

Etude du rôle du sel hydrosoluble fonctionnel « Bicarbon-Plus » à base de Bicarbonate de Sodium dans l'alimentation chez le diabétique

[Study of the role of the functional water-soluble salt « Bicarbon-Plus » formulated from sodium bicarbonate in diet of diabetics]

Adama Kamagate, Delorme Arsène Vivien Kouassi, Brou Ted Arnaud Boni, and N'Guessan Jean-Baptiste Oussou

Laboratoire de Physiologie, Pharmacologie et Pharmacopée, UFR SN, Université Nangui Abrogoua, 02 BP 801 Abidjan 02, Côte d'Ivoire

Copyright © 2024 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: One of the acute complications of diabetes is diabetic ketoacidosis characterized by an increase in blood acidity and the formation of ketone bodies which are toxic to the body. It is from this understanding that we evaluated the impact of the consumption of a functional water-soluble salt formulated from sodium bicarbonate «Bicarbon-Plus» in alloxan induced diabetic rats.

For this purpose, 4 batches of 8 rats of the *Wistar* strain were used. Anthropometric and biochemical parameters were accessed, as well as physiological tolerance.

Bicarbon-Plus significantly reduced blood sugar and ketone levels in diabetic rats. The lost of lot of weight was observed in the diabetic rats that did not received Bicarbon-Plus. An increase in HDL-C levels was observed from the 14th to the 36th day in diabetic rats that consumed the Bicarbon-Plus. The diabetic rats having consumed 0.250 mL/100 g of b.w. Bicarbon-Plus, the ALT level decreased significantly, and the AST level was not significant compared to the diabetic control group. A decrease in creatine and urea levels was observed in diabetic rats that consumed Bicarbon-Plus. And diabetic rats that consumed Bicarbon-Plus have showed an extremely significant decrease in CRP levels, and an extremely significant increase in SOD levels.

So Bicarbon-Plus is alkalizing, lowers ketonemia, hypoglycemic, increases HDL-C, anti-inflammatory, antioxidant, hepatoprotective, nephroprotective, and protects the mass of the pancreas. It is safe, and could be recommended for the treatment of diabetes.

KEYWORDS: Diabetes, Diabetic ketoacidosis, Ketonemia, Sodium bicarbonate.

RESUME: Une des complications aiguës du diabète est l'acidocétose diabétique caractérisée par une élévation de l'acidité sanguine, et la formation de corps cétoniques qui sont toxiques pour l'organisme. C'est fort de ce constat qu'on a évalué l'impact de la consommation d'un sel hydrosoluble fonctionnel à base de bicarbonate de sodium « Bicarbon-Plus » chez les rats rendus diabétiques à l'alloxane.

Pour cette étude 4 lots de 8 rats de la souche *Wistar* ont été constitués. Les paramètres anthropométriques et biochimiques ont été évalués, ainsi que la bio tolérance.

Le Bicarbon-Plus a réduit significativement la glycémie et la cétonémie chez les rats diabétiques. Et les rats diabétiques n'ayant pas été traités ont perdu énormément du poids. Une augmentation du taux de HDL-C, a été observée chez rats diabétiques traités avec le Bicarbon-Plus lorsqu'on passe du 14^e au 36^e jour. Les rats diabétiques ayant reçu 0,250 mL/100 g de p.c. de Bicarbon-Plus, le taux d'ALAT a diminué significativement, et le taux d'ASAT est non significative par rapport au lot témoin diabétique. Une baisse des taux de créatine et d'urée a été observée chez les rats diabétiques traités avec le Bicarbon-Plus. Et les rats diabétiques traités avec le Bicarbon-Plus présentent une diminution extrêmement significative du taux CRP, et une augmentation extrêmement significative du taux de SOD.

Donc le Bicarbon-Plus est alcalinisant, baisse la cétonémie, hypoglycémiant, augmente le HDL-C, anti inflammatoire, antioxydant, hépatoprotecteur, néphroprotecteur, et protège la masse du pancréas. Il est bio tolérant, et pourrait être préconisé pour le traitement du diabète.

MOTS-CLEFS: Diabète, Acidocétose diabétique, Cétonémie, Bicarbonate de sodium.

1 INTRODUCTION

L'industrialisation et la mondialisation ont affecté négativement l'état nutritionnel des populations conduisant ainsi à l'apparition des maladies cardiovasculaires (MCV) et certaines maladies chroniques [1]. Une quantité élevée de lipides alimentaires constitue un facteur de risque important de la survenue d'obésité [2], de maladies cardiovasculaires [3], [4], de dyslipidémie, de stéatose hépatique et de nombreuses autres pathologies [3], [5]. La dyslipidémie est quant à elle aussi impliquée dans plusieurs pathologies: on peut citer les maladies cardio-vasculaires 30,8% [6], l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale, l'obésité, le diabète 47,4% [7]. Elle se traduit par une anomalie des taux lipidiques dans le sang. Elle est associée à un taux élevé de LDL-cholestérol, appelé "mauvais cholestérol", et un faible taux de HDL-cholestérol, appelé "bon cholestérol" [8].

Le diabète est une maladie chronique grave, qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline produite par celui-ci [9]. Plus de 422 millions de personnes sont atteintes dans le monde et devrait croître à 643 millions de personnes d'ici 2030 [10]. Cette maladie engendre des complications aiguës et chroniques [11]. Parmi ces complications, figure l'acidocétose diabétique (ACD) qui est une décompensation métabolique sévère du diabète sucré, caractérisée par une hyperglycémie pouvant varier de 11 mmol/L à des valeurs extrêmes avec un pH artériel inférieur à 7,3. L'ACD est également caractérisée par un taux de bicarbonates plasmatiques inférieur à 15 mmol/L et une cétonémie ou cétonurie importante. Elle représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques [12]. En Côte d'Ivoire, l'acidocétose est une cause d'hospitalisation des patients diabétiques insulino-dépendants ou non. Elle représente 25 % de l'ensemble des complications du diabète avec une mortalité de 22,7 % [13].

En médecine moderne, pour prévenir la crise d'acidocétose chez le patient diabétique, le traitement peut être l'insulinothérapie. Mais avoir une bonne hygiène de vie permet d'éviter ces complications, à commencer par une alimentation équilibrée et la pratique régulière du sport. Un soutien médical de qualité permet de limiter le risque de crise d'acidocétose chez le patient diabétique [14]. Cela passe par l'administration de bicarbonate de sodium (NaHCO_3) par voie intraveineuse. La plupart des auteurs conseillent d'administrer du bicarbonate de sodium que si le pH est inférieur ou égal à 7,1 ou si la réserve alcaline est inférieure ou égale à 5 mEq/L [15]. De plus, en solution de perfusion, le chlorure de sodium est une solution isotonique utilisée dans la prise en charge de la déshydratation et de la rééquilibration hydroélectrique du patient diabétique [16].

Fort de tout cela, une solution buvable à base de bicarbonate de sodium a été mise au point pour une meilleure prise en charge de l'acidocétose et d'autres complications du diabète. L'objectif de cette étude est donc d'évaluer les effets de cette solution buvable composée de bicarbonate de sodium et de chlorure de sodium dans des proportions bien déterminées sur des rats rendus diabétiques avec l'alloxane. Ce qui a permis d'accéder aux paramètres anthropométriques et biochimiques. Cette étude a permis de montrer que la solution buvable à base de bicarbonate de sodium ou sel hydrosoluble fonctionnel Bicarbon (Bicarbon-Plus) a des propriétés plus entendues que lorsque le Bicarbonate de sodium est administré par voie intraveineuse sous forme de solutions injectables ou perfusables.

2 MATERIEL ET METHODES

2.1 MATÉRIEL ANIMAL

Des rats de l'espèce *Rattus norvegicus*, de souche *Wistar*, âgés de huit à neuf semaines, et pesant environ 100-200 g, ont été fournis par l'animalerie du Laboratoire de Physiologie, Pharmacologie et Pharmacopée (Université Nangui Abrogoua). Ces animaux sont conservés dans des cages en plastique tapis de copeaux de bois servant de couchette. Les animaux, acclimatés pendant trois jours, avaient un accès libre à l'eau et à l'aliment (granulés fournis par la société IVOGRAIN d'Abidjan). L'animalerie est maintenue à la température de $25 \pm 3^\circ\text{C}$, et un cycle lumière /obscurité de 12 heures. Ces rats ont été utilisés pour les études pharmacologiques sur la glycémie, la cétonémie, les paramètres anthropométriques et biochimiques, et pour la biométrie des organes.

Tous les protocoles expérimentaux sont conduits conformément à la directive Européenne du 24 Novembre 1986 (86/606/EEC) relatives à l'usage des animaux d'expérimentation dans la recherche [17].

2.2 INDUCTION DE DIABÈTE EXPÉRIMENTAL

La méthode utilisée est comme dans [18] avec une légère modification. Des rats normoglycémiques des deux sexes ont été mis à jeûn pendant 8 heures et rendus diabétiques par administration intrapéritonéale de la dose de 200 mg/kg de p.c d'alloxane (AK Scientific, USA), dilué dans du Chlorure de sodium (NaCl , 0,9%). Du glucose anhydre (Sigma, USA) a été administré aux rats à la dose de 10 g/kg de p.c afin de les stabiliser et d'atténuer l'effet oxydant de l'alloxane. Après trois jours, la glycémie a été déterminée et seuls les rats ayant une glycémie au-delà de 200 mg/dL ont été sélectionnés pour la suite de l'expérimentation. Ces rats sélectionnés ont été suivis par la mesure de la glycémie, la cétonémie et la mesure des paramètres anthropométriques et biochimiques.

2.3 ANIMAUX ET PROCÉDURE EXPÉRIMENTALE

Ces recherches ont été conduites sur trente deux (32) rats de souche *Wistar* âgés de huit à neuf semaines, et pesant environ 100-200 g composés de mâles et de femelles répartis au hasard en quatre lots de huit (8) rats pour les quatre types de traitements pharmacologiques. Le lot 1, rats témoins normoglycémiques recevant un régime standard supplémenté de 10% d'huile de palme brute et de l'eau distillée. Le lot 2, rats témoins diabétiques recevant un régime standard supplémenté de 10% d'huile de palme brute et de l'eau distillée. Le lot 3, rats expérimentaux diabétiques recevant un régime standard supplémenté de 10% d'huile de palme brute et 0,250 ml/100 g de p.c. de la solution de sel hydrosoluble fonctionnel Bicarbon (Bicarbon-Plus). Le lot 4, rats expérimentaux diabétiques recevant un régime standard supplémenté de 10% d'huile de palme brute et de l'eau distillée, 2 ml/100 g de p.c. de la solution de sel hydrosoluble fonctionnel Bicarbon (Bicarbon-Plus). La solution a été administrée par voie orale (gavage), le volume a été prélevé en fonction du poids des rats. La solution buvable a été consommée du jour 0 (J0) au jour 14 (J14) et du jour 22 au jour 36 (J36).

Toutes les expériences ont été menées conformément à la directive européenne du 24 novembre 1986 (86/609/EEC) concernant l'usage des animaux d'expérimentation dans la recherche [17].

2.4 LE SEL HYDOSOLUBLE FONCTIONNEL BICARBON (BICARBON-PLUS)

Le Bicarbon-Plus est un sel naturel et liquide, et produit à base de bicarbonate de sodium. Contient des minéraux de grade alimentaire tels que le bicarbonate de sodium (NaHCO_3), le chlorure de sodium (NaCl) dans des proportions bien déterminées. Sans conservateur, ni colorant. Le Bicarbon-Plus a été administré comme boisson. Il y a eu un dépôt d'enregistrement du nom « Bicarbon-Plus » auprès de l'Organisation Africaine de la Propriété Intellectuelle (OAPI).

2.5 PRÉLÈVEMENTS SANGUINS

Après 14 et 36 jours de traitement, les animaux mis à jeun la veille au soir, et anesthésiés le lendemain à l'aide de l'éther. Et ensuite, des prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau du sinus rétro orbital de l'œil de chaque rat à l'aide d'une pipette Pasteur stérile [19].

Le sang a été recueilli dans des tubes secs qui sont mis dans une glacière contenant de la glace, puis acheminés au laboratoire urbain, « Espace Médical Anador », situé dans la commune d'Abobo, Abidjan, Côte d'Ivoire. Le sang est centrifugé à 3000 tr/min et le sérum obtenu a été conservé dans des tubes à -20°C pour le dosage des paramètres biochimiques.

2.6 MESURE DE LA GLYCÉMIE

L'évolution de la glycémie des rats des différents groupes a été contrôlée avant l'induction du diabète et trois jours après l'administration de l'alloxane. La glycémie a été par la suite évaluée chaque deux jours. Les prélèvements sanguins pour le dosage de la glycémie ont été effectués au niveau de la queue des rats. Après nettoyage de la queue à l'alcool (70%), les rats ont été piqués à l'aide d'une fine aiguille, une goutte de sang a été récupérée puis déposée sur une bandelette réactive pour lecture de la glycémie (Lecteur ACCU-CHEK Active, Roche, Germany).

2.7 MESURE DES CORPS CÉTONIQUES

L'évolution de la cétonémie des rats des différents lots sera contrôlée avant l'induction du diabète et trois jours après l'induction du diabète. La cétonémie est par la suite évaluée chaque deux jours. Les prélèvements sanguins pour le dosage de la cétonémie ont été effectués au niveau de la queue des rats. Après nettoyage de la queue à l'alcool (70%), les rats ont été piqués à l'aide d'une fine aiguille, une goutte de sang a été récupérée puis déposée sur une bandelette réactive pour lecture de la cétonémie (On.Call GK Dual, ACON Labs, USA).

2.8 MESURES DES PARAMÈTRES ANTHROPOMÉTRIQUES

Ces mesures anthropométriques ont consisté à mesurer le poids, la température, les quantités d'aliments et d'eau consommées par les rats chaque jour au cours de l'expérimentation.

2.9 ANALYSES BIOCHIMIQUES

L'analyse biochimique du sang a été effectuée au Laboratoire d'analyse biologique et médicale « Espace Médical Anador », situé dans la commune d'Abobo, Abidjan, Côte d'Ivoire. Les analyses biochimiques sont faites à partir du sérum. Les paramètres suivants ont été déterminés: Le cholestérol total (CT), le HDL-cholestérol (HDL-C), et les triglycérides (TG)), la créatine, l'urée, la protéine C réactive (CRP), la superoxyde dismutase (SOD) et les transaminases alanine aminotransférase (ALAT), aspartate aminotransférase (ASAT).

2.10 MESURE DE LA MASSE RELATIVE DES ORGANES

Après 36 jours d'expérience, les animaux ont été pesés avant d'être sacrifiés, et les organes de chaque rat ont été prélevés soigneusement et pesés. Ce qui a permis de déterminer la masse relative (MR) du cœur, du foie, de l'estomac, du pancréas, de la rate, des poumons, des reins.

2.11 ANALYSES STATISTIQUES DES RÉSULTATS

L'analyse statistique des données est faite grâce au logiciel GraphPad Instat 3.01 (San Diego, Californie, USA). Les résultats sont donnés sous forme de moyenne suivie de l'erreur standard sur la moyenne ($M \pm SEM$). La comparaison des moyennes a été effectuée par un test de l'analyse de la variance à un facteur (ANOVA1) pour vérifier la normalité des variables. Lorsque des différences significatives sont révélées entre les moyennes testées, l'ANOVA1 est complétée par des comparaisons multiples des valeurs moyennes des différents paramètres en utilisant le test de Turkey-Kramer. Les différences sont considérées significatives à $P < 0,05$, très significatives à $P < 0,01$, extrêmement significatives à $P < 0,001$, et très extrêmement significatives à $P < 0,0001$.

3 RESULTATS

3.1 EFFET DU TRAITEMENT AU BICARBON-PLUS SUR LE GAIN DE POIDS CORPOREL, L'INDICE DE CONSOMMATION, L'INDICE D'HYDRATATION, ET LA TEMPERATURE CORPORELLE

Pour étudier l'effet du traitement au Bicarbon-Plus sur les paramètres anthropométriques, quatre (4) lots de rats ont été constitués. Les animaux ont été répartis de façon aléatoire de sorte à minimiser les différences entre poids initiaux des différents lots. Nous avons les lots témoins normoglycémique (Lot 1) et diabétique (Lot 2) qui ont été traités à l'eau distillée. Les lots expérimentaux ont quant à eux reçu soit 0,250 mL/100 g de p.c. (Lot 3), soit 2 mL/100 g de p.c. (Lot 4) de la solution de Bicarbon-Plus. **La Figure 1A** représente le gain de poids corporel en fonction des Jours. Le gain de poids corporel au 35^e jour pour les lots 1-4 est de $5,57 \pm 0,32$ g, $-3,60 \pm (-5,90)$ g, $5,2 \pm 4,15$ g et $5,14 \pm 3,16$ g, respectivement. Les animaux des lots témoin normoglycémique et expérimentaux ont des gains de poids positifs sur les 36 jours d'expérimentation, donc ils gagnent en poids. Alors que les animaux du lot témoin diabétique (lot 2) ont des gains de poids négatifs sur les 36 jours d'expérimentation, donc ils perdent en poids. Mais il n'y a pas de différences significatives entre les gains de poids des animaux des lots, témoin normoglycémique et expérimentaux au 35^e jour ($p > 0,05$). Par contre, il y a une différence significative entre les gains de poids des animaux des lots, lot témoin normoglycémique et lots expérimentaux et les animaux du lot témoin diabétique au 35^e jour ($p < 0,01$). **La Figure 1B** représente l'indice de consommation en fonction des jours. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les rats des lots 1-4 en termes de consommation de l'aliment ($p > 0,05$). Cela indique que les animaux ont mangé normalement. **La Figure 2A** représente l'indice d'hydratation en fonction des jours. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les rats des lots 1-4 en termes de consommation d'eau ($p > 0,05$). Cela indique également que les animaux se sont hydratés convenablement. Ces résultats montrent que les animaux ont eu les mêmes apports exogènes en termes de consommation de l'aliment et de l'eau. On va donc chercher à comprendre ce qui se passe au niveau de ces animaux sur le plan du métabolisme. **La Figure 2B** représente la variation de la température corporelle des rats en fonction des jours. On constate que du début de l'expérimentations (J0) et à la fin (J36), les rats rendus diabétiques présentent une chute extrêmement significative de la température corporelle comparés aux rats du lot 1, témoin normoglycémique.

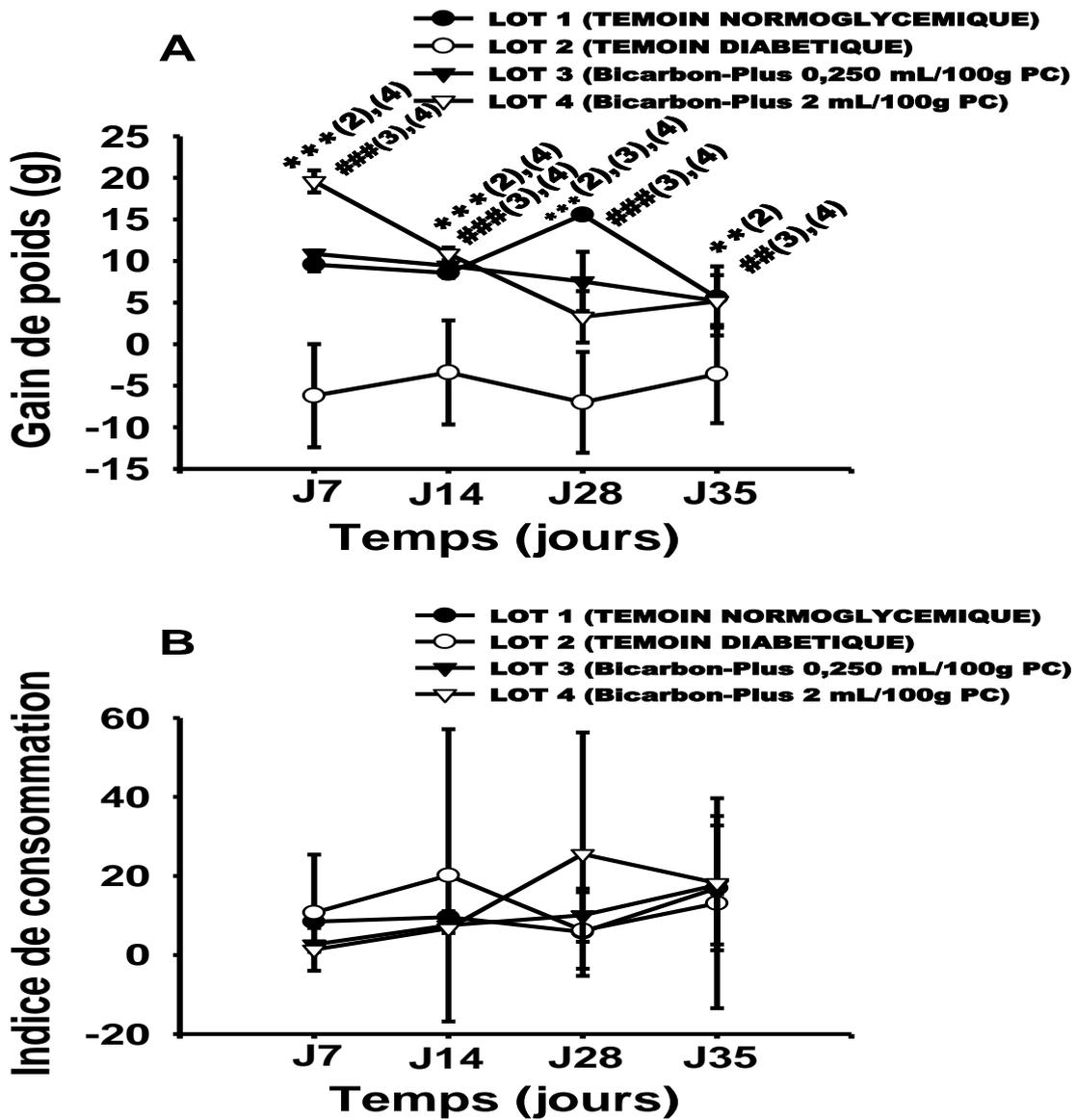


Fig. 1. Gain de poids et indice de consommation

(A) Gain de poids, (B) Indice de consommation. Chaque valeur représente la moyenne \pm SEM, $n = 7$ rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. * $P < 0,05$, différence significative, ** $P < 0,01$, différence très significative, *** $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. # $P < 0,05$, différence significative, ## $P < 0,01$, différence très significative, ### $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux. Les chiffres (1), (2), (3), (4) représentent les analyses statiques sur les lots 1-4, respectivement.

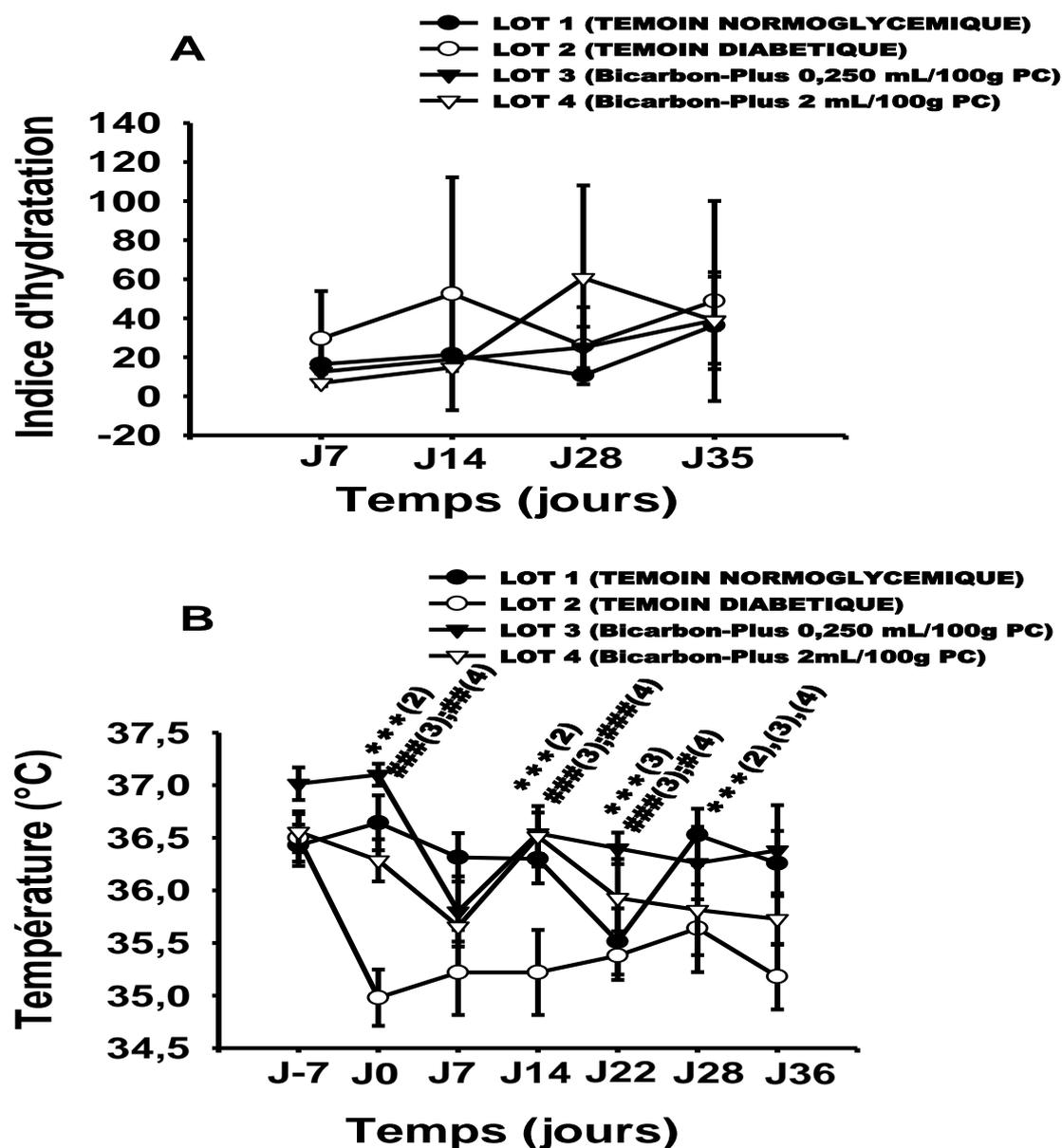


Fig. 2. Indice d'hydratation et température corporelle

(A) Indice d'hydratation, (B) Température corporelle. Chaque valeur représente la moyenne \pm SEM, $n = 7$ rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. * $P < 0,05$, différence significative, ** $P < 0,01$, différence très significative, *** $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. # $P < 0,05$, différence significative, ### $P < 0,01$, différence très significative, #### $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux. Les chiffres (1), (2), (3), (4) représentent les analyses statistiques sur les lots 1-4, respectivement.

3.2 EFFET DU TRAITEMENT AU BICARBON-PLUS SUR LA GLYCEMIE ET LA CETONEMIE

La glycémie et la cétonémie ont été évaluées chez l'ensemble des rats avant induction du diabète. Ensuite chez des rats normaux et diabétiques sur période de 36 jours. On distingue les lots témoins constitués de lot 1 témoin normoglycémique, et lot 2 témoin diabétique. On a également les lots 3 et 4 expérimentaux qui ont été rendus diabétiques. La Figure 3A représente la glycémie sur les 36 jours d'expérimentation. Avant l'induction du diabète, c'est-à-dire au J-7, il n'y a pas de différence significative entre les glycémies des différents lots de rats ($P > 0,05$). Après induction du diabète, les glycémies des rats diabétiques sont nettement supérieures à celles des rats sains ($p < 0,001$). Elles sont de $85,00 \pm 1,75$ mg/dL, $186,20 \pm 22,54$ mg/dL, $194,86 \pm 31,59$ mg/dL, $247,29 \pm 24,44$ mg/dL pour les lots 1-4, respectivement. Au 14^e jour d'expérimentation, les glycémies des rats diabétiques ayant reçu la solution buvable sont devenues normales. Elles sont de $89,71 \pm 2,20$ mg/dL, $192,80 \pm 20,39$ mg/dL, $111,00 \pm 7,22$ mg/dL, $101,29 \pm 9,28$ mg/dL pour les lots 1-4, respectivement. Les lots 3 et 4, diabétiques traités ont une baisse extrêmement significative de leurs glycémies, comparés au lot 2

diabétique non traité ($p < 0,001$). Il y a eu arrêt du traitement du 14^e jour au 22^e Jour, et reprise du traitement du 22^e jour au 36^e jour. Au 36^e jour les glycémies des rats sont de $85,57 \pm 2,09$ mg/dL, $155,40 \pm 14,16$ mg/dL, $127,20 \pm 9,55$ mg/dL, $65,00 \pm 5,01$ mg/dL pour les lots 1-4, respectivement. Il n'y a pas de différence significative entre les lots 1 et 4 ($P > 0,05$).

La **Figure 3B** représente la cétonémie sur les 36 jours d'expérimentation. Avant l'induction du diabète, c'est -à-dire au J-7, il n'y a pas de différence significative entre les cétonémies des différents lots de rats ($P > 0,05$). Après induction du diabète, les cétonémies des rats diabétiques, lot 2 ($p < 0,01$), lot 3 ($p < 0,01$), lot 4 ($p < 0,001$) sont nettement supérieures à celles des rats sains. Elles sont de $0,99 \pm 0,05$ mmol/L, $2,92 \pm 1,28$ mmol/L, $2,89 \pm 0,87$ mmol/L, $4,00 \pm 0,98$ mmol/L pour les lots 1-4, respectivement. Au 14^e jour d'expérimentation les cétonémies des rats diabétiques ayant reçu la solution buvable sont devenues normale. Il n'y a pas de différence significative entre les rats des lots 1, 3 et 4 ($P > 0,05$). Elles sont de $0,97 \pm 0,06$ mmol/L, $3,24 \pm 1,19$ mmol/L, $1,04 \pm 0,04$ mmol/dL, $1,04 \pm 0,07$ mmol/L pour les lots 1-4, respectivement. Les lots 3 et 4, diabétiques traités ont une baisse extrêmement significative de leurs cétonémies comparés au lot 2 diabétique non traité ($p < 0,001$). Il y a eu une pause dans le traitement du 14^e jour au 22^e Jour, et reprise du traitement du 22^e jour au 36^e jour. Au 36^e jour les cétonémies des rats sont de $0,94 \pm 0,06$ mmol/L, $2,92 \pm 1,28$ mmol/L, $1,16 \pm 0,11$ mmol/L, $1,06 \pm 0,10$ mmol/L pour les lots 1-4, respectivement. Il n'y a pas de différence significative entre les lots 1 et 4 ($P > 0,05$). Par contre les cétonémies des rats diabétiques non traités sont restés élevés après le jour 0 jusqu'au jour 36 ($p < 0,001$).

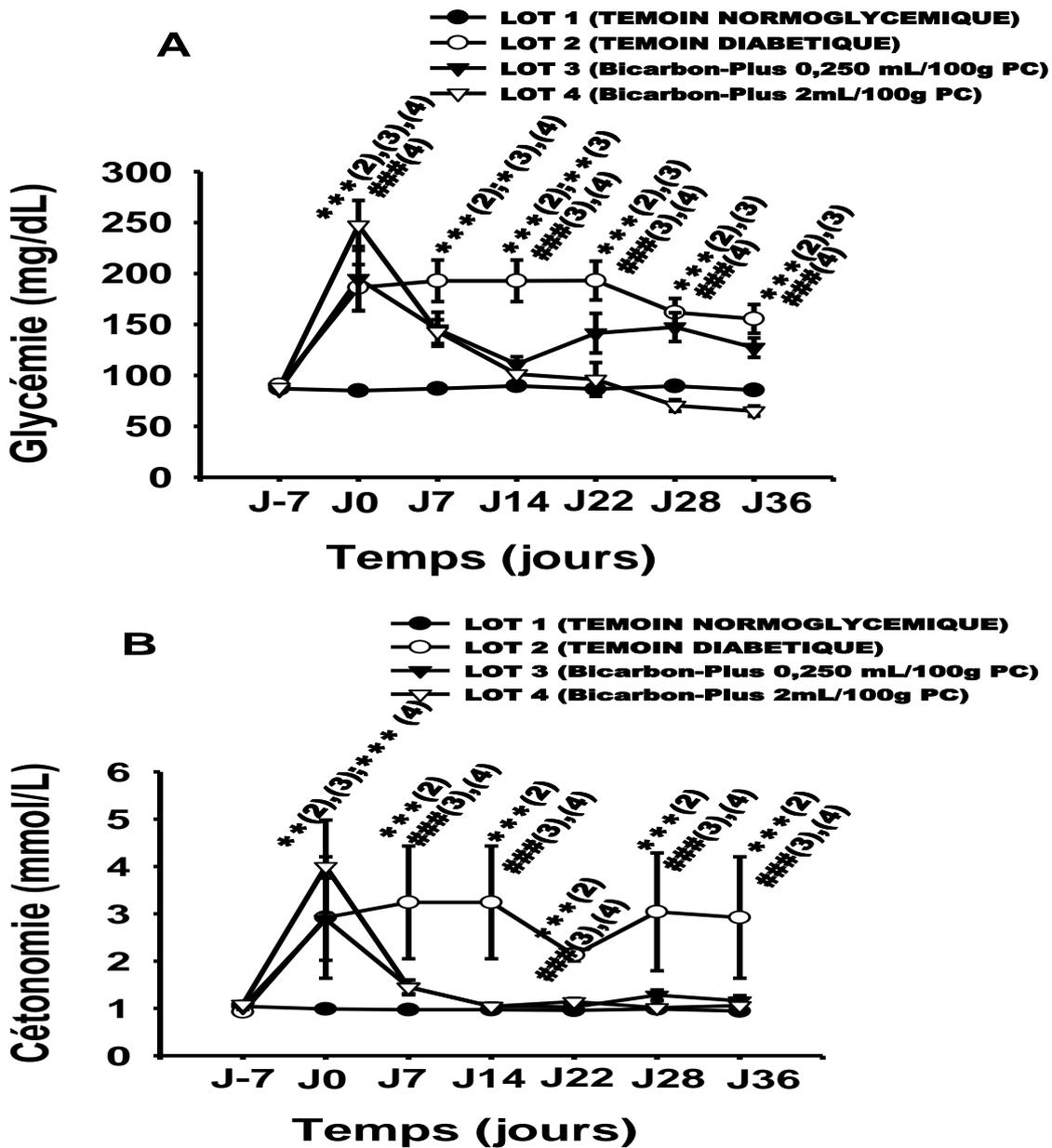


Fig. 3. Glycémie et cétonémie

(A) Glycémie, (B) Cétonémie. Chaque valeur représente la moyenne \pm SEM, $n = 7$ rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. * $P < 0,05$, différence significative, ** $P < 0,01$, différence très significative, *** $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. # $P < 0,05$, différence significative, ## $P < 0,01$, différence très significative, ### $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux. Les chiffres (1), (2), (3), (4) représentent les analyses statistiques sur les lots 1-4, respectivement.

3.3 EFFET DU TRAITEMENT BICARBON-PLUS SUR LES PARAMETRES LIPIDIQUES AU 14^e JOUR

Les taux de cholestérol total, HDL-C, Triglycérides et LDL-C ont été évalués au 14^e jour de traitement pour les lots 1, 3 et 4. La **Figure 4A** représente les taux de cholestérol total. Ils sont de $0,88 \pm 0,07$ g/L, $0,79 \pm 0,03$ g/L, $0,66 \pm 0,05$ g/L pour les lots 1, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse très significative du taux de cholestérol total du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,01$), et extrêmement significative du taux de cholestérol total du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. La **Figure 4B** représente les taux HDL-C. Ils sont de $0,221 \pm 0,017$ g/L, $0,197 \pm 0,008$ g/L, $0,164 \pm 0,012$ g/L pour les lots 1, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse très significative du taux de HDL-C du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,01$), et extrêmement significative du taux de HDL-C du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. La **Figure 4C** représente les taux des triglycérides. Ils sont de $2,05 \pm 0,32$ g/L, $1,62 \pm 0,24$ g/L, $1,75 \pm 0,22$ g/L pour les lots 1, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse significative du taux des triglycérides du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. La **Figure 4D** représente les taux de LDL-C. Ils sont de $0,167 \pm 0,049$ g/L, $0,334 \pm 0,043$ g/L, $0,419 \pm 0,029$ g/L pour les lots 1, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative du taux de LDL-C du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique.

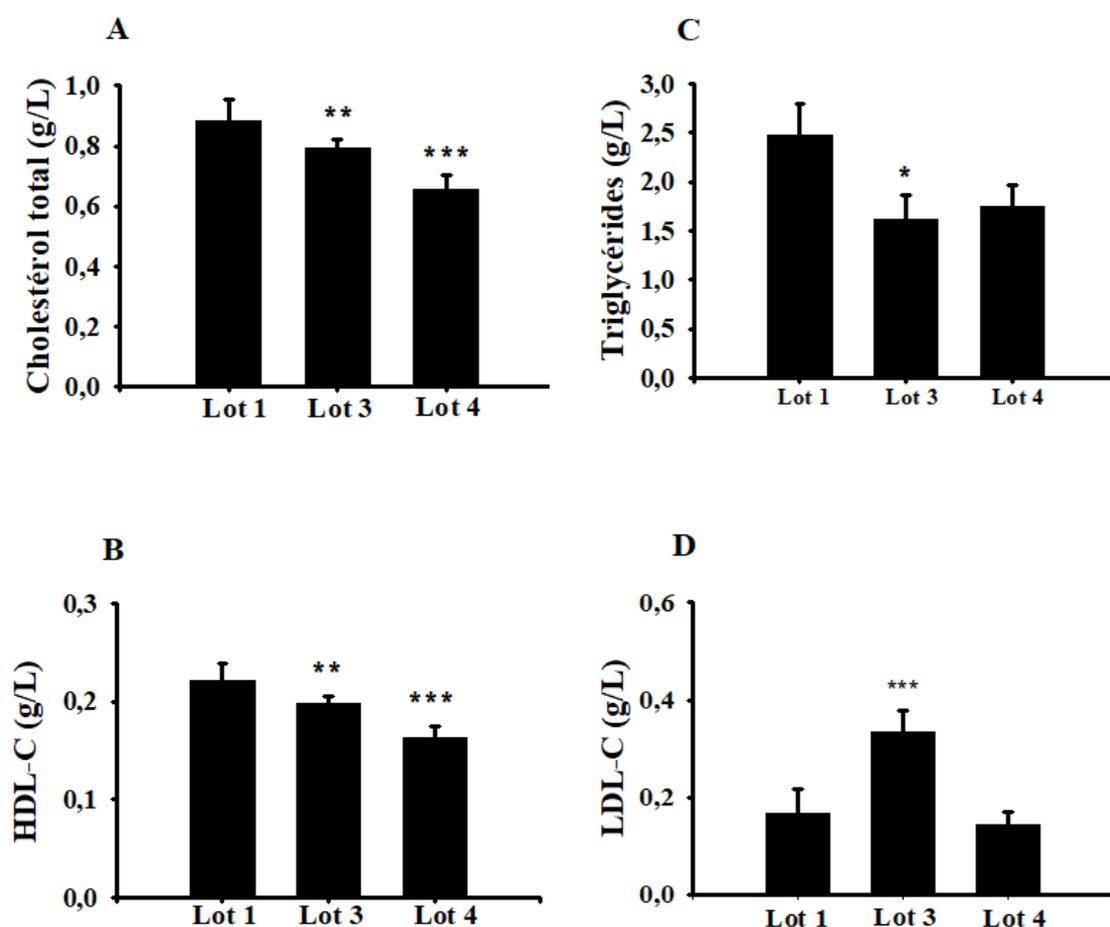


Fig. 4. Cholestérol total, triglycérides, HDL-C, et LDL-C au 14^e jour (J14)

(A) Cholestérol total, (B) HDL-C, (C) Triglycérides et (D) LDL-C. Chaque valeur représente la moyenne \pm SEM, $n = 7$ rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. * $P < 0,05$, différence significative, ** $P < 0,01$, différence très significative, *** $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux.

3.4 EFFET DU TRAITEMENT BICARBON-PLUS SUR LES PARAMETRES LIPIDIQUES AU 36E JOUR

Les taux de cholestérol total, HDL-C, Triglycérides et LDL-C ont été évalués au 36^e jour de traitement pour les lots 1, 2, 3 et 4. La **Figure 5A** représente les taux de cholestérol total. Ils sont de $0,739 \pm 0,046$ g/L, $0,489 \pm 0,033$ g/L, $0,649 \pm 0,052$ g/L, $0,737 \pm 0,098$ g/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse extrêmement significative du taux de cholestérol total du lot témoin diabétique, lot 2 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les taux de cholestérol total des lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Par contre, on observe une hausse très significative du taux de cholestérol total du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,01$) et une hausse extrêmement significative du taux de cholestérol total du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 5B** représente les taux HDL-C. Ils sont de $0,169 \pm 0,013$ g/L, $0,115 \pm 0,006$ g/L, $0,164 \pm 0,014$ g/L, $0,184 \pm 0,025$ g/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse extrêmement significative du taux de HDL-C du lot témoin diabétique, lot 2 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les taux de HDL-C des lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Par contre, on observe une hausse très significative du taux de HDL-C du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,01$) et une hausse extrêmement significative du taux de HDL-C du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 5C** représente les taux des triglycérides. Ils sont de $1,52 \pm 0,21$ g/L, $1,43 \pm 0,20$ g/L, $1,72 \pm 0,26$ g/L, $1,48 \pm 0,42$ g/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. Il n'y a pas de différence significative entre les taux de triglycérides des lots expérimentaux et des lots témoins. La **Figure 5D** représente les taux de LDL-C. Ils sont de $0,266 \pm 0,057$ g/L, $0,1028 \pm 0,027$ g/L, $0,139 \pm 0,026$, $0,263 \pm 0,053$ g/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse extrêmement significative du taux de LDL-C des lots, lot témoin diabétique, lot 2 ($p < 0,001$), et lot expérimental, lot 3 ($p < 0,01$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre le taux de LDL-C du lot expérimental, lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Par contre, on observe une hausse extrêmement significative du taux LDL-C du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique.

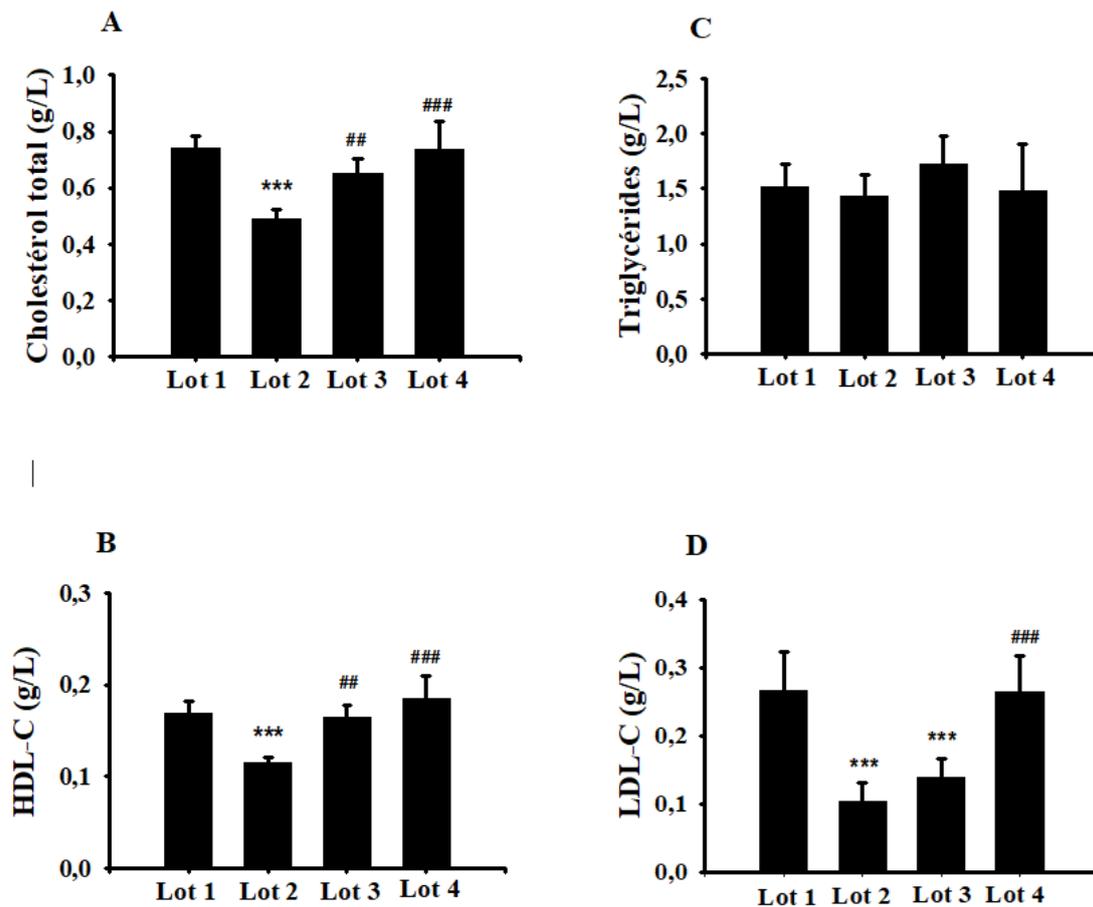


Fig. 5. Cholestérol total, triglycérides, HDL-C, et LDL-C au 36^e jour (J36)

(A) Cholestérol total, (B) HDL-C, (C) Triglycérides et (D) LDL-C. Chaque valeur représente la moyenne \pm SEM, $n = 7$ rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. * $P < 0,05$, différence significative, ** $P < 0,01$, différence très significative, *** $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. # $P < 0,05$, différence significative, ### $P < 0,01$, différence très significative, #### $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux.

3.5 EFFET DU TRAITEMENT BICARBON-PLUS SUR LES PARAMETRES BIOCHIMIQUES AU 36E JOUR

Les taux de ALAT, ASAT, créatine, urée, CRP, SOD ont été évalués au 36^e jour de traitement pour les lots 1, 2, 3 et 4. La **Figure 6A** représente les taux de ALAT. Ils sont de $41,07 \pm 3,45$ UI/L, $43,79 \pm 6,36$ UI/L, $31,22 \pm 4,71$ UI/L, $69,32 \pm 7,51$ UI/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative du taux de ALAT du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport aux lots témoins, lot 1, lot témoin normoglycémique et lot 2, lot témoin diabétique. Il n'y a pas de différence significative entre les taux de ALAT du lot expérimental, lot 3 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique et lot 2, lot témoin diabétique. Par contre, on observe une baisse significative du taux de ALAT du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,05$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 6B** représente les taux de ASAT. Ils sont de $33,67 \pm 4,91$ UI/L, $60,82 \pm 8,84$ UI/L, $58,34 \pm 12,46$ UI/L, $53,22 \pm 7,60$ UI/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse très significative du taux de ASAT des lots, lot témoin diabétique, lot 2 ($p < 0,001$), des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,01$) et lot 4 ($p < 0,01$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les taux de ASAT des lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 6C** représente les taux de la créatine. Ils sont de $6,05 \pm 0,17$ mg/L, $8,71 \pm 0,77$ mg/L, $7,35 \pm 1,02$ mg/L, $5,91 \pm 1,04$ mg/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative du taux de créatine du lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les taux de créatine des lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Par contre, on observe une baisse extrêmement significative du taux de créatine du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,05$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 6D** représente les taux d'urée. Ils sont de $0,151 \pm 0,004$ g/L, $0,337 \pm 0,135$ g/L, $0,185 \pm 0,025$ g/L, $0,169 \pm 0,011$ g/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative du taux d'urée du lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les taux d'urée des lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Par contre, on observe une baisse très significative du taux d'urée des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,01$) et lot 4 ($p < 0,01$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 7A** représente les taux de CRP. Ils sont de $5,05 \pm 0,18$ mg/L, $9,66 \pm 0,34$ mg/L, $6,74 \pm 0,311$ mg/L, $5,99 \pm 0,32$ mg/L pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative des taux de CRP des lots, lot témoin diabétique, lot 2 ($p < 0,001$), des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il y a une baisse extrêmement significative des taux de CRP lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique.

La **Figure 7B** représente les taux de SOD. Ils sont de $1027,17 \pm 113,28$ UI/g Hb, $18,75 \pm 0,34$ UI/g Hb, $1585,80 \pm 7,10$ UI/g Hb, $1527,00 \pm 66,92$ UI/g Hb pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une baisse extrêmement significative du taux de SOD du lot témoin diabétique, lot 2 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. Il y a également une hausse extrêmement significative des taux de SOD des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. On observe une hausse très significative des taux de SOD des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique.

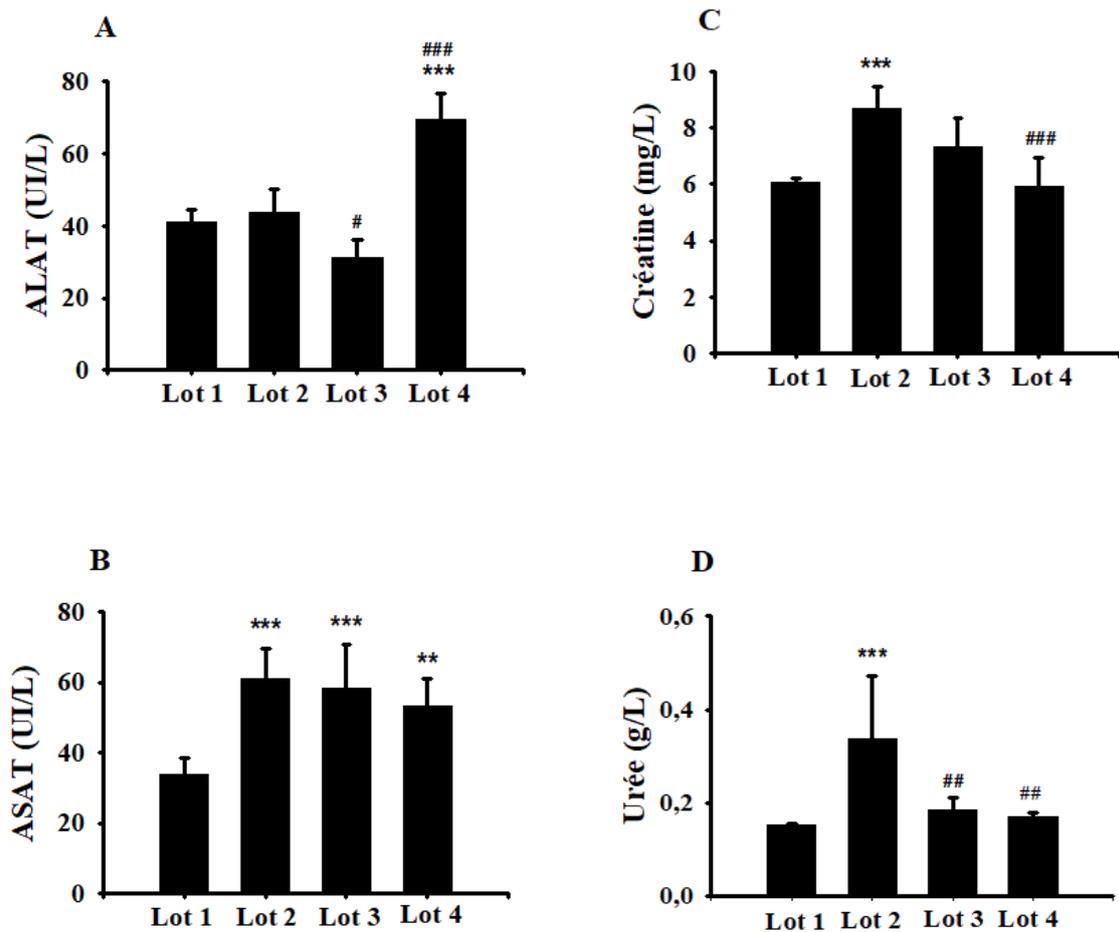


Fig. 6. ALAT, ASAT, créatine, urée au 36^e jour (J36)

(A) ALAT, (B) ASAT, (C) Créatine et (D) Urée. Chaque valeur représente la moyenne ± SEM, n = 7 rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. *P<0,05, différence significative, **P<0,01, différence très significative, ***P<0,001, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. #P<0,05, différence significative, ##P<0,01, différence très significative, ###P<0,001, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux.

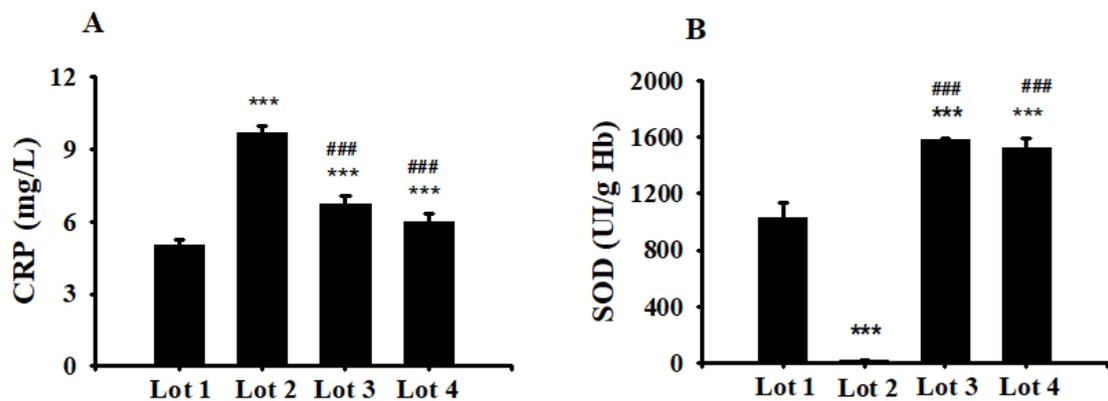


Fig. 7. CRP et SOD au 36^e jour (J36)

(A) CRP, (B) SOD. Chaque valeur représente la moyenne ± SEM, n = 7 rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. *P<0,05, différence significative, **P<0,01, différence très significative, ***P<0,001, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. #P<0,05, différence significative, ##P<0,01, différence très significative, ###P<0,001, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux.

3.6 EFFET DU TRAITEMENT BICARBON-PLUS SUR LA BIOMETRIE DES ORGANES AU 36E JOUR

L'effet du traitement Bicarbon-Plus sur le développement des organes a pu être analysé grâce aux masses relatives des organes. Ainsi les masses relatives des organes tels que le foie, cœur, reins, pancréas, estomac, rate et poumons ont pu être déterminées.

La **Figure 8A** représente les masses relatives du foie. Elles sont de $3,15 \pm 0,16 \%$, $4,68 \pm 0,19 \%$, $4,73 \pm 0,12 \%$, $4,55 \pm 0,07 \%$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative des masses relatives des lots, lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,001$), des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 8B** représente les masses relatives du cœur. Elles sont de $0,280 \pm 0,014 \%$, $0,321 \pm 0,014 \%$, $0,326 \pm 0,013 \%$, $0,314 \pm 0,009 \%$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative des masses relatives des lots, lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,001$), des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 8C** représente les masses relatives des reins. Elles sont de $0,383 \pm 0,044 \%$, $0,475 \pm 0,039 \%$, $0,563 \pm 0,025 \%$, $0,563 \pm 0,017$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse très significative de la masse relative du lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,01$) et extrêmement significative des masses relatives des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il y a une différence extrêmement significative entre les masses relatives des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. La **Figure 8D** représente les masses relatives du pancréas. Elles sont de $0,208 \pm 0,014 \%$, $0,281 \pm 0,017 \%$, $0,305 \pm 0,016 \%$, $0,355 \pm 0,024 \%$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative des masses relatives du lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,01$), et extrêmement significative des masses relatives des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il y a une différence extrêmement significative entre les masses relatives du lot expérimental, lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 1, lot témoin normoglycémique. La **Figure 9A** représente les masses relatives de l'estomac. Elles sont de $0,148 \pm 0,005 \%$, $0,240 \pm 0,021 \%$, $0,208 \pm 0,004 \%$, $0,191 \pm 0,008 \%$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative des masses relatives des lots, lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,01$), des lots expérimentaux, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il y a une baisse extrêmement significative des masses relatives, lot 3 ($p < 0,001$) et lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique.

La **Figure 9B** représente les masses relatives de la rate. Elles sont de $0,210 \pm 0,015 \%$, $0,248 \pm 0,018 \%$, $0,259 \pm 0,022 \%$, $0,225 \pm 0,017 \%$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse significative de la masse relative du lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,05$) et très significative de la masse relative du lot expérimental, lot 3 ($p < 0,01$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il n'y a pas de différence significative entre les lots expérimentaux, lot 3 ($p > 0,05$) et lot 4 ($p > 0,05$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique. La **Figure 9C** représente les masses relatives des poumons. Elles sont de $1,52 \pm 0,10 \%$, $2,56 \pm 0,04 \%$, $1,72 \pm 0,06 \%$, $2,09 \pm 0,10 \%$ pour les lots 1, 2, 3 et 4, respectivement. On observe une hausse extrêmement significative des masses relatives des lots, lot 2, lot témoin diabétique ($p < 0,001$), du lot expérimental, lot 4 ($p < 0,001$) par rapport au lot témoin, lot 1, lot témoin normoglycémique. Il y a une baisse extrêmement significative de la masse relative du lot 3 ($p < 0,001$) et très significative de la masse relative du lot 4 ($p < 0,01$) par rapport au lot 2, lot témoin diabétique.

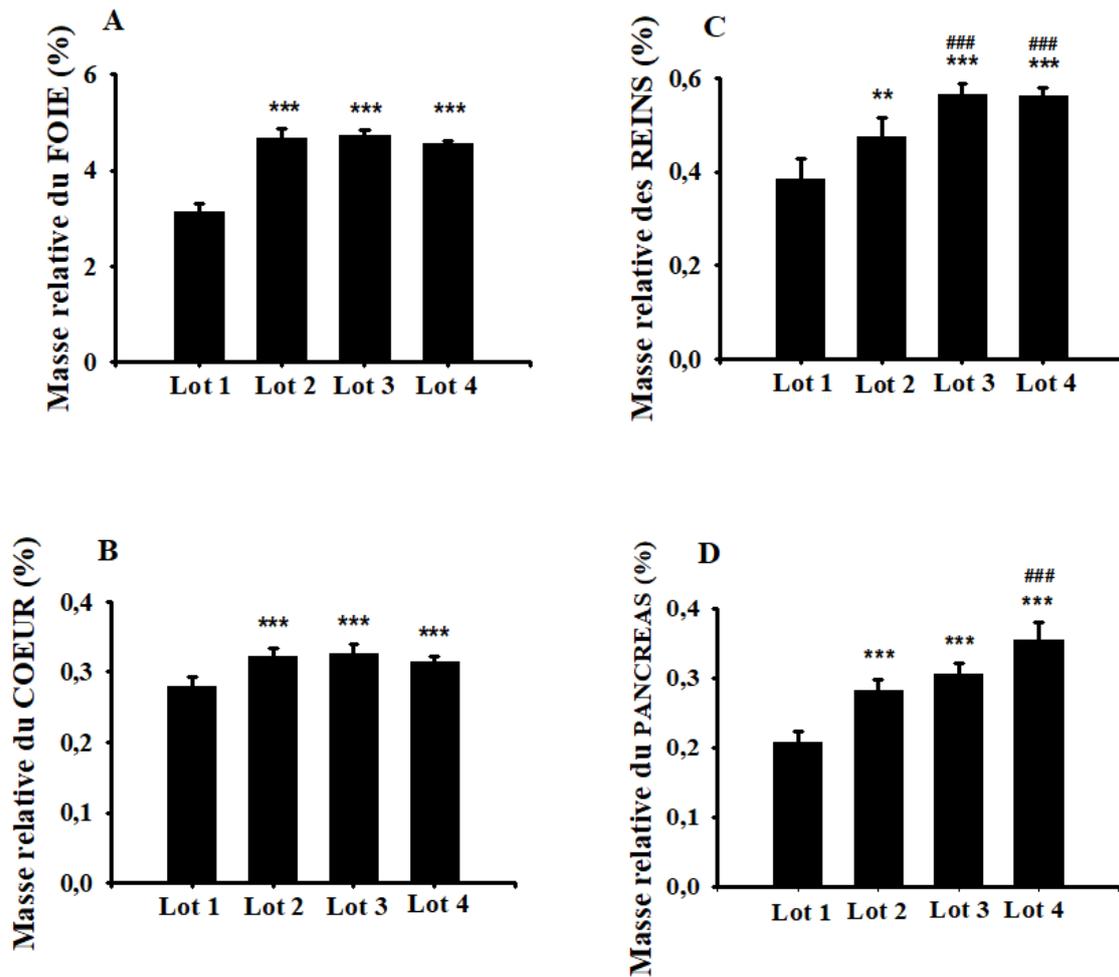


Fig. 8. Masses relatives du foie, du cœur, des reins et du pancréas au 36^e jour (J36)

(A) Masse relative du foie, (B) Masse relative du cœur, (C) Masse relative des reins et (D) Masse relative et du pancréas. Chaque valeur représente la moyenne \pm SEM, $n = 7$ rats de souche Wistar. La comparaison des moyennes est effectuée par un test de Turkey-Kramer. * $P < 0,05$, différence significative, ** $P < 0,01$, différence très significative, *** $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins normoglycémiques et expérimentaux. # $P < 0,05$, différence significative, ### $P < 0,01$, différence très significative, #### $P < 0,001$, différence extrêmement significative entre témoins diabétiques et expérimentaux.

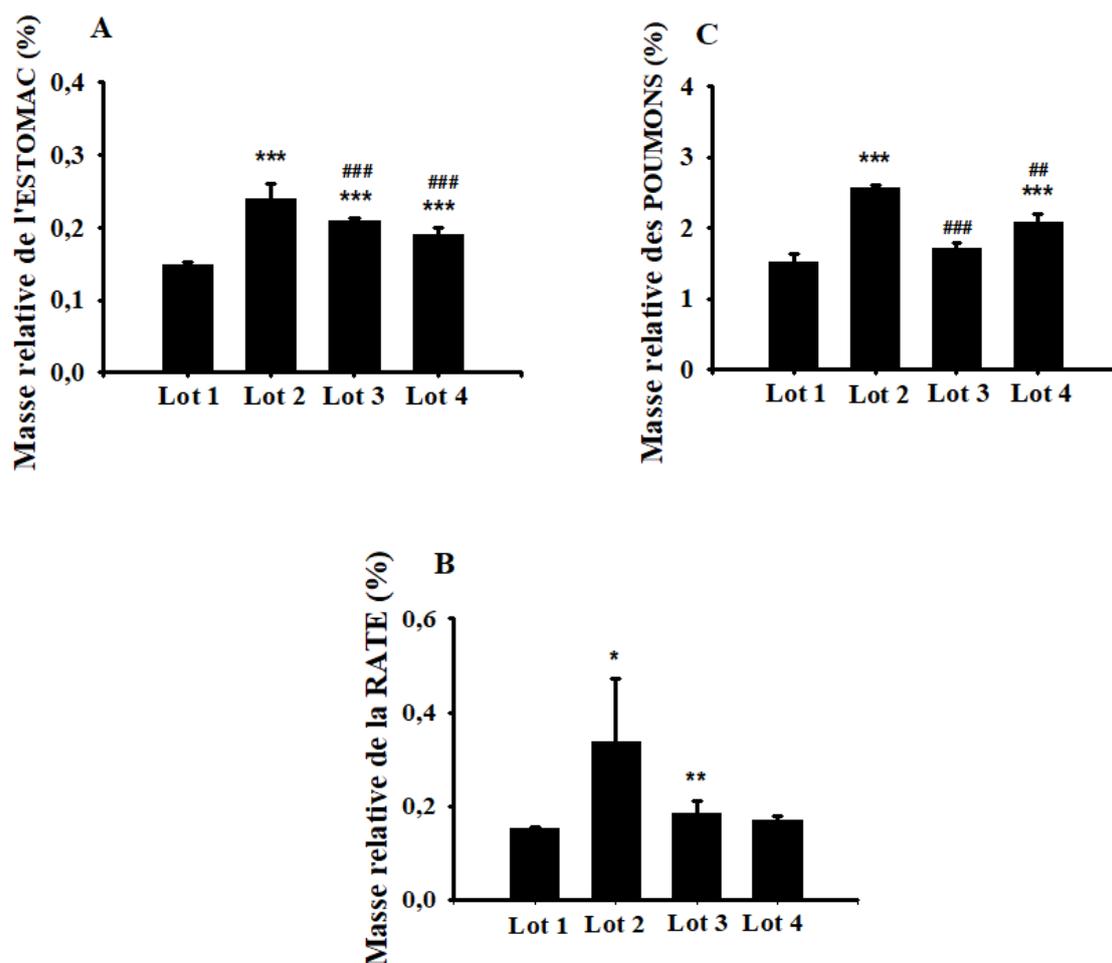


Fig. 9. Masses relatives de l'estomac, de la rate et des poumons au 36^e jour (J36)

3.7 EFFET DU TRAITEMENT AU BICARBON-PLUS SUR L'ASPECT MACROSCOPIQUE DES ORGANES

L'effet du traitement au Bicarbon-Plus sur le développement des organes a pu être analysé grâce à l'aspect macroscopique. Ainsi l'aspect macroscopique des organes tels que foie, cœur, reins, pancréas, estomac, rate et poumons ont pu être observés. La **Figure 10** représente l'aspect macroscopique des organes foie, cœur, reins, pancréas, estomac, rate et poumons des lots 1-4 au 36^e jour d'expérimentation. Les données nous permettent de dire que les organes ne sont pas affectés au niveau macroscopique.

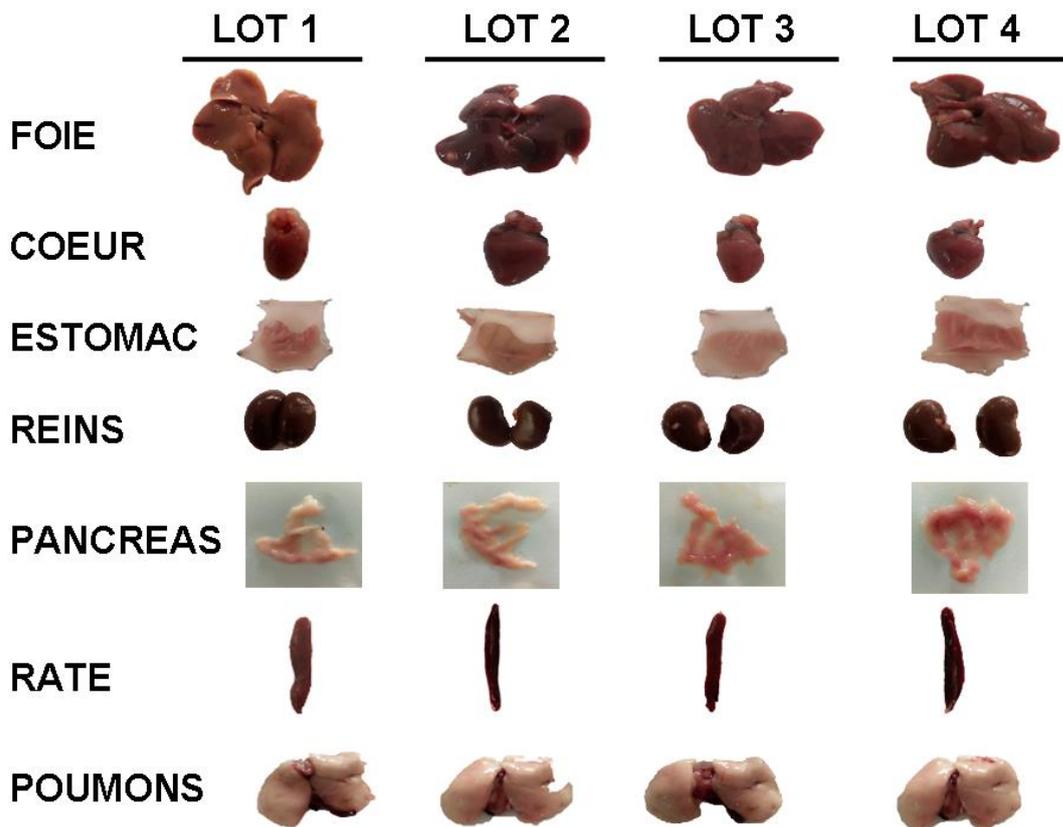


Fig. 10. Biométrie des organes au 36^e jour (J36)

Les images représentent les aspects macroscopiques des foies, des cœurs, des reins, des pancréas, des estomacs, des rates et des poumons des rats des lots 1-4 au 36^e jour (J36).

4 DISCUSSION

Nous avons entrepris cette étude en vue de répondre un certain nombre de préoccupations qu'on rencontre dans le traitement de l'acidocétose diabétique. Et pour le traitement de l'acidocétose diabétique, il existe des traitements par voie parentérale. Notre objectif était de trouver un traitement de l'acidocétose diabétique par voie entérale. C'est fort de ce constat que nous avons élaboré un sel hydrosoluble fonctionnel à base de bicarbonate de sodium. Il a été nommé Bicarbon-Plus. Il faut dire que le bicarbonate de sodium fait partie de la liste des médicaments essentiels de l'OMS [20]. En plus, le bicarbonate de sodium fait partie des ingrédients alimentaires (Codex Alimentarius), et accepté par l'OMS comme un additif alimentaire [21]. Cette étude a montré que le Bicarbon-Plus est bénéfique pour le traitement de l'acidocétose diabétique à plusieurs niveaux. L'acidocétose diabétique est d'abord caractérisée par une glycémie et une cétonémie importantes. La prise du Bicarbon-Plus permet d'avoir des taux normaux de glycémie et de cétonémie chez les rats rendus diabétiques. Ce qui indique qu'il est hypoglycémiant, et alcalinisant. A l'analyse des paramètres anthropométriques, il n'a pas été obtenu de différence significative pour les consommations de l'eau et de l'aliment entre les différents lots de rats. Par contre, on observe une perte de poids chez les rats diabétiques, ainsi qu'une baisse de la température corporelle tout au long de l'expérimentation. La perte de poids est donc le signe de la non utilisation du glucose chez les diabétiques. Parmi un des signes cliniques du diabète non traité est la perte de poids. Les paramètres lipidiques ont été étudiés au 14^e jour de traitement, ainsi qu'au 36^e jour de traitement. Il s'agit des taux de Cholestérol total, HDL-C, LDL-C et triglycérides. Il en ressort que lorsqu'on passe du 14^e jour au 36^e jours de traitement, on a une augmentation du taux de HDL-C chez rats rendus diabétiques, traités avec le Bicarbon-Plus. Le HDL-C est considéré comme le "bon cholestérol", donc bénéfique à l'organisme. Alors que les taux de triglycérides ne varient pas significativement entre les différents lots de rats. On a analysé de même les paramètres biochimiques. Le foie est le principal siège du métabolisme des nutriments et des médicaments. L'utilisation d'un certain nombre de produits peut également affecter la mobilité et le rythme cardiaque. ALAT et ASAT sont des transaminases qui sont présentes dans tous les tissus. Alors que ALAT est prédominant dans le foie, ASAT est prédominant dans les muscles, et notamment le cœur. Nos résultats indiquent que pour les rats diabétiques ayant reçu 0,250 mL/100 g de p.c. de la solution buvable de bicarbonate de sodium, les taux des transaminases, ALAT a diminué significativement, et ASAT est non significative par rapport au lot témoin diabétique. Cela permet de dire que la dose de 0,250 mL/100 g de p.c. a un effet hépatoprotecteur. On a observé une baisse des taux de la créatine et de l'urée, qui sont des marqueurs d'atteinte rénale. Ce qui indique que Bicarbon-Sel a un effet

néphroprotecteur. Ensuite, on a observé une diminution du taux de CRP, qui est un marqueur de l'inflammation. La CRP est la protéine de la phase aiguë de l'inflammation, synthétisée dans le foie et régulée par les cytokines, principalement l'IL-6 et le TNF-alpha [22]. Ce qui indique que le Bicarbon-Plus a un effet anti-inflammatoire. Enfin, on a observé une augmentation du taux de SOD, qui est un marqueur des activités antioxydantes. Ce qui indique que le Bicarbon-Plus a un pouvoir antioxydant. La biométrie des organes a été étudiée par la mesure des masses relatives des organes. Les masses relatives des organes tels que le foie, cœur, reins, pancréas, estomac, rate et poumons ont été analysées. Il en ressort que le traitement au Bicarbon-Sel a tendance à faire augmenter la masse des organes tels que le pancréas et les reins. Ce qui montre une fois de plus son effet néphroprotecteur, et son impact sur la protection de la masse du pancréas. Le Bicarbonate de sodium prolonge la survie rénale en ralentissant le déclin de la filtration glomérulaire, repoussant ainsi un traitement par dialyse ou transplantation rénale [23]. Le bicarbonate de sodium est un produit écologique dérivé de produits naturels. Le bicarbonate de sodium n'est pas hypertenseur [24].

Donc, nos résultats permettent de dire que l'usage du sel hydrosoluble Bicarbon serait bénéfique pour le traitement du diabète et pour la santé humaine.

5 CONCLUSION

Le sel hydrosoluble fonctionnel à base de bicarbonate de sodium Bicarbon présente beaucoup de bienfaits pour l'organisme. Il est alcalinisant, fait baisser la cétonémie, hypoglycémiant, fait augmenter le HDL-C qui est le bon cholestérol, anti-inflammatoire, antioxydant, hépatoprotecteur, néphroprotecteur, et protège la masse du pancréas. Cela amène à dire que le Bicarbon-Plus présente énormément de potentialités qui sont bénéfiques au bon fonctionnement de l'organisme, et la santé humaine. Il pourrait être préconisé pour le traitement du diabète.

REMERCIEMENTS

On remercie tous ceux qui de près ou de loin ont apporté un appui à ce travail.

REFERENCES

- [1] OMS, «Rapport sur la santé dans le monde: réduire les risques et promouvoir une vie saine», pp.4, 2002. [Online] Available: <https://iris.who.int/handle/10665/42522?&locale-attribute=f> (10 Octobre, 2023).
- [2] K.M. Robert, K.G. Daryl, et V. W. Rodwell, Harper's Illustrated Biochemistry, 27th Edition. The McGraw-Hill Education, New York, pp. 400-500, 2006.
- [3] K.N. Seidelin, «Fatty acid composition of adipose tissue in humans. Implications for the dietary fat serum cholesterol-CHD issue», *Progress in Lipid Research*, vol. 34, no 3, pp. 199-217, 1995.
- [4] K. Shirai, «Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease», *Current Medical Research and Opinion*, vol. 20, no 3, pp. 295-304, 2004.
- [5] A.P. Simopoulos, «Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development», *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 54 no 3, pp. 438-463, 1991.
- [6] F. Verdier et L. Fourcade, «Evolution des facteurs de risque cardio-vasculaire dans les pays en développement». *Médecine Tropicale*, vol. 67, pp. 552-558, 2007.
- [7] A. Lokrou, «Hyperlipidémie et diabète en Côte d'Ivoire: étude transversale de 132 cas», *Médecine d'Afrique Noire*, vol. 45 no 10, pp. 555-557, 1998.
- [8] O. Pasche, S. Pache, J. Cornuz, R. Darioli et N. Rodondi, «Comment mettre en application des recommandations de pratique clinique ? L'exemple des dyslipidémies», *Revue Médicale Suisse*, vol. 4, pp. 662-665, 2008.
- [9] OMS, «Rapport mondial sur le diabète», 2016. [Online] Available: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/254648> (10 Octobre, 2023).
- [10] IDF, *IDF Diabètes Atlas 10th edition*, 2021. [Online] Available: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/> (10 Octobre, 2023).
- [11] E. Menon, C. Ribeiro, «Les comas diabétiques», *Urgences*, ch. 102, pp. 1141-1156, 2011.
- [12] P.K. Kakoma, D.M. Kadiebwé, A.M. Kayembe, P.K. Makonga, M. Bugeme, et O. Mukuku, «Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi : À propos de 51 cas». *Pan African Medical Journal*, vol. 17, pp. 324, 2014.
- [13] D.P. Koffi, «P155 Acidocétose diabétique en Côte-d'Ivoire : Aspects clinique thérapeutique et évolutif à propos de 359 cas», *Diabetes et Metabolism*, vol. 34, pp. H84, 2008.
- [14] Y. Sanogo, «Aspects épidémiologique, clinique et pronostique de la cétoacidose diabétique chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE» [Thèse, USTTB], 2021. [Online] Available: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4854> (10 Octobre, 2023).
- [15] R. Luwaert et A. E. Lambert, «Le Traitement de l'acidoCétose diabétique», *Acta Clinica Belgica*, vol. 33, no 6, pp. 370-380, 1978.
- [16] Z. D. G. Van, « Diagnosis and Treatment of Diabetic Ketoacidosis», *South African Family Practice*, vol. 50, no 1, pp. 35-39, 2008.

- [17] EU, «Council Directive 86/609/EEC of 24 November 1986 on the approximation of laws, regulations and administrative provisions of the Member States regarding the protection of animals used for experimental and other scientific purposes», *Official Journal*, vol. L 358, pp. 1–28, 1986. [Online] Available: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=celex%3A31986L0609> (10 Octobre, 2023).
- [18] A.N. Nagappa, P.A. Thakurdesai, N.V. Rao, and J. Singh, Antidiabetic activity of Terminalia catappa Linn fruits«, *Journal of Ethnopharmacology*, vol. 88, pp. 45-50, 2003.
- [19] A.L. Kraus, «Research methodology», H.J. Baker, J.R. Lindsey et S.R. Weisbroth eds. *The Laboratory Rat*, vol 2, pp. 1-30, 1980.
- [20] C. Phosat, P. Panprathip, N. Chumpathat, P. Prangthip, N. Chantratita, N. Soonthornworasiri, S. Puduang, K. Kwanbunjan, «Elevated C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha and glycemic load associated with type 2 diabetes mellitus in rural Thais: a cross-sectional study», *BMC Endocrine Disorders*, vol. 17, no 1, pp. 44, 2017.
- [21] OMS, «Specifications for the identity and purity of food additives and their toxicological evaluation: some antimicrobials, antioxydants, emulsifiers, stabilizers, flour-treatment agent, acids and bases», *Technical Report Series*, no 339, pp.1-24, 1966. [Online] Available: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/39853/WHO_TRS_339.pdf;jsessionid=EBF703BABC7934B09015F72FCC8ECF9E?sequence=1 (11 Novembre, 2023).
- [22] N.A. KHAN, «Inflammation et immunité: implications dans l'obésité et le diabète de type 2», *Oilseeds and Fats, Crops and Lipids*, vol. 13 n°5, pp 343-351, 2006.
- [23] A. Rossier, R. Bullani, D. Teta, M. Burnier, «Bicarbonate de sodium pour ralentir la progression de la maladie rénale chronique», *Revue. Médicale. Suisse*, vol. 284, no 3, pp. 478–482, 2011.
- [24] T.A. Kotchen, «Contributions of sodium and chloride to NaCl-induced hypertension». *Hypertension*, vol. 45 no 5, pp. 849-50, 2005.