

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret-
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine: "Sciences de la Nature et de la Vie"

Filière: "Sciences Biologiques"

Spécialité: "Infectiologie"

Présenté et soutenu publiquement par :

M^{me} : HADDOU Naima

M^{lle} : BOUHEKA Mahdjouba

M^{lle} : DJOURIH Khaldia

Thème

**Contribution à l'étude de l'effet de consommation des
produits allégés sur les sujets diabétiques**

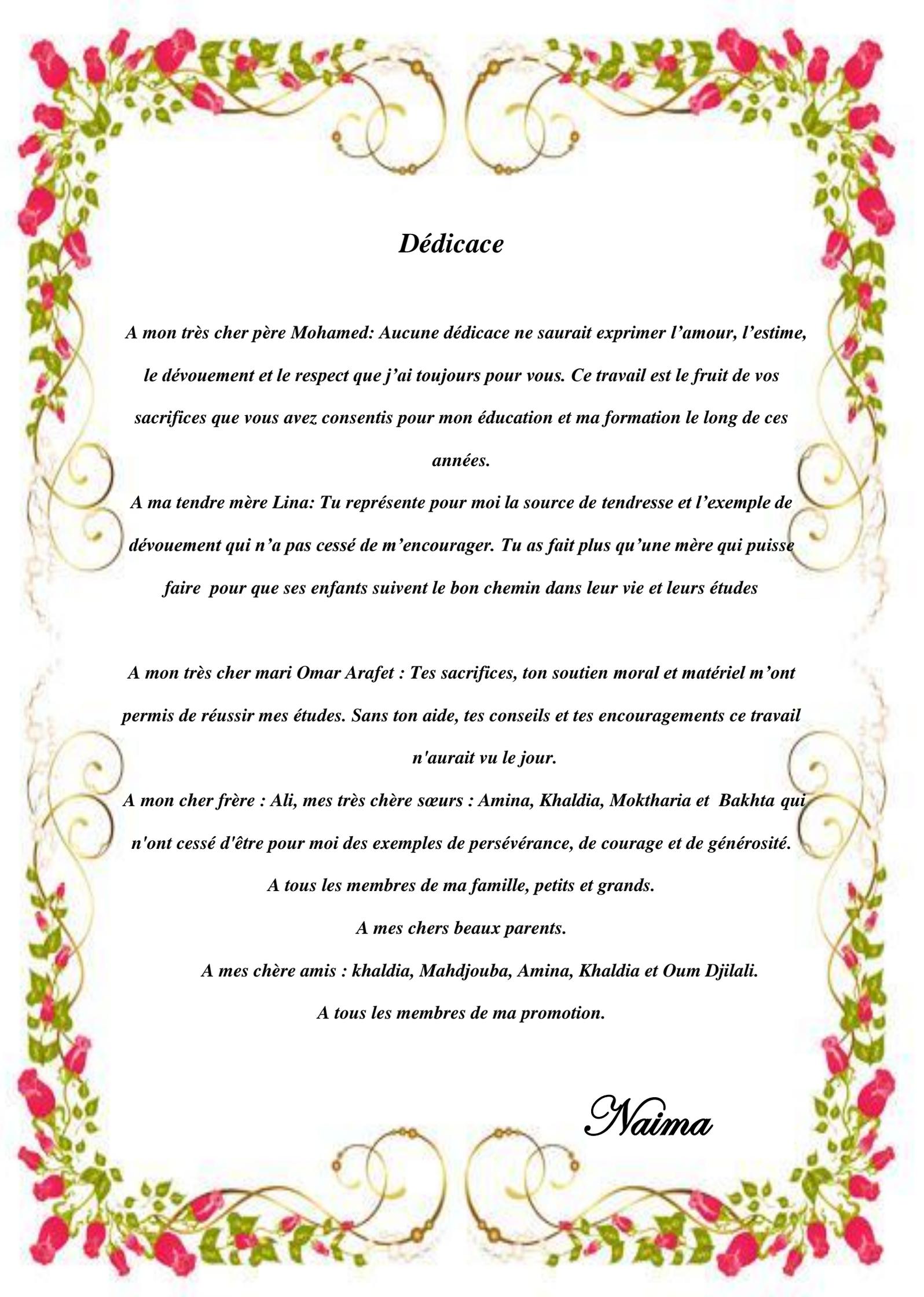
JURY:

Président: Dr. GUEMOUR D MCA

Promoteur: Mr. BENBEGUARA M MAA

Examineur: Mr. HOCINE L MAA

Année universitaire: 2016–2017



Dédicace

A mon très cher père Mohamed: Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.

A ma tendre mère Lina: Tu représente pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère qui puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études

A mon très cher mari Omar Arafet : Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

A mon cher frère : Ali, mes très chère sœurs : Amina, Khaldia, Moktharia et Bakhta qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

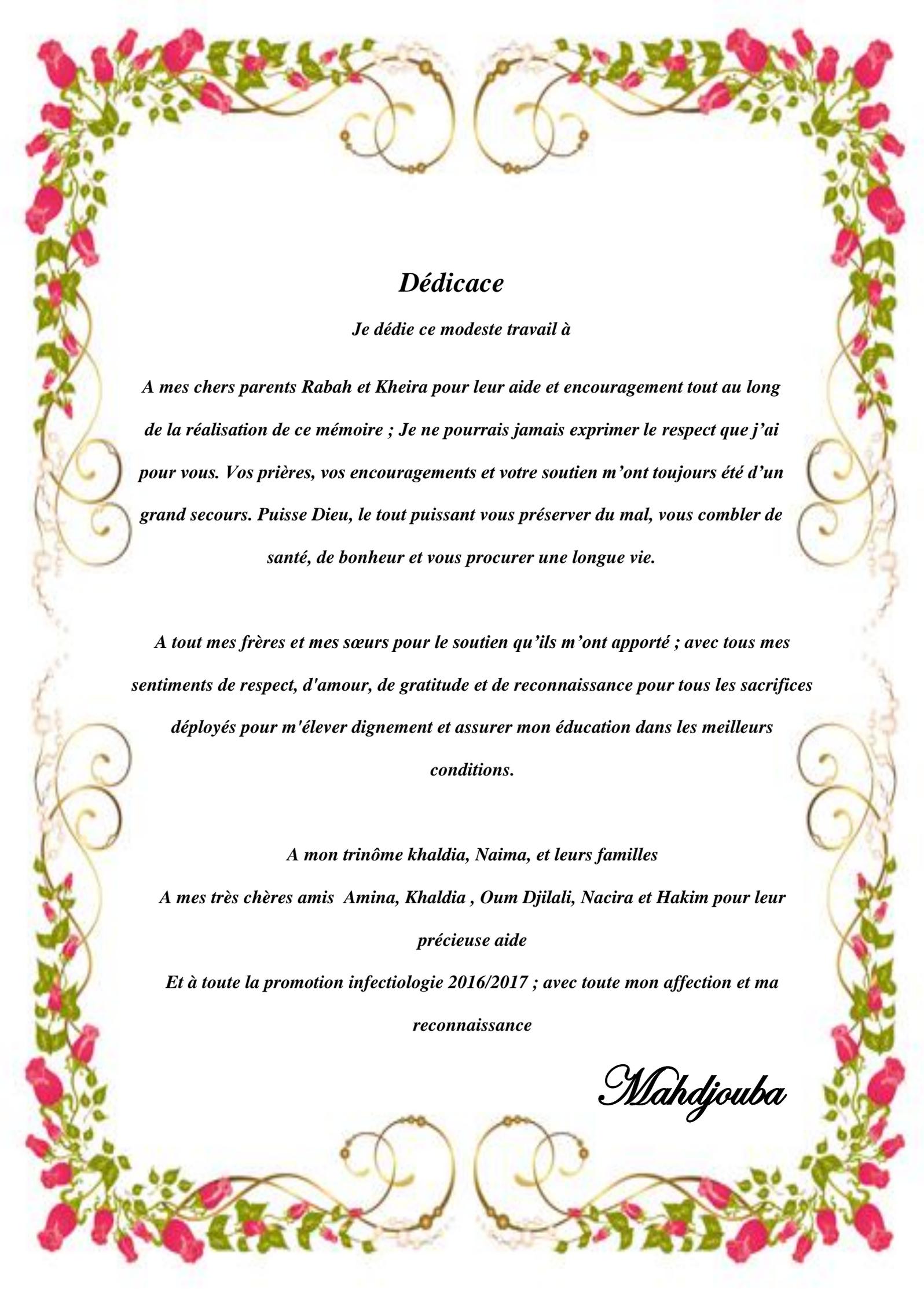
A tous les membres de ma famille, petits et grands.

A mes chers beaux parents.

A mes chère amis : khaldia, Mahdjouba, Amina, Khaldia et Oum Djilali.

A tous les membres de ma promotion.

Naima



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à

A mes chers parents Rabah et Kheira pour leur aide et encouragement tout au long de la réalisation de ce mémoire ; Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A tout mes frères et mes sœurs pour le soutien qu'ils m'ont apporté ; avec tous mes sentiments de respect, d'amour, de gratitude et de reconnaissance pour tous les sacrifices déployés pour m'élever dignement et assurer mon éducation dans les meilleurs conditions.

A mon trinôme khaldia, Naima, et leurs familles

A mes très chères amis Amina, Khaldia , Oum Djilali, Nacira et Hakim pour leur précieuse aide

Et à toute la promotion infectiologie 2016/2017 ; avec toute mon affection et ma reconnaissance

Mahdjouba



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents :

MAMAN et PAPA

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessés de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez pour toujours les deux protecteurs qui ensoleillent ma vie.

A mes très chères sœurs :

Meriem, Bakhta, Souad, et Imen

C'est avec un amour très intense que je vous offre ce modeste travail.

Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Vous êtes les personnes sur qui je pouvais toujours compter. Je vous remercie pour tous les moments de plénitude que l'on a partagés. Je suis et je serai toujours fière de vous.

A mon cher frère Ibrahim Yassine :

Mon amour et mon attachement à mon petit frère sans limite.

J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tes vœux.

A mon trinôme Mahdjouba, Naima, et leurs familles

A mes amis Amina, Khaldia, Oum Djilali, et Nacira pour leur précieuse aide.

Khaldia

Table des matières

Remerciements

Erratum.....	I
Liste des abréviations	II
Liste des figures	IV
Liste des tableaux	V
Liste des annexes.....	VI
Introduction	02

Partie bibliographique

Chapitre I : Diabète sucré

1.1. Définition	03
1.2. Pancréas et sécrétion hormonal	03
1.2.1. Fonctionnement de pancréas	03
1.2.2. Insuline.....	03
1.2.3. Rôle de l'insuline	03
1.2.4. Action de l'insuline sur le métabolisme glucidique.....	04
1.2.5. Glucagon	04
1.2.6. Rôle de glucagon.....	04
1.3. Dysfonctionnement de pancréas.....	05
1.3.1. Glycémie	05
1.3.2. Hyperglycémie	05
1.3.3. Hypoglycémie	05
1.3.4. Symptômes d'hypoglycémie.....	06
1.3.5. Index glycémique.....	06
1.3.6. Intolérance au glucose.....	06
1.4. Métabolisme glucidique	07
1.5. Mécanismes de régulation de la glycémie.....	07
1.6. Différents types de diabète sucré.....	08
1.6.1. Diabète insulino-dépendant	08
1.6.1.1. Physiopathologie	08
1.6.1.2. Signes cliniques	09
1.6.2. Diabète non insulino-dépendant	09
1.6.2.1. Physiopathologie	09

1.6.2.2. Signes cliniques	09
1.6.3. Diabète gestationnel.....	10
1.6.4. Diabète secondaire.....	10
1.7. Facteurs de risque	10
1.8. Critères de diagnostic de diabète	10
1.9. Complications du diabète	11
1.10. Traitement de diabète	12

Chapitre II : Produits allégés

2.1. Définition	13
2.2. Types de produits allégés	13
2.3. Taux de consommation des produits allégés dans le monde.....	13
2.4. Edulcorants.....	14
2.4.1. Définition	14
2.4.2. Types d'édulcorants	14
2.4.3. Pouvoir sucrant des édulcorants	14
2.4.4. Dose journalière admissible	15
2.5. Effets des édulcorants de synthèse	16
2.5.1. Edulcorants et absorption des glucides	16
2.5.2. Edulcorants et incrétines	16
2.5.3. Edulcorants et la phase céphalique de la sécrétion d'insuline.....	16
2.6. Domaines d'application des édulcorants.....	16

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthodes

1.1. Objectif de travail.....	17
1.2. Lieu et période de travail.....	17
1.3. Contexte clinique.....	17
1.3.1. Population d'étude	17
1.3.2. Critères d'inclusion.....	17
1.3.3. Critères d'exclusion.....	18
1.3.4. Echantillon	18
1.4. Matériel utilisés	18
1.5. Méthodes d'analyse.....	19

1.5.1. Protocole expérimental.....	19
1.5.1.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	20
1.5.2. Contexte biologique.....	20
1.5.2.1. Dosage paramètres biochimiques.....	20
1.5.2.1.1. Dosage de glycémie.....	20
1.5.2.1.2. Glycémie post prandiale.....	21
1.5.2.2. Dosage des paramètres lipidiques.....	21
1.5.2.2.1. Dosage du cholestérol total.....	21
1.5.2.2.2. Dosage du triglycéride.....	22
1.5.2.3. Dosage des paramètres rénaux.....	22
1.5.2.3.1. Dosage de créatinine.....	22
1.5.2.3.2. Dosage de l'urée.....	23
1.6. Dosage des sucres totaux.....	23
1.6.1. Principe.....	23
1.6.2. Mode opératoire.....	24
1.6.3. Expression des résultats.....	24

Chapitre II : Résultats et discussion

2.1. Aspect anthropométrique.....	25
2.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	25
2.1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	25
2.1.3. Répartition des patients en fonction de type de diabète.....	26
2.1.4. Répartition des patients en fonction de tranche d'âge et de type de diabète.....	27
2.1.5. Répartition des patients en fonction du poids et de type de diabète.....	28
2.2. Aspect biologique.....	28
2.2.1. Répartition des patients selon la glycémie.....	28
2.2.2. Répartition des patients selon la consommation des produits allégés.....	29
2.2.3. Variation de la glycémie après ingestion du yaourt light.....	30
2.2.4. Variation de la glycémie après ingestion de coca zéro.....	30
2.3. Résultats de traitement statistique des paramètres étudiés.....	31
2.3.1. Effet de l'âge sur la glycémie.....	31
2.3.2. Effet du poids sur la glycémie.....	33
2.3.3. Effet de consommation des produits allégés en sucre sur la glycémie.....	35
2.3.4. Effet du sexe sur la variation de la glycémie.....	37

2.4. Courbe d'étalonnage des sucres totaux.....	39
Discussion générale.....	41
Conclusion.....	43
➤ Références bibliographiques	
➤ Annexes	
➤ Résumé	

Remerciements

*En préambule à ce mémoire nous remercions **ALLAH** qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.*

*Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères à notre encadreur de mémoire de fin d'étude **Mr. BENBEGUARA M** pour ses précieux conseils et ses orientations ficelée tout au long de notre recherche, et qui nous a apporté leur aide et qui a contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury : Monsieur **GUEMOUR D** qui a accepté de présider notre jury et Monsieur **HOCINE L** qui a accepté de juger notre travail.*

*Nous remercions très sincèrement vont à la responsable du master infectiologie **Mme. DOUKANI K.***

*Nous tenons à remercier tout particulièrement et à témoigner toute notre reconnaissance à **Mr. BENAICHATA L** pour son intérêt pour notre travail, ses conseils, son aide et sa disponibilité.*

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté à nous rencontrer et répondre à nos questions durant nos recherches.

*Nous remercions le personnel de la clinique de l'EPSP « **YAHYA Lazrag** », les techniciens de laboratoire de la faculté SNV et surtout la responsable de laboratoire de biochimie pour leur intérêt pour nos recherches et leur aide.*

Un très grand merci à l'ensemble des patients diabétiques qui ont répondu favorablement à nos questions.

MERCI

Erratum

PAGES	CORRECTIONS
Tableau 10 page 39	mol/l au lieu de mg/ml
Tableau 11 page 40	9% au lieu de 10% 2.8% au lieu de 3.3%

Liste des abréviations

ADO : Antidiabétique Oraux.

A F D : Association Française des Diabétiques.

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation des Soins.

CEDUS : Centre d'Etude et de Documentation sur le Sucre.

CHOD : Cholestérol Oxydase.

CREDOC : Centre de Recherche pour l'Etude et l'Observation des Conditions de vie.

CT : Cholestérol Total.

DFN : Double Fardeau Nutritionnel.

DG : Diabète Gestationnel.

DID : Diabète Insulino-Dépendant.

DJA : Dose Journalière Admissible.

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant.

DT1 : Diabète de Type 1.

DT2 : Diabète de Type 2.

DR3: Death Receptor 3.

DR4: Death Receptor 4.

F: Femme.

G: Glycémie.

GAD: Glutamic Acid Decarboxylase.

GJ : Glycémie à Jeun.

GLP-1 : Glucagon-Like Peptide-1.

GLUT-2 : Glucose Transporter- 2.

GMS : Grande et Moyenne Surface.

GOD : Glucose Oxydase.

GPP : Glycémie Post Prandiale.

H: Homme.

HLA: Human Leucocyte Antigen.

HLA-DR: Human Leukocyte Antigen - antigen D Related.

IA: Anticorps anti-tyrosine phosphatase.

ICA : Antigènes Cytoplasmiques des Ilots pancréatiques.

LPL : Lipoprotéine Lipase.

MG : Matière Grasse.

OGTT: Oral Glucose Tolerance Test.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

POD : Peroxydase.

PS : Pouvoir Sucrant.

SSMG : Société Scientifique de Médecine Générale.

ST : Sucres Totaux.

T : Total.

UI : Unité Internationale.

Liste des figures

Figure 01 : Action hypoglycémisante de l'insuline.....	04
Figure 02 : Métabolisme des glucides.....	07
Figure 03 : Physiopathologie de DID.....	08
Figure 04 : Domaines d'applications des édulcorants.....	16
Figure 05 : Protocole expérimental.....	19
Figure 06 : Répartition des patients par tranches d'âge.....	26
Figure 07 : Distribution des patients en fonction de tranche d'âge et de type de diabète....	27
Figure 08 : Répartition des patients selon le poids et le type de diabète.....	28
Figure 09 : Répartition des patients selon la consommation des produits allégés.....	39
Figure 10 : Variation de la glycémie après ingestion du yaourt light.....	30
Figure 11 : Variation de la glycémie après ingestion de coca zéro.....	31
Figure 12 : Effet de l'âge sur la glycémie à jeun.....	32
Figure 13 : Effet de l'âge sur la glycémie post prandiale.....	32
Figure 14 : Effet de l'âge sur la variation de la glycémie.....	33
Figure 15 : Effet du poids sur la glycémie à jeun.....	34
Figure 16 : Effet du poids sur la glycémie post prandiale.....	34
Figure 17 : Effet du poids sur la variation de la glycémie.....	35
Figure 18 : Effet de consommation des produits allégés en sucres sur la glycémie post prandiale.....	36
Figure 19 : Effet de consommation des produits allégés en sucres sur la variation de la glycémie.....	36
Figure 20 : Effet du sexe sur la glycémie à jeun.....	37
Figure 21 : Effet du sexe sur la glycémie post prandiale.....	38
Figure 22 : Effet du sexe sur la variation de la glycémie.....	38
Figure 23 : Courbe d'étalonnage des sucres totaux.....	40

Liste des tableaux

Tableau 01 : Traitement du diabète.....	12
Tableau 02 : Consommation des produits allèges dans le monde.....	13
Tableau 03 : Principaux édulcorants.....	14
Tableau 04 : Pouvoir sucrant relatif des édulcorants autorisés dans le monde.....	15
Tableau 05 : DJA de quelques édulcorants.....	15
Tableau 06 : Récapitulatif des différents matériels utilisés.....	18
Tableau 07 : Répartition des patient selon le sexe.....	25
Tableau 08 : Répartition des patients selon le type de diabète.....	26
Tableau 09 : Distribution des patients selon la glycémie à jeun et post prandiale.....	28
Tableau 10 : Préparation de la courbe d'étalonnage pour le dosage des sucres totaux du yaourt light et coca zéro.....	39
Tableau 11 : Teneurs en sucres totaux des produits light (yaourt light et coca zéro).....	40

Liste des annexes

Annexe 01 : Étiquetage des produits allégés utilisés dans la partie expérimentale.

Annexe 02 : Quelques appareils de laboratoire biochimie.

Annexe 03 : Technique de prélèvement.

Annexe 04 : Quelques réactifs de travail.

Annexe 05 : Dosage des sucres totaux des échantillons étudiés.

Annexe 06 : Composition chimique de quelques édulcorants intenses.

Annexe 07 : Tableaux des résultats non significatifs de l'analyse de la variance glycémique.

Annexe 08: Questionnaire relatif au déroulement de l'enquête.

Annexe 09 : Distribution de la population d'étude.

Annexe 10 : Prospectus des analyses biochimiques.

Introduction

Introduction

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida (**Bridevauxa et Burnandb, 2009**).

Le diabète c'est un déficit métabolique dont la caractéristique principale est une hyperglycémie résultante d'un défaut de sécrétion, d'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées (**Rammal et al., 2009**).

Selon **Traynard et Gagnayre (2009)**, L'OMS décrit le diabète comme une épidémie mondiale. Elle estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde et qu'il y en aura plus du double en 2030. D'après les estimations, 1,1 million de personnes sont mortes du diabète en 2005. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen. La moitié des décès surviennent chez des personnes de moins de 70 ans, 55% des personnes qui meurent de la maladie sont des femmes. Cette organisation ne prévoit que les décès dus au diabète vont augmenter de plus de 50 % au cours des dix prochaines années.

La diététique des sujets diabétiques est un impératif absolu du traitement du diabète sucré, sans lequel le contrôle métabolique correct ne peut être obtenu (**Demmak et al., 2012**). A cet égard de nombreux produits pour diabétiques dans lesquels le sucre a été remplacé par des nutriments qui ont une saveur sucrée mais avec un apport calorique moindre ou nul c'est ce qu'on appelle les édulcorants. Ces produits dites allégés, car leurs valeur calorique réduite d'au moins 25 % en poids, par rapport au produit de référence (**Apfelbaum et al., 2009**).

Au vue de l'augmentation de la prévalence du diabète sucré et de la banalisation de la consommation des produits allégés par les sujets diabétiques, nous avons pensé à entreprendre un thème qui traite l'effet de la consommation des produits allégés sur les sujets diabétiques afin de :

- Connaitre l'effet de la consommation des produits allégés en sucres usuellement utilisé par les sujets diabétiques (coca zéro et yaourt light) sur la variation de la glycémie ;
- Voir si ces produits sont diététiques et n'aggravent pas la santé des diabétiques ;
- Déterminer la teneur en sucres des produits allégés afin de les comparées avec celles mentionnées sur les étiquettes.

Partie bibliographique

Chapitre I
Diabète sucré

1.1. Définition

Le diabète sucré est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'un déficit de sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles, ou de l'association des deux (**Beaudeau et Durand, 2008**).

Selon **OMS (2008)**, on parle de diabète lorsque la glycémie est égale ou supérieure à 1.26 g/l à jeun et égale ou supérieure à 2 g/l deux heures après un repas.

1.2. Pancréas et sécrétion hormonal

1.2.1. Fonctionnement du pancréas

✓ **Pancréas endocrine :**

Le système endocrine pancréatique sera traité avec les hormones du métabolisme énergétique (insuline, glucagon) (**Pilardeau et Pre, 1995**).

✓ **Pancréas exocrine :**

Le rôle principal du pancréas exocrine est d'assurer la digestion. Cela est permis par un abondant jus pancréatique (**Graveron, 2009**).

1.2.2. Insuline

L'insuline est une hormone hypoglycémisante qui favorise le stockage et agit sur le métabolisme des glucides, lipides et protéines. Elle est constituée de deux chaînes polypeptidiques A et B reliées entre elles par deux ponts disulfures interchaînes (**Cacan, 2008**).

1.2.3. Rôle de l'insuline

D'après **Damiens-Delloye (1985)**, l'insuline a double effet :

- En phase de jeûne, le taux d'insuline diminue pour permettre la libération de glucose dans le sang à partir des réserves ;
- En période postprandiale, le taux d'insuline augmente pour permettre la mise en réserve du glucose.

1.2.4. Action de l'insuline sur le métabolisme glucidique

La figure suivante résume l'action de l'insuline sur le métabolisme des glucides.

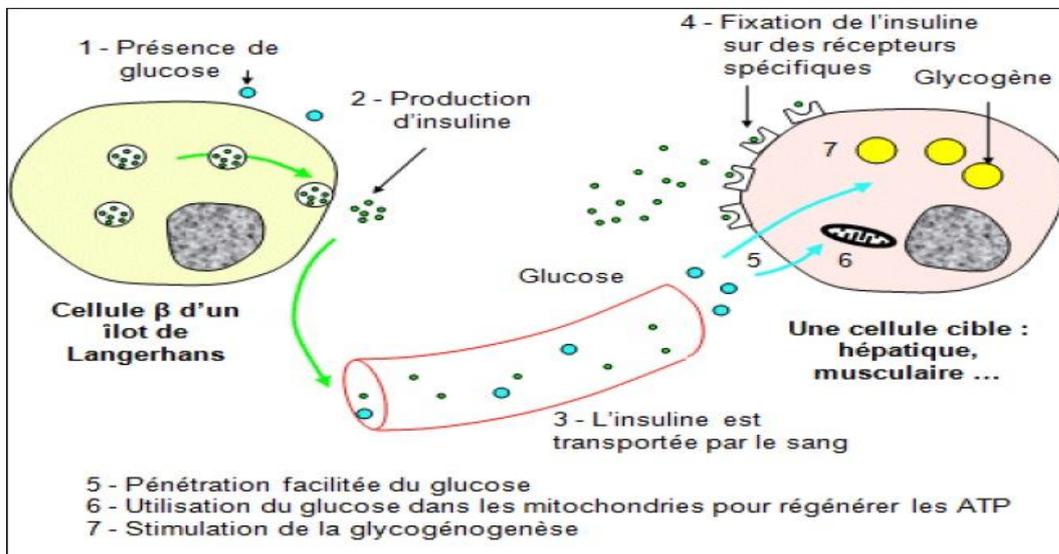


Figure 01 : Action hypoglycémisante de l'insuline (Gautier, 2011).

1.2.5. Glucagon

Le glucagon est une hormone polypeptidique hyperglycémisante sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans et qui augmente la sécrétion du glucose hépatique (Karlson et Butenandt, 1971).

1.2.6. Rôle de glucagon

Comme l'insuline le glucagon joue un rôle essentiel dans l'homéostasie de la glycémie selon Valdiguié et al (1993), cette hormone peut :

- Provoquer une glycogénolyse franche et massive par activation du système des phosphorylases ;
- Activer la néoglucogénolyses et la lipolyse ;
- Activer puissamment la sécrétion insulinaire ;
- Diminuer la synthèse du glycogène et augmente sa lyse ;
- Augmenter la néoglucogénèse.

1.3. Dysfonctionnement de pancréas

D'après **Bloom et Ireland (1981)**, les lésions du pancréas peuvent provoquer :

✓ **Pancréatite :**

La pancréatite aigue hémorragique s'accompagne souvent d'hyperglycémie transitoire ainsi que la pancréatite chronique est plus fréquemment associée au diabète sucré.

✓ **Cancer du pancréas :**

Le diabète complique surtout le cancer de la queue de pancréas. Il peut aussi être associé au cancer de la tête de pancréas.

✓ **Insulinome :**

Un insulinome peut aussi survenir chez les diabétiques, bien que sa fréquence ne soit pas plus importante que dans la population générale.

✓ **Glucagonome :**

Les tumeurs des cellules α sécrétant du glucagon entraînent un diabète sucré léger.

1.3.1. Glycémie

C'est la quantité de glucose contenu dans le sang. Lorsque l'on est à jeun, la glycémie est environ de 0.7 à 1.1 g de glucose par litre de sang allant jusqu'à environ 1.4 g/l après un repas (**David, 2011**).

1.3.2. Hyperglycémie

L'hyperglycémie est une glycémie trop élevée. Pour un être humain, ceci correspond à une glycémie supérieure à 1,26 g/L a jeun, et à 2,00 g/L le reste du temps (**AFD, 2011**) et selon **Damiens-Delloye (1985)**, les signes d'hyperglycémie sont : polydipsie précoce intense diurne et nocturne auto entretenue, une sécheresse de la bouche et des muqueuses bien que le patient se plaigne de boire beaucoup et d'uriner trop le jour et la nuit.

1.3.3. Hypoglycémie

L'hypoglycémie est l'état, symptomatique ou non, caractérisé par une glycémie (plasmatique) inférieure à 50 mg/dl (**Lambert, 1985**).

Selon **Buyschaert et Slama (1998)**, l'hypoglycémie chez les patients diabétiques causée par :

- ✓ Excès d'insuline (erreur de dose) ;
- ✓ Augmentation de la sensibilité à l'insuline ;

- ✓ Apport alimentaire inadéquat ;
- ✓ Exercice physique ;
- ✓ Alcool ;
- ✓ Médicaments potentialisant les sulfamides hypoglycémiantes.

1.3.4. Symptômes d'hypoglycémie

D'après **Buyschaert et Smala (1998)**, les symptômes d'hypoglycémie sont :

✓ Symptômes périphériques :

Un fin tremblement des mains, une transpiration profuse (sueurs froides), une tachycardie avec sensation de palpitations, une pâleur et une sensation de faim impérieuse.

✓ Symptômes centraux :

Difficultés de concentration ou de langage, troubles du comportement, troubles visuels, céphalées migraineuses, bradypsychie, somnolence crises cloniques et coma agité.

1.3.5. Index glycémique

Il est défini comme l'effet hyperglycémiant global d'un aliment, exprimé en pourcentage de celui d'une quantité isoglucidique de glucose ou de pain blanc (**Grimaldi et al ., 2001**).

1.3.6. Intolérance au glucose

L'intolérance au glucose ou « le diabète chimique » définit l'état compris entre la normalité et le diabète sucré vrai. Dans ce cas, la glycémie est inférieure à 140mg/dl à jeun et est comprise entre 140 et 199mg/dl à la deuxième heure de l'OGTT (**Lambert, 1985**).

1.4. Métabolisme glucidique

La figure suivante résume le métabolisme des glucides

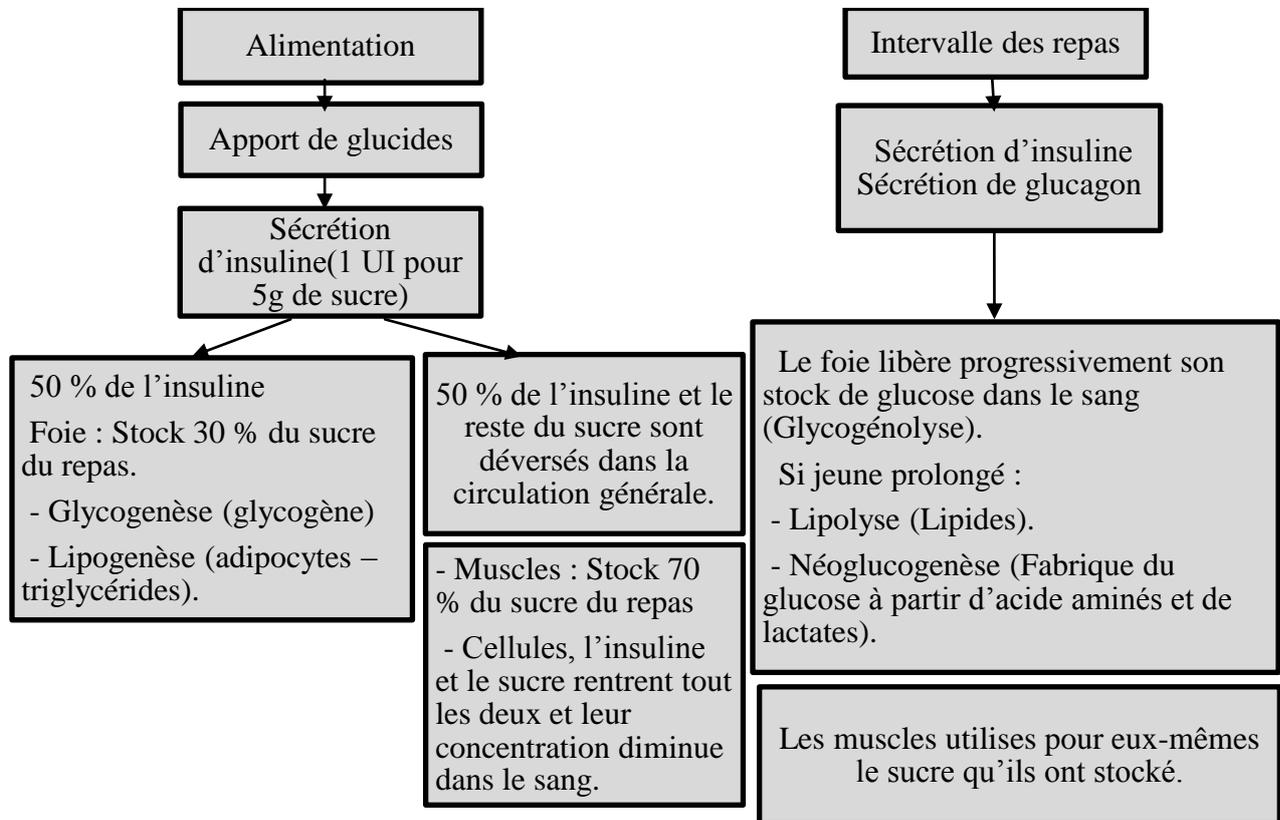


Figure 02 : Métabolisme glucidique (Guerreiro, 2007).

1.5. Mécanismes de régulation de la glycémie

La régulation de la glycémie est un mécanisme lié à la sécrétion pancréatique de deux hormones antagonistes : l'insuline et le glucagon.

En situation d'hypoglycémie, la sécrétion du glucagon permet de remonter le niveau de glucose plasmatique vers sa valeur normale en diminuant l'utilisation de glucose par l'organisme et en augmentant la production endogène si nécessaire.

A l'opposé, l'insuline est l'hormone capable de rabaisser le taux de glucose plasmatique après un repas en augmentant l'utilisation et en inhibant la production hépatique de glucose (David, 2011) et selon Valdiguié et al (1993), ce mécanisme est dépend de plusieurs facteurs tels que : facteurs physico-chimiques d'autorégulation, facteurs métaboliques, facteurs nerveux et hormonales.

1.6. Différents types de diabète sucré

1.6.1. Diabète insulino-dépendant

Le diabète insulino-dépendant est défini par une destruction irréversible de 80 à 90% des cellules β des îlots de langerhans du pancréas (Beaudeau et Durand, 2008).

1.6.1.1. Physiopathologie

La figure suivante résume la physiopathologie de diabète insulino-dépendant.

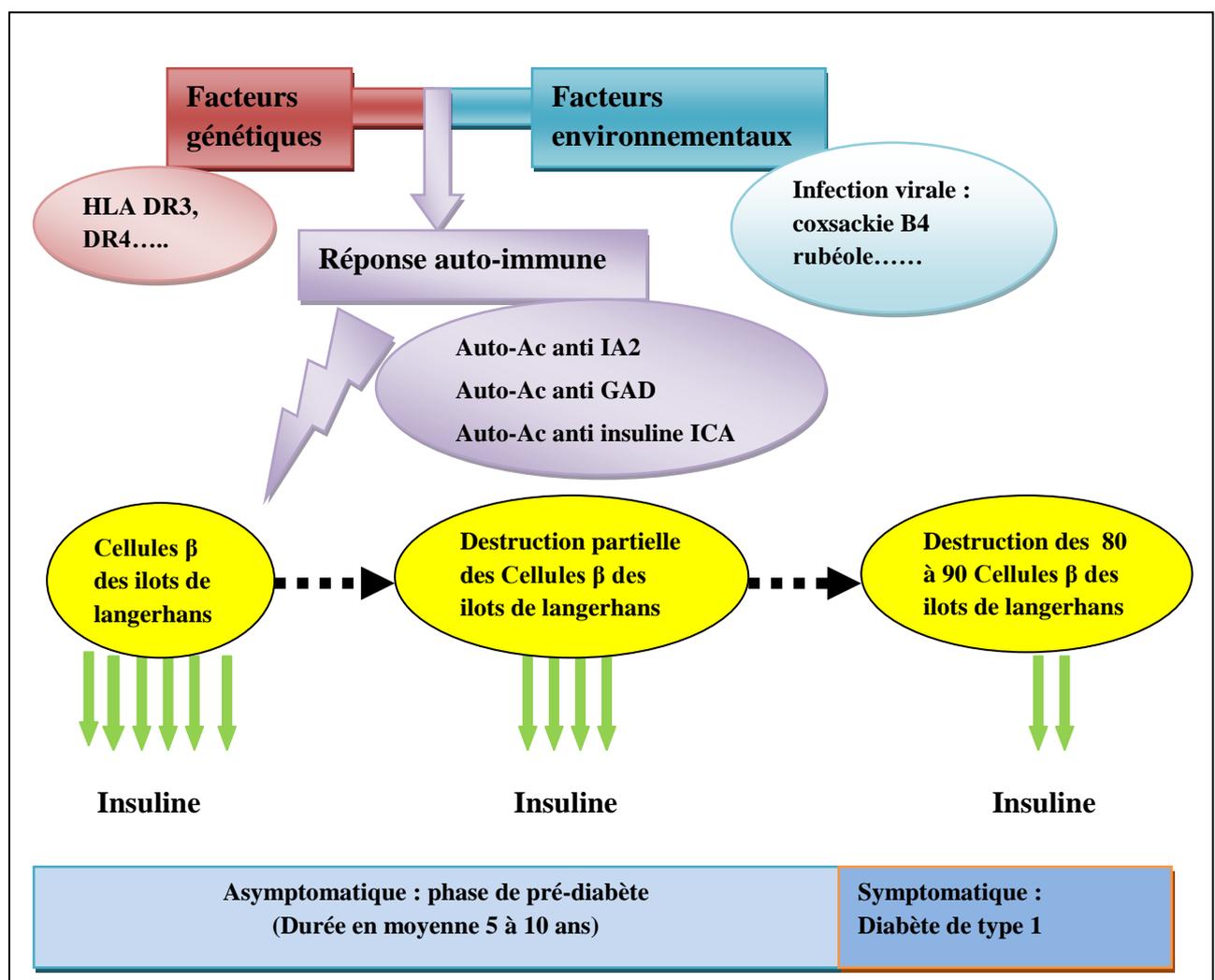


Figure 03 : Physiopathologie de diabète type 1 (Gerard, 2011).

1.6.1.2. Signes cliniques

On peut résumer les signes du DID selon **Petrides et al (1981)**, comme suit :

- ✓ Soif ;
- ✓ Faim insatiable ;
- ✓ Amaigrissement ;
- ✓ Polyurie nocturne ;
- ✓ Malaise, maux de tête, vision trouble ;
- ✓ Infection cutanéomuqueuses (en particulier vulvite, balanite) ;
- ✓ Impuissance, aménorrhée, prurit.

1.6.2. Diabète non insulino-dépendant

Le diabète non insulino-dépendant est la capacité de produire de l'insuline, mais soit la quantité produite est insuffisante, soit l'organisme ne réagit pas à l'action de l'insuline, ce qui entraîne une accumulation de glucose dans le sang (**Hirst et Cho, 2013**).

1.6.2.1. Physiopathologie

Le diabète de type 2 apparaît généralement suite à un double problème. D'une part, on voit apparaître une résistance à l'insuline des tissus périphériques (insulinorésistance). D'autre part, les cellules sont encore capables de produire de l'insuline, mais elles ne parviennent pas à compenser la résistance résultant d'un défaut de la sécrétion ou de l'action de l'insuline et qui est associée avec des complications (**SSMG, 2007**).

1.6.2.2. Signes cliniques

Selon **Damiens-Delloye (1985)**, le diabète de type 2 presque toujours asymptomatique mais rarement, on retrouve la même symptomatologie que pour le diabète de type 1:

- Syndrome polyuro-polydipsique ;
- Asthénie ;
- Amaigrissement.

1.6.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est l'intolérance au glucose conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutante ou diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse et dont les conséquences pour la mère et l'enfant peuvent être néfastes (OMS, 2008).

1.6.4. Diabète secondaire

Selon Bloom et Ireland (1981), ce type de diabète résulte de la destruction des îlots consécutive à des actes chirurgicaux, à des maladies, des médicaments ou des processus auto-immuns.

1.7. Facteurs de risque

Nombreux facteurs entrent en ligne de compte dans l'apparition d'un diabète et selon Petrides et al (1981), on distingue :

- ✓ Facteurs héréditaires.
- ✓ Facteurs prédisposants :
 - Obésité ;
 - Activité physique insuffisante ;
 - Consommation excessive d'alcool ;
 - Stress physique ou psychique ;
 - Infection virales ;
 - Maladies hépatiques.
- ✓ Facteurs révélateurs :
 - Grossesse.
- ✓ Médicaments « diabétoènes ».

1.8. Critères de diagnostic de diabète

Selon Petrides et al (1981), pour dépister un diabète il faut :

- Faire l'étude soigneuse des antécédents personnels et familiaux des patients ;
- chercher les facteurs favorisant l'apparition d'un diabète ou son aggravation ;
- Evaluer le mode de vie (type d'alimentation, alcoolisme, tabagisme, sédentarité).

S'il existe des symptômes de diabète ou même une simple suspicion, l'examen biologique doit être fait par :

- La recherche de sucre dans les urines ;
- La mesure de la glycémie à jeun et la glycémie post prandiale.

1.9. Complications du diabète

On peut résumer les complications du diabète selon **Buyschaert et Slama (1998)**, comme suit :

✓ **Complications aiguës :**

- Coma hypoglycémique ;
- Cétose et l'acidocétose diabétiques ;
- Coma hyperosmolaire ;
- L'acidose lactique ;
- Les infections.

✓ **Complications chroniques :**

- Neuropathie ;
- Rétinopathie ;
- Néphropathie.

1.10. Traitement du diabète

Le tableau 01 résume le traitement du diabète sucré:

Tableau 01 : Traitement du diabète (**Damiens-Delloye, 1985**).

Type de diabète	Traitement
Diabète Insulino-dépendant	L'insuline : Nécessité vitale pour compenser le manque de sécrétion naturelle.
	Le régime alimentaire : Pour connaître et adapter les entrées du glucose.
	L'exercice physique : Pour augmenter l'utilisation des entrées, le sport le plus simple à conseiller est la marche à pied, de préférence après les repas.
Diabète non insulino-dépendant	Antidiabétique oraux (ADO) : <ul style="list-style-type: none"> • Les biguanides : Ils sont antihyperglycémiant non insulino-sécréteur. • Les sulfamides : Ils sont hypoglycémiant insulino-sécréteur.
	Le régime alimentaire : Suffirait à guérir le DNID obèse s'il était correctement suivi jusqu'au retour à un poids physiologique où le DNID n'existerait plus.

Chapitre II
Produits allégés

2.1. Définition

Un produit est "allégé" uniquement si la teneur d'un nutriment ou sa valeur calorique est réduite d'au moins 25 % en poids, par rapport au produit de référence (**Flex, 2005**).

D'après **Deborah (2015)**, le terme « allégé » ne peut être utilisé que par rapport à un produit déjà existant, et en aucun cas l'allègement ne doit pas changer la nature fondamentale du produit.

2.2. Types de produits allégés

Selon **OMS (2005)**, on distingue deux sortes de produits allégés :

✓ Produits allégés en sucres

Le produit contient au minimum 25 % de sucre en moins que le produit standard.

✓ Produits allégés en matières grasses

"Allégé" ou "à teneur réduite en MG" : diminue le taux de MG de 41 à 62 % ;

"Léger", "light" ou "à faible teneur en MG" : diminue le taux de MG de 39 à 41 %.

2.3. Taux de consommation des produits allégés dans le monde

Le taux de consommation des produits allégés dans le monde est résumé dans le tableau suivant :

Tableau 02 : Consommation des produits allèges dans le monde (**Murer, 2014**).

	Année				
	1999/2000	2001 /2002	2003/2004	2005/2006	2007/2008
Tous les aliments édulcorés artificiellement	9%	8.9%	10.5 %	13.7%	15%
Boissons édulcorées Artificiellement	6.2%	6.5%	8 .7%	10.8%	12.7%
Comestibles édulcorés Artificiellement	3%	2.6%	2 .4%	3.7%	3.5%

2.4. Edulcorants

2.4.1. Définition

Les édulcorants sont des substances d'origine naturelle ou de synthèse caractérisent par leur pouvoir sucrant (Debry, 1996 ; Ancellin, 2004 ; Laurence et al ., 2008).

2.4.2. Types des édulcorants

Les édulcorants sont répartis en deux groupes ; soit les édulcorants de charges soit les édulcorants intense. Le tableau ci-dessous résume ces différents types des édulcorants.

Tableau 03 : Principaux édulcorants (Dupin et al ., 1992 ; Chevallier, 2009).

Type d'édulcorants	Nom des édulcorants	Utilisations
De charge	Polyols : lactitol, mannitol, sorbitol, xylitol	Chewing-gum, Confiserie
Intense	Aspartame (E951)	Le plus employé : nombreux produit alimentaires (desserts, plats Cuisines, boissons, produits laitiers)
	Acésulfame K (E950)	Chewing-gum, boisson
	Cyclamate	Edulcorant de table, Vente pharmacie
	Saccharine, Sucralose.	Edulcorant de table (de moins en moins employée)
	thaumatine, stérioside, monelline.	Dans de nombreux produits industriels souvent associés aux autres édulcorants.

❖ Le cyclamate est non autorisé en 1970 aux états unis.

2.4.3. Pouvoir sucrant des édulcorants

Le pouvoir sucrant est la capacité d'une substance à stimuler les récepteurs au goût sucré (Reiser, 2015 ; Poncelet et Tourneur, 2016).

Le tableau suivant résume le PS de quelques produits :

Tableau 04 : Pouvoir sucrant relatif des édulcorants autorisés dans le monde (Reiser, 2015).

Nom	Pouvoir sucrant
Sucre (saccharose)	1
Edulcorants massiques	
Sorbitol	0.6
Mannitol	0.5 à 0.6
Lactitol	0.3 à 0.4
Xylitol	0.4 à 0.7
Erythritol	0.7
Edulcorants intenses	
Acésulfame (K)	150
Aspartame	150 à 200
Cyclamate	30 à 50
Saccharine	300 à 500
Sucralose	400 à 600

2.4.4. Dose journalière admissible

Le tableau ci-dessous présente la DJA de quelques édulcorants

Tableau 05 : DJA de quelques édulcorants (François et al ., 2006).

Édulcorants	Dose Journalière admissible (DJA) exprimée en mg/kg
Aspartame	40
Acésulfame K	15
Cyclamate	11
Saccharine	5

2.5. Effets des édulcorants de synthèse

2.5.1. Edulcorants et absorption des glucides

D'après **Amouyal** et **Andreelli (2012)**, les édulcorants augmentent l'expression du transporteur GLUT-2 sur la bordure en brosse des entérocytes, ce qui facilite l'absorption du glucose présent dans la lumière digestive.

2.5.2. Edulcorants et incrétines

Les glucides sont des substrats qui stimulent la sécrétion intestinale des incrétines et en particulier du GLP-1 ainsi que les édulcorants (comme le sucralose) augmentent la sécrétion de ce dernier (**Amouyal** et **Andreelli, 2012**).

2.5.3. Edulcorants et la phase céphalique de la sécrétion d'insuline

La prise d'édulcorant est susceptible, chez les individus hyperinsuliniques, d'accroître les sécrétions céphaliques d'insuline déclenchées, avec de fortes variations individuelles, par des gustatifs (**Medart, 2009**).

2.6. Domaines d'application des édulcorants

La figure suivante représente les domaines d'application des édulcorants.

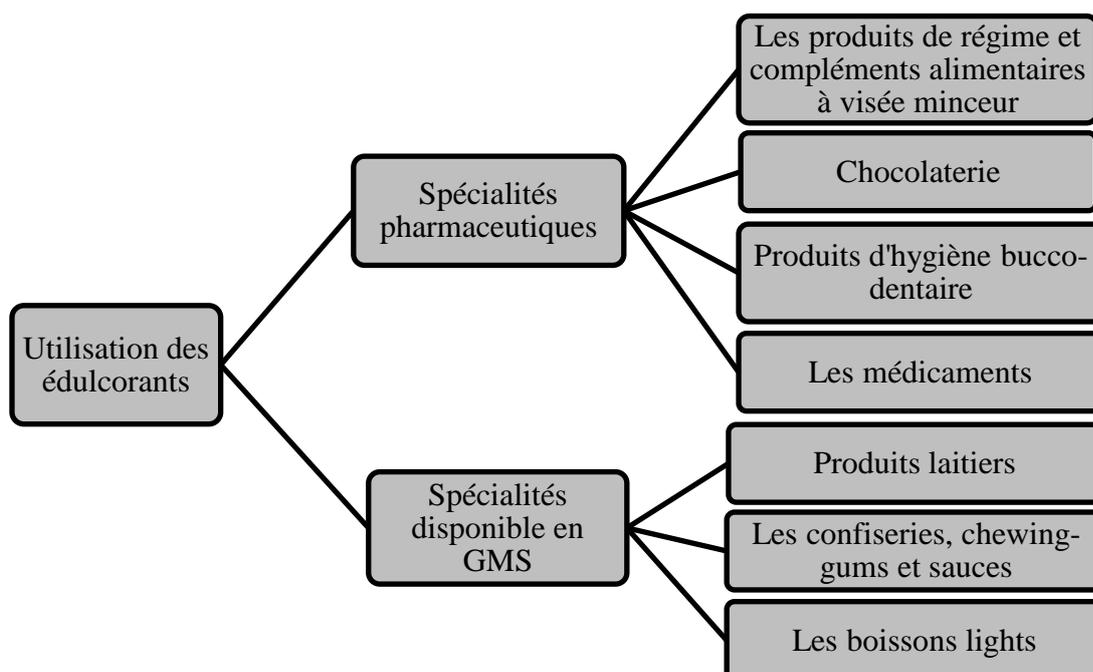


Figure 04 : Domaines d'applications des édulcorants (**Bloino, 2009**).

Partie expérimentale

Chapitre I

Matériel et méthodes

1.1. Objectif de travail

Le travail que nous avons réalisé vise à voir :

- L'effet de produits allégés en sucres sur la variation de la glycémie;
- Les produits allégés sont-ils diététiques et n'aggravent pas la santé des diabétiques ;
- Déterminer la teneur en sucres des produits allégés afin de les comparées avec celles mentionnées sur les étiquettes.

1.2. Lieu et période de travail

La première partie de notre travail qui concerne le suivie des patients a été réalisée au sein du laboratoire de l'Etablissement Public de Santé de Proximité « **YAHIYA Lazrag** » -Tiaret- allant du 11 Février au 28 Mars 2017 et la deuxième partie qui traite le dosage des sucres totaux des produits allégés a été réalisée au niveau des laboratoires de biochimie et de physiologie végétale de la faculté des sciences de la nature et de la vie université IBN Khaldoun -Tiaret- qui s'étale sur une période entre 16 avril jusqu'au 11 Mai 2017.

1.3. Contexte clinique

1.3.1. Population d'étude

L'enquête que nous avons menée a portée sur une cohorte de 50 patients diabétiques choisis au hasard au niveau de l'EPSP « **YAHIYA Lazrag** » -Tiaret-. Les informations et les renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus soit grâce à un interrogatoire sous forme de questionnaire soit à partir des dossiers cliniques des patients.

Tous les patients sont informés sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement, afin de définir les paramètres anthropométriques suivants :

- Age; - poids ; - sexe ;
- Type de diabète ;
- Antécédents familiaux par rapport au diabète ;
- Ancienneté connue dans le diabète ;
- Traitement ;
- Consommation des produits allégés.

1.3.2. Critères d'inclusion

Les patients inclus dans la présente étude sont :

- Tout sujet diabétique interné dans notre étude (DT1 ou DT2) ;

- Patient avec dossier d'hospitalisation dument remplie ;
- Patient qui fait le suivi médical au niveau de l'EPSP « **YAHIYA Lazrag** »-Tiaret-.

1.3.3. Critères d'exclusion

Pour notre étude, nous avons exclus :

- Tout sujet ne répondant pas aux critères d'inclusion cités précédemment;
- Les patients qui présentent d'autres types de diabète tels que le diabète gestationnel et secondaire.
- Les sujets diabétiques qui ne consomment pas les produits allégés.

1.3.4. Echantillon

Notre échantillon est constitué de 16 hommes et 34 femmes diabétiques dont l'âge est compris entre 20 et 80 ans et le poids entre 48 et 102 kg.

1.4. Matériel utilisés

Pour la réalisation de ce travail, nous avons utilisé le matériel représenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 06 : Récapitulatif des différents matériels utilisés.

Appareillages	Réactifs et solutions	Autres
- Agitateur (Kika).	- Acide picrique.	- Bechers.
- Bain marie (memmert).	- Acide sulfurique à 95% et d = 1,84.	- Bandelettes (One call plus).
- Centrifugeuse (Presvac) 3000 T pendant 15 min.	- Cholestérol oxydase (CHOD).	- Coton.
- Glucomètre.	- Glucose oxydase (GOD).	- Eau distillée.
- Réfrigérateur (Géant).	- Hydroxyde de sodium.	- Embouts.
- Spectrophotomètre (mindray BA-88A)	- Lipoprotéine lipase(LPL).	- Gants.
- Vortex (TK3S).	- Peroxydase (POD).	- Garrot.
	- Phénol 5 %.	- Micropipettes graduée de 10µl, 100 µl, 500 µl et 1000µl.
	- Uréase.	- Seringue stériles de 5 ou 10 ml.
		- Tube Héparine.
		- Tubes secs.

1.5. Méthodes d'analyse

1.5.1. Protocole expérimental

La figure 05 montre l'ensemble des étapes suivies au cours de notre partie expérimentale.

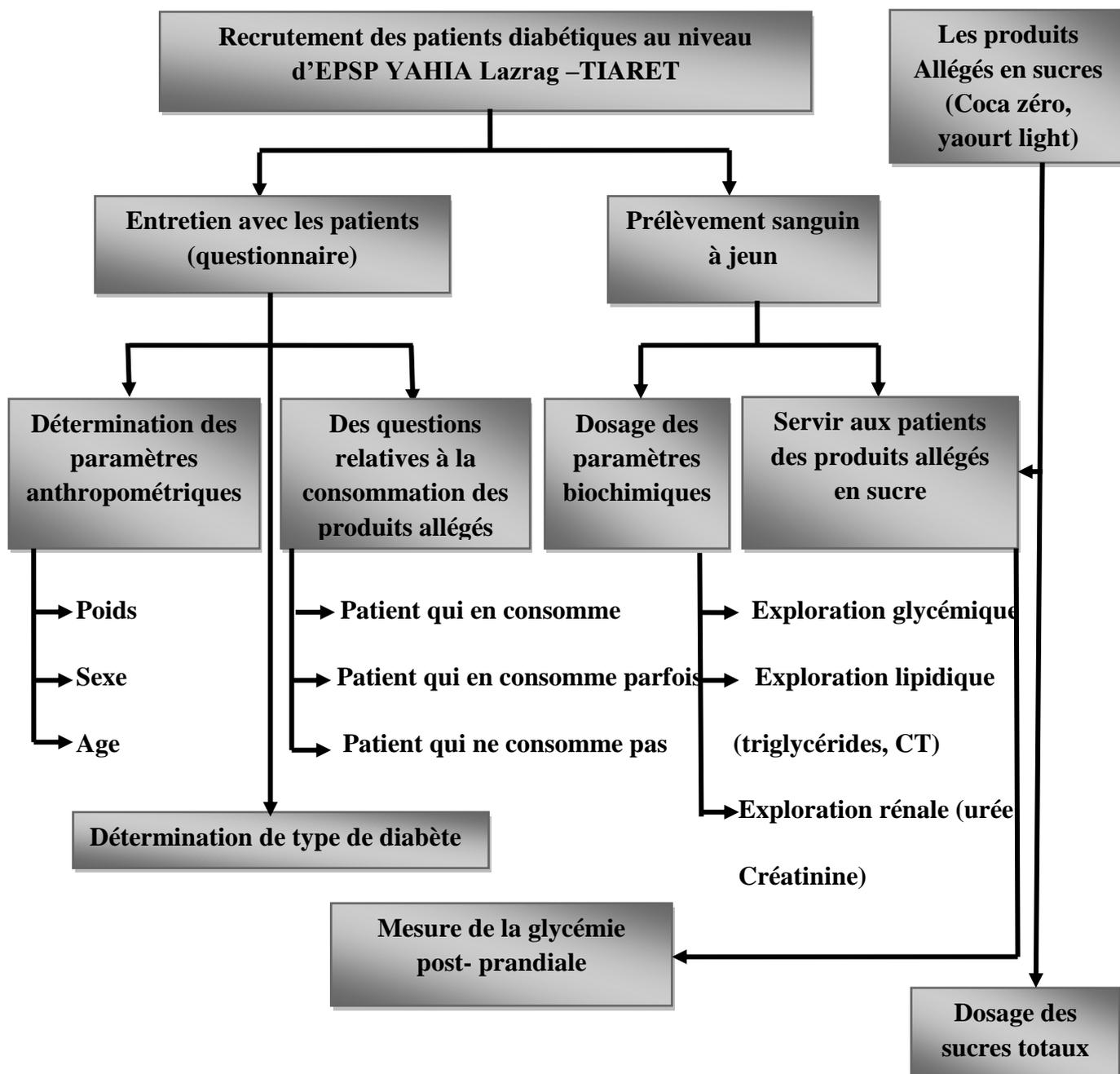


Figure 05: Protocole expérimental.

1.5.1.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

D'après **Caquet (2008)**, les prélèvements sanguins de notre population d'étude sont réalisés au niveau des veines du pli du coude à jeun à fin de réaliser des analyses biochimiques. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes héparine préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient, puis centrifugés à 3000 tours pendant 15 minutes. Le plasma est conservé pour le dosage de glucose, des triglycérides, du cholestérol total, de créatinine et d'urée.

1.5.2. Contexte biologique

1.5.2.1. Dosage des paramètres biochimiques

1.5.2.1.1. Dosage de glycémie

Le dosage de la glycémie doit être effectué chez un sujet strictement à jeun depuis 10 heures.

Principe

Selon **Tietz (1990)**, le taux de glucose est déterminé après oxydation enzymatique en présence de glucose oxydase. Le peroxyde d'hydrogène produit, réagit par catalyse de la peroxydase avec du phénol et de la 4-aminophénazone pour former un complexe quinoneimine rouge violet comme indicateur.

Préparation de réactif

La Préparation est présentée dans l'annexe 10.

Mode opératoire

Étalonner le spectrophotomètre en fonction de l'eau distillée.

Le dosage de glucose est réalisé comme suit :

- ❖ Verser 1000 µl de réactif de travail dans un tube sec.
- ❖ Ajouter 10 µl de sérum à analyser.
- ❖ Incubé la solution préparée pendant 10 minutes à 37 °C.
- ❖ Lire la densité optique à $\lambda = 505$ nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

1.5.2.1.2. Glycémie post prandiale

Selon l'ANAES (1999), la glycémie post prandiale est réalisée deux heures après un repas. Elle permet la mise en évidence d'une diminution de la tolérance glucidique y compris chez des sujets ne présentant pas d'hyperglycémie à jeun.

Mode opératoire

La mesure de la glycémie post prandiale a été effectuée à l'aide d'un glucomètre (voir annexe 5).

La détermination de la GPP se fait comme suit :

- ❖ Insérer la bandelette dans l'emplacement prévu sur l'autopiqueur.
- ❖ Prélever ensuite une gouttelette de sang et approcher la bandelette celui-ci monte par capillarité et le lecteur affiche la glycémie en quelques secondes.
- ❖ Enregistrer le résultat pour la mesure de la glycémie du patient sur le formulaire pour les prélèvements sanguins.

1.5.2.2. Dosage des paramètres lipidiques

1.5.2.2.1. Dosage du cholestérol total

Le dosage du cholestérol total entre dans l'évaluation du risque lipidique cardiovasculaire et dans l'exploration hépatique. Il est dosé dans le sang chez un sujet à jeun depuis 12 heures environ (Legrand *et al.* , 2007).

Principe

Selon Trinder (1969), Le cholestérol total est dosé par la méthode colorimétrique enzymatique (CHOD-PAP).

Préparation de réactif

La Préparation est présentée dans l'annexe 10.

Mode opératoire

Le prélèvement se fait sur le sérum ou sur plasma recueilli sur héparine. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

Le dosage de cholestérol se fait comme suit :

- ❖ Verser 1000 μl de réactif de travail dans un tube sec.
- ❖ Ajoute 10 μl de sérum à analyser.
- ❖ Lire la densité optique à $\lambda = 505 \text{ nm}$ après une incubation de 10 minutes à 37°C .

1.5.2.2.2. Dosage du triglycéride

D'après **Jacobs et Vandemark (1960)**, ce test est destiné au dosage quantitatif in vitro des triglycérides dans le sérum ou le plasma, Les dosages des triglycérides servent au diagnostic et au traitement des maladies impliquant le métabolisme lipidique et de divers troubles endocriniens, tels que le diabète, les néphroses et l'occlusion hépatique.

L'échantillon doit être prélevé après 12 à 14 heures de jeûne.

Principe

Selon **Fossati et Prencipe (1982)**, Le dosage de triglycéride se fait par la méthode colorimétrique enzymatique (GPO-PAP).

Préparation de réactif

La Préparation est présentée dans l'annexe 10.

Mode opératoire

Les étapes de dosage de triglycéride sont comme suit :

- ❖ Verser 1000 μl de réactif de travail dans un tube sec.
- ❖ Ajoute 10 μl de sérum à analyser.
- ❖ Lire la densité optique à $\lambda = 505 \text{ nm}$ après une incubation de 10 minutes à 37°C .

1.5.2.3. Dosage des paramètres rénaux

1.5.2.3.1. Dosage de créatinine

Le dosage de la créatinine est généralement prescrit avec le dosage de l'urée pour évaluer la fonction rénale.

Principe

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Préparation de réactif

La Préparation est présentée dans l'annexe 10.

Mode opératoire

Les étapes de dosage de créatinine sont comme suit :

- ❖ Verser 1000 μl de réactif dans un tube sec.
- ❖ Ajouter 100 μl de sérum à analyser.
- ❖ Lire la densité optique après une incubation de 10 minutes à 37 °C.

1.5.2.3.2. Dosage de l'urée

Le dosage de l'urée sanguine repose sur l'hydrolyse de l'urée par l'enzyme de l'uréase.

Préparation des réactifs

La Préparation des réactifs 1 et 4 est présentée dans l'annexe 10.

Mode opératoire

La réalisation de dosage de l'urée est résumée dans les étapes suivantes :

- ❖ Verser 1000 μl de réactif 1 dans un tube sec.
- ❖ Ajouter 10 μl de sérum à analyser.
- ❖ Incuber pendant 10 minutes à 37 °C.
- ❖ Ajouter 1000 μl de réactif 4.
- ❖ incubé pendant 10 minutes à 37 °C.
- ❖ Lire la densité optique à $\lambda = 505 \text{ nm}$.

1.6. Dosage des sucres totaux

1.6.1. Principe

La méthode du DUBOIS permet de doser les sucres totaux en utilisant le phénol et l'acide sulfurique concentré. En présence de ces deux réactifs, les oses donnent une couleur jaune-orange dont l'intensité est proportionnelle à la concentration des glucides. Les résultats sont exprimés par rapport à une gamme étalon de glucose (la lecture de densité optique à $\lambda = 488\text{nm}$) (Nielsen, 1997).

1.6.2. Mode opératoire

❖ Préparation de la gamme d'étalonnage

La solution mère a été préparée à partir de 0.1 g de glucose qui a été dissoute dans 100 ml d'eau distillée ; les dilutions ont été réalisées comme suit : 1ml, 2ml, 3ml, ...10ml de la solution mère ont été prélevés et le volume a été complété jusqu'à 10 ml par l'eau distillée (annexe 05).

❖ Traçage de la courbe d'étalonnage de glucose

Dans des tubes à essai, 1 ml de chaque dilution a été prélevé puis 1 ml de phénol (5%) et 5 ml d'acide sulfurique concentré (95%) ont été ajoutés. Après 10 min de repos, l'incubation a été réalisée dans un bain marie à 30°C pendant 20 min.

❖ Dosage des sucres totaux dans les échantillons étudiés

Dans un tube à essai, 1 ml de phénol (5%) et 5 ml d'acide sulfurique concentré (95%) ont été ajoutés à 1 ml de la solution à analyser. Après 10 min, le mélange a été placé dans un bain marie pendant 20 min à 30°C.

La concentration en sucres totaux a été déterminée en se référant à la courbe d'étalonnage obtenue en utilisant le glucose comme solution standard d'étalonnage.

1.6.3. Expression des résultats

Selon **Sadasivam et Manickarn (1996)**, la quantité des sucres totaux est déterminée à partir de la courbe d'étalonnage par la formule suivante :

$$ST = [(X \times V \times D) / P] \times 100$$

Dont :

ST : Taux de sucres totaux (%).

X : quantité de sucres calculée à partir de la courbe d'étalonnage (mg/ml).

D : facteur de dilution.

V : Volume de la solution à analyser (ml).

P : Poids de la prise d'essai (mg).

Chapitre II

Résultats et discussion

2.1. Aspect anthropométrique

Les patients sont répartis selon l'âge, le sexe, le poids, type de diabète et leur consommation de produits allégés.

2.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Le tableau 07 présente la répartition de notre population selon le sexe :

Tableau 07 : Répartition des patients par sexe.

Sexe	Hommes	Femmes	Total	sexe ratio		
				H/T	F/T	H/F
Nombre d'effectifs	16	34	50	0,32	0,68	0,47
Effectifs en %	32	68	100			

Nous notons que la plupart de nos patients sont des femmes environ 68 % alors que les hommes représentent seulement 32 %. Ce résultat concorde avec l'étude de **Millogo et al (2013)**, qui ont trouvés que les femmes semblent plus touchées par cette pandémie que les hommes.

2.1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge

La figure 06 présente la répartition de notre population d'étude par tranches d'âge.

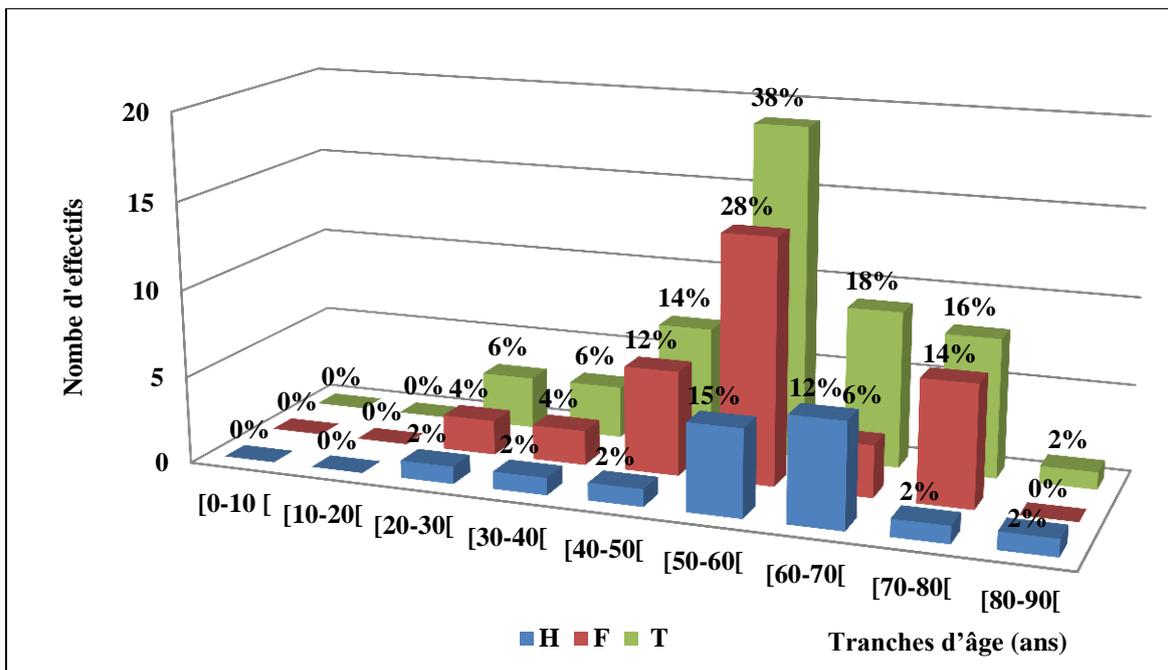


Figure 06 : Répartition des patients par tranches d'âge

Dans notre échantillonnage le patient le plus jeune est âgé de 20 ans, les plus vieux de 80 ans. La moyenne d'âge est de 50 ans. À partir de cette figure on peut observer une répartition de 12% individus âgés entre 20 et 40 ans, et 70% ont un âge compris entre 40 et 70 ans ainsi que 20% âgés entre 70 ans et 90 ans cela indique que les individus touchés sont plutôt d'âge moyen à vieux, ce qui est en accord avec les données épidémiologiques trouvées dans la littérature citées par **Belkhadir et El Alaoui (1993)**, qui montre que la prévalence du diabète en général augmente de façon plus marquée après l'âge de cinquantaine.

2.1.3. Répartition des patients en fonction de type de diabète

Le tableau 08 présente la répartition des patients en fonction de type de diabète.

Tableau 08 : Répartition des patients selon le type de diabète.

Sexe Type de diabète	Masculin		Féminin		Total	
	n	%	n	%	n	%
DT1	1	2%	1	2%	2	4%
DT2	15	30%	33	66%	48	96%

Notre échantillon se compose de 96% des patients diabétiques de type 2 avec 33 femmes et 15 hommes, et les patients diabétiques de type 1 représentent seulement 4% de la population étudiée dont un homme et une femme. Ces résultats sont conformes aux données citées par **Raynaud (2009)**, qui indiquent que le diabète de type 2 présente plus de 90% des types de diabète et que les femmes sont plus vulnérables que les hommes.

2.1.4. Répartition des patients en fonction de tranche d'âge et de type de diabète

La figure 07 représente la répartition de notre population d'étude en fonction de tranche et le type de diabète.

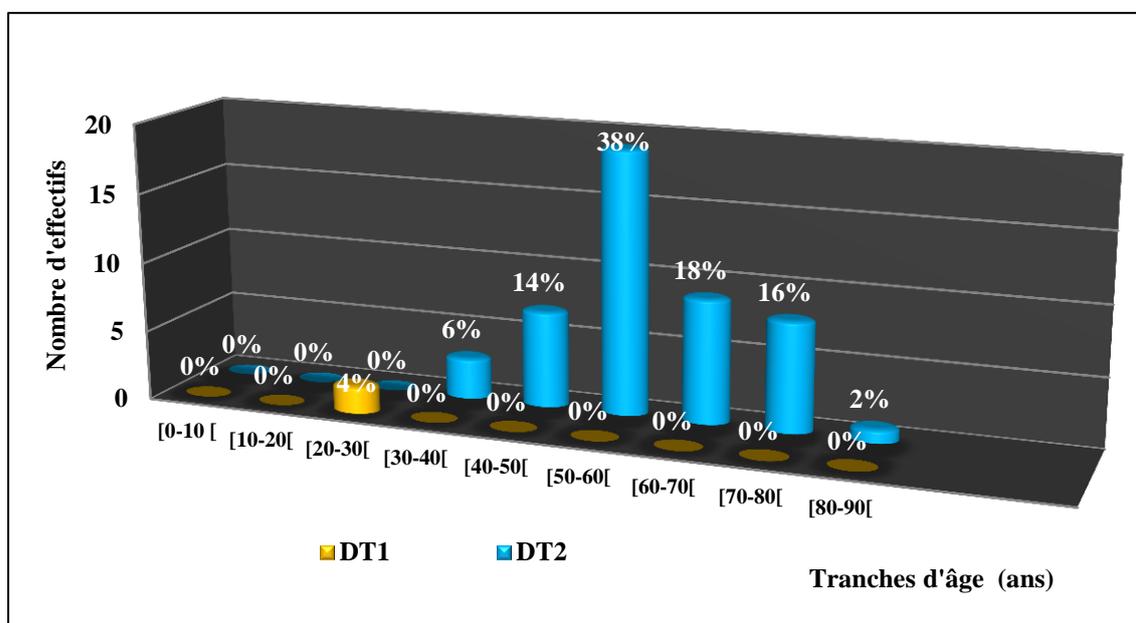


Figure 07 : Distribution des patients en fonction de tranche d'âge et de type de diabète.

À partir des résultats obtenus on observe que les patients jeunes ne représentent que 4% (2 individus) de notre population qui porte le diabète de type 1, alors que 96% des cas sont âgés de 30 ans à 80 ans (48 individus) qui ont tous le diabète de type 2.

D'après **Grimaldi (1999)**, le diabète insulino-dépendant (type 1) survient le plus souvent avant l'âge de 20 ans et représente 10 à 15 % des diabètes et le diabète non insulino-dépendant (type 2) survient le plus souvent après l'âge de 50 ans et représente 85 à 90 % des diabètes.

2.1.5. Répartition des patients en fonction du poids et de type de diabète

La figure suivante résume la répartition des patients en fonction du poids et de type de diabète

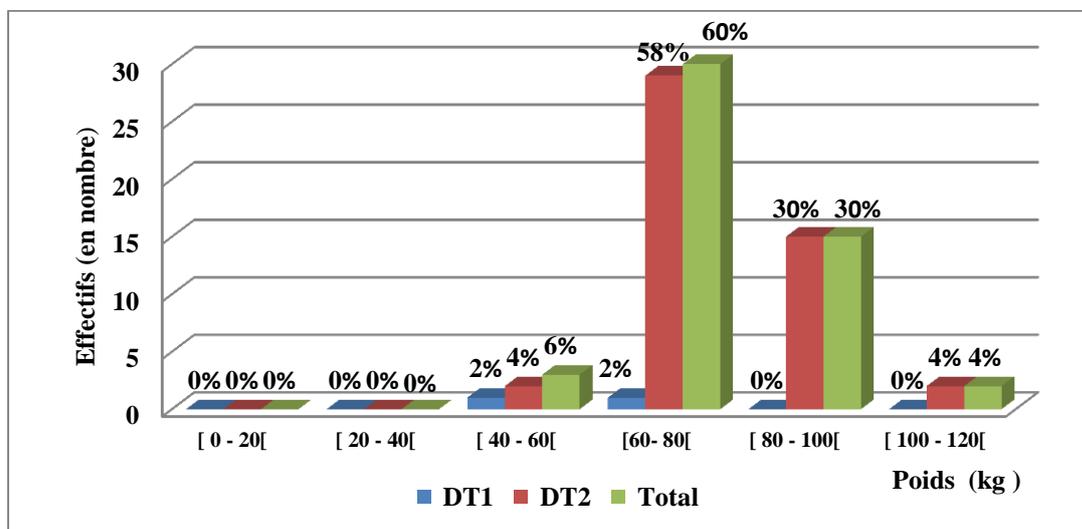


Figure 08 : Répartition des patients selon le poids et le type de diabète.

Les résultats obtenus dans notre étude montrent que nos patients ont un poids compris entre 48 kg à 102 kg. On observe que les patients touchés par le diabète de type 2 représentent 96% dont la majorité des cas ont tous un poids compris entre 60 kg et 102 kg (48 individus) alors que les patients touchés par le diabète 1 leur poids ne dépasse pas 60 kg et représente 4% (2 individus) de la population étudiés.

Selon **Halimi (2003)**, 80 % de l'ensemble des diabétiques sont des diabètes de type 2 et 80% d'entre eux étant en surpoids ou obèses.

2.2. Aspect biologique

2.2.1. Répartition des patients selon la glycémie

La distribution de la glycémie veineuse à jeun et post prandiale réalisée sur les 50 patients est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 09 : Distribution des patients selon la glycémie à jeun et post prandiale.

	Glycémie à jeun (g/l)			Glycémie poste prandiale (g/l)	
	<0.7	0.7à1.1	>1.1	<1.40	≥1.40
Nombre des patients	1	10	39	19	31
Effectifs en pourcentage	2	20	78	38	62

Les résultats obtenus de la glycémie ont montré que les patients recrutés ont une glycémie à jeun compris entre 0.66 et 3.08 g/l et une glycémie post prandiale situés entre 0.88 et 3.30 g/l. On constate que la majorité des patients présentant une hyperglycémie que ce soit à jeun (78%) ou post prandiale (62%), les patients qui ont une glycémie à jeun inférieure à la norme donnée par l'OMS (1999), qui sont comprises à l'intervalle de 0.7 à 1.10 g/l représentent 2%. Alors que le pourcentage des patients qui ont une glycémie à jeun normale sont de 20% et ceux qui ont une glycémie post prandiale inférieure à 1.40 g/l soit 38%.

2.2.2. Répartition des patients selon la consommation de produits allégés

Le secteur ci-dessous représente la répartition de nos patients selon la consommation des produits allégés en sucre.

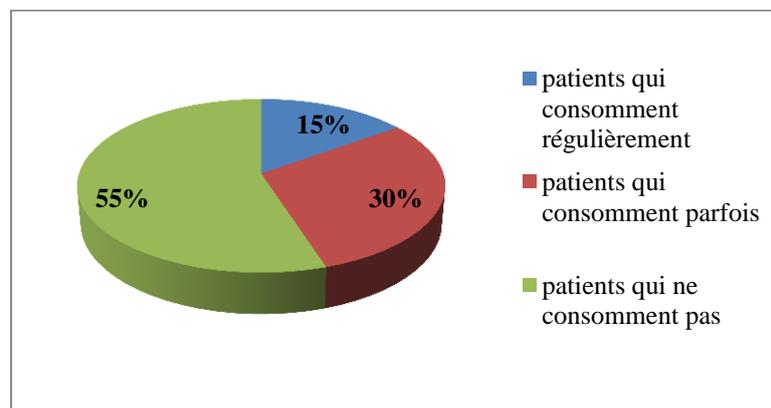


Figure 09 : Répartition des patients selon la consommation des produits allégés.

D'après l'interrogatoire qu'on a fait on constate que plus de 50% de nos patients ne consomment pas les produits allégés, par contre les consommateurs de ces produits représentent seulement 15%. Alors que 30% des patients consomment parfois les produits allégés. Nos résultats sont inférieurs aux résultats cités par l'étude de CEDUS-CREDOC (2009), qui montre que 35 % des adultes interrogés consomment un produit allégé en sucres au moins une fois par semaine, principalement sous forme de boissons ou de compotes.

2.2.3. Variation de la glycémie après ingestion du yaourt light

Les résultats du dosage de la glycémie des patients diabétiques avant et après ingestion du yaourt light sont représentés dans la figure 10.

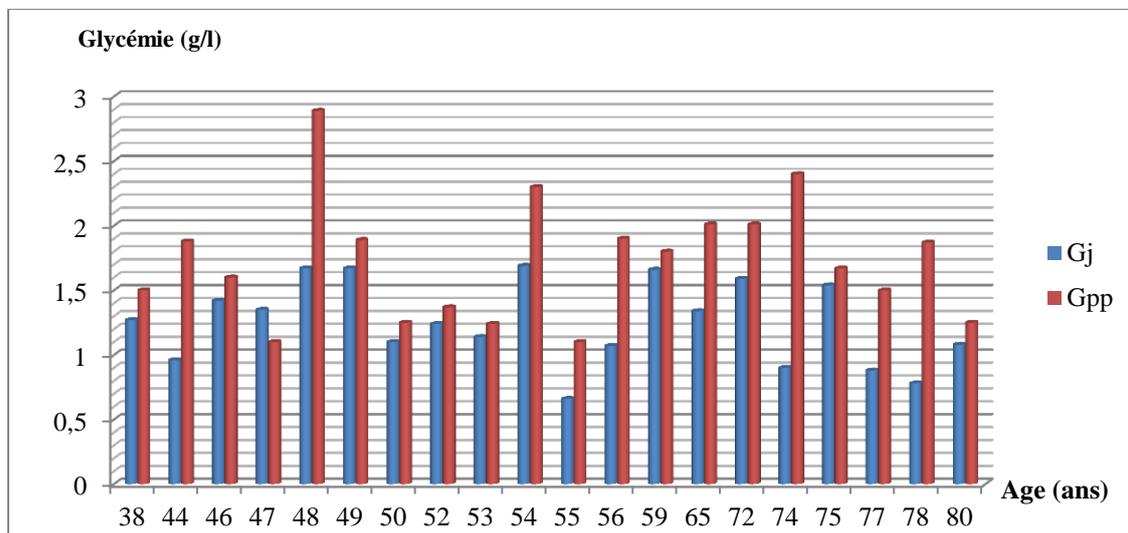


Figure 10 : Variation de la glycémie après ingestion du yaourt light.

D'après les résultats illustrés dans la figure 10, Nous notons une augmentation de la glycémie post prandiale par rapport à la glycémie à jeun après ingestion du yaourt light. Nos résultats sont conformes à l'étude de **Demmak et al (2012)**, qui ont trouvé que l'ingestion d'une quantité de 110g de yaourt light induit une augmentation de la glycémie post prandiale non significative par rapport à la glycémie à jeun, ceci étant probablement due à la présence des sucres dans ce produit.

2.2.4. Variation de la glycémie après ingestion de coca zéro

Les résultats du dosage de la glycémie des patients diabétiques avant et après ingestion de coca zéro sont représentés dans la figure 11.

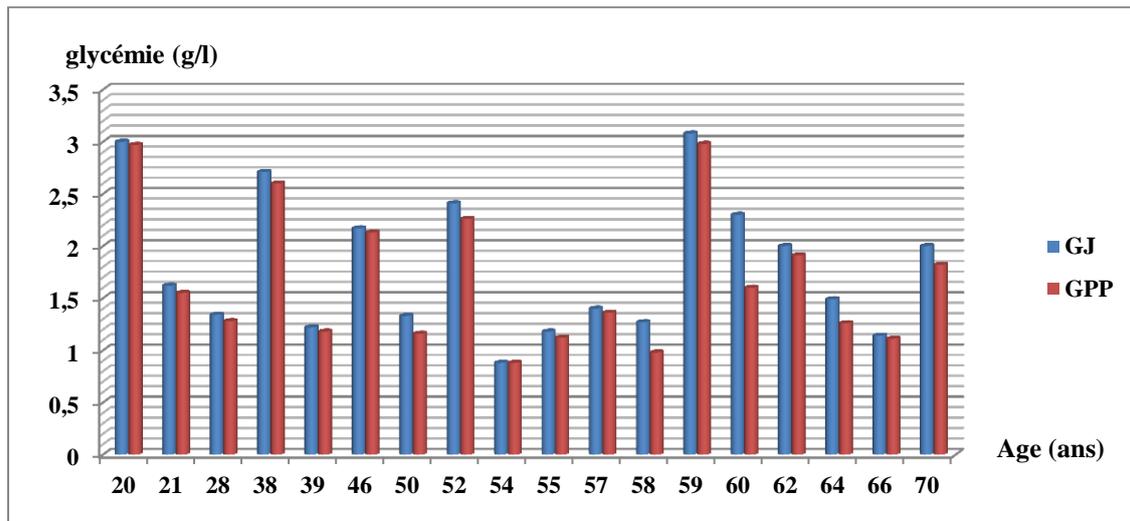


Figure 11 : Variation de la glycémie après ingestion de coca zéro.

D'après l'histogramme, nous remarquons une diminution de la glycémie post prandiale par rapport à la glycémie à jeun après ingestion de coca zéro et cela explique par le fait que le produit ingère par le patient contient l'aspartame et l'acésulfame potassium qui sont classés selon **Massin** et **Bellisle (2007)**, comme des édulcorants intenses qui n'ont pas d'effet sur la glycémie.

2.3. Résultats de traitements statistiques des paramètres étudiés

Afin de trouver des relations entre les paramètres étudiés nous avons adopté une analyse statistique basée sur l'utilisation d'un logiciel de statistique SYSTA version 12 qui traite l'effet des facteurs sur une variable.

2.3.1 Effet de l'âge sur glycémie

Les résultats de traitement statistique de notre échantillon concernant l'effet de l'âge sur la glycémie et la variation sont présentés par les figures 12,13 et 14.

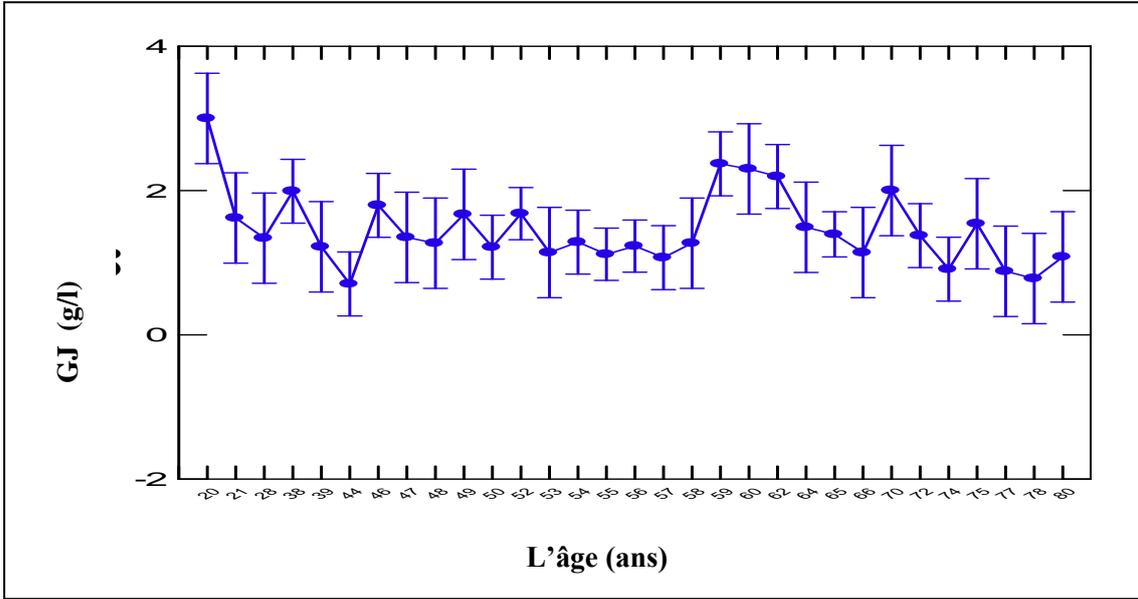


Figure 12 : Effet de l'âge sur la glycémie à jeun.

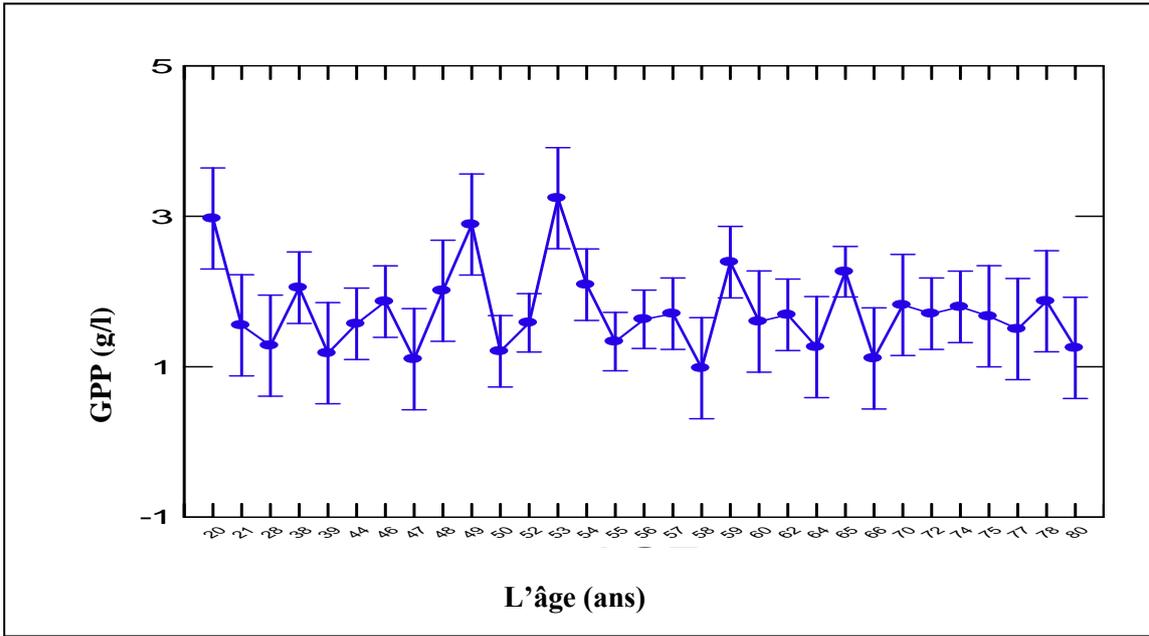


Figure 13 : Effet de l'âge sur la glycémie post prandiale.

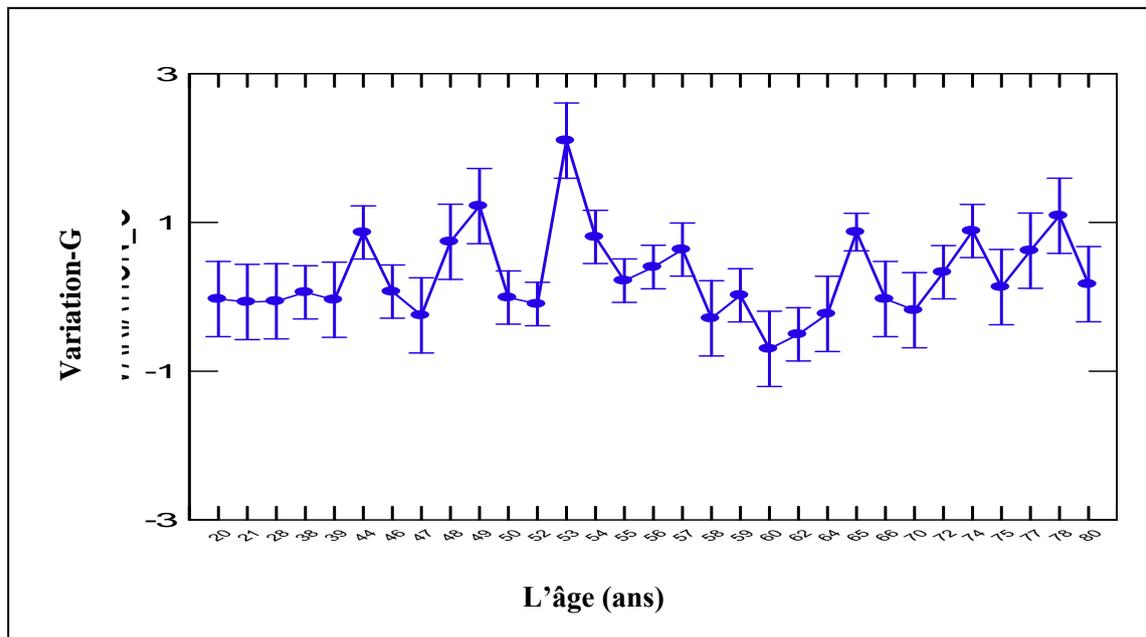


Figure 14 : Effet de l'âge sur la variation de la glycémie.

D'après l'analyse de la variance l'âge n'a pas un effet significatif sur la glycémie à jeun $P = 0,560$; la glycémie post prandiale $P = 0,678$; et la variation de la glycémie $P = 0,098$.

Nos résultats ne concordent pas avec les données citées par **John et al (2009)**, qui ont trouvé que la glycémie à jeun n'augmente pratiquement pas avec l'âge mais la glycémie post prandiale augmente de façon importante.

2.3.2. Effet du poids sur la glycémie

Les résultats de l'analyse de la variance concernant l'effet du poids sur la glycémie à jeun, la glycémie post prandiale et la variation de la glycémie sont présentés par les figures 15,16 et 17.

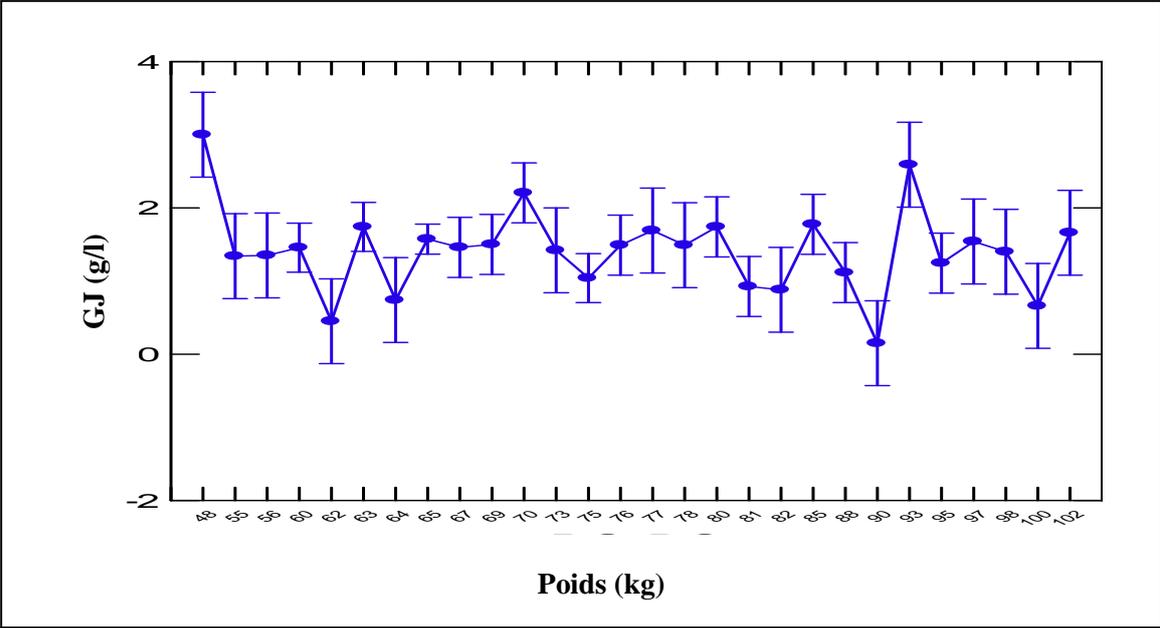


Figure 15 : Effet du poids sur la glycémie à jeun.

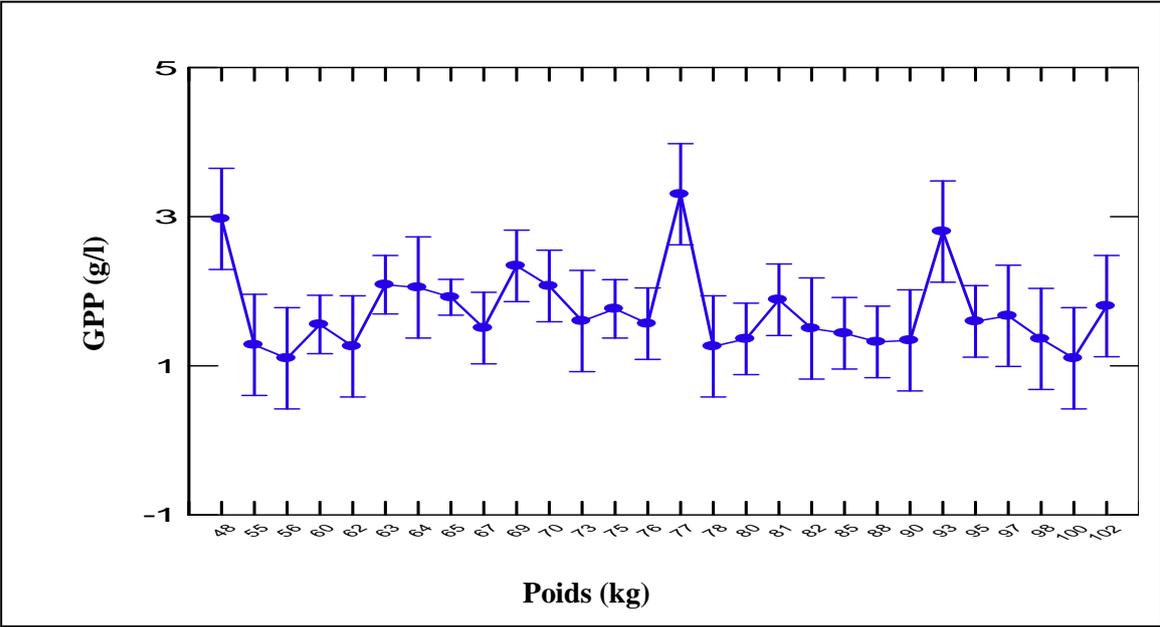


Figure 16 : Effet du poids sur la glycémie post prandiale.

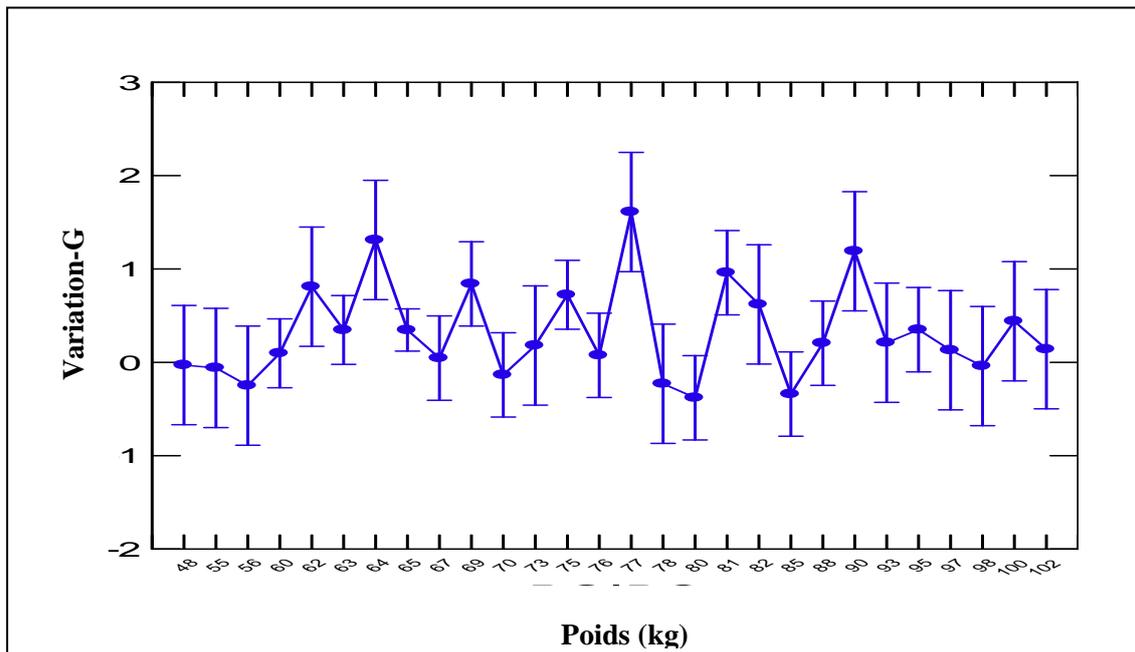


Figure 17 : Effet du poids sur la variation de la glycémie.

L'analyse de la variance basée sur un échantillon de 50 patients illustrée dans les tableaux 04, 05 et 06 en annexe 07, n'a pas décelé l'effet du poids sur les glycémies (glycémie à jeun, glycémie post prandiale et la variation de la glycémie) avec des probabilités d'erreur respectivement de $P = 0,307$; $P = 0,726$; $P = 0,653$.

Nos résultats ne concordent pas avec les données citées par **Rheaume (2011)**, qui a trouvé que chaque augmentation du poids corporel de 1 kg développe le risque d'apparition d'un diabète de type 2.

2.3.3. Effet de consommation des produits allégés en sucres sur la glycémie

Les figures 18 et 19 représentent l'effet de la consommation des produits allégés en sucres sur la glycémie post prandiale et la variation de la glycémie.

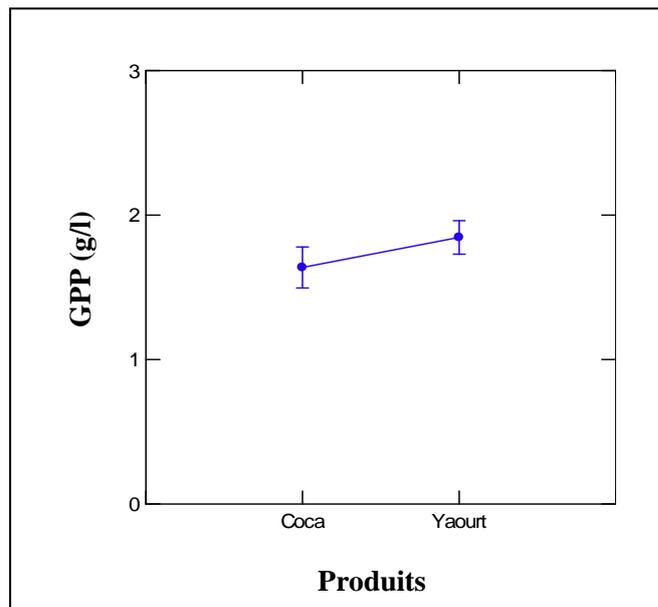


Figure 18 : Effet de consommation des produits allégés en sucres sur la glycémie post prandiale

Selon nos résultats concernant l'effet de la consommation des produits allégés en sucres sur la glycémie de notre population on constate qu'il n'a pas un effet sur la glycémie post prandiale avec $P = 0,262$.

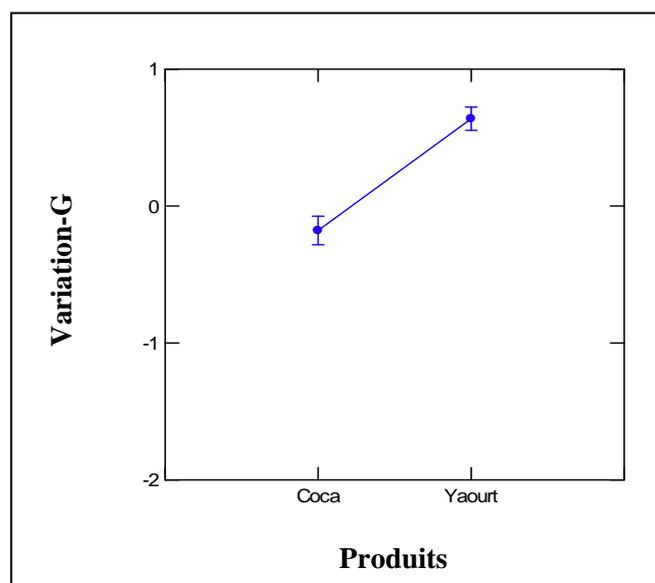


Figure 19 : Effet de consommation des produits allégés en sucres sur la variation de la glycémie.

L'analyse de la variance SYSTA nous a montré un effet de la consommation de produits allégés sur la variation de la glycémie avec $P = 0,000$.

Nos résultats conformes à ceux obtenus par **Demmak et al (2012)**, qui montrent que l'ingestion des produits allégés en sucres à un effet non significatif sur la variation de la glycémie.

2.3.4. Effet du sexe sur la glycémie

Les figures 20, 21 et 22 représentent l'effet de sexe sur les glycémies (glycémie à jeun, glycémie post prandiale et variation de la glycémie).

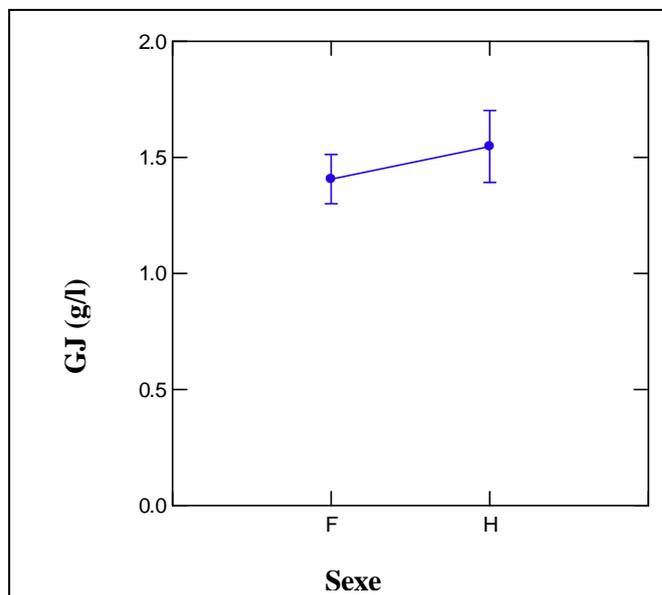


Figure 20 : Effet du sexe sur la glycémie à jeun.

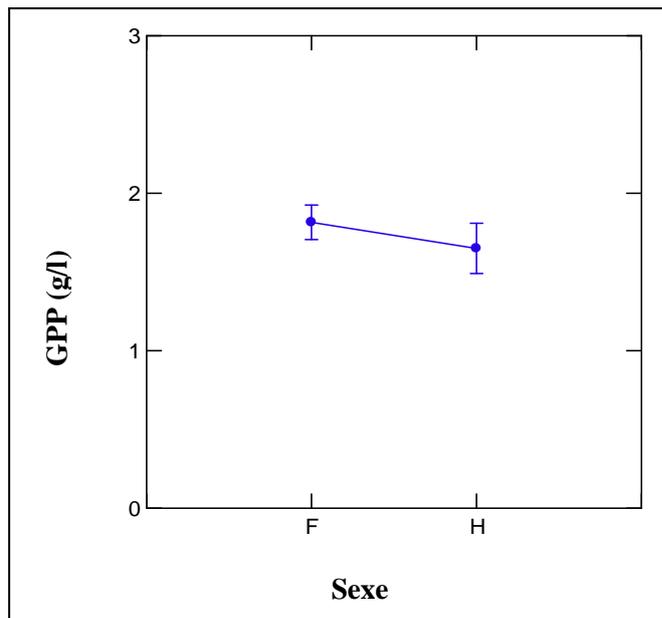


Figure 21 : Effet du sexe sur la glycémie post prandiale.

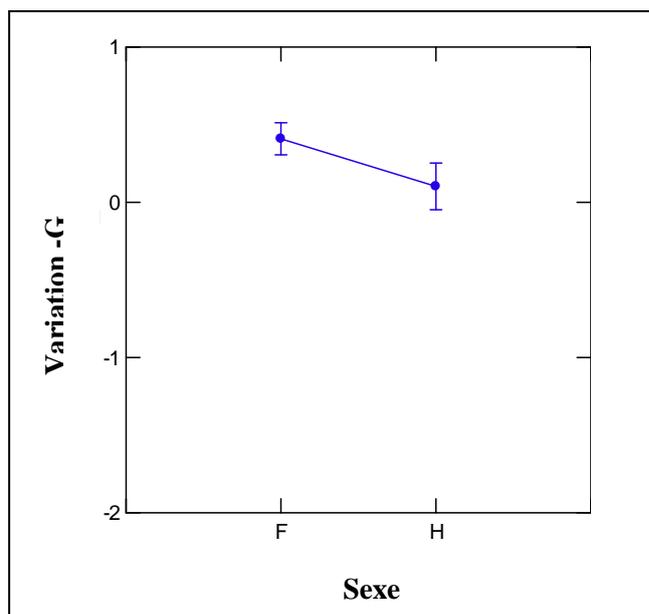


Figure 22 : Effet du sexe sur la variation de la glycémie.

D'après l'analyse de variance basée sur notre échantillonnage n'a pas décelé l'effet de sexe sur les glycémies (glycémie à jeun, glycémie post prandiale et la variation de la glycémie) avec des probabilités d'erreur respectivement de **P = 0,458** ; **P = 0,397**; **P = 0,100**.

2.4. Courbe d'étalonnage des sucres totaux

Plusieurs essais ont été réalisés à fin de tracer la courbe d'étalonnage et le tableau ci-dessous résume la préparation de la courbe d'étalonnage pour le dosage des sucres totaux des échantillons étudiés selon la méthode de (DUBOIS, 1956).

Tableau 10 : Préparation de la courbe d'étalonnage pour le dosage des sucres totaux du yaourt light et de coca zéro selon la méthode de DUBOIS.

	Numéro des tubes										
Solution mère (ml)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Eau distillée (ml)	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Phénol à 5 % (ml)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Acide sulfurique (ml)	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Concentration en glucose (mg/ml)	0	0.01	0.02	0.03	0.04	0.05	0.06	0.07	0.08	0.09	0.1
Lecture de la densité optique de glucose à 488nm	0	0.09	0.152	0.210	0.279	0.346	0.404	0.487	0.561	0.621	0.682
Lecture de la Densité optique de yaourt light à 488nm	0	0.100	0.126	0.154	0.219	0.309	0.359	0.450	0.485	0.537	0.584
Lecture de la densité optique de coca zéro à 488nm	0	0.081	0.089	0.092	0.095	0.097	0.099	0.101	0.114	0.116	0.130

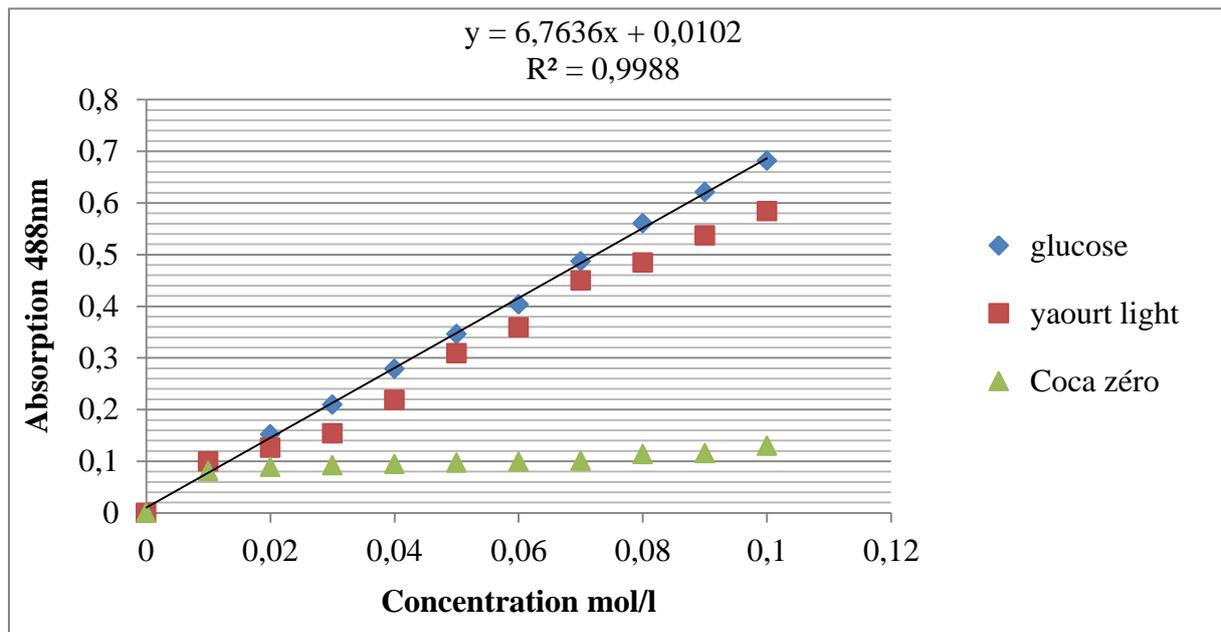


Figure 23 : Courbe d'étalonnage des sucres totaux.

Les résultats obtenus après l'étude du dosage des sucres totaux du yaourt light et de coca zéro sont 10% et 3.3% respectivement. Ces résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 11 : Teneurs en sucres totaux des produits light (yaourt light et coca zéro).

Produits allégés	Concentrations en sucres totaux (%)	Valeurs mentionnées sur les produits
Yaourt light (100g)	10	0% de sucre ajouté
Coca zéro (100ml)	3.3	0% de sucre ajouté

L'étiquetage de coca zéro n'accord pas avec le résultat obtenu. Alors que, le résultat de la teneur en sucres totaux du yaourt light est en discordance avec l'étiquette de ce produit.

Le travail que nous avons réalisé nous a permis de ressortir les points suivants :

En ce qui concerne les paramètres anthropométriques nos résultats montrent que le sexe féminin est plus touché par le diabète par rapport au sexe masculin soit 68% VS 28%. Ces résultats concordent avec les données obtenues par **Hirst et Cho (2013)**, qui ont démontré qu'il existe peu de différences selon le sexe en ce qui concerne le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde. En parallèle **Roy (2002)**, a trouvé que cette maladie concerne les femmes plus que les hommes dans des proportions pouvant atteindre jusqu'à un tiers.

D'autre part cette maladie touche plus fréquemment la tranche d'âge [50-70 ans] avec un pourcentage de 56% des diabétiques et que les patients jeunes de la tranche d'âge [20-30 ans] représentent seulement 6 %. Ce résultat est conforme à celui trouvé par **Blickle et al (1999)**, qui montre que la prévalence de diabète augmente avec l'âge.

Nous avons enregistré des taux élevés de diabète en ce qui concerne les gens qui ont un poids plus que 60 kg avec un pourcentage de 94%, nos résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Niati (2009)**, qui confirme que plus la quantité de graisse dans le corps est importante, plus l'organisme a besoin d'insuline et que un tiers des obèses sont diabétiques.

Pour le type de diabète on a enregistré dans notre population d'étude une dominance de DT2 par rapport au DT1 avec 96% et 04% respectivement. Ces résultats sont voisins à celui trouvé par **Stanley et Beare (2005)**, où le diabète sucré non insulino-dépendant (DNID), est la forme la plus fréquente de la maladie. Entre 85 et 90% des patients diabétiques ont un DNID.

Les résultats de notre étude concernant l'analyse glycémique montrent que la majorité des patients ont une glycémie à jeun non équilibrée avec un taux équivalent de 80%, d'autre part 62% ont une glycémie post prandiale supérieure à la norme.

Le traitement statistique de données porté sur notre population inclue :

En premiers lieu l'effet de l'âge sur la glycémie à jeun, post prandiale et la variation de la glycémie où on a trouvé que l'âge n'a aucun effet sur les glycémies ces résultats ne concordent pas avec l'étude de **Raybaud (2013)**, qui révèle que après 65 ans 10% de la population serait diabétique (20% après 80 ans) et 10% ont une intolérance au glucose et que si la glycémie à jeun n'augmente pratiquement pas avec l'âge, la glycémie postprandiale augmente de 0,05 à 0,10 g/l tous les 10 ans par apparition d'une insulino-résistance musculaire et apparition du tissus adipeux abdominal.

Par ailleurs les résultats trouvés sur l'effet de poids et le sexe sur les glycémies ne montrent aucun effet que ce soit sur la glycémie à jeun, post prandiale ou la variation de la glycémie. Ces résultats opposent aux valeurs trouvées par **Belbraouet et al (2014)**, qui a approuvé que la différence entre les sexes et les catégories de poids sont des facteurs qui contribuent à déterminer les réponses postprandiales, à la fois pour le glucose et des lipides, chez les patients diabétiques.

Concernant la consommation des produits allégés sur les différentes glycémies. Nos résultats montrent que la consommation de ces produits n'a pas un effet significatif sur la glycémie post prandiale avec **P = 0.262**, en temps qu'elle présente un effet sur la variation de la glycémie avec **P = 0.000** ce qui en accord avec l'étude de **Murer (2014)**, qui montre que les édulcorants pouvaient stimuler la sécrétion de GLP-1 qui favorise la sécrétion d'insuline et réduit la glycémie, Il est cependant possible que les édulcorants aient cet effet lorsqu'ils sont absorbés en association avec des aliments caloriques.

Conclusion

Conclusion

Depuis leur apparition, les produits allégés occupent une place très importante dans l'alimentation des sujets diabétiques, parce qu'ils sont censés être moins caloriques, ces produits sont dits sans sucre et sont constitués pour certains par des édulcorants intenses.

L'objectif assigné à ce travail est l'étude de l'effet de la consommation des produits allégés en sucres sur la variation de la glycémie des sujets diabétiques d'une part et d'autre voir est ce que ces produits sont allégés en sucre ou non à travers d'une détermination de leur teneur en sucre.

D'après les résultats des analyses biologiques qu'on a réalisés sur notre population d'étude on constate que l'ingestion de yaourt light après 10-12 heures de jeûne provoque une augmentation non significative de la glycémie post prandiale par rapport à la glycémie à jeun. Par contre l'ingestion de coca zéro n'a aucun effet sur la glycémie post prandiale et cela est confirmé par le dosage de sucres totaux qui est de (10%) dans le yaourt par rapport à celui trouvé dans la coca zéro (3.3%).

D'autre part les résultats des analyses statistiques montrent que les paramètres anthropométriques (âge, poids et sexe) n'ont aucun effet sur la variation de la glycémie.

A la lumière de ces résultats on peut dire que contrairement aux idées préconçues, le terme « allégé » ne veut pas dire forcément « sans sucre » il faut donc que le consommateur diabétique se montre vigilant en choisissant le produit approprié pour une alimentation intacte, bénéfique et dénuée de risque.

Dans les perspectives nous souhaitons de compléter cette étude par :

- ✓ Détermination de la composition physicochimique et biochimique des produits allégés avant de les consommer ;
- ✓ Harmonisation des conditions de suivi des patients (hospitalisation) ;
- ✓ Augmentation du nombre de l'échantillon étudié avec une tranche d'âge précise ;
- ✓ Application des études in vivo à fin de mieux comprendre les mécanismes d'action des édulcorants.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

ANAES, (1999). Il n'est pas recommandé de doser l'hémoglobine glyquée, ni de réaliser une hyperglycémie provoquée par voie orale pour faire le diagnostic de diabète sucré.

ANCELLIN, R., (2004). Glucides et santé : Etat des lieux, évaluation et recommandations, Paris, 167 P.

APFELBAUM, M., ROMON, M., DUBUS, M., (2009). Diététique et nutrition (7^e édition), Paris, Ed. Elsevier Masson SAS, 528 P.

AFD, (2011). Sucres naturels et extraits de fruits propriétés et intérêts nutritionnels.

AMOUYAL, C., ANDREELLI, F., (2012). Effets métaboliques des édulcorants, Paris, 28 P.

B

BLOOM, A., ARELAND, J., (1981). Atlas en couleur du diabète, Ed. Maloine S.A, Paris, 118 P.

BELKHADIR, J., EL ALAOUI, Z., (1993). Approche épidémiologique du diabète En milieu marocain, Maghreb Médical, N°37,35-36.

BUYSSCHAERT, M., SLAMA, G., (1998). Diabétologie clinique, Ed. Département De Boeck Université, Bruxelles, 189 P.

BLICKLE, J.F., ATTALI, J.R., BARROU, Z., BROCKER, P., DE REKENEIRE, N., VERNY, C., LEUTENEGGER, M., (1999). Le diabète du sujet âgé, Paris, , 25, 84-93.

BEAUDEUX, J.L., DURAND, G., (2008). Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives, Ed. Lavoisier SAS, Paris, 607 P.

BLOINO, L., (2009). Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université de Nantes faculté de pharmacie, 110 P.

BRIDEVAUX, P., BURNANDB, B., (2009). Prévention et prise en charge des maladies chroniques : une approche applicable en Suisse, Suisses ; 90: 32, 1218 P.

BELBRAOUE, S., HOUARI, H., DIAF, M., KHALED., M, (2014).P236 Effet du sexe et du poids sur la glycémie postprandiale et le métabolisme des lipides chez des sujets atteints de diabète de type 2, Ed.Elsevier Masson SAS, France, 240P.

C

CACAN, R., (2008). Régulation métabolique Gènes, enzyme, hormones et nutriments, Ed. Ellipses marketing S.A, Paris, 356 P.

CAQUET, R., (2008). Guide infirmière des examens de laboratoire. Ed. Elsevier Masson, Paris, 268P.

CHEVALLIER, L., (2009). Nutrition : principes et conseils, Ed. Elsevier Masson SAS, Paris, 251P

CEDUS-CREDOC, (2009). Le marché allégé en sucres.

D

DAMIENS - DELLOYE, B., (1985). Diabète et nutrition, Ed. Vigot, Paris, 167 P.

DUPIN, H., CUQ, J.L., MALEWIAK, M.I., LEYNAUD-ROUAUD, C., BERTHIER, A.M., (1992). Alimentation et nutrition humaines, Ed. ESF éditeur, Paris, 1515P.

DEBRY, G., (1996). Sucres et santé, Ed. John Eurotext, Paris, 855P.

DAVID, A., (2011). Sucres naturels et extraits de fruits propriétés et intérêts nutritionnels, Ed. Moissac, France, 32P.

DEMMAK, R. G., BOUDAH, A., MOSBAH, C., (2012). Effet des produits « light » sur la glycémie des sujets diabétiques de type 2, Volume 7, N°27.

DEBORAH, N., (2015). Santé et bien être : les produits allégés en sucre, N°123,13 P.

F

FOSSATI, P., PRENCIPE, L., (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide Clin Chem, 28 (10): 2077-80.

FLEX, F., (2005). N'avalons pas n'importe quoi ! Comment l'industrie s'engraisse en nous vendant de l'allégé, de l'enrichi, du sans-sucre, etc, Ed. Robert-Laffont, Paris, 180 P.

FRANÇOIS É., VIAL, C., GRACIARENA, M., (2006). Les édulcorants, des molécules à ne pas prendre... à la légère ou comment considérer les risques potentiels de ces molécules, Paris, 13 P.

G

GRIMALDI, A., (1999). Diabétologie : Questions d'internat, Université Pierre et Marie Curie, 142P.

GRIMALDI, A., HEURTIER, A., BOSQUET, F., CORNET, P., MASSEBOEUF, N., POPELIER, M., SACHON, C., (2001). Guide pratique du diabète, Ed. MMI Masson, Paris, 368P.

GUERREIRO, L., (2007). Synthèse diabète : soins infirmiers auprès des personnes diabétiques, 25P.

GRAVERON, E., (2009). Prise En Charge Nutritionnelle Des Pancréatites Aiguës Chez Le Chien Et Le Chat, Toulouse, 122 P.

GÉRARD, S., (2011).Thèse de doctorat, 123 P.

GAUTIER, M., (2011). Le diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent : conseil de l'officine, 157 P.

H

HALIMI, S., (2005). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID), 223 P.

HIRST, M., CHO, N.H., (2013). Atlas du diabète de la FID 6^e édition, 160P.

J

JACOBS, N. J., VANDEMARK, P.J., (1960). L'âge, le sexe, l'alimentation et la situation géographique de la population **88**: 250-255.

JOHN, D., FIRTH., CLAIRE, G., NICHOLL.,(2009). Gériatrie et soins palliatifs. Ed. De Boeck S.A, Bruxelles, 160P.

K

KARLSON, P., BUTENADT, A., (1971). Biochimie, Ed Doin-Deren, Paris, 435 P.

L

LAMBERT, E.A., (1985). Le diabète sucré guide pratique à l'usage du médecin généraliste, Ed. NAUWELAERTS, Bruxelles, 163 P.

LEGRAND, A., DEL CORSO, A., GARNOTEL, R., (2007). Le guide des examens biologiques, Paris, volume 2, 34 P.

LAURENCE, B., CLAIRE, D., LUCIE, M., RADEGONDE, M., (2008). Produits allégés en sucre : Atout pour la santé ou illusion commerciale, Ed. UCL, 13-15 P

M

MASSIN, D., BELLISLE, F., (2007). Lettre scientifique de l'Institut Français pour la Nutrition. Les édulcorants intenses : considérations toxicologiques et pondérales, N°17. 8 P.

MEDART, J., (2009). Manuel pratique de nutrition : l'alimentation préventive et curative, Ed. Groupe de Boeck, 293 P.

MILLOGO, G. R .C. , YAMEOGO, C., SAMANDOULOGOU, A., YAMEOGO, N. V., KOLOGO, K. J., TOGUYENI, J. Y., ZABSONRE, P., (2013). Diabète en milieu urbain de Ouagadougou au Burkina Faso: profil épidémiologique et niveau de perception de la population adulte, Pan African Medical Journal, volume 27.

MURER, S., (2014).La consommation d'édulcorants : Effets sur la santé des enfants et des adolescents, Ed. Lausanne, Promotion Santé Suisse, N° 22, 30 P.

N

NIELSEN, P., (1997). Food Analysis Laboratory manual, Ed. Kluwer Academic Plenum Publishers, New York, 800P.

NIATI, H., (2009). Faites vos activités, Paris, volume 2, N° 28, 20 P.

O

OMS, (1985). Physiopathologie de diabète non insulino-dépendant.

OMS, (1999). Régime alimentaire nutrition et prévention des maladies chroniques séries de rapports techniques. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, 797,229P.

OMS, (2005). Nutrition des diabétiques.

OMS, (2008). Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives.

OMS, (2008). Régulation métabolique Gènes, enzymes, hormones et nutriments.

P

PETRIDES, P., WEISS, L., LOFFLER, G., WIELAND, D.H., TCHOBROUTSKY, G., (1981).Diabète sucre : bases théoriques cliniques et thérapeutiques, Ed. MEDSI, Paris, 229P.

PILARDEAU, P., PRE, J., (1995). Biochimie et nutrition des activités physiques et sportives, Ed. Masson, Paris, 407P.

PONCELET, A., TOURNEUR, A., (2016). Tout sur les sucres Comment remplacer dans l'alimentation ? Sciences Biomédicales, Bruxelles, 7 P.

R

ROY, B., (2002). Sang sucré, pouvoirs codés, médecine amère : diabète et processus de construction identitaire : les dimensions socio-politiques du diabète chez les Innus de pessamit, Ed. Delahaye, Université Laval, 247 P.

RAMMAL, H., BOUAYED, J., DESOR, F., YOUNOS, C., SOULIMANI, R., (2009).Validation et contribution à l'étude de l'effet antihyperglycémique d'une plante médicinale, le Momordica charantia , Phytothérapie,7: P 191–196.

RAYNAUD, H. M., (2009). Diabète dans les pays en développement : Les faits, 8P

RHEAUME, C., BRASSARD, P., (2011). Guide pour les patients atteints de diabète. Le diabète de type 2 et l'obésité : un lien incontournable, 272P.

RAYBAUD, H., (2013).Diabète du sujet âgé, Strasbourg, volume 2, N°20.

REISER, PH., (2015). Avec ou sans sucre ? 90 clés pour comprendre le sucre, Ed. Quae, France, 175P.

S

SADASIVAM, S., MANICKARN, A., (1996). biochemical methods. 2^{ème} Ed New age International, New Delhi, 256 P.

STANLEY, M., BEARE, P.G., (2005). Soins infirmiers en gériatrie: vieillissement normal et pathologique, Ed. Deboeck & Larcier S.A, Belgique, 544 P.

SSMG, (2007). Recommandations de bonne pratique diabète sucré de type 2.

T

TRINDER, P., (1969). Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor, Ann Clin Biochem, 6: 24-25.

TIETZ, N.W., (1990). Clinical Guide to laboratory tests, 2nd edition. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 695P.

TRAYNARD, P.Y., GAGNAYRE, R., (2009). L'Education thérapeutique du patient atteint de maladie chronique. Ed. Elsevier Masson, Paris, 229P.

V

VALDIGUIE, P., DE LA FARGE, F., LAURE SOLERA, M., LAGENTE, M., DE GRAVE, J., (1993). Biochimie clinique, technique et documentation, Ed. Lavoisier, Paris, 391P.

Annexes

Annexe 08 : Questionnaire relatif au déroulement de l'enquête.

1. **Nom :**.....

2. **Prénom :**.....

3. **Age :**.....ans.

4. **Poids :**.....kg.

5. **Sexe :**

Homme

Femme

6. **Type de diabète :**

Diabète de type 1

Diabète de type 2

7. **Antécédents familiaux par rapport au diabète :**

Oui

Non

8. **Durée de la maladie.**

9. **Traitement :**

Insuline

Comprimés

Insuline+ Comprimés

10. **Produit allégé consommé :**

Yaourt light

Coca zéro

Annexe 09: Distribution de la population d'étude.

N°	Age An	Poids Kg	Sexe	Durée de la La maladie	Type de Diabète	Antécédents	Traitement	G j (g/l)	GPP (g/l)	Cholestérol Total (g/l)	TRG (g/l)	HbA1c (%)	Créatinine (mg/l)	Urée (g/l)	Produits Light
1	80	88	H	2 ans	2	-	Insuline	1,08	1,25	1,79	1,12	6,7	14	0,30	Yaourt
2	47	56	F	6 ans	2	-	CMP	1,35	1,1	1,43	1,44	8,6	8,01	0,22	Yaourt
3	57	64	F	2 ans	2	-	CMP	0,74	2,05	1,79	0,62	7,7	9,73	/	Yaourt
4	38	60	F	1 an	2	+	CMP-Insul	1,27	1,5	/	/	7,2	8,54	0,13	Yaourt
5	55	69	F	3 ans	2	+	Insuline	1,51	1,78	0,76	0,57	/	8,92	0,20	Yaourt
6	39	95	H	1 an et 6 mois	2	-	CMP	1,22	1,18	1,19	1,85	6,8	6,98	0,32	Coca
7	49	63	F	3 ans	2	+	CMP	1,67	2,89	1,66	2,12	/	10	0,18	Yaourt
8	59	70	H	2 ans	2	-	CMP	3,08	2,98	/	1,25	/	9,91	0,25	Coca
9	44	65	F	4 ans	2	+	Insuline	0,96	1,88	1,55	1,99	7,9	/	0,15	Yaourt
10	74	67	F	2 ans	2	-	CMP	0,92	1,19	1,27	1,09	6,3	9,79	0,44	Yaourt
11	52	76	H	4 ans	2	-	CMP	1,39	1,12	1,20	1,59	6,8	10,18	/	Coca
12	55	80	F	12 ans	2	-	CMP	1,18	1,12	1,64	1,79	/	7,60 %	0,37	Coca
13	74	75	F	3 ans	2	-	CMP	0,9	2,4	1,16	0,76	6,1	13,20	0,27	Yaourt
14	78	81	F	2 ans	2	-	CMP	0,78	1,87	/	/	7,5	13,92	0,12	Yaourt
15	53	65	F	10 ans	2	+	Insuline	1,14	3,24	0,88	2,39	10,2	/	/	Yaourt
16	65	90	H	3 ans	2	+	CMP	1,5	1,34	0,90	1,42	13	/	0,20	Yaourt
17	65	69	F	4 ans	2	+	CMP	1,49	2,9	1,97	1,8	7,8	6,97	0,96	Yaourt
18	44	62	F	1 an	2	+	CMP	1,45	1,26	1,97	2,71	7,4	6,97	0,50	Yaourt
19	46	65	F	10 ans	2	-	Insuline	2,17	2,13	2,05	1,68	8,2	7,35	0,60	Coca
20	66	63	H	6 ans	2	+	Insuline	1,14	1,11	/	1,1	7,6	11,06	/	Coca
20	60	80	F	1 mois	2	-	CMP-Insul	2,3	1,60	/	/	/	/	/	Coca
21	56	65	F	38 ans	2	+	CMP	1,47	1,60	1,67	/	9,7	8,18	0,13	Yaourt
22	50	60	H	6 ans	2	+	Insuline	1,10	1,25	/	1,6	6,3	11,93	0,26	Yaourt
23	38	65	F	1 an	2	-	Insuline	2,71	2,60	1,73	2,74	11,52	10,00	0,29	Coca
24	54	77	F	04 ans	2	-	Insuline	1,69	3,30	1,81	1,6	11,9	8,6	/	Yaourt
25	62	85	H	03ans	2	+	CMP-Insul	2,39	1,47	2,04	1,93	/	10	0,30	Coca

Annexes

26	54	75	F	02 ans	2	+	CMP	0,88	0,88	1,6	1,70	6,80	/	0,25	Coca
27	72	85	F	08 ans	2	-	CMP	1,16	1,4	1,25	/	7,10	13,1	/	Yaourt
28	57	98	F	03 ans	2	-	CMP	1,4	1,36	1,77	1,02	/	8,38	/	Coca
29	56	88	H	01 an	2	+	CMP-Insul	1,15	1,39	2,3	1,68	7,01	/	/	Yaourt
30	59	102	F	25 ans	2	+	CMP	1,66	1,80	1,35	0,66	/	8,10	0,35	Yaourt
31	52	65	F	05 ans	2	+	CMP	1,24	1,37	1,29	1,28	/	9,24		Yaourt
32	75	97	F	20 ans	2	+	CMP	1,54	1,67	1,30	1,10	8,90	8,10	/	Yaourt
34	65	93	H	27 ans	2	+	CMP	2,59	2,80	2,02	1,50	7,30	9,01	/0,75	Yaourt
35	72	76	F	11 ans	2	+	CMP	1,59	2,01	2,01	1,8	9,10	11	/	Yaourt
36	65	75	H	10 ans	2	+	CMP	1,34	2,01	1,50	1,36	8,05	9,06	0,15	Yaourt
37	55	100	F	02 ans	2	+	Insuline	0,66	1,10	1,80	2,01	7,10	9,70	/	Yaourt
38	64	78	H	02 ans	2	-	CMP	1,49	1,26	2,01	1,90	8,80	13,50	0,65	Coca
39	50	70	H	02 ans	2	-	CMP	1,33	1,16	1,34	1,02	6,60	11	0,2	Coca
40	48	95	F	4 ans	2	+	CMP	1,27	2,01	1,29	1,25	7,10	10,02	/	Yaourt
41	77	82	H	02 ans	2	-	CMP –Insul	0,88	1,5	1,08	1,36	6,30	9,05	0,87	Yaourt
42	46	73	H	02 ans	2	-	CMP	1,42	1,60	1,31	1,69	8,2	9	0,60	Yaourt
43	58	65	F	13 ans	2	+	Insuline	1,27	0,98	1,16	1,48	7,2	9,3	0,11	Coca
44	56	81	F	2 ans	2	+	CMP	1,07	1,9	1,08	1,30	6,40	8,37	0,16	Yaourt
45	28	55	F	1 an	2	+	CMP	1,34	1,28	1,53	2,63	7,7	6,82	0,16	Coca
46	52	63	F	2 ans	2	-	CMP	2,41	2,26	1,1	2,02	11	10,30	0,23	Coca
47	20	48	H	1 an	1	-	Insuline	3	2,97	1,30	1	9,7	11	0,15	Coca
48	70	67	F	7 ans	2	-	CMP	2	1,82	1,80	2,10	7,72	5,2	0,28	Coca
49	62	60	F	3ans	2	+	CMP	2	1,91	2,1	1,04	12	11	0,14	Coca
50	21	65	F	3 ans	1	-	Insuline	1,62	1,55	1,50	1,90	8	10,01	0,15	Coca

Annexe 02 : Quelques appareils de laboratoire Biochimie.



Centrifugeuse.



Spectrophotomètre.



Bain marie.



Vortex.



Glucomètre.



Micropipettes.



Agitateur.

Annexe 03 : Technique de prélèvement.



Technique de prélèvement.

Annexe 04 : Quelques réactifs de travail.



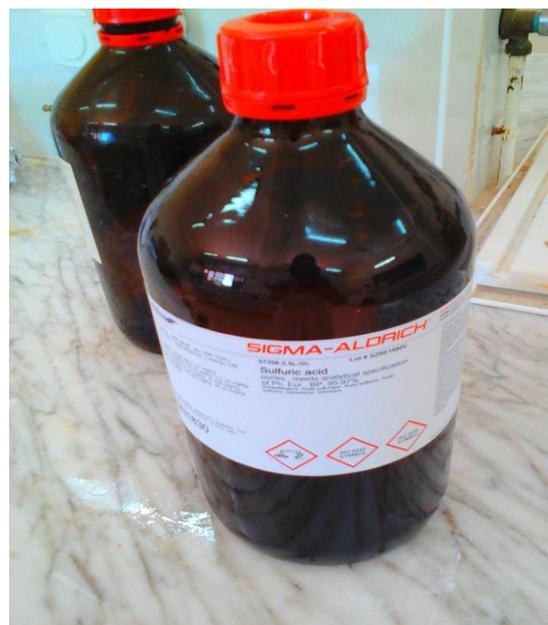
Réactif du glucose.



Réactifs de la créatinine



Réactif de l'urée.

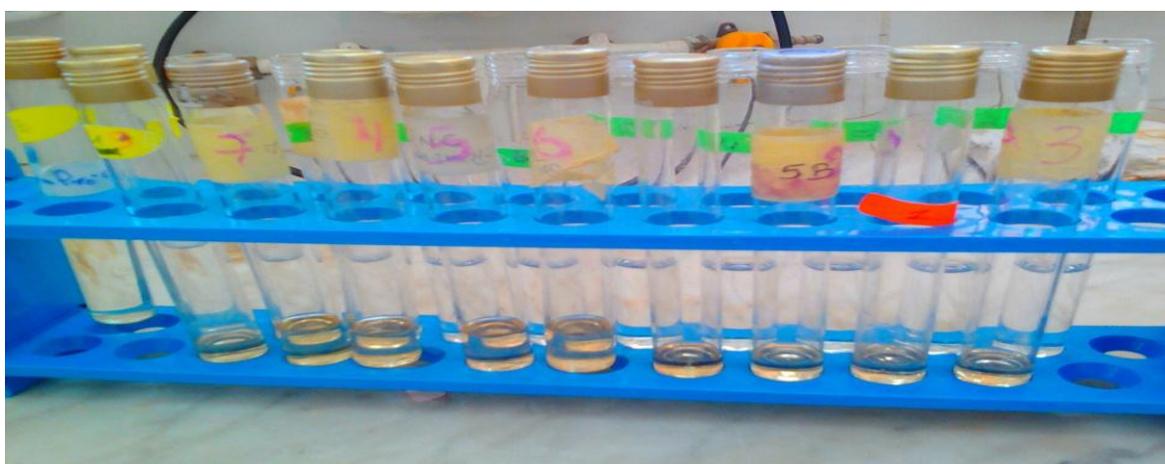


Acide sulfurique à 95% et $d = 1,84$.

Annexe 05 : Dosage des sucres totaux des échantillons étudiés.



Gamme d'étalonnage.



Dosage des sucres totaux du yaourt light.

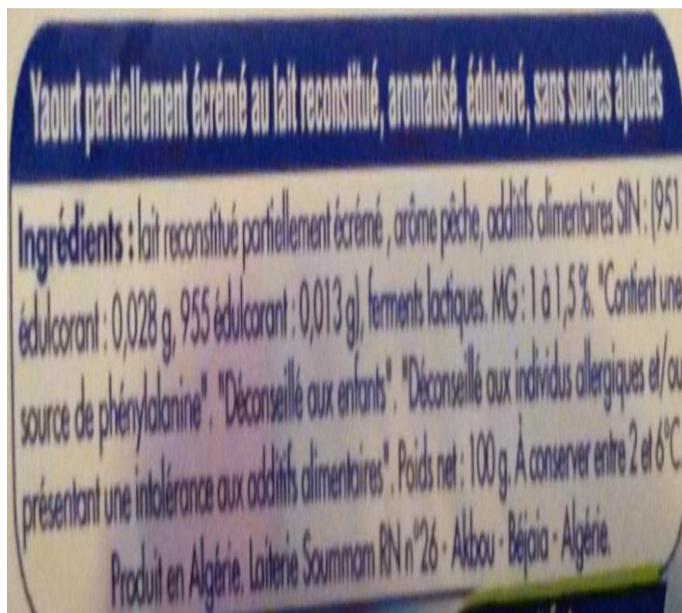


Dosage des sucres totaux de coca zéro.

Annexe 01 : Étiquetage des produits allégés en sucres utilisés dans la partie expérimentale.



Étiquetage de coca zéro.



Étiquetage du yaourt light.

Annexe 07 : Tableaux des résultats non significatifs de l'analyse de la variance glycémique.

Tableau 01 : Effet de l'âge sur la glycémie à jeun.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
AGE	11.190	30	0.373	0.951	0.560
Error	7.455	19	0.392		

Tableau 02 : Effet de l'âge sur la glycémie post prandiale.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
AGE	11.313	30	0.377	0.835	0.678
Error	8.578	19	0.451		

Tableau 03 : Effet de l'âge sur la variation de la glycémie.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
AGE	13.556	30	0.452	1.767	0.098
Error	4.859	19	0.256		

Tableau 04 : Effet du poids sur la glycémie a jeun.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
POIDS	11.246	27	0.417	1.239	0.307
Error	7.398	22	0.336		

Tableau 05 : Effet du poids sur la glycémie post prandiale.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
POIDS	9.767	27	0.362	0.786	0.726
Error	10.124	22	0.460		

Tableau 06 : Effet du poids sur la variation de la glycémie.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
POIDS	9.436	27	0.349	0.856	0.653
Error	8.979	22	0.408		

Tableau 07 : Effet de consommation de produits allégés sur la glycémie post prandiale.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
PRODUIT\$	0.521	1	0.521	1.291	0.262
Error	19.370	48	0.404		

Tableau 08 : Effet de consommation de produits allégés sur la variation de la glycémie.

Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
PRODUIT\$	7.997	1	7.997	36.844	0.000
Error	10.418	48	0.217		

Tableau 09 : Effet de sexe sur la glycémie à jeun.

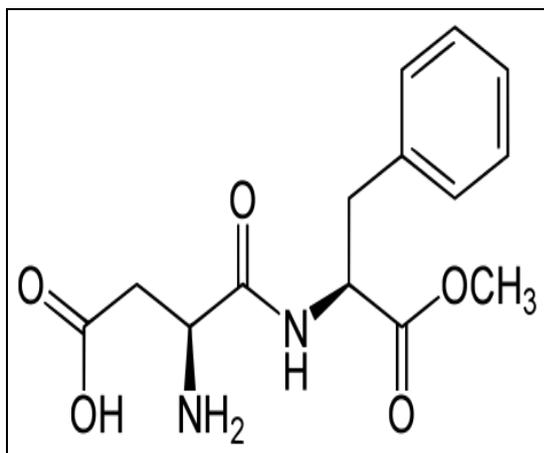
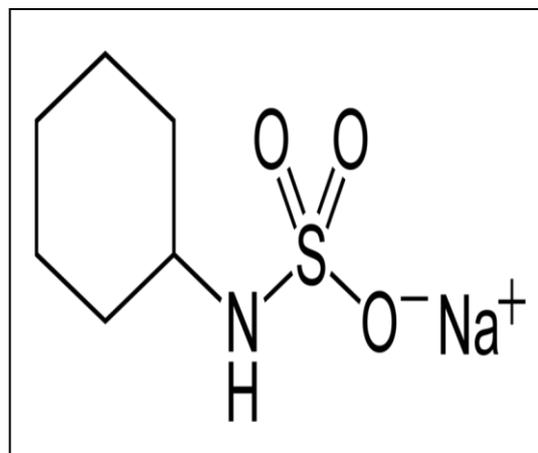
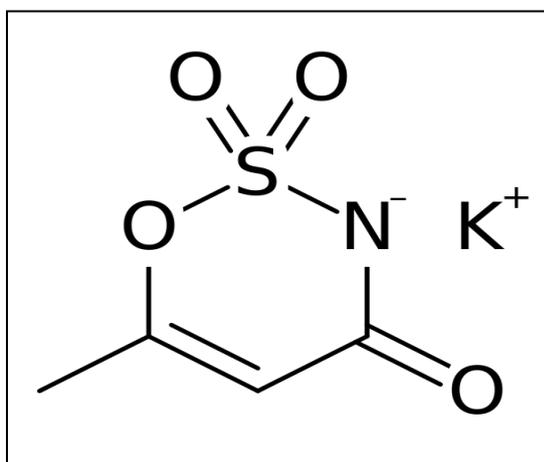
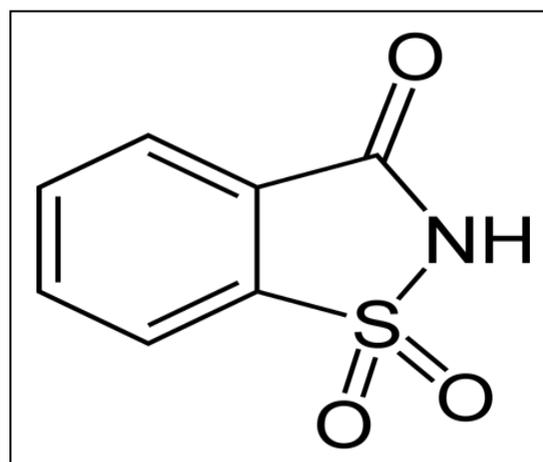
Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
SEXE\$	0.215	1	0.215	0.561	0.458
Error	18.429	48	0.384		

Tableau 10 : Effet de sexe sur la glycémie post prandiale.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
SEXE\$	0.298	1	0.298	0.731	0.397
Error	19.593	48	0.408		

Tableau 11 : Effet de sexe sur la variation de la glycémie.

Analysis of Variance					
Source	Type III SS	Df	Mean Squares	F-ratio	p-value
SEXE\$	1.021	1	1.021	2.817	0.100
Error	17.394	48	0.362		

Annexe 06 : Composition chimique de quelques édulcorants intenses.**Aspartame.****Cyclamate.****Acésulfame potassium.****Saccharine.**

Annexe 10 : Prospectus des analyses biochimiques.

Biomaghreb

PRESENTATION

Kit 30 x 1 (1000 tests)	Kit 30 x 2 (2000 tests)	Kit 30 x 3 (3000 tests)
R1 - 2 x 100 ml	R1 - 4 x 100 ml	R1 - 4 x 100 ml
R2 - 2 flacons (200 ml)	R2 - 4 flacons (200 ml)	R2 - 4 flacons (200 ml)
R3 - 2 x 2 ml	R3 - 4 x 2 ml	R3 - 4 x 2 ml

Kit 30 x 2 (2000 tests)	Kit 30 x 3 (3000 tests)	Kit 30 x 3 (3000 tests)
R1 - 4 x 100 ml	R1 - 4 x 100 ml	R1 - 4 x 100 ml
R2 - 4 flacons (200 ml)	R2 - 4 flacons (200 ml)	R2 - 4 flacons (200 ml)
R3 - 4 x 2 ml	R3 - 4 x 2 ml	R3 - 4 x 2 ml

PRINCIPE
 Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes:

$$\text{Glucose} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{Glucose oxydase}} \text{Acide gluconique} + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$2 \text{H}_2\text{O}_2 \xrightarrow{\text{Péroxydase}} 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$$

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH=7	100 mmol/l
Solution tampon	Fructose	0,5 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 UI
Enzyme	Péroxydase	1000 UI
	Acide 4 - Aminoquina	2,6 mmol/l
Réactif 3	Standard	100 mg/dl
		1 g/l
		5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE
 Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.
 Protéger de la lumière.
 Stabilité du réactif de travail
 - 8 semaines à 20 - 25°C
 - 6 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS
 Sérum (non hémoctysé)
 Plasma recueilli sur heparine héparine ou héparine-kali-citrate (non hémoctysé)
 Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE
 Longueur d'onde: 505 nm (490-550)
 Température: 37°C (20-25°C)
 Cuvette: 1 cm d'épaisseur

Aligner le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger très vite (10) après une incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 min à 20-25°C.
 La coloration est stable 30 minutes.



GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl n = 100
 g/l n = 1
 mmol/l n = 5,56

LINEARITE
 La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl - 27,8 mmol/l).
 Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl
	0,70 - 1,05 g/l
	3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl
	0,50 - 0,70 g/l
	2,78 - 3,89 mmol/l

NOTES
 Les substances suivantes n'interfèrent pas : Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE
 Dirgeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)
 Loti J.A. Clin. Chem. 21, 1754 (1975)
 Trinder P.N Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

ET Pr 25
Juin 2008

Biomaghreb



PRESENTATION

Ref. 20151 (2000Tests)	Ref. 20152 (2000Tests)	Ref. 20153 (1000Tests)
R1 : 2 x 60 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
DO : 2 x 20 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
OD : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R3 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueillis sur héparine
Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)
Température:.....25 - 30 ou 37 °C
Cuve:.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique
sans déproteinisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl:	n = 2
mg/l:	n = 20
µmol/l:	n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl
	7-14 mg/l
	61.8 - 132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.

Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

Biomaghreb

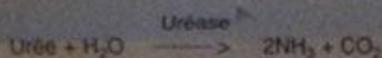


PRESENTATION

Réf. 20141, (250 Tests)	Réf. 20146, (500 Tests)	Réf. 20148, (1000 Tests)
R1 : 2 x 150 ml	R1 : 1 x 500 ml	R1 : 2 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyophil)	R2 : 1 flacon (lyophil)	R2 : 2 flacons (lyophil)
R3 : 1 x 4ml	R3 : 1 x 5 ml	R3 : 2 x 5 ml
R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)

PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

REACTIFS

Réactif 1 Tampon	
Réactif 2	EDTA 2 mmol/l
	Salicylate de sodium 60 mmol/l
	Nitroprussiate de sodium 32 mmol/l
	Uréase 30000 U/l
	Phosphate pH 6,7 60 mmol/l
Réactif 3	Etalon urée 0,50 g/l
	8,325 mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium 40 mmol/l
10 x []	Hydroxyde de sodium 150 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée ;
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.
Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.
Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg)
Température : 25-30-37°C
Cuve : 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

UREE COLOR
Méthode Berthelot modifiée

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite.			
Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20 - 25°C. Lire contre le blanc. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière			

CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$\begin{aligned} \text{g/l} : & n = 0,50 \\ \text{mmol/l} : & n = 8,325 \end{aligned}$$

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (66,6 mmol/l)
Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

	15 - 40 mg /dl
Sérum, plasma	0,15 - 0,40 g/l
	2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59
Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)
Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest, J. Clin. Invest. 4, 295 (1927)

Biomaghreb



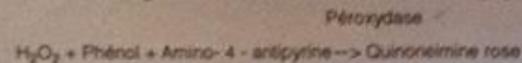
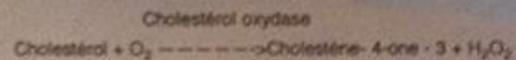
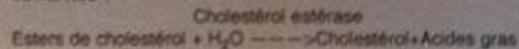
PRESENTATION

Réf. 20111 (200) Testkit Réf. 20112 (200) Testkit Réf. 20113 (100) Testkit Réf. 20114 (200) Testkit
 Pk: 3 x 100 ml Pk: 3 x 100 ml Pk: 4 x 20 ml Pk: 4 x 100 ml
 Réf. 2 (Niveau Prépa) Réf. 4 (Niveau Prépa) Réf. 4 (Niveau Prépa) Réf. 4 (Niveau Prépa)
 Pk: 1 x 2 ml Pk: 2 x 5 ml Pk: 1x ml Pk: 2x ml

PRINCIPE

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du 3-amino-4-antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

REACTIFS

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phénol	26 mmol/l
Réactif 2	Cholestérol oxydase	300 U/l
	Peroxydase	1250 U/l
	Cholestérol estérase	300 U/l
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/l
Réactif 3		200 mg/dl
Standard		2 g/l
		5,17 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 1 mois à 20 - 25°C
4 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum
Plasma recueilli sur héparine

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde 505 nm (500 - 550)
Température 37°C
Cuve 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

CHOLESTEROL

Test enzymatic colorimétrique
(CHOD- PAP)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.
La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Cholesterol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200
g/l : n = 2
mmol/l : n = 5,17

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 6 g/l (600 mg/dl - 15,4 mmol/l).
Si la concentration en cholestérol est supérieure à 6 g/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	3,6 à 5,7 mmol/l
	1,4 à 2,2 g/l
	140 à 220 mg/dl

BIBLIOGRAPHIE

Trinder P., Ann. Clin. Biochem. 6, 24 (1969)
Richmond, Clin. Chem. 19, 1350 (1973)
Fasce C.F., Clin. Chem. 18501 (1982)

Biomaghreb

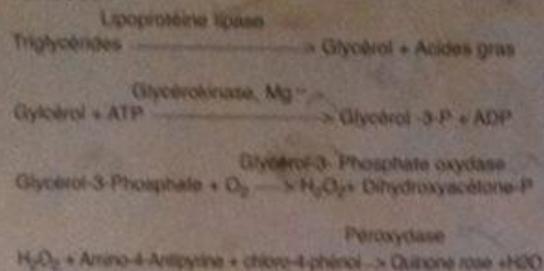


PRESENTATION

R11 : 2 x 120 ml	R11 : 4 x 30 ml
R12 : 2 Bouteilles (lyophilisat)	R12 : 4 Bouteilles (lyophilisat)
R13 : 2 x 4 ml	R13 : 1 x 3 ml
R14 : 20 x 25 (2000 Tests)	
R15 : 5 x 120 ml	
R16 : 5 Bouteilles (lyophilisat)	
R17 : 2 x 2 ml	

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon pipes pH 7.2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoprotéine lipase	150000 UI/400 UI
enzymes	Glycérolkinase	4000 UI
	Glycérol-3-P-Oxydase	440 UI
	Péroxydase	0,7 mmol/l
	Amino-4-antipyrine	0,3 mmol/l
	ATP	200 mg/l
Réactif 3	Standard glycérol	2 g/l
Standard	(en trioléine)	2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.
Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C
4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (490-550)
Température : 37°C
Cuve : 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

TRIGLYCERIDES

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200
g/l : n = 2
mmol/l : n = 2,28

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl - 11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE

Les triglycérides sont stables dans le sérum 3 jours à 2 - 8°C

BIBLIOGRAPHIE

Fossati P., Prencipe L., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
Young D., Pastaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

Résumé

Les produits allégés font désormais partie intégrante de la diététique des sujets diabétiques. Dans ce contexte nous avons pensé à mener une thématique qui traite l'effet de ces produits sur la glycémie des sujets diabétiques de type insulino-dépendant et non insulino-dépendant qui ont été recrutés au niveau de l'EPSP YAHIA Lazreg -Tialet-.

Les résultats du dosage des sucres totaux montrent que le yaourt contient un taux de 10% et le coca un taux de 3.3%.

En ce qui concerne les résultats biologiques des prélèvements sanguins des patients relèvent les points suivants :

- Les paramètres anthropométriques (âge, poids et sexe) n'ont aucun effet sur la variation de la glycémie.
- L'ingestion de 100g de yaourt light après 10-12 heures de jeûne provoque une légère augmentation de la glycémie. Par contre l'ingestion d'une quantité de 100ml de coca zéro n'a aucun effet sur la glycémie post prandiale.

Suite à ces résultats il est intéressant que les personnes diabétiques doivent savoir des informations sur ces produits, leur intérêt, leurs contre-indications et leurs effets indésirables pour une consommation rationnelle, bénéfique et dénuée de risque.

Mots clés : Diabète – Produits allégés – Edulcorants – Glycémie à jeun – Glycémie post Prandiale – Insuline.

ملخص

المواد الغذائية المخففة جزء لا يتجزأ من المعالجة الغذائية لمرضى السكري وفي هذا السياق فكرنا بمعالجة موضوع يهتم بدراسة تأثير هذه المواد المخففة على مستويات السكر في الدم لدى مرضى السكري من النوع المعتمد على الأنسولين وغير المعتمد على الأنسولين الذين تم فحصهم على مستوى المؤسسة العمومية للصحة الجوارية يحي لزرقي - تيارت-.

نتائج معايرة السكريات تظهر ان الياغورت المخفف يحتوي نسبة 10% من السكر أما الكوكا كولا الصفر فتحتوي نسبة 3.3%.

أما فيما يخص نتائج الفحوصات المخبرية لتحليل دم مرضى السكري تبينت النقاط التالية :

- العوامل الأنتروبومترية (العمر والوزن والجنس) ليس لها أي تأثير على تغيرات نسبة السكر في الدم.
- تناول 100غ من الياغورت المخفف بعد 10-12 ساعة من الصوم يؤدي إلى زيادة طفيفة في نسبة السكر في الدم. بينما تناول كمية 100 ملل من الكوكا كولا الصفر ليس له أي تأثير على مستويات السكر بعد الأكل.

من خلال هذه النتائج فانه من الواجب لمرضى السكري اللإلمام بالمعلومات اللازمة حول هذه المنتجات :

أهميتها, الحالات التي لا يجب ان تستعمل فيها وآثارها الجانبية وذلك لأجل استهلاك عقلائي سليم.

الكلمات المفتاحية : داء السكري - مواد غذائية مخففة - مواد محلية- نسبة السكر في الدم في حالة صوم - نسبة السكر في الدم بعد الأكل - أنسولين.