi que la conduite de la mouture, sont à l'origine des écarts de teneurs protéiques observés pour une même céréale (Berbigier, 1979).

1.2.1.8. Teneur en matières grasses du son

La teneur en matière grasse du son de blé et d'orge est illustrée par la figure 38. Celle du son de blé est en moyenne de $2,90 \pm 0,04$ %MS et se rapproche de celle rapportée par Sauviant *et al.* (2006) : environ 3 %MS. Elle est relativement faible par rapport à celle rapportée par Burkwall et Hartman (1964) et qui est de l'ordre de 4 %MS, par Aouir (2003) : 3,85 %MS et par Boudouma (2008) : 4,14 %MS. Cet écart peut être expliqué par la présence de fragments de germes riches en lipides non séparés au cours de la mouture des grains (Feillet, 2000) et par la procédure d'extraction de la matière grasse (nature et quantité de solvant, durée de la réaction).

Pour le son d'orge, sa teneur en matière grasse est de l'ordre de $3,83 \pm 0,08$ %MS ; elle est plus élevée par rapport à celle notée par Benabdeljelil *et al.* (1999) : 2,1 %MS et Aouir (2003) : 2,05 %MS.

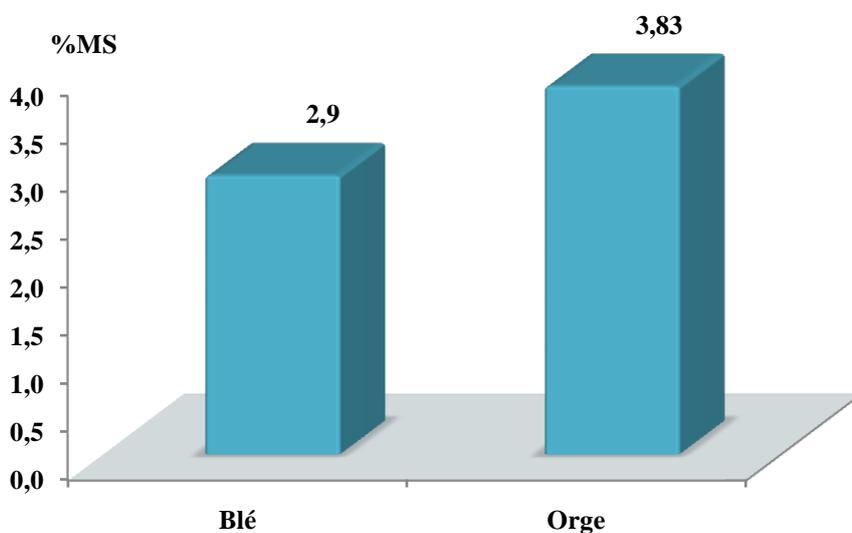


Figure 38 : Teneur en matière grasse des sons de blé et d'orge.

1.2.1.9. Mycotoxines

1.2.1.9.1. Teneur en Déoxynivaléno (DON)

Comme observé dans la figure 39, la teneur en DON la plus élevée est celle du son de blé tendre ($23 \pm 0,74$ ppb) par rapport à celle du son d'orge qui, lui n'en renferme pas. Cette valeur est acceptée par la réglementation européenne (N° 856/2005).

Le déoxynivaléno (DON) est l'un des métabolites secondaires naturellement produits par certaines espèces de *Fusarium* infectant les grains de céréales. Sa présence dans les sous-produits du blé destinés à l'alimentation humaine ou animale pose un problème sanitaire important (Edwards, 2004).

Afin de réduire la contamination en DON, plusieurs méthodes ont été envisagées, dont celle de la sélection de cultivars résistants et une meilleure connaissance des facteurs environnementaux (Edwards, 2004).

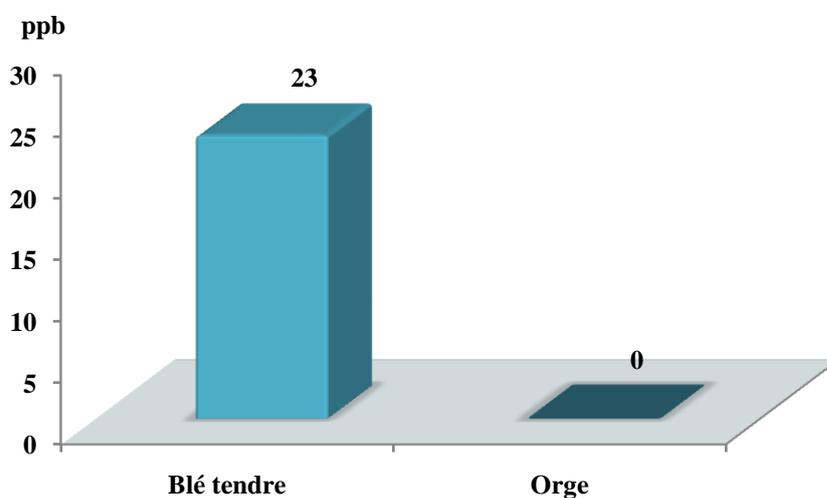


Figure 39 : Teneur en déoxynivaléno des sons de blé tendre et d'orge.

ppb : partie par billion

1.2.1.9.2. Teneur en aflatoxine B

Dans nos conditions expérimentales et méthodologiques, le son des deux types de céréales analysés est indemne de toute contamination en aflatoxine B.

A ce jour, les aflatoxines demeurent les plus forts agents cancérigènes connus, elles sont stables au cours d'un stockage prolongé (Chaubert *et al.*, 2003).

Bien que les aflatoxines soient principalement associées à des denrées d'origine subtropicale ou tropicale, leur présence a été également signalée en climat tempéré dans le cas de céréales traitées à l'acide. Les aflatoxines B1 constituent un agent cancérigène pour l'homme et sont fortement incriminées dans le cancer du foie. Les produits contaminés par les aflatoxines conservent leur contamination intacte pendant plusieurs années (FAO, 2003).

1.2.2. Caractéristiques microbiologiques du son d'orge et de blé

Les analyses microbiologiques du son des deux céréales (tableau 7) montrent une absence de l'ensemble des germes recherchés, ce qui indique que le produit est conforme aux normes, et de bonne qualité microbiologique.

Tableau 7 : Résultats microbiologiques des sons de blé tendre et d'orge.

Germes recherchés	Son de blé tendre	Son d'orge	Norme JORA (1998)
Coliformes totaux	Absence	Absence	10 ²
Coliformes fécaux	Absence	Absence	Absence
Flore fongique	Absence	Absence	10 ²

1.3. Conclusion

Du point de vue physique, le résultat des analyses du blé tendre et de l'orge ont révélé une bonne qualité technologique exprimée par un bon poids à l'hectolitre (phl) et une masse de 1000 grains intéressante avec un taux d'impuretés acceptable.

La valeur du poids spécifique est élevée pour le blé tendre relativement aux données bibliographiques, celle de l'orge, y est conforme.

Le taux d'extraction faible du son d'orge par rapport à celui du blé tendre est lié au type de mouture utilisée pour les grains de ces céréales et à l'état des grains (grains d'orge non décortiqués).

Les résultats de l'analyse chimique des sons étudiés se distinguent de ceux rapportés par la littérature internationale par des concentrations variables en protéines, en cendres totales et en fibres alimentaires solubles et insolubles. Il est admis que cet ensemble de caractères chimiques, est sous l'influence de nombreux facteurs de variation (variété, climat, sol, etc...)

Malgré l'hétérogénéité de leur structure chimique, les fibres des sons de blé tendre et d'orge ont en commun, un important pouvoir d'absorption et de rétention d'eau dont le rôle bénéfique dans la vidange gastrique et la prévention de certains troubles digestifs (constipation) et métaboliques a été révélé par plusieurs études (Hongisto *et al.*, 2006 ; Lecerf et Ragot, 2006).

Cette étude fait également ressortir que les deux céréales sont indemnes de toute contamination microbiologique et toxicologique, ce qui nous a autorisé à utiliser le produit de la mouture pour la fabrication des différents régimes.

2. Effet des régimes sur le poids vif et le comportement clinique des rats

2.1. Variation du poids vif des rats en fonction des régimes

2.1.1. Période d'adaptation

La période d'adaptation (J1 – J15) a permis d'évaluer l'impact du régime standard (S) sur l'évolution du poids des rats.

La tendance générale indiquée par la figure 40 est en faveur d'une diminution du poids vif des rats plus de sa stabilisation à la fin de la période.

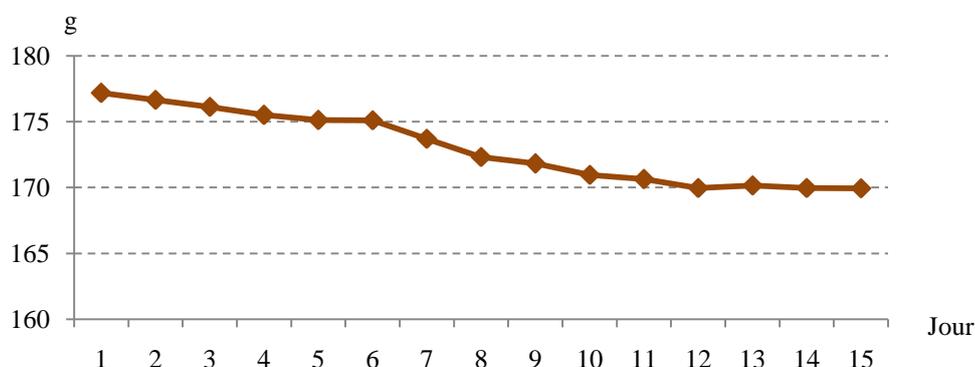


Figure 40 : Evolution du poids corporel des rats pendant la période J1 à J15 (S1 – S2).

En effet, à J1, le poids des rats est de $177 \pm 0,3$ g, il décroît progressivement pour se stabiliser à partir de J12 à $170,97 \pm 0,5$ g. La diminution de poids observée durant les 10 premiers jours montre que les recommandations de Toker (2003) en matière de besoins nutritionnels du rat Wistar, sont en deçà des besoins de nos rats élevés dans nos conditions expérimentales, puisqu'elles n'ont pas permis une prise classique de poids des jeunes animaux. Toutefois, la stabilité du poids vif moyen observé à J12 indique que le régime distribué répond aux besoins d'entretien des animaux. La qualité vérifiée de l'aliment écarte l'hypothèse de son inacceptabilité en raison d'une éventuelle mauvaise qualité organoleptique.

2.1.2. Première période expérimentale

Rappelons que durant la première période expérimentale, l'ensemble des rats (66 rats) a été réparti en deux lots : un lot témoin (15 rats) recevant le régime S jusqu'à la fin de l'expérimentation (J105), et un lot expérimental (51 rats) recevant un régime hypercalorique H pendant un mois (J16-J45). Celui-ci est distribué afin de provoquer un dysfonctionnement métabolique et de déstabiliser certaines constantes sérologiques chez le rat (glycémie, cholestérol et triglycérides).

L'évolution générale du poids vif des rats est indiquée par la figure 41 et le tableau 8.

Tableau 8 : Evolution des poids vifs des rats (S 3 – S6)

Age (Semaine)	S	H	P
S 3	169,01 ± 0,5	170,12 ± 0,9	***
S 4	168,36 ± 1,7	171,51 ± 1,3	***
S 5	167,18 ± 0,6	175,44 ± 0,6	***
S 6	166,31 ± 1,4	180,15 ± 0,7	***
Poids vif moyen	167,87 ± 1,0	174,49 ± 4,1	***

P : Probabilité statistique du Test Student du poids vif des rats pendant la première période expérimentale J16 à J45 (S3 – S6).

*** : P < 0,001

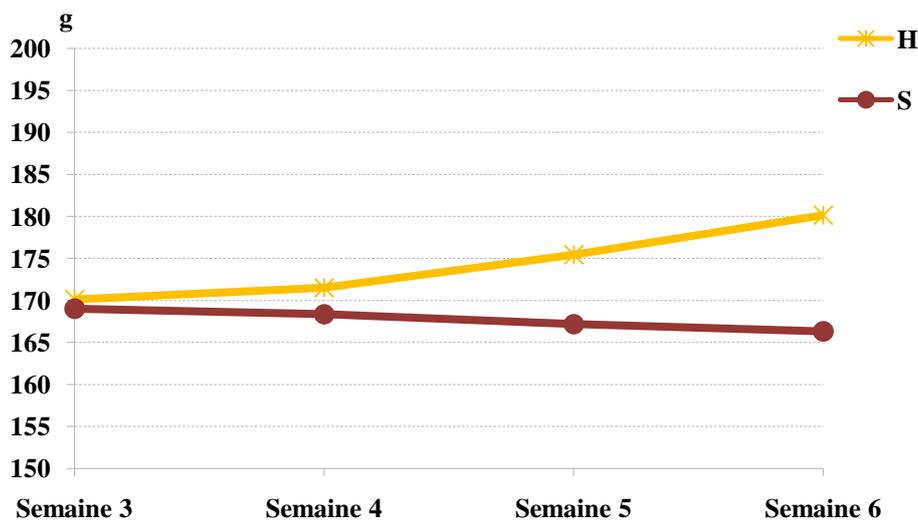


Figure 41 : Evolution du poids corporel des rats pendant la période J16 à J45 (S3 – S6).

Durant cette période, la masse corporelle des rats recevant le régime H est significativement plus élevée ($p < 0,01$; Figure 41) comparée à celle des rats auxquels l'aliment S est distribué ; les poids moyens étant respectivement de $167,87 \pm 1,5$ g et $174,49 \pm 4,1$ g pour les régimes S et H avec un écart de poids de 6,6 g à la fin de cette période.

Les conditions d'élevage étant comparables entre les deux lots d'animaux, l'écart de poids semble bien être alors en relation avec la nature du régime ingéré, le régime H se distinguant du régime S par une concentration supplémentaire de 5 Kcal/g d'aliment. L'objectif assigné au régime H de provoquer une prise pondérale, est donc atteint.

2.1.3. Deuxième période expérimentale

Pour la deuxième période expérimentale (J46-J105), les 48 rats (3 rats étant sacrifiés à J45) recevant le régime H pendant la première période expérimentale, ont été répartis en quatre lots recevant les 4 régimes suivants :

- l'hypercalorique (H) ;
- le standard (RS) ;
- le régime enrichi en son de blé (SB) à raison de 30% ;
- le régime enrichi en son d'orge (SO) à raison de 30% ;

Les rats du lot témoins, continuent à recevoir le régime S.

L'introduction des deux régimes à base de son d'orge et de blé s'assigne comme objectif de corriger et/ou ramener éventuellement, au niveau des seuils observés avec le régime S, les modifications sérologiques et histologiques entraînées par le régime H.

Les résultats 9 traités par une ANOVA à un seul facteur montre de façon générale une réponse très significative ($p < 0,001$) de l'effet régime sur le poids vif des rats.

Tableau 9 : Evolution des poids vifs des rats (S7 – S14)

Poids vif	Semaine 7	Semaine 8	Semaine 9	Semaine 10	Semaine 11	Semaine 12	Semaine 13	Semaine 14	S7 – S14	P ¹
SB	176,58±0,7	171,84±1,4	168,53±1,7	166,00±0,8	165,42±1,8	165,17±1,3	165,15±1,2	165,99±0,4	168,08	0,000***
SO	172,14±0,4	167,43±1,3	163,44±1,4	161,83±0,2	161,71±1,2	161,65±0,8	161,25±0,9	161,59±1,3	163,88	
H	180,23±0,2	181,58±0,9	184,50±1,5	188,00±0,4	193,98±1,1	196,24±1,5	196,32±1,6	196,12±1,8	189,62	
RS	178,18±0,7	175,96±1,6	173,63±0,9	170,63±1,3	167,43±0,7	166,65±1,2	167,01±1,4	167,25±1,4	170,84	
S	166,66±0,6	166,61±1,3	166,60±1,1	166,38±1,5	166,46±0,5	166,41±1,0	166,32±0,9	166,01±0,9	166,43	

¹ : Probabilité statistique du test ANOVA un facteur du poids vif des rats pendant la deuxième période expérimentale (S7 – S14).

*** : P < 0,001

2.1.3.1. Animaux recevant le régime S

Durant cette période, les animaux continuant à recevoir l'aliment standard (S) distribué dès le début de la 3^{ème} semaine, maintiennent leur poids atteint à la 6^{ème} semaine autour d'une moyenne de $166,43 \pm 0,2$ g calculée sur les 8 semaines d'élevage (S7 à S14).

2.1.3.2. Animaux recevant le régime H

La prise de poids vif des rats recevant ce régime est en constante évolution de la 7^{ème} à la 12^{ème} semaine (Figure 42, Tableau 9) ; entre la 12^{ème} et 14^{ème} semaine, le poids des rats se maintient à une valeur constante de $196,22 \pm 0,1$ g.

En fin de cette période, les rats de ce lot se distinguent de ceux des 4 autres lots par un poids significativement plus élevé ($P < 0,001$; Tableau 9 ; Figure 42). L'écart avec le poids des rats recevant les régimes S, RS, SO, SB étant respectivement de 30,11 g, 28,87 g, 34,53 g et 30,13g.

Ce résultat était attendu, vu la richesse du régime en énergie (21,14 Kcal d'EM/g) permise par les teneurs respectives en amidon et en lipides de 25,8 et 20 %, associée à l'absence totale de fibres. Un tel régime est selon Cabrol *et al.* (2006) associé à d'importantes surcharges pondérales observées chez l'homme.

Toutefois, contrairement à cet auteur, nous n'avons pas observé en terme de valeur absolue (même s'il est significatif), un écart important de poids entre la 7^{ème} et la 14^{ème} semaine par rapport au régime standard (S) ; celui-ci n'est que 23,18 g, traduit l'absence de l'état d'obésité que nous nous sommes assignés en début d'expérimentation.

Cet état est en général atteint avec des régimes de valeur énergétique élevée (21,14 KJ/g), avec une espèce de rongeur prédisposée à devenir obèse et/ou diabétique (*Psammomys obesus* et *Zucker*) qui s'expriment par une hyperglycémie et une hyperlipidémie (Perrin, 2003).

Il ressort de cette observation que l'obésité des rats Wistar ne peut être obtenue avec des régimes présentant une concentration énergétique de 21,14 KJ/g. Une teneur énergétique plus élevée s'avère nécessaire.

2.1.3.3. Animaux recevant le régime standard (RS)

Comme observé dans la figure 42, le poids vif des rats recevant le régime RS a diminué de manière très hautement significative ($p < 0,001$) de la 7^{ème} à la 11^{ème} semaine (tableau 9) pour se stabiliser entre la 11^{ème} à la 14^{ème} semaine aux valeurs de poids des animaux recevant le régime S dès le début de l'essai expérimental. Ce résultat indique l'impact important des conséquences de la distribution du régime H sur les paramètres impliqués dans la prise pondérale. En effet, il a fallu près de 4 semaines de régime à moindre teneur énergétique pour que les animaux retrouvent un poids comparable à celui des rats recevant le régime témoin (S).

2.1.3.4. Animaux recevant le régime SO et SB

Les 2 régimes SO et SB entraînent, quelque soit la semaine considérée durant cette période expérimentale (Tableau 9), une réduction très hautement significative ($P < 0,001$) du poids vif des rats comparé à celui des sujets recevant le régime H.

En effet, les deux courbes de tendance parfaitement parallèles confirment ce résultat (Figure 42). La perte de poids est plus prononcée avec le régime SO qu'avec le régime SB, elle se stabilise dès la 10^{ème} semaine autour d'une moyenne de $(163,91 \pm 1,4 \text{ g})$. Cette dernière valeur se rapproche de celle observée au même âge pour les animaux recevant le régime S $(166,43 \pm 0,2 \text{ g})$.

L'effet de régime à base de son sur la perte de poids serait intimement lié au phénomène satiétogène induit par la fibre de blé et d'orge. Ce résultat rejoint les observations de Howarth *et al.* (2001) pour lesquels une alimentation quotidienne suffisamment riche en fibres réduit la quantité d'aliments ingérés traduisant ainsi leur effet rassasiant. De plus, la prise énergétique de la journée suivant l'ingestion des repas riches en fibres serait également diminuée (Chene, 2003 ; Chaplin, 2004).

La plus grande capacité de rétention d'eau par les fibres d'orge comparées à celles de blé rapportées par nos résultats d'analyses, pourrait expliquer l'effet du régime SO par rapport au régime SB sur la perte de poids des rats, compte tenu de la formation de gel (Manthey *et al.*, 1999 ; Khalon et Chow, 2000) dans le tractus digestif qui empêche l'utilisation digestive et l'absorption des nutriments.

Par ailleurs, la présence vérifiée de β -glucanes dans le son serait en rapport avec l'évolution du poids des rats ingérant le régime SO puisque Adam (2002) rapporte que les β -glucanes ralentissent le transit, retarde l'absorption des nutriments particulièrement ceux de nature lipidique et glucidique.

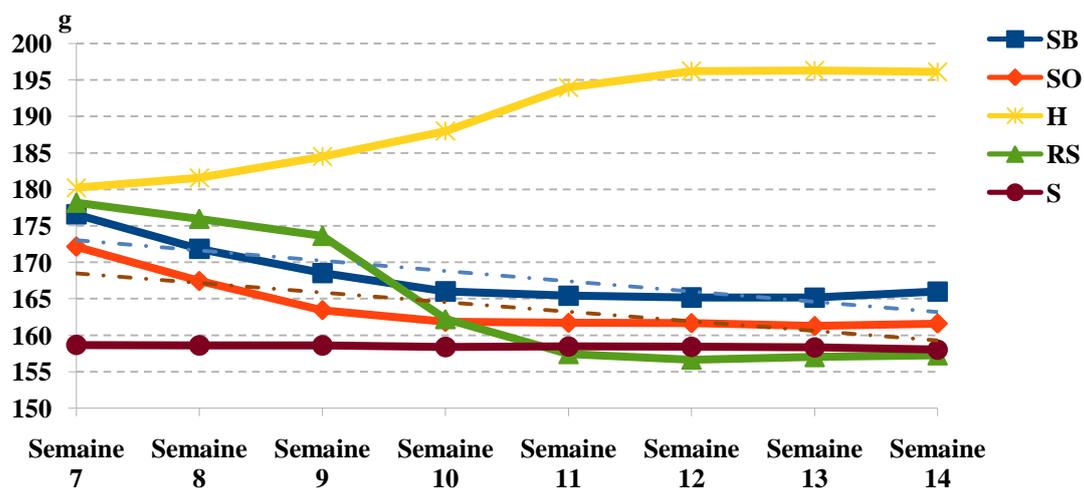


Figure 42 : Evolution du poids corporel des rats pendant la période J45 à J105 (S7 – S14).

2.1.4. Conclusion

Les poids vifs des rats à l'issue des différentes étapes expérimentales du protocole adapté, figurent dans le tableau 10.

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des résultats des effets de l'incorporation de sons d'orge et de blé sur l'évolution du poids corporel des rats

Phase d'expérimentation	Période	Type de régime	Poids minimal (g)	Poids moyen (g)	Poids maximal (g)
Période d'adaptation	J1 – J15	Standard (S)	169,45	173,01± 0,15	178,43
Première période expérimentale	J16 – J45	Standard (S)	166,31	167,71± 1,18	169,01
		Hypercalorique (H)	170,12	174,31± 1,42	180,15
Deuxième période expérimentale	J46 – J105	Standard (S)	166,01	166,44 ±0,07	166,67
		Hypercalorique (H)	180,24	189,63 ±2,43	196,32
		Retour au régime standard (RS)	157,43	168,25 ±1,97	175,97
		Son de blé (SB)	165,16	168,09 ±1,46	176,58
		Son d'orge (SO)	161,26	163,88 ±1,38	172,14

Durant la période d'adaptation (J1-J15) sous régime standard (S), une diminution du poids vif des rats a été notée.

➤ Durant la première période expérimentale (J16-J45), une augmentation significative du poids vif des rats a été enregistrée sous régime hypercalorique (H). elle est de l'ordre de 6,6 g (différence calculée à partir des poids moyens sous régimes S et H : 167,71 et 174,31 g).

➤ La distribution de régimes isoprotéiques (22 %) mais caractérisés par une dilution de la concentration énergétique permise par l'utilisation des sons d'orge et de blé, durant la deuxième période expérimentale (J46-J105), a entraîné une diminution significative du poids jusqu'à stabilisation à la 10^{ème} semaine. La perte de poids des rats est relativement plus forte avec le régime SO que le régime SB. Nous attribuons cet effet à la richesse du son d'orge en fibres solubles notamment en β -glucanes par rapport au son de blé.

2.2. Variation des paramètres sérologiques en fonction des régimes alimentaires

2.2.1. Période d'adaptation

Au terme de la période d'adaptation (J15), les résultats d'analyses de glycémie, triglycérides, cholestérol total, LDL-c et HDL-c effectuées, se situent dans la gamme des valeurs rapportées par Tucker (2003) et qui sont considérées comme normes (Tableau 11).

Les teneurs de la glycémie, du cholestérol, des triglycérides, et du HDL-c et LDL-c du lot témoin durant la période d'adaptation (Figure 43) sont respectivement de $1,19 \pm 0,13$ g/l, $0,73 \pm 0,10$ g/l, $0,76 \pm 0,03$ g/l, $0,18 \pm 0,05$ g/l, et $0,40 \pm 0,03$ g/l. ces résultats traduisent la bonne qualité du régime S qui permet le maintien de l'équilibre nutritionnel des rats loin de tout trouble métabolique.

Tableau 11 : Résultats des paramètres sérologiques des rats pendant la période d'adaptation sous régime S (J1-J15)

	Paramètres sérologiques (g/l)				
	Glycémie	Triglycérides	Cholestérol total	HDL – c	LDL – c
Normes (Tucker, 2003)	1,15 - 2,59	0,53 - 2,20	0,69 - 1,39	0,09 - 0,19	0,47 – 0,77
Période d'adaptation (J1-J15)	$1,19 \pm 0,13$	$0,76 \pm 0,03$	$0,73 \pm 0,10$	$0,18 \pm 0,05$	$0,40 \pm 0,03$

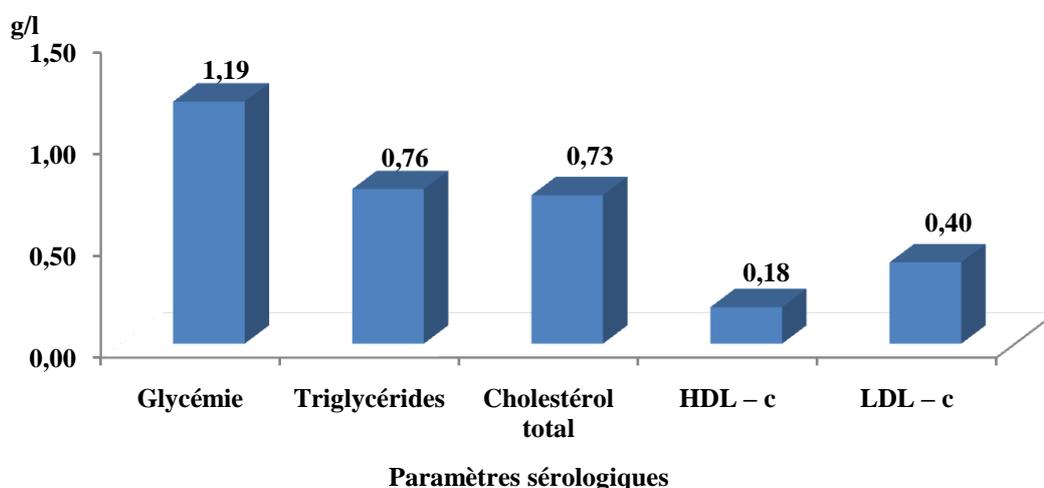


Figure 43 : Paramètres sérologiques du lot témoin durant la période d'adaptation (J15).

2.2.2. Première période expérimentale

Comme indiqué par le tableau 12 et illustré par la figure 44, au terme de la première période expérimentale (J45), nous observons que le régime H a permis une augmentation significative ($p < 0,001$) de la glycémie des rats par rapport à celle du lot témoin (S). Elle est de l'ordre de $1,49 \pm 0,15$ g/l. Toutefois, cette augmentation maintient la valeur glycémique dans la gamme des valeurs rapportées par Tucker (2003) : 1,15 - 2,59 g/l. L'augmentation observée de la glycémie des rats du lot H est un résultat attendu puisque d'après Adam *et al.* (2002), la réponse glycémique dépend de la nature des nutriments ingérés ; le régime H étant caractérisé par une forte concentration énergétique.

Comparativement aux rats alimentés avec le régime S, ceux recevant le régime H, montrent une augmentation très hautement significative ($p < 0,001$) des TG ($0,57 \pm 0,05$ à $0,78 \pm 0,04$ g/l) comme rapporté par le tableau 12. Ces valeurs demeurent dans les normes de Tucker (2003) : 0,53 - 2,20 g/l, et sont en rapport avec la plus forte concentration de lipides dans le régime H comparée à celle du régime S. L'impact de la triglycéridémie dans l'incidence des maladies coronariennes à longterm fait l'objet d'un intense débat. Aujourd'hui, l'hypertriglycéridémie est considérée comme facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires (Hokanson et Austin, 1996). Toutefois, l'étude de Assmann *et al.* (1996) a montré une relation significative entre la triglycéridémie et les maladies coronariennes indépendamment de la concentration du ratio LDL-cholestérol/HDL-cholestérol. De plus, les TG ont également été associés aux maladies coronariennes indépendamment du cholestérol total et du HDL-cholestérol dans l'étude Caerphilly Heart Diseases (Yamell *et al.*, 2001).

Tableau 12 : Résultats des paramètres sérologiques des rats pendant la première période expérimentale (J16-J45) (S3-S6)

	Glycémie	Triglycérides	Cholestérol total	HDL – c	LDL – c
Normes (Tucker, 2003)	1,15 - 2,59	0,53 - 2,20	0,69 - 1,39	0,09 - 0,19	0,47 – 0,77
Standard (S)	1,27 ± 0,12	0,57 ± 0,05	0,72 ± 0,09	0,10 ± 0,05	0,51 ± 0,06
Hypercalorique (H)	1,49 ± 0,15	0,78 ± 0,04	0,94 ± 0,07	0,14 ± 0,01	0,64 ± 0,05
P	0,000140***	0,000089***	0,000139***	0,065365 ^{NS}	0,000479***

P : Probabilité statistique du test ANOVA un facteur des paramètres sérologiques des rats pendant la première période expérimentale (S3 – S6).

^{NS} : pas de différence significative ; *** : P < 0,001

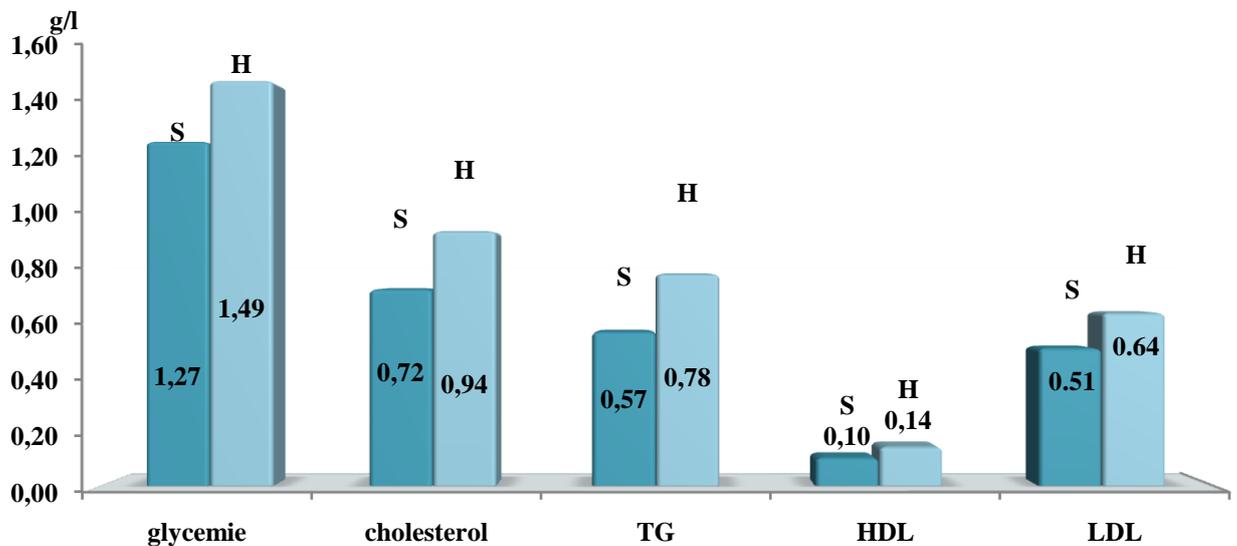


Figure 44 : Paramètres sérologiques des rats soumis aux régimes S et H durant la première période expérimentale (J45).

Le régime H a également induit une augmentation très hautement significative ($p < 0,001$) du taux de cholestérol total des rats, par rapport à ceux alimentés avec le régime S ; les 2 valeurs sont respectivement de $0,72 \pm 0,09$ g/l et $0,94 \pm 0,07$ g/l (Tableau 12). La nature du régime H est en rapport avec cette modification, étant donné que ce régime se caractérise par une teneur relativement élevée en calories (21,14 KJ/g) et pauvre en fibres, caractéristiques qui, selon l'AFSSA (2001) favorisent l'élévation de la cholestérolémie.

Le régime H a provoqué une augmentation très hautement significative ($p < 0,001$) de la fraction lipoprotéique LDL-c comparée à celle observée avec le régime S : $0,51 \pm 0,06$ à $0,64 \pm 0,05$ g/l (Tableau 12). Cette augmentation maintient néanmoins les valeurs dans les normes (Tucker, 2003) : 0,47 à 0,77 g/l. Une augmentation du cholestérol total et des LDL-cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien (Clay, 2006 ; Wanda *et al.*, 2008).

La concentration du sang des rats en HDL-c a augmenté avec le régime H, sans pour autant être significative : $0,10 \pm 0,05$ à $0,14 \pm 0,01$ g/l (Tableau 12). Il est actuellement admis que les HDL-c représentent un facteur préventif des risques de pathologies cardiovasculaires et protecteur anti oxydant (Frost *et al.*, 1999 ; Jakubowski, 2002 ; Ford et Liu, 2001).

En définitive, le régime H a entraîné l'augmentation des teneurs sérologiques de glycémie, triglycérides, cholestérol total, LDL-c et HDL-c mais elles n'ont pas induit chez les rats Wistar un statut de diabétique de type 2 (Diabète non-insulinodépendant). Le rat Wistar est donc bien une espèce non prédisposée à être diabétique sous régime alimentaire tel que précédemment rapporté par Barzilay et Gabriely (2001). En outre, plusieurs auteurs rapportent que le rat Wistar devient diabétique insulino dépendant avec chute de poids suite à l'injection de streptozotocine** à 60 mg/kg et suivi pendant 4 semaines (Koceir *et al.*, 2000). Par ailleurs, les travaux réalisés par Aouichat (2001) précisent qu'après 3 mois de régime standard, des rats de sables (*Psammomys obesus*) deviennent obèses et présentent des troubles métaboliques caractéristiques du diabète de type 2 avec hyperglycémie, hyperinsulinémie et hyperlipidémie.

** La streptozotocine a été identifiée dans les années 1950 comme un antibiotique (Vavra *et al.*, 1959). Dans les années 1960, la streptozotocine a été trouvée pour être sélectivement toxique pour les cellules bêta des îlots pancréatiques, les cellules qui normalement régulent la glycémie en produisant l'hormone insuline. Cela suggère l'utilisation du médicament en tant que modèle animal du diabète (Mansford et Opie, 1968 ; Rerup, 1970).

2.2.3. Deuxième période expérimentale

Pendant la deuxième période expérimentale, la mesure des paramètres sérologiques à J75, J90 et J105, chez les rats recevant les différents régimes a abouti aux résultats rassemblés dans le tableau 13.

2.2.3.1. Animaux recevant le régime H

Pendant la deuxième période expérimentale, les animaux continuant à être alimentés avec le régime H ont montré une élévation très hautement significative ($p < 0,001$) de la glycémie (Figure 45) qui passe de $1,65 \pm 0,06$ g/l à $1,92 \pm 0,06$ g/l de J 75 à J105. Cet écart maintient les valeurs de glycémie dans une fourchette de valeurs normales (Tableau 13), sans toutefois provoquer chez les rats Wistar ni un profil diabétique de type 2 (Diabète non-insulinodépendant) ni un état d'obésité. Les rats ont donc été épargnés d'un ensemble de dysfonctionnements métaboliques comme l'hyperglycémie chronique associée à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les nerfs, les reins, le cœur et les vaisseaux (Drouin *et al.*, 1999 ; Raccach, 2004), qui provoquent un risque de mortalité très élevé.

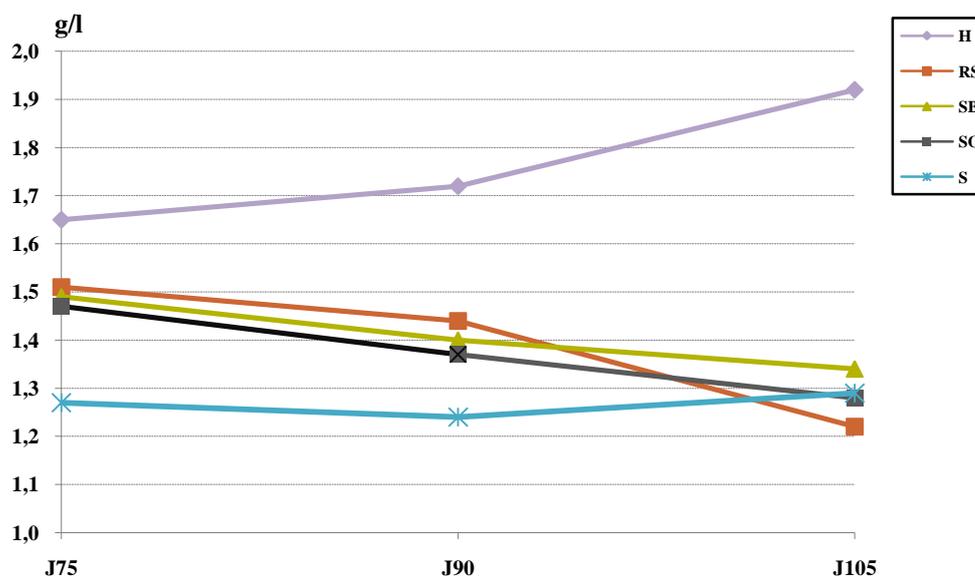


Figure 45 : Evolution de la glycémie pendant la période J46 à J105 (S7 – S14).

Tableau 13 : Résultats des paramètres sérologiques des rats pendant la deuxième période expérimentale (J46-J105)

		Paramètres sérologiques (g/l)					
Régimes		Jours	Glycémie N : 3	Triglycérides N : 3	Cholestérol total N : 3	HDL – c N : 3	LDL – c N : 3
Deuxième période expérimentale (J46-J105)	Standard (S)	J75	1,22 ± 0,05	0,69 ± 0,11	0,84 ± 0,08	0,17 ± 0,07	0,53 ± 0,08
		J90	1,32 ± 0,05	0,82 ± 0,04	0,77 ± 0,03	0,18 ± 0,04	0,43 ± 0,05
		J105	1,27 ± 0,04	0,73 ± 0,06	0,80 ± 0,07	0,15 ± 0,05	0,50 ± 0,07
	Hypercalorique (H)	J75	1,65 ± 0,06	0,88 ± 0,13	0,98 ± 0,03	0,09 ± 0,01	0,71 ± 0,10
		J90	1,72 ± 0,08	0,97 ± 0,10	1,24 ± 0,11	0,18 ± 0,03	0,87 ± 0,07
		J105	1,92 ± 0,06	1,23 ± 0,12	1,43 ± 0,13	0,21 ± 0,04	0,97 ± 0,08
	Retour au régime standard (RS)	J75	1,51 ± 0,08	0,79 ± 0,05	0,89 ± 0,05	0,11 ± 0,01	0,62 ± 0,04
		J90	1,44 ± 0,09	0,63 ± 0,06	0,79 ± 0,04	0,13 ± 0,01	0,53 ± 0,05
		J105	1,22 ± 0,06	0,61 ± 0,08	0,73 ± 0,07	0,15 ± 0,03	0,46 ± 0,03
	Son de blé (SB)	J75	1,49 ± 0,03	0,79 ± 0,09	0,99 ± 0,04	0,17 ± 0,02	0,66 ± 0,08
		J90	1,40 ± 0,04	0,68 ± 0,04	0,83 ± 0,06	0,16 ± 0,01	0,53 ± 0,06
		J105	1,34 ± 0,07	0,67 ± 0,10	0,79 ± 0,11	0,18 ± 0,02	0,48 ± 0,11
	Son d'orge (SO)	J75	1,47 ± 0,08	0,73 ± 0,05	0,97 ± 0,08	0,16 ± 0,02	0,66 ± 0,07
		J90	1,37 ± 0,05	0,65 ± 0,03	0,81 ± 0,07	0,12 ± 0,01	0,56 ± 0,06
		J105	1,28 ± 0,06	0,64 ± 0,07	0,72 ± 0,12	0,14 ± 0,01	0,46 ± 0,03
Normes			1,15 - 2,59	0,53 - 2,20	0,69 - 1,39	0,09 - 0,19	0,47 - 0,77
P			0,001998***	0,002022***	0,007762***	0,212724 ^{NS}	0,006793***

P : Probabilité statistique du test ANOVA un facteur des paramètres sérologiques pendant la deuxième période expérimentale J46 à J105 (S7 – S14).

^{NS} : pas de différence significative ; *** : P < 0,001.

N : effectif de rats sacrifiés pour les mesures.

Le taux des triglycérides induit par le régime H a augmenté de manière très hautement significative ($p < 0,001$) (Figure 46) de $0,88 \pm 0,13$ g/l à $1,23 \pm 0,12$ g/l, sans pour autant dépasser la valeur critique supérieure de Tucker (2003).

Quant au taux de cholestérol total, chez les rats alimentés avec l'aliment H, il a augmenté de manière très hautement significative ($p < 0,001$) passant de $0,98 \pm 0,03$ g/l à J75 à $1,43 \pm 0,13$ g/l à J105 dépassant les valeurs normales de Tucker (2003) et traduisant un état d'hypercholestérolémie, considéré comme un facteur de risque de maladies cardiovasculaires (Figure 47). Pendant longtemps, les triglycérides avaient peu d'influence en ce domaine. Le cholestérol et les triglycérides sont incriminés dans l'élévation du risque vasculaire. Ils n'interviennent pas directement dans la formation de la plaque d'athérome, mais il est connu aujourd'hui que leur présence à un taux élevé diminue la fluidité sanguine et favorise la formation de caillots (le risque augmente dès qu'ils dépassent 1 g/l) (Jakubowski, 2002 ; Ford et Liu, 2001).

En revanche, le cholestérol est considéré depuis longtemps comme un facteur de risque essentiel de maladies cardiovasculaire (Liu *et al.*, 1999)

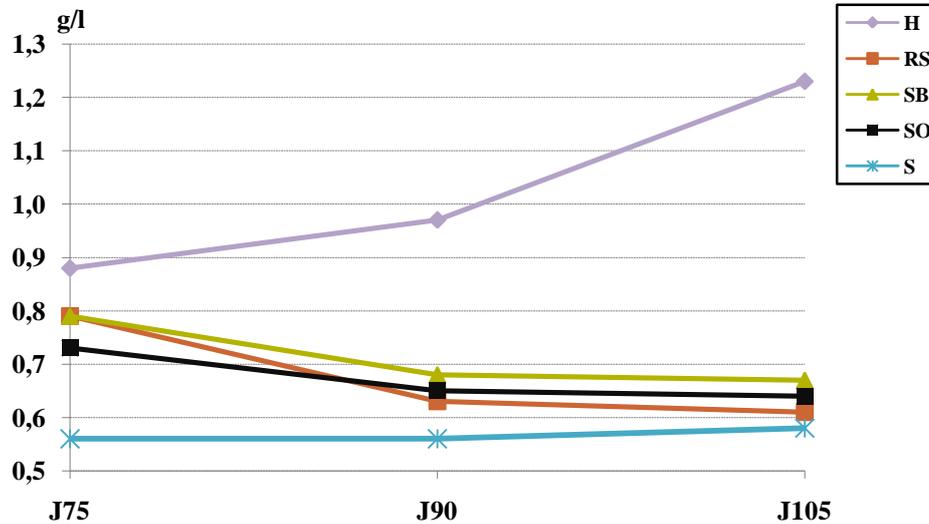


Figure 46 : Evolution des triglycérides pendant la période J46 à J105 (S7 – S14).

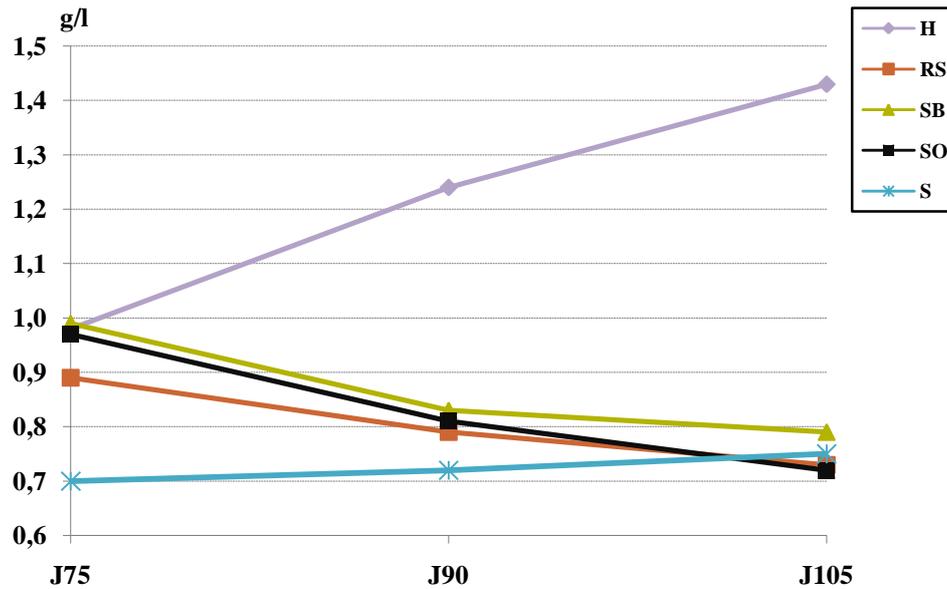


Figure 47 : Evolution du cholestérol pendant la période J46 à J105 (S7 – S14).

Nous avons observé une augmentation très hautement significative ($p < 0,001$) de la fraction lipoprotéique LDL-cholestérol mesurée chez les rats alimentés avec le régime H. Elle passe de $0,71 \pm 0,10$ g/l à J75 à $0,97 \pm 0,08$ g/l à J105 (Figure 48), sans toutefois s'éloigner de la gamme des valeurs normalisées de Tucker (2003).

La concentration des HDL-c est la seule à ne pas avoir subi une forte modification ($P > 0,05$), ayant évolué de $0,09 \pm 0,01$ g/l (J75) à $0,21 \pm 0,04$ g/l (J105) comme indiqué par la figure 49.

D'après A.F.M.O. (2004), l'élévation des LDL qui sont impliqués dans le transport du cholestérol vers les tissus est un facteur de risque d'athérosclérose, alors que l'augmentation des HDL qui le ramènent au foie est un facteur de protection.

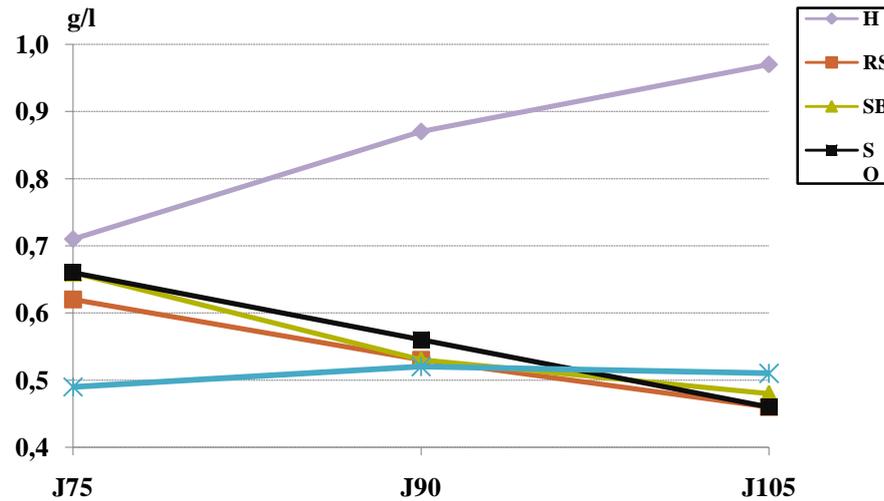


Figure 48 : Evolution des LDL-c pendant la période J46 à J105 (S7 – S14).

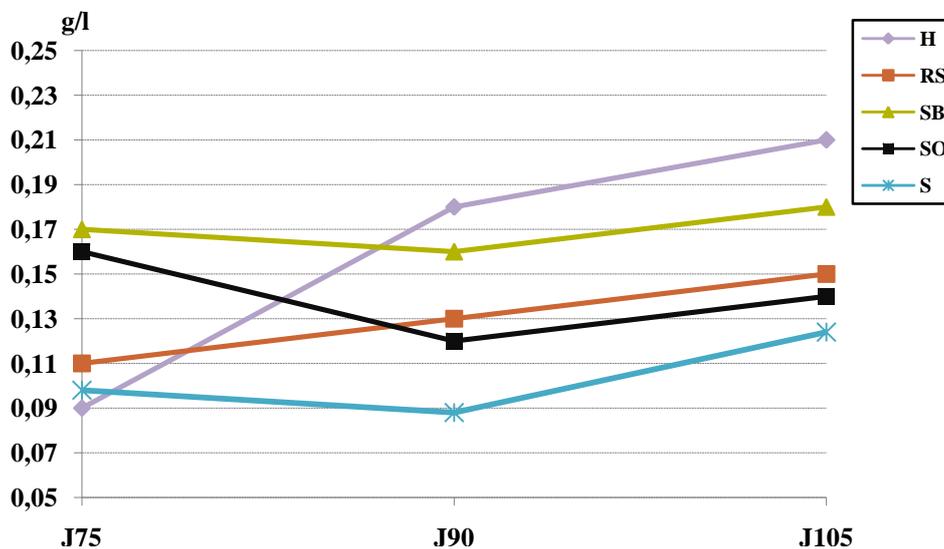


Figure 49 : Evolution des HDL-c pendant la période J46 à J105 (S7 – S14).

2.2.3.2. Animaux recevant le régime standard (RS)

Le retour à une alimentation standard (RS) a induit chez les sujets une diminution très hautement significative ($p < 0,001$) de la glycémie (Figure 45). Elle passe de $1,51 \pm 0,08$ g/l à J75 à $1,22 \pm 0,06$ g/l à J105 (Tableau 13), des triglycérides (Figure 46) de $0,79 \pm 0,05$ g/l à $0,61 \pm 0,08$ g/l, du cholestérol total (Figure 47) de $0,89 \pm 0,05$ g/l à $0,73 \pm 0,07$ g/l, et des LDL-c (Figure 48) de $0,62 \pm 0,04$ g/l à $0,46 \pm 0,03$ g/l. L'ensemble de ces variations observées (J75 à J105) rejoignent les valeurs normales observées chez les rats recevant le régime standard (S).

La diminution de la glycémie, triglycérides, cholestérol total et LDL-c serait en rapport avec la réduction de la teneur énergétique du régime ingéré où elle passe de 21,14 KJ/g (régime H) à 16,95 KJ/g (régime S), soit une réduction de l'ordre de 19%.

L'utilisation expérimentale du régime RS a permis de visualiser l'évolution des différents paramètres étudiés (glycémie, triglycérides, cholestérol total et LDL-c) lors d'un retour à un régime standard. Ce dernier servira par la suite d'effectuer une comparaison avec les paramètres sérologiques obtenus sous régimes riches en fibres d'orge et blé.

Par contre, ce régime à entraîné une très légère élévation du niveau de HDL-c qui n'est pas significative ($P > 0,05$), passant de $0,11 \pm 0,01$ g/l à $0,15 \pm 0,03$ g/l (Figure 49). Cette fraction joue un rôle central dans le maintien de l'homéostasie du cholestérol total (Tall, 1986). Ce constat est obtenu devant l'absence de travaux de recherches scientifiques relatifs à l'effet d'un retour à un régime standard précédé d'un régime à valeur énergétique élevée sur les paramètres sérologiques.

2.2.3.3. Animaux recevant le régime SB et SO

➤ Evolution de la glycémie

L'apport de son au régime alimentaire des rats (SB, SO) a provoqué une diminution très hautement significative ($p < 0,001$) de la glycémie (Figure 45), qui passe de $1,49 \pm 0,03$ g/l à J75 à $1,34 \pm 0,07$ g/l à J105 et de $1,47 \pm 0,08$ g/l à J75 à $1,28 \pm 0,06$ g/l à J105, respectivement pour les régimes SB et SO de J 75 à J105. Les nouvelles valeurs de glycémie s'alignent à celles observées avec le régime standard S, et sont donc conformes aux valeurs signalées par Tucker (2003), considérées comme physiologiquement normales. La diminution de la glycémie suite à l'ingestion de fibres a été également rapportée par Wolever et Jenkins (1986), Fulcher *et al.* (1993), Kabir *et al.* (2002) et Pins *et al.* (2002), qui ont concluent que l'enrichissement des produits alimentaires en fractions céréalières d'orge diminue toujours la glycémie chez l'homme.

En effet, les fibres alimentaires solubles de l'orge (riches en β -glucanes) ralentissent l'absorption du glucose, mais n'entraîneraient pas de malabsorption réelle de celui-ci.

Les β -glucanes des céréales seront à l'origine de cette observation, car particulièrement pour l'orge, elles réduisent la glycémie (Patterson, 2006).

En effet, l'action des fibres céréalières (de blé et d'orge) à ce niveau, est mécanique via un ralentissement de la vidange gastrique (Rainbird *et al.*, 1986a ; Rainbird *et al.*, 1986b ; Cherbut, 1995), via une réduction de l'activité hydrolytique des enzymes (Dunaif et Schneeman, 1981) et via un ralentissement de la diffusion du glucose vers les transporteurs (Jhonson et Gee, 1981).

➤ **Evolution du taux des triglycérides et de cholestérol total**

La diminution observée du taux des TG (Figure 46) est très hautement significative ($p < 0,001$). Elle passe de $0,79 \pm 0,09$ g/l à $0,67 \pm 0,10$ g/l et de $0,73 \pm 0,05$ g/l à $0,64 \pm 0,07$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO de J 75 à J105. Ce résultat concorde aux conclusions des travaux d'Adam (2002), pour lequel une alimentation enrichie de 15 % en son de blé, réduit significativement chez le rat, le transport des TG et du cholestérol.

Les régimes SB et SO ont entraîné une réduction très hautement significative ($p < 0,001$) du cholestérol total (Figure 47) : de $0,99 \pm 0,04$ g/l à $0,79 \pm 0,11$ g/l et de $0,97 \pm 0,08$ g/l à $0,72 \pm 0,12$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO. Cette observation s'aligne à celles précédentes issues des travaux de (Newman *et al.*, 1989a ; Newman *et al.*, 1989b ; Ikegami *et al.*, 1996) qui indiquent que chez des sujets hypercholestérolémiques, le son d'orge réduit la teneur en cholestérol du plasma.

De plus, McIntosh *et al.*, (1991) précisent qu'une consommation d'aliment renfermant 38,4 g de fibres totale d'orge suffisait pour réduire la cholestérolémie chez l'homme et le rat.

Plusieurs auteurs (Ranhortra *et al.*, 1998 ; Fadel *et al.*, 1987 ; Wang *et al.*, 1992 ; Caballero *et al.*, 2004 ; Patterson, 2006) ont précisé que la fraction β -glucane est le composant physiologiquement actif responsable de l'effet hypocholestérolémiant de l'orge.

L'effet hypocholestérolémiant des produits riches en β -glucanes dépend de facteurs tels que la viscosité de cette substance dans le tractus intestinal, la matrice alimentaire et le processus de transformation (Kerckhoffs *et al.*, 2002).

Chez le rat, les effets hypocholestérolémiants de l'orge résulteraient de l'effet des β -glucanes sur l'excrétion fécale accrue des stérols neutres et des sels biliaries ainsi que d'une inhibition de l'HMGCoA (3-Hydroxy 3-Methyl Glutaryl Coenzyme A) réductase, impliquée dans la synthèse hépatique du cholestérol (Bourdon *et al.*, 1999).

En revanche, le son de blé distribué à l'homme ou à l'animal, ne semble pas exercer d'effet hypocholestérolémiant (Tsai *et al.*, 1976 ; Topping *et al.*, 1990 ; Rieckhoff *et al.*, 1999), quoique (Munoz *et al.*, 1979 ; Gariot *et al.*, 1986) rapportent que le son de blé a un effet sur la cholestérolémie et/ou sur les lipoprotéines chez l'homme.

➤ **Evolution du taux des LDL-c**

L'ingestion des régimes SB et SO a provoqué une réduction très hautement significative ($p < 0,001$) de la teneur en LDL-c. elle est passé de $0,66 \pm 0,08$ g/l à $0,48 \pm 0,11$ g/l et de $0,66 \pm 0,07$ g/l à $0,46 \pm 0,03$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO (Figure 48), pour atteindre des valeurs voisines de celles observées avec le régime standard (S). cet effet a été rapporté par des travaux antérieurs dont ceux de Lamisse (1987) qui note que la baisse de la LDL cholestérolémie liée à l'ingestion de fibres alimentaires est plus importante lorsqu'il s'agit de patients ayant une hyperlipidémie par rapport à ceux dont le métabolisme des lipides est normal. Les travaux de Fadel *et al.* (1987) et Newman *et al.* (1991) rapportent une réduction significative du cholestérol LDL après ingestion de régimes à base d'orge par l'homme.

En 2005, la Food and Drug Administration aux États-Unis pour recommander la consommation quotidienne de 3 g de β -glucanes d'orge réduit les taux de cholestérol total et de cholestérol LDL. Leur effet étant plus marqué que celui exercé par les β -glucanes du blé (Casiraghi *et al.*, 2006) sur le cholestérol, suggère un mécanismes d'action différent.

➤ **Evolution du taux des HDL-c**

A l'opposé des LDL-c, les HDL-c ont connu une stabilisation de leur concentration malgré le changement de régime alimentaire (Tableau 14). Les mesures réalisées montrent des concentrations de $0,17 \pm 0,02$ g/l à $0,18 \pm 0,02$ g/l et de $0,16 \pm 0,02$ g/l à $0,14 \pm 0,01$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO (Figure 49).

Nos résultats confirment ceux de Lamisse *et al.* (1987) qui observe également, chez le rat, que le cholestérol des HDL n'est pas modifié après 4 semaines d'adjonction à leur alimentation traditionnelle du son de blé.

Chez l'homme, la faible valeur énergétique des régimes enrichis en son de céréales a pour conséquence d'augmenter la teneur en HDL-c (Leeds, 2002), de faciliter l'épuration des LDL riches en triglycérides et en cholestérol en phase postprandiale (Chanter et Lairon, 2002).

L'augmentation du HDL-c, la diminution de la cholestérolémie et de la teneur de LDL-c sont autant de paramètres observés lors d'une consommation régulière de céréales complètes qui favorisent, sans doute, cet effet protecteur (Liu *et al.*, 1999 ; Mc Keown *et al.*, 2002).

Toutefois, les fibres des céréales ralentissent le passage des aliments et l'absorption des nutriments au travers du tube digestif. Elles peuvent aussi aider à diminuer la consommation alimentaire puisque, à volume égal, une alimentation riche en fibres est moins riche en énergie qu'une alimentation qui en apporte peu (Martin, 2001).

2.2.4. Conclusion

L'analyse sérologique des prélèvements sanguins de rats soumis au régime S, durant l'expérimentation (J1–J105), a révélé des résultats des paramètres sérologiques conformes aux normes définies par Tucker (2003).

De plus, une augmentation des paramètres sérologiques par rapport aux normes a été notée sous régime H, jugée significative au terme de la première période expérimentale et très hautement significative au terme de la deuxième période expérimentale.

Par contre, l'analyse des prélèvements émanant des rats soumis aux régimes RS, SB et SO ont permis une diminution très hautement significative de l'ensemble des paramètres sérologiques.

Toute fois, l'ensemble des variations ainsi observées demeure dans la fourchette des valeurs normales.

Seul le taux de HDL-c a connu une augmentation non significative sous les régimes H, RS, SO et SB.

A la lumière des résultats obtenus pour les fibres des céréales étudiées, il apparait clairement que le modèle Rat Wistar utilisé a montré des résultats forts intéressants par rapport aux différents paramètres sérologiques.

Par conséquent, les fibres contenues dans les régimes SB et SO ont bel et bien manifesté leur rôle mécanique sur la digestion.

En effet, les réactions biochimiques participant au métabolisme glucido-lipidique sont communes aux différentes espèces animales et la majorité d'entre elles sont présentes dans l'ensemble des tissus, ce qui confère à ce métabolisme une forte généralité (Blavy, 2010).

2.3. Etude histologique en fonction des régimes alimentaires

Pour d'avantage approfondir l'investigation des résultats obtenus en sérologie, nous avons opté pour une étude anatomo-pathologique du foie (Figure 50) qui a permis à la fois :

- L'observation d'éventuelles anomalies macroscopiques liées aux caractéristiques externes du foie (couleur, consistance et texture) ;
- L'observation histologique d'éventuelles lésions organiques microscopiques pouvant accompagner les manifestations biochimiques (sérologiques) et cliniques correspondant aux différents régimes alimentaires administrés aux rats (Cadranel *et al.*, 2000).

Rappels du schéma des prélèvements des foies des rats « Wistar »

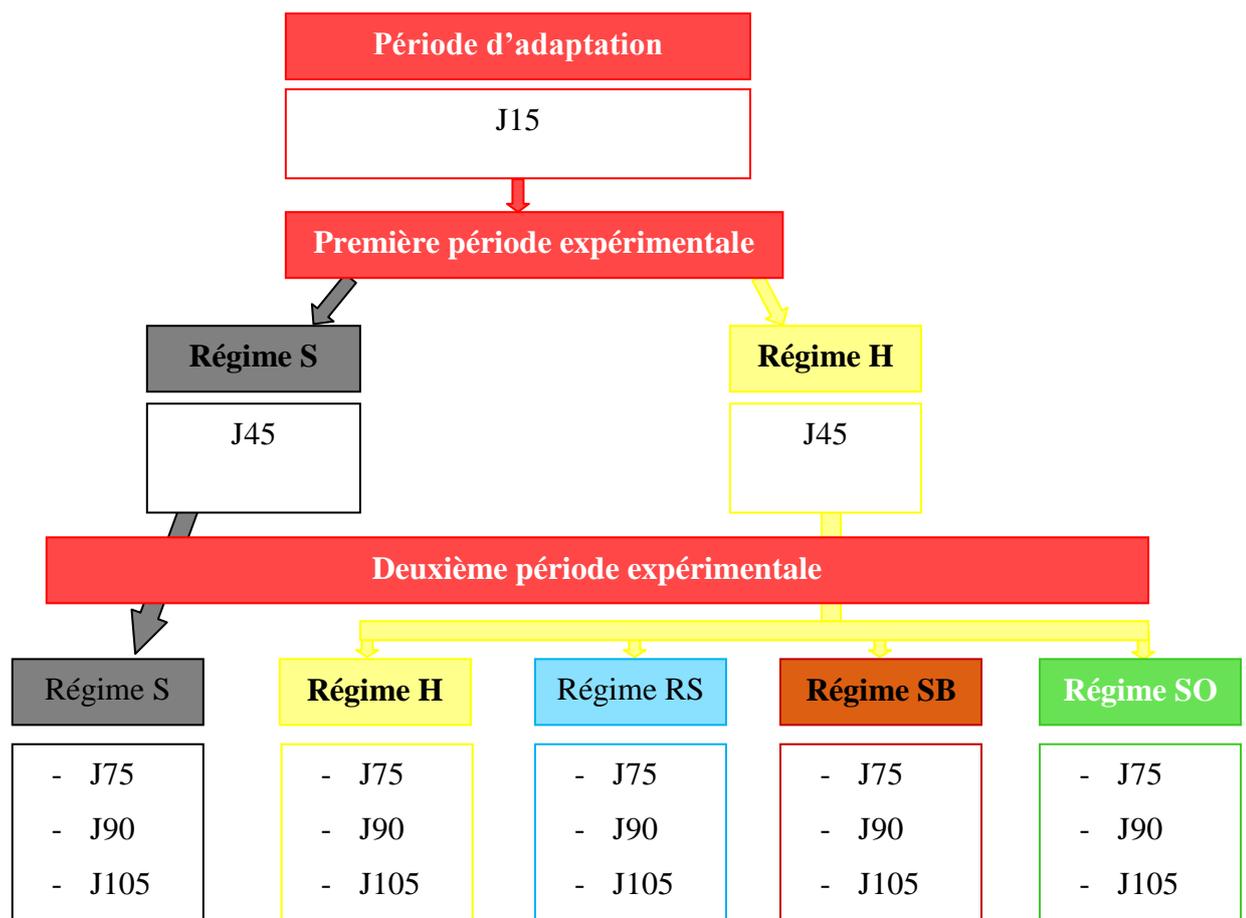


Figure 50 : Diagramme des prélèvements du foie des rats « Wistar » au cours des différentes périodes expérimentales.

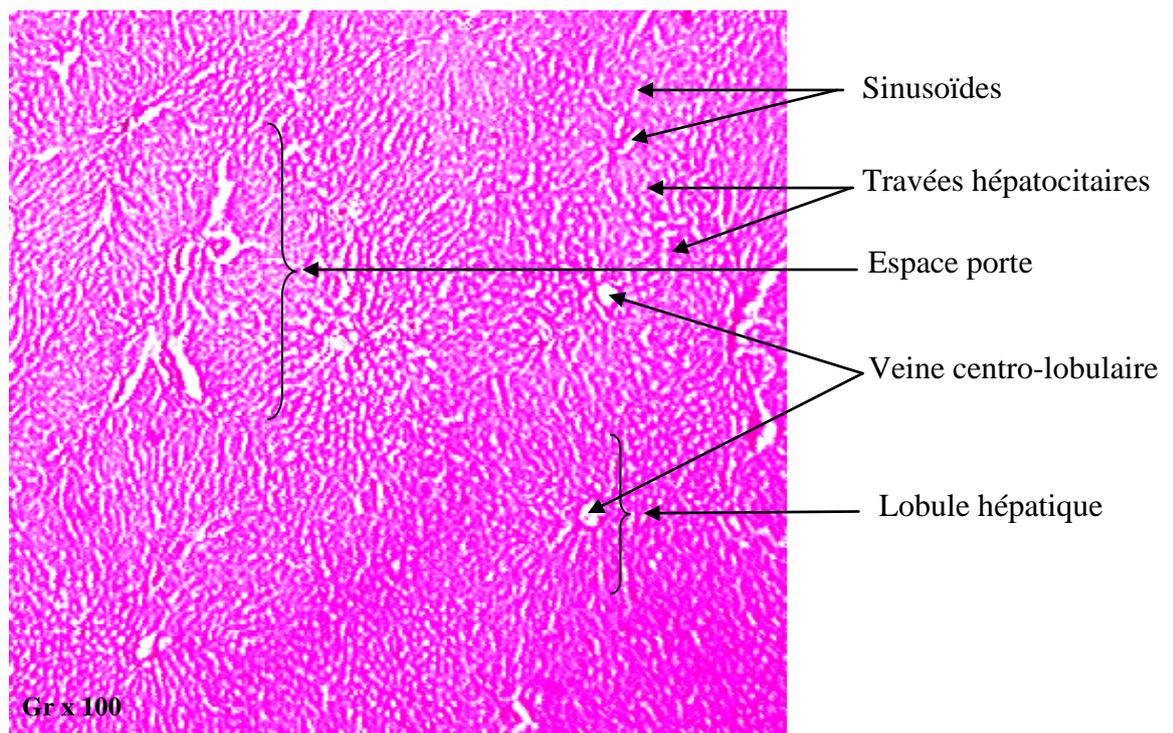
2.3.1. Effet du régime S sur le tissu hépatique

➤ Période d'adaptation :

Au terme de la période d'adaptation (à J15), le foie observé des rats après dissection et éviscération totale, est d'aspect macroscopique normal. Il est de taille et volume normal et présente 5 lobes de couleur rouge sombre d'aspect homogène et régulier.

En effet, aucune lésion macroscopique n'a été observée. Il n'existe ni kyste ni signe de stéatose et aucune modification ou anomalie.

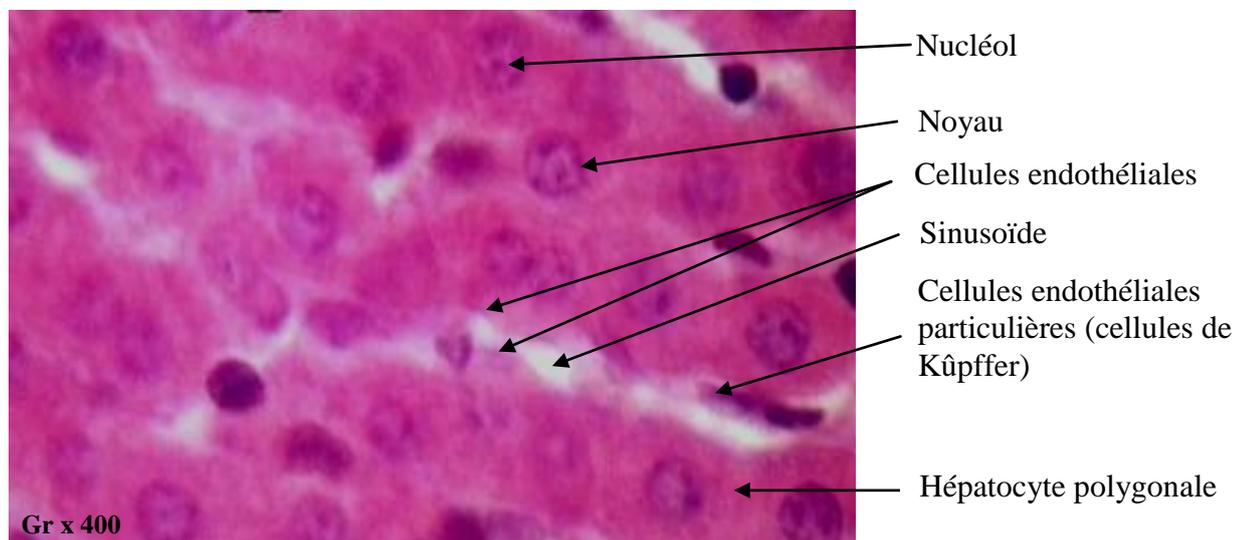
A la fin de la période d'adaptation (J15), la coupe histologique du foie des rats alimentés avec le régime témoin S a montré, au grossissement (Gr x100), un parenchyme hépatique d'aspect histologique normal avec plusieurs lobules hépatiques centrés par des veines centro-lobulaires, séparés par des espaces portes, hépatocytes en agencements radiaires séparés par des sinusoides (Photographie 1).



Photographie 1 : Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J15 (Gr x 100)

Les veines centrolobulaires ne montrent pas de dilatation. Les travées hépatocytaires sont normales et régulières. Les cellules hépatocytaires ne présentent pas de signe de nécrose ou de stéatose. Il n'existe pas de signe de dysplasie ou de néoplasie. Les sinusoides ne sont pas modifiés. Les espaces portes sont normaux et ne renferme pas d'infiltrat inflammatoire ou de fibrose.

Par ailleurs, les hépatocytes apparaissent au grossissement (Gr x400) sous forme polygonale. Les limites cytoplasmiques sont nettes, le cytoplasme est abondant et fortement éosinophile. Les noyaux sont basophiles réguliers avec un ou plusieurs nucléoles visibles. Il apparaît aussi, des cellules endothéliales normales et particulières (cellules de Kûpffer) en contact avec les sinusoides (Photographie 2).



Photographie 2 : Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J15 (Gr x 400)

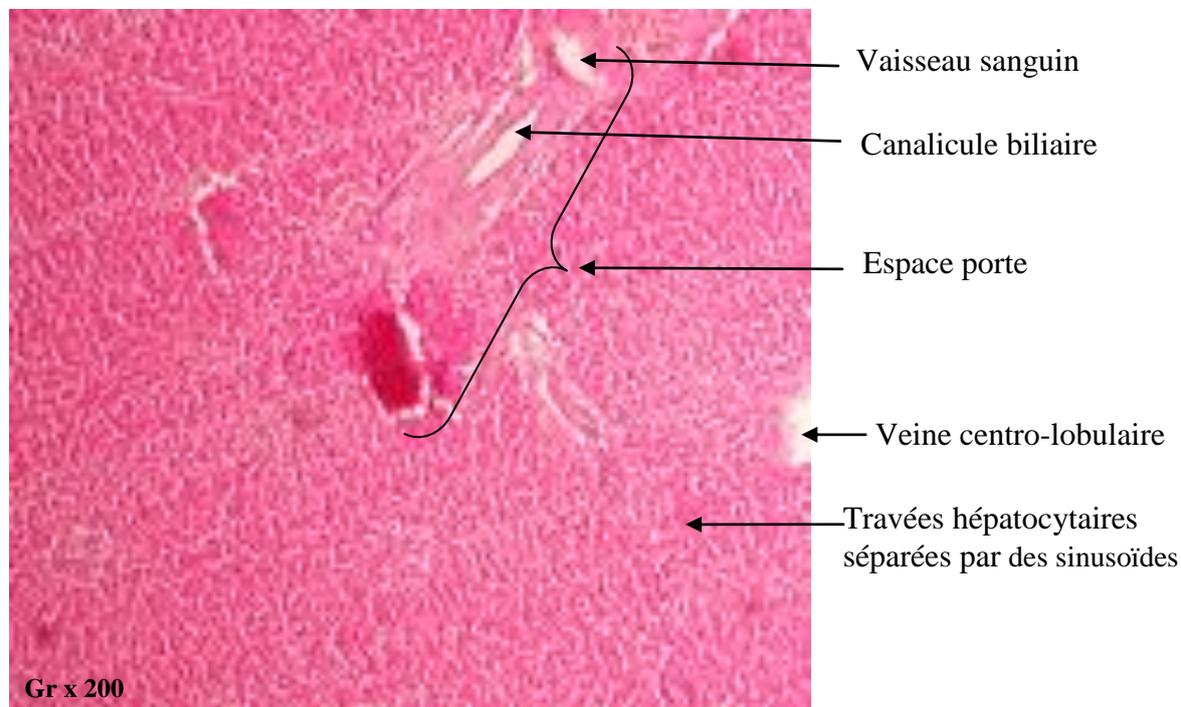
Les noyaux sont sphériques ou ovoïdes, à surface régulière, et présentent des variations considérables de taille de cellule à cellule, variations associées à la polyploidie. Chaque noyau est de type vésiculaire avec un ou plusieurs nucléoles ; résultat conforme avec ceux de Rappaport (1958) et

D'après les études de Rappaport (1958), Rouiller (1964), Wisse (1970), Henson (2003) et Fourcot (2010), le foie des rats soumis au régime standard et après une période d'adaptation de 15 jours révèlent, sur les examens macroscopiques et histologiques, un aspect normal et sans aucune anomalie.

➤ **Première période expérimentale :**

Les rats alimentés au régime S et sacrifiés à J45, J75, J90 et J105, présentent respectivement après dissection et prélèvement, des foies d'aspect normal de couleur rouge foncé. Ce constat demeure évident chez des rats alimentés avec des régimes standards.

Au terme de la 1^{ère} période expérimentale (à J45), la coupe histologique du foie sous régime S présente un aspect normal avec des espaces portes contenant un canalicule biliaire et un vaisseau sanguin. Cette coupe histologique montre un espace porte (Photographie 3).

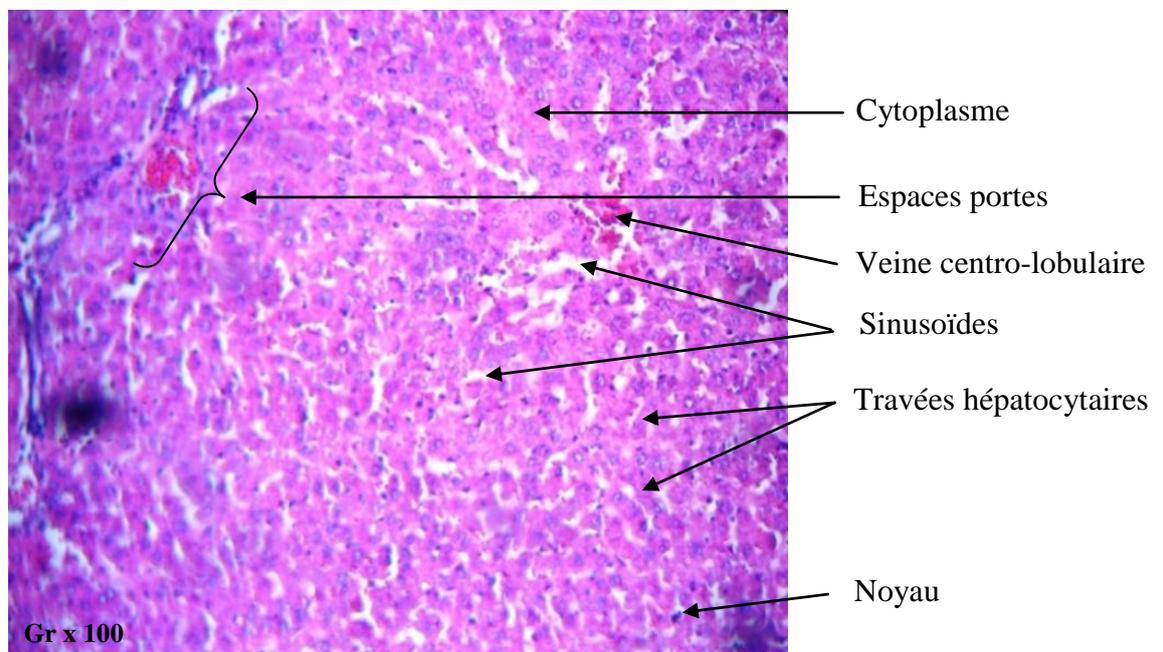


Photographie 3 : Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J45 (Gr × 200)

➤ **Deuxième période expérimentale :**

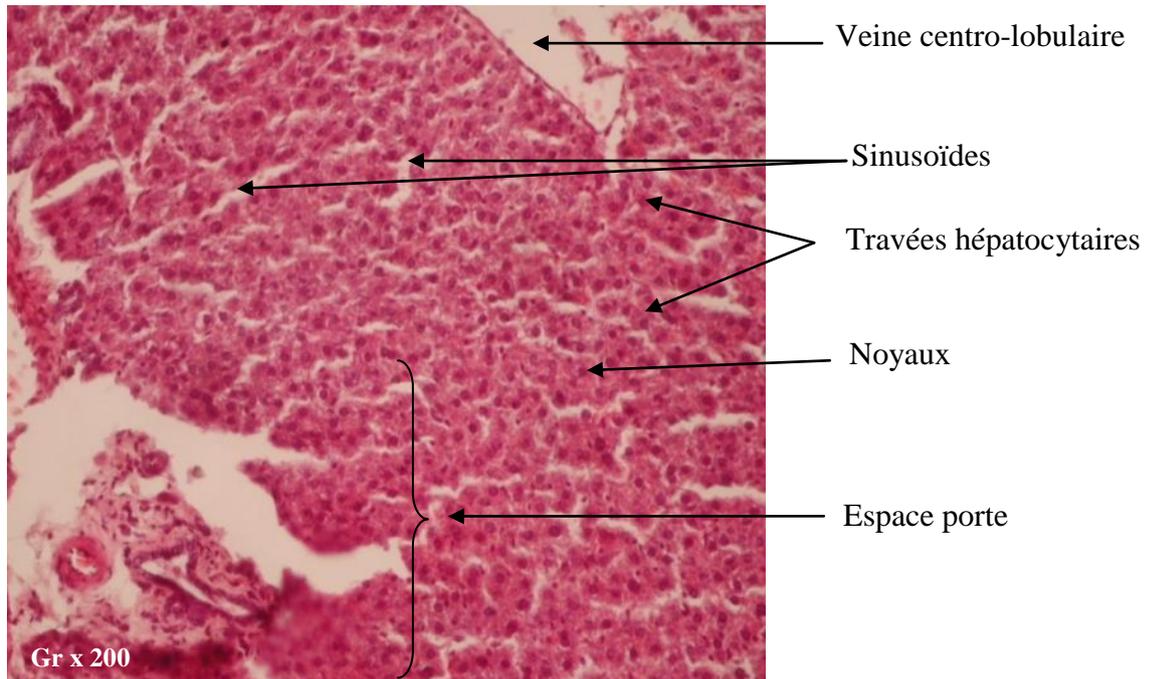
Au cours de la 2^{ème} période expérimentale, la coupe histologique du foie des rats témoins à J75, J90 et J105 ayant reçu le régime S, révèle un parenchyme hépatique normal sans particularité au grossissement (Gr x100). Les cellules hépatiques sont normales et pourvues de noyau et de cytoplasme bien apparents sans aucun signe de surcharge lipidique ou autre (Photographies originales 4, 5, 6).

Il est à signaler qu'au cours des différentes périodes expérimentales (J15, J45, J75, J90 et J105) sous régime S, le parenchyme hépatique présente un aspect microscopique dans la limite de la normale et aucune modification n'a été observée.



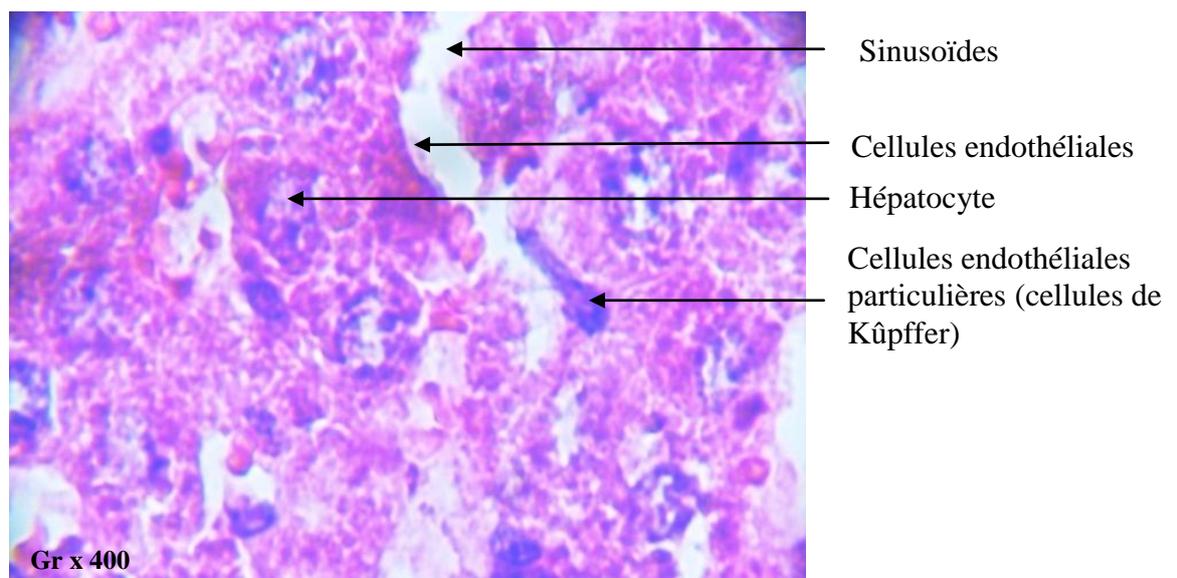
Photographie 4 : Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J75 (Gr × 100)

La photographie 5 au grossissement (Gr x200) présente un espace porte d'une portion de lobule hépatique et d'une veine centro-lobulaire.



Photographie 5 : Coupe histologique de du foie d'un rat témoin S à J90 (Gr x 200)

La photographie 6 au grossissement (Gr x400), montre des lames d'hépatocytes d'aspect normal, séparées par des sinusoides qui sont tapissés de cellules endothéliales et de Kûpffer.



Photographie 6 : Coupe histologique du foie d'un rat témoin S à J105 (Gr x 400)

2.3.2. Effet du régime H sur le tissu hépatique

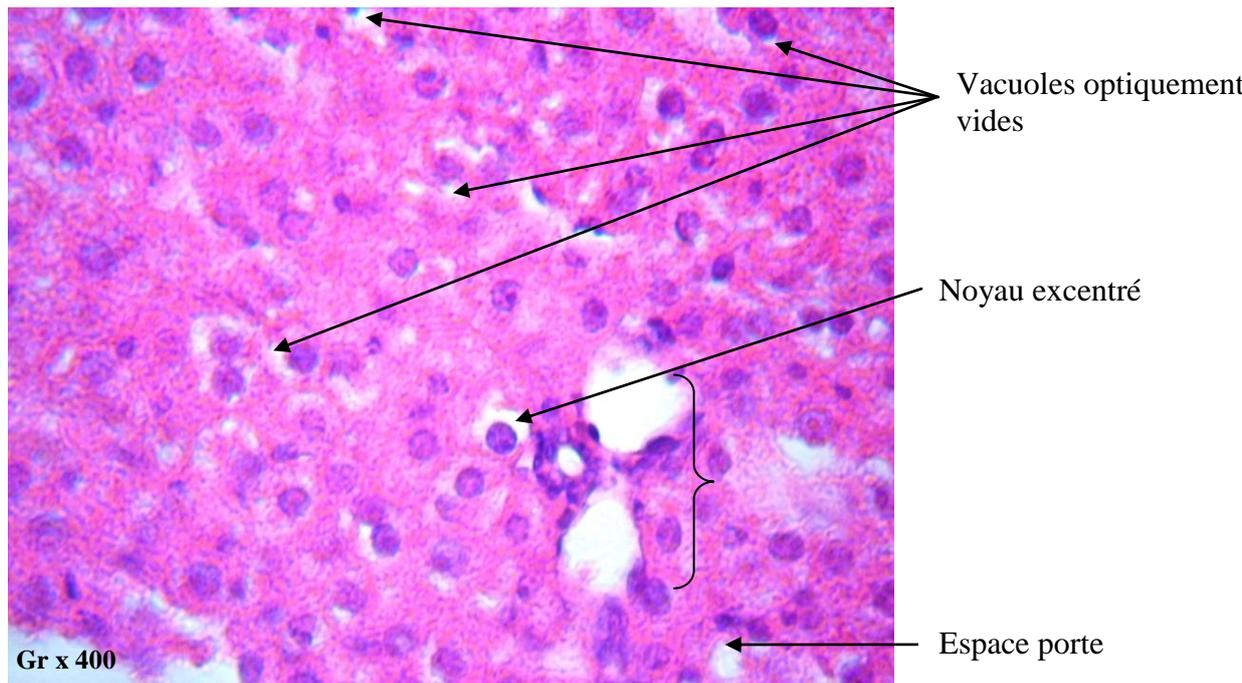
➤ Première période expérimentale

A la fin de la première période expérimentale (J45), le foie prélevé des rats soumis au régime H, apparaît volumineux par rapport à l'aspect normal observé chez le rat témoin sous régime S. cet organe présente une couleur jaune pâle et de texture légèrement pâteuse.

Macroscopiquement, une discrète augmentation du volume du foie a été observée dont l'aspect est homogène, mou et de couleur moins rouge.

Le parenchyme hépatique des rats soumis au régime H, présente à J45 un début de surcharge des hépatocytes en gouttelettes optiquement vides qui refoule le noyau en périphérie. Ces gouttelettes correspondent à des lipides dissous lors de la fixation à l'alcool lors de la préparation des tissus. Cependant, la surcharge hépatocytaire est caractéristique de la stéatose qui correspond à des corps gras de nature triglycéridique (Photographie 7).

Dans la stéatose hépatique, les triglycérides s'accumulent dans des vacuoles cytoplasmiques dans les hépatocytes (Reddy et Rao, 2006). Histologiquement et après inclusion en paraffine, la lésion de stéatose apparaît sur l'Hématéine-éosine comme une image de vacuole optiquement vide (Gartner et Hiatt, 1997).



Photographie 7 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J45 (Gr $\times 400$)

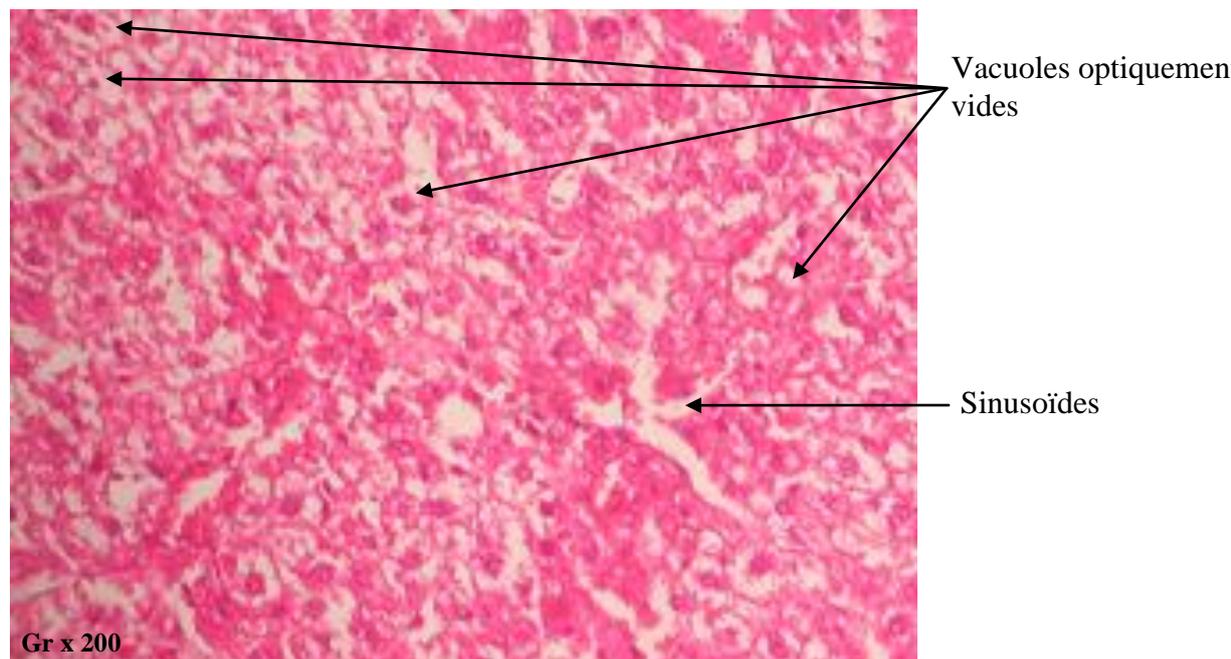
En comparaison avec l'aspect histologique normal du foie des rats soumis au régime S, nous déduisons que le régime élaboré (H), a permis l'apparition de cette anomalie histopathologique du foie des rats.

➤ **Deuxième période expérimentale :**

Durant la deuxième période expérimentale (J75, J90 et J105), le foie prélevé des rats soumis au régime H, apparaît volumineux par rapport au témoin (régime S), pâteux et de couleur jaune. Alberti *et al.* (2005), Grundy (2006) et Taleux *et al.* (2009) expliquent ces caractéristiques macroscopiques par le phénomène de la stéatose hépatique chez le rat et chez l'homme.

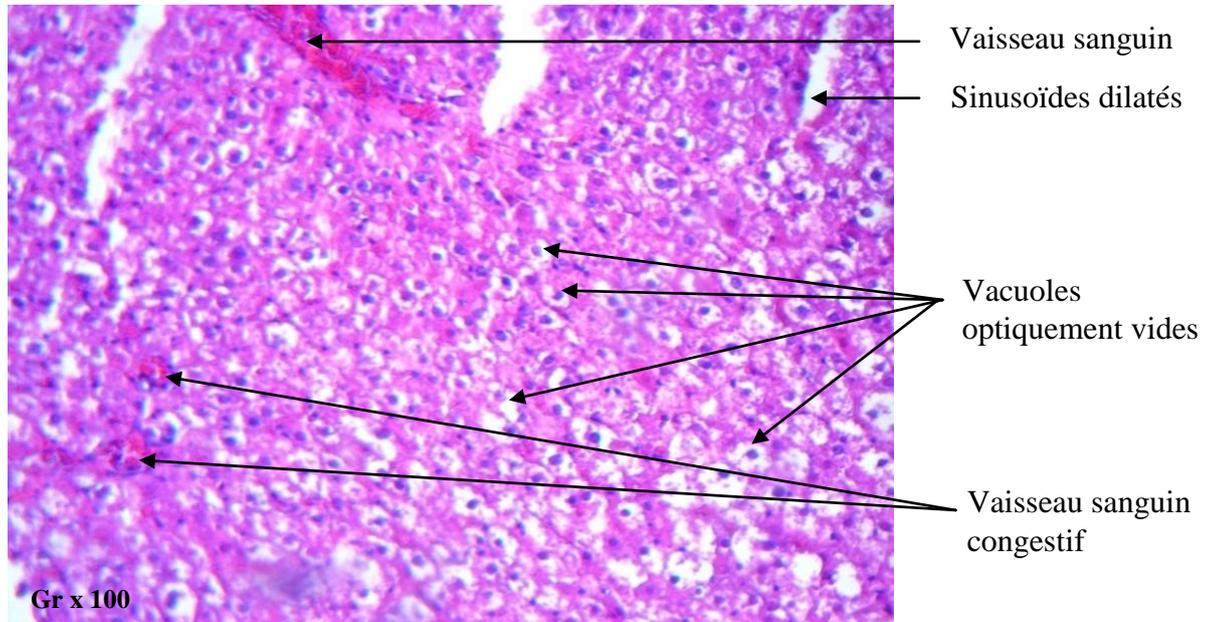
A J75, la coupe histologique du foie des rats nourris au régime H (Gr x200) montre la présence de nombreux hépatocytes siègent de vacuoles optiquement vides de tailles variables réalisant l'aspect de stéatose (surcharge en triglycérides). Il s'agit de manifestations de stéatose hépatique microvacuolaire (Photographie 8).

Cette image a été prise en plein lobule hépatique sans délimitation de la veine centro-lobulaire et de l'espace porte.



Photographie 8 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J75 (Gr x200)

La coupe histologique du foie des rats au grossissement (Gr x100) montre que les manifestations de stéatose hépatique microvacuolaire sont aggravées à J90 sous régime H avec l'apparition de stéatose macrovacuolaire, alors que leurs congénères sous régime S présentent un foie normal quelle que soit la durée d'exposition à ce dernier (Photographie 9).



Photographie 9 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J90 (Gr x100)

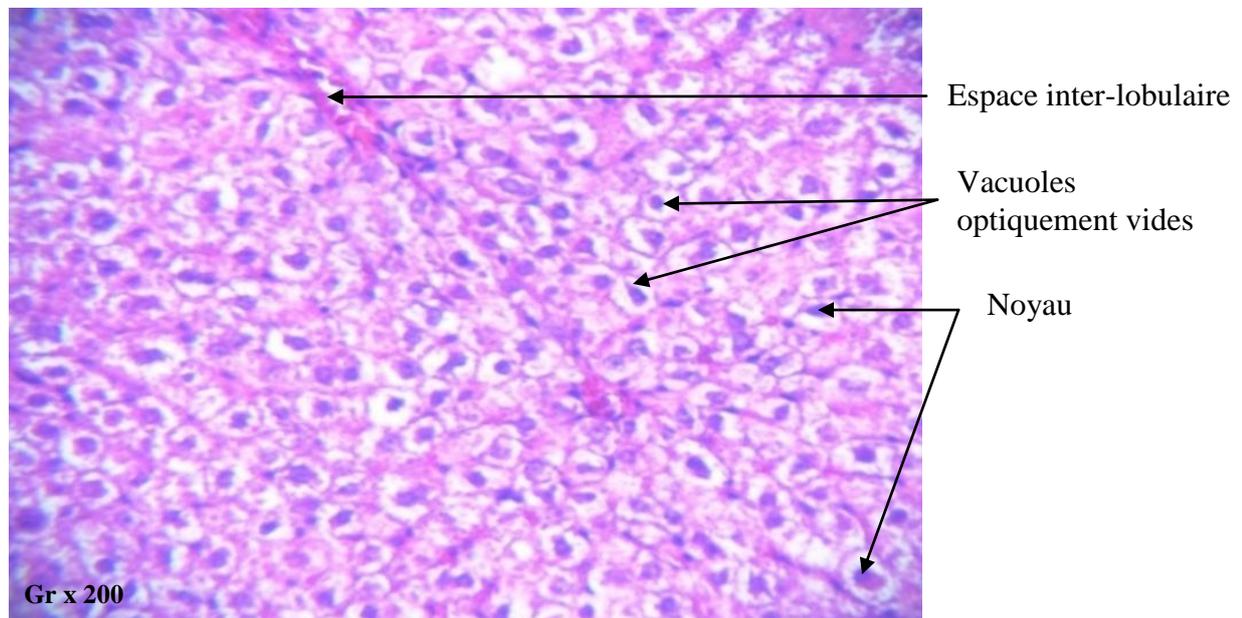
D'après nos résultats, nous avons observé d'abord une stéatose microvacuolaire bien apparente dans le parenchyme hépatique à J75 (Photographie 8), ensuite, les deux types de stéatose microvacuolaire et macrovacuolaire à J90 (Photographie 9).

Morphologiquement, la stéatose peut être macrovacuolaire. C'est la forme la plus fréquente de stéatose. Elle peut être aussi microvacuolaire. Ces 2 types témoignent le plus souvent de l'évolution temporelle de la stéatose, d'abord microvésiculaire puis macrovésiculaire, et sont ainsi souvent associées (Dowman *et al.*, 2010). Dans la stéatose macrovacuolaire, il y a une seule vacuole lipidique dont la taille est supérieure à celle du noyau qui est déplacé en périphérie de la cellule. Lors d'une stéatose microvacuolaire il peut y avoir plusieurs vacuoles lipidiques et le noyau n'est pas rejeté en périphérie (Dowman *et al.*, 2010).

Cela permet de supposer que la stéatose microvacuolaire a évolué à J90 vers le type macrovacuolaire ; les vacuoles peuvent alors fusionner pour en former une plus grosse.

Les coupes histologiques (Gr x200) prises en plein lobule du tissu hépatique des rats recevant le régime H, révèlent à J105 la propagation de la stéatose dans tout le parenchyme hépatique. On note un aspect généralisé de vacuoles optiquement vides et de tailles variables indiquant la surcharge en triglycérides (Photographie 10).

De même, des hépatocytes ballonnés dégénérés sont bien apparents avec des sinusoides non visibles à cause du phénomène de compression cellulaire.



Photographie 10 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime H à J105 (Gr x200)

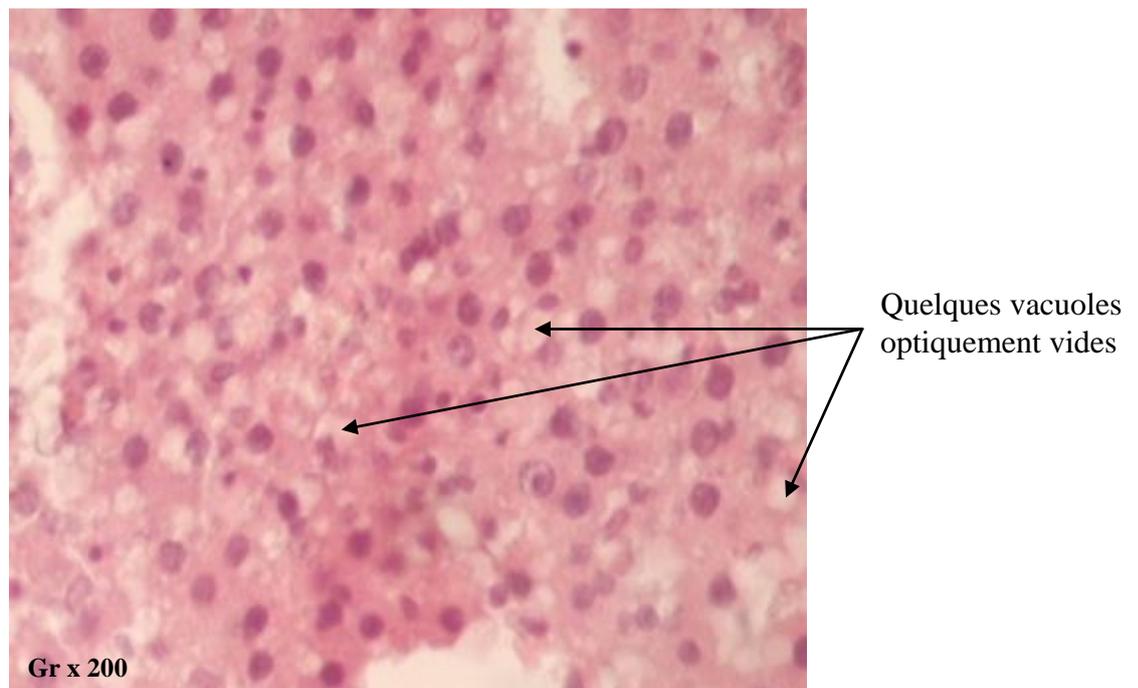
2.3.3. Effet du régime RS sur le tissu hépatique

➤ Deuxième période expérimentale :

A J75, l'étude histologique du foie des rats recevant le régime RS présente un parenchyme hépatique ayant malheureusement plusieurs artéfacts d'où son ininterprétabilité anatomo-pathologique.

Par ailleurs, à J90, la coupe histologique du foie des rats prise en plein lobule (Gr x200) montre un parenchyme hépatique siège d'une stéatose minime plus microvacuolaire que macrovacuolaire. Cet aspect ne permet pas de visualiser ni la veine centro-lobulaire ni les espaces portes (Photographie 11).

Cet aspect de stéatose a été minimisé par rapport à la stéatose déjà décelée à J45 sous régime H.



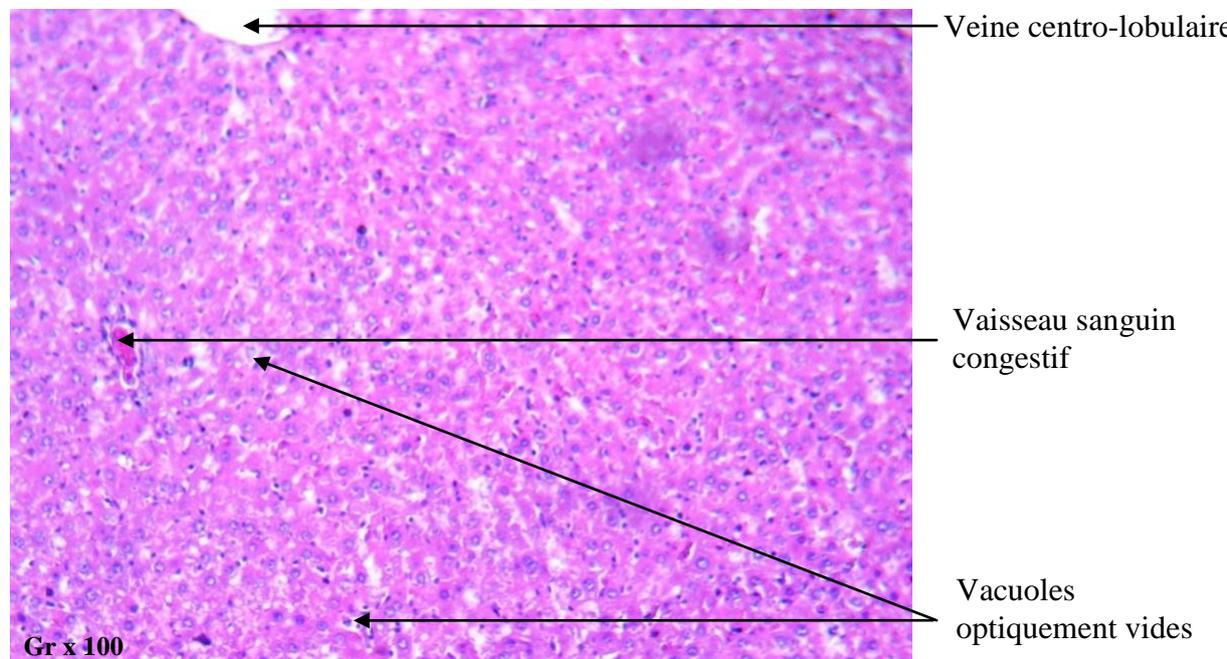
Photographie 11 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime RS à J90 (Gr x200)

D'après Gary-Bobo *et al.* (2007), quel que soit le mécanisme physiopathologique, la stéatose est un phénomène réversible si les fonctions cellulaires ne sont pas altérées et s'il y a arrêt du ou des facteurs étiologiques: la stéatose disparaît ainsi en cas de sevrage.

L'étude histologique du foie des rats après distribution du régime standard RS (Photographie 12), a montré à J105 (Gr x100) que l'aspect de la stéatose est à peine visible. Par conséquent, une amélioration de la stéatose est observée par rapport à J90.

Ce résultat nous amène à considérer que, dans nos conditions expérimentales, le régime RS a entraîné l'atténuation de l'agent causal de la stéatose (régime H).

L'amélioration de la stéatose observée pourrait aboutir à une éventuelle correction définitive de l'état de trouble métabolique de tissu hépatique du rat avec une période d'exposition au régime RS plus étalée dans le temps bien au delà de 60 jours.

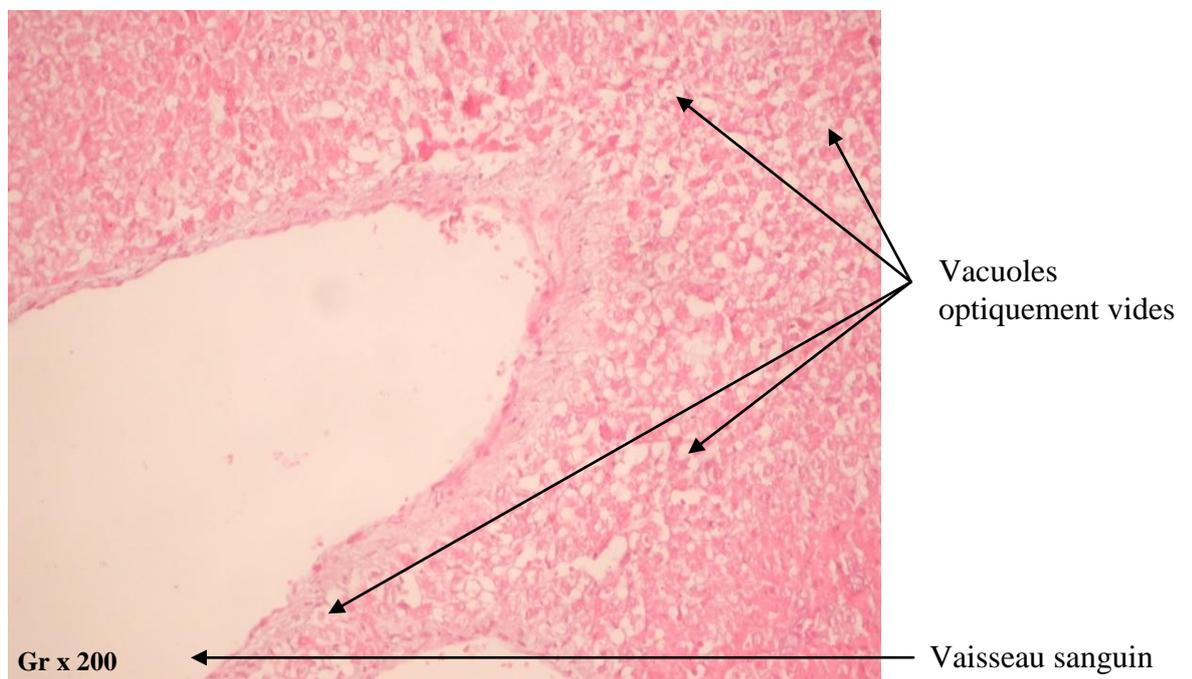


Photographie 12 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime RS à 105 (Gr x100)

2.3.4. Effet des régimes SO et SB sur le tissu hépatique

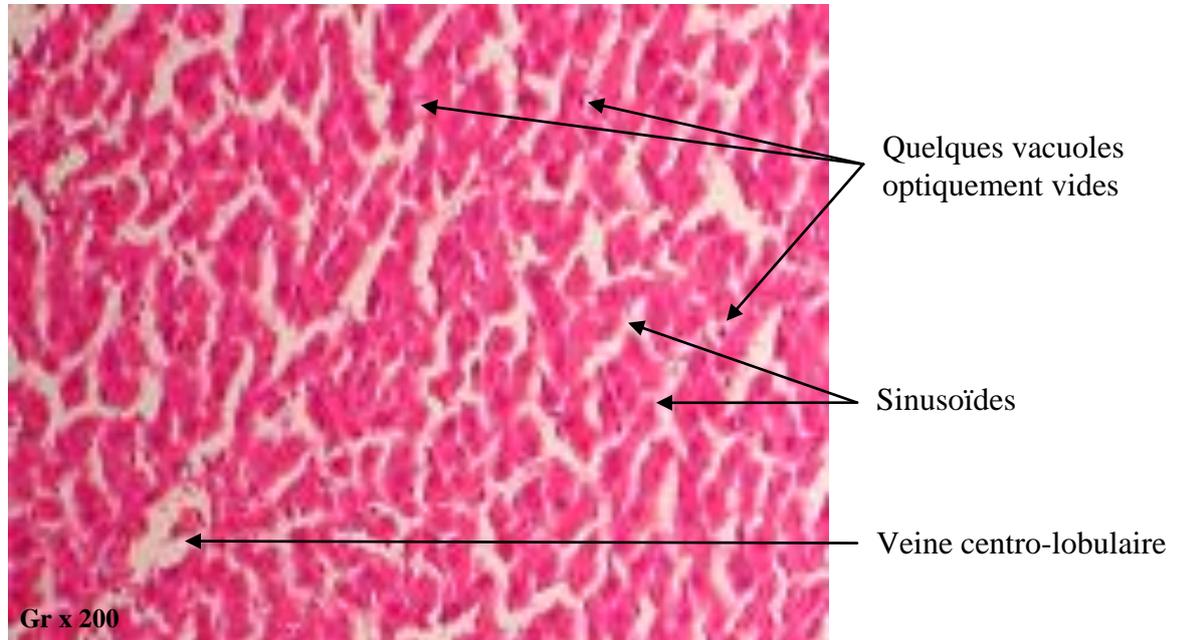
➤ Régime SB

L'observation microscopique (Gr x200) des coupes histologiques du foie des rats sous régime SB, à J75, montre un aspect de stéatose modérée, par rapport à celui observé à J45 sous régime H, visualisée par quelques vacuoles optiquement vides (Photographie 13). Les vaisseaux observés correspondraient à un espace porte vu l'aspect limité de la photographie.



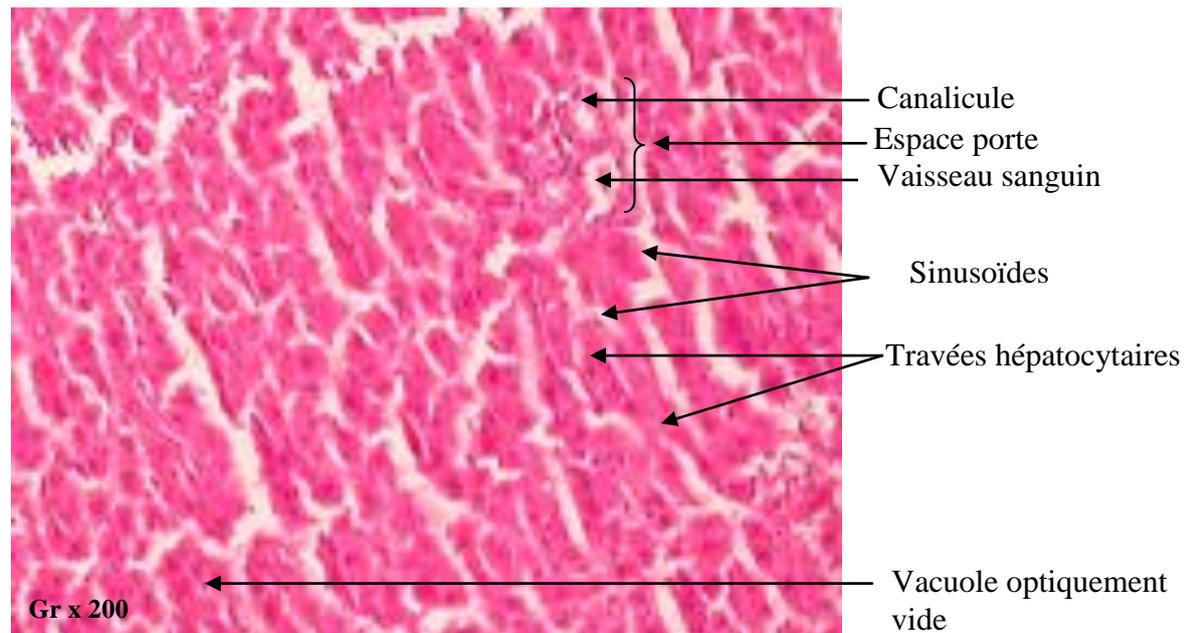
Photographie 13 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SB à J75 (Gr x200)

A J90, la coupe histologique du foie des rats (Gr x200) soumis au régime SB montre la présence de rares vacuoles optiquement vides (Photographie 14).



Photographie 14 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SB à J90 (Gr x200)

Par ailleurs, les coupes histologiques du tissu hépatique des rats recevant le régime SB (Gr x200), révèlent à J105 la présence d'un espace porte avec de très rares vacuoles optiquement vides. Cet aspect microscopique est le siège d'une minime stéatose résiduelle se rapprochant de celui du parenchyme hépatique normal noté chez les rats soumis au régime S (Photographie 15).



Photographie 15 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SB à J105 (Gr $\times 200$)

Dans l'hépatocyte du rat, dès le début de l'administration du régime H (apport accru en lipides), le métabolisme hépatique est orienté de manière à stocker l'excès de lipides sous forme de triglycérides.

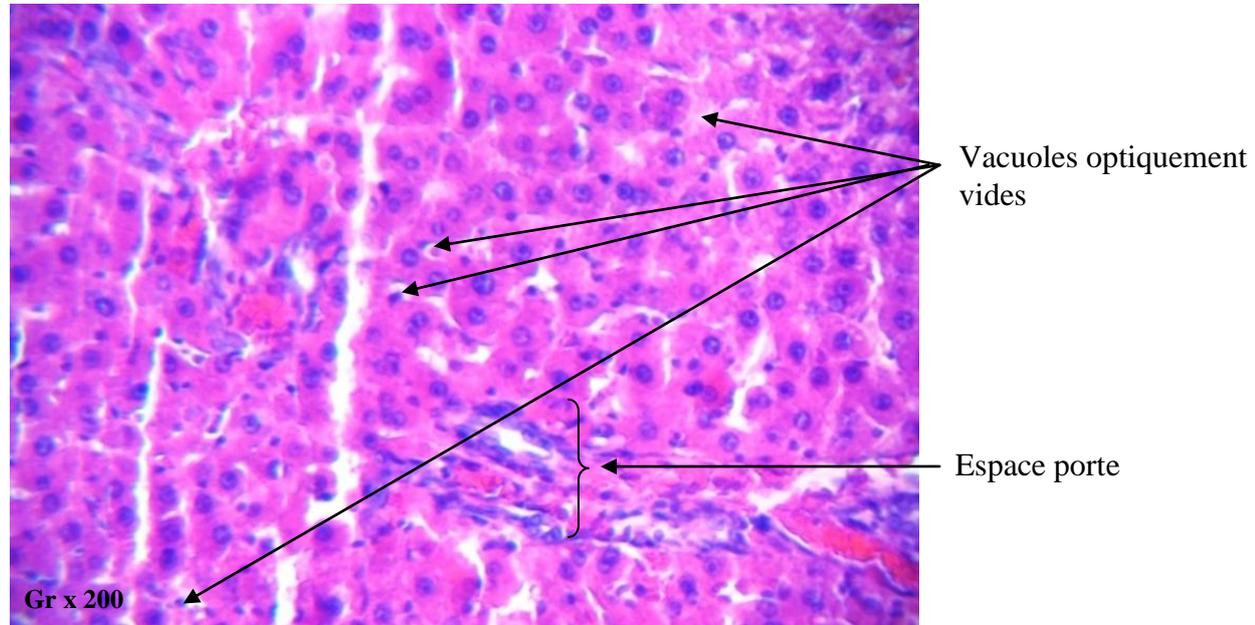
Cette première adaptation est ensuite complètement inversée sous le régime RS suite à une diminution du stockage des triglycérides. Ce phénomène pourrait être expliqué d'après Xu *et al.* (2006) par le fait que ces triglycérides connaîtront, par le biais de la β -oxydation mitochondriale, une dégradation par oxydation en acides gras libres (AGL). Ils sont ensuite, soit mobilisés et incorporés dans les VLDL afin d'être exportés vers d'autres tissus (muscle, rein, cœur, ... etc.), principalement sous forme de HDL et de LDL ou bien ils forment un substrat pour la synthèse des acides biliaires, des lipoprotéines ou des hormones stéroïdiennes.

Tout ce parcours métabolique permet donc le retour au métabolisme normal du foie, contribuant ainsi à la disparition des gouttelettes de TG dans les hépatocytes et induisant, par là même, la disparition de la stéatose hépatique.

Il s'agit donc d'un processus réversible lié au bilan énergétique normal du régime RS par rapport au régime H.

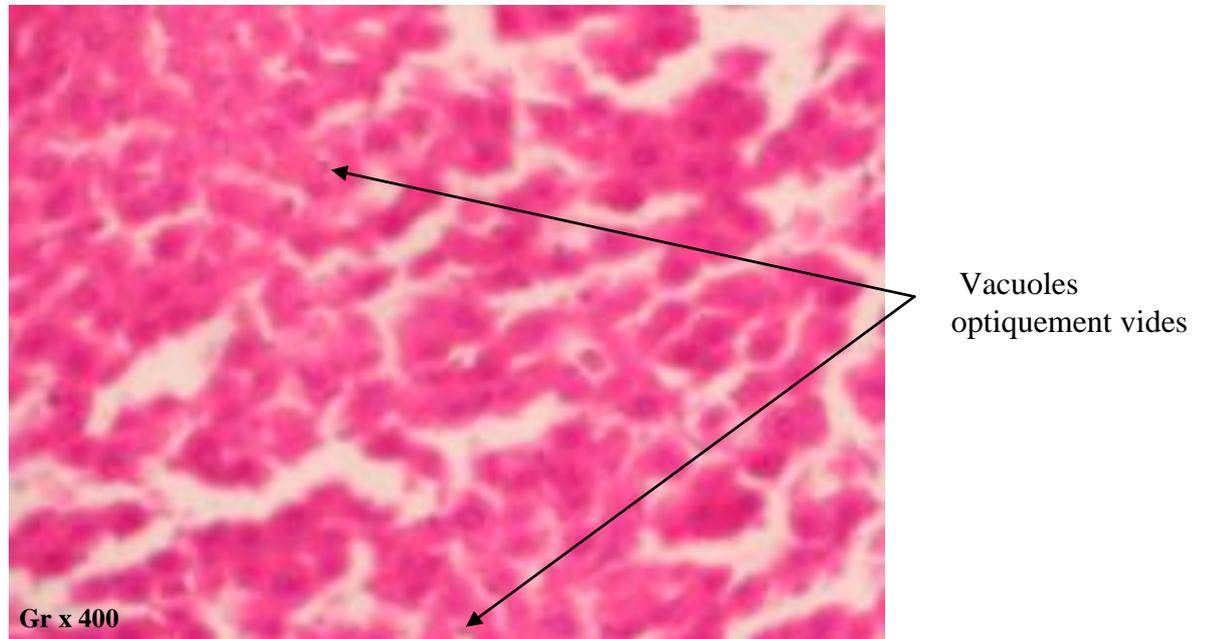
➤ **Régime SO**

A J75, la coupe histologique du foie des rats (Gr x200) soumis au régime SO visualisant un espace porte, présente une stéatose modérée à minime, vue la présence de quelques vacuoles optiquement vides (Photographie 16).



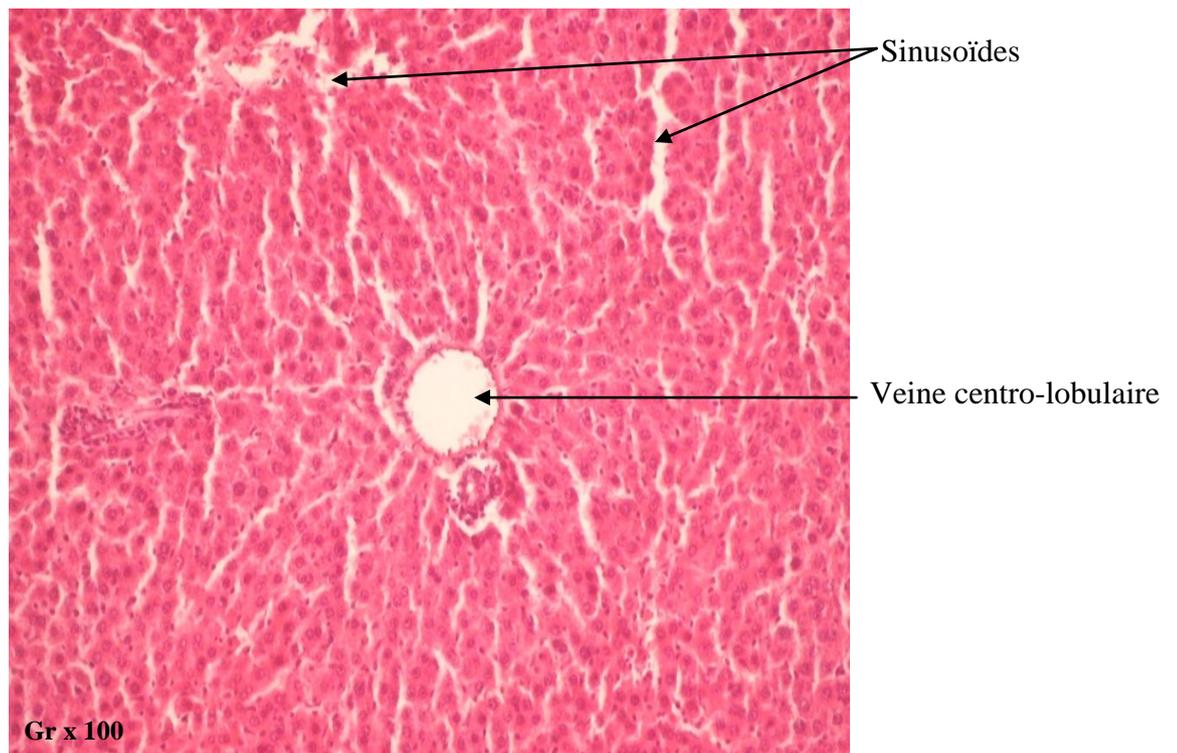
Photographie 16 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SO à J75 (Gr ×200)

A J90, la coupe histologique du foie des rats prise en plein lobule (Gr x 400) soumis au régime SO montre une stéatose minimale avec de microvacuoles éparses (Photographie 17).



Photographie 17 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SO à J90 (Gr ×400)

La coupe histologique du foie des rats (Gr x 100) recevant le régime SO, montre à J105, un parenchyme hépatique d'un aspect qui se rapproche de la normale. L'aspect de la stéatose est pratiquement inexistant. L'image est centrée par une veine centro-lobulaire entourée de travées hépatocytaires et de sinusoides réguliers (Photographie 18). Il s'agit d'une bonne régression de la stéatose par rapport à celle observée sous régime H.



Photographie 18 : Coupe histologique du foie d'un rat alimenté avec le régime SO à J105 (Gr $\times 100$)

La communauté scientifique a prouvé que la stéatose demeure un phénomène réversible essentiellement dans le cas du sevrage (Hermier *et al.*, 1999 ; Reddy et Rao, 2006). En effet, après l'arrêt de l'apport alimentaire très riche en gras (régime H) provoquant cette stéatose, cette dernière s'atténue progressivement jusqu'à sa quasi disparition (à J105). Ce résultat a été observé aussi bien chez le lot recevant le régime RS, que sur ceux recevant les régimes enrichis en son de blé et d'orge (SB et SO). Il y a lieu de signaler, toutefois, que la disparition de la stéatose hépatique est plus nette et apparaît plus rapidement dans les lots recevant les régimes SO et SB.

Cependant, il faut noter qu'il est difficile de prouver l'effet direct du son de blé et d'orge sur la diminution et la disparition de la stéatose hépatique. En effet, malgré l'absence de son de céréales dans le régime RS, le lot soumis à ce dernier a quand même montré une nette amélioration de la stéatose qui va dans le sens de la disparition et ce, principalement à J105.

Par ailleurs, nous avons déjà établi précédemment que les régimes enrichis en sons de blé et d'orge ont montré leurs efficacité quand à l'amélioration des paramètres sérologiques.

Devant l'absence d'étude portant sur l'effet des fibres de céréales sur la stéatose hépatique chez le rat Wistar, ce travail représente une initiative originale ouvrant la voie vers des études plus approfondies permettant une meilleure compréhension des mécanismes d'action des fibres de céréales à l'échelle histopathologique.

2.3.5. Conclusion

L'analyse histologique du foie sous régime S a révélé un aspect hépatocytaire normal chez le rat. Cela nous amène à conclure que, dans nos conditions expérimentales, ce régime s'avère équilibré permettant un bon fonctionnement métabolique du foie des rats. En effet, durant toutes les périodes expérimentales, les résultats obtenus révèlent un foie normalement constitué.

Par ailleurs, l'analyse histologique du foie sous régime H a révélé la présence de gouttelettes de corps gras de nature triglycéridique diffusant dans les hépatocytes de manière franche. En effet, il y a apparition de vacuoles optiquement vides de tailles variables dans les hépatocytes, signe d'une stéatose hépatique principalement due à un désordre métabolique lié au chamboulement de l'oxydation des lipides. Ce phénomène est apparu dès l'administration du régime H à J45, il se poursuit jusqu'à J90 pour se propager dans tout le parenchyme hépatique à J105. En tout état de cause, le régime H est directement incriminé dans l'accumulation des TG dans les hépatocytes.

Toute fois, le retour au régime standard (RS) a montré une atténuation considérable de la stéatose et a rendu cette dernière à peine visible dans les hépatocytes précisément à J105.

En ce qui concerne les régimes SO et SB, ces derniers ont favorablement agité sur les hépatocytes en réduisant la taille des vacuoles optiquement vides. En effet, les résultats révèlent la présence d'une stéatose modérée à minime dès J75, une stéatose minime avec de microvacuoles éparses à J90 et une stéatose pratiquement inexistante à J105. Le parenchyme hépatique a été d'un aspect qui se rapproche de la normale et cela en raison de la réversibilité du phénomène de la stéatose clairement décrit dans la littérature scientifique.

CONCLUSION

***GÉNÉRALE ET
PERSPECTIVES***

Conclusion générale

Les mesures permettant la caractérisation des échantillons étudiés et l'impact des sons de céréales locales (orge variété SAIDA et blé tendre variété HIDHAB) sur le dysfonctionnement métabolique et morphologique chez le rat WISTAR, nous permettent de rapporter que :

Sur le plan technologique, les résultats obtenus des grains entiers et du son de blé tendre et d'orge ont révélé que nos échantillons sont de qualité satisfaisante sur les plans :

➤ **Physique :** les résultats indiquent un poids à l'hectolitre de 70 kg/hl pour le blé tendre et de 78,5 kg/hl pour l'orge, et une masse de 1000 grains de 12,5 g pour le blé tendre et de 12,7 g pour l'orge. Le poids spécifique présente les valeurs de 79,41 Kg/hl pour le blé tendre et 62,80 Kg/hl pour l'orge.

➤ **Chimique :**

Pour ce qui est de la teneur en eau, elle demeure dans les normes ce qui conduit à dire que nos échantillons ont subi une bonne conservation pendant toute la durée de stockage.

Les résultats obtenus demeurent inférieures à la littérature pour les cendres totales, et dans les normes pour l'acidité grasse.

Par ailleurs, les valeurs les plus élevées en protéines sont enregistrées dans le son de blé tendre, alors que les valeurs les plus élevées en matière grasse sont notées dans le son d'orge.

Le fractionnement de la paroi cellulosique indique que 47,02 % des fibres du son de blé tendre se retrouvent sous forme insoluble, et que l'orge a moins de fibres insolubles (17,9 %).

Par contre, l'orge contient 12,9 % de fibres solubles, valeur nettement plus élevée par rapport à celle trouvée dans le blé tendre (4,6 %).

Par ailleurs, les résultats de l'absorption et de la rétention d'eau confirment que les fibres alimentaires des céréales ne réagissent pas toutes de la même manière.

La substance anti-minéralisante analysée (l'acide phytique), a présenté des teneurs proches pour les deux céréales étudiées.

➤ **Microbiologique et toxicologique :**

Il est à déduire que le son des céréales est conforme aux normes suite à l'absence de l'aflatoxine B et de tous les germes recherchés et à la présence négligeable des DON.

Sur le plan biologique, les mesures Suite à l'expérimentation animale menée sur 66 rats, il est à noter que :

Sur le plan pondéral, les résultats obtenus sont les suivants :

➤ Durant la période d'adaptation (J1-J15) sous régime standard (S), une diminution du poids vif des rats a été notée jusqu'à stabilisation à un poids moyen de $170,97 \pm 0,5$ g. par conséquent, le rat Wistar s'est bien adapté au régime expérimental S.

➤ Durant la première période expérimentale (J16-J45), une augmentation significative du poids vif des rats a été enregistrée sous régime hypercalorique (H) de $170,12 \pm 0,9$ g à $180,15 \pm 0,7$ g. L'objectif assigné au régime H de part son impact positif sur le poids des rats, est donc atteint. Ce régime n'a pas alors induit ni état d'obésité ni de diabète.

➤ Durant la deuxième période expérimentale (J46-J105), il semble que la présence de fibres dans les régimes (SB et SO) à base de blé et d'orge soit un facteur important permettant d'observer une diminution très hautement significative du poids jusqu'à stabilisation dès la 10^{ème} semaine autour d'une moyenne de $(163,91 \pm 1,4)$ g). par effet d'encombrement intestinal, le son d'orge et de blé exerce un effet satiétogène chez le rat, favorisant ainsi la diminution du poids.

Sur le plan sérologique, les résultats obtenus ont permis de noter, outre la conformité de ces derniers aux normes durant la période d'adaptation sous régime S, l'augmentation significative de la glycémie (de $1,27 \pm 0,12$ à $1,49 \pm 0,15$ g/l), du cholestérol total (de $0,72 \pm 0,09$ g/l et $0,94 \pm 0,07$ g/l), des TG (de $0,57 \pm 0,05$ à $0,78 \pm 0,04$ g/l) et des lipoprotéines LDL-c (de $0,51 \pm 0,06$ à $0,64 \pm 0,05$ g/l) sous régime H

et cela au terme de la première période expérimentale (J45). En outre, on constate une augmentation non significative du taux de HDL-c (de $0,10 \pm 0,05$ à $0,14 \pm 0,01$ g/l).

En ce qui concerne la deuxième période expérimentale et toujours sous régime H, une élévation très hautement significative de la glycémie des rats ($1,65 \pm 0,06$ g/l à $1,92 \pm 0,06$ g/l de J 75 à J105), des triglycérides (de $0,88 \pm 0,13$ g/l à $1,23 \pm 0,12$ g/l), du cholestérol total (de $0,98 \pm 0,03$ g/l à $1,43 \pm 0,13$ g/l) dépassant les normes et des LDL-c (de $0,71 \pm 0,10$ g/l à $0,97 \pm 0,08$ g/l) a été enregistrée. Par contre, seule l'élévation de HDL-c n'est pas significative (de $0,09 \pm 0,01$ g/l à $0,21 \pm 0,04$ g/l).

Cependant, le retour au régime standard (RS) a induit une diminution très hautement significative de la glycémie (de $1,51 \pm 0,08$ g/l à $1,22 \pm 0,06$ g/l), des triglycérides (de $0,79 \pm 0,05$ g/l à $0,61 \pm 0,08$ g/l), du cholestérol total (de $0,89 \pm 0,05$ g/l à $0,73 \pm 0,07$ g/l), et des LDL-c (de $0,62 \pm 0,04$ g/l à $0,46 \pm 0,03$ g/l).

L'ensemble de ces variations observées rejoignent les valeurs normales du régime standard (S). Par contre, ce même régime a entraîné une élévation non significative du niveau de HDL-c (de $0,11 \pm 0,01$ g/l à $0,15 \pm 0,03$ g/l).

Toujours dans nos conditions expérimentales, l'apport de son dans les régimes SB et SO a provoqué une diminution très hautement significative de la glycémie (de $1,49 \pm 0,03$ g/l à $1,34 \pm 0,07$ g/l et de $1,47 \pm 0,08$ g/l à $1,28 \pm 0,06$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO de J 75 à J105), des TG (de $0,79 \pm 0,09$ g/l à $0,67 \pm 0,10$ g/l et de $0,73 \pm 0,05$ g/l à $0,64 \pm 0,07$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO), du cholestérol (de $0,99 \pm 0,04$ g/l à $0,79 \pm 0,11$ g/l et de $0,97 \pm 0,08$ g/l à $0,72 \pm 0,12$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO) et du LDL-c (de $0,66 \pm 0,08$ g/l à $0,48 \pm 0,11$ g/l et de $0,66 \pm 0,07$ g/l à $0,46 \pm 0,03$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO) pour atteindre l'intervalle des valeurs normales du régime standard (S). Les régimes SB et SO ont induit au contraire, une augmentation non significative du HDL-c (de $0,17 \pm 0,02$ g/l à $0,18 \pm 0,02$ g/l et de $0,16 \pm 0,02$ g/l à $0,14 \pm 0,01$ g/l, respectivement pour les régimes SB et SO).

En effet, les fibres solubles (orge) exercent des effets hypocholestérolémiants davantage marqués que les fibres insolubles (blé), qui par le volume et l'encombrement qu'elles procurent interviennent plutôt dans la prévention de certaines pathologies coliques.

Sur le plan histologique, le foie sous régime S a révélé un aspect normal chez le rat. Par conséquent, ce régime s'avère équilibré.

Par ailleurs, le régime H a induit un dysfonctionnement du foie avec l'apparition de la stéatose traduite par des hépatocytes en surcharge de triglycérides. Il est à signaler que ce phénomène est accentué au fur et à mesure que la période d'administration du régime H est prolongée dans le temps (J45, J75, J90, J105).

D'un autre côté, le retour au régime standard (RS) a révélé une atténuation considérable de la stéatose.

Pour ce qui est des régimes SO et SB, ces derniers ont montré la réversibilité de la stéatose clairement noté par la disparition des vacuoles optiquement vides.

Sur le plan méthodologique, les résultats obtenus à l'issue de ce travail nous amène à considérer avec prudence les données publiées dans les travaux de recherche, car ils ne considèrent pas certaines spécificités locales (matériel biologique hétérogène, conditions d'élevage des rats et condition d'élaboration des régimes alimentaires) lorsqu'elles sont mesurées.

Sur le plan fondamental, outre les sons de blé tendre et d'orge, l'étude des son d'autres céréales, telles que le seigle, l'avoine et le triticales peut s'avérer intéressantes en comparaison avec les résultats obtenus du blé tendre et d'orge.

L'utilisation de fibres purifiées ne permet pas de reproduire exactement la complexité des produits végétaux. Des recherches doivent être menées pour évaluer les synergies entre tous les éléments non énergétiques de la ration.

Il faudrait envisager d'autres expériences pour étudier les mécanismes à l'origine de la meilleure aptitude du rat Wistar (non obèse) comparée à celle d'autres souches comme l'utilisation de rat de sable *Psammomys obesus* génétiquement prédisposé à l'obésité.

L'état physiologique des rats reste également à maîtriser (phases de croissance, âge des rats, état pathologique) et ce, dans le but d'approfondir les explications relatives aux paramètres sérologiques.

Pour cela, il serait intéressant de suivre le comportement du rat Wistar après consommation d'un régime riche en fibres de céréales après induction du diabète par injection de la streptozotocine.

Rallonger la période expérimentale bien au delà des 105 jours envisagés, permettrait éventuellement d'avoir de meilleurs résultats tant sur le plan des désordres occasionnés lors de l'agression du rat par le régime H que sur celui des éventuelles améliorations et/ou corrections dues à l'introduction des régimes riches en fibres SO et SB.

Sur le plan technique, il faudrait envisager l'acquisition d'une décortiqueuse pour l'orge afin d'augmenter le rendement en son.

Le dispositif expérimental animal reste à améliorer par l'utilisation d'une cage physiologique, fort souhaitée, pour exploiter le maximum de résultats relatifs à l'impact des fibres alimentaires sur le métabolisme glucidolipidique chez le rat. En effet, cette cage permettra de récupérer les urines et les matières fécales séparément.

Par ailleurs, l'étude histologique pourrait être élargie à l'étude du pancréas, organe responsable de l'équilibre glucidique (sécrétion d'insuline).

A la lumière de l'ensemble des résultats obtenus relatifs au rôle protecteur des fibres alimentaires contre plusieurs maladies, il serait intéressant d'extrapoler leur incorporation dans l'alimentation humaine, essentiellement dans les produits diététiques (biscottes, pains complets, ...).

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. **ADAM A., 2002.** Qualité nutritionnelle et effets métaboliques des farines de blé et du pain. Thèse de Doctorat. Ecole Doctorale des Sciences de la Vie et de la Santé.
2. **ADAM A., LEUILLET M., REMESY C., 2003.** Impact des céréales complètes sur les pathologies cardio-vasculaires et effet des fibres du blé sur le métabolisme, *Industries des céréales*, 135 p.
3. **ADAM A., LOPEZ H.W., LEUILLET M., DEMIGNE C., REMESY C., 2002.** Whole wheat flour exerts cholesterol-lowering effects in rats under its native form as well as after bread-making. *Food Chemistry*.
4. **ADLI Z., 2004.** Réformes économiques et performances des entreprises publiques agroalimentaires : le cas de l'ERAD d'Alger (1983-2000). *Cahiers du CREAD*. 68/69, p.p. 85-129.
5. **ADNIAN J. et LEPEN B., 1990.** L'acide phytique dans les produits céréaliers et ses conséquences nutritionnelles. *Industries des céréales*, p.p. 3 - 8.
6. **ADRIAN J., POTUS J., FRANGNE R., 2003.** La science alimentaire de A à Z, Ed. 3. Tec et Doc., Paris. 579 p.
7. **A.F.M.O., 2004.** Cholestérol et Athérosclérose : Prise en charge buionutritionnelle. Paris, N° 6. pp. 1-10.
8. **AFNOR, 1997.** Céréales et produits céréaliers. Recueil de normes françaises. Ed. 4.
9. **AFSSA, 2001.** Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Ed. 3, Tec & Toc, Paris.
10. **ALBERTI K. G., ZIMMET P., SHAW J., 2005.** The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 366, p.p. 1059-1062.
11. **ALLOSIO-OUIMER N., 1999.** Caractérisation de la transformation de l'orge en malt par des méthodes de spectrométrie vibrationnelle, thèse INPL, spécialité : biotechnologies et industries alimentaires, Nancy. France.
12. **ANDERSSON E., TINA I., KARL S., BERGENSTA H., MARIE W., RICKARD O., PER HELLSTRAND P., 2009.** Effects of oats on plasma cholesterol and lipoproteins in C57BL/6 mice are substrain specific. *British Journal of Nutrition*, 103, p.p. 513–521.
13. **ANTOINE C., 2003.** Bases physico-chimiques et structurales de l'aptitude au fractionnement des envelopes du grain de blé tendre (*Triticum aestivum L.*). Thèse de Doctorat. Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Montpellier.

14. **AOAC, 2000.** *Approved Methods* : 08-12;10-10B ; 32-40; 44-15A ; 54-21; 55-30 ; 56-81B et 66-20. St. Paul, MN: American Association of Cereal Chemists.
15. **AOUIR A., 2003.** Caractérisation physico-chimique et nutritionnelle des fibres alimentaires de quelques céréales. Thèse de Magister. I.N.A. 85 p.
16. **AOUICHAT S., 2001.** Relations diabète- athérosclérose : mécanismes cellulaires et moléculaires mis en jeu par la culture du mycocyte artériel de psammomys obbesus diabétique. thèse de doctorat d'état. l'U.S.T.H.B., p 8-47.
17. **APFELBAUM M. et ROMON M., 2009.** Diététique et nutrition. Elsevier-Masson.516 p.
18. **ARNINK A.J.A., VERSTEGEN M.W.A., 2007.** Nutrition, key factor to reduce environmental load from pig production. *Livest. Sci.*, 109, p.p. 194-203.
19. **ASP N.G., 1996.** Dietary carbohydrates: classification by chemistry and physiology. *Food Chem.*, 57 (1), p.p. 9-14.
20. **ASSMANN G., SCHULTE H., VON ECKARDSTEIN A., 1996.** Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am. J. Cardiol.*, 77, p.p. 1179-1184.
21. **ASTORG P., 2002.** Fibres et cancer colorectal. *Gastroenterologie Clinique et biologique* Vol. 26, N. 10, p.p. 893-912.
22. **ATWATER W.O., ROSA E.B., 1899.** Description of a new respiration colorimeter and experiments on the conversion of energy in the human body. US Departement of Agriculture, Office of experiment stations, Bulletin N. 63. Government Printing Office, Washington, D.C.
23. **BADR A., MULLER K., SCHFER-PREGL R., EL RABEY H., EFFGEN S., IBRAHIM H.H., PAZZI C., ROHDE W, SALAMINI F., 2000.** On the origin and domestication history of barley (*Hordeum vulgare*). *Molecular biology and evolution* 17, p.p. 499-510.
24. **BALGOON M.J., MOHAMED K. S., AND MAHASSNI S. H., 2011.** Studies on the effect of dietary fibers on lipids and carbohydrate metabolism in rats. *Nature and Science*, 9(10), p.p. 99 – 108.
25. **BARZILAI N., GABRIELY I., 2001.** The role of fat depletion in the biological benefits of caloric restriction. *J. Nutr.*, 131 : V 903S-906S.
26. **BEHA S., 1992.** Essai d'intégration dans l'alimentation du poulet de chair (phase croissance-finition). *Mém. Ing. ENSA El-Harrach*. 103 p.

- 27. BELHADJ D. et DRISS I., 2005.** Contribution à l'étude des fibres alimentaires du son de blé tendre en vue de leur incorporation dans un produit diététique (pâtes alimentaires. Mém. Ing. Biologie. Univ. Blida, 89 p.
- 28. BELKADI Z., 2012.** L'incorporation du son de seigle dans un yaourt nature et son effet sur les troubles fonctionnels intestinaux chez l'homme. Mém. Master. Univ. Saad Dahleb-Blida. 99 p.
- 29. BENABDELJELIL K., BENMOUSSA H., CHARKI M., 1999.** Biodisponibilité du phosphore de phosphates locaux pour le poulet de chair. Troisièmes Journées de la Recherche Avicole, St. Malo, France, p.p. 157-160.
- 30. BERBIGIER, 1979.** Matières premières et alimentation des volailles, in : ROUSSET M., INRA, Nouzilly, France, 168 p.
- 31. BERG A., KONIG D., DEIBERT P., et al. 2003.** Effect of an oat bran enriched diet on the atherogenic lipid profile in patients with an increased coronary heart disease risk. A controlled randomized lifestyle intervention study. *Annals of nutrition & metabolism*, 47(6), p.p. 306-11.
- 32. BERTRAND, M-E., 2007.** Étude des propriétés gélifiantes et viscosifiantes de systèmes mixtes, isolat de protéines de lactosérum-polysaccharides en conditions associatives, Thèse de Doctorat, Université Laval, 150 p.
- 33. BLAVY P., 2010.** Identification des éléments clefs du métabolisme des lipides et de leurs régulateurs. Thèse Doc. Bretagne, France. 216 p.
- 34. BONJEAN A., PICARD E., 1990.** Les céréales à paille: origine, histoire, économie. France: Softword Groupe ITM, 205 p.
- 35. BOUDET A.M., LAPIERRE C., GRIMMA-PETTENATI J., 1995.** Biochemistry and molecular biology of lignification, *New Phytol.* 129, p.p. 203-236.
- 36. BOUDOUMA D., 2008.** Valorisation du son de blé en alimentation des volailles, Thèse Doctorat, ENSA- El'Harrach, 164 p.
- 37. BOULOC P., 2006.** Le chanvre industriel : production et utilisations. France Agricole, 56 p.
- 38. BOURDON I., YOKOYAMA W., DAVIS P., HUDSON C., BACKUS R., RICHTER D., KNUCKLES B., SCHNEEMAN B.O., 1999.** Postprandial lipid, glucose, insulin, and cholecystokinin responses in men fed barley pasta enriched with beta-glucan. *Am. J. Clin. Nutr.*, Vol. 69, p.p. 55-63.
- 39. BOURGEOIS et LEVEAU, 1980.** Techniques d'analyses et de contrôles dans les industries agro-alimentaires. Vol. 3. Lavoisier- Technique et documentation- Paris, 234 p.

- 40. BROWN L., ROSNER B., WILLETT W., SACKS F.M., 1999.** Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.*, 69, p.p. 30–42.
- 41. BURKWALL M. K., HARTMAN P. A., 1964.** Comparison of direct plating media for the isolation and enumeration of *Enterococci* in certain frozen foods. *Applied Microbiology*. Vol. 12, p.p. 18 - 23.
- 42. CABALLERO B., TRUGO L.C., FINGLAS P.M., 2004.** *Encyclopedia of food sciences and nutrition*. New York : Academic Press. p.p. 1813-1858.
- 43. CABROL C., BERCHE P., BOURRE J.-M., DUPONT C., JUNIEN C., LEYNADIER F., F-M PAILLER F., 2006.** Pain et nutrition. Ed. 1, 83 p.
- 44. CADRANEL J.F., RUFAT P., DEGOS F., 2000.** Practices of liver biopsy in France : results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association For the Study of the Liver (AFEF). *Hepatology*, N. 32, p.p. 477-481.
- 45. CALVEL R., 1984.** La boulangerie moderne. Ed. 10, Paris, Eyrolles, 459 p.
- 46. CARPITA N., MCCANN M., 2000.** The cel I Wall. In *Biochemistry and Molecular Biology of Plants*, B.B. Buchanan, G. Wilhelm, and R.L. Jones, eds (Rockville, IL: American Society of Plant Physiologists), pp. 52–108.
- 47. CASIRAGHI M.C., GARSETTI M., TESTOLIN G., BRIGHENTI F., 2006.** Post-prandial responses to cereal products enriched with barley beta-glucan. *J Am Coll Nutr.*, Vol. 25, N. 4, p.p. 313-320.
- 48. CECCARELLI S., GRANDO S., CAPETTINI F., BAUM M., 2007.** Barley breeding for sustainable production. In: KANG MANJIT S., PRIYADARSHAN P.M., *Breeding major food staples*. Blackwell Publishing, USA. p.p. 193-225.
- 49. CHABBERT B., CRÔNIER D., BEAUGRAND J., BENAMAROUCHE S., DEBEIRE P., 2001.** Structural and tissular heterogeneity of cell walls in wheat bran layers. In "9th International cell wall meeting". Toulouse, 2-7 September.
- 50. CHANTRE P., LAIRON D., 2002.** Recent findings of green tea extract AR25 (Exolise) and its activity for the treatment of obesity. *Phytomedicine*, Vol. 9, p.p. 3-8.
- 51. CHAPLIN M., 2004.** *Water Structure and Behavior*. London South Bank University. London, Angleterre. <http://www.lsbu.ac.uk/water/> .
- 52. CHARVET J.P., 2010:** plantes cultivées (céréales). *Encyclopédie Universalis France S.A*
- 53. CHASSERAY P., 1991.** Caractéristiques physiques des grains et de leurs dérivés. In: Godon B., Willm C., *Les industries de première transformation des céréales*. Lavoisier-Technique et documentation, Londres- New York. 694 p.

- 54. CHAUBERT C., GUTZWILLER A., GAFNER J.-L., GLAUSER W., 2003.** Mycotoxine im Schweizer Getreide– Erhebung 2002. *Agrarforschung* 10, p.p. 110-114.
- 55. CHENE C., 2003.** Les fibres alimentaires, *Journal de l'Adrianor Agro-jonction* 33, p.p. 1-8.
- 56. CHERBUT, 1995.** Role of gastrointestinal motility in the delay of absorption by dietary fibre. *Eur. J. Clin. Nutr.*, Vol. 49, p.p. 74-80.
- 57. CHERYAN M., 1980.** Phytic acid and interactions in food systems. *Critical Reviews in food science and nutrition.* 13, p.p. 297-335.
- 58. CHERY L., DIKEMAN L., MICHAEL R., MURPHY GEORGE C., FAHEY J.R., 2006.** Dietary fibers affect viscosity of solutions and simulated human gastric and small intestinal digesta. *J. Nutr.* 136, p.p. 913–919.
- 59. CHOUAKI S., 2006.** Deuxième rapport national sur l'état des ressources phylogénétiques INRAA-Algérie. p.p. 1-92.
- 60. CLEMENT B., 2004.** Initiation à Statistica version 6 française. Copyright Génistat Conseils Inc., Montréal, 68 p.
- 61. CLIVE P., 2007.** *The Welfare of Laboratory Animals*, Springer, 345 p.
- 62. CONRAD S.-B., 1999.** Les céréales dans l'alimentation des canadiens. Institut National de la Nutrition. N. 28, p.p. 8.
- 63. COTTON A., 2000.** Caractérisation agronomiques et morphologiques d'orges oasiennes (*Hordeum vulgare* L.) de la région d'Adrar (Algérie). *Recherche agronomique* (19) in : **RAHAL-BOUZIANE H. ET ABDELGUERFI A., 2007.** INRA, Alger. p.p. 7-13.
- 64. COUNCIL of EUROPEAN COMMUNITIES, 1986.** Council instruction about the protection of living animals used in scientific investigations of *Journal European communities*, 358, p.p. 1-28.
- 65. REIS D., VIAN B., BAJON C., 2006.** *Le monde des fibres*, 343 p.
- 66. DAVIS K.-R., LITTENEKER N., TOURNEAU D., LE CAIN R.-F., PETERS L.-J.F., MCGINNIS J., 1980.** Evaluation of the nutrient composition of wheat. Lipid constituents. *Cereal Chem.*, 94 p.
- 67. DESPRES J.P., 2007.** L'obésité, une maladie métabolique, John Libbley Eurotext. 165 p.
- 68. DEVRIES J.W., 2003.** On defining dietary fibre. *Proceedings of the Nutrition Society*, 62, p.p. 37 - 43.
- 69. DEVRIES J. W., PROSKY L., LI B., CHO S., 1999.** A historical perspective on defining dietary fiber. *American Association of Cereal Chemists*, 44 (5), p.p. 367–368.

- 70. DIANE A., FROMENTIN G., TOME D., LARUE-ACHAGIOTIS C., 2005.** Influence du stress sur le choix alimentaire et du gain de poids. Congrès de la SFN (Société Française de Nutrition), Marseilles, France.
- 71. DJERMOUN A., 2009.** La production céréalière en Algérie : les principales caractéristiques. *Nature et Technologie*. N.1, Juin 2009. p.p. 45 - 53.
- 72. DONER, L.W., HICKS, K.B., 1997.** Isolation of hemicelluloses from cron fiber by alkaline hydrogen peroxide extraction. *Cereal Chem.*, 74(2), p.p. 176-181.
- 73. DOWMAN J. K., TOMLINSON J. W., NEWSOME P. N., 2010.** Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *Q.J.M.*, Vol. 103, N. 2. p.p. 71-83.
- 74. DUNAIF G. et SCHNEEMAN B.O., 1981.** The effect of dietary fiber on human pancreatic enzyme activity in vitro. *Am. J. Clin. Nutr.*, 34, p.p. 1034 - 1039.
- 75. DURAND D., GRUFFAT D., CHILLIARD Y., BAUCHART D., 1995.** Stéatose hépatique : mécanismes et traitements nutritionnels chez la vache laitière. *Le Point Vétérinaire*, N 27 : Maladies métaboliques des ruminants, p.p. 741-749.
- 76. EASTWOOD M. A., MORRIS E.R., 1992.** Physical properties of dietary fiber that influence physiological function: a model for polymers along the gastrointestinal tract. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55, p.p. 436 – 442.
- 77. EDWARDS S.G., 2004.** Influence of agricultural practices on *Fusarium* infection of cereals and subsequent contamination of grain by trichothecene mycotoxins. *Toxicol. Lett.* 153, p.p. 29-35.
- 78. EECKHOUT W. et DE PAETE M., 1994.** Total phosphorus, phytate-phosphorus and phytase activity in plant feedstuffs. *Anim. Feed. Sci and technol.* 47, p.p. 19-29.
- 79. EL HACHEMI A., 2000.** Influence du taux d'incorporation des fibres alimentaires des céréales (orge et blé tendre) dans la fabrication du produit de régime et diététique (biscuits secs). Effet sur la cholestérolémie, Thèse de Magister, INA, El-Harrach, Alger.
- 80. ELHAFID D., NUZILLARD M.F., DEVAUX N., PETROCHILOS F., BELLOIR, 2005.** Extraction des signatures de composés purs constituant la couche externe du grain d'orge à partir d'images de fluorescence, CDRom 449, Belgique, *GRETSI'05*,
- 81. FADEL J.G., NEWMAN R.K., NEWMAN C.W., BARNES A.E., 1987.** Hypocholesterolemic effects of β -glucans in different barley diets fed to broiler chicks. *Nutr.Rep Int.* 35, p.p. 1049.

- 82. FAO, 2003.** Manuel sur l'application du système de l'analyse des risques- points critiques pour leur maîtrise (HACCP) pour la prévention et le contrôle des mycotoxines, étude FAO alimentation et nutrition 73.
- 83. FAO/OMS, 2007.** Programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires, comité du codex sur la nutrition et les aliments diététiques ou de régime. Directives concernant l'utilisation des allégations relatives à la nutrition : Projet de tableau des conditions applicables à la teneur en éléments nutritifs (Partie B : Fibres alimentaires). 29^{ème} session, 12 - 16 novembre 2007.
- 84. FAO/OMS, 2008.** Programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires, comité du codex sur la nutrition et les aliments diététiques ou de régime. Directives concernant l'utilisation des allégations relatives à la nutrition : Projet de tableau des conditions applicables à la teneur en éléments nutritifs (Partie B : Fibres alimentaires). 30^{ème} session. 3 – 7 novembre 2008.
- 85. FAOSTAT, 2005.** Food And Agriculture Organization Of The United Nations, <http://faostat.fao.org>.
- 86. FEILLET P., 2000.** Le grain de blé : composition et utilisation. INRA, Paris, 308 p.
- 87. FERLAND G., 2003.** Alimentation et Vieillesse. Les presses de l'université de Montréal, 348 p.
- 88. FORD E.S., LIU S., 2001.** Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch. Intern. Med.*, Vol. 161, p.p. 572 – 576.
- 89. FOURCOT A., 2010.** Rôle de la protéine Gas 6 et des cellules précurseurs dans la stéatohépatite et la fibrose hépatique. Thèse Doc. Univ. Paris Est. 177 p.
- 90. FREDOT E., 2005.** Connaissance des aliments. Lavoisier- Technique et documentation- Paris. 397 p.
- 91. FRENOT M., VIERLING E., 2001.** Biochimie des aliments diététiques du sujet bien portant. Ed. 2, Bordeaux, Doin, 301 p.
- 92. FRENOT M., VIERLING E., 2002.** Biochimie des aliments: diététique du sujet bien portant. Doin, 297 p.
- 93. FRIEDEWALD W.T., LEVY R.I., FREDRICKSON D.S., 1972.** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.*, 18, p.p. 499-502.

94. **FROST G., LEEDS A. A., DORE C. J., MADEIROS S., BRADING S., DORNHORST A., 1999.** Glycaemic index as a determination of HDL-cholesterol concentration. *Lancet*, Vol. 353, p.p. 1045 – 1048.
95. **FULCHER R.G. et MILLER S.S., 1993.** Functional Foods Biochemical & Processing Aspects. Mazza, G. Technomic Publication Company. Inc. Lancaster, p.p. 1-37.
96. **GAËTAN F T., HELENE V. P., CAROLE L., 2000.** Notions de qualité des fourrages. Agriculture et Agroalimentaire, Canada, p.p. 1 – 16.
97. **Gartner L.P., Hiatt J.L., 1997.** Atlas en couleur d'histologie. Ed. 2, Pradel, Paris. 397p.
98. **GARY-BOBO M., ELACHOURI G., GALLAS J.F., JANIAK P., MARINI P., RAVINET-TRILLOU C., CHABBERT M., CRUCCIOLI N., PFERSDORFF C., ROQUE C., ARNONE M., CROCI T., SOUBRIE P., OURY-DONAT F., MAFFRAND J.P., SCATTON B., LACHERETZ F., LE FUR G., HERBERT J.M., BENSALID M., 2007.** Rimonabant reduces obesity-associated hepatic steatosis and features of metabolic syndrome in obese Zucker fa/fa rats. *Hepatology* 46, p.p. 122-129.
99. **GODON B., LOISEL W., 1984.** Guide pratique d'analyse dans les industries des céréales. Lavoisier- Technique et documentation- Paris, APRIA. 655 p.
100. **GODON B., LOISEL W., 1997.** Guide pratique d'analyses dans les industries des céréales. Technique et documentation- Paris, Ed. 2. 819 p.
101. **GORDON T., KANNEL W.B., CASTELLI W.P., DAWBER T.R., 1981.** Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham Study. *Arch. Intern. Med.*, 141, p.p. 1128-1131.
102. **HEBERT J.-P., GRIFFON D., 2010.** Toutes les bières moussent-elles ? 80 clés pour comprendre le monde des bières. Quae, 224 p.
103. **GRUNDY S.M., 2006.** Atherogenic dyslipidemia associated with metabolic syndrome and insulin resistance. *Clin Cornerstone* 8, Suppl 1, S21-27.
104. **HAKIMI M., 1989.** Les systèmes traditionnels bases sur la culture de l'orge. Proc. Symp. On the agro meteorology of rainfed barley based farming system, WMO/ICARDA. p.p. 179- 183.
105. **HARKNESS J.E., WAGNER J.E., 1983.** The Biology and Medicine of Rabbits and Rodents, Ed. 2. Lea & Febiger, Philadelphia.

- 106. HAY G.G., 1942.** Phytic acid in durum wheat and its milled products. *Cer. Chem.* 59, p.p. 105-107, In. **TABEKHIA M.M. et DONNELLY B.G., 1982.**
- 107. HAYIRLI A., 2006.** The Role of Exogenous Insulin in the Complex of Hepatic Lipidosis and Ketosis Associated with Insulin Resistance Phenomenon in Postpartum Dairy Cattle. *Veterinary Research Communications*, Vol. 30, N. 7, p.p. 749-777.
- 108. HENSON P. M., 2003.** Possible roles for apoptosis and apoptotic cell recognition in ammation and brosis. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*, N. 29, p.p. S70-6.
- 109. HERMIER D., SALICHON M.R., GUY G., PERESSON R., MOUROT J., LAGARRIGUE S., 1999.** La stéatose hépatique des palmipèdes gavés : bases métaboliques et sensibilité génétique, *INRA Prod. Anim.*, Vol. 12, N. 4, p.p. 265-271.
- 110. HOIJE A., GRONDAHL M., TOMMERRAS K., GATENHOLM P., 2005.** Isolation and caracterisation of physico- chemical and material properties of arabinoxylans from barley husks, carbohydrate polymers, 61, p.p. 266-275.
- 111. HONGISTO S-M, PAAJANEN L, SAXELIN M, KORPELA R, 2006.** A combination of fibre-rich rye bread and yoghurt containing *Lactobacillus GG* improves bowel function in women with self-reported constipation, *Eur. J. Clin. Nutr.*, Vol. 60, p.p. 319–24.
- 112. HOPKINS W.G., 2003.** *Physiologie végétale*, De Boek et Larcier, p.p. 287-333.
- 113. HOWARTH N.C., SALTZMAN E., ROBERTS S.B., 2001.** Dietary fiber and weight regulation. *Nutr. Rev.*, 59, p.p. 129 –139.
- 114. IZYDORCZYK M. S., BILIADERIS C. G. 1995.** Cereal arabinoxylans: advances in structure and physicochemical properties, *Carbohydrate Polymers*, Vol. 28, p.p. 33-48.
- 115. IKEGAMI S., TOMITA M., HONDA S., YAMAGUCHI M., MIZUKAWA R., SUZUKI Y., ISHII K., OHSAWA S., KIYOOKA N., HIGUCHI M., KOBAYASHI S., 1996.** Effect of boiled barley-rice-feeding in hypercholesterolemic and normolipemic subjects. *Plant Foods Hum. Nutr.*, Vol. 49, p.p. 317 – 328.
- 116. JACOBS D.R., PEREIRA M.A., MEYER K.A., KUSHI L.H., 2000.** Fiber from whole grains, but not refined grains, is inversely associated with all-cause mrtality in older women : the Iowa women’s health study. *J. Am. Coll. Nutr.*, 19, p.p. 326-330.
- 117. JAKUBOWSKI H., 2002.** Homocystein is a protein amino acid in humans. Implications for homocysteine linked disease. *J. Biol. Chem.*, 277, p.p. 30425-3028.

118. **JALILI T., WILDAMN R.E.C., MEDEIROS D.M., 2000.** Nutraceutical roles of dietary fiber. *J. Nutraceuticals, Functional & Medical Foods*, 2 (4), p.p. 19–34.
119. **JANSEN M.C., BUENO DE-MESQUITA H.B., BUZINA R., FIDANZA F., MENOTTI A., BLACKBURN H., NISSINEN A.M., KOK F.J., KROMHOUT D., 1999.** Dietary fiber and plant foods in relation to colorectal cancer mortality: the seven countries study. *Int. J. Cancer*, 81, p.p. 174–179.
120. **JESTIN L., 1992.** L'orge. In : Amélioration des espèces végétales cultivées : objectives et critères de sélection. INRA, Paris. p.p. 50-70.
121. **JHONSON I.T. et GEE J.M., 1981.** Effect of gel-forming gums on the intestinal unstirred layer and sugar transport in vitro. *Gut*, 22, p.p. 398-403.
122. **JOANNE L.S., JACOBS D., MARQUART L., 2000.** Grain processing and nutrition. *Critical reviews in food. Sci. and Nutr.* 40(4). p.p. 309-326.
123. **JOHN L., 2001.** Alimentation méditerranéenne et santé: actualités et perspectives, Amazon France, p.p. 115-122.
124. **JOOD S. et KALRA S., 2001.** Chemical composition and nutritional characteristics of some hull less and hulled barley cultivars grown in india. *Nahrung*, 45(1), p.p. 35-39.
125. **J.O.R.A. n° 35 du 27 mai 1998.**
126. **KABIR M., OPPERT J.-M., VIDAL H., BRUZZO F., FIQUET C., WURSCH R., SLAMA G., RIZKALLA S.-W., 2002.** Four-week low-glycemic index breakfast with a modest amount of soluble fibers in type 2 diabetic men. *Metabolism*, 793 p.
127. **KERCKHOFFS D.A. et al., 2002.** *J. Nutr.*, 132, p.p. 2492-2502.
128. **KENDALL C., AUGUSTIN L., EMAM A., JOSSE A., SAXENA N., AND JENKINS D., 2006.** The glycemic index : methodology and use. *Nestle Nutr. Workshop Ser. Clin. Perform Programme.* 11, p.p. 43 - 56.
129. **KHALON T.-S., CHOW F.-L., 2000.** In vitro. Binding of bile acids by rice bran, oats, wheat, corn bran. *Cereal. Chem*, Vol. 77, p. 518-521.
130. **KLINGER M.M., MACCATER G.D., BOUZER C.N. 1996.** Body weight and composition in the Sprague Dawley rat : Comparison of three outbred sources laboratory animals. *Science.* 16, p.p. 67-70.
131. **KOH-BANERGEE P., RIMM E.B., 2000.** Whole grain consumption and weight gain : a review of the epidemiological evidence potential mechanism and apportionment for future research. *Proc. Nut. Soc.* 62, p.p. 9-25.

- 132. KOLODZIE F.D., BURKE A.P., NAKAZAWA G., CHENG Q., XU X., VIRMANI R., 2007.** Free cholesterol in atherosclerotic plaques: where does it come from. *Curr. Opin. Lipidol.* 2007. 18(5), p.p. 500-507.
- 133. KOUIDRI A. 1996.** Contribution à l'étude des fibres alimentaires des céréales (orge, avoine et seigle) en vue de leurs incorporations dans les produits diététiques. Mémoire Ing. INA, El-Harrach, Alger.
- 134. KOUIDRI A., 1999.** Fibres alimentaires en pratique médicale courante: Effet du son d'orge et du seigle sur les troubles fonctionnels intestinaux et sur le métabolisme glucido-lipidique. Thèse de Magister. INA. El-Harrach, Alger.
- 135. KOUIDRI A., KOUIDRI F., 1996.** Contribution l'étude des fibres alimentaires des céréales (Orge, Avoine et seigle) en vue de leur incorporation dans les produits diététiques Mémoire de fin d'étude, INA, El-Harrach, Alger.
- 136. KOUIDRI A., GUEZLANE L., BENFENATKI N., 1998.** Contribution l'étude des fibres alimentaires des céréales dans la prévention de certaines pathologies. 9^{ème} journée de nutrition. p.p. 1-35.
- 137. KROMHOUT D., Menotti A., Bloemberg B., Aravanis C., Blackburn H., Buzina R., Dontas A.S., Fidanza F., Giampaoli S., Jansen A., 1995.** Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the seven countries study. *Prev Med.*
- 138. KUTOS T., GOLOB T., KAC M., PLESTENJAK A., 2003.** Dietary fibre content of dry and processed beans. *Food Chemistry*, 80 (2), p.p. 231-235.
- 139. LAIRON D., 1990.** Les fibres alimentaires. *La recherche*, 219, p.p. 284 – 292.
- 140. LAMISSE F., COUET C., BACQ Y., CONSTANS T., DELARUE J., 1987.** Fibres alimentaires. Place des fibres céréalières, *Cah. Nutr. Diét.*, XXII, 5, p.p. 397-411.
- 141. LECERF J.-M., RAGOT B., 2006.** Mieux nourrir mon enfant : concelcier, plaisir, éducation et santé. Edition l'Atelier, p.p. 120-122.
- 142. LECLERCQ I., SEMPOUX C., 2006.** Hépatopathie non alcoolique : de la stéatose à la cirrhose. *Acta Endoscopica.*
- 143. LECOQ R., 1965.** Manuel d'analyses alimentaires et d'expertises usuelles. Vol. 1, DOIN, Paris, 938 p.
- 144. LEEDS A. R., 2002.** Glycemic index and heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, Vol. 76, p.p. 286 – 289.

- 145. LEITER E.H, VON HERRATH M., 2004.** Animal models have little to teach us about type 1 diabetes, In opposition to this proposal. *Diabetologia*. Vol. 47, N. 10, p.p. 1657 - 1660.
- 146. LI C., ZHANG G., LANCE R., 2007.** Recent advances in breeding barley for drought and saline stress tolerance. In: JENKS A., HASEGAWA PAUL M., MOHAN JAIN S., *Advances in molecular breeding toward drought and salt tolerant crops*. Springer, Dordrecht, *The Netherlands*. p.p. 603-626.
- 147. LIU S, SRAMPFER M. J., HU F. B., GIOVANNUCCI E., RIMM E., MANSON J. E., HENNEKENS C. H., WILLETT W. C., 1999.** Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, Vol. 70, p.p. 412 - 419.
- 148. LHROUCHE M.J., ROUSSELET F., 1990.** Les animaux de laboratoire. Masson. 175 p.
- 149. LOOSVELD, A.M.A., MAES, C., GROBET, P.J., DELCOUR, J.A., 1998.** Quantitative and qualitative study of arabinogalactan-peptide during bread-making. *J. Agri. and Food Chem.*, Vol. 46, 5026-5030.
- 150. LOPEZ H.W., REMESY C., DEMIGNE C., 1998.** L'acide phytique : un composé utile ? *Med. Nut.* Vol. 4, p.p. 135-143.
- 151. LOPEZ-VARELA S., SANCHEZ-MUNIZ F.J., CUESTA C., 1995.** Decreased food efficiency ratio, growth retardation and changes in liver fatty acid composition in rats consuming thermally oxidised and polymerized sunflower oil used for frying. *Food Chem. Toxic.*, Vol. 33, N. 3, p.p. 181-189.
- 152. MADR, 2012.** Evolution des superficies de céréaliculture en Algérie.
- 153. MAENZ B.D., ENGELE-SCHAAN C.M., NEWKIRK R.W., CLASSEN H.L., 1999.** The effect of minerals and mineral chelators on the formation of phytase-resistant and phytase susceptible forms of phytic acid in solution and in flour of canola meal. *Anim. Feed. Sci. technol.* 81, p.p. 177-192.
- 154. MALKKI Y., 2001.** Oat fiber : Production, composition, physico-chemical properties, physiological effects, safety, and food application, In : CHO S.S. and DREHER M., *handbook of dietary fiber*. New York : Marcel Dekker, Inc, p.p. 497-517.
- 155. MANOLAS J., 1993.** Relation of peak atrial filling velocity and end-diastolic stiffness: Fact or fancy?, *Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 21, 553 p.

156. **MANTHEY F.A., HARELAND G.A. HUSBNEY D.J., 1999.** Soluble and insoluble dietary fiber content and composition in oat. *Cereal Chem.* Vol. 76, N. 3. p.p. 417-420.
157. **MARLETT J.A., MCBURNEY M.I., SLAVIN J.L., 2002.** Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J. Am. Diet Assoc.* 102, p.p. 993–1000.
158. **MARTIN A., 2001.** Apports Nutritionnels Conseillés pour la Population Française. Lavoisier- Technique et documentation- Paris, Ed. 3.
159. **MARTINEZ V. M., NEWMAN R. K., NEWMAN C. W., 1992.** Barley diets with different fat sources have hypocholesterolemic effects in chicks. *J. Nutr.*, Vol. 122, p.p. 1070 – 1076.
160. **MARTOJA R. et MARTOJA M., 1967.** Initiation aux techniques de l'histologie animale. Ed. Masson et Cie., Paris, 345p.
161. **Mc CLEARY, B.V., 2003.** Dietary fibre analysis. *Proceedings of the Nutrition Society*, Vol. 62, N. 1, p.p. 3-9.
162. **Mc CLEARY B.V., GLENNIE-HOLMES M., 1985.** Enzymic quantification of (1-3), (1-4)-B-D-glucan in barley and malt. *Journal of institut of brewing*, Vol. 91, p.p. 285-295.
163. **MCINTOSH G.H., WHYTE J., MCARTHUR, NESTEL P.J., 1991.** Barley and wheat foods : influence on plasma cholesterol concentrations in hypercholesterolemic men. *Am. J. C. lin. Nutr.*, 53, p.p. 1205-1209.
164. **Mc KEOWN N.M., MEIGS J. B., LIU S., WILSON P. W., JACQUES P. F., 2002.** Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am. J. Clin. Nutr.* Vol. 76, p.p. 390 – 398.
165. **MEKHANCHA-DAHEL C.-C., BADER E., DELIGIA C., DOP M.C., 2005.** Profil Nutritionnel de l'Algérie – Division de l'Alimentation et de la Nutrition, FAO.
166. **[METTE A.](#), [KOUAME K G.](#), [KATI-COULIBALY S.](#), 2006.** Lectines : substances antinutritionnelles. [Médecine et nutrition](#), Vol. 42, N. 4, p.p. 179-187.
167. **MOLINA-CANO J.-L., SOPENA A., POLO J.P., BERGARECHE C., MORALEJO M.A., SWANSTON J.S., GLIDEWET S.M., 2002.** Relationships between barley hordeins and malting quality in a mutant of cv. Triumph. II. Genetic and environmental effects on water uptake. *Journal of cereal Science.* 36, p.p. 39-50.

- 168. MONGEAU R., BRASSARD R., 1982.** Determination of neutral detergent fiber in breakfast cereals: pentose, hemicellulose, cellulose and lignin content. *Journal of Food Science*, Vol. 47, N. 2, p.p. 550-555.
- 169. MONGEAU R., BRASSARD R., 1993.** Enzymatic-gravimetric determination in foods of dietary fiber as sum of insoluble and soluble fiber fractions: summary of collaborative study. *Journal of the AOAC International*, 76 (4), p.p. 923-925.
- 170. MORRIS E.R., 1984.** Rheology of hydrocolloids. In Phillips G. O., Williams P. A., Wedlock D. J., Vol. 4. Gums and stabilisers for the food industry.
- 171. MOUL C., 1980.** Céréales. Paris. La maison rustique, 318 p.
- 172. MOUDER A., 2012.** L'incorporation du son de blé dans un yaourt nature et son effet sur les troubles fonctionnels intestinaux chez l'homme. Mém. Master. Univ. Saad Dahleb- Blida. 90 p.
- 173. MULTON J.L., MARTIN C., 1978.** Organisation d'un circuit d'analyse mensuel interlaboratoire pour la détermination de la teneur en eau des céréales par la méthode de référence ; enseignements résultant de vingt mois de fonctionnement. *Technol. des Industries Céréalières*, 167, p.p. 9-17.
- 174. MUNOZ J. M., SANDSTEAD H. H., JACOB R. A., LOGAN G. M., RECK S. J., KLEVAY L. M., DINTZIS F. R., INGLET G. E., SHUEY W. C., 1979.** Effects of some cereal brans and textured vegetable protein on plasma lipids. *Am. J. Clin. Nutr.*, Vol. 32, p.p. 580 – 592.
- 175. NAVI P., HEGER F., 2005.** Comportement thermo-hydro-mécanique du bois : applications technologiques et dans la structure. 83 p.
- 176. NAVIA J.M., NARKATES A.J., 1980.** Dental Research. In : Baker H.J., Lindsey J.R., Weisbroth J.R. The Laboratory Rat, Vol. II, Research Applications (Academic Press, New York, NY. p.p. 59-74.
- 177. NEWMAN R.K., KLOPFENSTEIN C. F., NEWMAN C. W., GURITNO N., HOFER P. J., 1992.** Comparison of cholesterol-lowering properties of whole barley, oat bran, and wheat red dog in chicks and rats. *Cereal Chem.*, Vol. 69, p.p. 240 – 244.
- 178. NEWMAN R.K., LEWIS S.E., NEWMAN C.W., BOIK R.J., RAMAGE R.T., 1989a.** Hypocholesterolemic effect of barley foods on healthy men. *Nutr. Rep. Int.*, 39, p.p. 749-757.

179. **NEWMAN R.K., NEWMAN C.W., GRAHAM H., 1989b.** The hypocholesterolemic function of barley β -glucans. *Cereal Foods World*, 34, p.p. 883-886.
180. **NEWMAN R.K., NEWMAN C.W., HOFER P.J., BARNES A.E., 1991.** Growth and lipid metabolism as affected by feeding of hull-less barleys with and without supplemental β -glucanase. *Plant Foods Human Nutr.* 41, 371 p.
181. **NYABYENDA P., 2005.** Les plantes cultivées en régions tropicales d'altitude d'Afrique : généralité, légumineuses alimentaire, plantes à tubercule et racine, céréales. CTA centre technique de coopération agricole et rurale. 223 p.
182. **O'DELL B.L., DE BOLAND A.R., KOIRTYOHANN S.R., 1972.** Distribution of phytates and nutritionally important elements among morphological components of cereal grains. *G. agric. Food. Chem.* 20, 718 p.
183. **OMS, 2003.** Série de rapports techniques. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Genève, *Organisation Mondiale de la Santé*.
184. **PATTERSON C.A., 2006.** β -glucanes de l'avoine et de l'orge , Agriculture et Agroalimentaire, AAC N°10071F Canada, p.p. 1-4.
185. **PEDERSON B., KNUDSEN K.E.B., EGGUM B.O., 1989.** Nutritive value of cereal products with emphasis on the effect of milling. *World Rev. Nutr. Diet.*, 60, p.p. 1-91.
186. **PERRIER E., RONZIÈRE M.C.C., BAREILLE R., PINZANO A., MALLEINGERIN F., FREYRIA A.M., 2011.** Analysis of collagen expression during chondrogenic induction of human bone marrow mesenchymal stem cells. *Biotechnol. Lett.*
187. **PERRIN D., 2003.** Caractérisation de la balance énergétique et de son contrôle monoaminergéque central et périphérique chez un modèle de rat ne développant pas d'obésité, le rat LOU/C. Thèse Doc. Univ. Claud Bernard, Lyon 1. 134p.
188. **PICHARD A., BISSON M., BUREAU J., HULOT C., LEFEVRE J.P., LEVEQUE S., MAGAUD H., DUJARDIN R., VILLEY C., 2004.** Chlorobenzène. Fiches des données toxicologiques et environnementales des substances chimiques Document INERIS. 38 p.
189. **PINS J., GELEVA D., KEENAN J.M., FRAZEL C.O., CONNOR P.J.D. CHERNEY L.M., 2002.** Do whole grain oat cereals reduce the need for

- antihypertensive medications and improve blood pressure control. *Journal of Family Practice* 51, p.p. 353-359.
190. **POINTILLARD A., GHENGHEN C. 1992.** Les cahiers de L'ENS BANA, N. 8, E57-182. In: BERNARDA A., CARLEER M., Aspect nutritionnel des constituants des aliments. L'influence des technologies. Tec et Doc., 3 13 p.
 191. **POMERANZ Y. 1987.** Cereal Crops – general. In Modern cereal science and technology Pomeranz Y(eds), VCH Publishers, Inc, New York. p.p. 14-23.
 192. **POMERANZ Y., CHUNG O., 1965.** The lipid composition of a single wheat kernel and its structural parts. *J. Chromatog.*, 19, p.p. 540-550.
 193. **PROSKY L., 2001.** What is dietary fiber? A new look at the definition. In B.V. McCLEARY & L. PROSKYEDS., “Advanced Dietary Fiber Technology? Blackwell Sciences, p.p. 53 - 76.

 194. **RAINBIRD A. L., LOW A.G., 1986a.** Effect of guar gum on gastric emptying in growing pigs. *Br. J. Nutr.*, 55, p.p. 87-98.
 195. **RAINBIRD A.L., LOW A.G., 1986b.** Effect of various types of dietary fibre on gastric emptying in growing pigs. *Br. J. Nutr.*, 55, p.p. 111-121.
 196. **RANHOTRA G. S., GELROTH J. A., ASTROTH K., BHATTY R. S., 1991.** Relative lipidemic responses in rats fed barley and oat meals and their fractions. *Cereal Chem.*, Vol. 68, p.p. 548 – 551.
 197. **RANHOTRA G. S., GELROTH J. A., LEINEN S. D., BHATTY R. S., 1998.** Dose response to soluble fiber in barley in lowering blood lipids in hamster. *Plant Foods Hum. Nutr.*, Vol. 52, p.p. 329 – 336.
 198. **RAPPAPORT A. M., 1958.** The structural and functional unit in the human liver (liver acinus). *Anat. Rec.*, N. 130, 673 p.
 199. **RAYNAL L. R., 1996.** Procédé de fractionnement des sons de blé. Extraction et étude des propriétés fonctionnelles des arabinoxylanes. Thèse de Doctorat, Institut National Polytechnique de Toulouse, France.
 200. **REMESY C., EMIGNE C., LEVRAT M.A., 1994.** Le rôle des produits végétaux, en particulier les fibres, en nutrition préventive. *Med. et Nut.* N. 30, p.p. 189-198.

- 201. RIECKHOFF D., TRAUTWEIN E.A., MALKKI Y., ERBERSDOBLER H.F., 1999.** Effect of different cereal fibers on cholesterol and bile acid metabolism in the Syrian golden hamster. *Cereal Chem.*, 76, p.p. 788-795.
- 202. RIOS G., ZAKHIA-ROZIS N., ABECASSIS J., CHAURAND M., SAMSON M.-F., FORGET F., LULLIEN-PELLERIN V., 2007.** Impact des opérations de transformation sur la répartition du DON dans les produits de fractionnement du blé dur. Colloque Fusariotoxines des Céréales – Arcachon - 11–13 septembre 2007.
- 203. ROBERTSON J.A., MONREDON F.D., DYESSLER P., GUILLON F., AMADO R., THIBAUT J.F., 2000.** Hydration properties of dietary fibre and resistant starch: a European collaborative study. *Lebensmittel-Wissenschaft und-Technologie*, 33(2), p.p. 72-79.
- 204. ROUAU X., SURGET A., 1994.** A rapid semi-automated method for the determination of total and water-extractable pentosans in wheat flours. *Carbohydrate Polymers*, Vol. 24, p.p. 123–132.
- 205. ROUAU M., THIBAUT M., 1987.** Les fibres alimentaires. A.P.R.I.A., 355 p.
- 206. ROUILLER C., 1964.** The liver. New York, Academic Press, 1964, Vol. 2.
- 207. SAETTEL L., 2000.** Que sont les fibres? leurs intérêts. p.p. 1-3.
- 208. SAUVANT D., PEREZ J.M et TRAN G. COORD., 2004.** Tables de composition et de valeur nutritive des matières premières destinées aux animaux d'élevage : Porcs, volailles, bovins, ovins, caprins, lapins, chevaux, poissons. Ed INRA. Vol. 2, Paris. 304p.
- 209. SCHWEIZER T.F., WURSCH P., 1979.** Analysis of dietary fiber. *J. Sci. Food. Agric.* 30. P.p. 613-619.
- 210. SILVA L.P., SANTORIO CIOCCA M.L., 2005.** Total, insoluble and soluble dietary fiber values measured by enzymatic-gravimetric method in cereal grains. *Journal of Food Composition and Analysis*, 18, p.p. 113-120.
- 211. SINGH B., REDDY R., 1977.** Phytique acid and mineral compositions of triticale. *Journal of food science.* 42. N. 4, p.p. 1077-1083.
- 212. SLAVIN J., 2003.** Impact of the proposed definition of dietary fiber on nutrient databases. *Journal of Food Composition and Analysis*, 16 (3), p.p. 287-291.
- 213. SOSULSKI F.W., CADDEN A.M., 1982.** Composition and physiological properties of several sources of dietary fiber. *Journal of Food Science*, 47 (5), p.p. 1472-1477.

214. **SOUCI S., FACHMAN W., KRAUT H. 1990.** In : Les céréales. La composition des aliments. Tableaux des valeurs nutritives 1989/90, 439-535. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, Technique et Documentation, APRIA.
215. **SPIRIDON L., POPA V.I., 2008.** Hemicelluloses : major sources, properties and applications. In: Belgacem, M.N., Gandini, A., (Eds.), Monomers, Polymers and Composites from Renewable Resources, pp. 289-304.
216. **TABEKHIA, M.M., DONNELLY J., 1982.** Phytic acid in durum wheat and its milled products. *Cereal Chem.*, Vol. 59, p.p. 105-112.
217. **TALL A. R., 1986.** Plasma lipid transfer proteins. *J. Lipid Res.*, Vol. 27, p.p. 361-367.
218. **TALEUX N., GUIGAS B., DUBOUCHAUD H., MORENO M., WEITZEL J. M., GOGLIA F., FAVIER R. AND LEVERVE X. M., 2009.** High expression of thyroid hormone receptors and mitochondrial glycerol-3-phosphate dehydrogenase in the liver is linked to enhanced fatty acid oxidation in Lou/C, a rat strain resistant to obesity. *J Biol Chem.*, N. 284, p.p. 4308 - 4316.
219. **THOMAS W.T.B., 2003.** Prospects for molecular breeding of barley. *Annals of applied biology*, 142, p.p. 1-12.
220. **TIETZ N.W. 1995.** *Clinical Guide to Laboratory Tests*, Ed. 3, Philadelphie, PA: WB Saunders Company, p.p. 268–273.
221. **TOPPING D.L., ILLMAN R.J., ROACH P.D., TRIMBLE R.P., KAMBOURIS A., NESTEL P.J., 1990.** Modulation of the hypolipidemic effect of fish oils by dietary fiber in rats : studies with rice and wheat bran. *J. Nutr.*, 120, p.p. 325-30.
222. **TSAI A.C., ELIAS J., KELLEY J.J., LIN R.S., ROBSON J.R., 1976.** Influence of certain dietary fibers on serum and tissue cholesterol levels in rats. *J. Nutr.*, 106, p.p. 118-123.
223. **TUCKER J., 2003.** *Diseases of the Wistar Rat*, p.p. 12-15.
224. **VAVRA J.J., DEBOER C., DIETZ A., HANKA L.J., SOKOLSKI W.T., 1959.** Streptozotocine, un nouvel antibiotique antibactérien, *Antibiot. Annu.* 7, p.p. 230-235.
225. **VILLAUME C., BECK B., GARIOT, DESALME A., DEBRY G., 1984.** Long-term evolution of the effect of bran ingestion on meal-induced glucose and insulin responses in healthy man. *Am. J. Clin. Nutr.*, N. 40, p.p. 1023-1026.

226. **WANDA VELEZ-CARRASCO A., MARTIN MERKE I.B., CHRISTIAN O., TWISS C., JONATHAN D., SMITH D., 2008.** Dietary methionine effects on plasma homocysteine and HDL metabolism in mice. *J. Nutr. Biochem.*, 19 (6), p.p. 362-370.
227. **WANG L., NEWMAN R.K., NEWMAN C.W., HOFER P.J., 1992.** Barley β -glucans alter intestinal viscosity and reduce plasma cholesterol concentration in chicks. *J. Nutr.*, 122, 2292 p.
228. **WHISTLER R. L., 1993.** Hemicelluloses. In : *Industrial Gums, Ed. 3 : Polysaccharides and Their Derivatives*, Academic Press, p.p. 295-308.
229. **WILEY et LASTWILEY, 2007.** *Kirt-othmer food and feed technology*. Vol. 1, 341p.
230. **WISSE E., 1970.** An electron microscopic study of the fenestrated endothelial lining of rat liver sinusoids. *J. Ultrastruct. Res.*, Vol. 31, 125.
231. **WOOD P. J., BEER M. U., 1998.** In: *Mazza G., Functional Foods. Biochemical & Processing Aspects*. Technomic Publication Company. Inc. Lancaster, p.p. 1-37.
232. **WOLEVER T.-M., JENKINS D.-J. 1986.** The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am. J. Clin. Nutr.*, 95 p.
233. **WOLEVER T.-M., JENKINS D.-J., 1993.** Effect of dietary fiber and foods on carbohydrate metabolism. In : *Handbook ok dietary fiber in human nutrition*, Ed. 2.
234. **XU H., WILCOX D., NGUYEN P., VOORBACH M., SUHAR T., MORGAN S.J., AN W.F., GE L., GREEN J., WU Z., GIMENO R.E., REILLY R., JACOBSON P.B., COLLINS C.A., LANDSCHULZ K., SUROWY T., 2006.** Hepatic knockdown of mitochondrial GPAT1 in ob/ob mice improves metabolic profile. *Biochem Biophys Res Commun*, 349, p.p. 439-448.

ANNEXES

Annexe n° 1
Les différentes analyses effectuées

I-Analyses physico-chimiques :

I-1- Dosage de l'humidité : (Méthode internationale ISO-712, 1979).

a- Principe :

La détermination de l'humidité conditionne la précision des résultats du fait qu'elle nous permet de rapporter les résultats par rapport à la matière sèche. La teneur en eau a été déterminée après séchage du produit à une température comprise entre 130 et 133°C, pendant 1h30 à pression atmosphérique normale, après broyage éventuel du produit.

b- Expression des résultats :

Ce dosage a été réalisé avant toute analyse. Les résultats s'expriment en pourcentage :

$$\text{Teneur en eau \%} = \frac{(m_1 - m_2)}{(m_1 - m_0)} \times 100$$

Où :

m_0 : masse de la prise d'essai (en grammes).

m_1 : masse de la prise d'essai après étuvage (en grammes)

m_2 : masse du produit avant conditionnement (en grammes)

I-2- Teneur en cendres : (Norme AFNOR NF V 03-720, 1981)

La connaissance de la teneur en matières minérales (ou teneur en cendres) permet aux meuniers de régler leurs moulins et de déterminer les taux d'extraction des farines, elle est utilisée pour déterminer le degré de pureté réglementaire des farines.

Méthode par incinération à 900°C :

Il est préconisé d'utiliser la méthode par incinération à 900°C pour les céréales et leurs produits de mouture destinés à l'alimentation humaine.

a- Principe :

Le principe repose sur l'incinération du produit dans une atmosphère oxydante à une température de 900°C (céréales et produits de mouture) jusqu'à combustion complète de la matière organique durant 1h15min à 2 heures. La teneur en cendres est déterminée par la pesée du résidu.

b- Expression des résultats :

Les résultats sont exprimés à 0,01% près et rapportés à la matière sèche.

$$\text{Teneur en cendres \%} = m_1 \times \frac{100}{M_0} \times \frac{100}{100 - H}$$

Où :

m_0 : masse de la prise d'essai (en gramme) m_1 : masse du résidu (en gramme)

H : teneur en eau de l'échantillon (en pour-cent)

I-3- Dosage de l'acidité grasse : (Norme AFNOR NF ISO 7305.11.1998)

L'acidité grasse est l'expression conventionnelle des acides, essentiellement des acides gras libres. Elle est exprimée en gramme d'acide sulfurique pour 100 g de matière sèche.

a- Principe :

La mesure repose sur un dosage colorimétrique. Les acides gras libres sont mis en solution dans l'éthanol à 95 %.

Après centrifugation, le surnageant est titré par l'hydroxyde de sodium (0,05N).

b- Mode opératoire :

Préparation de l'échantillon pour essai :

Nous avons broyé environ 5 g de produit de telle manière que la totalité du broyat passe à travers le tamis de 500 μm d'ouverture de maille et qu'au moins de 80 % passent à travers le tamis de 160 μm d'ouverture de la maille.

I-4- Dosage de la matière grasse: (Norme NF V 03-713, 1984)

Le principe consiste à extraire les lipides libres par un solvant organique apolaire tel que l'hexane à la température du laboratoire pendant une durée de 3 heures dans un extracteur de Soxhlet. L'épuisement de l'échantillon est terminé au bout de trois heures et le solvant contenu dans le ballon préalablement taré, est distillé à l'aide d'un évaporateur rotatif sous vide. La différence du poids constitue la matière grasse.

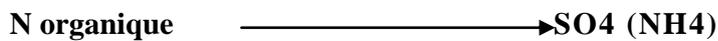
I-5- Dosage des protéines: (Norme NF V 03-050, 1970)

Les teneurs en azote total des échantillons étudiés sont déterminées selon la méthode de KJELDHAL, la teneur en protéines est calculée à partir de la teneur en azote total multipliée par le coefficient 5,7 pour le son de blé et 6,25 pour le son d'orge.

a- Principe :

Les composants organiques de l'azote chauffé dans l'acide sulfurique concentré en présence de catalyseur de minéralisation sont décomposés et transformés en sulfates d'ammonium.

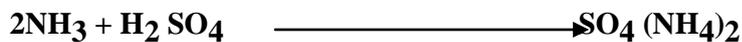
Les réactions suivantes résument les principales étapes de cette méthode :



L'ammoniac est ensuite déplacé de son sel par la soude :



Et il est entraîné par la vapeur d'eau recueillie dans une solution d'acide borique. Puis titré par une solution d'acide sulfurique.



b- Expression des résultats :

La teneur en azote exprimée en pourcentage en masse est donnée par la formule suivante : Teneur en azote rapportée à la matière sèche :

$$X = \frac{0,0014 \times V \times 100}{m} \times \frac{100}{100 - H}$$

Où :

V : volume en ml, de la solution d'acide, versé à la burette lors du titrage

m : masse en gramme, de la prise d'essai

H : teneur en eau, exprimée en pourcentage en masse de l'échantillon pour essai.

1 ml de H₂ SO₄, 0,1 N correspond à 0,0014g d'azote.

1-6- Méthode de recherche des impuretés :

La recherche des impuretés est l'opération qui a pour but de séparer, classer et de peser les différentes impuretés contenues dans un échantillon. Elle est réalisée selon la nature de la céréale, par l'analyse de type Intervention ou de type Addendum.

<u>Analyse type Intervention</u>		
	Tamis à trous longs arrondis (Largeur en mm)	Trous rond (diamètre en mm)
Blé tendre....	3,55-2,00-1,00	
Blé dur.....	3,55-1,90-1,00	
Orge	3,55-2,20-1,00	
Seigle	3,55-1,80-1,00	
Mais	1,00	4,50
<u>Analyse type Addendum</u>		
	Tamis à trous longs arrondis (Largeur en mm)	Trous rond (diamètre en mm)
Blé tendre....	3.55-1.70-1.00 ⁽¹⁾	
	3.55-2.00-1.00 ⁽²⁾	
Orge	3.55-1.70-1.00 ⁽¹⁾	
Seigle	3.55-1.70-1.00 ⁽¹⁾	
	3.55-1.80-1.00 ⁽²⁾	
Mais	1.00	4.50

(1) Addendum toutes céréales

(2) Addendum blé et seigle de meunerie

La norme NF V 03-709 intitulée « céréales-Tamis de contrôle » spécifie les caractéristiques des tamis à utiliser pour la détermination des impuretés.

1-7- Poids a l'hectolitre :

Le poids à l'hectolitre, appelé aussi poids spécifique ou densité apparente, est la masse d'un hectolitre de grains exprimée en kilogramme.

Le poids à l'hectolitre est une mesure très ancienne, qui servait à chiffrer la valeur commerciale du grain à l'époque où il était vendu au volume. Actuellement, son intérêt technique n'est pas évident. De nombreuses études ont mis en évidence les imperfections de cette mesure qui est influencée par différents facteurs comme l'espace vide intercalaire, la teneur en eau du grain, la nature et la quantité des impuretés présentes dans l'échantillon, etc. Néanmoins, le poids à l'hectolitre est toujours pris en compte des les contrats commerciaux et dans les règlements communautaires.

Préparation de l'échantillon

L'échantillon est débarrassé des grosses matières étrangères par tamisage sur le tamis. Sur le procès-verbal figureront la nature et le pourcentage en masse des éléments retenus par le tamis.

L'échantillon est ensuite homogénéisé par division et remélangé au moyen d'un diviseur conique ou à fentes multiples.

Détermination

Poser la balance sur une surface plane et régulière, à l'abri des vibrations, niveau tourné vers l'opérateur ; régler l'horizontalité à l'aide des vis de calage.

Suspendre la mesure vide au fléau. Tarer les trois curseurs étant au zéro (l'index de l'extrémité mobile du fléau doit coïncider exactement avec l'index fixe).

Dégager la mesure du fléau. Monter la trémie sur la mesure. Engager le couteau d'arasage dans la glissière sans qu'il empiète sur l'orifice de la mesure.

Remplir largement la trémie de grains puis l'araser avec la règle plate (1.4.1.4) en faisant attention à ne pas faire tomber de grains dans la mesure.

Ouvrir l'obturateur et laisser couler le grain dans la mesure.

Avec la main droite, enfoncer le couteau à fond sans à-coup en ayant bien soin de maintenir l'ensemble mesure-trémie immobile avec la main gauche, pour éviter tout tassement accidentel.

L'essai sera reconduit autant de fois que nécessaire jusqu'à obtenir 2 valeurs ne s'écartant pas de plus de 2 g. L'échantillon sera ré-homogénéisé entre chaque mesure. Les deux valeurs M_1 , M_2 seront celles retenues pour le calcul du résultat.

Expression des résultats :

La masse à l'hectolitre de l'échantillon, exprimée en kg à l'hectolitre, est égale à la moyenne M, des deux valeurs M₁ et M₂ retenues, multipliées.

$$M = \frac{M_1 + M_2}{2} \times 0,1$$

Le résultat qui figurera sur le procès-verbal d'essais, comportera une décimale obtenue éventuellement après avoir arrondi par défaut.

1-8- Masse de 1000 grains :

La masse de 1000 grains, le plus souvent appelée poids de 1000 grains, est la masse de 1000 grains entiers exprimée en grammes.

C'est un critère d'un grand intérêt dans les expérimentations agronomiques. Il permet de caractériser une variété, de mettre en évidence des anomalies comme l'échaudage, d'étudier l'influence des traitements en végétation ou des conditions climatiques qui, toutes, modifient la masse de 1000 grains.

Dans les contrats commerciaux ou dans les règlements communautaires, en revanche, ce critère n'est jamais pris en compte.

Il existe une norme intitulée « détermination de la masse de 1000 grains » portant la référence NF V 03-703. Cette norme doit être rigoureusement et intégralement appliquée.

1-9- Impuretés :

Les impuretés sont l'ensemble des éléments considérés conventionnellement comme indésirables dans l'échantillon. Elles sont constituées de grains de l'espèce, cassés, altérés ou attaqués par des déprédateurs, de graines étrangères à l'espèce analysée, d'éléments d'origine organique et non organique.

1-10- Dosage des phytates :

(Vaintraub et Greiner, 1988, reprise de Latta, 1980)

Méthode colorimétrique rapide basée sur la décoloration du complexe Fer – Acide sulfosalicylique.

Phytates totaux

Extraction

- ❖ Pesées à partir de sons broyés ou non broyés (voir § pesées)
- ❖ 5 ml de HCl 2,4 % dans chaque tube
- ❖ Agitation pendant 2h, RT (20°C, vitesse 2)
- ❖ Centrifugation durant 30 min (sans les bouchons) 12000rpm rotor JA 20-1 = 12547g
- ❖ Récupération des surnageants (1 ml dans eppendorf)
- ❖ Dilution x 25 : 80 µl + 1,920 ml d'eau (tube 5 ml)

Dosage

- ❖ 0,75 ml de dilution x 25 (dans HCL 0,1 % final)
- ❖ 0,25 ml de solution rose de Wade

EXTRAIT	10 µl	20µl
HCL 2,4%	30µl	30µl
H2O milliQ	710µl	700µl

- ❖ Mélange 5 s au vortex
- ❖ Centrifugation 10 min, 10K
- ❖ Mesure DO 500 nm avec eau comme blanc (bain marie 25°C)

Phytates libérables

Extraction

- 100 mg de sons broyés ou non broyés dans 4 ml d'eau
- Maintenir des suspensions à 20°C pendant 15 min (sans agitation)
- Centrifugation 15 min (sans les bouchons) 14000 rpm rotor JA 20-1
- Récupération des surnageant (1 ml dans eppendorf)

Dosage

- 10 ou 20 ml d'extrait aqueux dans 0,75 ml final additionné à 0,1 % HCl (soit 30 µl de HCl 2,4% + extrait + qsp)
- 0,25 ml de solution rose de Wade
- Mélange 5 s au Vortex
- Centrifugation 10 min, 10K
- Mesure DO 500 nm avec eau comme blanc

Rose de Wade (1955)

(0,03 % FeCl₃, 6H₂O et 0,3 %)

0,15 g A sulfosalicylique + 15mg FeCl₃, 6H₂O (4%) pour 50 ml.

HCL 2,4% 0,6 M, ph 1

Dilution de 6,5 ml de HCL 37% dans 100 ml d'eau ou de 26 ml de HCl 37% dans 400ml d'eau.

Gamme étalon (5,1 -41,5 µg/ml)

Solutions :

- Solution 1,5 Mm d'acide phytique dans l'eau (13,8mg pour 10 ml soit 1385 mg/L) à diluer x 10 dans HCL 0,1% :

120µl de 2,4 % HCL + 2,6 ml eau +300µl de solution d'acide phytique soit 3 ml

- HCL 0,1 % :

0,8 ml de 2,4 % HCl qsp 20 ml eau

Dilutions

	Phytates (ml)	HCl 0,1% (ml)	Quantité d'acide phytique (µg/ml)
Dilution		0,75	0
Dilution x 2	Phytate x 10 1	1	41,5
Dilution x3	Phytate x 10 2	1	27,7
Dilution x 4	Dilution x 2 1	1	21,1
Dilution x 6	Dilution x 3 0,5	0,5	13,8
Dilution x 8	Dilution x 4 1	1	10,4
Dilution x 16	Dilution x 8 0,5	0,5	5,1

I-11- Dosage de la cellulose brute: (Norme NF V-03-040,1977)

Méthode de WEENDE (1953) :

L'échantillon est soumis à deux hydrolyses (30min chacune) en milieu acide et alcalin. Après neutralisation, le résidu insoluble est lavé, séché à poids constant à 105°C. Le produit obtenu est incinéré dans un four à moufle à 600°C et pesé.

La différence entre les deux pesées représente la matière cellulosique brute.

I-12- Fractionnement et dosage des polysides pariétaux : (D'après VAN SOEST., 1963)

a- Principe :

Le principe consiste à fragmenter les différents constituants de la paroi végétale grâce à des détergents appropriés.

b- Préparation des détergents :

❖ Neutral detergent fiber (NDF) : (pour deux litres)

- 60g de Sodium Lauryl Sulfate.
- 37,2g de Dissodium Ethylène Diamine Tetracetate dihydrate (E.D.T.A).
- 13,62g de Sodium Borate decahydrate.
- 9,12g de Dissodium Hydrogène Phosphate anhydre.

❖ Acid detergent fiber (ADF) : (pour deux litres)

- 40g de Cethyl Triméthyl Amonium Bromide.
- 55,54ml d'Acide Sulfurique.

c- Mode opératoire :

1g d'échantillon est mis dans 100ml de NDF (neutral detergent fiber), le mélange est porté à l'hydrolyse pendant 1 heure. Après filtration et lavage du produit obtenu, ce dernier est porté à l'étuve réglée à 105°C pendant 24h et ceci dans des creusets filtrants pesés au préalable (Po). Le produit est récupéré du creuset et mis dans le ballon, 100ml d'ADF (acid detergent fiber) sont additionnés. Une fois filtré, procéder au lavage de l'échantillon avec de l'H₂O chaude, puis l'étuver à 105°C pendant 24h. Peser ensuite le creuset P2 (cellulose, lignine et matières minérales). Après l'attaque du produit pendant trois heures avec H₂SO₄ à 72%, le produit est lavé avec de l'eau distillée et étuvé à 105°C pendant 24h. Le résidu pesé : P3 (lignine et matières minérales) est incinéré pendant 3 heures à 550°C pour déterminer les cendres insolubles obtenues P4.

d- Expression des résultats :

Les résultats sont exprimés par rapport à la matière sèche et sont calculés à partir des formules suivantes :

$$\text{NDF} = (P_1 - P_0) / E \times 100$$

$$\text{ADF} = (P_2 - P_0) / E \times 100$$

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

$$\text{Cellulose} = (P_2 - P_3) / E \times 100$$

$$\text{Lignine} = (P_3 - P_4) / E \times 100$$

$$\text{Cendres} = (P_4 - P) / E \times 100$$

Avec :

E : Prise d'essai (g)

P₁ : P₀ ± E (g)

P₂ : Poids du creuset (g) après lavage à l'eau chaude (cellulose, lignine et matières minérales)

P₃ : Poids du creuset (g) après l'attaque acide (lignine et matières minérales).

P₄ : Poids P₃ (g) après incinération.

I-13- Détermination de l'absorption et de la rétention d'eau : (Méthode de Rasper, 1974)

a- Principe :

Le principe est fondé sur la détermination de la quantité d'eau absorbée et retenue par le son qui servira ensuite à la supplémentation.

b- Mode opératoire :

10g d'échantillon sont mis dans 100ml d'eau distillée, et mis en étuve pendant 15 minutes. La mesure du volume d'eau non absorbé est effectuée, la différence entre l'eau absorbée et l'eau restante est déduite. Après l'application d'une force de 2 Kg sur l'échantillon déjà égoutté pendant 15mn, la mesure du volume d'eau récupéré après application une force (2 kg) est effectuée.

c- Expression des résultats :

Absorption du son : L'absorption du son est calculée par la formule suivante :

$$X = \frac{V_0 - V_1}{E} \times 100$$

V_0 : volume en ml d'eau initial

V_1 : volume en ml d'eau récupéré après égouttage

X : le pourcentage d'eau absorbée

E : prise d'essai en g

Rétention du son : La rétention d'eau du son est calculée par la formule suivante

$$Y = \frac{X - V}{E} \times 100$$

Avec :

V: volume en ml d'eau récupéré après application d'une force

X : le pourcentage d'eau absorbé

Y : le pourcentage d'eau retenu

E : prise d'essai en g

I-14- Dosage de l'acide phytique : (Ellis et al ; 1977)

a- Principe :

Le principe est basé sur la précipitation des phytates par une solution de chlorure ferrique en présence de salicylate de sodium comme indicateur coloré. Cette technique dose le phosphore phytique, le résultat est exprimé en pourcentage d'acide phytique.

b- Mode opératoire :

10 g d'échantillon sont mis en contact de 100 ml d'HCl à 0,5N. Le mélange subit une agitation pendant 1h 30, suivie d'une centrifugation pendant 20 mn à 5000 tours/min. 20 ml de surnageant sont récupérés et additionnés à 30 ml d'eau distillée avant d'être portés à 80°C au bain marie pendant 5 min. le titrage est réalisé avec une solution FeCl₃ à 0,05% d'HCl en présence de salicylate de sodium comme indicateur coloré.

c- Expression des résultats :

La quantité de phosphore phytique est calculée d'après l'expression suivante :

$$X = (V \times 3,4443 \times 1,1 \times 50) \times 100 / (100 - w)$$

Avec :

X : quantité du phosphore phytique exprimé en mg/100g de M.S

V : volume de la solution FeCl₃ en ml (dans 1 ml de cette solution il y a 1 mg de FeCl₃, ce qui correspond à 0,34443 mg de fer).

w : teneur en eau du produit en pourcentage

50 : coefficient de conversion pour exprimer la quantité de phosphore phytique par rapport à 100 g de produit.

Dans nos conditions expérimentales, le titrage est effectué sur 2g de produit. Cette méthode admet, pour les produits céréaliers, que 1 mg de fer correspond à 1,1 mg de phosphore phytique. La teneur en phytates exprimée en % d'acide phytique est obtenue en multipliant par le coefficient 3,5515. Ce dernier représente la masse moléculaire de l'acide phytique par rapport à la masse de phosphore dans l'acide phytique.

I-15- Dosage des aflatoxines : (Norme AFNOR NF V08-200, 1980)

La présence des aflatoxines est déterminée comme suit

a-Principe:

Le dosage des aflatoxines est basé sur leur :

- Extraction à l'aide de solvants appropriés ;
- Délipidation par le chloroforme ;
- Purification par chromatographie sur couche mince.

b-Mode opératoire:

- L'extraction est réalisée à l'aide de mélanges de solvants variés, dont l'efficacité semble liée à la nature du produit alimentaire. Pour les céréales, l'acétone aurait une efficacité supérieure à celle de l'acétonitrile.

- Une délipidation par le chloroforme, suivi par une purification sur colonne de gel de silice (séparation par couche mince). Une fois la purification terminée, sont menés la détermination qualitative et le dosage par examen sous UV à 365nm. La mesure est finalisée par une confirmation qui consiste en la pulvérisation sur plaque d'acide sulfurique de méthanol 25/50, la fluorescence vire au jaune.

I-16-Fractionnement des protéines :

Il est basé sur l'extraction séquentielle des protéines par différents solvants :

La méthode de Feillet *et al.* (1977) dont le protocole d'extraction est schématisé sur la figure -1-

a-Solubilisation des protéines solubles : albumines et globulines

Un gramme d'échantillon est mis en suspension dans 10 ml de chlorure de sodium (NaCl) 0,5 M, amené à pH 6,8 par du phosphate dissodique. Après une nuit d'agitation à la température ambiante et 30 mn de centrifugation à 1800 trs/mn le surnageant est recueilli et le culot est lavé deux fois avec 50ml de solution saline. Les surnageants de centrifugation sont cumulés pour le dosage de l'azote.

b-solubilisation des gliadines :

Le culot est repris par 10 ml d'éthanol à 70% après une nuit de contact et 30mn de centrifugation, le culot est repris par 10mg d'éthanol à 60%. Après une heure d'agitation et 30mn de centrifugation, le culot est repris par 10ml d'éthanol à 60%.

Après une heure d'agitation et 30minutes de centrifugation, le culot est lavé deux fois par 5 ml d'éthanol à 60%. Les 2 surnageants sont cumulés.

C- solubilisation des glutenines :

Le culot est remis en suspension dans 10ml de tampon boraté 0,5 M, contenant 0,5 % de S.D.S.

Après une nuit de contact et 30 minutes de centrifugation, le culot est repris pour une deuxième extraction et deux lavages par du tampon boraté avec 0,5 % de S.D.S ; les 2 surnageants sont cumulés une nouvelle fois.

Le résidu est extrait avec 10ml de tampon boraté (0,25 M) contenant 1 % de mercaptoéthanol et 0,5 % de S.D.S.

Après une nuit de contact et 30 minutes de centrifugation on procède à une deuxième extraction suivie par deux lavages. Les surnageants sont cumulés et le culot est dosé.

II-Méthodes d'analyses microbiologiques :

Le but du contrôle microbiologique vise à déceler les germes présents dans le son d'orge.

a-Principe:

La recherche des germes consiste à placer les micro-organismes au contact d'un milieu nutritif approprié, dans des conditions optimales de température et d'humidité, puis à les dénombrer

Avant tout contrôle microbiologique, il est impératif de réunir toutes les conditions d'hygiène et d'asepsie.

Dans nos conditions expérimentales nous avons procédé au nettoyage et à la désinfection des paillasses à l'eau de javel et le passage des outils d'analyses à l'autoclave.

b- Préparation des dilutions décimales :

Il nous a été impératif d'effectuer des dilutions décimales afin d'éviter de surestimer le nombre de germes pouvant être présents dans les échantillons.

L'échantillon (25g) est mélangé à 225ml de diluant TSE dans un flacon stérile pour obtenir la solution mère de 250ml qui est la dilution 10^{-1} . Le contenu du flacon est homogénéisé manuellement.

La préparation des dilutions décimales a nécessité 3 tubes à essais contenant chacun 9 ml de TSE.

Aseptiquement et à l'aide d'une pipette pasteur, on prélève 1 ml de la solution mère 10^{-1} est prélevée puis introduit dans le premier tube contenant le diluant TSE. On homogénéise et on obtient la dilution 10^{-2} .

A partir de cette dilution, 1 ml est prélevé et introduit dans un deuxième tube, pour obtenir la dilution 10^{-3} .

A partir des dilutions décimales allant de 10^{-3} à 10^{-1} , les analyses suivantes sont effectuées :

II-1-Recherche des coliformes : (Norme AFNOR 08053,1993)

a-Principe :

Les bactéries coliformes fermentent rapidement le lactose avec dégagement de gaz à 37°C pendant 48 heures .Cette fermentation n'est pas particulière à ce groupe de bactéries, elle est rendue plus sélective par l'utilisation d'un bouillon lactose au vert brillant (VBL +cloche).

b-Mode opératoire :

➤ **Ensemencement :**

1 ml de chacune des dilutions 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} est dans les tubes de milieu sélectifs avec cloche DURHAM. Un triple ensemencement par dilution est effectué.

➤ **Lecture :**

Un tube positif présente un trouble et du gaz dans la cloche. L'expression des résultats se fait par la méthode du (NPP) nombre le plus probable.

- Recherche des coliformes fécaux « *Escherichia coli* » :

a- Principe :

La recherche d'*E. Coli*. s'effectue à partir des tubes ayant présenté un dégagement gazeux et un trouble microbien sur VBL + CLOCHE, lors de la recherche des coliformes.

L'eau peptonnée exempte d'indole (EPEI) est un milieu permettant de mettre en évidence la production d'indole après addition du réactif de KOVACS à 44°C en 48 heures.

b- Mode opératoire :

➤ **Ensemencement :**

A partir des tubes de VBL+cloche positifs, est ensemencé ainsi un autre tube de VBL avec cloche DURHAM, est réalisé un tube d'eau peptonnée exempt d'indole. On réalise un triple ensemencement par dilution. Ces deux séries de tubes sont incubées à 44°C pendant 48 heures.

➤ **Lecture :**

La mise en évidence de l'indole se fait en ajoutant 0,5 ml de réactif de KOVACS (équivalent de 3 gouttes) dans les tubes. La réaction positive se traduit par l'apparition d'un anneau rouge à la surface du liquide. Les tubes sont considérés comme positifs s'il y a à la fois production d'indole et dégagement de gaz dans les cloches. L'expression des résultats se fait par la méthode du NPP.

II-2-Recherche de la flore fongique (levures et moisissures) (NA.758/1990)

a- Principe :

Le principe repose sur l'emploi d'un milieu de culture solide rendu sélectif par acidification et par addition d'un antibiotique qui est l'oxytétracycline.

b- Mode opératoire :

➤ Ensemencement :

A partir des dilutions décimales préparées (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3}) 4 gouttes sont aseptiquement déposées sur une boîte de pétri contenant le milieu O.G.A (gélose glucosée à l'oxytétracycline) préalablement solidifié, puis étalées à l'aide d'un râteau stérile.

➤ Incubation :

L'incubation des boîtes de Petri se fait à température ambiante (22°C), couvercle en haut, pendant 5 jours.

➤ Lecture :

La première lecture doit se faire à partir de la 48' h d'incubation.

Le dénombrement des colonies de levures et des colonies de moisissures se fait séparément.

Boîtes à moustache de l'évolution du poids vif des rats :

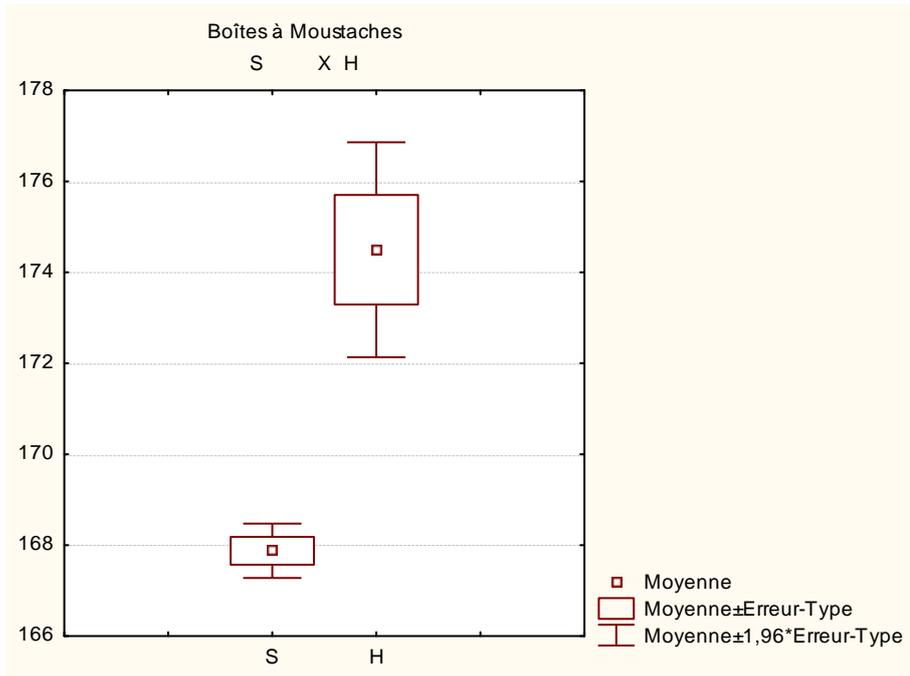


Figure n° 1 : Boîtes à moustache du poids vif des rats pendant la période J16 à J45 (S3 – S6)

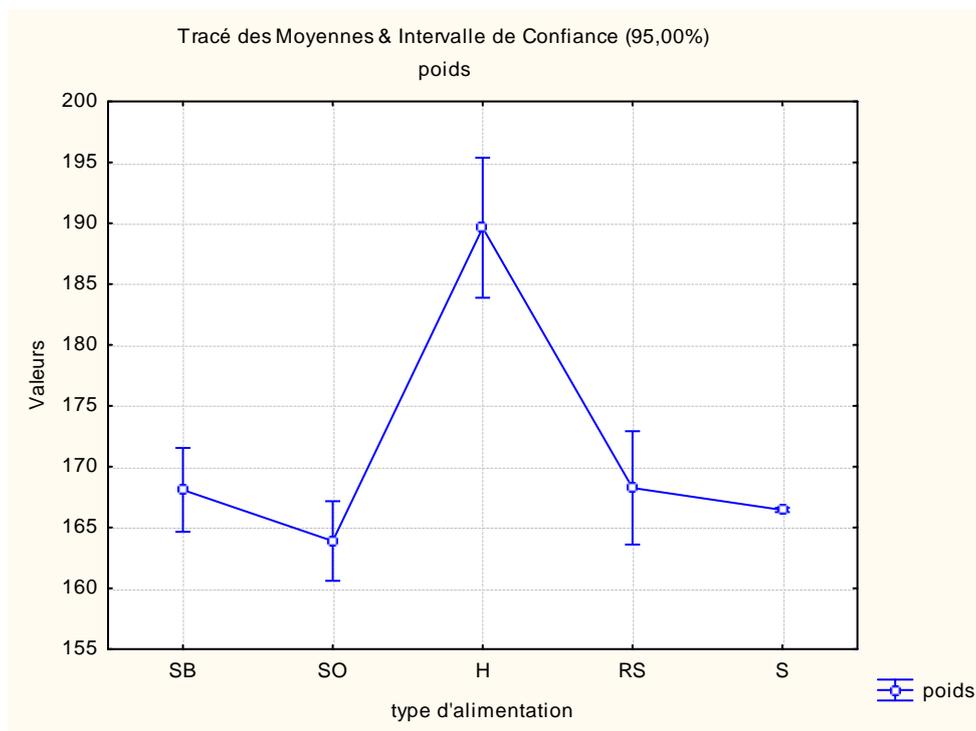


Figure n° 2 : Tracé des moyennes et intervalle de confiance du poids vif des rats pendant la période J45 à J105 (S7 – S14)

Boîtes à moustache de l'évolution des paramètres sérologiques :

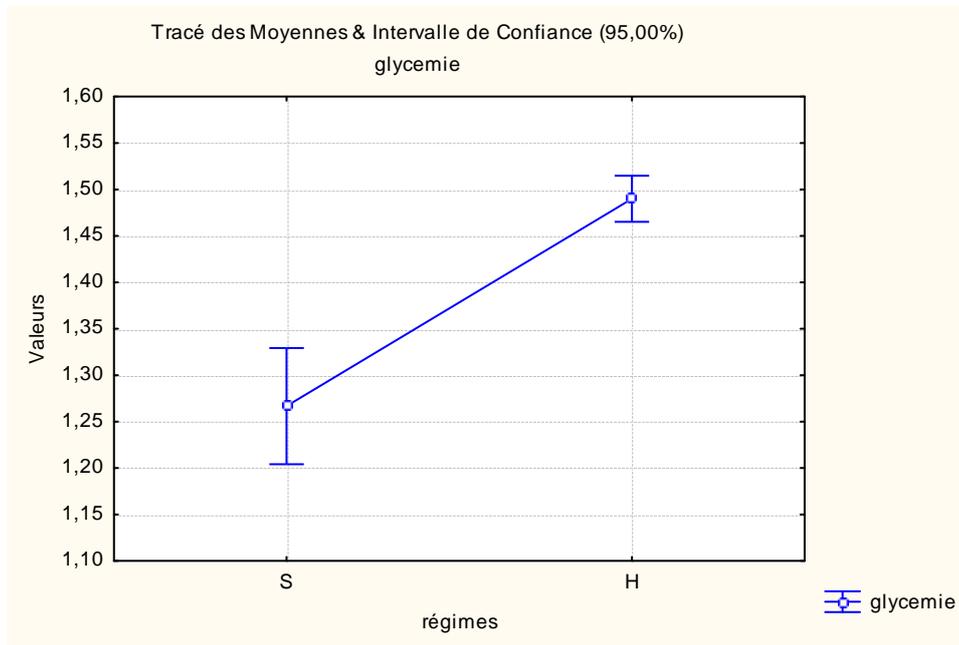


Figure n° 3 : Tracé des moyennes et intervalle de confiance de la glycémie pendant la période J16 à J45 (S3 – S6).

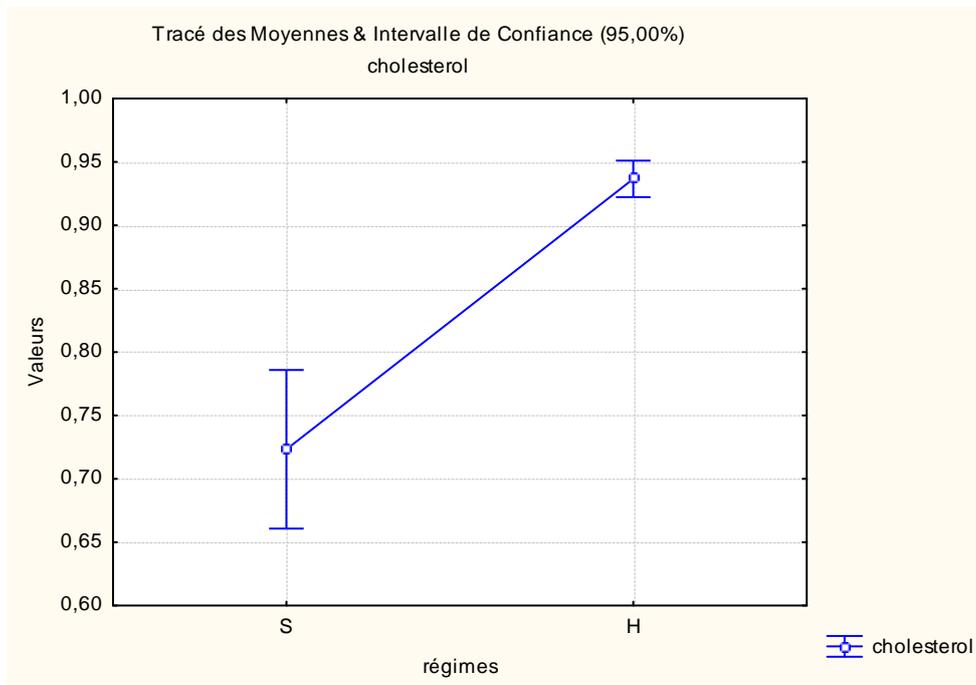


Figure n° 4 : Tracé des moyennes et intervalle de confiance du cholestérol pendant la période J16 à J45 (S3 – S6).

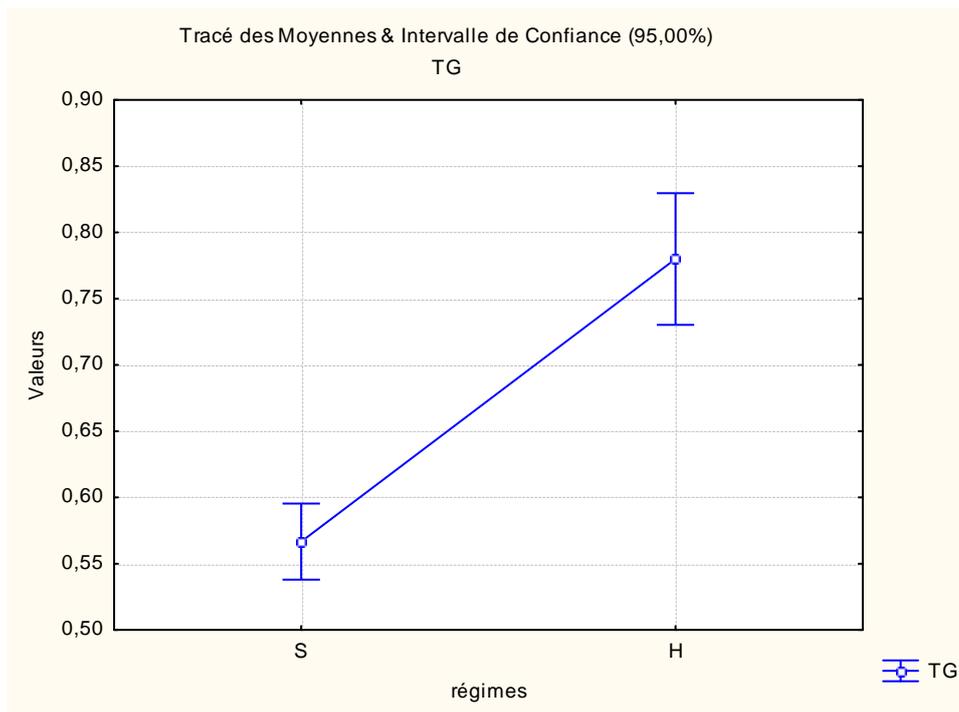


Figure n° 5 : Tracé des moyennes et intervalle de confiance des TG pendant la période J16 à J45 (S3 – S6).

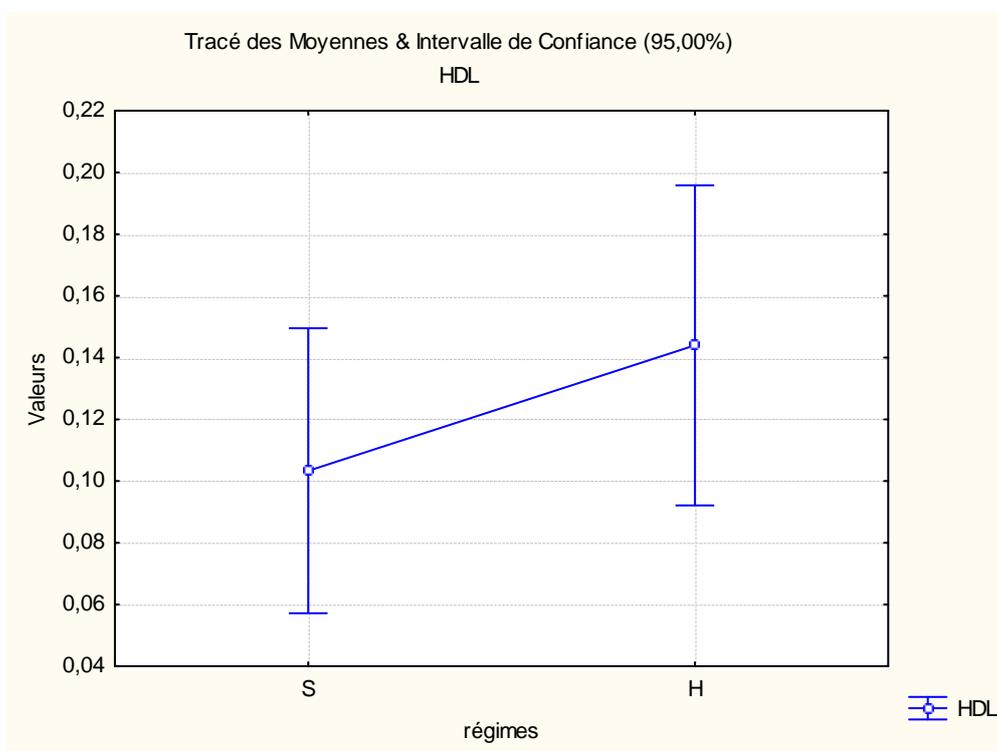


Figure n° 6 : Tracé des moyennes et intervalle de confiance du HDL-c pendant la période J16 à J45 (S3 – S6).

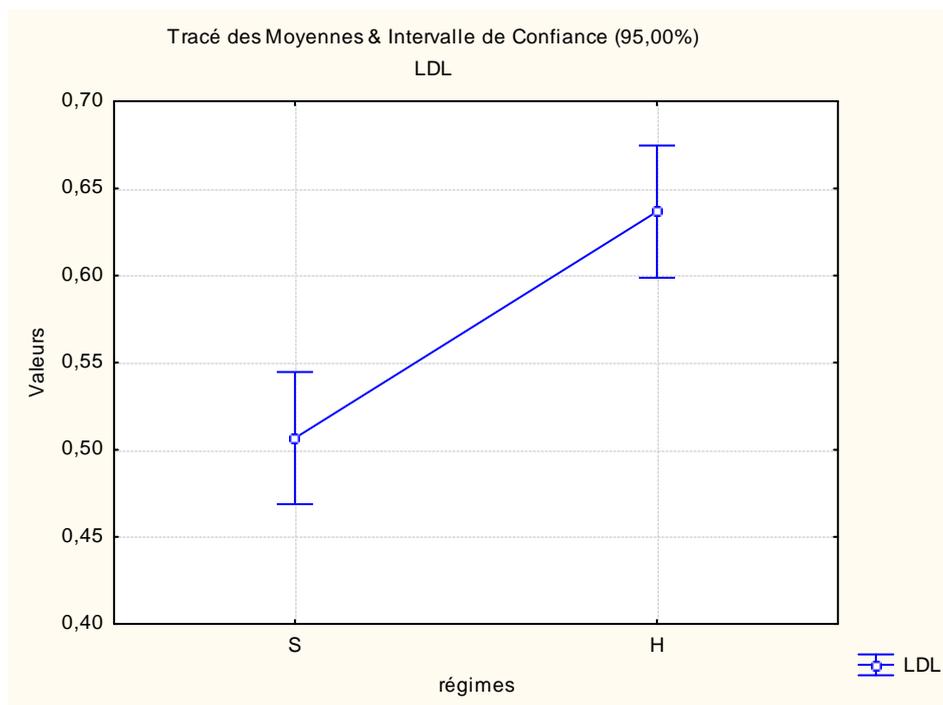


Figure n° 7 : Tracé des moyennes et intervalle de confiance du LDL-c pendant la période J16 à J45 (S3 – S6).

Tableau 10 : Résultats du test complémentaire LSD du poids vif des rats pendant la période J45 à J105 (S7 – S14).

Probabilité	S	H	SO	SB	RS
S					
H	0,000126***				
SO	0,215357 ^{NS}	0,000126***			
SB	0,004101***	0,000126***	0,450532 ^{NS}		
RS	0,461560 ^{NS}	0,000126***	0,987552 ^{NS}	0,208312 ^{NS}	

^{NS} : pas de différence significative ; * : P<0,05 ; ** : P<0,01 ; *** : P < 0,001

RÉSUMÉ

L'étude réalisée vise à caractériser les sons de blé et d'orge sur le plan physique, chimique, microbiologique et toxicologique et à étudier chez le rat Wistar, l'effet de régimes à base de son (blé et orge) sur quelques paramètres zootechniques, sérologiques et métaboliques. Les mesures réalisées, sur le plan physique, chimique, microbiologique et toxicologique, sont classiques et conformes à ceux rapportés par la bibliographie. Les mesures menées sur les rats WISTAR montrent que, après une période de 105 jours de distribution des régimes standard (S), retour au standard (RS), hypercalorique (H), son de blé (SB) et son d'orge (SO), le poids corporel des rats est normal ($166,01 \pm 0,9$ g) et augmente fortement et uniquement chez les rats soumis au régime H ($196,12 \pm 1,8$ g). Les paramètres sérologiques, la glycémie, les taux de cholestérol total, de triglycérides et de LDL-cholestérol augmentent principalement avec le régime H et diminuent modérément avec les régimes S et RS et considérablement avec les régimes SB et SO pour rester dans les normes. Par contre, le taux de HDL-cholestérol est moins influençable par le changement du régime. Sur le plan histologique, le régime H provoque l'apparition d'une stéatose hépatique suite à un désordre métabolique. Cette anomalie n'est pas observée chez les sujets soumis au régime S. les régimes RS, SO et SB ont induit la disparition progressive de ce désordre métabolique. L'ensemble des résultats obtenus sont en faveur d'un effet bénéfique des fibres du son de blé et d'orge sur la sphère métabolique des rats Wistar, ils encouragent leur utilisation en alimentation humaine.

Mots clés : régime, fibres, blé, orge, rat WISTAR, paramètres sérologiques, désordres métaboliques, stéatose hépatique.

Abstract :

The aim of this study was a physical, chemical, microbiological and toxicological characterization of wheat and barley bran and to study in Wistar rats the effect of wheat and barley based diets on some zootechnical, serological and metabolic parameters. The physical, chemical, microbiological and toxicological measurements are conventional and consistent with those reported in the literature. The measures carried out on Wistar rats show that after 105 days period of distribution of standard diet (SD), back to standard (BS), Hypercaloric (H), wheat bran diet (WB) and barley bran diet (BB). The body weight of rats is normal (166.01 ± 0.9 g) and increased significantly only in rats subjected to the H diet (196.12 ± 1.8 g). Serological parameters, blood glucose, total cholesterol, triglycerides and LDL-cholesterol increase mainly with the H diet and moderately decrease with SD and BS diets and significantly with WB and BB diets to stay in the standards. By cons, HDL-cholesterol is less influenced by the change of diet. At the histological level, the H diet causes the appearance of hepatic steatosis due to a metabolic disorder. This anomaly is not observed in patients submitted to SD regime RS, WB and BB regimes have induced the gradual disappearance of this metabolic disorder. All results are in favor of a beneficial effect of wheat and barley bran fiber on the Wistar rats metabolic sphere, and promote their use in human food.

Keywords:

Diet, fibres, wheat, barley, WISTAR rat, serological parametres, metabolic disorder, hepatic steatosis.

ملخص

هذه الدراسة تهدف الى تقييم نخالة القمح والشعير من الناحية الفزيائية ، الكيميائية ، الميكروبيولوجية والتوكسيكولوجية . كما تسمح بدراسة تأثير الحمية المحتوية على نخالة (القمح والشعير) على بعض الخواص الحيوانية ، المصلية والأبيض . إن النتائج المتحصل عليها بالنسبة للخصائص الفزيائية ، الكيميائية ، والميكروبيولوجية وكذلك التوكسيكولوجية متماشية والأبحاث العلمية المععلن عليها رسميا . أن النتائج المتحصل عليها بالنسبة لهذة الفئران تبين بعد 105 يوم من مختلف الحميات المتمثلة في الحمية النموجية (S) ، والعودة الى النموجية (RS) والحمية العالية الطاقة (H) والحمية الغنية بنخالتي القمح (SB) والشعير (SO) أن وزن الفئران كان عاديا ($166,01 \pm 0,9$) غ وبتزايد بشدة خاصة عند الفئران تحت الحمية (H) . ($196,12 \pm 1,8$ غ) . إن الخصائص المصلية مثل نسبة السكر في الدم ونسبة الكوليسترول الكلي والتريغليسيرييد و LDL كوليسترول تتزايد خاصة تحت الحمية (H) وتتناقص بصفة معتدلة تحت الحميات (S) و (RS) وتتناقص باعتبار تحت تأثير حميتي (SB) و (SO) مع بقائها في كل الحالات عادية بينما نلاحظ أن HDL كوليسترول قليل التأثير تحت تأثير أي حمية .

أما على مستوى نسيج الخلايا لكبد الفئران خاصة نلاحظ أن الحمية (H) أدت الى ظهور حالة Stéatose الكبدية مما يوحي الى تدبب في الأبيض الخلوي. هذه الظاهرة لم تحدث عند الفئران تحت الحمية (S) بينما الحميات (RS) ، (SO) و (SB) أدت الى تراجع مستمر وتدرجي لهذه الظاهرة. وأخير يجدر القول بأن مجموع النتائج المتحصل عليها هي في صالح تبيان جدارة وفعالية ألياف نخالة القمح والشعير على دائرة الأبيض الخلوي لدى فئران " ويستار " وتشجع في نفس الوقت إستعمالها في التغذية الإنسانية.

كلمات المفتاح : حمية ، ألياف ، القمح ، الشعير، فأ ر ويستار ، الخصائص المصلية ، تدبب الأبيض ، Stéatose الكبدية.