



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

جامعة الشهيد حمّة لخضر الوادي

Université Echahid Hamma Lakhdar - EL OUED

كلية العلوم الطبيعية والحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Sciences biologiques

Spécialité : Toxicologie

Thème

**Contribution à l'élaboration des pains « cakes »
sans gluten à base de farine de pois chiche , de
maïs et de fève**

Présenté par de :

❖ Fodil Nassima

❖ Madani Nada

❖ Saker Salsabil

Membres du jury	Grade	Université
Présidente: Dr. ZEGHIB Khaoula	MCB	Echahid Hamma Lakhdar - EL OUED
Examinatrice: Dr. MEHELLO Zineb	MAA	Echahid Hamma Lakhdar - EL OUED
Promotrice: Dr. YOUMBAI Asma	MCB	Echahid Hamma Lakhdar - EL OUED

Année Universitaire: 2022/2023

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Tout d'abord nous devons remercier Dieu qui nous a donné la santé et la volonté durant la réalisation de ce présent mémoire.

Puis nous voudrions remercier notre promotrice **Madame YOUMBAI Asma MCB** à la faculté de science de la nature et de la vie à l'université d'El Oued pour sa patience, sa disponibilité, et surtout ses précieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion

Nous tenons aussi à remercier :

Tous les enseignants de département qui nous ont accompagné et orienté dans nos parcours universitaires et pour leur entente, et aussi tous et les éléments de laboratoire pédagogique qui nous aidons à réaliser quelques expériences pour finaliser le présent travail.

Et à tous les étudiants de la promotion de Master toxicologie fondamentale 2022-2023 de département Biologie cellulaire et moléculaire de l'université d'El oued qui nous ont partagé leur expérience.

Enfin , nous exprimons nos remerciements et notre profonde gratitude au Comité de discussion pour ses efforts précieux et le temps de lire, d'évaluer et de discuter de notre thèse de Master.

Dédicace

**A ceux qui le préfèrent à moi-même et sacrifié
pour moi, et ménagé aucun effort pour toujours
me rendre heureux**

**(ma mère bien-aimée). Dieu l'a guérie et nous
bien son âge**

**Nous suivons le chemin de la vie, et celui qui
contrôle nos esprits reste dans chaque cours que
nous prenons.**

**Bonne figure et bonnes actions. Il n'a pas
lésiné sur moi toute sa vie.**

**(Mon cher père). Dieu a prolongé son Âge
À mes frères (Sabrina, Hana, Anwar, Rafik et
Hind), à ma famille, et mes amis généreux, ils
sont nés comme un humérus et un lien afin de
compléter mon mémorandum.**

**A ma petit famille chérie (Mohammed Djad ,
Mariam Albatoul et Mohammed Anas)**

**Et je ne devrais pas oublier mes professeurs
qui a joué le plus grand rôle en me soutenant et
en fournissant des renseignements précieux.**

Nassima

Dédicace

Je dédie c e mémoire

Ama très chère mère Rouagha Kamir Saida

**Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne
sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que
j'éprouve pour toi.**

**Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au
long de mon parcours. Tu n'as cessé de
me soutenir et de m'encourager durant toutes les
années de mes études, tu as toujours été présente à mes
côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour
mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail
en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde
estime.**

**Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et
longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.**

A mon très cher père Saker Mabrouk

**Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement
jusqu'à ce jour, pour leur amour, leurs encouragements.
Que ce travail soit, pour vous, un faible témoignage de
ma profonde affection et tendresse. Que Dieu le tout
puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude
de l'esprit et te protège de tout mal.**

**À mes frères Mohammed Tayeb et Omar Khaled et
mes belles sœurs Soumia et Hiba.**

**Pour toute l'ambiance dont ils m'ont entouré, pour
toute leur spontanéité et leur élan. Que Dieu leur garde
et leur montre le droit chemin.**

À mon petit coeur Léon mohammed Rakim

À mon Oncles Nourelddine et ma Tante Nawel

Àmes chères amis Hadjer et Zaid Aldji

Salsabil



الإهداء

الحمد لله الذي وفقنا والصلاة والسلام على نبينا محمد

أما بعد

أبدى عملي بالتّي لا تتاح الفرصة دائماً لي لأقول لك شكراً...إلى من كان
دُعائها سرّ نجاحي إلى التي تشجّعني في خوض غمار الحياة...حماك الله
وأدامك...عصفوراً مغرداً يملأ حياتنا بعذب الألحان...إلى حبيبتي أمي.

إلى من كلفه الله بالهبة والوقار... إلى من علمني العطاء بدون
انتظار... إلى والدي العزيز.

إلى رياحين حياتي سندي ومسندي واتكائي، عمقي وقوتي إخوتي
(نجلاء-ابتسام - يزيد- صلاح الدين -أيمن - عبد المعز)

إلى البرعم الصغير بسمة البيت أحمد سند.

إلى القلب الكبير جدتي الغالية.

إلى من سببت لي الحزن الدافئ عمتي.

إلى فرحتي وسعادتي خطيبي وليد.

إلى أمي الثانية سميرة.

إلى أبي الثاني نور الدين.

إلى أخوتي وتوأم روعي سارة رانيا شبيبة فاطمة فردوس أماني.

إلى من عملوا معي بكد لإتمام هذه المذكرة رفيقتي نسيمه وسلسبيل.

إلى أساتذتي الكرام والشكر الخاص إلى الدكتورة ينبوعي أسماء.

مدني ندى

Tableau de matière

Remerciements.....	III
Dédicace	V
Tableau de matière	VII
Liste des tableaux	XI
Liste des abréviations	XII
Introduction.....	1

Partie bibliographique

Chapitre I: Maladie coelique et le régime sans gluten

I.1 MALADIE CÆLIAQUE	5
I.1.1 Définition	5
I.1.2 Histologie	5
I.1.3 Etiologie des maladies liées avec gluten	6
I.1.4 Épidémiologie	7
I.1.5 Physiopathologie.....	8
I .2 La principale composition déclenche la maladie de cœliaque	9
I .2.1. Facteurs exogènes de gluten	9
I .2.1.1 Eptymologie de gluten	9
I.2.1.2 Les sources naturelles de gluten.....	9
I .2.1.3.localisation et composition du gluten	10
I.2.2. FACTEURS GENETIQUES	14
I.2.3 FACTEURS IMMUNOLOGIQUES	14
I.2.3.1 Lésions intestinales.....	15
I.2.3.2 Les villosités intestinales	15
I.3 FORMES DE LA MALADIE CÆLIAQUE	16
I.3.1 Forme symptomatique	16
I. 3.2 claassique	16
I.3.3 Forme asymptomatique (Silencieuse).....	16

I.3.4 Latente	17
I.3.5 Réfractaire	17
I.4 SYMPTOMES DE LA MALADIE CŒLIAQUE	17
I.5 DIAGNOSTIC LE RÉGIME SANS GLUTEN	18
I.5.1 Sérologie	18
I.5.2 Histologie	19
I.5.3 Efficacité du RSG (Régime Sans Gluten)	19
I.5.4 Le typage HLA II	19
I.6 Le régime sans gluten	19
I.6.1 Définition du régime sans gluten	19
I.6.2 Efficacité du régime sans gluten	19
I.6.3 Bénéfices du régime sans gluten	20

Chapitre II: Légumineuses

II.1 GENERALITES SUR LES LEGUMINEUSES	23
II.2 POIS CHICHE	24
II.2.1 Composition et valeur nutritionnelle	24
II.3 LA FEVE	25
II.3.1 Composition et valeur nutritionnelle	25
II.4 MAIS	26
II.4.1 Compositions du grain de maïs	26
II.4.2 Les différents types de maïs	27

Chapitre III: panification sans gluten

1.III PAIN	30
1.1.III Définition du pain	30
III.1.2 Pain sans gluten	30
III.1.3 Pâte de pain sans gluten	30
III.1.4 Amélioration du pain sans gluten	31
III.2 PAINS CAKES	32
III.3 PANIFICATION	33
3.1.III Pétrissage	33
3.2.III Fermentation	34
3.3.III Cuisson	35
3.4.III Refroidissement	35
3.5.III Effet de la levure au cours de la panification	36

Partie experimental

Chapitre I: Matériel et méthodes

I. Matériel et méthodes.....	40
I.1 Matériel végétal.....	40
I .2 METHODES D'ANALYSES PHYSICO-CHIMIQUES	42
I .2.1Humidité.....	42
I .2.2 Le pH :	43
I .2 .3 Dosage des lipides totaux.....	43
I .3 Elaboration du pains cakes sans gluten.....	43
I .4 ANALYSE DU PRODUIT FINAL	46
I .4.1 Analyses physico-chimiques.....	46
I .4.2Analyses organoleptiques	46

Chapitre II: Résultats et discussion

II. Résultats et discussion.....	48
II.1 CARACTERISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES DES FARINES ETUDIEES	48
II.1.1 PH	48
II.1.2 Teneur en eau	48
II.1.3 Teneur en lipides totaux	49
II.2 CARACTERISATION PHYSICOCHIMIQUE DU PAIN CAKES ELABORE	50
II.2.1 PH	50
II.2.2 Teneur en eau.....	50
II.2.3 Teneur en lipides totaux.....	50
II.3 RESULTATS DE L'ANALYSE SENSORIELLE	51
II.3.1 La couleur.....	51
II.3.2 L'odeur	51
II.3.3 Le goût	52
II.3.4 Texture	52
Références bibliographiques	57
Résumé	75

Liste des figures

Figure 1:Schéma comparatif entre la villosité normale et l’atrophie villositaire totale.	5
Figure 2:Arborescence des troubles liés au gluten.....	6
Figure 3:Iceberg représentant le sous-diagnostic de la maladie cœliaque.	8
Figure 4:Les composants de graine de blé.	9
Figure 5:Une illustration représentant les composants d'une graine de blé.	11
Figure 6:Les Composition du gluten.	12
Figure 7:Illustrations des céréales de blé, d'orge, de seigle et d'avoine.	13
Figure 8:Model de l’iceberg de la maladie cœliaque.	17
Figure 9:Le pain sans gluten.	30
Figure 10:le pain cakes sans gluten.	32
Figure 11:Réaction chimique de la fermentions	34
Figure 12 :Les étapes de panification.....	36
Figure 13:Le pois chiche.	40
Figure 14:Le maïs.....	40
Figure 15:Les fèves.	41
Figure 16:Les rangées représentent la farine, la semoule et les grains de légumineuses l'ordre. .	42
Figure 17:Schéma de préparation de pain cakes sans gluten à base de farine de légumineuses..	45
Figure 18:présentation graphique du profil sensoriel du produit final « Pain cakes ».	51
Figure 19:résultat de préparation pains cakes sans gluten à base de farine de pois chiche, fève et de maïs.	52
Figure 20:Différentes opérations de préparation de farine de fève.	70
Figure 21:Détermination de pH.....	71
Figure 22:Détermination de l’humidité.....	71
Figure 23:Détermination de la teneur en lipides.	72
Figure 24:Etapes de l’élaboration « Pains cakes ».	72

Liste des tableaux

Tableau 1:Différences cliniques entre MC, SBNC et allergie au blé (Adapté de Fasano&Catassi, 2012).	7
Tableau 2:Les sources alimentaires de gluten.	10
Tableau 3:Les sources cachées de gluten.	10
Tableau 4:Les manifestations de la maladie cœliaque (OXENTENKO., 2008).	18
Tableau 5:Composition chimique (g/100g) de certaines légumineuses alimentaires (ZHOUetal., 2013 ; NDIFE et al., 2011; SANJEEWA et al., 2010).	23
Tableau 6 :Les composition de la pâte du pain.	31
Tableau 7:Les composés du pains cakes.	33
Tableau 8:Types et quantités des ingrédients ajoutés dans la fabrication du pains cakes	44
Tableau 9:Résultats des pH des farines étudiées.	48
Tableau 10:Résultats des Humidité des farines étudiées.	49
Tableau 11:Résultats des Lipides des farines étudiées.	50
Tableau 12:Résultats des analyses physicochimiques du produits fini «Pain cakes ».	50
Tableau 13:Aliments Autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten	67
Tableau 14:Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten	68

Liste des abréviations

% : Parentage

AMCWO : Association des malades coeliaque d'El Oued – Algérie .

FAO: Food and agriculture organization.

GL : Le gluten.

MC : La maladie de cœliaque.

MS : Matière sèche.

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONUAA : Organisation des national unies pour l'alimentation et l'agriculture.

RSG : Régime sans gluten.

Ph: Potentiel hydrogène

Introduction

Introduction

La maladie cœliaque est une entéropathie associée à l'alimentation causée par une intolérance au gluten (protéine présente dans le blé et d'autres céréales seigle, orge et avoine). Elle se produit chez des individus génétiquement prédisposés. La fraction protéique toxique est la gliadine (extrait alcoolique des prolamines du blé), appelée aussi scalène dans le cas du seigle, hordéine pour l'orge et aveline de l'avoine. Elles sont responsables d'une atrophie totale ou subtotale des villosités intestinales conduisant à une malabsorption de nombreux éléments nutritifs qui se traduit par un retard de croissance chez les enfants et un risque d'ostéoporose chez les adultes **(DENERY *et al.*, 2001 ; CEGARRA, 2006 ; SCHMITZ, 2007)**.

La maladie cœliaque survient chez des sujets génétiquement prédisposés. Elle est associée chez presque tous les patients atteints à l'expression d'allèles spécifiques de susceptibilité qui sont certains variants des gènes Antigène leucocytaire Humain (HLA) de classe II codant la molécule HLA-DQ2, et ceux codant la molécule HLA-DQ8 **(CELLIER., 2006)**.

Les études épidémiologiques récentes ont montré que 10% de cas dans le monde entier souffrent de la maladie cœliaque. Un tel taux, établit cette maladie comme l'une des intolérances alimentaires les plus communes **(BRIANI *et al.*, 2008 ; LERNER, 2010)**. En Algérie, peu de données sont disponibles sur la fréquence de cette maladie. Elle reste, cependant, dangereuse, à cause de ses complications dues surtout à l'inobservance du régime alimentaire, très contraignant **(SAIDAL, 2010)**. Les données dont on dispose montrent des prévalences d'environ 1,09% chez les enfants de 15 ans dans l'Ouest Algérien (ville d'Oran) **(BOUDRAA *et al.*, 2008)**, d'au moins 1,33‰ sur trois villes de l'Est (Guelma, Mila et Khenchla) **(BENATALLAH, 2009)** et de 0,97% dans la ville de Constantine **(BOUASLA, 2011)**.

Le traitement de la maladie cœliaque est uniquement diététique. Il consiste à supprimer totalement le gluten de l'alimentation. Ce traitement est simple dans son principe mais difficile à mettre en œuvre compte tenu des contraintes sociales qu'il impose notamment après la première année de la vie, au fur et à mesure que l'enfant grandit. Il pose un problème dans les pays où l'alimentation est à base de céréales **(DENERY *et al.*, 2001 ; CEGARRA, 2006 ; SCHMITZ, 2007)**.

Les légumineuses (pois chiches, fèves, maïs, etc.) ont un rôle nutritionnel et économique important car elles font partie de l'alimentation de millions de personnes. Leur importance nutritionnelle découle du fait qu'elles sont riches en protéines (2 à 3 fois le niveau de la plupart des

Introduction

céréales). Ils sont une excellente source d'énergie et fournissent de nombreux minéraux importants tels que le calcium et le fer.

Les pains cakes sont les produits les plus consommés par les enfants et les adultes. Cela est principalement lié à leur qualité gustative, à la disponibilité de différentes variétés, à leur prix abordable et à leur longue durée de conservation.

Cette étude vise à améliorer et diversifier l'alimentation des personnes atteintes de la maladie cœliaque en Algérie. A cet effet, nous sommes fixés l'objectif suivants :

Préparer de pains cakes sans gluten pour les cœliaques et promeut les légumineuses disponibles localement telles que les pois chiches, les fèves et les maïs.

La première partie de notre travail esconsacrée à la description des données bibliographiques sur la maladie cœliaque et le régime sans gluten, aux légumineuses utilisés et la panification sans gluten. La seconde partie se focalise sur la méthodologie du travail, la troisième partie traite l'interprétation des résultats obtenus. Enfin, la dernière partie est consacrée à la conclusion générale et aux perspectives.

Partie bibliographique

Chapitre I

**Maladie cœliaque et le régime sans
gluten**

I.1 Maladie cœliaque

I.1.1 Définition

Le mot cœliaque signifie littéralement l'abdomen. Cœliaque vient du mot latin cœliaque, qui vient du mot grec koulaks. Koilia en Grec signifie l'abdomen. Aux Etats Unis, la maladie est écrite « celiac » tandis qu'en Grande-Bretagne elle est écrite « coeliac » (THOMPSON., 2008).

La maladie cœliaque est une entéropathie chronique immuno- dépendante affectant l'intestin grêle chez les enfants et les adultes génétiquement prédisposés, qui est induite par l'ingestion de nourritures contenant du gluten. On la connaît aussi sous les noms de : sprue cœliaque, entéropathie au gluten ou sprue non tropicale (LUDVIGSSON et al., 2013).

Se caractérise principalement par une atrophie villositaire intestinale et une infiltration inflammatoire du duodénum et jéjunum, régressive après exclusion alimentaire du gluten de blé et des prolamines équivalentes des autres céréales réputées toxiques seigle et orge (ROUJON et TAUPIN, 2013 ; CLOT et al., 2001 ; MOUTERDE et al., 2008) Pour l'avoine, les protéines de réserve majeures sont des globulines(Figure1) (DENERY et al, 2001).

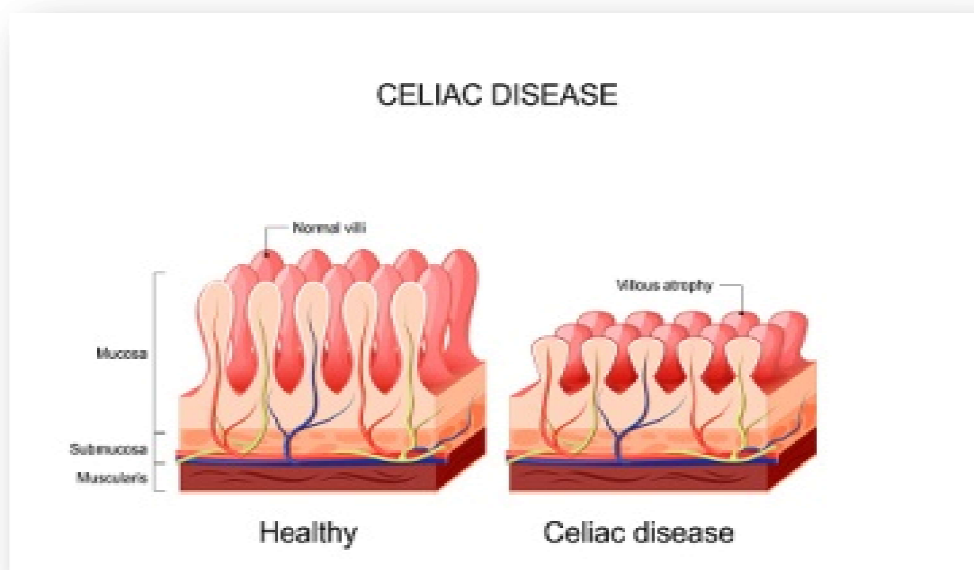


Figure 1:Schéma comparatif entre la villosité normale et l'atrophie villositaire totale.

I.1.2 Histologie

Le médecin Anglais Samuel GEE est souvent crédité en tant que premier auteur décrivant la maladie cœliaque dans son article célèbre « On the Celiac Affection » publié dans « the St. Bartholomew's Hospital Report » en 1888. Cependant, au 2ème siècle avant Jésus-Christ, le

médecin romain ARETAUES DE CAPPADOCE a pu décrire la maladie cœliaque et sa nomenclature pour la première fois en octobre 1987 et c'était à l'époque très loin d'être prononcé (THOMPSON., 2008).

La toxicité du gluten a été découverte en 1953 par le pédiatre *Hollandais Dick*.

(MOUTERDE *et al.*, 2008). Les années 1960 : les études familiales suggèrent la contribution de facteurs génétiques de prédisposition (MALAMUT *et al.*, 2009).

L'identification du principal facteur de risque génétique avec les gènes codant pour les chaînes alpha et beta de la molécule HLA-DQ2 (ROUJON *et TAUPIN.*, 2013).

I.1.3 Etiologie des maladies liées avec gluten

Le gluten est défini comme « une fraction protéique du blé, du seigle, de l'orge, de l'avoine ou de leurs variétés croisées et de leurs dérivés, à laquelle certaines personnes sont intolérantes et qui est insoluble dans l'eau et dans le Na Cl à 0.5 M » (ONUAA et OMS). De toutes les céréales, la farine de blé a la plus forte concentration de prolamines, un composant du gluten, ce qui la rend idéale pour la fabrication du pain. Les prolamines dérivées du blé et des céréales *Triticum spp.* (dur, épeautre, Khorasan (kamut) sont appelées gliadines, mais le seigle, l'orge et l'avoine, également appelés sécalines, hordéines ou avenines, ont été impliqués dans des maladies liées au gluten.

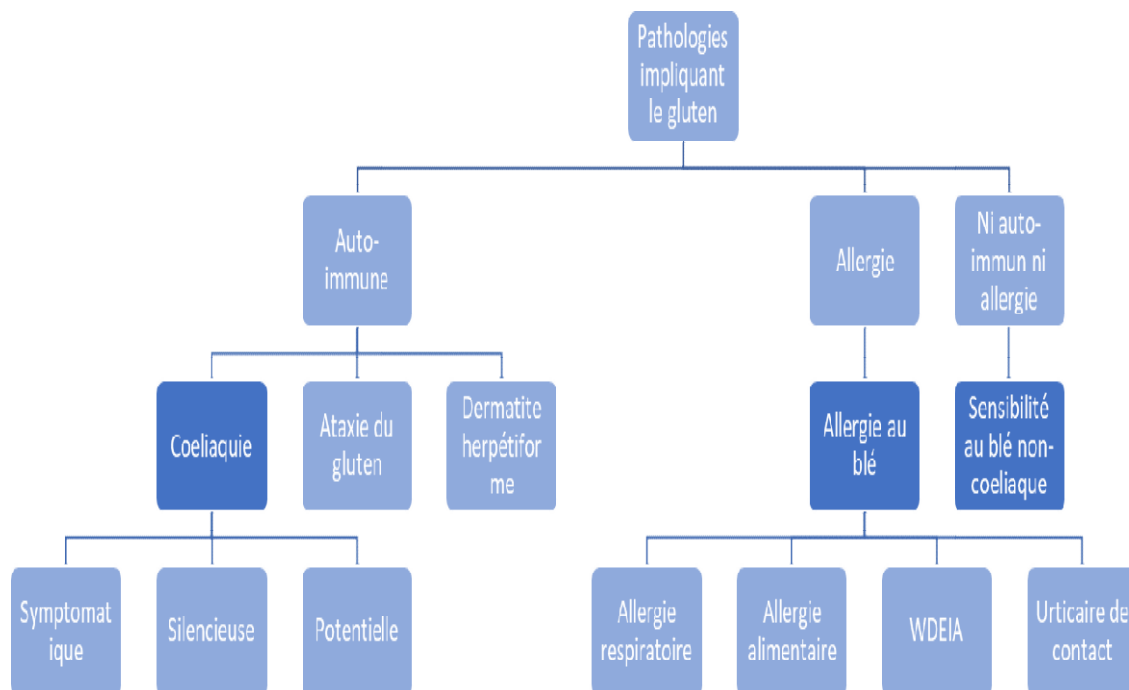


Figure 2:Arborescence des troubles liés au gluten

Les troubles liés au gluten comprennent l'ataxie au gluten, la dermatite herpétiforme, la sensibilité au blé non coeliaque et l'allergie au blé (Tableau 01, Figure 02).

Tableau 1: Différences cliniques entre MC, SBNC et allergie au blé (Adapté de Fasano & Catassi, 2012).

Paramètre	Cœliaque	Sensibilité avec Gluten	Allergie au blé
Intervalle contact avec gluten : Symptômes	Semaines à années	Heures à jours	Minutes à heures
Pathogenèse	Auto-immune (innée et adaptative)	Probablement Immunité innée	Réponse allergique Immunitaire
Auto-anticorps et entéropathie	Presque toujours présents	Toujours absents	Toujours absents
Symptômes	Symptômes confondus, intestinaux et extra intestinaux		
Complications	Avec comorbidités et à long Terme	Aucune	Aucune mais risque d'anaphylaxie

I.1.4 Épidémiologie

La prévalence se situe entre 1/2500 et 1/3000 pour les formes symptomatiques classiques, mais la majorité des formes sont silencieuses, ont une symptomatologie atypique et sont souvent méconnues (DUBE *et al.*, 2005).

La prévalence de la maladie cœliaque varie d'un pays à l'autre en raison de facteurs génétiques et environnementaux (JADOUL, 2003). Elle a augmenté brusquement ces dernières années en raison d'une meilleure identification de la maladie et de ses désordres associés (MARY *et NIEWINSKY*, 2008).

En Europe, la prévalence de la MC varie selon les pays. Elle atteint une valeur maximale de 2 à 3% en Finlande alors qu'elle est de seulement 0,2% en Allemagne. Dans le monde, elle est plus importante : en Finlande (2-3%), au Sahara occidental (5,6%) et au Mexique (1,5 à 3,5%). En Afrique Subsaharienne et dans les autres pays d'Asie, la prévalence de la MC est inférieure à celle des pays occidentaux même si le gradient décroissant Nord-Sud de la prévalence de la MC dans le monde est de moins en moins visible notamment à cause de son augmentation en Inde (supérieure à 1%) et dans certains pays d'Amérique latine (CATASSI *et al.*, 2015).

Dans les pays maghrébins (BOUDRAA *et al.*, 1996) ainsi que (BOUDRAA *et* TOUHAMI, 1997) citent une incidence de 1,2% naissances vivantes en Tunisie à comparer à 1,3% chez les maghrébins de souche résidant en région Midi-Pyrénées (France).

La MC est largement sous diagnostiquée aussi bien dans les pays développés, que dans les pays en développement. Il est difficile d'estimer de façon précise le nombre de cas de MC car 70 à 80 % des cas échappent encore au diagnostic. Le concept du modèle de l'iceberg (Figure 03) a ainsi été développé pour décrire ce problème de santé publique. Actuellement, les formes cliniques symptomatiques, correspondant à la description de la MC, sont la partie visible de l'iceberg qui est la part diagnostiquée (CATASSI *et al.*, 2014).

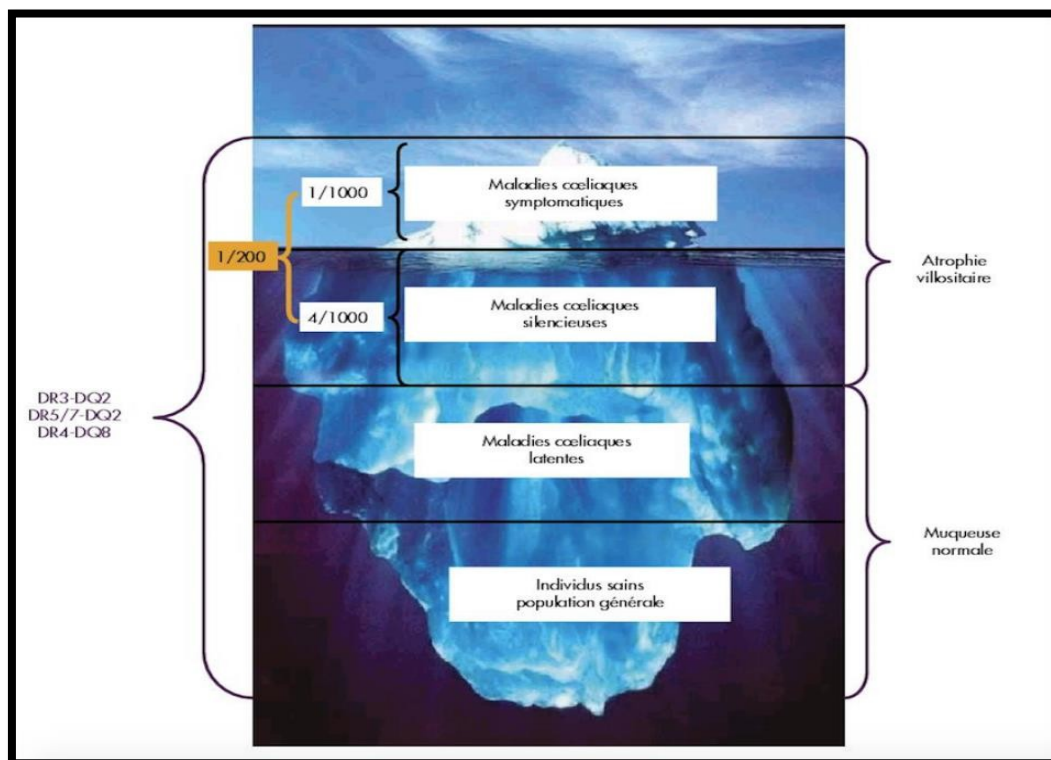


Figure3:Iceberg représentant le sous-diagnostic de la maladie cœliaque.

I.1.5 Physiopathologie

La physio pathogénie de la maladie cœliaque comporte un effet complexe entre les facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques (KAGNOFF, 2007 ; BRIANI *et al.*, 2008 ; TKOUB, 2008).

I.2 La principale composition déclenche la maladie de cœliaque

I.2.1 Facteurs exogènes de gluten

I.2.1.1 Étymologie de gluten

L'origine du mot gluten provient du latin signifiant colle. Giacomo Beccari fut le premier à définir le terme de gluten en 1745. La sédentarisation des Hommes avec la naissance de l'agriculture a entraîné un changement important de l'alimentation humaine et notamment une consommation plus importante de céréales et donc du gluten. Ce changement est une des premières causes de l'apparition des pathologies liées au gluten (**DOWD *et al.*, 1974**).

I.2.1.2 Définition

Le gluten est le terme utilisé pour décrire la fraction protéique extraite du blé, orge et seigle, responsable de la maladie cœliaque. Il s'agit d'une fraction protéique alcool- soluble (insoluble dans l'eau) de céréale qu'on appelle prolamine, constituée de 33 acides aminés riche en glutamine (environ 15%) et proline (environ 30%) et dont le nom varie selon l'origine de la céréale : Gliadine pour le blé, hordéine pour l'orge et sécaline pour le seigle. En raison de sa richesse en glutamine et proline (**Figure 4**), cette fraction protéique n'est pas digérée par l'intestin humain, c'est-à-dire qu'elle n'est pas dégradée par les enzymes gastriques, pancréatiques ou de la bordure en brosse de l'intestin (**SHAN *et al.*, 2002**), (**STURGES *et al.*, 1991**).

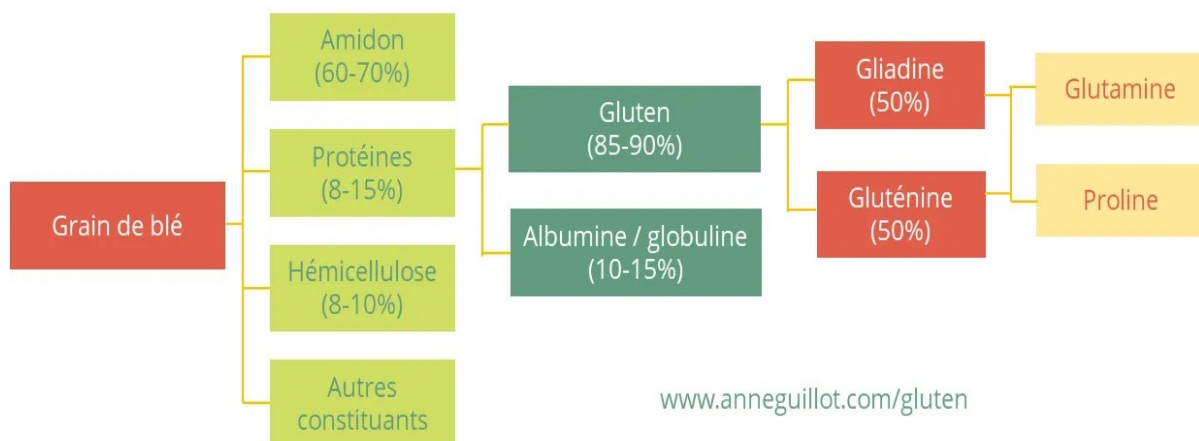


Figure 4: Les composants de graine de blé.

I.2.1.3 Les sources naturelles de gluten

a. Les sources alimentaires

Comme dit précédemment, le gluten est contenu dans les céréales (**Tableau 02**). Les quatre principales céréales sont le blé, l'avoine, le seigle et l'orge. Ces dernières, notamment le blé, font

parties de l'alimentation quotidienne d'un individu. Elles vont être transformées en de nombreux sous-produits (THOMAS., 2017).

Tableau 2: Les sources alimentaires de gluten.

Orge (flocon, farine)	Couscous	Semoule
Bière	Blé (germe, amidon, son, farine)	Épeautre
Chapelure	Malt	Amidon de blé modifié
Levure de bière	Avoine (son, farine)	Pain – Croutons
Boulghour	Pates	Seigle (farine, pain)

Le GL est très souvent utilisé dans l'industrie agroalimentaire à visée humaine et animale mais aussi dans les domaines pharmaceutique et cosmétologique car il présente des propriétés intéressantes dans la confection de différents produits (**Tableau 3**). En effet, il sert notamment de liant, diluant, lubrifiant ou encore délitant. Il sert d'ingrédient à part entière et permet de lier les sauces, de donner une texture plus homogène ou de la cohésion aux préparations à base de viande ou de certaines charcuteries.

Tableau 3: Les sources cachées de gluten.

Bouillons, soupes, préparations de soupe	Amidon modifié (si la source n'est pas identifiée)
Certains bonbons et chocolats	Certaines saucisses, charcuteries
Thés et cafés aromatisés	Certaines sauces et marinades
Protéines végétales hydrolysées (si la source n'est pas identifiée)	Certains assaisonnements
Médicaments	Certains cosmétiques (rouge à lèvres, baume à lèvres)
Bain de bouche et dentifrice	Colorants

I .2.1.4 Localisation et composition du gluten

a. Localisation du gluten dans un grain de blé

Nous allons prendre pour un exemple un grain de blé (**Figure 5**), de l'extérieur vers l'intérieur du grain, sont retrouvés successivement le péricarpe qui est l'enveloppe, le testa qui

constitue l'enveloppe de la graine, puis l'épiderme du nucelle. Enfin, à l'intérieur du grain se situe la couche à aleurone synthétisant des enzymes nécessaires à la croissance du grain, l'albumen qui représente la plus grande partie du grain de blé.

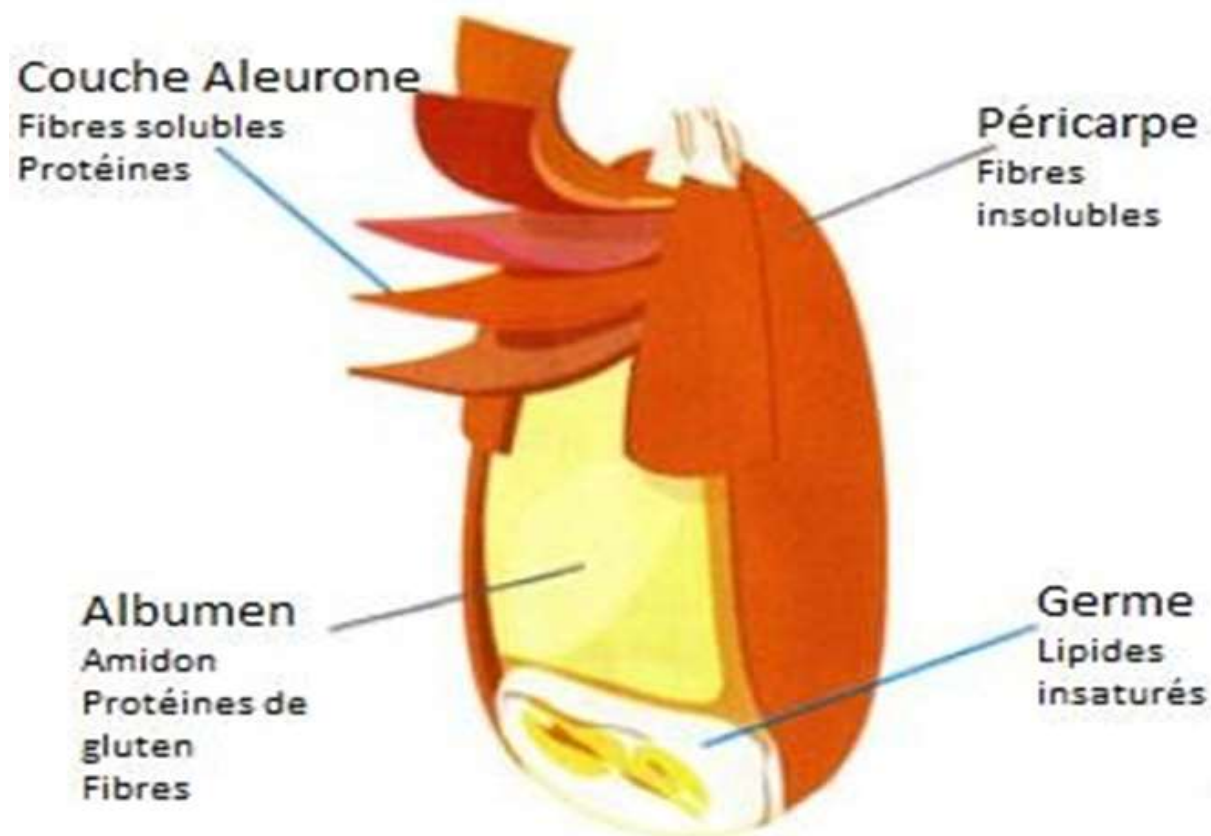


Figure 5: Une illustration représentant les composants d'une graine de blé.

b. Composition chimique

Le gluten représente 80 à 85 % des protéines totales (**WIESER et KOEHLER, 2012 ; ISLAM *et al.* , 2019**). Il se compose de : protéines (> 80% par rapport à la matière sèche), eau (< 10%), cendres (< 2%), lipides libres (< 2%), lipides liés (~ 8%) et les fibres (< 1,5%) (**ALIMENTARIUS, 1987**).

C. Classification des protéines du gluten

En 1986, la classification des protéines de réserve (protéines du GL) a été précisée par Shewry et ses collaborateurs, en se basant sur les caractéristiques moléculaires de ces protéines, notamment leur capacité de polymérisation et leur composition en acides aminés (**Figure 6**)

(SHEWRY *et al.*, 1997). Le GL correspond donc à un mélange de protéines. Ces dernières se répartissent en deux groupes :

- Les prolamines (Gliadine) et Les glutenines (FAYET *et al.*, 2011).

Ces protéines possèdent des séquences d'acides aminés semblables ainsi que des poids moléculaires similaires. Cependant, chaque altération de la séquence nucléotidique va entraîner une modification de la protéine. C'est pourquoi selon la céréale, voire même au sein d'une espèce du même genre les prolamines et les gluténines seront différentes. Ces protéines constituent donc un groupe très hétérogène (SCHALK *et al.*, 2017).

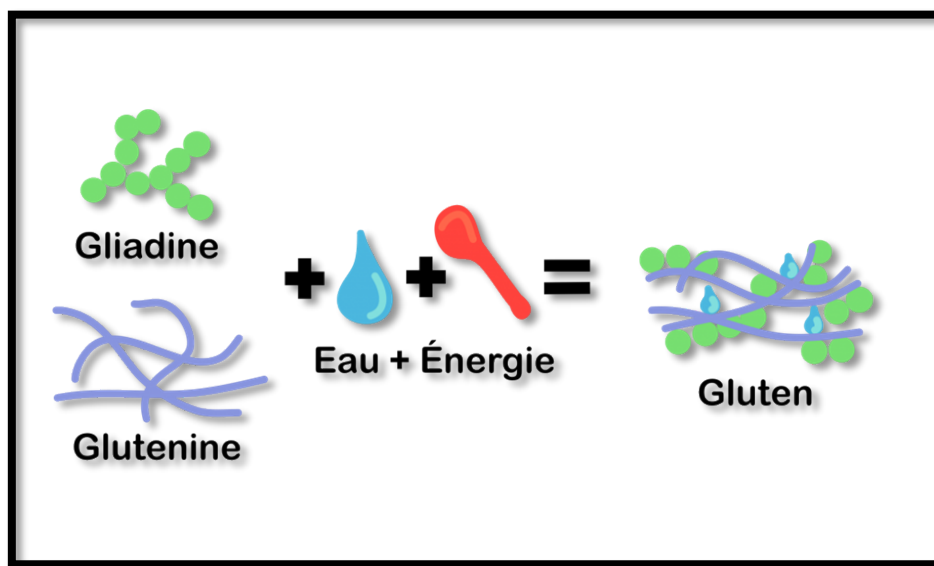


Figure 6: Les Composition du gluten (Bao et al., 2012).

Seul le groupe des prolamines est responsable des maladies liées au gluten, Les gluténines sont quant à elles non toxiques. Dans l'industrie agroalimentaire, le GL est vulgarisé pour définir les protéines toxiques de différentes céréales telles que le blé, l'avoine, le seigle et l'orge (FAYET *et al.*, 2011) (Figure 07).



Figure 7: Illustrations des céréales de blé, d'orge, de seigle et d'avoine.

Le **GL** est composé de 2 fractions que nous pouvons distinguer par leur caractère soluble ou non dans l'alcool :

1-les prolamines, solubles dans l'alcool.

2-les glutélines, solubles uniquement dans les solutés basiques (**CHARBONNIER *et al.*, 1980**).

○ **Les prolamines (la fraction la plus toxique du gluten)**

Les protéines responsables d'intolérance au gluten sont les prolamines. Ces dernières (gliadine du blé, sécaline du seigle et hordéine de l'orge, collectivement désignée sous le nom du gluten) ont été identifiées comme le composant de ces céréales capable d'induire des dommages chez les cœliaques (**CROWE., 2008**).

Les séquences toxiques des prolamines (gliadine, sécaline et hordéine) ont plusieurs caractéristiques uniques qui contribuent à leurs propriétés immunogènes. Elles sont extrêmement riches en acides aminés proline et glutamine (**MOUSTERDE *et al.*, 2008**).

Ces deux acides aminés sont à la base des deux étapes majeures dans la cascade inflammatoire de la maladie cœliaque :

1) Ils confèrent une résistance à la dégradation enzymatique, car l'intestin humain n'a pas une prolyl endopeptidase qui peut aisément couper les peptides du gluten riches en prolines.

2) Les peptides du gluten riches en glutamine sont un substrat idéal pour la désamination par la trans glutaminase tissulaire (**LERNER, 2010**).

- **Les glutenines**

Les glutélines, (gluténines pour le blé). Ce sont des protéines agrégées (**CHARBONNIER *et al.*, 1980**).

La gluténine est considérée comme étant inoffensive, mais comme elle est toujours accompagnée de la gliadine, elle est éliminée d'emblée (**PIERRE *et al.*, 2013**).

Les gluténines représentent 40 à 50% des protéines de réserve de blé. Contrairement aux gliadines, les gluténines sont des protéines polymériques de haut poids moléculaire compris entre 500 à 10 000 kDa, qui résultent de la polymérisation de sous-unités. Les gluténines sont divisées en 2 groupes de sous-unités polypeptidiques : celles de hauts poids moléculaires (**SG- HPM**) et celles de faibles poids moléculaires (**SG-FPM**).

✓ Les SG-FPM sont les sous-unités majoritaires parmi les gluténines et représentent 60 à 80% des gluténines (**WIESER, 2007**).

✓ Les SG-HPM représentent la plus faible proportion des protéines du gluten mais également les plus complexes (**WIESER, 2007**).

I.2.2 Facteurs génétiques

Le gluten n'est toxique que chez des sujets génétiquement prédisposés (**GREEN et CELLIER, 2007**).

Les gènes majeurs de prédisposition sont localisés dans le système HLA sur le chromosome 6. Plus de 90% des patients atteints de maladie cœliaque expriment une molécule du système HLA de classe II de type DQ2 (ou plus rarement DQ8 chez 5 à 10% des cas) (**CELLIER, 2005**), alors que cette molécule n'est présente que chez 20 à 30 % des sujets sains (**Figure 08**) (**MOODIE *et al.*, 2001**).

I.2.3 Facteurs immunologiques

Les protéines responsables d'intolérance au gluten sont les prolamines. Ont été identifiées comme le composant de ces céréales capable d'induire des dommages chez les cœliaques. Les prolamines des quatre céréales classiquement toxiques pour la muqueuse intestinale des cœliaques sont : les α -gliadines de blé, les fractions prolamines du seigle (sécalines), de l'orge (hordéines), et, probablement à un plus faible degré, celles de l'avoine (avénines) (**MATUCHANSKY *et al.*, 2004 ; CROWE, 2008**).

Les séquences peptidiques toxiques de la gliadine sont relativement résistantes aux capacités enzymatiques digestives et peuvent parvenir intactes au contact de la muqueuse intestinale entraînant une réponse auto-immune, responsables de la maladie cœliaque (**MATUCHANSKY *et al.*, 2004**).

I.2.3.1 Lésions intestinales

Le diagnostic est confirmé par la biopsie intestinale, qui doit être réalisée avant toute mise au régime sans gluten. Les biopsies du duodénum permettent le diagnostic de certitude, même si un taux d'IGA, ATG et AEM supérieur à 10 fois la norme est presque toujours associée à une entéropathie cœliaque typique de l'intestin grêle (**VOLTA *et VILLANACCI* 2011**).

C'est le tube digestif et plus particulièrement l'intestin grêle qui nous intéresse, car c'est à ce niveau que l'atteinte de la maladie cœliaque se manifeste. L'intestin grêle mesure de 4 à 7 mètres et il est constitué de 2 segments : le duodénum, segment initial de trajet horizontal puis formant un angle droit descendant, pour faire place au jéjunum-iléon portion mobile repliée en une quinzaine d'anses intestinales dans la cavité abdomino-pelvienne (**BAO *et BHAGAT*, 2012**).

La muqueuse digestive forme la tunique la plus interne de la paroi digestive. Elle comporte un épithélium de revêtement et un tissu conjonctif sous-jacent portant le nom de chorion (**BAO *et al.*, 2012**).

Le chorion contient du tissu lymphoïde diffus et des follicules lymphoïdes. Il peut renfermer dans certaines localisations des glandes. Il est riche en vaisseaux ayant un rôle nutritif pour ces glandes ou bien un rôle de récupération des nutriments liés à la fonction d'absorption (**BAO *et al.*, 2012**).

I.2.3.2 Les villosités intestinales

Les villosités intestinales sont des structures (replis de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent) de l'intestin grêle permettant l'amplification des processus d'absorption par augmentation de la surface intestinale et donc du nombre de cellules. Ce sont des replis de la paroi intestinale dont la finesse permet aux nutriments de passer facilement vers le sang, à ne pas confondre avec les microvillosités, qui sont, elles, des replis de la membrane plasmique des entérocytes, les cellules intestinales. La longueur des villosités intestinales est estimée à 1 mm. On trouve en leur sein de nombreux vaisseaux sanguins et des chylifères.

On rencontre également ces microvillosités notamment à la surface d'organismes tels que les placozoaires, où elles possèdent approximativement les mêmes fonctions. Leur atteinte dans la

maladie cœliaque diminue la surface d'entérocytes et donc les phénomènes d'absorption (SCOAZEC *et al.*, 2005).

I.3 Formes de la maladie cœliaque

On a cinq principaux formes de le maladie coeliaque ont été découverts par des médecins spécialistes dans le monde , et nous les mentionnons dans l'ordre suivant :

I.3.1 Forme symptomatique

Elle regroupe deux types de formes (**Figure8**) :

- **Forme typique**

La maladie se manifeste sous forme d'une entéropathie sévère avec un syndrome de malabsorption et des signes cliniques classiques (diarrhée, ballonnement abdominale) (CELLIER., 2006).

- **Forme Atypique**

Elles représentent la majorité des patients diagnostiqués chez l'adulte, soit plus de 80% des cas. Le diagnostic de maladie cœliaque peut être évoqué devant des symptômes digestifs mineurs ou des symptômes extra-digestifs (CELLIER., 2006).

I.3.2 Classique

La lésion consiste en une atrophie villositaire totale ou subtotale de siège au moins proximal (duodénale ou duodéno-jéjunale) avec une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux. Le duodénum est toujours atteint parfois de manière localisé (lésion en plaque) Lorsque le jéjunum distal et l'iléon proximal sont atteints apparaît le tableau classique de la maladie. La raison de l'extension aborale des lésions reste obscure. De nombreuses formes restent localisées, latentes ou paucisymptomatiques, d'autres deviennent symptomatiques à la faveur de facteurs déclenchant (chirurgie digestive haute, suites de couche, infections systémiques sévères...) (SZAJEWSKA *et al.*, 2012).

I.3 3 Forme asymptomatique (Silencieuse)

L'utilisation des marqueurs sérologiques a permis d'identifier des formes silencieuses de maladie cœliaque jusqu'alors méconnues. Elles se définissent comme des maladies cliniquement asymptomatiques malgré une atrophie villositaire totale ou subtotale sur les biopsies duodénales (LEPERS *et al.*, 2004).

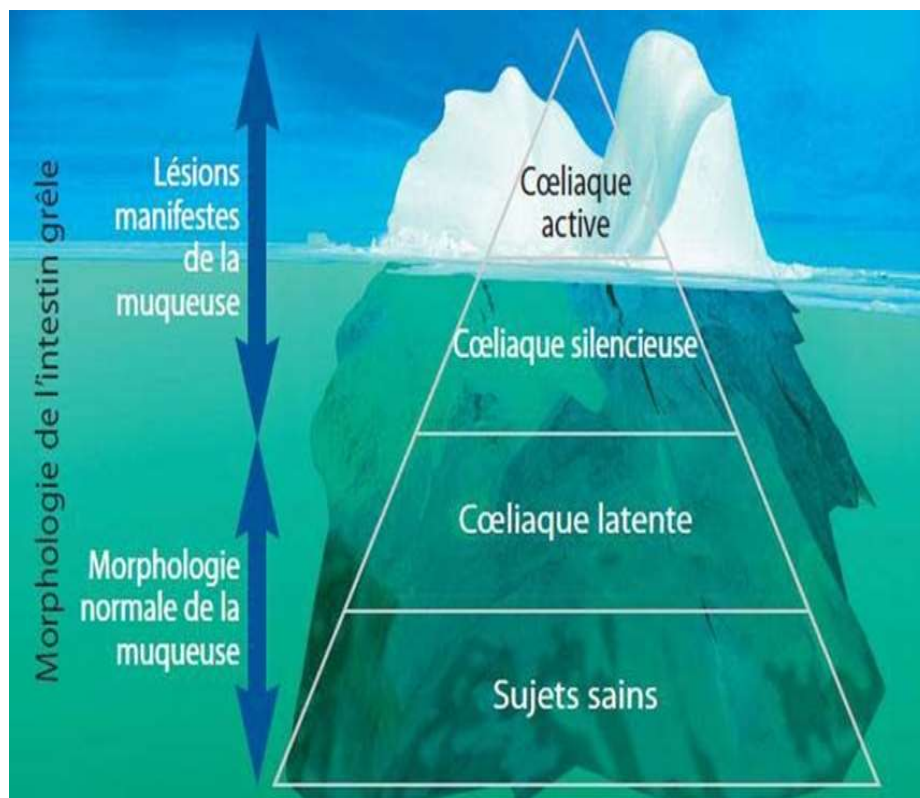
I.3.4 Latente

Le modèle de l'iceberg illustre qu'un stade de maladie latente, ne précède celui de maladie active (WEST *et al.*, 2007).

Leur définition reste controversée. Pour Ferguson, les « cœliaques latents » sont des sujets asymptomatiques ayant des anticorps circulants associés à la maladie cœliaque, présentant une hyper lymphocytose intra-épithéliale sur les biopsies duodénales. Qui pourraient développer une authentique maladie cœliaque lors de l'exposition prolongée au gluten (RAWASHDEH *et al.*, 1996) (LEPERS., *et al.*, 2004).

I.4.5 Réfractaire

Malades cœliaques ne répondent pas à un régime sans gluten et sont sujets pour développer une duodéno-jéjuno-iléite ulcéreuse ou des lymphomes. (ROSTOM *et al.*, 2006 ; SCHMITZ, 2007 ; POWELL, 2008 ; SCHMITZ et GARNIER-LENGLINE, 2008).



Figur 8:Model de l'iceberg de la maladie cœliaque (OLIVES Jean-Pierre, 2006).

I.4.Symptômes de la maladie cœliaque

La maladie peut se manifester à tout âge, dès les premiers mois de la vie jusqu'à un âge

Beaucoup plus avancé (**Tableau 04**). Il existe deux pics d'apparition de la maladie :

-Dans les deux premières années de la vie lors de l'introduction du gluten après le sevrage

-A l'âge de 20-30 ans. C'est pourquoi il existe certaines différences symptomatiques entre les enfants et les adultes atteints de MC (COSNES *et al.*, 2012).

Sur le plan biologique, il est possible de retrouver un certain nombre de carences en oligo-éléments et/ou en vitamines, provoquant en partie les signes cliniques mentionnés ci-dessus. Des tests sanguins de routines peuvent induire une suspicion de MC (CAIO *et al.*, 2019).

Tableau 4: Les manifestations de la maladie cœliaque (OXENTENKO., 2008).

		Caractéristiques cliniques
Gastro-intestinales		Diarrhée ; Stéatorrhée ; Flatulence ; Distension ; Perte de poids ; Anorexie ; Douleur abdominale ; Nausée ; Vomissement ; Constipation ; Stomatite aphteuse.
Extra intestinales	Résultats de	Anémie ; Insuffisances de vitamines ; Niveaux
	Laboratoire	D'aminotransférase élevés.
	Peau	Dermatite herpétiforme.
	Hématologique	Atrophie splénique.
	Musculo-squelettique	Ostéopénie / ostéoporose ; Ostéomalacie ; Défauts d'émail ; Arthropathie ; Crampes de muscle/ tétanie.
	Neurologique	Neuropathie périphérique ; Ataxie ; Epilepsie.
	Reproductive	Infertilité ; Puberté retardée.
	Psychiatrique	Dépression/anxiété.

I.5 Diagnostic le régime sans gluten

Le diagnostic de la MC repose sur quatre critères :

I.5.1 Sérologie

Les ATG et AEM peuvent être utilisés en cas de suspicion de la MC devant un tableau atypique. Le résultat positif conduit alors à pratiquer des biopsies intestinales, inversement, en cas de découverte d'une AV (atrophie villositaire) sur des biopsies intestinales, le résultat positif donne un quasi diagnostic de certitude de MC.

Un test sérologique positif ne dispense pas de biopsies duodénales avant d'instaurer un RSG du fait de la possibilité rare de faux positif (MALAMUT et CELLIER., 2008).

I.5.2 Histologie

Repose sur la mise en évidence d'une AV, totale ou subtotale, associée à une augmentation des LIE (lymphocyte intra épithéliaux) et d'une hyperplasie des cryptes sur les biopsies duodénales obtenues lors d'une endoscopie oeso-gastroduodénal.

I.5.3 Efficacité du RSG (Régime Sans Gluten)

L'amélioration clinique sous RSG permet de confirmer le diagnostic.

I.5.3 Le typage HLA II

La réalisation du typage HLA II permet de conforter le diagnostic en cas de positivité DQ2 et /ou DQ8 (MALAMUT., 2008).

I.6 Le régime sans gluten

I.6.1 Définition du régime sans gluten

Le régime sans gluten (RSG) reste à l'heure actuelle le seul traitement de la MC, le principe de ce régime repose sur l'exclusion complète et définitive du gluten et la suppression de tous les aliments contenant les 4 céréales toxique (Blé, Seigle, Orge et avoine) et le remplacement de ces produits par d'autres aliments tel que le riz et le maïs. Aussi une bonne tolérance de l'avoine a été suggérée chez l'adulte à partir des études montrant que des quantités modérées d'avoine peuvent être incluse dans un RSG sans effets indésirables et une quantité de 2.5 à 5g/jour de gluten n'induit pas de changement morphologique de la muqueuse intestinale chez les patients atteinte de MC (VAHEDI *et al.*, 20021 ; JANATUNIEN., 1995 ; MONTGOMERY., 1988). L'objectif du le régime sans gluten (RSG) est de corriger les anomalies cliniques, biologiques et histologiques de la maladie et de diminuer le risque de complication à long terme notamment le lymphome non hodgkinien de l'intestin de grêle (VAHEDI *et al.*, 2021).

I.6.2 Efficacité du régime sans gluten

L'efficacité et la surveillance du régime sans gluten sont appréciées par l'amélioration clinique et biologique après un à trois mois de régime et par la régression des anomalies histologiques et la négativation des anticorps spécifiques après 12 mois de régime.

Alors que l'amélioration clinique est rapide, l'atrophie villositaire ne régresse généralement pas avant six à 24 mois de RSG (FOTOULAKI *et al.*, 1999) (LEE *et al.*, 2003).

L'approche la plus prometteuse à ce jour, est l'administration orale d'enzymes digérant le gluten, ou l'utilisation d'un polymère qui peut séquestrer les protéines du gluten en permettant

Une digestion du gluten en fragments entièrement dépourvus des propriétés immunogènes. Une des voies thérapeutiques d'avenir serait de traiter les farines par digestion enzymatique des sites toxiques de gliadine. D'autre approche préventive repose sur la promotion de l'allaitement maternel, l'introduction du gluten entre 4 et 6 mois chez les nourrissons (**MALAMUT., 2009 ; THOM *et al.*, 2009**).

1.6.3 Bénéfices du régime sans gluten

Le RSG permet habituellement la diminution du syndrome de malabsorption, l'amélioration des symptômes classiques (diarrhée, douleurs abdominales, ballonnements), l'anémie et les aphtes (**FARRELL *et al.*, 2002**).

Le RSG permet une régression partielle ou complète de la déminéralisation osseuse et constitue incontestablement un argument pour justifier et motiver un régime contraignant, en particulier auprès des adolescents en période de croissance. L'ostéopénie régresse plus ou moins complètement chez 80 % des malades après 12 mois d'un RSG bien suivi. Quelques cas d'hépatopathies sévères ont même été spectaculairement améliorés par un RSG. Les troubles neurologiques centraux, à type d'ataxie ou de migraine, ou périphériques à type de neuropathie semblent aussi bénéficier de l'éviction du gluten. En revanche, le bénéfice du RSG en cas de troubles de la reproduction n'est pas clairement démontré, mais a été rapporté. Le RSG ne permet habituellement pas la guérison des maladies auto-immunes associées, hormis dans certains cas pour la dermatite herpétiforme, le psoriasis ou l'alopécie.

Il n'y a pas assez d'études permettant d'affirmer que le suivi permet une meilleure adhésion au RSG, mais on peut penser qu'un suivi régulier par un médecin et/ou un diététicien favorise un meilleur respect du RSG. Le RSG doit être préconisé car il prévient en partie le risque de complications malignes, osseuses ainsi que la survenue de maladies auto-immunes. Le suivi diététicien est important tant que le patient n'a pas complètement compris son RSG. Une fois que la maladie est stable et que le patient gère son RSG sans problème, un suivi annuel par un médecin devrait être envisagé. Le médecin doit vérifier par un interrogatoire poussé le bon respect du RSG, et la disparition des symptômes liés à la MC après 1 à 3 mois. Il est à noter que dans près de la moitié des cas, la persistance des symptômes est liée à une mauvaise adhésion au RSG (**Malamut et CELLIER., 2010**)

Enfin, nous mentionnons certaines des associations qui ont joué un rôle dans les campagnes de sensibilisation et de sensibilisation sur la maladie coeliaque :

- L'association de soins aux patients coeliaque (Royaume hachémite de Jordanie).
- L'association des malades cœliaques de l'état d'Alger.
- L'association des Cœurs Miséricordieux fournit de la nourriture aux malades cœliaques d'Alger.
- Association des malades cœliaques d'El Oue Algérie (AMCWO)

Chapitre II

Légumineuses

II.1 Généralités sur les légumineuses

Les légumes secs sont les graines que l'on peut consommer provenant des plantes de la famille des légumineuses. Ils sont abondants en amidon et ont une faible teneur en matières grasses. De plus, ils se distinguent par leur teneur élevée en protéines. Parmi les exemples de légumes secs, on retrouve les pois chiches, les fèves et les lentilles, les légumineuses ne contiennent pas de gluten. **(Tableau 05) (FAO, 1982 ; BICHON, 1991CUQ et LEYNAUD- ROUAUD, 1992).**

Le pois chiche est une légumineuse comestible qui présente des nodosités racinaires contenant des bactéries capables de fixer l'azote atmosphérique et de le rendre disponible dans le sol. Cette relation symbiotique avec le *Rhizobium ciceri* enrichit le sol en azote, améliorant ainsi sa fertilité et augmentant les rendements. De plus, l'introduction du pois chiche en tant que culture principale dans des rotations où la monoculture des céréales prédomine permet de lutter efficacement contre certaines mauvaises herbes et parasites qui sont nuisibles aux céréales. **(SAXENA et SINGH 1984).**

La fève est une culture hautement valorisée par les agriculteurs en raison de sa richesse en protéines, qui en fait une source importante tant pour l'alimentation humaine que pour l'alimentation animale. De plus, la fève permet de réaliser des économies en matière de fertilisation azotée. **(DRIDI et al, 2011).**

Le maïs (*Zea mays*) est l'une des principales céréales cultivées au Bénin, et il joue un rôle fondamental dans l'alimentation. Le maïs est une culture lucrative pour le commerce et sa production contribue à assurer la sécurité alimentaire tout en améliorant le niveau de revenu des agriculteurs. Cependant, pour obtenir de bons rendements en maïs, il est essentiel de respecter les pratiques agricoles spécifiques liées à sa culture. En effet, le non-respect de ces pratiques peut entraîner une dégradation des sols et une diminution de la productivité. **(DAGBENONBAKIN, et, all 2013).**

Tableau 5:Composition chimique (g/100g) de certaines légumineuses alimentaires (ZHOUetal., 2013 ; NDIFE et al., 2011; SANJEEWA et al., 2010).

	Nom scientifique	Protéine	Lipides	Glucides	Fibres	Minéraux
Soja	<i>Glycine max L.</i>	36 - 39	10 – 19,9	30 - 36	6,5 - 9,3	2,5 - 4,9
Pois chiche	<i>Cicer arietinum</i>	19 - 27	6-7,6	60-64	17,4-22	2,48 – 3
Lentille	<i>Lens culinaris</i>	25,8	1,06	60- 62	30,5	2,67
Arachide	<i>Arachis Hypogaea</i>	20 - 26	40 – 49	14 - 16	8,5 - 10	2,33 – 3

II.2 Pois chiche

Le pois chiche (*Cicer arietinum* L.) est une plante annuelle appartenant à la famille des Fabacées. Il est cultivé principalement pour ses graines comestibles. Le genre *Cicer* comprend neuf espèces annuelles et trente-quatre espèces sauvages vivaces. Parmi ces neuf espèces annuelles, le pois chiche (*C. arietinum* L.) est la seule espèce qui est cultivée. (JENDOUBI *et al*, 2017).

Le pois chiche est une plante herbacée qui présente une tige droite, anguleuse et couverte de poils, atteignant généralement une hauteur de 30 à 50 cm. Selon les différentes variétés, la tige du pois chiche peut se diviser en deux ou trois branches, formant des ramifications secondaires, voire tertiaires. Cela donne à la plante une apparence étalée, semi dressée ou dressée, en fonction de sa croissance. (SLAMA, 1998).

Il existe de nombreuses variétés de pois chiche (*Cicer arietinum*) 20000 dans le monde qui peuvent se classer en trois grands types :

- **Desi**, à graines assez petites (moins de 300 mg), ridées de couleur jaune à noire ; ce type représente 85 % des surfaces cultivées dans le monde, utilisé pour l'alimentation animale ;
- **Kabuli**, à graines moyennes (plus de 250 mg), ridées, de couleur crème, destiné à l'alimentation humaine ;
- **Gulabi**, beaucoup moins cultivé, de couleur claire, semble promoteur en France (PLANCQUAERT et WERY, 1991).

II.2.1 Composition et valeur nutritionnelle

Le pois chiche est un aliment de grande valeur nutritionnelle en raison de sa composition chimique. Il constitue une source significative de protéines végétales (23 g pour 100 g de graines), ce qui est deux fois plus élevé que ce que l'on trouve dans les céréales et supérieur à celui de la viande.

En termes de glucides, il contient environ 64 %, principalement sous forme d'amidon (47 %). Il contient également environ 5 % d'acides gras, en particulier de l'acide linoléique et oléique.

La teneur en minéraux du pois chiche est notable, avec des niveaux appréciables de phosphore (343 mg pour 100 g), calcium (186 mg pour 100 g), magnésium (141 mg pour 100 g), fer (7 mg pour 100 g) et zinc (3 mg pour 100 g). (PRATAP et KUMAR, 2011). Le pois chiche est hautement apprécié en tant qu'aliment bénéfique pour la santé, en particulier dans les pays développés, en raison de sa faible teneur en matières grasses et de sa richesse en fibres (BAUMGARTNER, 1998). Il est maintenant largement reconnu que sa consommation régulière a

des effets positifs sur la santé. En effet, il convient aux régimes alimentaires des patients atteints de maladies coronariennes, cardiovasculaires et du diabète de type II (TRINIDAD et al, 2010). Il aide à contrôler les taux de cholestérol et la pression artérielle (JUKANTI et al, 2012) et répond largement aux besoins nutritionnels en acides aminés des adultes et des enfants, conformément aux normes établies par la FAO en 1985 (MANSOUR, 1996).

Il renferme également une multitude de vitamines hydrosolubles comme la biotine qui est cofacteur essentiel aux carboxylases et décarboxylases, enzymes clés de la majorité des cycles métaboliques (HUDA et al. 2003). Il contient des minéraux comme le fer, le potassium, le calcium, le magnésium et des oligoéléments. Ceci fait de lui un aliment équivalent au poisson ou à la viande bovine, surtout s'il est associé aux céréales (ALI et al. 2008).

II.3 La Fève

La fève est une plante annuelle herbacée qui peut atteindre une hauteur supérieure à 1,80 m. Elle présente une tige unique, dressée, non ramifiée, creuse et de section quadrangulaire. Les feuilles sont d'un vert clair, de forme ovale et entières. Elles se composent de 2 folioles à la base de la tige, puis de 3 ou 4 folioles par la suite. (DOMINIQUE, 2010).

Les légumineuses ont des fleurs caractéristiques qui se trouvent aux aisselles des nœuds reproducteurs, regroupées en grappes de 2 à 12 selon le type. Ces fleurs sont de grande taille, mesurant environ 2 à 3 cm, et elles sont blanches avec des taches noires (PATRIC et al, 2008). Les fruits des légumineuses sont des gousses longues et épaisses, de couleur verte, et elles renferment, selon le type, de 3 à 12 grains ovales. (GALLAIS et BANNEROT, 1992).

D'après, la fève est subdivisée selon la taille des graines en 3 sous espèces qui sont :

- **Vicia faba var. minor Beck** et **Vicia faba var. equina Pers**, ou féveroles dont les graines sont respectivement de petite taille et de taille moyenne. Elles sont principalement cultivées pour l'alimentation animale ou comme engrais vert.

- **Vicia faba var. major Harz**, ou fève proprement dite se distingue par la taille importante de ses graines. Elle est destinée à l'alimentation humaine (NUESSLY et al, 2004)

II.3.1 Composition et valeur nutritionnelle

D'après LARRALDE et MARTINEZ (1991), la valeur nutritionnelle de la fève est attribuée à sa teneur élevée en protéines (25 % à 35 %), la plupart de ces protéines sont des globulines (60 %), des albumines (20 %), des glutélines (15 %) et des prolamines.

Contrairement aux céréales, les graines de fève contiennent des protéines riches en lysine et faibles en méthionine, cystéine et tryptophane. De ce fait les fèves sont souvent dans les régimes alimentaires de l'humanité comme du bétail (**CREPON *et al*, 2010**).

Les fèves sont une excellente source de glucides, avec une teneur comprise entre 50 % et 60 % d'amidon. Elles sont également riches en minéraux, leur contenu variant entre 1 % et 3,5 %, avec une concentration particulièrement élevée en calcium et en fer. Les fèves sont également riches en fibres (environ 7 %) et en vitamines. Elles contiennent des quantités élevées de thiamine, de tocophérols, de niacine et d'acide folique, tandis que la vitamine C, la riboflavine et d'autres vitamines liposolubles sont présentes en plus faibles quantités. En revanche, la proportion de lipides est faible, environ 1 % à 2,5 %, avec une concentration particulièrement élevée en acide gras linoléique. (**LARRALDE et MARTINEZ, 1991**).

Les fèves constituent une source importante d'énergie, fournissant environ 344 kcal pour 100 g, et peuvent efficacement remplacer les protéines animales dans les pays à faibles ressources (**CHAIEB et al, 2011**). Cependant, selon **KÖPKE et NEMECEK (2010)**, les graines de fèves contiennent des substances anti-nutritionnelles telles que les tannins, qui réduisent la digestibilité des protéines, ainsi que des dérivés de la vicine et de la convicine, qui peuvent provoquer le favisme chez les personnes présentant une déficience en glucose-6-phosphate déshydrogénase. La plupart de ces substances peuvent être éliminées par la cuisson ou par trempage préalable des fèves, et peuvent également être réduites par des traitements physico-chimiques ou en sélectionnant de nouveaux cultivars à faible teneur en vicine et convicine. (**CREPON *et al.*, 2010**).

II.4 Mais

Il est probable que la culture du maïs ait commencé en Amérique centrale, en particulier au Mexique (**HUBERT, 1978**). Après la découverte de l'Amérique, le maïs a été introduit en Europe au XVI^e siècle, puis a été propagé en Afrique et en Asie. À partir de l'Espagne, il s'est rapidement répandu dans le sud de l'Europe, le Proche-Orient et l'Afrique du Nord, colonisant progressivement toutes les zones de cultures traditionnelles au XVII^e siècle. (**IRAM *et al*, 2013**).

II.4.1 Compositions du grain de maïs

Le germe du grain de maïs est très riche en lipides (plus de 30 %), protéines et cendres, constituant près de 80 % des cendres et des lipides du grain. Les lipides du grain se composent principalement de triglycérides, représentant environ 80 % du total. Les matières minérales présentes dans le germe sont principalement sous forme de phytates, ce qui signifie que seulement environ 30 % du phosphore contenu dans le grain est assimilable.

Le péricarpe, quant à lui, est riche en composés pariétaux, notamment en pentosanes qui sont des fibres indigestibles mais fermentescibles. L'albumen du grain est principalement composé d'amidon, mais il contient également une quantité significative de protéines. Cependant, ces protéines de réserve sont déficientes en lysine et en tryptophane par rapport aux protéines présentes dans le germe. Ainsi, les qualités organoleptiques et nutritionnelles du produit seront modifiées en fonction du type de transformation et du degré de décortilage (élimination du péricarpe) et de dégermage. Le décortilage permet de réduire la teneur en composés pariétaux indigestibles (fibres), ce qui peut améliorer la texture du plat final. Cependant, cela entraîne souvent l'élimination de la couche à aleurone qui est riche en protéines et en matières minérales, ainsi qu'un dégermage partiel.

L'élimination du germe réduit la teneur en vitamines, en cendres et en protéines (et surtout l'efficacité protéique) du produit, mais elle prolonge la durée de conservation en réduisant le risque de rancissement. Enfin, une couche spécifique de cellules se trouve à la partie externe de l'albumen, en contact avec le péricarpe. Cette couche, appelée assise protéique ou couche à aleurone, représente environ 2 % du grain et est caractérisée par sa richesse en protéines, contenant plus de 20 % de matières minérales. Le grain de maïs contient la plupart des vitamines importantes, à l'exception de la vitamine B12. Le germe est plus riche en vitamines que l'albumen, à l'exception des composés caroténoïdes (provitamine A), qui sont principalement présents dans l'albumen des grains jaunes. (LUVEN, 1993)

II.4.2 Les différents types de maïs

La grande diversité des variétés de maïs (*Zea Mays*) explique sa multitude d'utilisations. Les différentes catégories de maïs sont souvent classées en fonction des caractéristiques de leur grain, comme décrit ci-dessous :

- Le maïs farineux, *Zea mays amylacea*, est peu cultivé.
- Le maïs cireux ou waxy, *Zea mays ceratina*, possède une forte teneur en amylopectine et est utilisé par l'industrie.
- Le maïs Pop-corn, *Zea mays everta*.
- Le maïs denté, *Zea mays indentata*, se distingue par son albumen farineux, notamment présent dans la région du Corn Belt américain (maïs tardif). C'est la variété de maïs la plus largement cultivée dans le monde. (GAY, 1978).

Chapitre III : panification sans gluten

III.1 Pain

III.1.1 Définition du pain

Le pain est le résultat de la cuisson d'une pâte préparée à partir d'un mélange de farine, d'eau et de sel, auquel on ajoute un agent de fermentation. Ce mélange peut éventuellement contenir certains additifs et adjuvants autorisés, qui visent principalement à améliorer les propriétés rhéologiques, structurales et fermentaires de la pâte (BURE et al, 1979). Le processus de fabrication des produits de boulangerie comprend trois étapes clés : le pétrissage, la fermentation et la cuisson. La première étape permet d'hydrater les ingrédients, de développer la structure de la pâte et d'introduire la phase gazeuse nécessaire. (BLOKSMA, 1990a).

III.1.2 Pain sans gluten

Les pains sans gluten sont composés d'une formule variée qui comprend un mélange de pois chiche, de maïs et de fève (BRITSETH al., 2010), d'amidon et de farine, ainsi que de protéines, de fibres, de graisses, d'hydro colloïdes et d'enzymes spécifiques. (Figure 09).



Figure 9:Le pain sans gluten.

III.1.3 Pâte de pain sans gluten

La pâte sans gluten a une expansion limitée et une rétention partielle des gaz pendant la levée, ce qui entraîne un pain de taille réduite avec une mie moins moelleuse (Tableau 06). Ces produits ne possèdent pas les caractéristiques rhéologiques, texturales et la qualité de cuisson propres aux produits contenant du gluten. (CAPPA et al., 2016 ; NAQASH et al., 2017).

Tableau 6 : Les composition de la pâte du pain.

Composition de la pâte		
Ingrédient	Poids (g)	% du poids de la farine
Farine	1000	
Eau	720	72
Sel	20	2
Levure	8	0.8

III.1.4 Amélioration du pain sans gluten

Il existe différentes approches pour améliorer la qualité du pain sans gluten en abordant les divers problèmes liés à la formulation et au processus technologique (CAPPA et al., 2016). Afin de résoudre les défis technologiques associés au pain sans gluten et d'améliorer l'aspect structurel des produits de boulangerie sans gluten, de nombreux additifs ont été utilisés pour reproduire le rôle du gluten. Des enzymes, des émulsifiants, des hydrocolloïdes, de l'amidon, des protéines provenant de différentes sources, ainsi que des sous-produits de fruits et de légumes, ont été ajoutés aux farines sans gluten, ce qui a des effets bénéfiques sur la structure, la texture, l'acceptabilité et la durée de conservation des produits. (HOUBENET al., 2012 ; MELINIET al., 2017).

- Amidons ont une grande influence sur les paramètres de la pâte, tels que la texture, la rétention d'humidité et la qualité finale, car ils se lient et créent une structure perméable aux gaz (HOUBEN, 2012).

- Les hydrocolloïdes, également appelés gommes, sont largement utilisés dans les différentes formulations de substitution au gluten en raison de leurs propriétés colloïdales. Leur capacité élevée à retenir l'eau et à former des gels dans les systèmes aqueux en fait des ingrédients fonctionnels importants pour conférer une structure aux produits sans gluten. (LI et NIE, 2016).

- Protéine de lait améliore la saveur du pain et la couleur de la croûte, améliore la texture, réduisent le rassissement et augmente l'absorption d'eau, et améliore donc les propriétés de manipulation des pâtes (ZANNINI et al., 2012).

- Les émulsifiants peuvent être employés afin d'augmenter la consistance de la pâte, améliorer la structure du pain et ralentir le processus de rassissement. En interagissant avec les molécules d'amidon, ils retardent la rétrogradation et limitent la migration de l'eau. Grâce à leur nature amphiphile et leur capacité à se déplacer vers les interfaces, ils sont en mesure de réduire la tension superficielle et de générer des dispersions stables au sein de la mie. (HOSENEY, 1984 ; Nunes *et al.*, 2009).

- Enzymes favorisent les réseaux de protéines pour augmenter l'élasticité de la pâte et réduire sa déformation de la pâte (RENZETT *et al.*, 2008).

III.2 Pains cakes

Les pancakes américains et canadiens sont généralement dégustés au petit-déjeuner, servis en pile de deux ou trois, accompagnés de sirop d'érable ou de sirop de maïs et de beurre. Ils sont souvent accompagnés d'autres éléments tels que du bacon, des toasts, des œufs ou des saucisses. Parmi les autres garnitures populaires, on trouve la confiture, le beurre de cacahuètes, les noisettes, les fruits, le miel, le sucre en poudre, la crème fouettée, le sirop de canne, la cannelle, le sucre et la mélasse. Le bannock est une tradition commune à la plupart des peuples autochtones d'Amérique du Nord. En Europe (en Écosse), la version traditionnelle était préparée avec de la farine d'avoine. Le bannock des autochtones nord-américains était réalisé à base de maïs, de farine de noix et de farine de bulbes de plantes. Chaque région avait sa propre variante de farine et de fruits utilisés [www giantbomb.com](http://www.giantbomb.com). (figure 10) (Tableau07).



Figure10:le pain cakes sans gluten.

Tableau 7: Les composés du pains cakes.

Composés	Percentages
Colorie	66
Lipide	5
Cholestérol	0
Glucide	5
Protéine	2

III.3 Panification

La fabrication du pain est un processus complexe qui comprend quatre étapes (Figure 12) : le mélange, la fermentation, la cuisson et le refroidissement. Au cours de ces étapes, plusieurs transformations se produisent, telles que l'évaporation de l'eau, l'augmentation du volume, l'inactivation des enzymes et des levures, la gélatinisation de l'amidon, la coagulation des protéines, ainsi que la formation de miettes et de croûtes (SIVAM et al., 2010). Traditionnellement, le processus de panification est divisé en phases de travail et de repos de la pâte. (LEVAVASSEUR, 2007).

III.3.1 Pétrissage

La première étape, appelée pétrissage, est une opération cruciale qui permet de mélanger soigneusement les ingrédients et d'incorporer de l'air dans la pâte afin de favoriser la multiplication des levures. Le pétrissage permet de produire des qui retiennent l'oxygène et les grains d'amidon, entraînant ainsi l'hydratation de l'amidon et sa conversion enzymatique en sucres (ROUSSEL et CHIRON, 2002). L'étape de pétrissage remplit trois fonctions simultanées et étroitement liées qui sont essentielles pour obtenir une pâte bien aérée :

a) Homogénéisation : En pétrissant la pâte, les ingrédients sont uniformément répartis, favorisant ainsi leur contact, en particulier celui entre la farine et l'eau, ce qui permet leur hydratation. Le pétrissage conventionnel en panification, effectué à une vitesse lente de 40 tr/min pendant 12 à 15 minutes, donne une consistance macroscopiquement homogène à une échelle d'environ 1 mm, selon le diagramme de pétrissage classique. (BLOKSMA, 1990 ; BLOKSMA, 1990b ; Roussel et al, 2005).

b) Aération de la pâte : le mouvement des bras du pétrin entraîne, simultanément à l'homogénéisation, l'incorporation d'air dans la pâte sous forme de nucléi sphériques de petite taille (10 à 100 μm) (JUNGE et HOSENEY, 1981).

c) Structuration du réseau protéique : au cours du pétrissage, l'oxydation des acides aminés soufrés des protéines entraîne la création de ponts disulfures (liaisons covalentes) intra et inters moléculaires qui associent les constituants de la pâte (MEREDITH, 1964).

III.3.2 Fermentation

Pendant la phase de fermentation, les enzymes continuent à décomposer l'amidon en sucres fermentescibles. Ces sucres sont ensuite métabolisés par les levures, produisant du dioxyde de carbone (CO_2) qui favorise le développement de la structure poreuse du pain. De plus, cette fermentation peut également conduire à la production d'éthanol et/ou d'acide lactique. (BRANGER *et al.*, 2007).

Mécanisme de la fermentation : Dès la phase de pétrissage, la fermentation débute sous l'action des levures. À partir des glucides libres ou libérés par des amylases de la farine, les levures produisent du CO_2 de l'éthanol et différents acides organiques (ROUSSEL *et al.*, 2005).

Résultats de la fermentation : Le gaz carbonique produit se dissout d'abord dans la phase continue de la pâte. Dès que celle-ci arrive à saturation, il s'accumule sous forme gazeuse dans les nucléis et exerce une pression interne sur le réseau du gluten non perméable aux gaz. Au début de cette phase d'accumulation, l'espace disponible pour la fraction gazeuse est suffisant pour le maintien de la forme sphérique de l'ensemble des bulles gazeuses (Figure 11) (VLIET *et al.*, 1999).

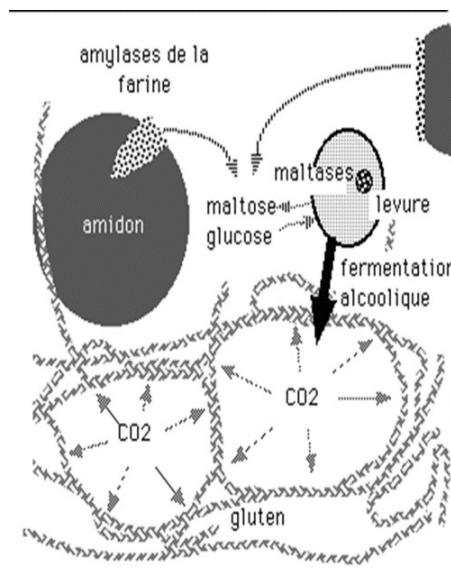


Figure 11: Réaction chimique de la fermentations

III.3.3 Cuisson

La cuisson est une étape complexe qui engendre diverses transformations physiques, chimiques et biochimiques. Elle entraîne l'expansion du produit, l'évaporation de l'humidité, la formation d'une structure alvéolaire plus ou moins prononcée, la dénaturation des protéines, la gélatinisation de l'amidon, la formation de croûte et des réactions de coloration. La température de cuisson varie selon les produits et les fours, généralement entre 180 et 250 °C, pendant une durée de 20 à 30 minutes. La température au centre de la pâte augmente rapidement de 25 à 50 °C. Les levures présentes dans la pâte dégradent les sucres en dioxyde de carbone, provoquant ainsi une expansion rapide de la pâte. (WIGGINS *et al*, 2007 ; GALLY, 2017).

a. Fonte des lipides et dissolution des sucres : Au début de la cuisson, la matière grasse fond rapidement, même pendant le repos de la pâte à des températures allant de 15°C à 50°C. Cette fusion de la matière grasse confère à la pâte des propriétés plastiques et favorise son aplatissement sous l'effet de la gravité. (FUSTIER, 2006).

b. Activation de la levure chimique : La levure chimique devient active à 55°C-70°C, libérant le CO₂ et NH₃ et la pâte s'étale dans toutes les directions (FUSTIER, 2006).

c. Modifications hydrothermiques de l'amidon : L'amidon est le constituant principal qui détermine la structure et la texture de plusieurs produits alimentaires à base de céréales. Sa température de gélatinisation est influencée par les niveaux élevés du sucre, attribuée à la limitation de la disponibilité de l'eau (DELCOUR *et* HOSENEY, 2010).

III.3.4 Refroidissement

Après la cuisson, le processus de refroidissement commence. Pendant cette phase, la structure de la mie du pain se stabilise grâce à la gélification et à la cristallisation de l'amidon gélatinisé, ainsi qu'à la rigidification des granules enflés. Le pain perd progressivement de l'humidité et de la chaleur. Il est essentiel de contrôler les conditions de refroidissement pour obtenir les caractéristiques de mie et de croûte souhaitées. Le pain présente une structure spongieuse, avec une phase continue d'amidon gélatinisé enfermée dans un réseau cohérent de gluten coagulé.; CAUVAIN *et al.*, 2007).

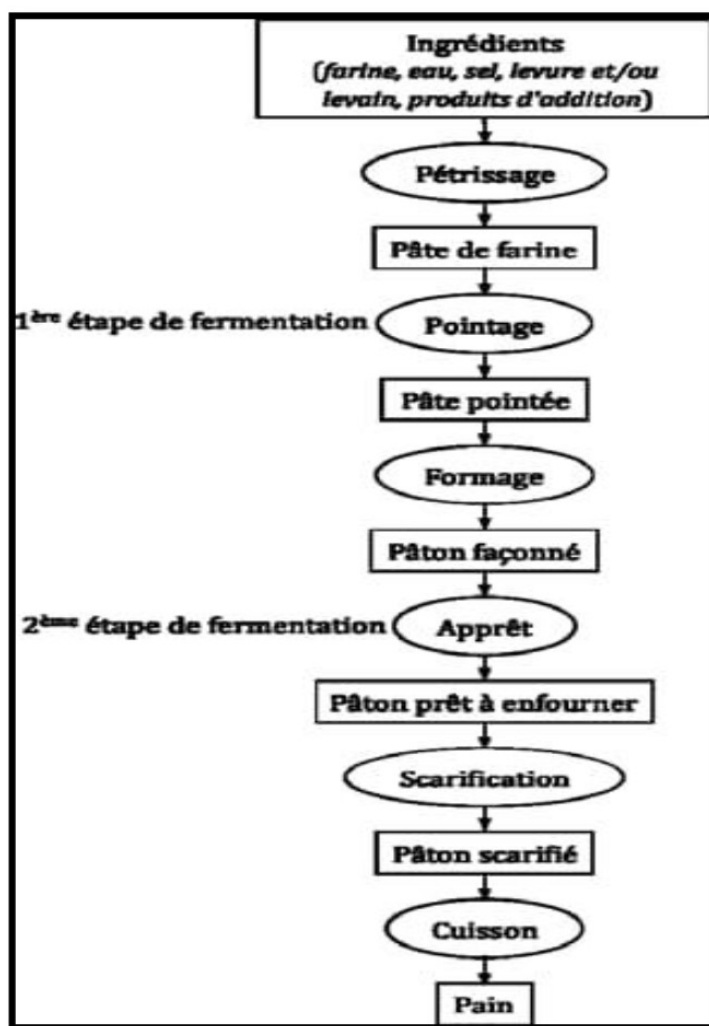


Figure 12 :Les étapes de panification.

III.3.5 Effet de la levure au cours de la panification

La levure et les bactéries sont utilisées pour provoquer la fermentation de la pâte, permettant ainsi son gonflement et apportant une texture spécifique.. (DELCOUR *et al.*, 2010), La principale fonction de la levure dans la fabrication du pain est de produire du dioxyde de carbone par fermentation dans la pâte. (LIAO *et al.* 1998). Cependant, le rôle des souches de *Saccharomyces* en panification ne se limite pas à la production de gaz. La levure génère divers métabolites qui peuvent influencer l'arôme et la saveur du pain. Une levure de qualité est caractérisée par une fermentation efficace du saccharose et du maltose, une adaptation rapide aux variations des substrats, une résistance au stress osmotique et surtout un fort pouvoir fermentaire de la pâte. (BENITEZ *et al.*, 1996). La pâte levée, contrairement à la pâte sans levure, devient plus sèche et plus rigide avec le temps de fermentation (HOSENEY *et al.*, 1979 ; LIO *et al.*, 1998 ; CONNELLY *et al.*, 2008).

Le levage de la pâte dépend principalement de la production de gaz carbonique, qui est piégé dans la matrice de la pâte (MALONEY *et al.*, 2003).

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

I. Matériel et méthodes

I.1 Matériel végétal

a. Caractéristiques des légumineuses utilisées

- **Le pois chiche** : variété FLIP-90, présente une forme anguleuse et une couleur beige (Figure13).



Figure 13:Le pois chiche.

-**Le maïs** : Le maïs denté est la plus cultivée de toutes les classes de maïs et est utilisé comme fourrage. Ses grains sont caractérisés par une récession à leur sommet, qui se forme à la suite du rétrécissement de l'endosperme mou et féculent dans cette région pendant la maturation (**Figure14**).



Figure 14:Le maïs.

-**Les Fèves:** de couleur marron foncée et de forme aplatie (**Figure 15**).



Figure 15:Les fèves.

b. Préparation de farine :

Les différentes opérations de préparation des farines de pois chiche, maïs et de fève sont décrites dans cette partie

1-Triage manuel : fonctionnement manuel pour enlever les débris, grains cassés

2-Etape de nettoyage et de séchage : les légumes secs ont été bien lavés à l'eau, Ensuite, séchez-le au soleil pendant au moins 1 heure.

3-Décortiquage : En particulier, les graines de fèves ont été décortiquées manuellement à l'aide d'un pilon.

4- Étape de torréfaction : Les légumineuses ont été grillées dans le four sous la température de 180 degrés (la fève pendant dix minutes et le pois chiche pendant vingt minutes.)

5- Broyage : Le but de ce processus est de décomposer les particules en particules de plus en plus petites avec un moulin électrique.

6- Tamisage et conditionnement : Cette opération a pour but de séparer la fraction utilisable (farine) de la fraction inutilisable (coque).

- Le tamisage se fait avec des tamis conventionnels.

- La farine obtenue est conservée à 4°C.

Après les opérations que nous avons effectuées, nous avons obtenu la farine de fèves, de pois chiches et de maïs, comme le montrent les images suivantes (**Figure 16**).



Figure 16: Les rangées représentent la farine, la semoule et les grains de légumineuses l'ordre.

I .2 Méthodes d'analyses physico-chimiques

I .2.1 Humidité

➤ Principe

La teneur en eau des produits broyés est déterminée par séchage dans une étuve réglée à 103°C pendant une heure et de mesure 5 grammes de produit (**NORME ISO 721-1979**).

➤ Mode opératoire

Nous l'avons lavé le bécher avec de l'eau distillée, puis séché le bécher au four pendant 15 minutes à 103 degrés Celsius. Après cela, nous refroidissons le bécher dans le désiccateur pendant 30 à 45 minutes dans une balance analytique. Nous pesons le bécher vide, en pesant 7 grammes du produit à analyser dans le bécher. On introduit le bécher contenant la prise d'essai dans une étuve réglée à 103 °C et on laisse reposer une heure et demie, puis on sort rapidement le bécher du four et on le met dans le dessiccateur pendant 30 à 45 minutes pour refroidir, puis peser.

➤ Expression des résultats :

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

Où :

H% : L'humidité

M₀ : Masse en gramme de bécher vide

M₁: Masse en gramme de bécher + la prise d'essai avant étuvage

M₂ : Masse en gramme de bécher + la prise d'essai après étuvage

I .2.2 Le pH :

➤ **Principe :** La valeur du pH est déterminée par la méthode potentiométrique à l'aide d'un pH-mètre.

➤ **Mode opératoire**

On pèse 7 grammes du produit (farine de fèves, farine de maïs et farine de pois chiche) pour analyse dans un bécher rempli d'eau distillée jusqu'à 70 ml puis on secoue le mélange pour homogénéité Avant de mesurer le pH du produit, le mètre doit être calibré Une fois le pH la balance est équilibrée, on insère l'électrode dans le bécher contenant le produit.

➤ **Expression des résultats**

Lire les résultats directement sur l'écran du pH-mètre.

I .2 .3 Dosage des lipides totaux

➤ **Principe :**

L'échantillon sec est extrait à l'aide de l'éther de pétrole avec un appareil de type Soxhlet, le solvant est évaporé, l'échantillon est séché et pesé (AFNOR,1991).

➤ **Mode opératoire :**

On sèche un flacon de 300 ml à 150°C pendant 1 heure, on le refroidit dans un dessiccateur pendant 30 minutes, puis on le pèse, on pèse 50 g de produit dans une cartouche Soxhlet et on le place dans l'extracteur, puis on verse 300 ml d'éther de pétrole dans le flacon et 50 ml dans le compartiment et la cartouche. Après cela, le ballon est chauffé pendant 3 heures, le solvant est retiré du ballon par goutte à goutte et le ballon contenant de la graisse est pesé.

I .3 Elaboration du pains cakes sans gluten

a. Présentation du produit élaboré

Le produit final est une variante de pain cakes sans gluten préparés avec de la farine de pois chiche, de fève et de maïs. Les ingrédients utilisés dans la recette sont spécifiquement choisis pour exclure le gluten, ce qui en fait une option recommandée pour les personnes atteintes de la maladie cœliaque. (ANNEXE 01).

- La matière grasse : La matière grasse est d'huile végétale de la marque ELIO fabriquée par Cevital SPA-Bejaia, Algérie.
- Le sucre : Le sucre utilisé est acheté au marché. Sucre blanc cristallisé commercialisé par la société Bejaïa 'CEVITAL' sous la dénomination 'Skor'.
- Le lait : Liquide blanc, opaque de la marque CANDIA.
- Levure chimique : La levure chimique est de marque DIET HOUSE produite par groupe

RYAM.

- Le sel : Sel substance blanche alimentaire raffiné iodé de la marque CHAMS RAFIC par le complexe EL OUTAYA-Biskra.

Les quantités d'ingrédients sont indiquées dans le Tableau 08.

Tableau 8:Types et quantités des ingrédients ajoutés dans la fabrication du pains cakes .

Ingrédients	Quantités (en gramme)
Farine de pois chiche	107
Farine de fève	55
Farine de maïs	86
Sucre	50
Le lait	257.5
Huile	113.75
Trois (3) œufs	189
Levure chimique	10
Sel	2
Graines de lin moulues écrasé	15

b. Etapes d'élaboration du pains cakes

1. Crémage

-Dans cette étape, vous battez le sucre et les œufs avec vos mains jusqu'à obtenir une texture crémeuse, pendant 4 minutes.

2. Pétrissage

- Ajouter les autres ingrédients (farine de maïs, pois chiche et de fève, levure chimique et pincée sel)

- Bien mélanger jusqu'à l'obtention d'une pâte uniforme.

- Ajouter ensuite le lait et l'huile petit à petit et mélanger avec la farine, mélanger et masser avec les mains pendant 3 minutes.

3. Mise en forme

- Graissez une poêle antiadhésive à feu moyen avec de l'huile végétale, puis versez une louche de mélange de pains cakes.

- Le poids de chaque cuillère est de 90 grammes.

4. Cuisson

- Laissez-la jusqu'à ce que des bulles apparaissent sur le visage pendant 30 secondes, puis retournez-la de l'autre côté pour qu'elle mûrisse.

-Enfin, on obtient une couleur dorée des deux côtés.

La figure17 montre un schéma de fabrication de pains cakes sans gluten à partir de farine de pois chiche et de farine de fèves.

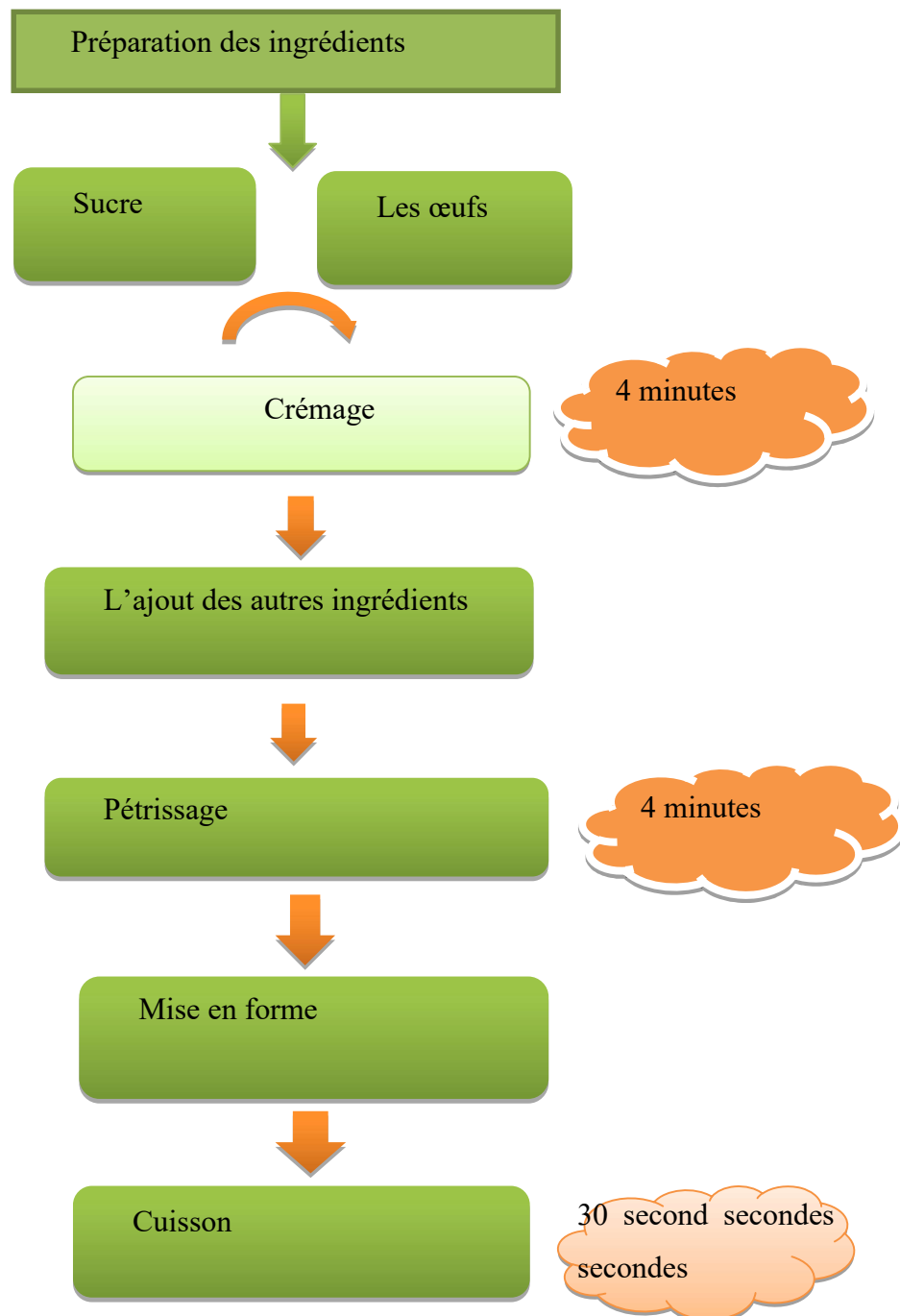


Figure17:Schéma de préparation de pain cakes sans gluten à base de farine de légumineuses.

I .4 Analyse du produit final

I .4.1 Analyses physico-chimiques

Pour préparer l'échantillon, les pains cakes sont broyés dans un broyeur.

Pour le produit fini, le même protocole expérimental utilisé pour l'analyse des matières premières a été utilisé pour déterminer les paramètres suivants :

- **La teneur en eau**
- **Le pH**
- **La teneur en lipides**

I .4.2Analyses organoleptiques

L'évaluation des paramètres sensoriels est des exigences très importantes pour l'acceptation du produit. Une analyse physico-chimique du produit est bien entendu indispensable. Mais simplement refléter ce que les consommateurs perçoivent au niveau sensoriel ne suffit pas.

L'analyse sensorielle des pains cakes se fait par des tests de goût, Grâce à un questionnaire, nous l'avons fait sur 20 personnes hommes et femmes d'âges variés entre (20-65 ans) sélectionnés au hasard. Soyez prudent en ce qui concerne la maladie coeliaque chez certains de ces dégustateurs.

Afin de réaliser cette analyse sensorielle, un test d'évaluation a été réalisé. Chaque dégustateur exprime son avis séparément des autres dégustateurs et le note sur une fiche de dégustation. : **(Annexe 05)** comportant les critères suivants la forme, le goût, l'odeur, la couleur et la texture.

Résultats et discussion

II. Résultats et discussion

II.1 Caractéristiques physico-chimiques des farines étudiées

Il est bien connu que la composition des paramètres des matières premières influe significativement sur la qualité du produit fini. Les résultats de la caractérisation de certains paramètres physicochimiques des farines utilisées (farine de fève, farine de maïs et farine du pois chiche) et de leurs mélanges sont résumés dans les tableaux (09, 10 et 11).

II.1.1 PH

La mesure du pH d'un produit est un élément clé pour évaluer sa qualité et sa sécurité alimentaire. Les fluctuations du pH peuvent avoir un impact significatif sur le goût, la fraîcheur et la durée de conservation du produit. (MATALLAH, 1970).

Les farines étudiées (farine de fève, farine de maïs et farine de pois chiche) présentent des valeurs de pH qui sont respectivement de 6,50 et de 6,38. Ces valeurs sont acceptables et elles sont proches de la neutralité (**Tableau 09**).

Nous avons remarqué que concernant la farine de mélange fève, de pois chiche et de maïs une légère diminution de la valeur du pH qui est peut-être dû à une augmentation de l'acidité provoquée par l'oxydation des lipides pendant longue durée de stockage à basse température (4°C).

Tableau 9:Résultats des pH des farines étudiées.

Echantillon	F. de fève	F.de pois chiche	F.de maïs	F. mélange
PH	6,50	6,38	6,46	6,35

F : Farine **F. mélange** : Farine de fève, de maïs et de pois chiche.

II.1.2 Teneur en eau

La détermination de la teneur en eau des farines est un paramètre essentiel à établir, car il est nécessaire pour le bon déroulement de certaines méthodes analytiques, des tests biochimiques et rhéologiques, ainsi que pour garantir la précision des résultats obtenus. (BRADLY, 1998).

De plus, lorsque la teneur en eau de la farine est faible, il devient plus facile de l'hydrater pendant le pétrissage afin d'obtenir la consistance optimale de la pâte. (GRANBVOINET et PRATX, 1994).

CHENE (2001), Selon l'étude, il a été constaté que la teneur en eau idéale pour assurer une conservation adéquate de la farine se situe entre 10 % et 16 %. Les farines de fève, de pois chiche et leurs mélanges étudiés présentent des teneurs en eau variant entre 10,2 % et 11,6 %, ce qui favorise une bonne conservation.

Le Codex Alimentarius (FAO, 1996), fixe des limites maximales d'humidité de 15 % pour la farine de fève et de 14 % pour la farine de pois chiche. Les trois farines étudiées (farine de fève la farine de maïs et du pois chiche ainsi que leurs mélanges) présentent des valeurs au-dessous de ces limites.

Les farines de fève, farine de maïs et de pois chiche ainsi que leurs mélanges étudiés possèdent des teneurs Humidité qui varient entre 4,85 %, 6,57%, et 6,42 %, ce qui permet une bonne conservation (tableau 10).

Tableau 10:Résultats des Humidité des farines étudiées.

Echantillon	F.de fève	F.de pois Chiche	F.de maïs	F. mélange
Humidité en %	4,85	6,42	6,57	21

F : Farine, **F. mélange** : Farine de fève, de maïs et de pois chiche

II.1.3 Teneur en lipides totaux

Selon GUEGUEN et LEMERIE (1996), La farine de pois chiche présente une teneur en lipides totaux de 5 à 5,6 %. En ce qui concerne la farine de pois chiche étudiée, sa teneur en lipides est de 5,47 % sur matière sèche. Cette valeur est similaire à celles rapportées par SCHAKEL et al. (2004). La farine de fève présente la teneur en lipides la plus basse, qui est de 1,82 % sur matière sèche. Cette valeur est en accord avec les données établies par AMMOUCHE (2002).

D'après les résultats enregistrés, la fève présente une teneur en lipides de 1.82 % MS et le pois chiche de 5.47 % MS en moyenne., la farine de maïs présente un taux de 4% à 6% de lipides totaux (Tableau 11), ce qui favorise leur stockage sans qu'il y ait un risque de rancissement.

Tableau 11:Résultats des Lipides des farines étudiées.

Echantillon	F.de fève	F.de pois Chiche	F.de maïs	F. mélange
Lipides en %	1,82	5,47	4,2	/

F : Farine, F. mélange : Farine de fève, de maïs et de pois chiche.

II.2 Caractérisation physicochimique du pain cakes élaboré

Les résultats enregistrés pour les analyses physicochimiques du pain cakes élaboré sont présentés dans le tableau 12.

Tableau 12:Résultats des analyses physicochimiques du produits finil «Pain cakes ».

Paramètres Echantillant	PH	Humidité en	Lipides en
Le pain cakes	7,50	29	3,38

II.2.1 PH

D'après les résultats donnés dans le tableau n 11, nous constatons que le pH du Produit élaboré (Pain cakes) (7,50).

II.2.2 Teneur en eau

Nous avons remarqué aussi une différence très significative entre la teneur en eau de la farine de mélange (pois chiche, maïs et fève) et celle du produit final qui est compris entre 21% et 29%.

II.2.3 Teneur en lipides totaux

L'ajout de la matière grasse dans la recette de préparation contribue à l'amélioration de la qualité gustative des pains cakes.

II.3 Résultats de l'analyse sensorielle

La qualité organoleptique joue un rôle très important dans la valeur commerciale du Pain cakes. A travers les notes attribuées aux différents dégustateurs, nous avons pu tracer le profil sensoriel du Pain cakes élaboré (**Figure 19**).

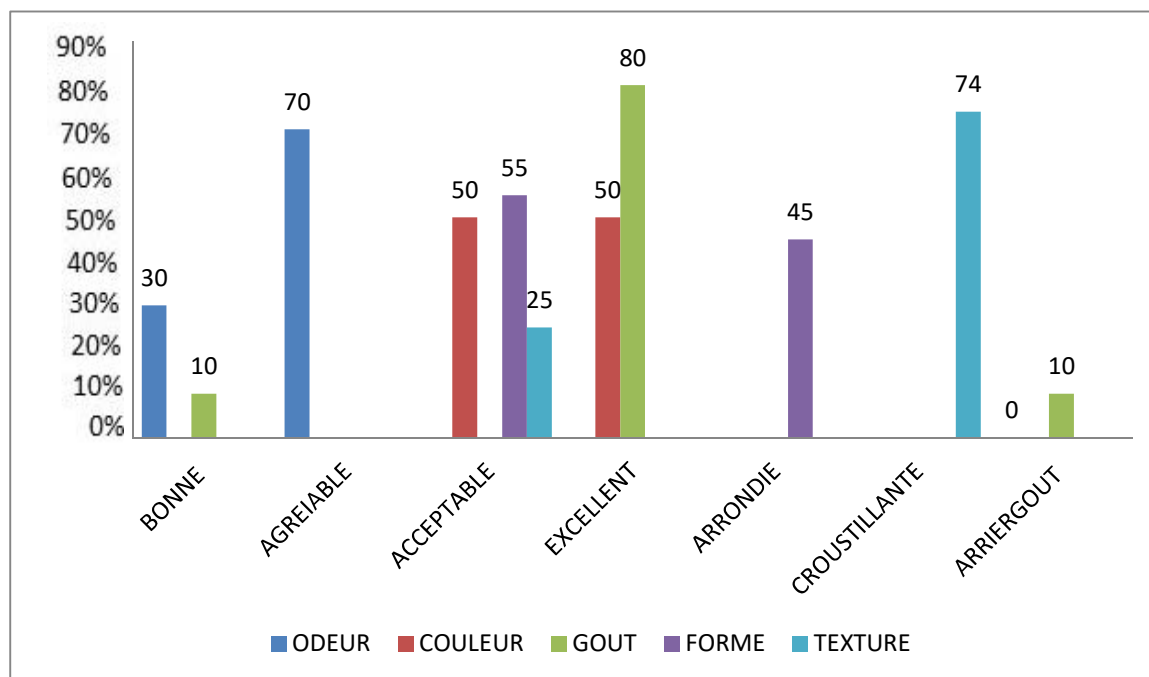


Figure 18:Présentation graphique du profil sensoriel du produit final « Pain cakes ».

II.3.1 La couleur

L'évaluation de la couleur est le premier critère à prendre en compte, car les observateurs accordent une grande importance à cet aspect pour évaluer la qualité et la fraîcheur d'un produit. (**LARA *et al.*, 2011**).

La formation de la couleur est influencée par la réaction de Maillard, qui résulte de l'interaction entre les sucres et les protéines du produit lors de la cuisson, entraînant une coloration brune. Ce processus de développement de couleur dépend du temps, de la température de cuisson et du niveau d'humidité présents. (**SINGH *et al.*, 1993**).

A partir des résultats obtenus, nous remarquons que le critère couleur par l'ensemble des dégustateurs avec un taux de 50% acceptable.

II.3.2 L'odeur

L'odeur joue un rôle significatif dans l'appréciation finale du produit. Pendant la cuisson, l'élévation de la température entraîne la volatilisation des composés aromatiques, ce qui peut rendre l'odeur moins perceptible. (**FELLOWS, 2000**).

Les résultats obtenus désignent que l'odeur est jugée par l'ensemble des dégustateurs avec un pourcentage très élevé qui est de 70 %.

II-3-3- La forme

La forme est l'acceptation de base du produit final par la majorité des dégustateurs avec un pourcentage de 55 % acceptable la majorité des dégustateurs préfèrent la forme arrondie (45%).

Nous avons utilisé une poêle conçue pour cuire un gâteau afin d'obtenir la forme parfaite pour satisfaire les digustateurs, en particulier celles atteintes de la maladie cœliaque.

II.3.3 Le goût

A partir des résultats obtenus nous remarquons que le critère goût est jugé en excellence par l'ensemble de dégustateurs avec un pourcentage de 80 %.

Le goût est un élément clé dans l'évaluation de la qualité gustative du (pain cakes), et il est principalement déterminé par les ingrédients utilisés dans sa préparation. Parmi ces ingrédients, la farine, la matière sucrante et la matière grasse ont une influence significative sur le goût final du (pain cakes). (FELLOWS,2000).

II.3.4 Texture

A partir des résultats obtenus nous remarquons que le critère goût est jugé croustillante par l'ensemble de dégustateurs avec un pourcentage de 75 %.

Pour conserver des pancakes, recouvrez-les de film d'aluminium pendant que vous les empiler, pour garder l'humidité. Vous pouvez aussi très bien congeler des pancakes sans soucis, en les décongelant aux micro-ondes. Si vous les aimez un peu croustillants, passez-les au grill pain quelques minutes.



Figur19: résultat de préparation pains cakes sans gluten à base de farine de pois chiche, fève et de maïs.

Conclusion

Conclusion

Dans le présent travail, nous avons réussi à développer des connaissances sur les pains cakes sans gluten et technologique de la panification sans gluten à base de farine de maïs et, farine de pois chiche et de fève.

Cette étude a prouvé que les exhausteurs nutritionnels (graines de lin moulues écrasé, d'œuf etc..) de peuvent être ajoutées à des formulations de pain cakes à base de farine de pois chiche, de farine de maïs et de farine de fève en tant qu'ingrédients capables.

Le but final étant de rendre meilleur les conditions de vie des malades cœliaques, d'améliorer leur ration alimentaire quotidienne et de diversifier leur alimentation.

Grâce à des analyses physiques et chimiques de la farine utilisée dans la fabrication des pains cakes nous avons constaté que le rapport de Ph était modéré les types de farine (pois chiches, haricots, maïs) et le mélange, où son rapport variait de 6,38 à 7,50. La farine de pois chiche présente une teneur en lipide de l'ordre de 5,47 %.

La matière première montre que les farines utilisées présentent un faible taux d'humidité ce qui leur confère une longue durée de conservation ce qui favorise un stockage sans qu'il y ait un risque de rancissement.

Les résultats de l'analyse physicochimique du produit final « pain cakes » indiquent que le pain cakes élaboré à une teneur d'humidité et un pH conforme aux normes exigées ce qui le rend favorable à une bonne conservation. Lors de la fabrication des pains cakes conduit à une augmentation de la teneur en lipide ce qui contribue à l'amélioration de la qualité gustative des pain cakes.

Le profil sensoriel montre que les pains cakes élaborés présentent une bonne qualité organoleptique, caractérisée par une couleur acceptable (50%), une odeur agréable (70%), une forme acceptable (50 %), une texture croustillante (75 %) et un excellent goût (80 %).

Comme perspectives, ce travail mériterait d'être complété par :

- ☐ La détermination des autres caractéristiques physico-chimiques (teneur en eau, teneur en lipides et teneur en protéines).
- ☐ Etude de la faisabilité d'autres rapports de pois chiche, fève et maïs.

Conclusion

□ Elaboration des produits diététiques à base de farine de pois chiche, de farine de maïs et de fève tels que le pain, les pâtes alimentaires ...

□ Le contact industriel en vue de l'industrialisation des produits sans gluten à base de farine de pois chiche , farine de maïs et de fève afin d'améliorer et de diversifier l'alimentation des malades cœliaques.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. 1 ABADIE V ET AL., 2011. Integration of genetic and immunological insights in to a model of celiac disease pathogenesis. *Annu. Rev. Immunol*, 29: 493–525.
2. ALIS. A., TAYYAB H., SHEIKH R. 2008. Assochyta blight of chickpea: Production of phytotoxins and disease management. *Biotechnology advaces*. 26(6) :511-515 p.
3. ALIMENTARIUS, C. 1987. Codex Standard for wheat protein products including wheat gluten. CODEX STAN, 163.
4. ALLERGIE AU BLE : UNE MALADIE DE PLUS EN PLUS FREQUENTE. 2023, MARS 13 Réalités Cardiologiques.
5. AMMOUCHE Z., 2002. Etude biochimique de la valeur nutritive de quelques légumineuses (Fève, Féverole et Pois chiche) : possibilité d'incorporation dans les produits céréaliers. Thèse Magister. INA, EL HARRACH, ALGER.
6. BAO,F., BHAGAT,G. 2012. Histopathology of celiac disease. *GastrointestEndoscClin N Am*; 22:679-94.
7. BAO F, GREEN PHR, BHAGAT G 2012. An update on celiac disease histopathology and the road ahead. *Arch Pathol Lab Med.*; 136 (7):735 – 45
8. BAUMGARTNER A. 1998. La viande des pauvres. *Tabula*, 3 : 16-19p.
9. BENATALLAH L., 2009. Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : Aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de Doctorat, Option Sciences Alimentaires, INATAA, Université Mentouri de Constantine, 173 p.
10. BENITEZ,T,GASENT
RAMIREZ,J.M,CASTREJON,F,CODON,A.C.1996.Development of new strains for the food industry-Biotechnology Progress ,12(2) ,149-163 .
11. BENMANSOUR F.Z. et TOUHAMI M. 1996. Prevalence of celiac disease in diabetic children and their first degree relatives in West Algeria: Screening with serological markers. *Acta paediatricsuppl*: 58-60.
12. BICHON SAFRANE L. 1991. Place légumes secs dans l'alimentation et l'équilibre nutritionnel des français aujourd'hui ,10: 305-312p
13. BLOKSMA, A., 1990a.Dough structure, dough rheology, and baking quality.*Cerealfoods world (USA)* 35, 237-244.
14. BLOKSMA, A., 1990b. Rheology of the breadmaking process. *Cereal Foods World* 35, 228-236.
15. BOUASLA A. 2011. Prévalence de la maladie coeliaque à Constantine (1996-2008) et diététique associée auprès des patients de l'EHS Sidi Mabrouk de Constantine (2009). Mémoire de Magister en science alimentaire. Option : Nutrition Humaine. INATAA. Université Mentouri-Constantine. 80 p.
16. BOUDRAA G. ET TOUHAMI M. 1997. La maladie cœliaque de l'enfant au Maghreb. *Médecine et Nutrition Clinique*, N°1 : 7-18.
17. BRADLEY,J.R. 1998. Moisture and Total Solids Analysis. In *Food Analysis*. Ed. NIELSEN S.S. 2nd Edition. Aspen Publishers. 119-140.
18. BRANGER A., RICHER M.M. ET ROUSTEL S. 2007. Microchimie et alimentation . Edit Educagri, Paris, pp 173-180
19. BRIANI C., SAMAROO D., ALAEDINI A. 2008. Celiac disease: From gluten to autoimmunity, *Autoimmunity Reviews*, 7: 644–650.
20. BRITES, C., TRIGO, M.J., SANTOS, C., COLLAR, C., ROSELL, C.M., 2010. Maize-based gluten-free bread:influence of processing parameters on sensory and instrumental quality. *Food and Bioprocess Technology* 3, 707-715.
21. BURE, J., Centre national de coordination des études et recherches sur la nutrition et, l.a., Recueil des usages concernant les pains en, F., 1979. Le Pain : actes du colloque du CNERNA, Paris, novembre 1977, suivi du Recueil des usages concernant lesPanis en

- France. Éditions du Centre national de la recherche scientifique, Paris.
22. CAIO G, VOLTA U, SAPONE A, LEFFLER DA, DE GIORGIO R, CATASSI C, *et al.* Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med.* 2019 ;17(1) :142.
 23. CAPPA, C., LUCISANO, M., RAINERI, A., FONGARO, L., FOSCHINO, R., MARIOTTI, M., 2016. Gluten-free bread: Influence of sourdough and compressed yeast on proofing and baking properties. *Foods* 5,
 24. CATASSI, C., BAI, J. C., BONAZ, B., BOUMA, G., CALABRÒ, A., CARROCCIO, A., CASTILLEJO, G., CIACCI, C., CRISTOFORI, F., DOLINSEK, J., FRANCAVILLA, R., ELLI, L., GREEN, P., HOLTMEIER, W., KOEHLER, P., KOLETZKO, S., MEINHOLD, C., SANDERS, D., SCHUMANN, M., ... FASANO, A. 2013. Non-Celiac Gluten Sensitivity : The New Frontier of Gluten Related Disorders. *Nutrients*, 5(10), 3839-3853.
 25. CATASSI C., FORNAROLI F. ET FASANO A. 2002. Celiac disease: From basic immunology to bedside practice. *Clinical and Applied Immunology Reviews*, 3: 61-71.
 26. CATASSI C, GATTI S, FASANO A. The new epidemiology of celiac disease. *J PediatrGastroenterolNutr.*juill 2014;59 Suppl 1:S7-9.
 27. CATASSI C, GATTI S, LIONETTI E 2015. World perspective and celiac disease epidemiology. *DigDis Basel Switz* ;33(2):141-6
 28. CAUVAIN, S.P., YOUNG, L.S., 2007. Technology of breadmaking .Gaithersburg MD:Aspen
 29. Publishers, Inc.p 295.
 30. CEGARRA M. 2006. Le régime sans gluten : difficultés du suivi *Archives de pédiatrie*, 13 :576-578.
 31. CELLIER., C, FLOBERT S., CORMIER C., ROUX C ET SCHMITZ J 2000. Severe osteopenia in symptom-free adults with a childhood diagnosis of coeliac disease. *The Lancet* 355: 806.
 32. CELLIER - C. 2005. La maladie cœliaque de l'adulte. Supplément N° 369, *Revue Française des Laboratoires*, janvier : 23-27.
 33. CELLIER C., 2006 La maladie cœliaque de l'adulte *Revue Française des Laboratoires* Supplement N° 369 : 23-27.
 34. CELLIER,C. 2006. La maladie coeliaque de l'adulte. *Revue Française des Laboratoires* ; 369:101-106.
 35. CHAIEB N, BOUSLAMA M, MARS M. 2011. Growth and yield parameters variability among faba bean (*Vicia faba* L.) genotypes. *J. Nat. Prod. Plant Resour.* 1 (2) : 81-90p.
 36. CHARBONNIERL , J. JOS, J. F. MOUGENOT, J. MOSS_E, CLAUDEDEMARTEAU, ET AL. Toxicite comparée de differents cereales pour les sujets intolerants au gluten. *Reproduction nutrition developpement*, 20 (4b), pp.1369-1377 1980.
 37. CHO,I.H ,PETERSON,D.G.2010.Chemistry of breadaroma :A review .*Food science and Biotechnology* ,19(3),575-582
 38. CLOT F., BABRON M. C., CLERGET-DARPOUX F., 2001. La génétique de la maladie cœliaque. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 4 : 263-267p.
 39. CONNELLY,R.K ,MCLNTIER,R .L.2008 .Rheological properties of yeasted and non yeasted wheat doughs developed under different mixing condition. *Journal of the science of Food and Agriculture* ,88(13),2309-2323.
 40. COSNES J, NION-LARMURIER I. Les manifestations cliniques de la maladie cœliaque *Le lettre de l'Hépatogastroentérologue*. 2012; XV (6)
 41. CREPON K., MARGET P., PEYRONNET C., CARROUEE B., ARESE P., DUC G. 2010. Nutritional value of faba bean (*Vicia faba* L.) seeds for feed and food. *Field*

- Crops Research.115 : 329-339p.
42. CROWE S.E. 2008. Celiac disease, pp 123-148, in: nutrition and gastrointestinal disease. Delegge m. H. Humana press edition, usa, 334 p.
 43. DAGBENONBAKIN G.DJENONTIN A.J.,AHOYO ADJOVI N.,IGUEA.M., AZONTONDE H.A.ET MENSAH G.A.2013.Détermination du statut nutritionnel du maïs << Zea mays>> par le Système Intégré de Diagnostic et de Recommandation.Dépôt légal N°6528 du 18 janvier 2013,1er trimestre, Bibliothèque Nationale(BN) du Bénin.ISBN : 978-99919-1-229-5.
 44. DELCOUR, J. A., &HOSENEY, R. C. 2010. Principles of Cereal Science and Technology, Third Edition (3rd Edition).AACC International.
 45. DELCOURJ.A ,HOSNEY,R.C.2010.Principals of cerealscience andthecnology(vol .3).St.Paul,MN ,USA :AACC International,Inc.
 46. DENERY-PAPINI S., POPINEAU Y., GUEGUEN J. 2001 Implication des protéines de céréales dans la maladie cœliaque, 36 : 43-51p.
 47. DIETERICH W, EHNIS T, BAUER M, DONNER P, VOLTA U, RIECKEN EO, SCHUPPAN D.1997. Identification of tissue transglutaminase as the auto-antigen of Celiac disease.NatMed;3:797-801. DOMINIQUE, M. 2010. Les productions légumières. Educagri. Dijon, 163 p.
 48. DOSSANTOSS, LIOTEF. Manifestation sostéo - articul aires liées à la maladie cœliaque et aux intolérancesau gluten. Revue du Rhumatisme Monographies.2016;83(4):218-21.
 49. Dowd b, walker-smith j. Samuel gee, aretaeus, and the coeliac affection. Br Med J. 1974;2(5909):45-7.
 50. DRIDI BAM., LOUNREM M. HUIMLI SIM. JABBES N. ET TLAHIG S., 2011. Caractérisation phéno-morphologique de quelques lignées de fève (*Vicia faba* L.) sélectionnées et adaptées aux conditions de cultures dans les régions arides en Tunisie. Africa focus. 24 (1): 71-94.
 51. DUBE C, ROSTOM A, SY R, CRANNEY A, SALOOJEE N, GARRITY C, ET AL. 2005. The prevalence of celiac disease in average risk and at-risk western European populations: a systematic review. Gastroentrerology; 128:S57-S67
 52. ELLI, L., RONCORONI, L., &BARDELLA, M. T. 2015.Non-celiac gluten sensitivity : Time for sifting the grain. *World Journal of Gastroenterology*, 21(27), 8221-8226.
 53. FARRELL, RET KELLYC 2002.Celiacsprue.New England Journal of Medicine346:180-188.
 54. FAYET L, GUEX E, BOUTELOUP C Le régime sans gluten : les points pratiques. Nutrition Clinique et Métabolisme. sept 2011;25(3):196-8.
 55. FELLOWS P. 2000. Food Processing Technology Principles and Practice. 2nd Edition. Woodhead Publishing, Cambridge England. 575 p.
 56. FOTOULAKI, M, NOUSIA-ARVANITAKIS S, KANAKOUDI-TSAKALIDES F, ZARAMBOUKAS T ET VLACHONIKOLIS J 1999. Clinical application of immunological markers as monitoring tests in celiac disease.Digestive diseases and sciences 44: 2133-2138.
 57. FREEMAN HJ 2015. Celiac disease: a disorder emerging from antiquity, its evolving classification and risk, and potential new treatment paradigms. Gut Liver. janv;9(1):28-37.
 58. FUSTIER P.J. 2006. Influence des fractions de mouture de blé tendre sur les propriétésrhéologiques des pâtes et caractéristiques des biscuits. Thèse de Doctorat, Option Sciences enTechnologies des Aliments, Département des Sciences des aliments et de Nutrition,Faculté des sciences de l'Agriculture et de l'Alimentation, Université Laval, Québec :54p.

59. GALLAIS, A. ET BANNEROT, H. 1992. Amélioration des espèces végétales cultivées. INRA. Paris, 765 p.
60. GALLY, T., ROUAUD, O., JURY,V., HAVET, M., OGÉ, A., LE-BAIL, A. 2017. Proofing of bread dough assisted by ohmic heating. *Innovative Food Science and Emerging Technologies*, 39, 55.
61. GAY J.P ; 1984 : « fabuleux maïs : histoire et avenir d'une plante », Ed. Ass. Grd. prod. Maïs, Paris, p 284-286
62. GREEN P.H. ET CELLIER C. 2007. Celiac disease. *N Engl J Med*, 357 (17): 1731-1743.
63. GUEGUEN J., LEMARIE J., 1996. Composition, structure et propriétés physicochimiques des protéines de légumineuses et d'oléagineuses. In : Protéines végétales. GODON B. 2ème édition. Tec et Doc. Lavoisier. Paris, 657p.
64. HAMIDI , N. ET TOUHAMI, M. 2003. Intérêt de la sérologie dans le dépistage de la maladie cœliaque. *Journées scientifiques de l'ANDRS : 17 et 18 décembre 2003*, 72-75.
65. HAUTE AUTORITE DE SANTE. 2008. Quelles recherches d'anticorps prescrire dans la maladie cœliaque.
66. HOSENEY, R.C ,HSU,K .H,JUNGE ,R.C.1979 .Simple spread test to measure the rheological properties of fermenting dough .*Cereal Chemistry* ,56(3),141-143 .
67. HOSENEY, R., 1984. Gas retention in bread doughs [Yeast, fermentation]. *Cereal Foods World* 29 (5), 305-308.
68. HOUBEN, A., HÖCHSTÖTTER, A., BECKER, T., 2012. Possibilities to increase the quality in gluten-free bread production: an overview. *European Food Research and Technology* 235, 195-208.
69. HUBERT P. 1978 .Recueil de fiche technique d'Agriculture spéciale à l'usage des lycées agricole à Madagascar - BDPA.
70. HUDA S., SIDDIQUE N. A., KHATUN N., RAHMAN M. H., MORHED M. 2003. Regeneration of shoot from cotyledon derived callus of Chickpea. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 6(15) : 1310-1313p.
71. HUSBY S, KOLETZKO S, KORPONAY-SZABO IR, MEARIN ML, PHILLIPS A, SHAMIR R, ET AL. 2012. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.
72. ISLAM, S., ZHAO, Y., SHE, M., YU, Z., & MA, W. 2019. Wheat gluten protein and its impacts on wheat processing quality. *Frontiers of Agricultural Science and Engineering*, 6(3).
73. IRAM ET MERIEME, 2013. Essai de l'association légumineuse céréales (maïs) sur la disponibilité du phosphore dans la rhizosphère. Thèse ingéniorat. ENSA. EL HARRACH. Alger, 5 18p
74. JADOUL G, 2003, La cœliaque de l'adulte : une maladie trop souvent méconnue. *La Revue de la Médecine Générale*, N° 200, février, 60-64.
75. JANATUINEN.E-K, PIKKAREINEN.P-HKEMPPAINEN.T-A, KOSMA.V-M, JARVINEN.R-M-K, UUSITUPA.M-I-J, & JULKUMEN.R-J-K. 1995. A comparison of diets with and without oats in adults with celiac disease. *New England journal of medicine*, 333(16):1033-1037
76. JENDOUBI, W., BOUHADIDA, M., BOUKTEB, A., BÉJI, M., AND KHARRAT, M. 2017.
77. Fusarium Wilt Affecting Chickpea Crop. *Agriculture*, 7(3), 23.

78. JUKANTI A., GAUR C., GOWDA A., CHIBBAR R. 2012. Nutritional quality and health
79. benefits of chichpea (*cicer arietinum*) : a review. *British Journal of Nutrition*, 108(1) : 11-26P.
80. JUNGE, R., HOSENEY, R., 1981. A mechanism by which shortening and certain surfactants
81. improve loaf volume in bread. *Cereal Chemistry*.
82. KAGNOFFM.F. 2007.Celiac disease: pathogenesis of a model immunogenetic disease. *The Journal of Clinical Investigation*. Vol. 117, N° 1 (January): 41-49
83. KAUKINEN, K, HALME L, COLLIN P, FÄRKILÄ M, MÄKI M, VEHMANEN P, PARTANEN J ET HÖCKERSTEDT K 2002A. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. *Gastroenterology* 122: 881-888.
84. KOPKEU., NEMECEKT. 2010. Ecological services of faba bean. *Field Crops Research*. 115p
85. LARA E., CORTES P., BRIONES V., PEREZ M. 2011. Structural and physical modification of corn biscuits during baking process. *LWT- Food Science and Technology*, 44, 622-630p.
86. LARRALDE J., MARTINEZ J.A. 1991. Nutritional value of faba bean: effects on nutrient utilization, protein turnover and immunity. *Options Méditerranéennes*. No. 10 : 111-117p.
87. LEE, SUSIE K, LO W, MEMEO L, ROTTERDAM H ET GREEN P 2003. Duodenal histology in patients with celiac disease after treatment with a gluten-free diet.*Gastrointestinal endoscopy* 57: 187-191.
88. LEPERS S, COULIGNOUX S, COLOMBEL JF ET AL., 2004 La maladie cœliaque de l'adulte: aspects nouveaux *La revue de médecine interne* 2004 ; 25 : 22-34.
89. LERNER A. 2010. New therapeutic strategies for celiac disease.*Autoimmunityreviews*, 9 : 144- 147.
90. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA MALADIE CŒLIAQUE LE LETTRE DE L'HEPATO-GASTROENTEROLOGUE. 2012;XV(6).
91. LES MANIFESTATIONS DE LA MALADIE CŒLIAQUE CHEZ L'ENFANT. *PATHOLOGIE BIOLOGIE*. 2013;61(3):E53-5.
92. LEVAVASSEUR, L., 2007. Suivi simultané de la consommation d'oxygène et de la consistance des pâtes de farine de blé à l'aide d'un pétrin instrumenté (le sitoxygraphe): tentative d'explication biochimique et rhéologique. Application à l'ajout de laccases. *AgroParisTech*
93. LIAO,Y.E,MILLER,R.A.HOSENEY,R.C1998.Roleofhydrogenperoxideproduced by baker'syeast on doughrheolgy –*cerealchemistry* ,75(5),612-616
94. LI, J.-M., NIE, S.-P., 2016. The functional and nutritional aspects of hydrocolloids in foods. *Food*
95. *Hydrocolloids* 53, 46-61.
96. LUDVIGSSON J. F., LEFFLER D. A., BAI J. C., BIAGI F., FASANO A., GREEN P. H., HADJIVASSILIOU M., KAUKINEN K., KELLY C. P., LEONARD J. N. 2013. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms.*Gut*, 62(1), 43-52p.
97. LUOSTARINEN, LIISA K, COLLIN P, PERÄÄHO M, MÄKI M ET PIRTTILÄ T 2001. Coeliac disease in patients with cerebellar ataxia of unknown origin.*Annals of medicine* 33: 445-449.
98. LUVEN P ;1993 : « le maïs dans la nutrition du poulet » Rome-Italie
99. MALAMUT. G., CELLIER. C., Maladie cœliaque de l'adulte. *EcycleMedChir. Gastroentérologie* 2008 ;9-053-A-20
100. MALAMUT G, CELLIER C. Maladie cœliaque. *Rev Médecine Interne*. Juin

- 2010 ;31(6):428-33.
101. MALAMUT G, MERESSEA B, CELLIER C & CERF-BENSUSSANA, N. 2009. La maladie cœliaque en 2009 : un futur sans régime ? *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, Volume 33, p. 635-647
102. MALONEY ,D.H ,FOY,J.J.2003 .Yeast fermentation .InK .Kulp and K .Lorenz(Eds.),Hand book of dough fermentation(pp.57-108) .New York :Marcel Dekker
103. MANOUR R. H., 1996. Biological and chemical evaluation of chickpea seed proteins as affected by germination, extraction and amylase traitement .*Plant foods for Human Nutrition*,49 : 271-282p
104. MARSH MN. 1995. Morphology of the mucosal lesion in gluten sensitivity. *Baillières Clin Gastroenterol*; 9: 273-293.
105. MAR M. ET NIEWINKY M. S. 2008. Advances in celiac disease and gluten-free diet.*J Am Diet Assoc*, 108: 661-672.
106. MATAALLAH M., 1970. Contribution à la valorisation de la datte algérienne. *Mem. Ing. INA, EL Harrach,Alger*,113p.
107. MATUCHANSKY C., ROUSSEAU S. ET MORIN M. C. 2004. Maladie cœliaque de l'adulte : Actualités du régime sans gluten. *CahNutr Diet*, 39 : 311-317.
108. MCALLISTER, B. P., WILLIAMS, E., & CLARKE, K. 2019.A Comprehensive Review of Celiac Disease/Gluten-Sensitive Enteropathies.*Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 57(2), 226-243.
109. MELINI, F., MELINI,V., LUZIATELLI,F., RUZZI, M. 2017.Current and Forward-Looking Approaches to Technological and Nutritional Improvements of Gluten-Free Bread with Legume Flours: A Critical Review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*,16,1101-112.
110. MOLBERG O., MCADAM S.N., SOLLID L. 2000. Role of tissue transglutaminase in celiac disease.*J PediatrGastroenterolNutr*30 : 232-240.
111. MONATGOMERY. A-M, GOKA.A-K, KUMAR.P-J, FARTHING.M-J &CKARK.M-L. 1998. Low gluten diet in the treatment of adult celiac disease :affect on jejuna morphology and serum anti-gluten antibodies. *Gut*, 29 (11) : :1564-1568.
112. MOODIE S. ET CICLITIRA P. 2001. Maladie cœliaque : facteurs génétiques et présentation des antigènes. *ActaEndoscopica*, Vol. 31, N° 3: 255-264.
113. MOUTERDE O., BEN HARIZ M. ET DUMANTE C. 2008. Le nouveau visage de la maladie cœliaque. *Archives de Pédiatrie*, 15 : 501-503.
114. NADINE CERF-BENSUSSAN ET BANA JABRI 2001 Maladie coeliaque : Une maladie auto-immune induite par un antigène alimentaire.
115. NAQASH 1564-1568. , F., GANI, A., GANI, A., MASOODI, F., 2017. Gluten-free baking: Combating the challenges-A review. *Trends in Food Science & Technology* 66, 98-107.
116. NION-LARMURIER I., COSNES J. 2009. Maladie coeliaque. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 33 : 508-517.
117. NUESSELYU GS., HENTZ MG., BEIRIGER R., SCULLY BT. 2004. Insects associated with faba bean, *Vicia faba* (Fabales: Fabaceae), in southern Florida. *Florida entomologist*. 87 (2): 204-211p.
118. NUNES, M.H.B., MOORE, M.M., RYAN, L.A., ARENDT, E.K., 2009. Impact of emulsifiers on the quality and rheological properties of gluten-free breads and batters. *European Food Research and Technology* 228, 633-64
119. OBERHUBER G. 2000. Histopathology of celiac disease. *BiomedPharmacother*; 54:368-372.

120. PATRICK, M. ET AL. 2008. Le Truffaut : Encyclopédie pratique illustrée du jardin. 41^{ème} édition. Larousse. Paris, 850 p.
121. PIERRE CHINY, LUCIE LIGNON 2013. Les allergies et intolérances alimentaires. Existe-t-il un intérêt des probiotiques dans la prise en charge thérapeutique ?. Sciences pharmaceutiques. hal- 01734327
122. PLANCQUAERT PH., WERY J. 1991 Le pois chiche : culture, utilisation, publications sur es protéagineux. Edition 1991. ITCF. Paris. 12p.
123. POWELL D.W. 2008. Approach to the patient with diarrhea, pp 323-324, In: Principles of clinical gastroenterology. YAMADA T., ALPERS D.H., KALLOO A.N., KAPLOWITZ N., OWYANG C. et POWELL D.W. Wely-Blackwell Edition, UK, 662p.
124. PRATA P., KUMAR J. 2011. Biology and breeding of food legumes, Centre for Agriculture and Biosciences International, 432p.
125. RAWASHDEH MO, KHALIL B, RAWEILYE.CELIAC., 1996 Disease in Arabs JP ediaart Gastro enterol Nutr 23: 415-8.
126. ROUJON P., GUIDICELLI G., MOREAU J.F., TAUPIN J.L. 2011. Immunogénétique de la maladie coeliaque. Pathologie biologie, 61: 5-11.
127. ROUJON P, J-F &TAUPIN, J-L. 2013.- Immunogénétique de la maladie coeliaque. *Pathologie Biologie*, Volume 61, pp. 369-8114.
128. ROUSSEL, P., CHIRON, H. 2005. Les pains français : évolution, qualité, production. Maé-Erti.
129. France, 433p. 22.
130. SABLANI, S.S., MARCOTTE, M., BAIK, O.D., CASTAIGNE, F. 1998. Modeling of simultaneous heat and water transport in the baking process. LWT- Food Science and Technology, 31, 201-209.
131. SAIDAL. 2010. Santé. Dossier: la maladie coeliaque. Science et santé. Publication Trimestrielle édité par le groupe SAIDAL. 3^{ème} Trimestre, 2010, Numéro 8. 84 p.
132. SAPONE, A., BAI, J., CIACCI, C., DOLINSEK, J., GREEN, P., HADJIVASSILIOU, M., KAUKINEN, K., ROSTAMI, K., SANDERS, D., SCHUMANN, M., ULLRICH, R., VILLALTA, D., VOLTA, U., CATASSI, C., & FASANO, A. 2012. Spectrum of gluten-related disorders: Consensus on new nomenclature and classification. BMC medicine, 10, 13.
133. SAXENA M. C., SINGH K. B., 1984. Ascochyta blight and winter sowing of chickpeas. Proceeding of the workshop on Ascochyta blight and winter sowing of chickpeas, ICARDA, Alep, Syrie.
134. SCHAKEL, S.F., VANHEEL, N. & HARNACH, J. 2004. Appendix 1. Grain composition table. In *Encyclopedia of Grain Science*. Editors: WRIGLEY, C., CORKE, H., WALKER, E.C. Edition: Elsevier. Vol 3, 441p
135. SCHALK K, LEXHALLER B, KOEHLER P, SCHERF KA. Isolation and characterization of gluten protein types from wheat, rye, barley and oats for use as reference materials. Sestak K, éditeur. PLoS ONE. 2017;12(2):e0172819.
136. SCHMITZ J. 2007. Le régime sans gluten chez l'enfant. Journal de pédiatrie et depuériculture, 20 : 337-344p.
137. SCHMITZ J. et GARNIER-LENGLINE H. 2008. Diagnostic de la maladie coeliaque en 2008. Archives de pédiatrie, 15 : 456-461.
138. SCOAZEC, JY., CADIOT, G., GALMICHE, JP., MATUCHANSKY, C., MIGNON, M. 2005. Epithéliums digestifs: aspects cellulaires et moléculaires Gastro-entérologie, titre de la revue ; 358 :253260.
139. SHAN L , MOLBERG O, PARROT I ET AL. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. Science. 2002 ; 297 :2275-79.

140. SHEWRYP.R ., POPINEAU Y., LAFIANDRA D., BELTON P.2000 weheatglutenin subunits and dough elasticity : findings of the eurowheat project. Trends food sci. Technol. 11 (12) , 433- 441.
141. SHEWRY P.R., TATHAM A.S., LAZZERIP. 1997 biotechnology of wheat quality's. food Agric 73(4), 397-406.
142. SIVAM, A.S., SUN-WATERHOUSE, D., SIEWYOUNGQUEK, S.Y., PERERA, C.O.2010. Properties of Bread Dough with Added Fiber Polysaccharides and Phenolic Antioxidants: A Review. Journal of Food Science, 75, 163-174
143. SLAMA F., 1998, Les cultures industrielles et les légumineuses à graines. Tunis: Ed. CUD
144. SLUIMER, P., 2005. Principles of breadmaking: functionality of raw materials and process steps. St. Paul: American Association of Cereal Chemists Inc. 224.
145. STURGESRP, ELLIS HJ ET CICLITIRAPJ. Cereal chemistry, molecular biology, and toxicity in coeliac disease. Gut.1991; 32 :1055-60.
146. SZAJEWSKA H, CHMIELEWSKA A, PIESCIK- LECH M, IVARSSON A, KOLACEK S, KOLETZKO S, ET AL. 2012. Systematic review: early infant feeding and the prevention of coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther ; 36 :607-18.
147. THOMAS MARGOTTON. Le gluten : ennemi nutritionnel numéro un . De la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique et aux conseils en officine. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03040336
148. THOMPSON T. 2008. The gluten-free nutrition guide. McGraw-Hill edition, USA, 245 p.
149. THOM. S, LONGO. B-M, RUNNING.A, & ASHLEY. J.2009. Celiac Disease: A Guide to Sacksful Diagnosis and treatment. The journal for nurse practitioners, 244-253.
150. TKOUB E.M.2008. Maladie cœliaque de l'adulte. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 48 : 27-31.
151. TRINIDAD T. P., MALLILLIN A. C., LOYOLA A. S., SAGUM R.S., ENCABO R. R.2010. The potential health benefits of legumes as a food source of dietary fobre. BritishJournal of Nutrition, 103(04) : 569-574p.
152. VAHEDI K, BOUHNİK Y, MATUCHANSKY C. 2000. Maladie cœliaque de l'adulte. Gastroenterol Clin Biol ; 25 : 485-94.
153. VAZQUEZ, H, MAZURE R, GONZALEZ D, FLORES D, PEDREIRA S, NIVELONI S, SMECUOL E, MAURINO E ET BAI J 2000. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. The American journal of gastroenterology 95: 183-189.
154. VOLTA U, VILLANACCI V.2011 : Celiac disease: diagnostic criteria in progress. Cell Mol Immunol. 8(2):96-102. doi: 10.1038/cmi.2010.64. EpubJan 31. Review. PubMed PMID: 21278763.
155. VERKARRE, V., & BROUSSE, N. 2013. Le diagnostic histologique de la maladie cœliaque. PathologieBiologie, 61(2), e13-e19.
156. WASTON,S.A.,1987. Structure and composition. In: Corn Chemistry and technology, Watson S.A. and Ramstad P.E. Ed., American Association of cereal Chemists, St Paul, MN, USA, pp55-82.
157. WEST JH, LOGAN RF, HILL PG, KHAW KT. (2007). The iceberg of celiac disease: what is below the waterline ClinGastroenterolHepatol 2007; 5:59-62.
158. WIESER, H. 2007.Chemistry of gluten proteins.Food microbiology, 24(2), 115-119.
159. WIESER, H., & KOEHLER, P. 2012. Detoxification of gluten by means of enzymatic treatment.Journal of AOAC international, 95(2), 356-363.

160. WIGGINS, C., &CAUVAIN, S. P. 2007.Proving, baking and cooling. In Technology of breadmaking (pp. 141-173). Springer, Boston, MA
161. ZANNINI, E., JONES, J.M., RENZETTI, S., ARENDT, E.K., 2012. Functional replacements for gluten. Annual review of food science and technology 3, 227-245.

Liste des organisations

162. FAO. 1982. les graines de legumineuses dans l'alimentation humaine. fao. alimentation et nutrition 20. rome.152 p.
163. (ONUAA, OMS) norme pour les aliments diététiques ou de régime destinés aux personnes souffrant d'une intolérance au gluten codex stan 118-1979 adoptée en 1979. amendement : 1983 et 2015. revision : 2008.
164. Liste de site
165. LABORATOIRE D'HEMATOLOGIE CELLULAIRE DU CHU D'ANGERS [Internet]. [cité 9MARS 2023]. Disponible sur : <http://www.hematocell.fr/index.php/enseignement-de-lhematologie-cellulaire/globules-rouges-et-leur-pathologie/56-les-anemies-microcytaires>
166. WWW giantbomb.com à 2019-12-13.

Annexes

Tableau 13:Aliments Autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten

Aliments	Autorisés	Interdits
Légumes	Tous les légumes verts : frais, surgelés au naturel, en conserve au naturel	Légumesverts cuisinés : du traiteur, en conserve où Surgelés Potage et soupe en sachet ou en boîte.
Fruits frais, fruits oléagineux	Tous autorisés frais, en conserve, confits Noix, noisettes, cacahuètes, amandes, pistaches : frais ou grillés, nature ou nature + sel Olives.	Figues sèches en vrac.
Produits sucrés	Sucre de betterave, de canne blanc et roux, fructose, caramel liquide Miel, confiture et gelées pur fruit, pur sucre Pâtes de fruits Cacao pur.	Sucre glace. Dragées. Nougats. Chewing-gum. Autres chocolats et friandises.
Desserts	Sorbets de fruits.	Pâtes surgelées ou en boîte pour tarte. Dessert glacé. Préparations industrielles en poudre pour dessert lacté (crème, flan).
Boissons	Eau du robinet. Eaux minérales et de source Jus de fruits, sodas aux fruits, sirops de fruits, limonade, tonic, sodas au cola.	Poudre pour boissons.
Divers	Fines herbes. Epices pures sans mélange. Cornichons. Levure du boulanger. Thé, café, chicorée, infusions, café lyophilisé.	Condiments et sauces Moutarde. Levure chimique. Epices en poudre.

Produits infantiles	Aliments lactés diététiques 1 ^{er} et 2 ^e âge Farine et aliments en petits pots portant la mention : sans gluten.	
---------------------	---	--

Tableau 14: Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten

Aliments	Autorisés	Interdits
Laits	Entier, demi-écrémé, écrémé, lait croissance, liquide, concentré, frais, pasteurisé, en poudre, stérilisé UHT Lait de chèvre et brebis Lait fermenté Nature	Laits parfumés
Dérivés du lait	Yaourts, suisses, fromages blancs nature et aromatisés Fromages : pâte molle, pâte Cuite, fermentés.	Yaourts aux fruits Fromages à tartiner et fromage fondus Desserts frais lactés Desserts Lactés à base de céréale.
Viandes	Fraîche Surgelée au naturel Conserveau naturel.	Cuisinée (du traiteur, surgelée, en conserve) Viande panée
Produits de la mer	Poissons frais, salés, fumés Poissons surgelés au naturel Poissons en conserve : au naturel, à l'huile Crustacés Et mollusques.	Poissons, mollusques ou crustacés cuisinés (du traiteur, commerce ou surgelés).
Œufs	Tous autorisés.	
Matières grasses	Beurre, margarine, huile, Crème fraîche, suif.	Matières grasses allégées.
Féculents, farineux et cereals	Pommes de terre : fraîches, précuites, sous vide Fécule de pomme de terre. Riz et ses dérivés. Légumes secs : frais, en conserve au naturel, farine de légumes secs. Soja et farine de soja. Châtaignes et leurs farines. Maïs et dérivés : fécule de	Pommes de terre cuisinée du commerce en boîte ou surgelées. Autres préparations à base de pommes de terre (traiteur, surgelées ou en conserves), chips, purée en flocons Blé et ses dérivés : farine, semoule, couscous, pâtes

	maïs, semoule, germes, grains. Sarrasin et farine pure, galettes pures faites maison Millet et dérivés : semoule Manioc et dérivés : tapioca, crème de tapioca Sorgho. Extrait de malt. Amidon issu d'une céréale autorisée.	alimentaires, tous les produits de boulangerie, pain de mie, gâteaux secs sucrés et salés, pâtisseries, chapelure. Orge et dérivés. Seigle et dérivés. Céréales soufflées Triticale Amidon issu de céréales interdites (blé) ou sans origine précisée.
--	--	--

	
Etape01 : Triage manuel.	Etape 02 : Nettoyage et de séchag.
	
Etape 03 : Décorticage.	Etape 04 : Torréfaction.
	
Etape 05 : Broyage.	Etape : Tamisage.

Figure 20:Différentes opérations de préparation de farine de fève.

Analyse physico-chimique



Figure21:Détermination de pH.

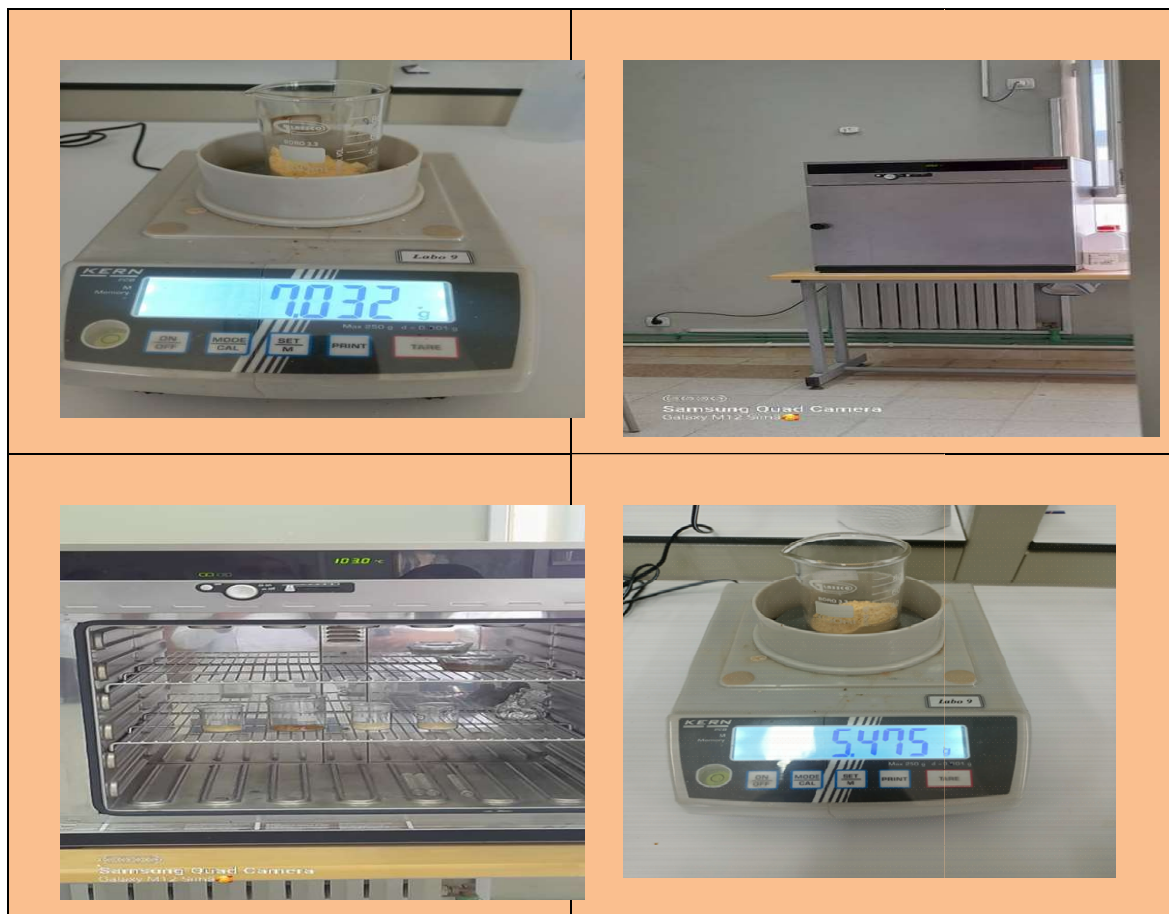


Figure 22:Détermination de l'humidité.



Figure 23:Détermination de la teneur en lipides.



Figure 24:Etapes de l'élaboration « Pains cakes ».



Université Echahid Hamma Lakhdar El-Oued

Faculté des Sciences Naturelles et de la Vie

Département Biologie cellulaire et moléculaire

Fiche de profil sensoriel du produit élaboré :

Nom et prénom :

Age :

Sexe : Femme

☐

Homme

☐

Odeur :

A	B	C
Désagréable	Bonne	Agréable

Couleur :

A	B	C
Mauvaise	Acceptable	Excellente

Goût :

A	B	C
Arrière-goût	Bon	Excellent

Forme :

A	B	C
Déformée	Acceptable	Arrondie

Texture :

A	B	C
Dure	Acceptable	croustillante

Résumés

Résumé

Notre travail consiste à préparer des (pains cakes) sans gluten à base de farine de pois chiche et de farine maïs de fèves pour améliorer et diversifier le régime coeliaque. Cette étude a permis de mettre en évidence la valorisation de trois légumineuses : la fève et le pois, chiche, maïs à travers leur transformation en farine. En effet, les analyses sensorielles réalisées montrent que les pains cakes préparés sont très bien notés par les dégustateurs et possèdent des propriétés sensorielles supérieures. D'autres recherches méritent d'être suivies pour développer des formulations répondant aux besoins des patients.

Mots clés : Maladie de coeliaque, pains cakes, fève, maïs, pois chiche, gluten.

Abstract

Our job is to prepare gluten-free (bread cakes) made from chickpea flour and corn flour from beans to improve and diversify the celiac diet. This study made it possible to highlight the valorization of three legumes: beans and peas, chickpeas, corn through their transformation into flour. Indeed, the sensory analyzes carried out show that the bread cakes prepared are highly rated by tasters and have superior sensory properties. Other research deserves to be followed to develop formulations that meet the needs of patients.

Keywords: celiac disease, pancakes, beans, corn, chickpeas, gluten.

ملخص

مهمتنا هي تحضير كعك الخبز الخالي من الغلوتين المصنوع من دقيق الحمص ودقيق الذرة من الفاصوليا لتحسين وتنويع النظام الغذائي مرضى الاضطرابات الهضمية. أتاحت هذه الدراسة تسليط الضوء على تئمين ثلاث بقوليات: الفول والبازلاء والحمص والذرة من خلال تحويلها إلى دقيق. وبالفعل، أظهرت التحليلات الحسية التي تم إجراؤها أن كعكات الخبز المحضرة تم تصنيفها بدرجة عالية من قبل المتذوقين ولها خصائص حسية فائقة، وهناك أبحاث أخرى تستحق المتابعة لتطوير تركيبات تلبي احتياجات المرضى.

الكلمات المفتاحية: مرض الاضطرابات الهضمية، كعك الخبز، الفول، الذرة، الحمص،