

République Algérienne Démocratiques et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique

جامعة الجبالي بنعامه خميس مليانة

Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana

Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre

Département de : Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtenir d'un diplôme de Master en

Domaine : Sciences de la Nature et de la vie

Filière : Biologie et agrosience

Spécialité : physiologie cellulaire et physiopathologie

***Evaluation des risques pratique du jeûne de Ramadan
pour les Diabétiques***

Présente par : MAMMERI Rim.

CHERAHILI Saada.

Soutenu : 2018, Devant le Jury :

Président : Mr.Cheurfa Mohamed

Promoteur : Mr .Sahraoui ABD El Hamid, (MAA).

Examineur : Mr. Boussoubel Abd EL kader, (MAA).

Examineur : Mr.Chaouad Bille, (MAA).

Année Universitaire : **2017 /2018.**

Remerciements

Au terme de la rédaction de ce mémoire, Nous Remercions
en premier Dieu qui m'a toujours de nous avoir donné de force
de passer à travers toutes les découragements ; qui m'a aidée
à mené à terme cette recherche.

Nous remercions sincèrement tous ceux qui ont participés de
prés ou de loin à la Réalisation de ce travail et particulièrement :

Nous remercions également mon encadreur le Mr. **Sahraoui Hamid** pour le temps qu'il a
consacré et pour les précieuses informations qu'il m'a prodiguées avec intérêt et
compréhension tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier **Mr Cheurfa Mohamed**, d'avoir accepté
de présider le jury.

Nos sincères remerciement **Mr Bousso bel Abdelkader**, d'avoir accepté d'examiner ce
travail.

Mes profonds remerciements **Mr Chaouad Billel**, également d'avoir accepté d'examiner ce
travail.

Enfin, nous remercions de Mr de chef de service de polyclinique de kémis Miliana en Ain le
Cheikh et Madame Salman Faiza responsable de laboratoire d'analysée et Madame Youssef
Nerima responsable de salle de archive et doctorat Bourafia Samia spécialité endocrinologie.

Merci.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de dieu tous puissant.

A ma. Mère, mon père, et à tout le reste de la famille.

Mes très Chères frères et Sœurs : Mohamed, Mahmoud, Khaira, Walid, Abdenour, Aicha,
Nesserddine.

A tous mes Chers amis : Hakima, Dalila, Razika, Amel, Saida, Narima, Zahra, Sara,yamine,
wahiba, Aicha

A ceux qui ont contribué de près ou loin à l'édition de ce document.

A tout ma famille Chacun pas son nom Cherahili.

Enfin, je n'oublie pas mon amie et binôme « Rim ».

« Saada ».



DEDICACES

J'offre ce travail à ma famille et surtout mes chères parents : ma mère **HOURIA** et mon

Père **BRAHIM** qui m'ont aide à être ce que je suis, avec tant d'amour et d'affection.

A mes chères frères : **ABD KADER, AYOUB, MOHAMED AMINE.**

A mes chères sœurs : **KALTOUM, HABIBA, DJEHANE, KHEIRA.**

A mes chères amies

A mon binôme : **SAIDA**

A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de cette mémoire.

« *Rim* »

Sommaire

Résumé	
Abréviations	
Glossaire	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction.....	01
Partie Bibliographique	
I. Diabète.....	02
I.1-Définition de Diabète.....	02
I.2-Epidémiologie	02
I.3-Diagnostic.....	02
I.3.1- Glycémie.....	03
I.3.2-Hémoglobine glyquée(HbA1c)	03
I.4-Classifications étiologies du diabète sucre	03
I.4.1-Diabète de type 1	03
I.4.1.1-Physiopathologie de diabète de type 1.....	04
I.4.2-Diabète de type 2	05
I.4.2.1- Définition et Physiopathologie de diabète de type 2	05
I.4.3-Diabète gestationnel.....	05
I.5-Les complication de diabète.....	06
I.5.1.-Macro angiopathie.....	06
I.5.2-Micro angiopathie.....	06
I.5.2.1-Rétinopathie Diabétique (RD).....	07
I.5.2.2-Néphropathie Diabétique (ND).....	07
I.5.2.3-Neuropathie Diabétique (ND).....	08
II. Jeune du Ramadan.....	09
II.1-mois de Ramadan.....	09
II.2-Physiologie de jeune du Ramadan.....	09
III. Les risques de la pratique de jeune.....	10
L'hypoglycémie.....	10
L'hyperglycémie.....	10

L'acidocétose.....	11
Déshydratation et thrombose.....	11
Coma – hyper –solarité.....	12
Partie II : Patient et méthode	
II.1-Probélimatiquers	13
II.2-Lieu et période de l'étude.....	13
II.3-L'objectif.....	13
II.4- Patient et Méthode.....	13
II.4.1-Patient	13
II.4.1.1Sujets recrutés	13
II.4.1.1-Critères d'inclusion/ de non d'inclusion.....	13
II.4.2-méthode	14
II.4.2.2-Poupulation	15
II.4.2.3-Démarche de l'étude.....	15
II.4.2.3.1-Les paramètre évalués.....	15
A- Les paramètres cliniques.....	15
B-Données relative au traitement.....	15
C- Les paramètres biologiques	15
C.1-Dosage de l'hémoglobine glyquée(HbA1c).....	16
C.2-Dosage de Glycose.....	17
C.3-Dosage de Cholestérol.....	18
C.4-Dosage de Triglycéride.....	19
C.5-Dosage de LDL-Cholestérol.....	20
C.6-Dosage de HDL-Cholestérol.....	21
C.7-Dosage de Créatinine.....	22
C.8-Dosage de Urée.....	22
Partie III: Résultats et Discussion	
III.1-Résultats et Interprétations.....	24
III.2-Discussion.....	40
III.3-Conclusion.....	43
Références Bibliographiques	
Annexes	

Résumé

Le Ramadan est une source d'importantes modifications du rythme de vie, des cycles hormonaux et biologiques chez les sujets sains. Ces modifications n'ont pas d'impact délétère sur la santé de ces derniers. Par contre, les personnes diabétiques, malgré l'exemption coranique qui leur est accordée, s'exposent à des complications métaboliques. Dans le but de mettre en évidence le risque du jeûne chez les diabétiques, nous avons réalisé une étude rétrospective portée sur une population diabétique pratiquant le jeûne malgré l'exemption accordés par la religion et les médecins. Le recueil des données à été fait grâce à une fiche d'exploitation comportant des données anthropométriques, cliniques et biologiques.

Notre étude a englobé 191 patients diabétiques (66% femmes et 34% hommes), répartis en 96% cas du diabète de type 2 et 4% cas du diabète de type 1. Les extrémités d'âge de cette population est entre 20 et 87 ans et la moyenne d'évolution du diabète est 12 ± 0.9 ans.

L'analyse de nos résultats ont montré un déséquilibre du statut de glycémiques et lipidiques. Ce déséquilibre métabolique est caractérisé par une augmentation du taux du glucose, de l'HbA1c (7.2 % vs 8.7%) et les différents paramètres lipidiques notamment le cholestérol total (1.8 g/l vs 2.6 g/l), les triglycérides (1.20 g/l vs 2.04 g/l), LDL-cholestérol (1.10 g/l vs 1.60 g/l) et la diminution des HDL (0.70 g/l vs 0.43 g/l) chez les diabétiques jeûneurs. Ces perturbation ont des conséquences et sont responsables de certaines complications notamment l'hypertension artérielle, l'acidocétose, la déshydrations et altération de la fonction rénale.

Mots Clés : diabète, jeûne, déséquilibre métaboliques, les risques, complications aiguës.

Abstract

Abstract :

Ramadan is a source of important changes in the rhythm of life, hormonal and biological cycles in healthy subjects. These modifications do not have a deleterious impact on the health of the latter. On the other hand, people with diabetes, despite the Qur'anic exemption granted to them, are exposed to metabolic complications. In order to highlight the risk of fasting in diabetics, we conducted a retrospective study on a diabetic population practicing the young despite the exemption granted by religion and doctors. The data was collected using an exploitation sheet containing anthropometric, clinical and biological data.

Our study included 191 diabetic patients (66% female and 34% male), divided into 96% type 2 diabetes and 4% type 1 diabetes. The age extremes of this population are between 20 and 87 years and the average course of diabetes is 12 ± 0.9 years.

The analysis of our results showed an imbalance of glycèmiqes and lipid status. This metabolic imbalance is characterized by an increase in the level of glucose, HbA1c(7.2 % vs 8.7 %) and the various lipid parameters including total cholesterol(1.8 g/l vs 2.6g/l), triglycerides(1.20g/l vs 2.04g/l), LDL-cholesterol(1.10g/l vs 1.60g/l) and the decrease of HDL(0.70g/l vs 0.43 g/l) in diabetic fasters. These disturbances have consequences and are responsible for certain complications, including high blood pressure, ketoacidosis, dehydration and impaired renal function.

Key words: diabetes, fasting, metabolic imbalance, risks, acute complications.

ملخص

رمضان هو مصدر التغيرات الهامة في إيقاع الحياة ، الدورات الهرمونية والبيولوجية في مواضيع صحية. هذه التعديلات ليس لها تأثير ضار على صحة الأخير. من ناحية أخرى ، يتعرض مرضى السكري ، على الرغم من الإعفاء القرآني الممنوح لهم ، إلى المضاعفات الأيضية. من أجل تسليط الضوء على خطر الصيام في مرضى السكري ، أجرينا دراسة استعادية على مرضى السكري الذين يمارسون الصيام رغم الإعفاء الذي يمنحه الدين والأطباء. تم جمع البيانات باستخدام ورقة استغلال تحتوي على بيانات أنثروبومترية وسرييرية وبيولوجية.

شملت دراستنا 191 مريضًا بالسكري (66% إناث و 34% ذكور) ، مقسمة إلى 96% من داء السكري من النوع 2 و 4% من داء السكري من النوع 1. ويتراوح عمر هذه الفئة السكانية بين 20 و 87 سنوات ومتوسط داء السكري هو 0.9 ± 12 سنوات.

ظهر تحليل نتائجنا وجود خلل في حالة سكر الدم و الليبيدات. يتميز هذا الخلل في التمثيل الغذائي بزيادة في مستوى الجلوكوز ، $HbA1c$ (7.2 % مقابل 8.7 %) ومختلف العوامل الدهنية بما في ذلك الكوليسترول الكلي (1.8 غرام / لتر مقابل 2.6 غرام / لتر) ، والدهون الثلاثية (1.20 جم) / 1 مقابل 2.04 جم / لتر) ، LDL -cholesterol (1.10 جم / لتر مقابل 1.60 جم / لتر) والانخفاض في HDL (0.70 جم / لتر مقابل 0.43 جم / لتر) في مرضى السكري. هذه الاضطرابات لها عواقب ومسؤولة عن بعض المضاعفات ، بما في ذلك ارتفاع ضغط الدم ، الحمض الكيتوني ، والجفاف واختلال وظائف الكلى.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري ، الصيام ، خلل التمثيل الغذائي ، المخاطر ، المضاعفات الحادة.

Liste des abréviations

ADA : American Diabète Association.

ADO : Antidiabétiques Oraux.

°C : Degrés Celsius.

CAV: Cardiovasculaire.

CE: Cholestérol

CO: Cholestérol oxydase.

Cm : Centimètre.

DCCT: Diabetes control and complication trial.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DNID: Diabète non insulino-dépendant

DT1 : Diabète de type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

FID : Fédération Internationale Diabétique.

g : gramme.

g/l : gramme par litre.

GAJ : glycémie à jeun.

GOD : Glucose oxydase.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL : High – Density Lipoprotéine

IFCC : International Fédération of Clinical Chemistry.

ISP : Infirmiers de Santé Publique.

LDL : Lipoprotéine de basse densité.

LT: Lymphocyte T.

MENA: Middle East and North Africa.

Min : Minute.

Mg : kilogrammes.

mg/dl : milligramme par décilitre.

ml : millilitre.

mmol/l : milli mol par litre.

N : Nombres.

ND : Néphropathie diabétique.

NGSP: National Glyco hemolobin Standardization Program.

nm : nanomètre.

OMS : Organisation mondiale de la sante.

POD : peroxydase.

R1 : Réactif 1.

R2 : Réactif 2.

R3 : Réactif 3.

RE: Rétinopathie .

RT : Réactif de travail.

SU: Sulfamides hypoglycémiants.

UKPDS: United King Prospective Diabètes Study.

% : Pour cent.

µL : Microlitre.

Glossaires

Acidocétose diabétique (ACD) : souvent connue le nom de coma diabétique, l'ACD découle de taux élevés de glycémie en raison d'un manque relatif d'insuline.

Cholestérol totale : est un lipide (graisse) qui provient pour partie du foie, le rest est d'origine alimentaire et correspondant au taux de cholestérol (HDL- LDL).

Coma hyper-osmolaire : est une forme de coma, Il caractérise surtout par une hyperglycémie, une polyurie, une insuffisance rénale et une forte déshydratation

Déshydratation : correspond à une diminution excessive, voire à la quasi élimination de l'eau contenue dans nos tissus, se manifeste sous différentes formes : sensation de soif intense , sécheresse de la peau et des muqueuses et encore oligurie.

Glycémie : présence au taux de glucose dans le sang. Elle est augmentée notamment dans le diabète et on parle d'hyperglycémie.

Glycose : le glycose est un sucre simple, encore appelé monosaccharide, présent naturellement dans l'organisme.

L'hémoglobine glyquée : souvent connu sous le nom HbA1c ou A1c, est une molécule d'hémoglobine liée par glucose ; qui permet de transporter l'oxygène dans le sang.

HDL-Cholestérol : est appelé parfois bon cholestérol qui contribue au transport du cholestérol au sein de l'organisme

Hyperglycémie : une glycémie plus haute que la normale.

Hypoglycémie : une glycémie plus basse que la normale, cette condition se produit lorsqu' un sur plus d'insuline dans le sang entraîne une basse glycémie.

L'insulinodépendant : ou diabète de type 1 est trouble de la transformation des glucides dans l'organisme, se manifestant par une augmentation du taux de glucose dans le sang et dans les urines.

L'insulino – résistance : décrit une situation où les cellules deviennent moins sensibles à cette hormone. Lorsque les cellules hépatiques, musculaires et adipeuses.

LDL-Cholestérol : est aussi mauvais cholestérol ou cholestérol athérogène et est responsable de dépôts sur la paroi des artères.

Néphropathie : survient lorsque l'hyperglycémie endommage les vaisseaux qui filtrent le sang dans les reins.

Néoglucogénèse : est la formation de glucose à partir de précurseurs non gluodiques tel que le pyruvate, le lactate, le glycérolé et la plupart des acides amines

Neuropathie : un groupe de maladies des nerfs qui touchent les nerfs périphériques. Elles peuvent causer de l'engourdissement et parfois de la douleur et de la faiblesse dans les mains, les bras, les pieds et les jambes.

Polydipsie : est un symptôme rencontré le plus souvent en endocrinologie et caractérisé par une soif excessive avec augment de l'absorption de liquide, causée par la polyurie dans le cas du diabète, qu'il soit de type insipide ou sucre.

Rétinopathie : survient lorsque l'hyperglycémie endommage les petits vaisseaux sanguins dans la rétine de l'œil.

Thrombose : est un caillot de sang qui se forme dans une veine ou artère. La coagulation du sang se produit lorsque la circulation sanguine est ralentie par une immobilisation du membre ou par un obstacle.

Liste des Figures

Intitulé de la figure	Page
Figure 01: Les principales complications de diabète.	09
Figure 02: Répartition des patients diabétiques jeuneurs selon sexe (n:191).	27
Figure 03: Répartition des patients diabétiques jeuneurs selon l'âge (n:191).	28
Figure 04: Répartition des patients diabétiques jeuneurs selon le type de diabète (n:191).	28
Figure05: Répartition de patients diabétiques jeuneurs selon l'ancienneté diabète (n:191).	29
Figure 06: Répartition de patients diabétiques jeuneurs selon le type de traitement, ADO: antidiabétiques oraux, INS: insuline.	30
Figure 07: Répartition des patients diabétiques selon type de complication avant la période de jeune ,CAV: Cardiovasculaire ,RE: néphropathie , mixte: CAV+RE, Autre:(pied diabétiques, Rétinopathie, neuropathie),Non: absence des complication.(n:191).	31
Figure 08: Répartition des patients diabétique jeuneurs selon la complication diabétique après la période de jeune , CAV+ RE, Autre:(pied diabétiques ,Rétinopathie, neuropathie.....),Non: absence des complications ,HTA :hypertension artérielle, COM-C: coma cétoniques,(n:191).	32
Figure 09: Répartition des patients diabétiques selon leurs taux de glycémie à jeun(GAJ) pendant la période de jeune (n: 191).	33
Figure 10: Comparaison entre les valeurs moyenne d'HbA1c des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeuneur. (n:191).	35
Figure 11: Comparaison entre la moyenne de Cholestérol des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeune. (n: 20).	36
Figure 12: Comparaison entre les valeurs moyenne de triglycéride des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeune. (n:20).	37
Figure13: Comparaison entre les valeurs moyenne de LDL-Cholestérol des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeune. (n:20).	38
Figure 14: Comparaison entre les valeurs moyenne de HDL-Cholestérol des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeune. (n:20).	39
Figure 15: Comparaison entre les valeurs moyenne de la créatinine des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeune. (n:20).	40
Figure 16: Comparaison entre la valeur moyenne de d'urée des patients diabétiques jeuneurs avant et après la période de jeune. (n:20).	41

Liste des Tableaux

Intitulé du tableau	Page
Tableau I: Comparaison des valeurs d'HbA1c des patients diabétiques jeunes avant et après la période de jeûne.(n:191).	34
Tableau II: Données statistiques de l'HbA1c avant et après la période de jeûne.	34
Tableau III: Les statistiques descriptives des valeurs de cholestérol.	35
Tableau IV: Les statistiques descriptives des valeurs de Triglycéride.	36
Tableau V : Les statistiques descriptives des valeurs LDL-Cholestérol.	37
Tableau VI: Les statistiques descriptives des valeurs de HDL-Cholestérol.	38
Tableau VII: Les statistiques descriptives des valeurs de Créatinine.	39
Tableau VIII: Les statistiques descriptives des valeurs d'urée.	40

INTRODUCTION

Introduction :

Le diabète est un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Parmi les 382 millions de sujets diabétiques actuellement dénombrés dans le monde. Beaucoup de patients musulmans diabétiques choisissent de jeûner durant le Ramadan, malgré les recommandations aux diabétiques de s'abstenir et ceci en fonction de facteurs de risque. **(Bessmans ; Paquot . ,2017.)**

Le patient diabétique s'expose, au cours du jeûne, à différentes complications aiguës telles que l'hypoglycémie, hyperglycémie, l'acidocétose, la déshydratation associées à des complications thromboemboliques, coma-hyperosmolaire **(Hassanien et al., 2017; Abdelgadir et al., 2016).**

L'objectif de la présente étude est d'évaluer l'impact du jeûne chez les diabétiques, en cherchant de l'existence ou non des risques métaboliques et les complications engendrées par ce jeûne. Pour cela, nous avons effectué une étude rétrospective composée de diabétiques pratiquant le jeûne du Ramadan. Au cours de cette étude certains paramètres sont analysés notamment la glycémie, l'hémoglobine glyquée, cholestérol totale, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, triglycéride, créatinine, ainsi que certaines complications métaboliques (hypoglycémie, hyperglycémie et acidocétose).

Ce travail est structuré et organisé en trois parties :

La première partie, ce sont des données bibliographiques qui sont organisées en définitions du diabète sucré, des données cliniques et des rappels concernant la physiopathologie du jeûne et certaines complications engendrées par la pratique du jeûne.

La deuxième partie, c'est la partie « patients et méthodes », cette partie est destinée à donner à expliquer les différentes méthodes utilisées dans l'exploration des données de cette étude.

La troisième partie englobe les différents résultats obtenus au cours de cette étude ainsi que ses commentaires

Enfin, une conclusion qui récapitule les connaissances acquises au cours de ce travail.

Revue Bibliographique

I-1 Définitions du diabète :

Le diabète est une affection ou un désordre métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique accompagnée d'une perturbation de métabolisme glucidique, lipidique et protéique (**Chevenne et al., 2001**), résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline, ou d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles ou de l'association des deux (**Drouin et al., 1999**). Ces dommages peuvent entraîner des complications invalidantes à long terme touchant de nombreux organes notamment les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux (**Ronald., 2013**).

I-2 Epidémiologie :

Environ 1,8 million de personnes sont atteintes de diabète en Algérie, avec une prévalence nationale du diabète établie à 6,9%, selon les données du nouveau rapport 2017 de la Fédération Internationale du Diabète (**FID**) (**Babouche., 2017**) publié dans le cadre de la journée mondiale du diabète.

À l'échelle mondiale, près d'un demi-milliard de personnes souffrent actuellement de diabète, 327 millions de diabétiques ont un âge entre 20 et 64 ans, tandis que 123 millions ont plus de 65 ans (**Babouche., 2017**).

Dans les pays voisins, environ 1,65 million de personnes sont atteintes de diabète au Maroc tandis que 762.000 personnes sont diabétiques en Tunisie, types de diabète existents à savoir le diabète de type 1 et 2 (**Babouche., 2017**).

I-3) Diagnostic du Diabète : critères de diagnostic

Les critères établis par l'OMS sont :

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de la glycémie (taux de sucre dans le sang), Pour cela trois méthodes sont possibles et, en l'absence d'hyperglycémie sans équivoque, Chacune doit être confirmée un autre jour par la répétition d'une de ces trois méthodes. Le patient sera considéré comme diabétique dans les situations suivantes :

3.1) La glycémie

- Deux glycémies à jeun supérieures à 1,26 g/l ; soit 7 mmol/l ; (absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures) (**Galtier., 2010 ; Orban et Ichai., 2008**).

- Ouglycémie supérieure ou égal à 2 g/l (11mmol/l) à un moment quelconque de la journée en présence des signes cliniques d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée souvent associée à une polyphagie (**Menon et Ribeiro., 2011**).
- ou une glycémie supérieure 2 g/l, deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose. Chez l'enfant la quantité du glucose ingérée sera de 1,75 g par kilogramme de poids corporel (**Buffet etVatier ., 2010**).

I-3.2) L'hémoglobine glyquée (HbA1c):

L'hémoglobine est protéine qui transporte l'oxygène dans les globules rouge. C'est un tétramère composé de quatre sous unités appelée globines, chaque type d'hémoglobine constituée de deux chaînes alpha et deux chaînes bêta.

La liaison du glucose a l'hémoglobine est appelée glycation, elle représente 60 à 80% des hémoglobines glyquées et 4 à 6% de l'hémoglobine A. (**Bry et al ., 2001**).

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois de suivi d'un patient. Sa valeur est généralement exprimée en pourcentage et permet la surveillance de l'équilibre glycémique des patients diabétiques. Il s'agit principalement d'un élément de suivi de l'équilibre glycémique. Un niveau supérieur ou égal à 6,5% d'HbA1c, à deux reprises, a récemment été intégré aux critères diagnostiques du diabète par l'ADA (**American Diabète Association**). (**Gaëlle et al .,2011**).

Un bon contrôle de la glycémie est représenté par une valeur d'HbA1c peu élevée, et celle-ci est attendue dans la prévention de l'apparition des complications micro-vasculaires et macro-vasculaires du diabète. Une augmentation relative de 30%, des complications micro-vasculaires du diabète a été observée pour chaque pourcentage d'élévation de l'HbA1c. Une HbA1c supérieure à 7,5% constitue également un facteur de risque de complication cardiovasculaire (**Kowall et Rathmann ., 2013**).

I-4) Classification étiologique du diabète sucré :

I-4.1) Le diabète de type 1 (ou diabète insulino-dépendant) :

Le diabète insulino-dépendant (DID) ou encore diabète juvénile, est une maladie chronique touchant l'enfant ou le jeune adulte (**Craig et al., 2014**), il en résulte d'une

destruction des cellules β des îlots de Langerhans de pancréas par un processus auto-immun conduisant à un déficit en insulino sécrétion (**KuKkoet al., 2003 ; Tournant et al., 1998**). Il se caractérise par une émission d'urine excessive (polyurie), une soif intense (polydipsie) et un appétit anormalement augmenté (polyphagie) (**Menon et Ribeiro., 2011**). Il a aussi pour conséquence un amaigrissement malgré une prise de nourriture abondante. Il touche environ 10% des diabétiques (**Lansac et Magnin., 2008**).

I-4.1.1) Physiopathologie du diabète de type 1:

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β . L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules β fonctionnelles (**Tournant et al., 1998 ; Langlois., 2008**). Le processus auto-immun responsable de la destruction des cellules β se déclenche lorsque les lymphocytes T (LT) produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules β . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT (Killers) entraînant la destruction de ces cellules (**Perlemuter et Thomas., 2006**).

Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchant et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps (**Ndjombi., 2009**). Plus de 20 gènes montrent une susceptibilité à l'apparition du DT1.

Le premier gène, c'est le principal, se situe sur le chromosome 6 et qui présente l'association la plus forte avec le diabète de type 1 (**Appleman et al., 2000**). Le deuxième, c'est le gène de l'insuline qui se trouve sur le chromosome 11, Certaines autres régions de susceptibilité ont été rapportées (**Knip et al., 1999**).

Ces différents loci de susceptibilité au diabète de type 1 ont été nommés de IDDM3 à IDDM19 (**Davies et al., 1994; Hashimoto et al., 1994**). L'incidence du DT1 dans différents groupes ethniques est extrêmement variable, suggérant aussi bien la proportion de déterminants génétiques que des éléments de l'environnement (**Park et al., 2000**). Les causes de ce processus destructeur ne sont pas totalement comprises, mais une susceptibilité génétique combinée à des facteurs déclencheurs environnementaux, tels qu'une infection virale, des toxines ou certains facteurs alimentaires sont impliquées (**Brussels., 2016**).

I-4.2 Le diabète de type 2(non insulino-dépendant) DNID:

I-4.2.1 Définition et physiopathologie :

Le diabète de type 2 est la forme la plus courante de la maladie et représente environ 90% de tous les cas (**Davis et al ., 2010 ; Shah et al.,2015**).

Le diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs éléments dont l'expression dépend de facteurs environnementaux tels que la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides ainsi que la sédentarité (**Menon et Ribeiro.,2011**). Il se caractérise par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline, sachant que l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques peuvent dominer à un degré variable (**Grimaldi., 2000**).

L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 ou 20 ans, d'hyperinsulinémie (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques (**Ndjoumbi., 2009**). L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DNID est l'insulino-résistance. Cette insulino-résistance survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants.

Toutefois, on ne connaît pas encore les gènes impliqués. Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogénèse (**Arriéta et al ., 2003**). Tout ceci concourt à augmenter la glycémie (**Grimaldi ., 2000**). Parmi les principaux facteurs cliniques en cause dans l'insulino-résistance, on distingue l'obésité, la répartition abdominale sous-cutanée et encore viscérale des graisses, la sédentarité, quant à elle, multiplie le risque de diabète en augmentant les deux types (**Menon et Ribeiro.,2011**).

I-4.3 Diabète gestationnel :

Est un diabète qui survient pendant la grossesse, et qui peut conduire à des malformations congénitales chez l'enfant et des complications lors de l'accouchement. La femme atteinte de diabète gestationnel ainsi que l'enfant ont un risque plus important de développer un diabète de type 2 plusieurs années plus tard (**Guimet et al ., 2012**).

I-5. les complications du diabète

Les complications vasculaires du diabète de type 1 comme du type 2 relèvent de deux types d'atteintes : la micro-angiopathie et la macro-angiopathie (**Valensi., 2006**).

I-5.1. La complication macro-angiopathie :

Tout d'abord, un contrôle non optimal de la glycémie sérique favorise la survenue de cardiopathies, soit des maladies cardiovasculaires, tout comme celles des accidents vasculaires cérébraux (**Fowler., 2008**). Les complications macro vasculaires concernent les coronaropathies, c'est-à-dire les maladies des artères coronaires du cœur, tout comme celles des artères périphériques (**Fowler., 2008**). De ce fait, les adultes atteints du DT2 sont deux à quatre fois plus à risque de développer des complications macro vasculaires que ceux non atteints (**Namara et al ., 1974**). L'analyse de 2349 dossiers médicaux de patients Canadiens atteints du DT2 lors de l'étude menée par (**Harris et al ., 2005**) estimait que 28 % des personnes atteintes du DT2 souffraient d'au moins une complication macro vasculaire.

I-5-2. La complication micro-angiopathie :

Plusieurs études épidémiologiques ont bien montré que l'incidence des complications micro-vasculaires est associée à un déséquilibre glycémique plus sévère. Cela a été mis en évidence notamment dans l'UKPDS (United King dom Prospective Diabètes Study) qui avait clairement indiqué que le niveau moyen d'HbA1c au cours d'un suivi durant 11 ans était associé à une incidence plus élevée de rétinopathie, de néphropathie et de neuropathie (**Straton et al., 2000**).

I-5-2-1 Rétinopathies diabétique:

La rétinopathie diabétique vient en deuxième position après la neuropathie diabétique, la rétinopathie est présente chez 90 % des diabétiques après 20 ans d'évolution d'un diabète déséquilibré (**Chevenne et Fonfrede., 2001**). Il s'agit de la complication la plus fréquente et la plus précoce. Dans les pays industrialisés, elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans (**Noubel., 2009**).

I-5-2-2 Néphropathie diabétique :

-La néphropathie diabétique (ND) est définie classiquement, soit par la présence d'une protéinurie permanente (encore appelée « macro-albuminurie ») caractérisée par une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg par 24 heures, soit par l'association d'une

protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale marquée par une réduction du débit de filtration glomérulaire et une augmentation de la créatininémie (**Canaud et al., 2010**). La néphropathie diabétique est une complication fréquente et dangereuse du diabète. Près de la moitié des patients diabétiques souffrent de néphropathie chronique, ce qui leur confère un risque très élevé de maladies cardiovasculaires. L'état d'un certain nombre d'entre eux évoluera même vers une insuffisance rénale terminale (**Jodoin et al., 2010**). La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde.

I-5-2-3 Neuropathie diabétique :

Les neuropathies diabétiques sont les plus fréquentes des neuropathies observées dans les pays industrialisés, et probablement dans le monde, d'après FID, on peut estimer à 20-30 millions le nombre de sujets souffrant d'une neuropathie diabétique, chiffre qui pourrait doubler d'ici 2030 (**Saïd., 2013**). C'est la complication la plus fréquente du diabète, uniquement « évaluée » cliniquement et retrouvée chez plus de 44 % des patients (**Belhadj., 2010**). La neuropathie diabétique peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif. Elle s'exprime de façon très variable selon les nerfs atteints et peut être symptomatique, provoquant des manifestations gênantes susceptibles d'altérer la qualité de vie et d'induire des complications sévères, ou strictement asymptomatiques, découverte par des examens complémentaires. Sa gravité est liée essentiellement aux risques d'ulcérations du pied et de neuro-arthropathie pour l'atteinte périphérique et à l'augmentation de la mortalité pour l'atteinte du système nerveux autonome. L'amélioration du contrôle glycémique demeure à ce jour le moyen le plus efficace pour prévenir la neuropathie diabétique. La prévalence de la neuropathie augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique. D'autres facteurs élèvent encore le risque de neuropathie : sexe masculin, taille, tabagisme actif, consommation d'alcool, hypertension artérielle, obésité, faible niveau socio-économique, néphropathie, dyslipidémie (**Valensi et al., 2010**).

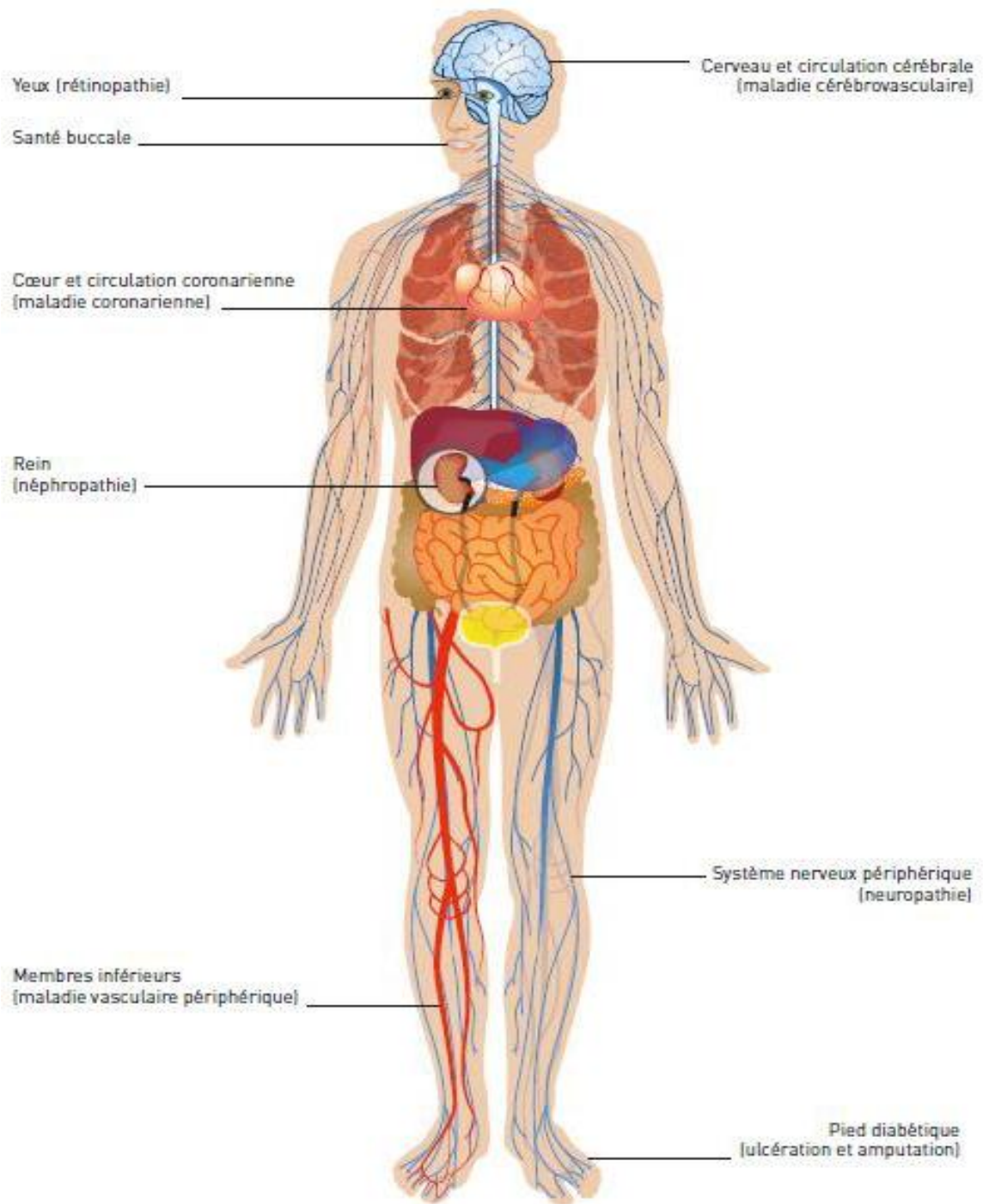


Figure 1 : les principales complications de diabète, (Nam . ,2013).

II. Le et le diabète

II.1-mois de jeûne:

Le jeûne est une pratique religieuse des religions monothéistes (Islam, Christianisme, et Judaïsme) (**Azizi ., 2001**). La modalité et la durée du jeûne sont variables selon la religion. Ramadan, le 4^{ème} des cinq piliers de l'islam et le neuvième mois du calendrier lunaire, est le mois du jeûne dans l'Islam; et durant lequel les musulmans adultes en bonne santé doivent s'abstenir de nourritures et de boissons de l'aube au coucher du soleil, soit en moyenne 12-14 heures (**Husain et al ., 2000**).

II.2-Physiologie de jeûne :

Une journée de jeûne peut être partagée en 03 périodes distinctes et successives :
La première phase débute après le dernier repas, c'est la période absorptive, au cours de laquelle, le glucose est la source majeure d'énergie, elle s'étend approximativement sur 4 heures à partir du repas. Puis vient la phase post-absorptive, elle s'étale sur 12 heures environ, la glycémie au cours de cette phase est maintenue par l'hydrolyse du glycogène hépatique. Une troisième phase qui s'enclenche par la mise en route de la néoglucogenèse et se prolonge jusqu'à 48 heures après le repas et ; au-delà, commence le jeûne prolongé (**Meyer., 1983**). Durant le Jeûne (mois de Ramadan), le sommeil est souvent altéré (**Almansour et al., 2017**). Typiquement, le sommeil est interrompu avant l'aube pour permettre le repas avant le début du jeûne. Beaucoup de sujets se recouchent ensuite et certains dorment à nouveau l'après midi. Après l'Iftar, une fois le soleil couché, beaucoup de musulmans restent éveillés tard dans la nuit (**Hassanein et al., 2017 ; Lee et al., 2016**). Cette privation de sommeil peut avoir des conséquences au niveau de la tolérance glucidique et de l'insulino résistance. De plus, des modifications du rythme circadien du cortisol ainsi que des changements dans la température corporelle ont été observés durant le jeûne (**Hassanein et al., 2017 ; Ajabnoor et al. ,2014 ; Bahijri et al., 2013**). Tout ceci peut donc contribuer à aggraver encore l'instabilité glycémique au cours de la période du Ramadan.

III.Risque de la pratique du jeune chez diabétique

Le ramadan consistant à jeuner toute la journée et à prendre le repas après le coucher du soleil, il existe un risque d'hypoglycémie durant la journée et un risque d'hyperglycémie

(Weiss., 2016). Ainsi, les conséquences du Ramadan chez le sujet diabétique sont les risques d'acidocétose, déshydratation et thrombose ; coma hyper-osmolaire.

➤ Hypoglycémie

En ce qui concerne le risque d'hypoglycémie, il est près de cinq fois plus élevé pour les patients DT1 et plus de sept fois chez les patients DT2. De plus, ce risque est le plus souvent sous-estimé car il ne requiert pas toujours une intervention médicale. Les facteurs favorisant les hypoglycémies sont le nombre d'heures jeûnées, l'oubli du repas avant l'aube(Suhoor) et l'absence d'adaptation des médicaments, en particulier celle exposant à un risque accru d'hypoglycémie comme les sulfamides hypoglycémifiants (SU) (Reveendran et Zargar., 2017)

➤ Hyperglycémie :

L'étude EPIDIAR (Salti *et al.*, 2004) a montré que les épisodes d'hyperglycémie sévère, nécessitant une hospitalisation, sont 5 fois plus fréquents chez les diabétiques de type 2 pendant Ramadan qu'en dehors (5 événements/100 patients/mois vs 1/100 patients/mois).

Chez les diabétiques de type 1, l'incidence des épisodes d'hyperglycémie sévère avec ou sans cétoacidose passe de 5 à 17 événements/100 patients/mois, soit une multiplication par un facteur supérieur à 3.

La cause de ces épisodes de décompensation semble dépendre de plusieurs facteurs. Le premier est une réduction excessive et non justifiée des doses d'insuline et/ou d'antidiabétiques oraux. Le deuxième facteur est une non adhérence aux consignes diététiques, caractérisée en général par une augmentation des apports en calories et en sucres rapides(Al-Abouj *et al.*, 2010 ; Ezzat et Amin., 2013 ; Bakhotmah., 2011).

➤ L'acidocétose :

L'acidocétose diabétique est favorisée par un mauvais contrôle de la glycémie au cours de l'Iftâr, la réduction excessive des doses d'insuline, une maladie aiguë ou une infection (Raveendran et Zargar., 2017). Cette complication s'observe essentiellement chez les sujets DT1 et est exceptionnelle dans le DT2 (Almalki et Alshahrami., 2016). Une étude prospective observationnelle, menée récemment dans plusieurs pays, a comparé l'incidence

de l'acidocétose diabétique durant le mois du Ramadan, le mois qui le précède et le mois suivant (DKAR international) (**Abdelgadir et al., 2016**). Cette étude a montré une proportion plus importante d'acidocétoses diabétiques durant le mois du Ramadan en comparaison avec le mois précédent. Le mois suivant, la proportion d'admission pour acidocétose diabétique était plus haute que la moyenne mensuelle. Tous les patients admis pour acidocétose pendant le Ramadan étaient DT1, la cause la plus courante étant la mauvaise observance au traitement. Près d'un tiers de ces patients n'avaient pas reçu de programme d'éducation structuré sur la gestion du diabète. Les durées des séjours hospitaliers étaient comparables entre les différents mois (**Abdelgadir et al., 2006**).

➤ **Déshydratation et thrombose**

Le Ramadan est un moment plus propice à la déshydratation chez les patients diabétique du fait d'une absence totale de boisson pendant plusieurs heures. Ceci est d'autant plus vrai que le patient vit dans un pays avec un climat humide, chaud et qu'il pratique une activité physique. De plus, l'hyperglycémie aggrave le phénomène de déshydratation de par la diurèse osmotique qu'elle entraîne (**AL-Arouj et al., 2005**). Les patients diabétiques présentent une hypercoagulabilité en raison d'une augmentation des facteurs de coagulation et une diminution de la fibrinolyse. Ceci associée à l'augmentation de la viscosité sanguine secondaire à la déshydratation, favorise l'apparition de thrombose. Une étude en Arabie saoudite a montré une augmentation des occlusions de la veine centrale de la rétine pendant le Ramadan (**AL-Arouj et al., 2005**). Par contre, pendant ce mois on ne retrouve pas d'augmentation d'hospitalisation pour des AVC ou des syndromes coronariens aigus (**Bener et al., 2006 ; Termizhanet al., 1999**). Les données disponibles dans la littérature ne permettent pas de conclure avec certitude sur les risques de thrombose et de déshydratation chez les patients diabétiques.

➤ **Coma hyper osmolaire :**

Le coma hyper-osmolaire représente 5 à 10 % des comas métaboliques des diabétiques. Il se caractérise par une déshydratation massive. Il se définit par une osmolarité supérieure à 350 m mol/l due à une hyperglycémie majeure (supérieure à 33 mmol/l et souvent 44 m mol) et à une hypernatrémie. La cétose est absente ou discrète (**Grimald., 1999**).

Patient et méthodes

II-1 problématiques

Beaucoup de patients diabétiques choisissent à jeûner durant le mois de Ramadan et cela en dépit de recommandations des médecins à certains patients à risque de s'abstenir de jeûner. Pour cette raison et dans le but de comprendre les risques pratique de jeûne chez les diabétiques, une étude rétrospective à été réalisé et qui a regroupé les patients diabétiques et pratiquants le jeûne de Ramadan. L'objectif principale de notre étude est d'évaluer l'impact du jeûne de mois de Ramadan chez les patients diabétiques et d'étudie les risques qui pourraient engendrer par la pratique du jeûne chez les diabétiques.

II-2Lieu et la période de l'étude

Notre étude s'est réalisée à la maison des diabétiques de l'établissement public de santé à proximité d'Ain Defla à Khemis Miliana. Cette étude s'est étalée sur une période de deux (02) mois ; du 18 février 2018 au 18 avril 1018.

II-3Patients et méthodes

Patients

II-3-1. Sujets recrutés

Concerné des patients diabétiques de type 1 et 2 admis à la maison des diabétiques au cours de trois périodes qui sont, la période de ramadan, celle qui le précède (juste avant le début) et la période qui viens juste d'après. Ces trois périodes sont étalées sur 4 ans (2014-2017).

II-3.2.2 Critères d'inclusion et d'exclusion :

Les patients inclus dans cette étude sont des diabétiques de type 1 et 2 âgés entre 15 ans et 87 ans qui ont décidé de jeûner indépendamment des conseils de leurs médecins traitants. Les critères d'exclusion sont très mal équilibrés ou une hypertension artérielle mal équilibrée.

II-2 Méthode

II-2-1 Type d'étude :

Il- s'agit d'une étude longitudinale prospective descriptive et analytique. L'analyse statistiques a été réalise avec XLSTAT. En utilisant les différentes testes de comparaison

entre deux population (Teste de Kolmogorov-Smirnov) pour vérifier la distribution de nos population, et utilise le Teste non paramétrique et avec un niveau de signification statistique fixée à $p < 0.05$ pour la comparaison des moyennes entre la population (le Teste de Mann-Whitney) et le Teste paramétrique (TESTE de STUDENT).

Pour chaque série d'analyse, la moyenne et Ecart-type sont calculée les paramètres statistiques sont donnés par les relations suivant :

$$\text{Moyenne} = \frac{\sum x_i n_i}{N}$$

X_i : la valeur individuelle

n_i : la fréquence

N : effectif

$$\text{Ecart-type} = \sqrt{\delta^2}$$

δ^2 : est la variance

$$\delta^2 = \frac{\sum n_i (x_i - x_a)^2 + \sum n_i (x_i - x_b)^2}{(N_a - N_b) - 2}$$

Donc le ddl de (est de 5% D'erreur et la valeur t donne la différence entre les deux moyennes est le degré de signification P :

- Peu significatives si $p < 0.05$ (*).
- Significative si $p < 0.01$ (**).
- Très significative si $p < 0.001$ (***).
- Hautement significative $p < 0.0001$ (****).

II-4.3.2.Poupulation :

Notre échantillon d'étude est constitué de 191 patients diabétiques. Ces patients se sont présentés à la maison des diabétiques de Khemis Miliana au cours des périodes précédemment citées ramadan (Avant et après ramadan).

II-4.3.3-Démarche de l'étude

Dans cette étude, nous avons inclus des sujets diabétiques (type 1 et 2), de sexe masculin ou féminin. Ces patients sont évalués sur 2 périodes qui sont la période qui le précède et celle qui le suit directement. L'ensemble des patients ont bénéficié d'un bilan biologique

II.3.1 Les paramètres évalués :

Les données de cette étude sont organisées sous forme d'un questionnaire préalablement établi et qui a servi de base de cette étude. L'ensemble de ces données sont partagés en :

A. Les paramètres cliniques :

Elles regroupent le poids, la pression artérielle diastolique et systolique et les complications liées au diabète, notamment les microangiopathies et macroangiopathies

B. Données relative au traitement :

Elles regroupent la nature du traitement reçu (Insuline ; médicament antidiabétique oraux ; Insuline +médicaments antidiabétique oraux).

C. Les paramètres biologiques :

Les diabétiques admis à la maison des diabétiques ont bénéficié d'un bilan biologique au cours de ces trois périodes et cela dans le but d'évaluer l'équilibre glycémique, lipidique et la fonction rénale. Ce bilan consiste à doser le glucose à jeun, l'HbA1c, le cholestérol totale, les triglycérides et HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, urée et créatinémie et cela,

C.1. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

- **Principe de dosage :**

Après avoir préparé un hémolysât, dont la fraction labile est éliminée, les hémoglobines sont retenues par une résine d'échange cationique. L'hémoglobine A1c (HbA1c) est éluée de façon spécifique, après élimination par lavage de l'hémoglobine A1a b (HbA1a b), et est quantifiée par lecture photométrique à 415 nm (Bissé, 1985). L'estimation de la concentration relative de HbA1c est réalisée par rapport à la concentration d'hémoglobine totale, déterminée également par lecture photométrique à 415nm.

• **Mode opératoire :**

- Ramener les réactifs et spécimens à température ambiants.
- Avant emploi, remettre en suspension par retournements le Réactif latex (Flacon R1).
- Reconstituer les calibrant et contrôles comme indiqué dans la notice
- Préparation de l'hémolysât.

Les Mesure dans des tubes à essais	Blanc	Etalon	Echantillon
Latex (flacon R1)	700µl	700µl	700µl
Na Cl 9g/l	20µl		
Calibrants (4 taux différents)		20µl	
Spécimen			20µl
Mélanger, incubé 5 minutes à 37°C			
Anti HbA1c (Réactif R2)	250µl	250µl	250µl
Mélanger, laisser reposer exactement 5 minutes à 37°C. Lire les absorbances des calibrants lysés ; contrôles lysés et spécimens lysés et spécimen lysés, à 600nm contre le blanc.			

• **Calcul**

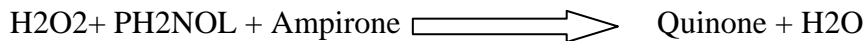
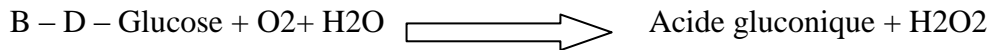
$HbA1c = \text{Echantillon} / \text{Standard}$

$\text{Echantillon} = HbA1c (\text{malade}) \times 3$

C.2. Glucose

Principe de dosage (Kaplan, 1984 ; Trinder, 1969)

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol – ampirone en présence de peroxydase (POD) :



- L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon teste)

Mode opératoire :

Longueur d'ondes :..... 505 nm (490 -550).

Cuvette :.....1cm d'éclairage

Température :.....37°C (15 -25 °C)

Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillé.

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1 ml	1 ml	1ml
Etalon	...	10µl	...
Echantillon	10µl

-Mélange et incuber pendant exactement 10 minutes à 37°C, pendant 20 min ou température ambiante (15 – 25°C).

-Lire l'absorbation (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au mois 30 minutes.

- **Calcule**

Glucose = (DO. Echantillon / DO Standard) ×n

Mg/dl: n=100

G/l: n=1

M mol/l: n = 5.56

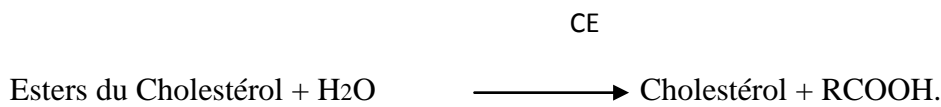
- Sérum ou plasma : 60 -110 mg /dl = 3,33 – 6,10 mmol.

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

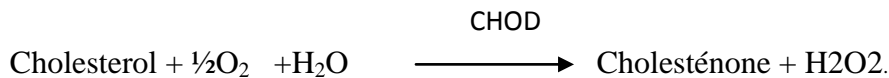
C.3.Dosage du Cholestérol (SPAIN)

- **Principe**

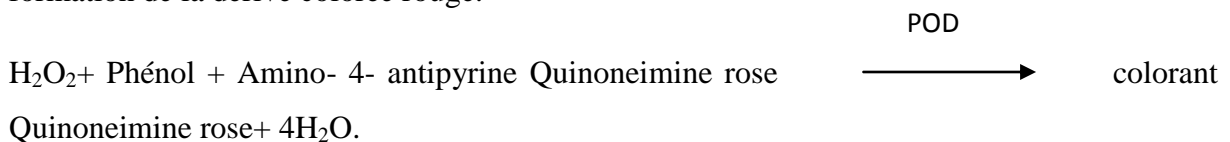
Méthode enzymatique colorimétrique, le principe du dosage du Cholestérol (estérifié + liber).la cholestérol-estérase (CE) hydrolyse les esters du cholestérol pour former du Cholestérol liber et des acide gras, dans une réaction ultérieure .catalysé par la cholestérol oxydase (Géry.2009) :



Le Cholestérol est transformé en présence de O₂ en oxydase Cholestérol -4one-3avec formation d'eau en présence de peroxydase.



L'eau oxygénée formée réagit avec l' amino-4-antipyrine (4-AAP) et le phénol avec formation de la dérive colorée rouge.



La quantité de Quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de Cholestérol donc, elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nm.

- **Mode opératoire :**

Langueur d'onde505nm (500-550).

Température37C°.

Cuve.....1 cm d'épaisseur.

-Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	1000µl	1000µl	1000µl
Eau d' distillée	10µl	10µl
Etalon
Echantillon	10µl

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.

La coloration est stable 30 minutes.

- **Calcul**

Concentration de cholestérol total= (D.O Echantillon /D.O Standard) x n

Mg/dl: n = 200

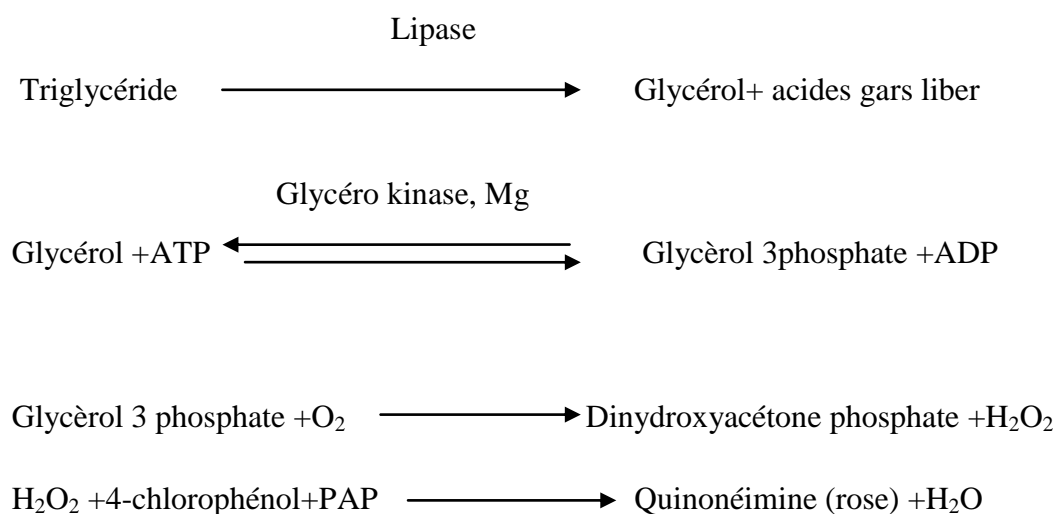
G/l: n = 2

M mol/l: n = 5, 17.

C.4.Dosage du Triglycérides (Fossati et princie 1982)(SPAIN):

- **Principe**

Méthode de fossati et principe couplée à une réaction de Trinder le schéma réactionnel est le suivant :



- **Mode opératoire**

Longueurs d'onde..... 504nm.

Température 37°C.

Cuvette 1cmd'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalons	Dosage
Réactif	1ml	1ml	1ml
Eau déminéralisée	10µl		
Etalon		10µl	
Spécimen			10µl
Mélanger, laisser reposer 10 minute Température ambiante au 5 minute à 37°C, lire les absorbances à 500 nm (480-520) contre le blanc réactif la coloration est stable une heures			

- **Calcul**

Résultats = (Abs (dosage)/Abs (Etalons) × concentration de l'Etalons.

C.5.Dosage de LDL-cholestérol (BioSystème)

- **Principe**

Méthode direct avec détergents sélectif, sans prétraitement du spécimen. Au cours de la première phase, seules les lipoprotéines non –LDL sont solubilises de la détergent et le cholestérol ainsi génère, soumis à l'action du cholestérol oxydase (CO) et du cholestérol Estérase produit un composé incolore .Au cours de la seconde phase le détergent 2 solubilise le cholestérol-LDL le couple Chromo génique développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol – LDL. La lecture s'effectuer à 546nm (520 -580).

- **Mode opératoire**

Ramener les réactif et spécimens à température ambiante.

Vérifie et régler l'appareil pour lecture sur des micros – volumes.	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif R1	300µl		300
Calibrateur		3µl	
Spécimen			3µl
Bien mélanger, laisser reposer 5 minutes à 37°C. Enregistrer les absorbances A1 à 546 nm (52-580) contre le blanc réactif ?			
Ajouter	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif R2	100µl	100µl	100µl
Bien mélange, laissé reposer 5 minutes à 37°C. Enregistrer les absorbances A2 à 546 nm (520 – 580) contre le blanc réactif.			

- **Calcule**

$LDL-C = (\Delta \text{ Abs. échantillon} / \Delta \text{ Abs. Etalon}) \times \text{concentration d'Etalon}$

$g/l \times 2.586 = \text{mol/l.}$

C.6. Dosage du HDL-Cholestérol (Young, 2001):

- **Principe**

Les chylomicrons et les lipoprotéine de très faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipité par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium, le surnageant obtenu contient les lipoprotéines de haut densité (HDL) dont le Cholestérol est dosé comme vu pour le cas de Cholestérol total.

- **Mode opératoire**

Préparation des réactif R₁ et standard HDL-Cholestérol R₄ sont pris à l'emploi réalisation du test

Longueur : 500nm.

Température : 37°C (30°C-25°C).

Cuvette (trajet optique) : 1cm.

Calibration de zéro du spectrophotomètre : Blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif cholestérol enzymatique	1ml	1ml	1ml
Eau distillée	10µl
Etalon cholestérol	...	10µl
Surnageant	10µl

Bien mélanger et incuber pendant 5 min à 37 C°, lire l'absorbance A de l'échantillon ou de l'étalon contre le Blanc réactif à 500nm, cette réaction est stable pendant une heure.

- **Calcul**

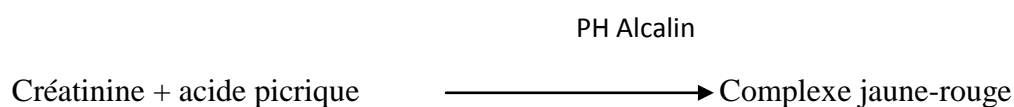
Concentration HDL-cholestérol : $(A \text{ Echantillon} / A \text{ Standard}) \times n$

n : concentration de l'étalon.

C.7.Dosage de Créatinine (SPAIN)

- **Principe**

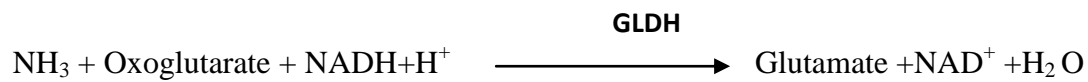
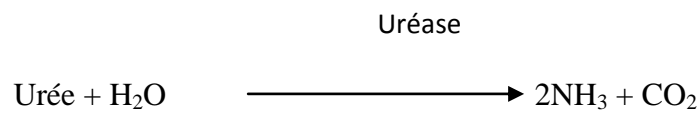
Réaction colorimétrique (réaction de Jaffé, sans étape de prétraitement du spécimen) de la créatinine avec l'aide picrique en milieu alcalin. La vitesse de formation de ce Complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.



C.8.Dosage le l'Urée :

- **Principe**

Méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par TAKE et SCHUBERT et optimisée par TIFFANY, qui montre que la concentration en urée est proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340nm pendant un temps donné le schéma de la réaction est le suivant :



Résultats

III. Résultats et interprétation :

III.1. Etude descriptive :

Le nombre des patients diabétiques inclus dans la présente étude est de 191. Le recueil des données de ces malades s'est fait au moyen d'une fiche d'exploitation (voir l'annexe n) préalablement établit qui a servi une base de cette étude et qui comporte les éléments suivants :

- Des données caractérisant notre population comme le sexe et l'âge.
- Des données cliniques : type de diabète, l'ancienneté du diabète et les complications du diabète
- Des données biologiques : le taux de l'hémoglobine glyquée (Hb1Ac) qui est considéré comme le test de référence pour vérifier l'équilibre glycémique, ainsi que le glucose. A cela, s'ajoute les paramètres lipidiques et d'autres paramètres impliqués dans l'évaluation de la fonction rénale tels que l'urée et la créatinine

Cette étude s'est déroulée au niveau de la maison diabétique de Khemis-Miliana et s'est partagé en trois périodes (Avant le ramadan, pendant le ramadan et après le ramadan). Notre population est constituée de 66% de sexe féminin et 34% de sexe masculin.

La moyenne d'âge de cette population est de 59.16 ± 12 ans. Elle est répartie en deux groupes : les diabétiques de type 1 (4%) et de diabétiques de type 2 (96%). L'étude réalisée a permis d'atteindre deux objectifs :

- une caractérisation globale de notre échantillon (patients diabétiques) en déterminant la répartition des patients diabétiques selon, le sexe, l'âge, le type de diabète, selon le type de traitement et l'ancienneté du diabète.
- une comparaison des différents paramètres (glycémie, HbA1c, cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, créatinine, acide urique et les complications au cours des trois phases de cette étude.

III.2. Etude de données cliniques et biologiques de la population :

III.2.1. Etude de données cliniques :

A. Répartition des patients selon le sexe :

La répartition des patients selon le sexe est portée sur la **figure 2**, elle montre que notre échantillon répartie comme suit : 123 femmes soit 66% et 68 hommes soit 34% le sexe féminin prédomine contre le sexe de hommes; soit un sex-ratio de 0,51.

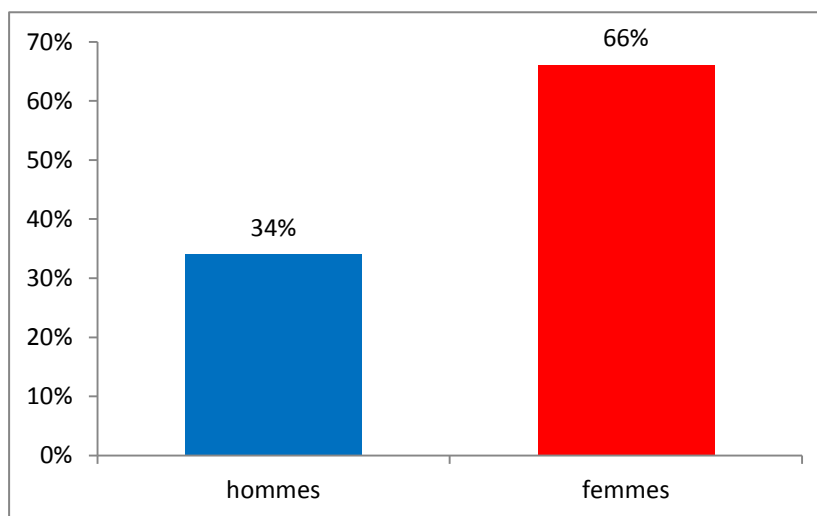


Figure 2. Répartition des patients diabétiques jeûneurs selon le sexe. (n= 191).

B. Répartition des patients selon l'âge :

- les extrêmes d'âge des patients diabétiques de notre population oscillants entre 15 ans et 87 ans avec une moyenne d'âge de $59,16 \pm 12$ ans.
- La tranche d'âge la plus prédomine est celle qui se trouve entre 60 et 69 ans avec une fréquence de 30,89 %, suivi par la tranche d'âge de 50 et 59 ans avec une fréquence de 26,70% .

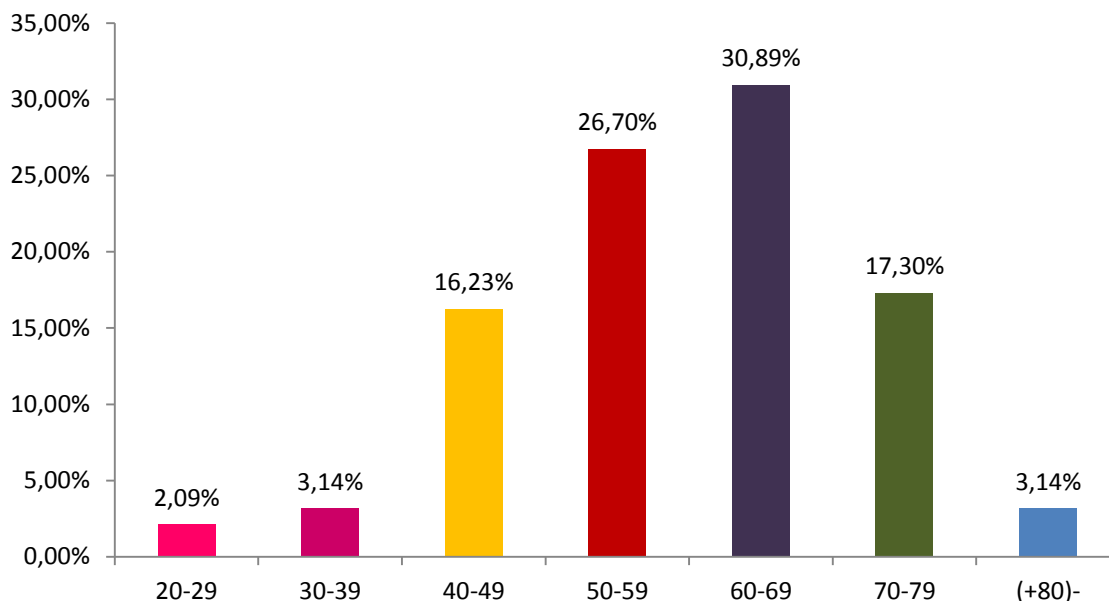


Figure 3. Répartition des patients diabétiques jeûneurs selon l'âge. (n= 191).

Répartition des patients selon le type de diabète :

Dans notre population, nous avons recensé seulement 8 cas soit 4 % des patients diabétiques de type 1 tandis que 183 cas soit 96 % sont des patients diabétiques de type 2, donc, il ressort de ces résultats que notre population étudiée présentaient une prédominance de diabète de type 2 (Figure 4)

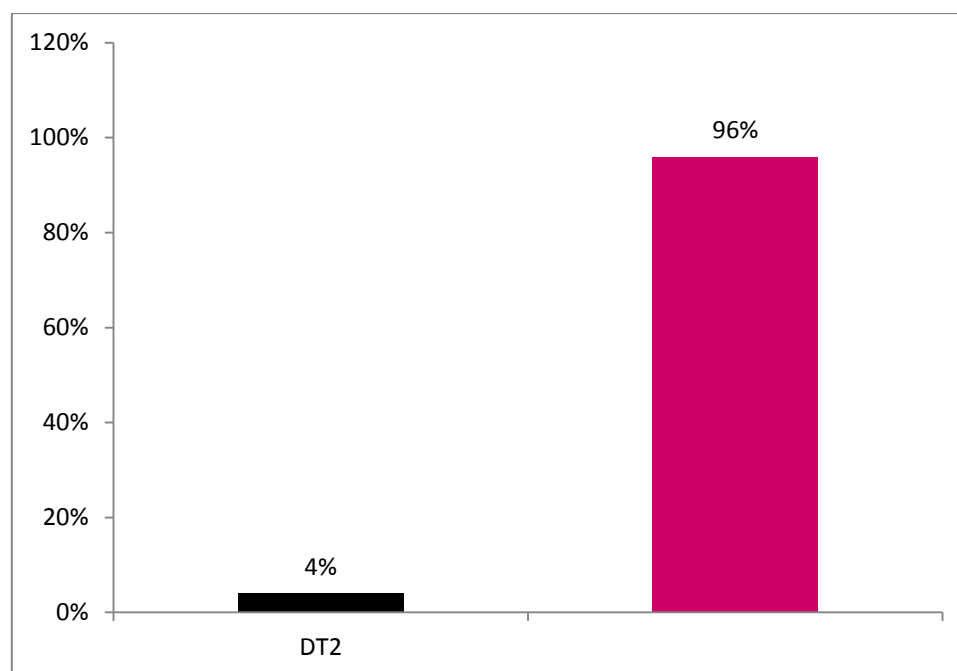


Figure 4 : Répartition des patients diabétiques jeûneurs selon le type de diabète. (n= 191)

C. Répartitions des patients selon l'ancienneté du diabète :

La répartition des patients, selon l'ancienneté du diabète est portée sur la **figure 5**. La durée d'évolution du diabète dans cette population est 12 ± 0.9 ans avec des extrêmes de un an et 20 ans. Nos résultats montrent que la plupart des patients (42.41 %) ont un diabète dont la durée d'évolution est entre 1 et 5 ans. D'autres patients (33,50%), ont diabète plus ancien et sa durée d'évolution est variée entre 5 et 10 ans.

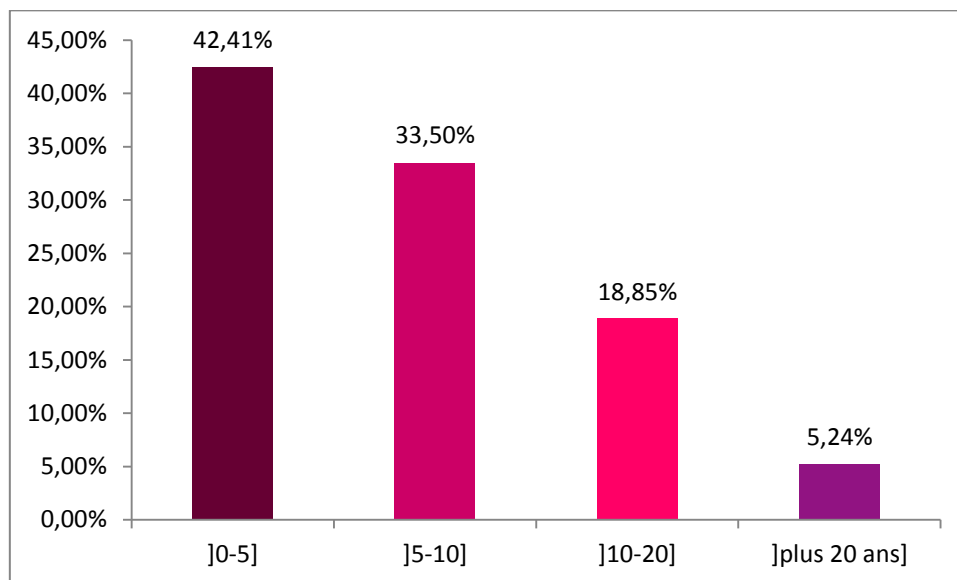


Figure 5: Répartition des patients diabétiques jeûneurs selon l'ancienneté du diabète. (n=191).

D. Répartitions des patients selon le type de traitement :

Dans notre échantillon, la fréquence des patients ayant un traitement antidiabétiques sont :

159 patients soit 83% sont sous les antidiabétiques oraux (ADO), 24 soit 13% sous l'injection de l'insuline (24 patients), et 8 cas soit 4% sont sous le traitement associé (les antidiabétiques oraux et l'insuline (IN)).

Donc la plupart des diabétiques de notre population sont sous le traitement oral (ADO)

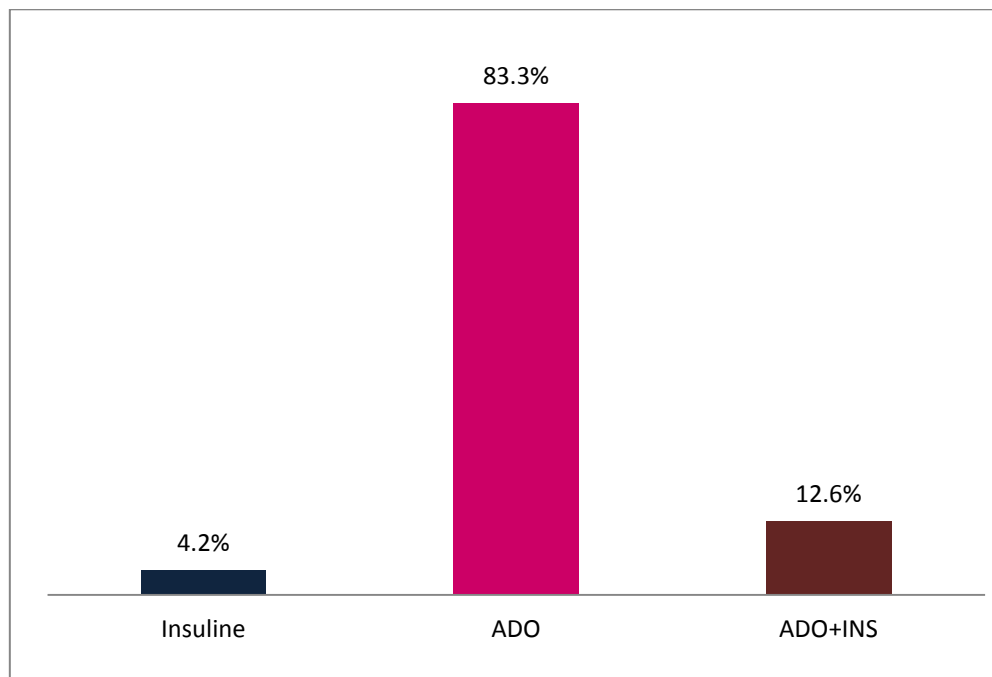


Figure 6. Répartition des patients diabétiques jeûneurs selon le type de traitement. **ADO** : antidiabétiques oraux, **INS** : insuline. (n= 191)

E. Répartition des patients selon le type de complication du diabète avant la période de jeûne :

Dans notre étude, nous constatons que la majorité des diabétiques présentaient de complications, nous avons enregistré une fréquence de 58% diabétiques avec une complication et 42% sont sans complication. La cardiopathie diabétique, est la complication prédomine avec une fréquence de 25.13% suivi par la les autres complications (19%) (Pied diabétiques, Rétinopathie, neuropathie).

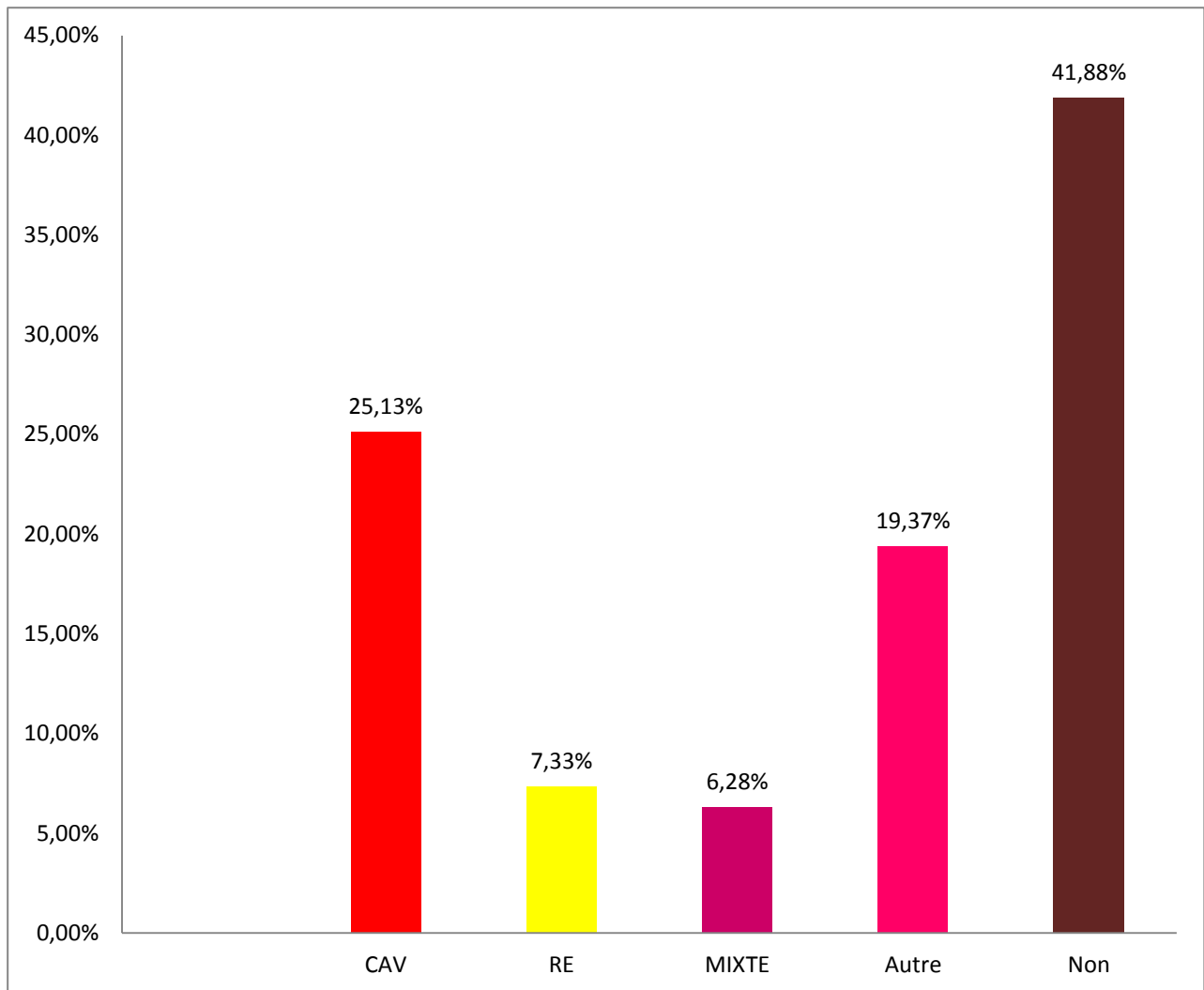


Figure 7. Répartition des patients diabétiques selon le type de complication avant la période de jeûne .CAV : cardiovasculaire, RE : néphropathie, mixte : CAV+ RE, Autre : (pied diabétiques, Rétinopathie, neuropathie) Non : absence des complications. (n=191).

F. Répartition des patients diabétiques selon le type de complication après la période de jeûne :

La répartition des patients selon le type de complication du diabète après la période de jeûne est représentée sur la **figure 8** :

Après le mois de Ramadan, nous avons constaté une stabilité en ce qui concerne le nombre total de patients qui présentaient des complications à savoir les complications cardiovasculaires, les complications rénales ou les complications mixtes. De plus, d'autres

complications sont survenues au cours du mois ramadan, nous notons une augmentation du nombre de cas de l'hypertension artérielle (17 %) et des coma-cétonique (3%).

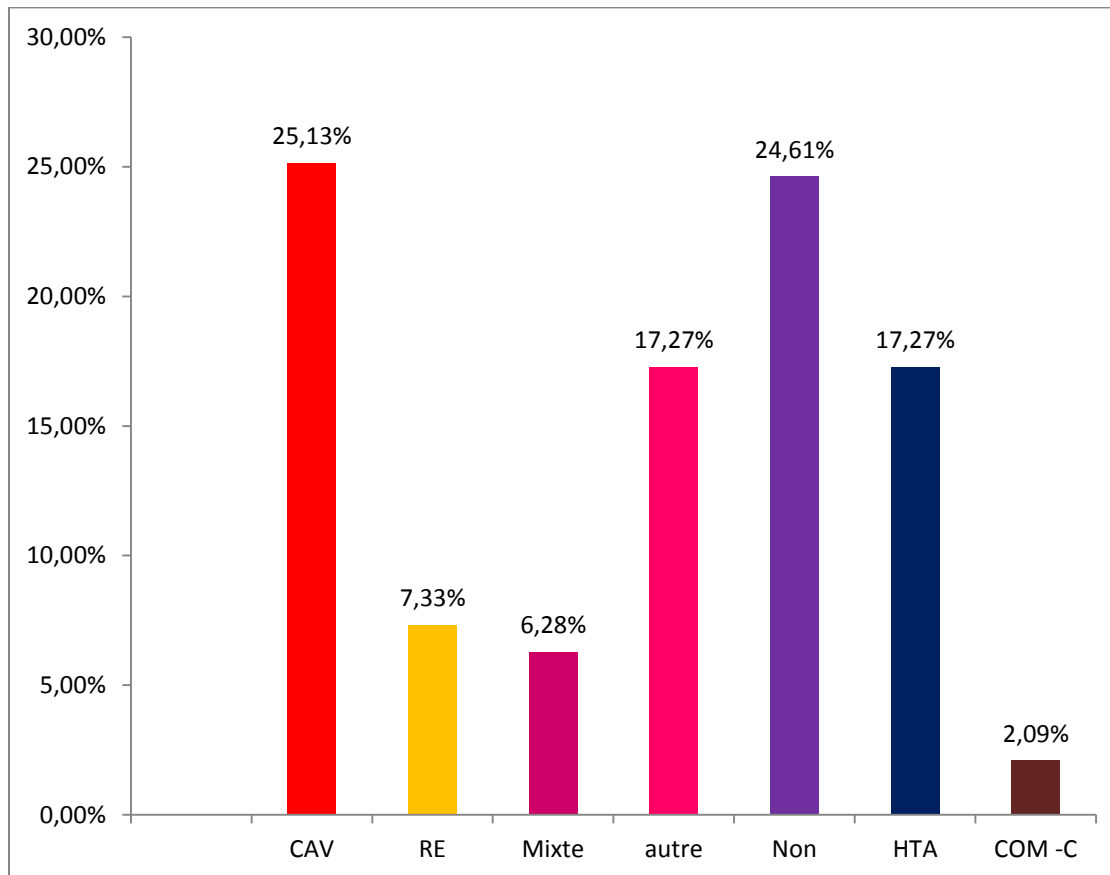


Figure 8 : Répartition des patients diabétiques jeûneurs selon la complication diabétique après la période de jeûne. **CAV** : cardiovasculaire, **RE** : néphropathie, mixte : **CAV+ RE**, **Autre** : (pied diabétiques, Rétinopathie, neuropathie), **Non** : absence des complications, **HTA** : hypertension artérielle, **COM-C** : coma cétoniques, (n=191)

II.2.2. Etudes des données biologiques

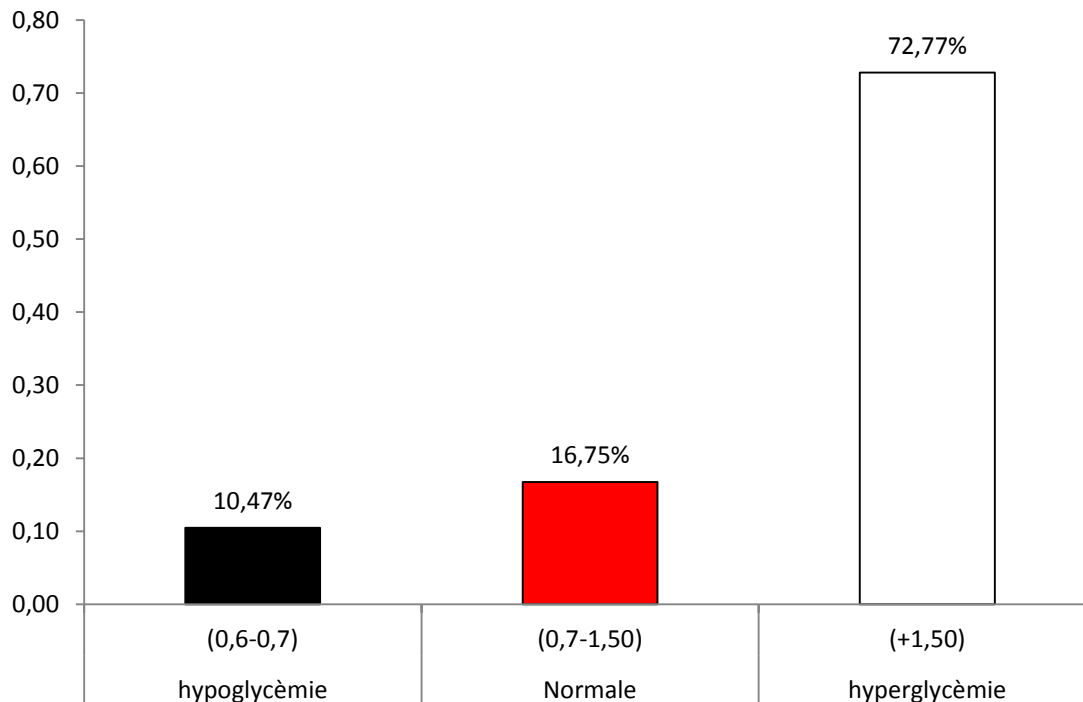


Figure 09 : Répartition des patients diabétiques selon leurs taux de glycémie à jeun(GAJ) pendant la période de jeûne (n=191).

A. Répartition des patients diabétiques selon leurs HbA1c avant et après la période du jeûne :

Notre échantillon de diabétiques contenait 33.5% de cas (64 patients) avec un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) compris entre (4% et 7%) (**Bon contrôle**), après le jeûne, cette fréquence s'est diminuée à 22% (42 patients), tandis que 40.31% (77 patients) des patients avaient une HbA1C comprise entre (7% à 9%) (**Contrôle acceptable**) avant le jeûne, cette fréquence s'est retrouvée à 30.9% (59 patients) après le jeûne.

Les patients avaient une HbA1c (plus de 9%) (**Mauvais contrôle**) avant le jeûne avec une fréquence de 26.19% (50 patients), celle-ci s'est élevée à 47.10% (90 patients) après le jeûne.

Tableau I : comparaison des valeurs d'HbA1c des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne. (n=191).

HbA1c avant la période de jeûne		HbA1c après la période de jeûne		
N o m b r e	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	Taux HbA1c (%)
64	33,5	42	22	4 – 7
77	40,31	59	30,9	7 - 9
50	26,19	90	47,10	+ 9

Tableau II : Données statistiques de l'HbA1c avant et après la période de jeûne

Intervalle de variation	Minimum	Maximum	Moyennes	P value
LeHBA1c avant la période des jeûneurs	0.043	0.0166	8.2% = 0.08	0.009**
Le HBA1c après la période des jeûneurs	0.055	0.0148	8.7%=0.087	

- ✓ Une augmentation significative ($P < 0.01$) des moyennes de HBA1c après la période de jeûneurs (8.2 ± 0.021 vs 8.7 ± 0.02).

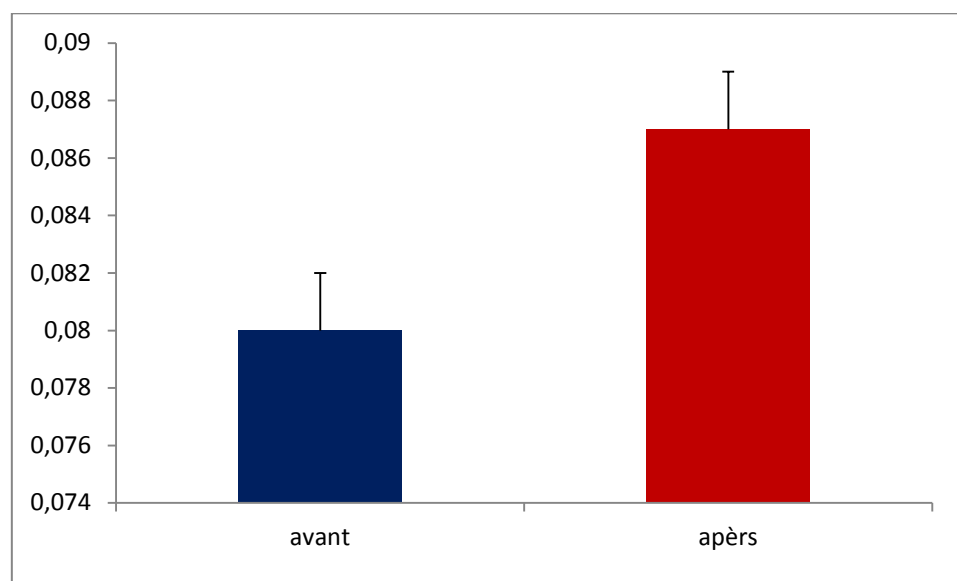


Figure 10 : Comparaison entre les valeurs moyenne d’HbA1c des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûneur. (n=191).

B. Répartition des patients selon le bilan lipidique avant et après le mois de Ramadan :

Dans notre échantillon, sur nombre total de 191 patients, seulement 20 patients ayant fait un bilan lipidique.

C.1. Le taux du cholestérol total avant et après la période de jeûne :

D’après les résultats de notre étude, nous avons noté une légère augmentation de taux du cholestérol après la période de jeûne ($2,6 \pm 0,53$ g/l) contre ($2,042 \pm 0,25$ g/l) chez les patients diabétiques avant la période de jeûne.

Le teste statistique des valeurs de Cholestérol montré :

Tableaux III : les statistiques descriptives des valeurs de cholestérol

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	P value
Avant la période du Jeûne	1,72 g/l	2,73 g/l	2,04 g/l	0.001***
Après la période du Jeune	1,71 g/l	3,98 g/l	2,6 g/l	

Cette augmentation se traduit par la corrélation entre le taux du cholestérol chez les diabétiques et le jeûne

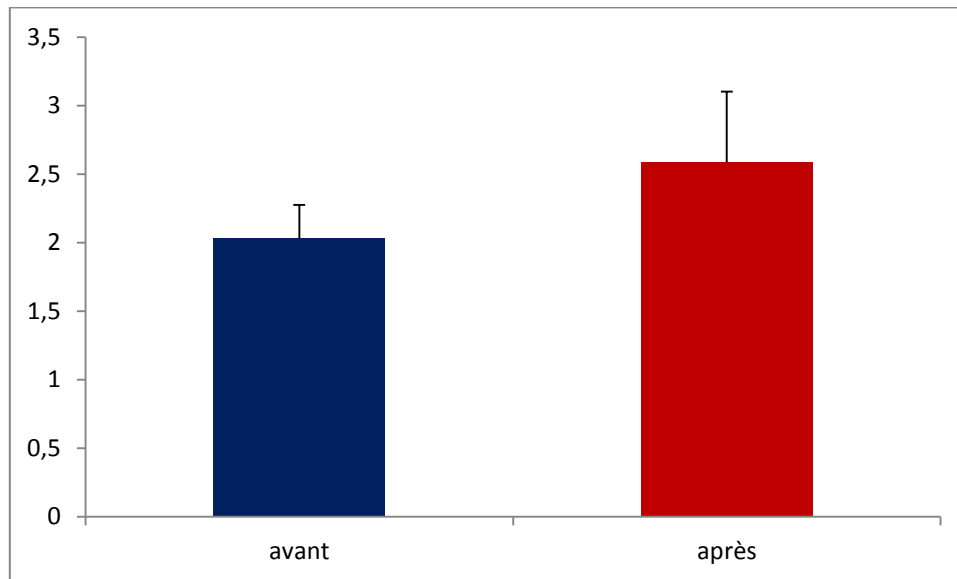


Figure 11 : Comparaison entre les valeurs moyenne de Cholestérol des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne. (n=20).

C.2. Le taux des triglycérides avant et après la période de jeûne :

D'après les résultats de notre étude, nous avons enregistré une augmentation de taux des triglycérides dans la période (Après le jeûne). Cette augmentation s'est montrée significative ($2,04 \pm 0,39$ g/l) par rapport à la période (Avant le jeûne) ($1,20 \pm 0,72$ g/l) (Figure 12).

Tableaux IV : les statistiques descriptives des valeurs de Triglycéride

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	P value
Avant la période du Jeûne	0,73 g/l	2,13 g/l	1,20g/l	0.007**
Après la période du Jeune	1,04 g/l	3,63 g/l	2,04 g/l	

Le teste statistique montre une différence très significative de moyenne de triglycéride : (P<0.001)

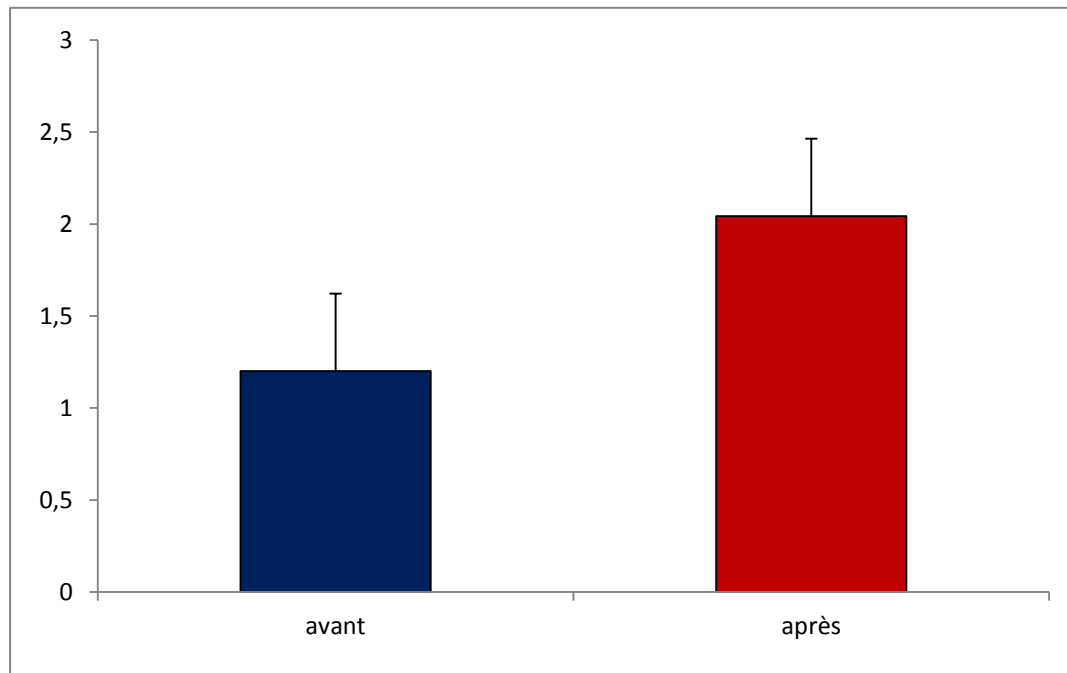


Figure 12 : Comparaison entre les valeurs moyenne de triglycéride des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne. (n=20).

C.3. Le taux des LDL-cholestérol avant et après le mois de Ramadan :

Les moyennes de LDL-cholestérol de notre population entre les deux périodes (Avant et après le jeûne) sont mentionnées dans le tableau V. Nous avons enregistré une augmentation significative de taux du LDL-cholestérol dans la période (Après le jeûne) par rapport à son taux initiale (Avant le jeûne) (**Figure 13**).

Tableaux V : les statistiques descriptives des valeurs LDL-cholestérol :

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	P value
Avant la période du Jeûne	0,95 g/l	1,69 g/l	1,18 g/l	0.000****
Après la période du Jeune	0,66 g/l	2,7 g/l	1,6 g/l	

- ✓ Le test statistique montre une augmentation significative ($P < 0.01$) de moyenne de LDL-C de $(1.18 \pm 0.15$ vs $1.6 \pm 0.56)$.

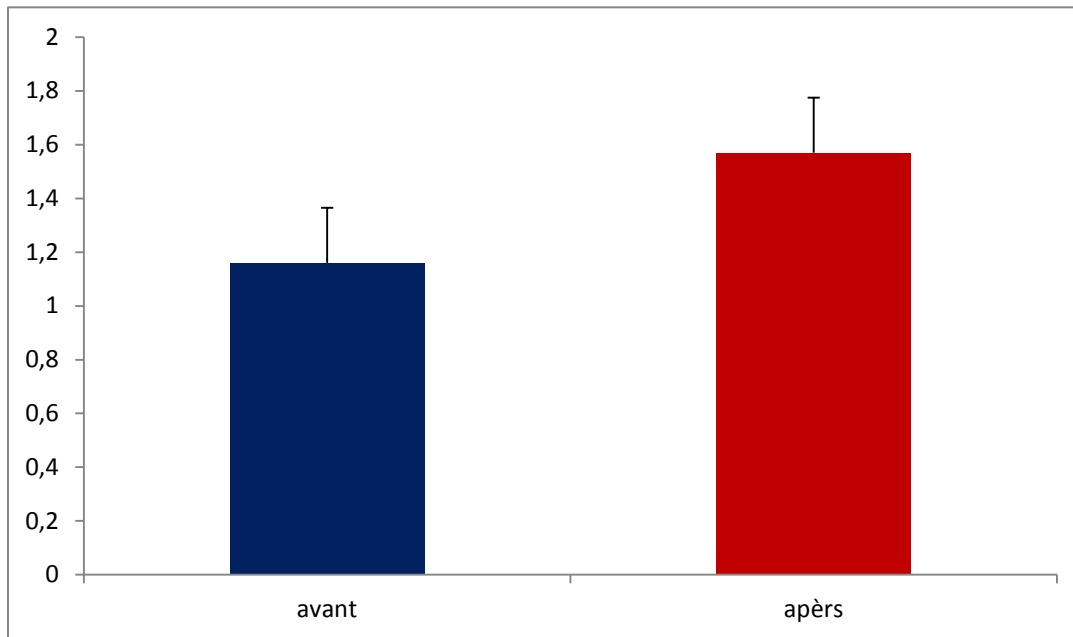


Figure 13: comparaison entre les valeurs moyenne de LDL-Cholestérol des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne. (n=20).

C.4. Le taux des HDL avant et après le mois de Ramadan

Nos résultats montrent que la valeur moyenne de HDL-cholestérol chez les patients diabétiques avant et après la période de jeûne est différente. Cette valeur s’est diminuée au cours de la période (Après le jeûne) et cette diminution s’est montré significative (**figure 14**).

Tableaux VI: les statistiques descriptives des valeurs de HDL- cholestérol

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	P value
Avant la période du Jeûne	0,41 g/l	1,94 g/l	0,70 g/l	0.005**
Après la période du Jeune	0,2 g/l	0.68 g/l	0.43 g/l	

- ✓ Le test statistique montre une diminution significative ($p < 0.01$) de moyenne de HDL-cholestérol de (0.7 ± 0.41 vs 0.43 ± 0.19)

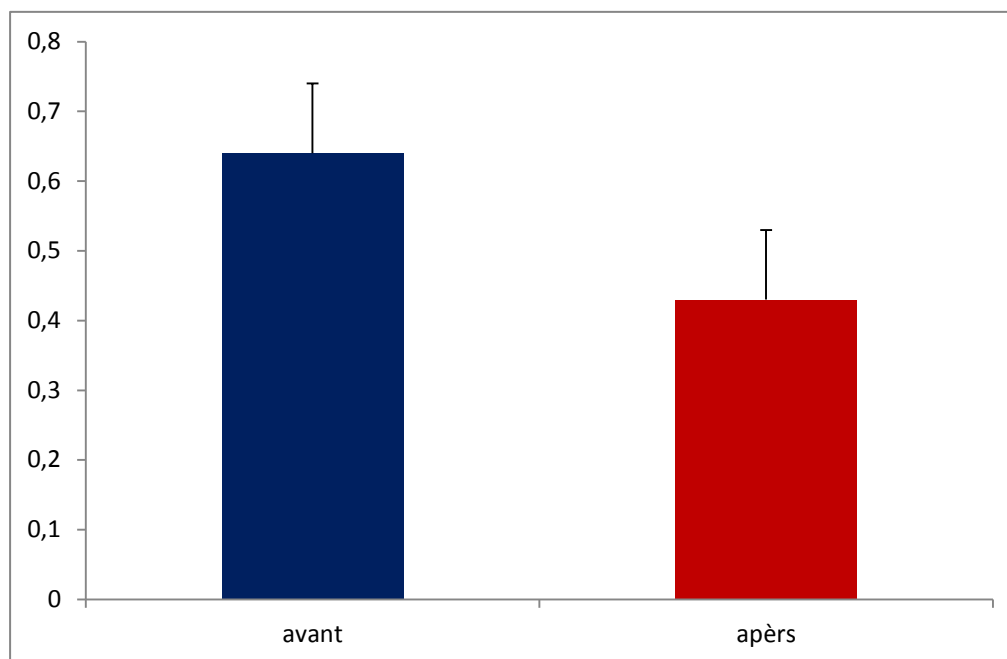


Figure 14: comparaison entre les valeurs moyenne de HDL-Cholestérol des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne (n=20).

C. La fonction rénale

D.1. Le taux de la créatinémie avant et après la période de jeûneur :

La comparaison de la moyenne de la créatinine chez les patients diabétiques jeûneurs avant et après la période a montré une augmentation 30 % au cours de la période (Après le jeûne) (**Figure 16**).

Tableaux VII : les statistiques descriptives des valeurs de créatinine

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	P value
Avant la période du Jeûne	7,86	12	10,18	0.0001****
Après la période du Jeune	9,42	15,64	13	

Le teste statistique montre une différence significative

Une augmentation significative ($P < 0.01$) de moyenne de la créatinine avant et après la période de jeûne de ($10,18 \pm 1,12$ vs $13 \pm 1,615$)

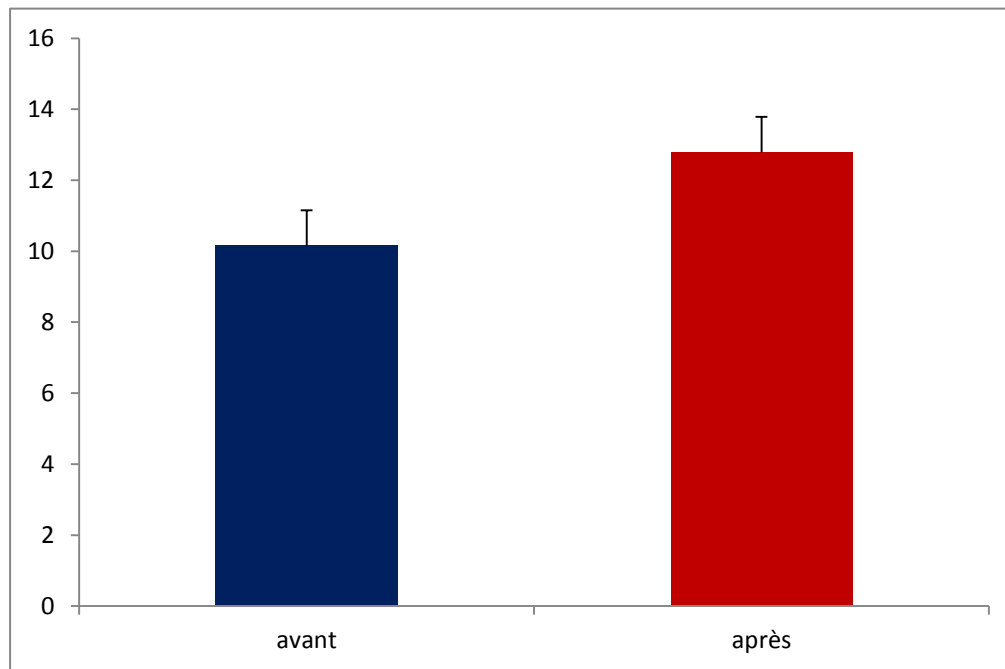


Figure 15: comparaison entre les valeurs moyenne de la créatinine des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne (n=20).

D.2. Le taux de l'urée avant et après le mois de Ramadan :

D'après les résultats, les patients diabétiques, après la période de jeûne présentaient un taux d'urée plus élevé ($0,5 \pm 0,04$) contre ($0,34 \pm 0,08$) chez les patients avant la période de jeûne (**figure 16**).

Tableaux VIII: les statistiques descriptives des valeurs d'urée

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	P value
Avant la période du Jeûne	0,29	0,41	0,34	0.0001****
Après la période du Jeune	0,35	0,62	0,50	

Le teste statistique montre une différence significative donc :

- ✓ Une augmentation significative ($P < 0.01$) de moyenne de taux de l'urée avant et après le jeûne de (0.34 ± 0.04 vs 0.5 ± 0.08).

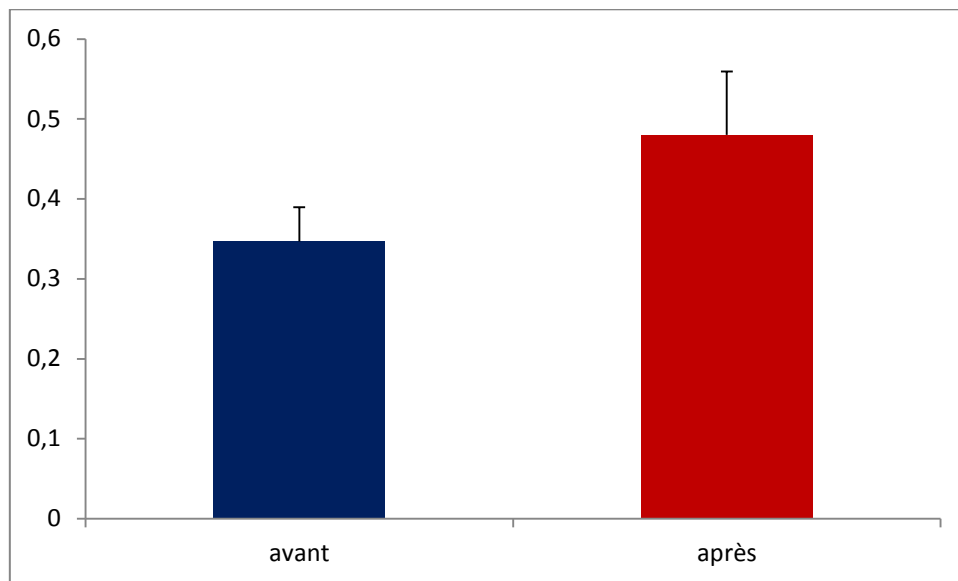


Figure 16 : comparaison entre la valeur moyenne de d'urée des patients diabétiques jeûneurs avant et après la période de jeûne (n=20).

Discussion

Discussion générale :

Notre étude a porté sur une population de diabétiques et l'objectif était la compréhension mieux les conséquences ou bien les risques pratiques du jeûne chez les diabétiques. Ceci s'est réalisé sur la base d'une fiche d'exploitation probablement établit portant sur ces risques. Notre échantillon est composé de patients diabétiques de type 1 et de type 2, avec ou sans complication.

En effet, cette étude est partagée en deux parties. La première partie est consacrée à l'étude de l'aspect et clinique tandis que la deuxième partie est destinée à l'étude de l'état métabolique et physiopathologique et ceci par l'analyse des différent paramétrés biochimique : le glucose, hémoglobine glyquée (HBA1c), le cholestérol, triglycérides, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, créatinine, urée.

Parmi 191 patients diabétiques jeûneurs, la répartition de sexe était hétérogène. Dans notre population, le sexe masculin représente un nombre de 68 cas soit une fréquence de 34% et le sexe féminin représente un nombre de 123 cas soit une fréquence 66%. Nous constatons que le sexe féminin prédomine et avec un ratio de (homme/ femme) de 0.51. Ces résultats concordent avec ceux de (**Ouhadouch *et al.*, 2011**) qui ont montré dans une étude faite au Maroc (Service de Diabétologie CHU Mohamed) à Marrakech et dans une population dont le sexe féminin prédomine (soit 54 % femmes), l'absence d'effet du jeûne du ramadan sur l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques. D'autres études similaires de **Mimouni et Boudiba, (2014)** à raison d'évaluer les risques du Ramadan chez des patients diabétiques, ont montré que les risques du jeûne touche les deux sexes et plus particulièrement le sexe féminin (36,7% hommes et 63.3% femmes).

Par ailleurs et en ce qui concerne le type de diabète dans cette population, nous avons recensé 8 cas de diabétiques de type 1 soit 4% et de 183 cas diabétiques de type 2 soit 96 %, les résultats de cette étude révèlent un nombre de diabétiques de type 2 prédominant. D'autre travaux ont rapporté des résultats similaire comme l'étude portant sur le diabète et Ramadan (**EPIDIAR**) réalisé en **2004** (**Salti *et al.***), et qui confirment ces chiffres, (3%) des patients diabétiques de type 1 et près de 97% des patients diabétiques de type 2. De plus, le risque chez les diabétiques de type 2 était plus élevé que les diabétiques de type 1.

Par contre, l'étude de (**Taheri et Faroqui., 2014**) rapporte que parmi les patients diabétiques jeûneurs, il y a 55% des diabétiques de type 1 et 45% des diabétiques de type 2, e

a montré que le jeûne à des risques pour les deux types de diabète, et un peu plus chez DT1 que le DT2.

D'autres paramètres ont été évalués et qui semblent comme des facteurs aggravants du diabète surtout en ce qui concerne les complications. Il s'agit de l'âge du patient et la durée d'évolution de son diabète. En effet, l'âge moyen de notre population de diabétique est $59,16 \pm 12$ ans et dont la tranche d'âge qui semble la plus vulnérable aux risques de jeûne est celle qui se trouve entre (60 ans -69 ans) avec une fréquence de 30,89 % suivi par la tranche d'âge (50 ans - 59 ans) avec une fréquence de 26,70 %. Ces données sont en concordances avec ceux d'**Ouhdouch et al. (2011)** qui a montré, dans une étude concernant une population de diabétiques (108 patients) consultants en diabétologie au CHU Mohamed, Maroc que l'âge moyen des patients diabétiques était $57,5 \pm 17,3$ ans. L'autre paramètre et qu'il s'agit de la durée d'évolution du diabète ou l'ancienneté. Nous constatons que la durée d'évolution du diabète chez la majorité de nos patients diabétiques s'étalant sur une période d'une année jusqu' à plus de 20 ans et avec une moyenne de $12 \pm 0,9$ ans, cette moyenne est légèrement voisine à celle observée par **Ben Amor et Ben Mami, (2015)** dans une étude portant sur une population des diabétiques et dont la durée moyenne d'évolution du diabète 7,97 ans. Donc, on pourrait dire que l'ancienneté du diabète est un facteur de risque aggravé par le jeûne.

La prise médicamenteuse et l'effet du jeûne sur l'équilibre glycémique et lipidique.

Dans le but d'atteindre un contrôle et de réaliser un équilibre glycémique, ainsi que pour éviter les épisodes d'hypo et hyperglycémie. Le traitement médicale semble nécessaire voire impératif dans la prise en charge de ces patients portants le diabète de type 1 et 2. Prendre à tort ce traitement ou modifié les schémas pourraient aggraver la situation, surtout en termes de complications.

En effet, dans notre population et en termes de traitement, nous avons constaté que la majorité de nos diabétiques sont pris en charge. 83,3% sont sous des antidiabétiques oraux, 4,2 % sous l'injection de l'insuline, et 12,6 % sont sous insuline et ADO. Malgré cette prise en charge médicamenteuse, le déséquilibre glycémique est important dans notre population et s'est manifesté par une hyperglycémie chez 72,77% de patients jeûneurs. Cette hyperglycémie à été confirmé par le dosage de Hb1Ac avant et après le mois de ramadan et s'est montré significative. **Ouhdouch et al. (2011)** à constaté des résultats similaire avec l'augmentation de Hb1Ac après le jeûne de ramadan. Ceci s'expliquait notamment par la réduction excessive

des dosages et la modification des schémas de médicament anti- hyperglycémiant et une alimentation chargée en sucre surtout après F'tor, (**El-Aziz et al., 2014**). Ce déséquilibre glycémique (hyperglycémie), est responsable de l'augmentation de la coagulation en diminuant les anticoagulant et en augmentant la déshydratation associés à l'état pro-coagulant et risque de thrombose (**Hassan et al.,2014**).

Dans cette population de diabétiques jeûneurs, la perturbation de la glycémie s'est élargie aux autres paramètres lipidiques notamment, le cholestérol total, les triglycérides, LDL-cholestérol et HDL-cholestérol. Nous constatons, une augmentation de la concentration de LDL-Cholestérol ($p<0,0001$) de et diminution du HDL-Cholestérol($p<0.01$) après la période du jeûne, ces résultats sont proches à ceux de **Bougerra et Slama (2016)** ; **Bougerra et al.,(2006)** qui ont montré une diminution de HDL-Cholestérol ($p<0.01$) et une augmentation du LDL-Cholestérol ($p<0.003$) et ces modifications ont disparu 20 jours après la fin du jeûne chez les patients diabétiques jeûneurs. D'autres études sont similaires et qui sont en accord avec nos résultats, il s'agit de deux études tunisiennes ayant inclus des diabétiques de type 2 traités par les antidiabétiques oraux (**Jabrane., 1997** ; **Nagati et al., 2000**). Cette perturbation des paramètres lipidiques pourrait être secondaire à l'altération significative de l'équilibre glycémique et au changement des habitudes alimentaires et à la consommation relativement importante de graisses saturées et de protéines d'origine animale au cours du mois de Ramadan (**Nomani., 1997** ; **Ennigrou et al., 2001**).

De plus, l'élévation des triglycérides ($p<0.01$) et le Cholestérol totale ($p<0.0001$) sont aussi augmentés dans notre étude après le jeûne. Ces résultats sont confirmés par **Bougerra et al., (2003)** qui ont observé dans une étude une aussi augmentation de taux de triglycéride et de cholestérol chez les patients diabétiques jeûneurs

D'autres paramètres sont aussi analysés et ceci dans le but de vérifier certaines fonction, notamment la fonction rénale qui est considérée parmi les fonctions les plus vulnérable chez les diabétiques. Les résultats de bilan rénal après la période de jeûne montrent une augmentation de taux de la créatinine et de l'urée. Ces résultats sont plus proches aux données de **Bougerra et al., (2003)**. Ces auteurs ont étudié les effets métaboliques du jeûne du mois de ramadan chez les patients diabétiques et ont trouvé une augmentation de la créatinine et de l'urée. Cette augmentation est considéré comme une marqueur de l'insuffisance rénale qui augmente la viscosité sanguine et le risque de thrombose (**Salim et al., 2013** ; et **Boeri et al., 1998**).

Conclusion

Conclusion

Dans cette étude descriptive et comparative portant sur une population de 191 patients diabétiques jeûneurs de type 1 et de type 2 et après l'analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

Le jeûne du mois du ramadan a un retentissement sur la santé des diabétiques, surtout chez les diabétiques de type 2 ayant un équilibre glycémique déjà précaire. Ce retentissement s'explique par une perturbation du statut de la glycorégulation et lipidique caractérisé par l'augmentation de la glycémie et l'hémoglobine glyquée. A cela, s'ajoute les autres paramètres notamment le cholestérol, triglycérides, LDL-cholestérol et HDL-cholestérol. Ces perturbations sont responsable de certaines complications notamment l'hypoglycémie et l'hyperglycémie qui pourraient engendrer d'autres complications plus graves dont principalement l'hypertension artérielle et l'acidocétose causée par la chute de l'insulinémie et on un hypo-HDL-émie après le jeûne.

Le jeûne à aussi un retentissement aussi sur certaines fonctions, notamment la fonction rénale marqué par une hyper créatinémie et une augmentation de l'urée.

Donc on peut conclure que le jeûne du mois du Ramadan est un risque pour les patients diabétiques surtout ceux qu'ayant, un équilibre glycémique précaire. Ceci à des conséquences très dangereuse voire mortelles pour les diabétiques.

Références bibliographique

A

Abdelgadir E; Hassanein M; Bashier A; et al. 2016. A prospective multi-country observational trial to compare the incidences of diabetic keto acidosis in the month of Ramadan, the preceding month, and the following month (DKAR international). *J Diabetes Metab Disord.* 15: 1-6.

Ajabnoor GM; Bahijri S; Barai A; Borai A; et al. 2014. Health impact of fasting in Saudi Arabia during Ramadan, association with disturbed circadian rhythm and metabolic. **AL-Arouj M; Bouguena R; Buse J; Hafez S; Hassanein M; Ibrahimg MA; Ismail; Beigi F; EL- Kebbi I; Khatibbi O; Kishawi S; AL- Madani A; Mishal AA; AL-Maskarin M; Ben Nakhi A; AL - Rubean K. 2005.** Recommendations for management of diabetes during Ramadan. *Diabetes care.* 28(9): 2305 - 2311.

AL-Abouj M; Assaad; Khalil S; Buse J; et al. 2010. Recommendations for management of diabetes during Ramadan. Update, *Diabetes care.* 33: 1895 - 1902. **AL-Malki M; AL - Shahrani F. 2016.** options for controlling type 2 diabetes during Ramada *Front Endocrinol.* 7(32): 1 - 8.

Al-Mansour HA; Chaar B; Saini B. 2017. Fasting diabetes and optimizing Health outcomes for Ramadan observer a literature review *diabetes.* 227-249.

Appleman Lj; Berezovs Kaya A; Grass I. 2000. Boussitotiva CD28 co stimulation mediates T cell expansion via IL2-Independent and IL2-dependent regulation of cell cycle progression *J. Immunol.* 164: 144-51.

Azizi F. 2001. The First International congress on «Health and Ramadan ». Medical spect of islami fasting, Casablanca, Morocco. 62-70.

B

Babouche Y. 2017. Epidémiologie du diabète 1. 8 million de personne atteintes de diabète en Algérie la page santé d'Algerian (tsa-algerie. com.)TSA.

Bahijri S; Borai A; Ajabnoor G; et al. 2013. Relative metabolic stabilitybut disrupted circadian, cortisol secretion during the fasting month of Ramadan, *PLOS, ONE.* 8: 1-6.

Bakhotmah BA. 2011. The puzzle of self. reported weight gain in a month of Fasting (Ramadan) among a cohort of Saudi Familiars inJeddah, western Saudi-Arabia, *Nutr J.* 10: 84 – 91.

Belhadj M; Malek R; Boudi BA; Lezza RE; Roula D; Sekkal F; Zinai S. 2010. Epidémiologie couts et organisation des soins, *Rev Diabète- care Algérie,* N 01. 4: 89 P

Ben Amor; Ben Mani. 2015. Diabète et Ramadan. 41, suppl1: A55- A56. **Bener A; Hamad A; Fares A; AL - Sayed HM; AL- Suwaidij. 2006.** Is the reany effect of Ramadan Fasting on stroke incidence, singaporeMedj. 47 (5): 404 - 8.

Bisse E; Abraham EC. 1985. New less temperature - sensitive micro chromatographic method for the separation and quantization of glucosylated hemoglobins using a non -cyani de buffer system -J chromatog. 344: 81 - 91.

Bougerra R; Belkadhi A; Jabrane; Maatk; et al. 2003. les effets métaboliques du jeûne du mois de Ramadan chez le La Revue de Santé de la Méditerranée orientale diabétiques de type 2 Ester Méditerranéen, Health. journal. N° 5/6, V 9.

Bougerra R; Ben SlamaC. 2006. La pratique du jeune du mois de Ramadan chez le diabétique de type 2 Ramadan fastingin type 2 mellitus, Issue. 67: 54-59.

Brussels. 2016. Diabète and cardio-vasculaire Disease. Belgium International Diabete fédération.

Bry I; Chen PC; Sacks DB. 2001. Effect of hemoglobin vaciant and chemically modified derivatives on assays for glycolic hemoglobinClin chem. 47: 153-63.

Buffet C; vatier C. 2010. Endocrinologie Diabétologie Nutrition, Elsevier Masson.

C

CanaudB; Leray-Morague SH; Renaud S; ChenleL. 2010. Néphropathie diabétique. REV, Masson, DIN valénie, Karazivanphilippe, la néphropathie diabétique, Rev, le Médecin du Québec. n 9. 45: 49 - 52.

Chenene D; Fonfrede M. 2001. Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète ImanunaonalBiol. sepc. 16: 215-229.

Chenene D; FonfredeM. 2001. Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète-Rev, Elsevier. 215 – 217.

Craig ME; Jefferies C; Dabelea D; Balde N; Seth A; Danghue KC. 2014. Internationale society for pediatric and Adolescent Diabetes ISPAD, clinical practice consensus guide-lines Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescence with complication pediatric Diabetes. 15, suppl. 20: 4-17.

D

Davies JL; Kawaguchi Y; Bennethe ST; Cope man JB; Cordell HJ; Pritchard LE; Reed PW; Grough SCL; Jenkins SC; palmer SM; Balfour KM; Rowe BR; farrallM;

Barennette AH; Bain SC; Todd JA. 1994. Agénome- wide search for human type 1 diabetes susceptibility genes, *nature*. 371: 130-136.

Davis WA; Knuiman MW; Davis TME. 2010. An Australian cardiovascular risk equation for type 2 diabetes the Fremantle Diabetes study *intern Med JDOI*. 286: 40-92.

Drouin P; Blickle JF; charbonnelle B; Eschweger E; Guillansseau PJ; Plauin JM; Daninos N; et al. 1999. Classification du diabète sucre, les nouveaux critères. 25, N°1: 73.

E

El- Aziz; Skalli; Achadli; ELghomari A; Farouqui. 2014. Diabète et Ramadan, centre médecine des maladies métaboliques, Elsevier Masson SAS. v8, N°2.

Ennigrou S; Zenaidi M; Ben Slama F; Zouari B; Nacef T. 2001. Ramadan et habitudes de vie enquête auprès de 84 adultes résidant dans le district de Tunis. *Tun*. 79: 508-14.

F

Fossati P; Prencipe L. 1982. *Clin Chem*. 28: 2077-2080.

Fowler MJ. 2008. Micro vascular and Macro vascular complication of Diabetes *Clinical Diabetes*. 26 (2): 77- 82.

G

Gaëlle; Gusto; Sylviane; Vol; Cotherine; Balkan; Jocelyne; lamy; Christiane; Bordereaux; Olivier; Jean; Tichet. 2011. Evolution de l'HbA1c en fonction de l'âge et du sexe dans une population française, université paris-sud. 11, UMPS1018, dossier 10, 1, 1684/abc 0611.

Galtier F. 2010. Diabète gestationnel, définition, épidémiologie et facteurs de risque *journal de gynécologie et biologie de la reproduction*. 39: 144-170.

Garcia MJ; Namara MC; Gordon T; &kannel WB. 1974. Morbidity and Mortality in Diabetics In the Framingham population. Sixteen year Follow- up study. *Diabetes*. 23 (2): 105 – 111.

Géry-Germain; Syaouswamusa; Vuli. 2009. Evaluation du risque hyper-cholestérolémique chez les membres des familles de diabétique cas de centre diabétologique Boyandi (institut supérieur des Techniques médicales Kinshasa).

Gojka R; Cherian V; Leanne R et al. 2016. Rapport mondial sur le diabète de l'OMS.

Grimald. 1999 – 2000. Diabétologie université Paris VI pierre et Marie curie Faculté de Médecine pitié sal pétrière. 8 – 92.

Guimet P; Pasquier E; Ochini D. 2012. le diabète et les autre facture de risques cardiovasculaire, Lyon Handicap International collection document carte n°6.

H

Hashimoto L; Habita C; Beressi JP; Delepime M; Besse C; Cambon; Thomsen A; Des champs I; Rotter JI; Djoulah S; James MR; et al. 1994. Genetic mapping of susceptibility locus for Insulin –dependent diabetes meblitusou chromosome 110 Nature. 371(6493): 161-4.

Harris SB; EkoéIM; Zdarowic ZY; &Webster; Bogaert S. 2005. Glycemic control and morbidity in the Canadian primary care setting and clinical practice. 70(1): 90 - 97.

Hassan A; Meo SA; smani V; et al. 2014. Diabètes during Ramadan, PRE approachmodelprésentation risk stratification éducationEurRev Med, pharmacol Si. 18: 1798-1805.

HassaneinM; AL-Arouj M; Hamdy O; et al. 2017. Diabètes and Ramadan practical, guidelinesdiabètes RES Clin pract: 303-316.

Husain R; et al. (2000). Effect of fasting in Ramadan on tropic Asiatic MoslemsBritish journal of Nutrition. 58: 41-8.

J

Jabrane H. 1997. Conséquences métaboliques du jeûne du mois de Ramadan chez le diabétique. Thèse de doctorat en medicine Faculté de médecine de Tunis.

Jodoin; Valérie; Karazin VN; Philippe. 2010. La néphropathie diabétique, REV, le Médecin du Québec. n 9, 45: 49 -52.

K

Kaplan A; Kaplan A; et al. 1984. Glucose Clin chem the CV Mosby CO stlouis toronto. princeton: 1032-1036.

KowallB; Rathmann W. 2013. HbA1c for diagnosis of diabetes is there an optimal cut point to assess high risk of diabetes complication, and how well does the 6. 5% Cut off perform, Diabetes M etal syndromes targets then: 477.

Knip M; AkerblomHK. 1999. Environmental factors in the pathogenesis of type 1diabetes mellitus EXPclim endocrinal diabetes. 107, supple 3: 93-100.

Kukko M; Kimpimak T; Kupila A; Korhonens; Kulmala P; SavolaK; SimellT; keskinen P; IlonenJ; Simello; knip M. 2003. Signs of beta cell outo immunity and hla defined diabetes susceptiblilye in the finnish population, the sib cohort forme the type 1 diabetes prediction and prevention study diabetolyia. 1032-10: 46-65-70.

L

Langlois A. 2008. Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au Cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique. Thèse Doctorat En sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur Strasbourg France.

Lee SW; Lee JY; Tanc CS. 2016. Etal - strategies to make Ramadan fasting safer in type 2 diabetic a systemic tic review and network meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies *Medicine*. 95: 1-9.

M

Menon E; Ribeiro C. 2011. les comas diabétiques urgence, chapitre 102.

Meyer P. 1983. Physiologie humaine. Edition Flammarion Medecine-Sciences. 1407: 45-73-88.

Mimoumi S; Boudiba A. 2014. Diabète et Ramadan évaluation des connaissances des patients annales d'endocrinologie (science direct). V 75, issu 5-5: 387.

N

Nagati K; Kamoun H; Abid A; et al. 2000. Diabète de type 2 et jeûne pendant le mois de Ramadan étude tunisienne multicentrique *Med Nut*. 36, 2: 90-5.

Nam HC. 2013. Atlas du diabète de la FID; 6 ème édition fédération internationale du diabète: 22 – 110.

Nomani MZA. 1997. Dietary fat blood cholesterol and uricacidlevels during Ramadan fasting. *Int J Ramadan fasting Res*. 1: 1-6.

NoubelJ. 2009. Prise en charge des patients diabétiques dans un groupement inter professionnel de santé territorial. Thèse de doctorat en médecine De DijonFrance. P: 19 -28.

Ndjoumbi Carnie. 2009. les patients diabétiques Musulmane Quelle approche culturelle dans les interventions infirmières envalais, Hesso-filière soins infirmier volèe04.

O

Orban JC; Ichai C. 2008. complication métabolique aigues du diabète Acut metabolic complication of diabetes mellitus.

Ouhadouch F; et al. 2011. Absenvese d'effets dé létères du jeune du Ramadan Sur l'équilibre glycémique chez des patients diabétiques rôles des consultations de préparation au jeune. *Severice endocrinology Marrakeche (Maroc)*. v5- N°4.

P

Park Y; GS-Eisenbarth S; Taylor D; Ieroith J; Olefsky (Eds); et al. 2000. Philadelphia Pa
Diabetes Mellitus A fundament at and clinical Text Second ed. p347-362.

Perlmutter L; Thomas J. 2006. Diabétologie Affections Métaboliques Soins Infirmiers Ed,
Masson Elsevier, Paris. P: 30- 172.

R

Raveendran AV; Zargar AH. 2017. Diabetes control during Ramadan Fasting, Cleveclin J
Med. 84: 352 – 356.

Ronald; Goldenberg MD; Frcpc; Face; Zubinpunthakee; et al. 2013. Définition
classification et diagnostic du diabète du prèdiabète et du syndrome métabolique, Elsevier.
S369.

S

Saïd G. 2013. Neuropathies diabétiques, Rev, EMCUniv, victorsegalen Bordeaux. 10- 366 –
L- 10: 1p.

**Salti I; Benad E; Detoumay B; Bianchi; Biscay M; Brigand C; Noinet C; et Jabbar A.
2004.** A population – based study of diabetes and its characteristic s during the Fasting month
of Ramadan in 13 countrie; results of the epidemiology of diabetes and Ramadan 1422/02001
(EPIDIAR) Study. Diabetescare. 27(10): 2306 – 2311.

Salim I; Al-Suwaidi J; Ghadbanw; et al. 2013. impact of religions Ramadan fasting on
cardiovascular disease a systematic review of the literature curre, Med opini. 29; 343-54.

Shah AD; Langenberg C; Rapsomaniki E; et al. 2015. Type 2 diabetes and incidence of a
wide range of cardiovascular diseases a cohort study in 1. 9 million people. 385, S86; DOI:
[http://dx. doi. org/10. 1016/S0140- 6736\(15\) 6040: 1-9.](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)6040:1-9)

**Stratton IM; Adler AI; Nell HA; Mathiews DR; Manley SD; Cull Cahadden D; Turner
RC; Holman RR. 2000.** Association of glycamia. a with macro vascular complication of and
micro vascular type 2 diabetes (UKPDS 35). Prospective Wobservational study, BMJ. 12:
321-405.

T

Taheri; farouqui. 2014. Décompensation du diabète au cours du mois de Ramadan.
v75issues 5-6, p: 308.

Talke H; Schubert GE. 1965. KlinWochochr. 19, 43: 174.

Temizhan A; Bonderici O; Ouz D; Demibas B. 1999. Is there any effect of Ramadan Fasting on.

Trinder P. 1969. Ann Clin Biochem , endocrinologies . 6: 27-29.

Tournant F; Heurtier A; Bosquet F; Grimaldi A. 1998. Classification diabète sucré critères diagnostic et dépistage, Encyclopédie Med, chir Editions scientifiques et Médicales, Elsevier SAS, paris Endocrinologie - Nutrition. 10-366-A 10: 13 P.

V

Valensi PE. 2006. Cosson service d'endocrinologie diabétologie - Nutrition chu jean verdier, Bondy, réalités cardiologiques. N 21.

Valensi P; Banu SI; Chihe BS. 2010. Neuropathie diabétiques. Revu, Elsevier, Masson; éd: 234p.

W

Weiss J. 2009. Fasten an Ramadan trotzchronis cherkrankheiten. DMW Deutsche Medizinische wochensche / Diabetes UK ([www. Mcb. org. uk](http://www.Mcb.org.uk)) / Deutsche Diabetes Hilfe ([www. Diabetesde. org](http://www.Diabetesde.org), [www. deutsche – diabetes – hilfe, de](http://www.deutsche-diabetes-hilfe.de)). 2, 134.

Y

Young Y. 2007. Endocrinologie daibétologie et maladies mètaboliques Masson. P: 25C-257(470).

Annexes

Questionnaire

Nom

Prénom.....

Sexe.....

Age.....

Poids.....

➤ Diabète

- | | | | |
|--|--------|---------|-----------------|
| • Type de diabète : | Type 1 | Type 2 | Autre |
| • Diabète depuis combien d'années : | 0-5ans | 5-10ans | 10-20ans +20ans |
| • Traitement médicamenteux habituel du diabète : | | | |
| ❖ Pas de traitement médicamenteux | Oui | Non | |
| ❖ Antidiabétiques oraux | Oui | Non | |
| ❖ Insulinothérapie | Oui | Non | |

➤ Règles hygiéno-diététique

- | | | |
|--------------------|-----|-----|
| • Bonne observance | Oui | Non |
|--------------------|-----|-----|

➤ Traitement médicamenteux

- | | | |
|--------------------|-----|-----|
| • Bonne observance | Oui | Non |
|--------------------|-----|-----|

➤ Suivi régulier du diabète

- | | |
|----------------------------|-------|
| • HBA1c fait il y a 6 mois | |
| • HBA1c fait il y a 3 mois | |

➤ Complication connus du diabète

- Cardiovasculaire
- Rénales
- Autre

➤ Paramètres biologiques avant le jeune du Ramadan

- | | |
|--------------|-----------|
| • HBA1c..... | Date..... |
|--------------|-----------|

➤ Période du jeune

- | | | |
|-------------------------------|-----|-----|
| • Suivi du régime diabétique | Oui | Non |
| • Surveillance de la glycémie | Oui | Non |

Si oui les glycémies était plutôt

Hautes.....

Baisse.....

- | | | |
|--|-----|-----|
| • Traitement a-t-il été modifié pendant le jeune | Oui | Non |
| • Traitement à été arrêté pendant le jeune | Oui | Non |

➤ Paramètre biologiques après le jeune du Ramadan

- | | |
|--------------|---------------------|
| • HBA1c..... | Date de dosage..... |
|--------------|---------------------|

➤ Bilan lipidique après et avant le jeûne du Ramadan

- LDL-C.....Date de dosage
- HDL-C.....Date de dosage.....
- Cholestérol totale.....Date de dosage
- TriglycérideDate de dosage.....
- Créatinine.....Date de dosage.....
- Urée.....Date de dosage.....

patients	Sexe	âge (ans)	Poids (kg)	Type De Diabète	L'ancienneté De Diabète (ans)	HbA1c Avant Jeûne (%)	GAJ Pendant Jeûne (g /L)	HbA1c Après Jeûne (%)	Complications
01	F	64	65	DT2	0-5	7,90	3,14	9,40	HTA
02	F	83	75	DT2	10-20	8,31	2,32	10,10	HTA+CAV+DYSLIPIDE
03	F	63	51	DT2	0-5	9,30	3,50	15 ,50	NON
04	F	29	51	DT2	0-5	6,20	1,10	6,80	NON
05	F	60	70	DT2	0-5	9,40	3,50	9,20	NON
06	F	63	70	DT2	0-5	5,20	2,90	7,40	HTA+Neuropathie
07	F	57	85	DT2	10-20	8,80	2,40	8,80	NON
08	F	67	65	DT2	0-5	9,70	2,70	8,30	NON
09	F	41	70	DT2	0-5	7,90	1,95	10,10	Neuropathie
10	F	69	66	DT2	0-5	7,50	2,60	8, 30	HTA+Neuropathie
11	F	50	90	DT2	0-5	9,10	1,58	9,30	Neuropathie
12	F	58	82	DT2	0-5	8,20	3,10	9,00	NON
13	F	57	59	DT2	5-10	7,40	2, 30	7,50	NON
14	F	67	72	DT2	5-10	6,20	1,50	6,60	NON
15	F	64	75	DT2	0-5	7,00	2,40	9,00	HTA+Hyper cholestérol
16	F	68	80	DT2	10-20	8,66	2,80	8,66	NO N
17	F	71	50	DT2	+20	7,40	1,50	7,00	NON
18	F	60	85	DT2	0-5	10,80	2,64	10,80	HTA
19	F	51	80	DT2	0-5	6,40	1,50	6,80	HTA+Neuropathie
20	F	63	53	DT2	0-5	5,70	1,60	6,80	HTA+CAV
21	F	60	49	DT2	10-20	8,90	1,73	12,10	RE+Rétinopathie
22	F	73	54	DT2	10-20	9,50	1,86	11,50	HTA+ DYSLIPIDEMIE+Rétinopathie
23	F	64	54	DT2	5-10	8,86	2,92	10,20	HTA+CAV
24	F	68	90	DT2	10-20	7,70	1,76	7,80	HTA+CAV
25	F	41	52	DT2	10-20	8,20	2,80	9,20	Rétinopathie
26	F	59	69	DT2	10-20	9,80	1,34	10,10	HTA+CAV+RE+Neuropathie
27	F	70	67	DT2	+20	7,03	2,04	9,00	Hyper triglycéride
28	F	58	70	DT2	10-20	10,59	3,12	12,70	HTA+Rétinopathie
29	F	72	79	DT2	5-10	6,30	2,92	8,70	CAV+RE
30	F	58	80	DT2	10-20	11,40	3,90	12,30	HTA
31	F	49	81	DT2	0-5	8,20	2,80	9,80	CAV+HTA
32	F	67	64	DT2	5-10	6,50	1,12	7,00	CAV+HTA
33	F	46	81	DT2	0-5	7	2,80	8,30	HTA
34	F	68	84	DT2	0-5	8	2 ,90	9,00	NON
35	F	53	82	DT2	0-5	7,80	2,60	8,20	NON
36	F	60	70	DT2	5-10	5,55	4	11,80	HTA
37	F	70	67	DT2	10-20	7,03	2,04	9,00	Hyper triglycéride
38	F	36	50	DT2	0-5	4,70	0,91	9,00	NON
39	F	56	52	DT2	5-10	7,14	2,50	7,80	Allergie+HTA
40	F	50	65	DT2	5-10	5,19	1,55	7,06	CAV+HTA
41	F	57	98	DT2	0-5	8,30	2,61	11,40	NON
42	F	53	95	DT2	0-5	7,80	1,10	8,50	HTA+Hyper triglycéride
43	F	66	75	DT2	0-5	6,60	1,42	7,00	Hyper triglycéride
44	F	57	75	DT2	0-5	7,90	1, 32	11,23	NON

45	F	66	75	DT2	10-20	8,80	0,5	10,80	HTA
46	F	70	58	DT2	0-5	7,80	1,52	10,80	HTA+Allergie
47	F	54	62	DT2	5-10	9,70	0,4	11,20	HTA
48	F	38	94	DT2	5-10	9,50	1,32	10,00	HTA
49	F	46	52	DT2	0-5	8,70	3,50	9,70	NON
50	F	61	45	DT2	10-20	7	0,98	8,10	HTA
51	F	67	52	DT2	5-10	7	1,86	7,80	HTA+Rétinopathie
52	F	60	75	DT2	10-20	8,60	2,30	10,80	RE+CAV
53	F	62	55	DT2	0-5	8	2,20	8,50	RE+HTA+ Rétinopathie
54	F	62	72	DT2	10-20	7,10	2,05	11,12	HTA+CAV+RE
55	F	48	64	DT2	10-20	10,80	3,05	10,40	RE+ Rétinopathie+Hypertriglycéride
56	F	80	58	DT2	0-5	8,40	1,53	10,40	Rétinopathie+HTA+Pi diabétique
57	F	47	83	DT2	0-5	6,92	2,10	7,80	HTA
58	F	61	80	DT2	5-10	11,50	3,50	12,80	HTA
59	F	76	70	DT2	5-10	8,30	2,90	9,80	CAV+HTA
60	F	60	83	DT2	5-10	6,50	3	8,60	CAV+HTA
61	F	65	84	DT2	5-10	6,20	2,30	7,20	CAV+HTA
62	F	67	77	DT2	5-10	6,80	0,7	7,60	CAV
63	F	41	84	DT2	0-5	6,70	1,60	8	CAV+HTA
64	F	50	61	DT2	0-5	8,80	0,61	7,40	CAV
65	F	67	89	DT2	0-5	8,30	1,65	7,30	CAV+HTA
66	F	47	62	DT2	5-10	6,22	0,51	10,30	CAV+HTA
67	F	64	66	DT2	5-10	8,60	2,50	9,09	CAV+HTA
68	F	67	70	DT2	5-10	7,10	2,75	9,50	RE+CAV+HTA
69	F	70	71	DT2	5-10	7	0,45	7,50	CAV+HTA
70	F	53	67	DT2	5-10	7,50	0,42	7,10	HTA+Ischémique VA
71	F	56	64	DT2	5-10	5,10	1,01	7	CAV+HTA
72	F	42	74	DT2	5-10	6,70	2,04	7,60	RE+HTA
73	F	49	64	DT2	10-20	8,50	2,50	9,60	Hypertriglycéride+ Rétinopathie
74	F	50	76	DT2	5-10	7,80	2,10	8,30	CAV+HTA
75	F	60	50	DT2	10-20	6,15	3	11,10	Rétinopathie
76	F	63	71	DT2	5-10	8,40	2,91	11	RE
77	F	57	87	DT2	0-5	5,90	1,27	6,30	HTA
78	F	57	82	DT2	0-5	6,80	1,52	7,50	RE+HTA
79	F	56	83	DT2	0-5	7,80	2,60	8,20	NON
80	F	58	65	DT2	5-10	7,35	1,29	6,50	Hypertriglycéride
81	F	78	79	DT2	5-10	6,26	1,30	10,68	CAV+HTA
82	F	71	69	DT2	5-10	6,20	1,40	5,90	Rétinopathie
83	F	63	53	DT2	0-5	5,70	1,60	6,60	CAV+HTA
84	F	31	53	DT2	0-5	7,30	2,40	10,20	HTA+Cétose+++++++
85	F	20	50	DT1	10-20	6,04	1,60	8,79	NON
86	F	46	65	DT2	0-5	4,68	1,15	5,10	Rétinopathie
87	F	45	70	DT2	0-5	7,80	1,10	5,47	NON
88	F	60	80	DT2	5-10	7,60	1,30	15,50	NON
89	F	64	69	DT2	10-20	7,30	1,07	6,55	CAV+HTA
90	F	45	66	DT2	0-5	6,10	1,13	5,70	NON
91	F	54	60	DT2	5-10	7,30	1,76	9,95	HTA
92	F	76	70	DT2	0-5	7,50	1,77	6,50	RE+Neuropathie
93	F	53	75	DT2	0-5	7,50	1,70	6,60	NON

94	F	63	68	DT2	0-5	7,5	1,10	8	HTA
95	F	59	80	DT2	0-5	6,60	1,69	6,70	NON
96	F	49	85	DT2	0-5	7,70	2,40	7,90	CAV+RE
97	F	48	100	DT2	0-5	7,50	1,60	6,30	CAV+RE
98	F	39	82	DT2	0-5	5,81	1,83	8	NON
99	F	70	89	DT2	10-20	6,10	1,55	6,30	NON
100	F	52	75	DT2	10-20	6,40	1,46	7,60	NON
101	F	63	70	DT2	0-5	5,60	1,20	9	NON
102	F	58	74	DT2	5-10	6,50	1,63	6,30	NON
103	F	70	50	DT2	+20	6,76	1,90	13,86	HTA+Hypercholestérol
104	F	51	69	DT2	5-10	7	1,66	8,10	CAV
105	F	54	98	DT2	5-10	6,50	1,40	9,60	CAV+RE
106	F	58	74	DT2	5-10	5,80	1,45	7,20	HTA+LDL-Hypercholestérol
107	F	50	73	DT2	0-5	4,10	4	13,20	CAV+HTA
108	F	25	51	DT1	0-5	6,38	1,60	8,87	COMA cétonique
109	F	70	53	DT2	0-5	7	1,56	8,10	NON
110	F	60	59	DT2	+20	9,90	2,30	8,80	CAV+HTA+Pied Diabétique
111	F	57	70	DT2	0-5	7,30	2,60	8,10	CAV+HTA
112	F	76	70	DT2	0-5	7,30	1,72	8,70	CAV+HTA+LDL-Hypercholestérol
113	F	66	74	DT2	0-5	7,40	0,89	7,80	NON
114	F	76	83	DT2	0-5	8,23	1,47	6,87	NON
115	F	78	60	DT2	0-5	7,50	1,30	11	NON
116	F	75	86	DT2	+20	8,90	0,66	9,60	CAV+HTA+ Rétinopathie
117	F	50	78	DT2	0-5	8,30	1,67	8,63	HTA
118	F	62	95	DT2	0-5	8,20	1,90	9,90	CAV+HTA
119	F	45	70	DT2	5-10	6	1,75	6,60	CAV+HTA
120	F	73	73	DT2	5-10	7,30	1,40	7,60	CAV+RE+ Rétinopathie
121	F	37	100	DT2	5-10	8,80	2,60	10	NON
122	F	58	67	DT1	0-5	7,40	1,50	6,60	NON
123	F	82	75	DT2	5-10	10,80	2,60	10,80	NON
124	H	65	70	DT2	0-5	6,50	1,06	7,20	HTA+CAV+RE
125	H	43	65	DT2	5-10	13,50	4,30	16,50	NON
126	H	54	52	DT2	0-5	9,40	1,47	7,90	NON
127	H	70	65	DT2	10-20	6,11	3,10	10,40	HTA+RE
128	H	50	60	DT2	0-5	9,70	3	12,40	HTA
129	H	49	70	DT2	0-5	7	1,35	8,80	HTA+CAV
130	H	44	62	DT2	10-20	7,20	3	9,40	HTA+RE
131	H	82	80	DT2	10-20	6,96	1,98	8,90	HTA+CAV+Rétinopathie
132	H	65	70	DT2	10-20	7,20	1,18	7,30	NON
133	H	78	69	DT2	+20	5,80	1,07	6,60	HTA
134	H	66	54	DT2	10-20	7,80	1,44	11,00	HTA+RE
135	H	53	86	DT2	0-5	6,80	1,52	8,00	NON
136	H	49	82	DT2	5-10	7,90	1,72	7,10	HTA
137	H	57	100	DT2	5-10	5,44	1,70	6,77	HTA+CAV+Rétinopathie
138	H	51	64	DT2	5-10	8,50	2,65	11,45	HTA+CAV
139	H	52	45	DT2	0-5	8,90	2,50	8,70	CAV+RE
140	H	68	70	DT2	5-10	6,60	2,64	11,50	NON
141	H	41	82	DT2	5-10	7,10	1,65	8,90	CAV+HTA
142	H	67	52	DT2	+20	8,30	3,1	9,20	HTA+CAV+RE
143	H	69	70	DT2	5-10	9,64	3,40	11,60	HTA+CAV+RE

144	H	32	80	DT2	0-5	8,60	1,86	16,00	HTA+Neuropathie
145	H	81	56	DT2	0-5	7,60	2,50	8,80	HTA
146	H	62	85	DT2	0-5	7,30	2,30	8,01	HTA
147	H	74	74	DT2	10-20	7,50	2,43	8,20	NON
148	H	57	70	DT2	5-10	8,00	3,10	8,70	HTA+CAV+Rétinopathie
149	H	48	62	DT2	0-5	6,70	1,65	12,50	HTA+CAV
150	H	70	92	DT2	5-10	5,40	0,68	6,04	HTA+CAV
151	H	48	81	DT2	5-10	6,20	1,20	9,70	HTA+CAV
152	H	73	59	DT2	5-10	7,60	2,40	9,00	HTA+CAV
153	H	41	82	DT2	5-10	7,10	0,68	6,09	HTA+CAV
154	H	57	100	DT2	5-10	8,90	0,48	11,38	HTA+CAV+Rétinopathie
155	H	53	60	DT2	5-10	6,26	1,04	7,13	CAV
156	H	87	70	DT2	5-10	6,25	1,95	5,61	CAV
157	H	76	82	DT2	5-10	5,56	1,30	5,20	CAV
158	H	43	88	DT2	5-10	12,00	2,82	14,00	HTA+CAV
159	H	61	54	DT2	0-5	6,80	1,27	7,00	HTA
160	H	53	86	DT2	0-5	6,80	1,52	7,50	HTA
161	H	76	90	DT2	10-20	6,90	1,19	6,80	HTA
162	H	56	81	DT2	0-5	6,60	1,25	6,40	HTA
163	H	62	69	DT2	0-5	9,00	1,60	7,80	HTA
164	H	22	60	DT2	0-5	4,24	1,32	6,62	HTA
165	H	48	80	DT2	10-20	9,05	1,40	6,10	NON
166	H	53	70	DT2	+20	6,60	1,56	6,13	HTA+CAV+Rétinopathie
167	H	77	60	DT2	+20	9,00	1,31	11,50	HTA
168	H	59	82	DT2	10-20	10,00	2,06	7,40	CAV
169	H	67	52	DT2	0-5	7,00	1,40	6,50	RE
170	H	70	65	DT2	0-5	10,00	1,70	10,10	RE
171	H	68	75	DT2	0-5	10,60	1,72	6,52	RE
172	H	56	80	DT2	0-5	8,00	1,75	7,20	HTA+CAV
173	H	73	82	DT2	5-10	11,60	2,09	7,80	CAV+HTA
174	H	57	76	DT2	5-10	9,60	1,20	11,55	HTA
175	H	63	96	DT2	0-5	8,35	1,40	10,80	NON
176	H	71	73	DT2	5-10	9,80	1,55	12,22	CAV+HTA
177	H	59	65	DT2	5-10	7,90	2,04	8,10	HTA+CAV+Rétinopathie
178	H	76	90	DT2	10-20	6,90	1,56	6,80	HTA
179	H	71	82	DT2	10-20	9,80	1,55	7,22	CAV+HTA
180	H	68	80	DT2	10-20	6,40	1,07	6,62	HTA
181	H	42	69	DT2	0-5	6,60	1,25	6,01	HTA
182	H	60	75	DT2	0-5	6,20	1,60	11,00	CAV+HTA
183	H	70	72	DT2	+20	8,10	2,02	9,33	HTA+Neuropathie
184	H	79	58	DT2	5-10	9,60	2,85	10,00	NON
185	H	47	62	DT2	5-10	8,60	1,85	7,00	HTA
186	H	42	76	DT2	5-10	7,70	1,52	13,30	HTA
187	H	66	71	DT2	5-10	6,10	1,75	9,40	NON
188	H	63	96	DT2	0-5	8,35	1,20	7,60	HTA+Pied Diabétique
189	H	44	63	DT2	10-20	7,20	1,98	9,40	NON
190	H	63	70	DT2	5-10	6,68	1,52	7,60	CAV+HTA
191	H	68	54	DT2	0-5	6,80	1,23	7,80	NON

patients	Sexe	Cholestérol T Avant Jeûne (g/l)	Cholestérol T Après Jeûne (g/l)	LDL-C Avant Jeûne (g/l)	LDL-C Après Jeûne (g/l)	HDL-C Avant Jeûne (g/l)	HDL-C Après Jeûne (g/l)	Triglycéride Avant Jeûne (g/l)	Triglycéride Après Jeûne (g/l)
01	F	1,81	2,41	1,08	1,48	0,65	0,68	0,82	1,45
02	F	2,03	2,41	1,21	1,94	1,94	0,62	0,82	1,45
03	F	2,03	2 ,86	1,14	1,71	0,56	0,54	1,45	1,61
04	F	2,03	2,86	1,14	1,41	0,41	0,2	1,45	2,05
05	F	1,94	2,61	1,16	1,44	0,62	0,22	1 ,21	2,68
06	F	1,94	2,61	1,25	1,14	0,54	0,21	0,73	2,42
07	F	1,94	2,33	0,95	2,06	0,44	0,39	0,75	1,04
08	F	1,94	2,36	1,12	1,11	0,62	0,52	0,73	1,31
09	F	2,01	2,55	1,02	1,43	0,46	0,52	1,54	2,67
10	H	1,95	2,55	1,09	1,95	0,59	0,61	1,22	1,87
11	H	2,01	3,21	1,1	1,98	0,43	0,21	1,13	2,04
12	H	2,06	2,43	1,23	2,70	0,67	0,64	1,05	3,61
13	F	1,82	2,37	1,03	1,55	0,54	0,23	2,13	3,63
14	F	1,85	3,04	1,2	1,84	0,65	0,39	1,12	2,64
15	F	1,72	3,98	1,16	1,47	0,61	0,2	1,42	1,52
16	F	2,66	2,47	1,06	0,93	0,55	0,23	0,94	1,66
17	H	2,73	1,85	1,15	0,66	0,71	0,63	1,05	1,65
18	F	2,06	1,71	1,32	1,09	0,73	0,5	1,11	1,54
19	F	2,06	1,86	1,17	1,7	0,58	0,4	1,31	2,41
20	F	2,01	3,14	1,69	1,8	0,54	0,64	2,03	1,61
21	H			0,95	0,66	1,94	0,68	1,20	2,04
22	H					0,41	0,2	0,39	0,72
23	F								

patients	Sexe	Créatinine Avant Jeûne (mg/l)	Créatinine Après Jeûne (mg/l)	Urée Avant Jeûne (g/L)	Urée Après Jeûne (g/l)
01	H	9,65	11,13	0,41	0,44
02	H	11,13	12,25	0,41	0,43
03	F	10,13	11,65	0,41	0,49
04	F	9,66	13,41	0,38	0,48
05	F	9,66	12,50	0,38	0,41
06	F	11,30	13,04	0,39	0,61
07	F	11,45	15,21	0,39	0,45
08	F	7,86	13,05	0,31	0,55
09	F	8,27	11 ,41	0,31	0,6
10	F	8,66	14,61	0,31	0,38
11	F	10,34	14,45	0,34	0,36
12	F	9,42	15,64	0,32	0,35
13	F	11,15	10 ,62	0,32	0,52
14	F	11,15	9,42	0,32	0,62

15	F	9,61	12,61	0,29	0,51
16	H	9,66	14,60	0,29	0,51
17	H	11,03	12,14	0,3	0,45
18	H	12	12,33	0,35	0,45
19	H	10,01	11,61	0,36	0,51
20	F	10,41	14,02	0,36	0,48

WILAYA D'AIN DEFLA

E. P. S. P AIN LECHIAKH
Laboratoire d'Analyses Médicales

Biochimie

Nom : Prénom : Age :

Service : Salle : Lit N° :

EXAMENS DEMANDERS	VALEURS NORMALS
-Glycémie :	0.7 – 1.10 gr / l
-Urée S g :	0.10 – 0.55 gr / l
-Créatinémie :	7 – 12 mg / l
-Cholestérol Totale :	1.50 – 2.50 gr / l
-HDL :	0.50 – 1.50 gr / l
-LDL :	
Triglycérides :	
-Calcémie :	80 – 104 mg / l
-Acide Urique :	< 70 mg / l
-Chimie des Urines	

Ain – lechiekh le :

Le Biologiste

WILAYA DE :.....	N°.....
ETABLESSEMENT PUBLIC	
DE :.....	LIT :.....

Service :

MEDECINE :

Dossier Médicale

NOM :.....	PRENOM :.....	AGE :.....
DATE DE NAISSANCE :.....	LIEU :.....	
ADRESSE COMPLETE :.....		
PRENOM DU PERE :.....	NOM ET PRENOM DE LA MERE :.....	

ANTECEDENTS MEDICAUX

PERE	MERE	FRATRIE

ANTECEDENTS PERSONNELS-POIDS A LA NAISSANCE :

VACCINATIONS : - B. C .GOUÏ - NON

- D.T.C.P (3 prises) OUI – NON

-ROUVAX

OUI - NON

-D .T.C.P Rappel OUI - NON

- AUTRES (préciser) OUI - NON

MEDICAUX	DATE	CHIRURGICAUX	DATES

Fréquente – t- il centre de P. M. I. Si oui lequel ?

EST – il scolarisé ? OUI – NON

Lieu de travail : (quand – il s’agit d’un adulte)