

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEM
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers
Département d'Agronomie



MÉMOIRE

Présenté par

Hamadoun Asmaa

Trari Roumaïssa

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER en Sciences Alimentaires

Option : Biologie de la Nutrition

Thème :

Diabète et le Ramadan

Soutenu le 08 /07/2025, devant le jury composé de :

Présidente : Mme BOUANANE Samira

Professeur

Université de Tlemcen

Encadrante : Mme BEREKSI REGUIG Selma

MCB

Université de Tlemcen

Examinatrice : Mme BABA AHMED Fatima Zohra

Professeur

Université de Tlemcen

Année universitaire 2024/2025

Remerciements

Nous louons et remercions Dieu, le Tout-Puissant, d'une louange infinie, pour Son soutien, Sa guidance et l'aide qu'Il nous a accordée dans la réalisation de ce travail, ainsi que pour la patience, la force et la persévérance qu'Il nous a octroyées tout au long de ce parcours académique. Sans Sa volonté, rien de cela n'aurait été possible.

Nous adressons nos vifs remerciements et notre profonde gratitude à notre encadrante, Madame BEREKSI REGUIG Selma , pour les précieux efforts qu'elle a fournis, ses conseils avisés et sa grande patience tout au long de l'élaboration de ce travail. Son soutien scientifique et moral a constitué un pilier essentiel dans la réussite de cette recherche.

Nous exprimons également nos sincères remerciements aux membres du jury : Madame BABA AHMED Fatima Zohra, et Madame BOUANANE Samira, pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire et pour leurs remarques constructives auxquelles nous accordons une grande importance.

Nous exprimons enfin notre profonde reconnaissance à nos deux chères familles, ainsi qu'à tous nos amis et collègues qui nous ont soutenues tout au long de ce parcours, et à toutes les personnes qui, par un mot ou un geste, ont contribué, de près ou de loin, à l'accomplissement de ce travail.

Merci

Dédicace

À ceux qui ont semé l'amour dans mon cœur et la force dans mon âme,

À mes chers parents, couronne de ma tête et lumière de ma vie,

À ma tendre mère, source d'affection, de prières et mon pilier dans chaque moment de faiblesse,

Et à mon père, ce soutien silencieux qui n'a jamais cessé de donner et d'encourager,

À mes frères et sœurs, qui remplissaient mon cœur de rires même dans les instants les plus difficiles,

À mes amis, qui ont partagé ce parcours avec sincérité et une présence constante,

À tous ceux qui ont touché mon cœur avec douceur, par un mot, une prière ou même un simple sourire sincère...

Je dédie ce travail modeste, comme un témoignage de fidélité et de gratitude, gravé dans le cœur avant d'être écrit sur le papier.

Trari Roumaissa

Dédicace

Bien que le chemin ait été semé d'embûches, nous sommes enfin arrivés... grâce à Dieu.

Je dédie ce travail à l'âme de mon père, Hamadoun Mostefa, qui, malheureusement, ne pourra pas être présent avec moi en ce jour si spécial. Mais je sais, au plus profond de mon cœur, que tu es fier de ta fille. Me voilà, papa, honorant la promesse que je t'ai faite.

Un merci du fond du cœur à ma mère, pour son soutien unique . À ma sœur aînée, qui a toujours été mon pilier moral dans les moments les plus difficiles.

À mon époux, pour son aide constante et son appui sans faille.

Je remercie également mes précieuses amies de parcours : Maghnia, Yousra, Nawres, Amira, ainsi que ma collègue Roumaïssa, pour leur présence, leur amitié et leur soutien.

Enfin, merci à toutes les personnes présentes aujourd'hui pour partager avec moi cette joie inoubliable.

Hamadoun Asma

Liste des abréviations

OMS : Organisation mondiale de la santé

DBT : Diabète

DT1 : Diabète sucré de type 1

DT2 : Diabète sucré de type 2

ACD : Acidocétose diabétique

DG : Diabète gestationnel

ADA : American Diabetes Association

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

IC : Insuffisance cardiaque

GH : Hormone de croissance

AGL : Acides gras libres

Gly : Glycémie

HbA1c : Hémoglobine glyquée

TG : Triglycéride

CRP : Protéine C réactive

HG : Hyperglycémie

HypoG : Hypoglycémie

RD : Rétinopathie diabétique

PD : Patients diabétiques

MCV : Maladies cardiovasculaires

IC : l'insuffisance cardiaque

Liste de figures

Figure 1: profil nycthéral des variations de la glycémie et de l'insulinémie chez des individus sains.....	03
Figure 2: Les îlots de Langerhans sentinelles hormonales face au diabète.....	04
Figure 3: Diabète insulino-dépendant.....	05
Figure 4: Évolution des niveaux de glucose chez les femmes enceintes : une illustration du diabète gestationnel.....	07
Figure 5: Facteurs de risque du DT2 et mécanismes pathologiques impliqués dans la persistance du dysfonctionnement insulinaire.....	08
Figure 6: Schéma des principales complications du diabète sucré : approche aiguë et chronique.....	09
Figure 7: les facteurs des risques principaux	11
Figure 8 : Physiologie du métabolisme du glucose à l'état nourri.....	13
Figure 9: Évolution quotidienne de la glycémie chez les diabétiques : période de jeûne et non-jeûne.....	15
Figure 10: répartition selon le type de diabète.....	21
Figure 11: répartition selon diabétique jeûneur et diabétique non jeûneur.....	22
Figure 12: Étude comparative de la glycémie (g/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	23
Figure 13: Effet du jeûne sur le taux de cholestérol total (g/l) chez les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	23

Figure 14: Étude comparative de la TG (g/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	24
Figure 15: Effet du jeûne sur le taux de Urée (g/l) chez les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	24
Figure 16: Étude comparative de la Créatinine (mg/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	25
Figure 17: Étude comparative de la CRp (mg/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	25
Figure 18: Étude comparative de la Hbg (ui) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs.....	26

Liste de tableaux

Tableau 1: Comparaison des mécanismes physiopathologiques entre les deux types de diabète.....	06
Tableau 2 : Stratégies de prise en charge du diabète de type 1 pendant le jeûne du Ramadan...16	
Tableau 3 : Utilisation des médicaments antidiabétiques durant le jeûne du Ramadan	17
Tableau 4 : répartition selon le type de diabète.....	21
Tableau 5: répartition selon diabétique jeûneur et diabétique non jeûneur.....	22

Table de matière

Remerciements	
Dédicace	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste de figures	
Liste de tableaux	
Table de matière	
Introduction	1
Chapitre I: Le Diabète	3
1. Définition	3
2. Type de diabète	4
2.1 Le Diabète type 1	4
2.2 Le Diabète type 2	5
2.3 Le Diabète gestationnel	7
3. Symptômes et évolution du diabète	7
4. les maladies associées au diabète	9
4.1 Aiguës.....	9
4.1.1 Hypoglycémie.....	9
4.1.2 Acidocétose.....	9
4.2 chronique	10
4.2.1 Les maladies cardiovasculaires	10
4.2.2 Rétinopathie.....	10

4.2.3 Néphropathie	11
4.2.4 Neuropathie	11
4.2.5 Infection	12
4.2.7 Dépression	12
Chapitre II : Diabète et Ramadan	13
1. Physiologie du jeûne pendant le Ramadan	13
2. Les Changements qui surviennent chez les diabétiques	14
2.1 Changements Hormonaux	14
2.1.1 Insuline et Glucagon	14
2.1.2 Hormone de croissance (GH)	14
2.1.3 Cortisol	14
2.1.4 Leptine et Adiponectine	14
2.2 Changements Métaboliques	14
2.2.1 Métabolisme du glucose	14
2.2.2 Métabolisme des graisses	15
2.2.3 Sources d'énergie	15
3. Prise en charge des patients atteints de diabète de type 1	15
4. Prise en charge des patients atteints de diabète de type 2	17
Patients et méthodes	18
Patients	18
1. Questionnaire réalisé	18
2. Prélèvement sanguin	18
3. Dosage des paramètres biochimiques	19
3.1. Dosage de la glycémie à jeun	19
3.2. HbA1c (Hémoglobine glyquée)	19
3.3. Créatinine	19
3.4. Urée	19
3.5. Cholestérol total	19
3.6. Triglycérides	20
3.7. CRP (Protéine C-réactive)	20
Résultats et interprétation	21
1. Population étudiée	21
2. Évaluation des paramètres biochimiques	22
2.1 Glycémie plasmatique	22

2.2 Cholestérol total	23
2.3 Triglycérides.....	24
2.4 Urée	24
2.5 Créatinine	25
2.6 Protéine C-réactive (CRP).....	25
2.7 Hémoglobine (Hbg).....	26
Discussion	27
Conclusion	29
ANNEXE	30
Références bibliographiques	31
Résumé	36
Abstract	36
ملخص	36

Introduction

Le Ramadan constitue le neuvième mois du calendrier lunaire islamique, et le jeûne observé durant cette période représente l'un des cinq piliers fondamentaux de l'Islam. Il est une obligation religieuse pour tout musulman adulte en bonne santé, visant à renforcer la spiritualité et à promouvoir le bien-être global de l'individu. Le Saint Coran accorde toutefois une dispense aux personnes malades, médicalement inaptes ou en voyage durant ce mois **(Abdelrahim D et al; Bennakhi A et al.,2021)**.

Le jeûne du Ramadan implique une abstinence complète de nourriture, de boissons (y compris l'eau), de médicaments et de toute autre forme de nutrition, y compris par sonde entérale, du lever au coucher du soleil. Il est classé comme une forme de jeûne intermittent, avec une durée quotidienne variant entre 10 et 21 heures selon la localisation géographique et la saison, et est pratiqué pendant 29 à 30 jours consécutifs. Les fidèles consomment deux repas principaux: le Suhoor (repas avant l'aube) et l'Iftar (repas après le coucher du soleil) **(Abdelrahim D et al; Bennakhi A et al.,2021; Syed H A et al.,2020)**.

La loi islamique permet et soutient les malades à interrompre ou à être exemptés du jeûne selon deux options principales: d'une part, rattraper les jours manqués lorsque l'état de santé s'améliore, comme en cas de maladie aiguë ou lorsque le jeûne n'aggrave pas une maladie chronique **(Ghouri N et al.,2012)**; d'autre part, une dispense définitive accompagnée d'une obligation de nourrir les pauvres est accordée aux personnes dont la maladie est permanente **(Syed H A et al.,2020)**.

Le diabète est une maladie métabolique chronique affectant plusieurs organes, et le jeûne expose les patients à des complications graves telles que la déshydratation, l'hypoglycémie, l'hyperglycémie et l'acidocétose diabétique (DKA). Toutefois, certaines données suggèrent que le jeûne peut offrir des bienfaits à certains patients diabétiques, à condition qu'ils respectent rigoureusement les recommandations cliniques fondées sur des preuves ainsi que les conseils de médecins compétents **(Syed H A et al., 2020)**.

Selon les statistiques, environ 55 millions de musulmans dans le monde sont atteints de diabète, et près de 73 % d'entre eux jeûnent chaque année pendant le mois de Ramadan malgré les risques potentiels **(Jordan News.,2024)**

Il est essentiel d'étudier les effets de ce jeûne de manière scientifique. Cette étude vise à analyser et comparer l'état de santé des patients diabétiques jeûnant et ne jeûnant pas durant le mois de Ramadan, à travers des données statistiques et des résultats d'analyses biologiques,

■

afin d'aider les professionnels de santé à adapter les plans de traitement et de suivi en fonction de l'état de chaque patient pendant la période de jeûne.

Recherche bibliographique

Chapitre I: Le Diabète

1. Définition

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini le diabète (DBT) comme une affection chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline, ou lorsque l'organisme ne parvient pas à l'utiliser efficacement. L'insuline est une hormone essentielle à la régulation du taux de sucre dans le sang. Une élévation prolongée de la glycémie (Gly), appelée hyperglycémie (HG), est une conséquence fréquente d'un diabète mal maîtrisé et peut, à long terme, endommager gravement plusieurs organes, en particulier les nerfs et les vaisseaux sanguins. Le DBT sucré perturbe la régulation du métabolisme du glucose dans le sang (figure 1) (Brohade et al., 2025).

Le DBT est une maladie métabolique se manifestant par une élévation chronique du taux de sucre dans le sang, résultant d'une insuffisance de la sécrétion d'insuline ou d'un dysfonctionnement de son action (Devernay et al., 2022).

Actuellement, le dosage de l'HbA1c dans le sang constitue l'examen de référence pour le suivi du DBT : il permet d'évaluer de manière rétrospective le contrôle Gly des personnes diabétiques (PD) sur une période d'environ quatre mois (Portha., 2022).

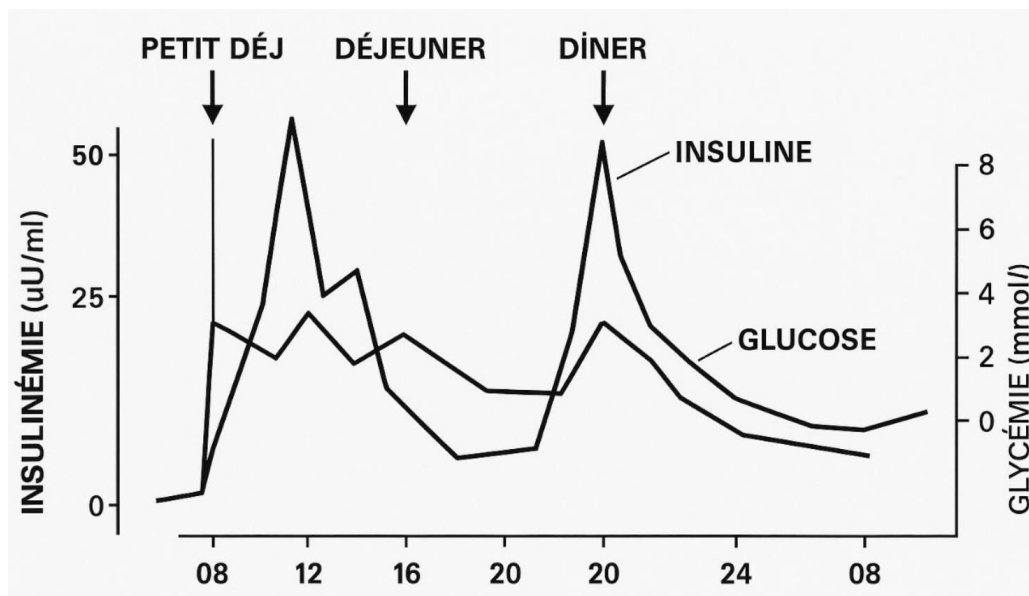


Figure 1: profil nyctéméral des variations de la glycémie et de l'insulinémie chez des individus sains (Portha., 2022).

2. Type de diabète

2.1 Le Diabète type 1

Le diabète sucré de type 1 (DT1) est une pathologie auto-immune provoquant la destruction des cellules bêta du pancréas, responsables de la production d'insuline (figure 2). Cette hormone anabolique joue un rôle fondamental dans la régulation du métabolisme des glucides, des lipides, des protéines et des minéraux, ainsi que dans la croissance. L'insuline permet notamment au glucose d'entrer dans les cellules musculaires et adipeuses, favorise le stockage du glucose dans le foie sous forme de glycogène, stimule la synthèse des acides gras, facilite l'absorption des acides aminés et du potassium par les cellules, tout en inhibant la dégradation des graisses dans le tissu adipeux. Les PD de DT1 doivent recevoir un traitement substitutif en insuline à vie. En l'absence d'insuline, elles risquent de développer une acidocétose diabétique (ACD), une complication grave pouvant engager le pronostic vital (Doerr et al.,2024).

Le DT1, aussi appelé DBT insulino-dépendant ou juvénile, représente 5 à 10 % des cas de DBT. Il résulte d'une destruction auto-immune de la cellule bêta productrice d'insuline, causée par des facteurs génétiques, viraux, toxiques ou alimentaires. Bien qu'il survienne principalement chez les jeunes, il peut aussi toucher les adultes. Le traitement repose sur l'administration quotidienne d'insuline, par injection ou pompe (Daniel L et al., 2023).

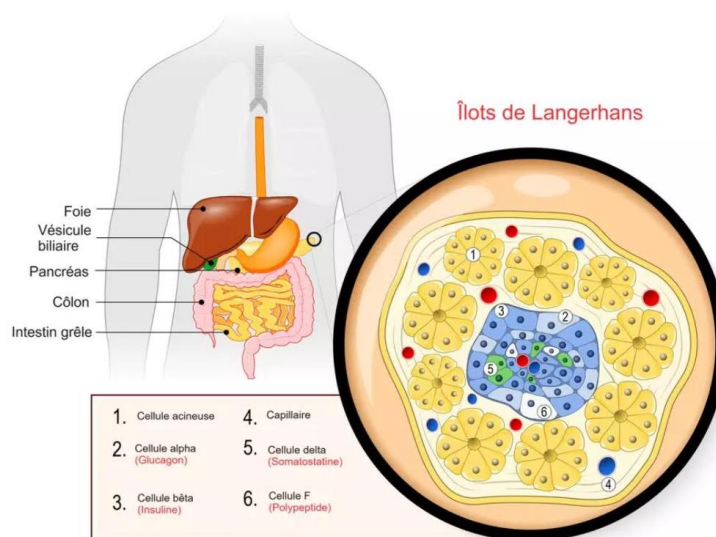


Figure 2: Les îlots de Langerhans sentinelles hormonales face au diabète (thiébaux A.,2024).

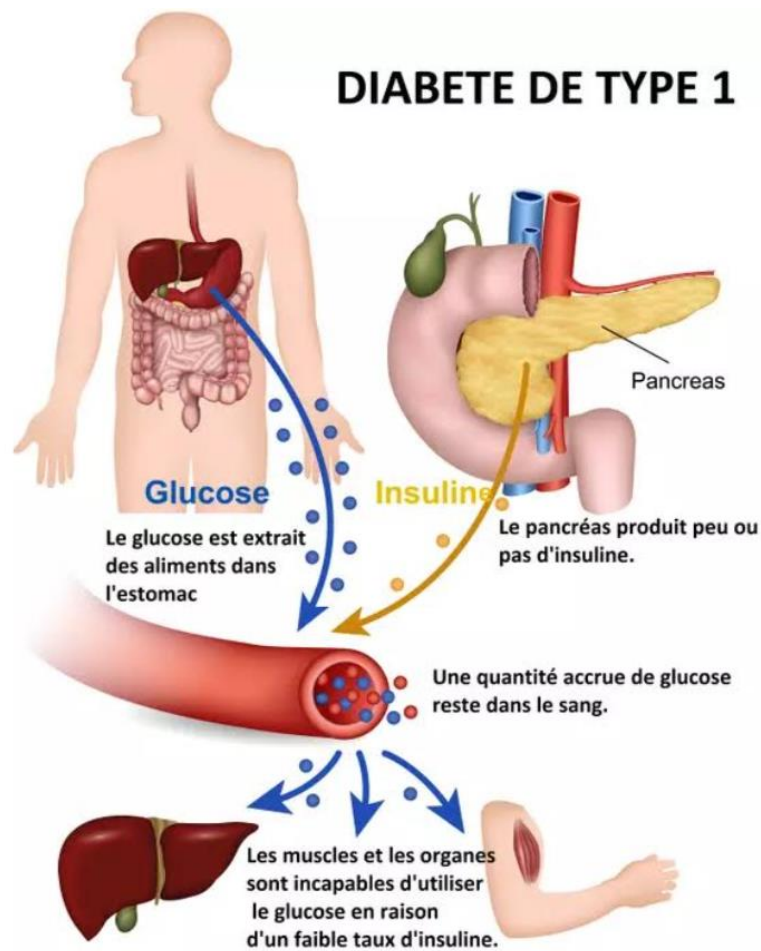


Figure 3: Diabète insulino-dépendant (Ferrari., 2023)

2.2 Le Diabète type 2

Le diabète sucré de type 2 (DT2), autrefois appelé DBT de l'adulte ou diabète non insulino-dépendant, constitue environ 90 % des cas de DBT. Il est principalement lié à une résistance à l'insuline, c'est-à-dire une diminution de la sensibilité des tissus à cette hormone. Dans un premier temps, l'organisme compense par une production accrue d'insuline, mais celle-ci finit par diminuer progressivement. Bien que cette forme de DBT touche surtout les personnes de plus de 45 ans, elle apparaît de plus en plus chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, en lien avec la montée de l'obésité, la sédentarité et les habitudes alimentaires trop riches en calories (Daniel L et al., 2023).

Le DT2 peut se manifester par des symptômes semblables à ceux du DT1 toutefois cette forme de DBT évolue généralement de manière plus lente et moins aiguë et il n'est pas rare que le patient ne présente aucun symptôme (Portha., 2022).

Voici Analyse comparative des facteurs impliqués dans les deux formes de DBT

Tableau 1: Comparaison des mécanismes physiopathologiques entre les deux types de diabète (Atkinson M A.,2021)

Facteurs	DT1	DT2
Âge d'apparition	Enfance ou adolescence	Âge adulte (souvent après 40 ans)
Stress métabolique et facteurs environnementaux	Rôle faible à modéré	Rôle important (obésité, sédentarité, alimentation)
Prédisposition génétique (prévalence chez les apparentés)	Faible à modérée	Forte (antécédents familiaux fréquents)
Défaut de sécrétion d'insuline (de l'absolu au relatif)	Déficit absolu (dès le début)	Déficit relatif progressif
Mort des cellules β et diminution de leur masse	Rapide et marquée	Progressive et modérée
Inflammation des îlots (cytokines, chimiokines, cellules immunitaires)	Présente (réaction auto-immune)	Rare ou absente
Auto-anticorps circulants contre les îlots pancréatiques	Présents (anti-GAD, IA-2 etc.)	Absents

Le DT1 débute brutalement chez les jeunes, avec un poids normal, une absence d'insuline et des marqueurs auto-immuns. Il n'est pas lié à l'hérédité ni au mode de vie. Le DT2, en revanche, apparaît progressivement chez les adultes en surpoids, avec une résistance à l'insuline, une composante héréditaire marquée.

2.3 Le Diabète gestationnel

L'hyperglycémie (HG) diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse est appelée DBT gestationnel (DG). Bien qu'il puisse apparaître à n'importe quel stade de la grossesse, il survient le plus souvent au deuxième ou au troisième trimestre. D'après l'American Diabetes Association (ADA), environ 7 % des grossesses sont concernées par le DG. Ce trouble expose aussi bien les mères que leurs enfants à un risque accru de développer un DT2 plus tard dans la vie (figure 4) (Daniel L et al., 2023).

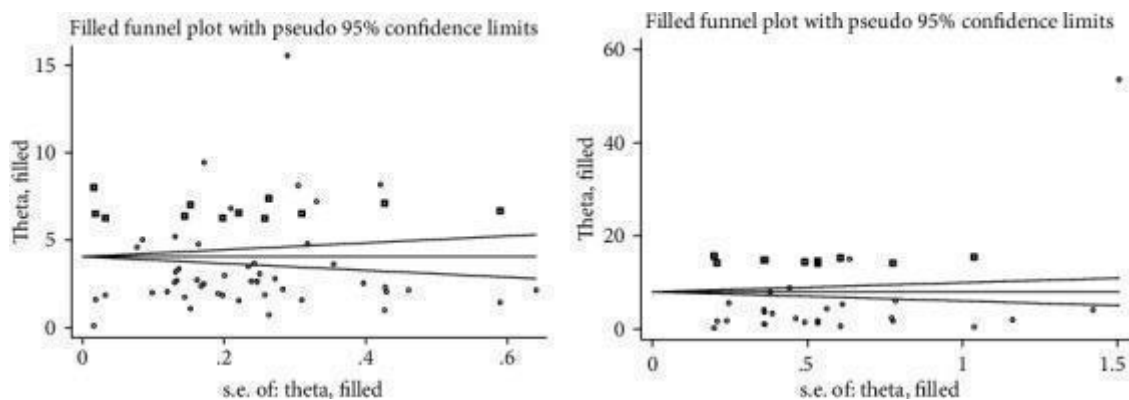


Figure 4: Évolution des niveaux de glucose chez les femmes enceintes : une illustration du diabète gestationnel (Zhang Y et al.,2021).

3. Symptômes et évolution du diabète

De nombreux patients atteints de DBT, surtout au début de la maladie, peuvent ne présenter aucun symptôme. Cependant, lorsque la Gly devient très élevée, certains signes apparaissent, communs aux deux types de DBT: une soif excessive (polydipsie), des envies fréquentes d'uriner (polyurie), et une faim accrue (polyphagie). Ces symptômes résultent de la présence de glucose dans l'urine, qui entraîne une perte d'eau et de calories. Parmi les autres symptômes possibles, on retrouve une vision trouble, une fatigue, des nausées, une somnolence et une baisse de l'endurance physique. Plusieurs symptômes doivent alerter et peuvent évoquer une décompensation du DBT : une fréquence accrue des envies d'uriner, survenant aussi bien le jour que la nuit, accompagnée d'un volume urinaire important (Foussier et Zergane.,2021).

Chez les personnes atteintes de DT1, les symptômes apparaissent brusquement. Une complication grave appelée acidocétose diabétique peut se développer rapidement, provoquant des nausées, vomissements, douleurs abdominales, respiration rapide et une haleine fruitée. Sans traitement, elle peut entraîner le coma ou la mort. Le DT1 évolue en trois stades, allant de la présence d'anticorps sans symptômes, jusqu'au DBT manifeste. Le DT2 progresse plus lentement, souvent sans symptômes pendant des années. Les signes cliniques sont généralement modérés au départ et s'intensifient progressivement. Dans certains cas extrêmes, notamment en situation de stress ou d'infection (figure 5), une complication grave appelée état HG hyperosmolaire peut survenir, causant une déshydratation sévère, des troubles de la conscience et des convulsions. Ce type de DBT est souvent découvert lors d'un test de routine, avant l'apparition de symptômes graves (Brutsaert.,2023).

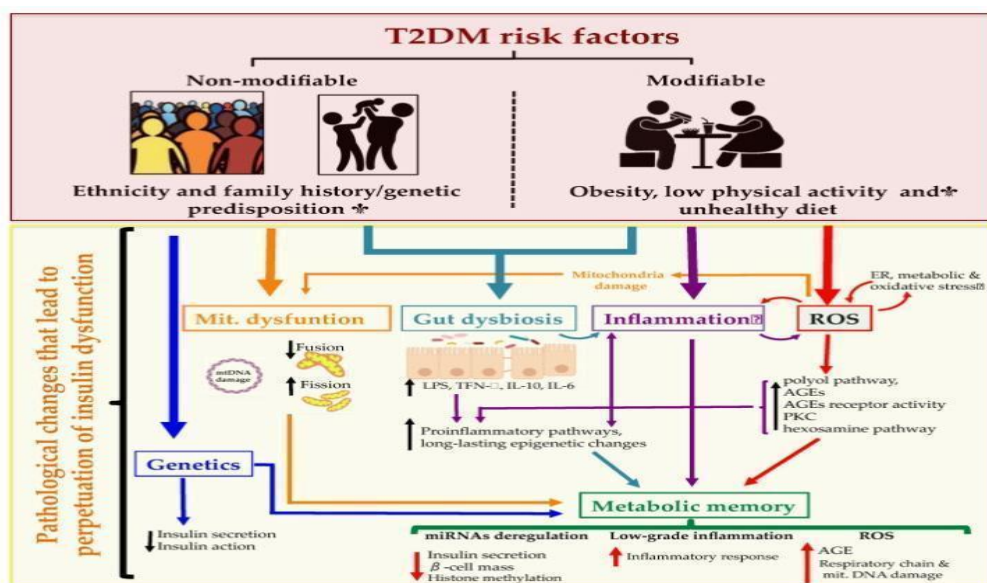


Figure 5: Facteurs de risque du DT2 et mécanismes pathologiques impliqués dans la persistance du dysfonctionnement insulinaire (Hypo-RESOLVE Consortium, 2024)

Cette version met en avant les deux idées principales : les facteurs de risque (génétiques, métaboliques et environnementaux, modifiables ou non) et les mécanismes biologiques complexes qui entretiennent le dysfonctionnement de l'insuline.

4. les maladies associées au diabète

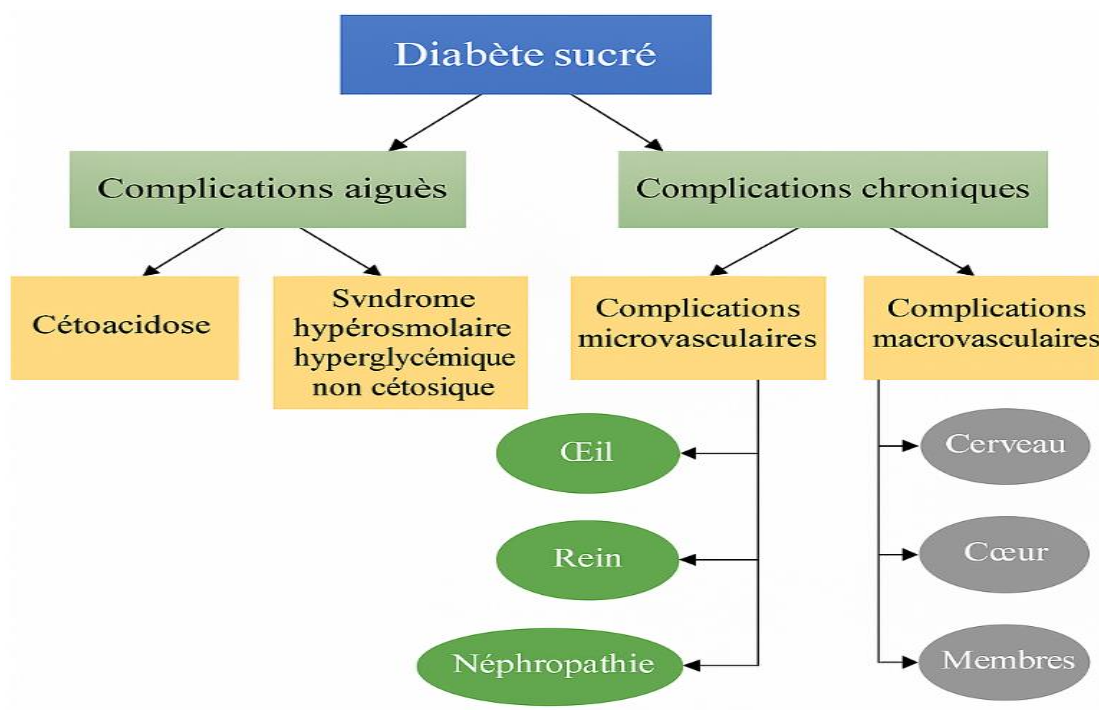


Figure 6: Schéma des principales complications du diabète sucré : approche aiguë et chronique " (Amit Gupta et al,2021)

4.1 Aiguës

Sont des complications soudaines et potentiellement graves qui surviennent en lien direct avec un déséquilibre du DBT.

4.1.1 Hypoglycémie

Chez les patients atteints de DT1, les facteurs prédictifs d'hypoglycémies (HypoG) incluent l'ancienneté du DBT, la durée du traitement ainsi que le nombre d'injections, en cohérence avec les données rapportées dans la littérature **(Martínez R et Chandel, 2020)**.

4.1.2 Acidocétose

L'ACD est un marqueur pronostique des complications du DBT, associé à une surmortalité toutes causes confondues. Sa survenue justifie la mise en place d'interventions cliniques renforcées, notamment des

stratégies de prévention cardiovasculaire (MCV), afin de réduire les risques à long terme (Budhram et al ,2024).

4.2 chronique

4.2.1 Les maladies cardiovasculaires

Le DBT constitue un facteur de risque majeur des MCV, dont la prévalence devrait atteindre 629 millions de cas d'ici 2045. Parmi les complications cardiovasculaires associées au DBT figurent l'insuffisance cardiaque (IC), les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux (AVC). En favorisant l'athérosclérose, le diabète provoque des atteintes diffuses des artères coronaires, susceptibles de conduire à une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection réduite, ce qui accroît significativement le risque de mortalité après un infarctus du myocarde. L'influence du DBT sur la survenue de l'IC est donc particulièrement marquée (Arnold et al., 2025).

4.2.2 Rétinopathie

La rétinopathie diabétique représente une complication microvasculaire fréquente du DT2. Son apparition est influencée par trois facteurs principaux : le contrôle de la glycémie (Gly), la présence de facteurs de risque cardiovasculaires, et la durée de l'évolution du DBT. L'HG prolongée altère la paroi fragile des capillaires, ce qui provoque des ruptures des vaisseaux sanguins au niveau de la rétine. Ce mécanisme entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire, menant à un œdème rétinien, principalement localisé dans la région centrale de la rétine (Fougere., 2020).

La rétinopathie constitue l'une des principales causes de cécité, et elle représente même la première cause de perte de vision avant l'âge de 50 ans dans les pays industrialisés. Le risque de devenir aveugle est multiplié par 50 à 100 chez les personnes atteintes de diabète. Environ 1,5 % des PD souffrent de cécité, tandis que 7 à 10 % présentent une déficience visuelle. Évolue de manière silencieuse, sans provoquer de symptômes apparents pendant une longue période. est pourquoi un dépistage systématique et régulier est essentiel pour prévenir les complications visuelles graves.(Sarda., 2023).

4.2.3 Néphropathie

La néphropathie diabétique résulte d'une HG chronique qui provoque une hyperfiltration glomérulaire et une hypertrophie des reins. Progressivement, le rein devient perméable à l'albumine, une substance toxique pour certaines parties du néphron, ce qui entraîne une diminution progressive de la filtration glomérulaire. Le premier signe clinique est la micro albuminurie, qui précède l'apparition de la macro albuminurie, de la protéinurie, puis de l'insuffisance rénale (Fougere., 2020).

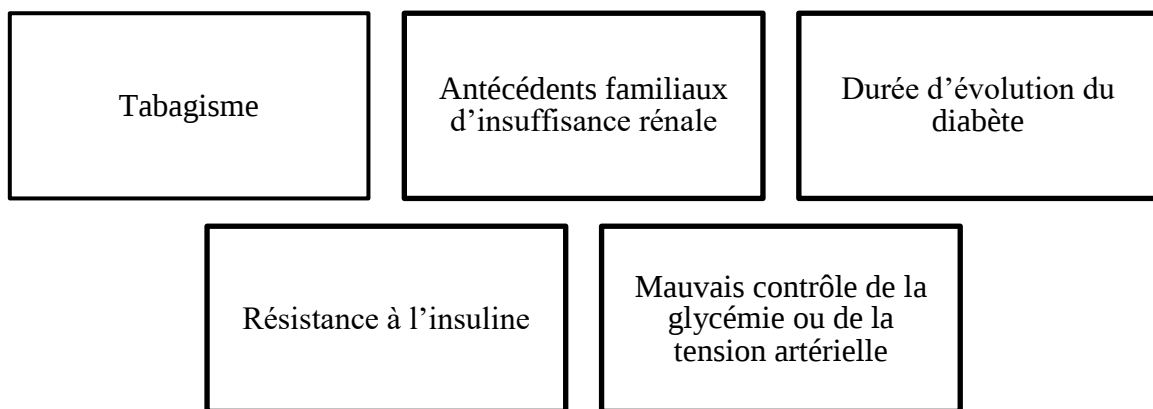


Figure 7: les facteurs des risques principaux (Fougere., 2020).

4.2.4 Neuropathie

La neuropathie diabétique est une complication fréquente et grave du DBT, liée principalement à l'HG chronique. Dans les formes douloureuses, le diagnostic est généralement aisé, car le patient exprime directement ses douleurs. En revanche, les troubles de la sensibilité doivent être systématiquement recherchés pour prévenir les complications au niveau des pieds, notamment les lésions trophiques. A ce jour, aucun traitement spécifique n'existe pour cette neuropathie, seuls les traitements symptomatiques sont disponibles. Cela souligne l'importance d'un dépistage et d'une prise en charge précoce du DBT, qu'elle soit diététique ou médicamenteuse, afin de limiter les conséquences souvent sévères de cette atteinte nerveuse, qui peut fortement altérer la qualité de vie. (Bauduceau et Bordier., 2024).

4.2.5 Infection

Le DBT accroît de manière significative le risque de développer diverses infections, notamment pulmonaires, digestives et urogénitales, parmi d'autres. Plusieurs études ont également mis en évidence un risque plus élevé d'infections postopératoires chez les PD. En outre, le DBT constitue un facteur aggravant de la sévérité des infections, entraînant un taux d'hospitalisation plus élevé chez les personnes concernées. Plus préoccupant encore, le risque de mortalité liée aux suites d'une infection est également majoré chez ces patients. (Sultan et Bauduceau, 2020).

4.2.6 pied diabétique

Les ostéites du pied chez les patients atteints de DBT sucré représentent un véritable enjeu de santé publique en raison de leur fréquence dès l'apparition de plaies plantaires, ainsi que de leur évolution souvent grave, pouvant conduire à l'amputation voire au décès. L'infection osseuse résulte de la colonisation par divers types de bactéries, à la fois commensales et pathogènes, qui forment un biofilm autour de la matrice osseuse. Bien que peu d'agents infectieux parviennent à pénétrer l'os compact, celles qui y accèdent sont internalisées par les ostéoblastes, perturbant l'activité des ostéoclastes et modifiant ainsi l'équilibre osseux. Le microbiote osseux est complexe et diversifié, dominé par un polymicrobisme incluant des bactéries anaérobies et des germes cutanés commensaux (Magnan et al., 2022).

4.2.7 Dépression

L'apparition d'une maladie chronique comme le diabète entraîne une transformation profonde de l'identité du patient, que ce soit de manière consciente ou inconsciente (Saillant., 2024). Les personnes atteintes de diabète présentent un risque deux fois plus élevé de développer une dépression, avec une augmentation de plus de 50% du risque suicidaire lorsque ce trouble de l'humeur est associé. (Michel Petit et al., 2024).

Chapitre II : Diabète et Ramadan

1. Physiologie du jeûne pendant le Ramadan

Chez une personne saine, l'augmentation de la Gly stimule la sécrétion d'insuline, favorisant le stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie et les muscles, tout en inhibant la production de glucose (Figure 8). Lors du jeûne, la baisse du glucose entraîne une diminution de l'insuline. Si la Gly tombe sous 3,6–3,9 mmol/L [65–70 mg/dL], le glucagon et l'adrénaline sont libérés pour maintenir un taux de glucose normal via la glycogénolyse hépatique. En cas de jeûne prolongé, la néoglucogenèse prend le relais, produisant du glucose à partir du glycérol et des acides aminés. Après 12 à 36 heures, les réserves de glycogène s'épuisent, et les acides gras sont transformés en corps cétoniques pour alimenter les organes vitaux (Syed H A et al., 2020).

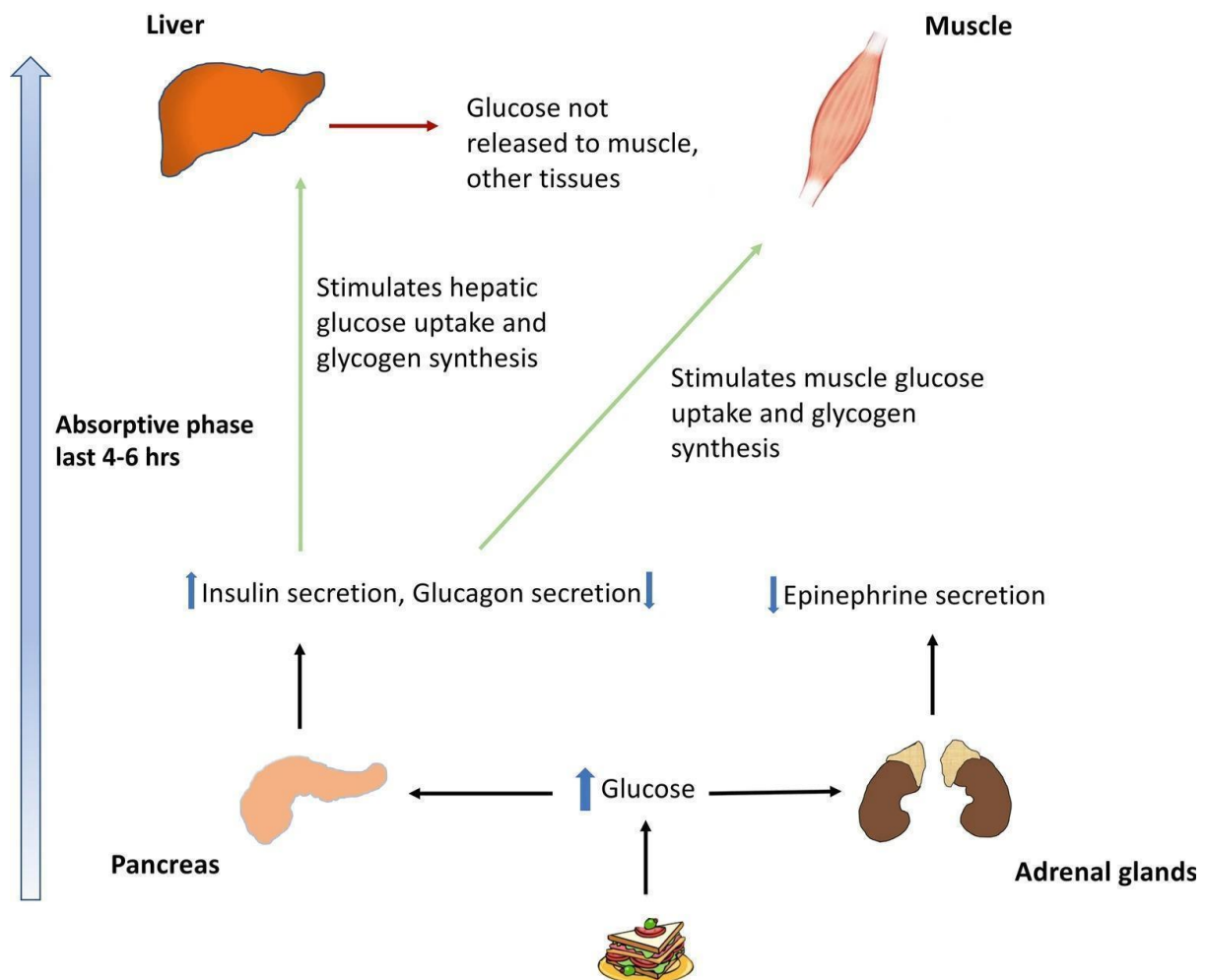


Figure 8 : Physiologie du métabolisme du glucose à l'état nourri (Syed H A et al 2020)

2. Les Changements qui surviennent chez les diabétiques

2.1 Changements Hormonaux

2.1.1 Insuline et Glucagon

Le jeûne entraîne une diminution des niveaux d'insuline et une augmentation des niveaux de glucagon. Ce changement favorise la glycogénolyse et la néoglucogenèse, augmentant ainsi la libération de glucose par le foie et les reins (**Juntendo Medical Journal., 2024**).

2.1.2 Hormone de croissance (GH)

Les niveaux de GH augmentent pendant le jeûne, favorisant la lipolyse et la libération d'acides gras libres (AGL) dans la circulation sanguine. Cela peut entraîner une résistance à l'insuline en perturbant les voies de signalisation de l'insuline (**Fink J et al., 2024**).

2.1.3 Cortisol

Les niveaux de cortisol augmentent pendant le jeûne, contribuant à une production accrue de glucose via la néoglucogenèse et la glycogénolyse (**MSD Manuals n d., 2025**).

2.1.4 Leptine et Adiponectine

Le jeûne peut entraîner une diminution des niveaux de leptine et une augmentation des niveaux d'adiponectine, ce qui peut améliorer la sensibilité à l'insuline. Cependant, l'impact sur la gestion du diabète peut varier en fonction du type de jeûne et de l'état de santé individuel (**Juntendo Medical Journal., 2024**).

2.2 Changements Métaboliques

2.2.1 Métabolisme du glucose

Le jeûne peut entraîner une résistance à l'insuline dans les muscles squelettiques, ce qui peut aggraver le contrôle glycémique chez les diabétiques. Cependant, certains types de jeûne, comme le jeûne intermittent, ont montré un potentiel d'amélioration du métabolisme du glucose en réduisant le poids corporel et en augmentant la sensibilité à l'insuline (figure 9), la glycémie moyenne chez les diabétiques durant la période de jeûne (courbe rouge) présente des fluctuations plus marquées comparée à celle des non-jeûneurs (courbe bleue), qui reste plus stable. Cela reflète l'impact du jeûne sur le métabolisme du glucose (**Fink J et al., 2024 et Mindikoglu AL., 2020**).

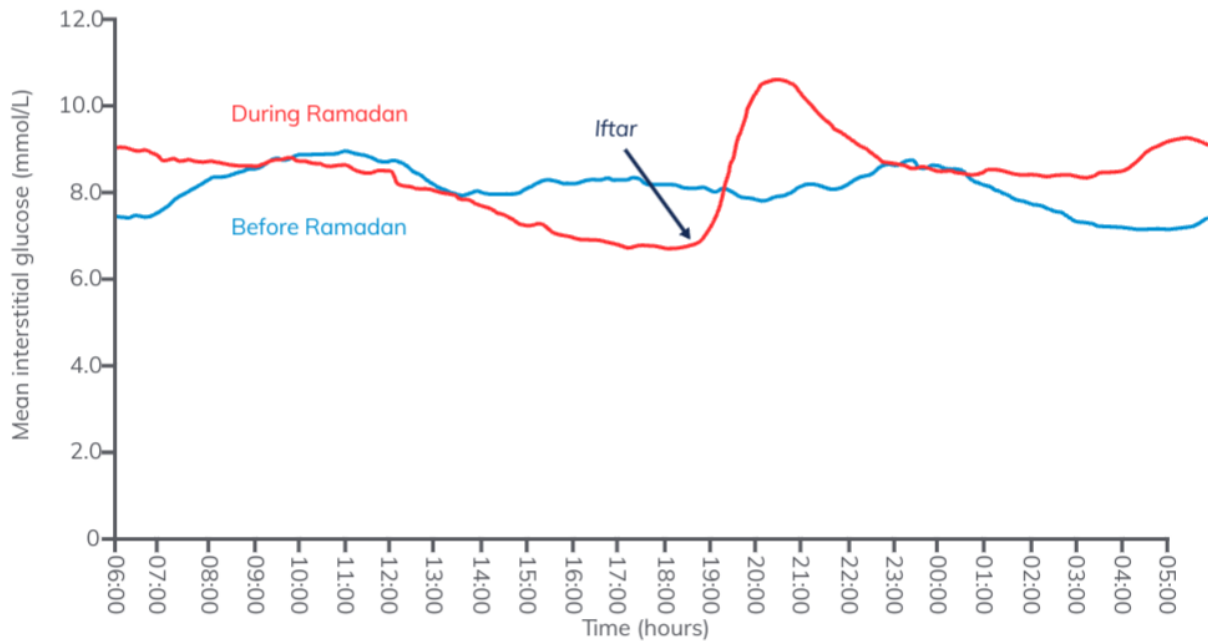


Figure 9 : Évolution quotidienne de la glycémie chez les diabétiques : période de jeûne et non-jeûne (Hassanein M et al.,2021)

2.2.2 Métabolisme des graisses

Le jeûne oriente le métabolisme vers l'oxydation des graisses, augmentant ainsi la dégradation des graisses pour produire de l'énergie. Cela peut entraîner une perte de poids et potentiellement améliorer la santé métabolique (Fink J et al., 2024).

2.2.3 Sources d'énergie

Pendant le jeûne, le corps passe de l'utilisation du glucose à celle des corps cétoniques comme source principale d'énergie. Ce changement métabolique peut être bénéfique pour certains diabétiques, mais nécessite une gestion rigoureuse pour éviter des complications telles que l'HG ou l'HypoG (Ahmed R et al., 2023).

3. Prise en charge des patients atteints de diabète de type 1

La gestion des patients atteints de DT1 pendant le jeûne du Ramadan nécessite l'utilisation de types et de schémas d'insuline spécifiques, ainsi qu'une surveillance stricte des niveaux de sucre sanguin, ce qui est essentiel pour minimiser le risque d'HypoG. Des études récentes ont montré que la majorité des patients ayant choisi de jeûner ont subi des épisodes d'hypoglycémie de différentes durées et sévérités (Hassanein M et al.,2021).

Dans ce contexte, les technologies modernes de contrôle du DBT, telles que les dispositifs d'infusion sous-cutanée d'insuline continue (CSII) et les appareils dotés de la fonction de suspension de l'insuline en cas de baisse du sucre sanguin (LGS), se sont révélées beaucoup plus efficaces pour réduire le risque d'HypoG par rapport aux régimes d'injection traditionnels **(Loh HH et al., 2019)**. Il est également recommandé aux patients de surveiller régulièrement leurs niveaux de sucre dans le sang à l'aide d'un dispositif de surveillance continue du glucose (CGM), qui a prouvé son efficacité par rapport aux méthodes traditionnelles **(Cameron FJ et al., 2014)**.

En ce qui concerne le traitement à l'insuline, l'utilisation de l'insuline à action prolongée avec une dose d'insuline rapide avant les repas est recommandée pour réduire le risque d'hypoglycémie. De plus, il est conseillé de réduire la dose de base d'insuline de 20 à 40 % pendant le Ramadan afin de réduire les risques associés au jeûne **(Bell KJ et al., 2015 & Al-Arouj M et al., 2010 et Hassanein M et al., 2017)**

Tableau 2 : Stratégies de prise en charge du diabète de type 1 pendant le jeûne du Ramadan (Tootee A et Larijan B., 2021)

Sujet	Recommandation
Technologies modernes	Utilisation des pompes à insuline (CSII) et de la fonction LGS pour réduire les hypoglycémies .
Surveillance glycémique	Surveillance continue du glucose (CGM) recommandée pour améliorer les résultats glycémiques (HbA1c , TIR , hypoglycémie) .
Régimes alimentaires	Réduction des aliments riches en graisses et en glucides ; hydratation modérée pendant les heures non jeûnées .
Traitement insulinique	Combinaison d'une insuline basale à action prolongée et d'une insuline rapide avant les repas , en particulier chez les jeunes .
Ajustement des doses	Réduction de 20 - 40% de l'insuline basale pendant le Ramadan ; administration plus précoce pour éviter les hypoglycémies en fin de journée .
Efficacité des pompes	Les pompes à insuline permettent de jeûner plus sûrement grâce à une régulation précise des doses pendant le jeûne et après l'iftar .

4. Prise en charge des patients atteints de diabète de type 2

La majorité des patients atteints de DT2 peuvent jeûner pendant le Ramadan sans problèmes majeurs, mais ils peuvent rencontrer des fluctuations des niveaux de sucre dans le sang, entraînant des épisodes d'HG ou d'HypoG. Par conséquent, une évaluation préalable au Ramadan est essentielle, incluant des conseils sur la nutrition, l'hydratation, l'activité physique et la surveillance glycémique. Il est recommandé d'utiliser des dispositifs de surveillance continue (CGM) ou intermittente (FGM) si disponibles. Les patients doivent également être informés des symptômes des situations critiques et de la manière de les gérer (**Jabbar A et al.,2017**).

Tableau 3 : Utilisation des médicaments antidiabétiques durant le jeûne du Ramadan (Tootee A et Larijan B., 2021)

Metformine :	utilisation sûre pendant le Ramadan
Acarbose :	Peut être utilisée en toute sécurité pendant le jeûne
Thiazolidinediones :	Peut être utilisée, mais ne doit pas être commencée pendant le Ramadan, et doit être prise avec l'Iftar
Sécrétagogues d'insuline (répaglinide, nateglinide)	Sûrs et ne causent pas d'hypoglycémie pendant le jeûne
Agonistes GLP-1	Sûrs en monothérapie, mais peuvent présenter des risques lorsqu'associés à d'autres médicaments comme l'insuline
Inhibiteurs DPP-4	Sûrs pendant le Ramadan
Sulfonylurées (comme gliclazide, glimépiride)	Sûrs pendant le Ramadan, éviter les médicaments plus anciens comme le glibenclamide
Inhibiteurs SGLT2	Risque accru de déshydratation, surtout chez les patients avec vomissements ou diarrhées
Insuline :	Peut être utilisée avec des ajustements de doses : insuline basale le soir et rapide au sahar et Iftar. Diminuer la dose de 20-30 %
Insuline prémélangée :	Sûre à utiliser, mais risque plus élevé d'hypoglycémie

Patients et méthodes

Patients

L'étude a été menée en mars 2025 au niveau de deux établissements hospitaliers : l'Établissement Hospitalier de Maghnia et celui de Nedroma. Un dépistage selon des critères d'inclusion a été effectué auprès de 30 patients atteints de diabète de type 1 ou 2, âgés entre 18 et 80 ans. Tous les patients inclus ont accepté de participer volontairement à l'étude après avoir donné leur consentement éclairé.

1.Questionnaire réalisé

Un questionnaire structuré a été établi pour collecter les données suivantes : l'âge, le sexe, le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC), le type de diabète (type 1 ou 2), l'ancienneté de la maladie, l'origine héréditaire ou non, les comorbidités, le traitement suivi, le niveau d'activité physique et le comportement vis-à-vis du jeûne pendant le mois de Ramadan.

Les patients ont été classés en deux groupes selon leur comportement durant le Ramadan :

- Patients diabétiques jeûneurs.
- Patients diabétiques non-jeûneurs.

Critères d'inclusion et d'exclusion :

- Ont été inclus tous les patients majeurs atteints de diabète (type 1 ou type 2), suivis dans les deux hôpitaux, et ayant complété intégralement le questionnaire.
- Ont été exclus de l'étude : les patients ayant refusé de participer.

Analyses biologiques réalisées :

Un bilan biologique a été effectué pour chaque patient, comprenant les dosages suivants :

Glycémie à jeun, Hémoglobine glyquée (HbA1c), Cholestérol total, Triglycérides, Urée, Créatinine, Protéine C-réactive (CRP)

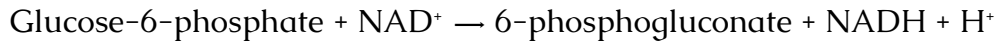
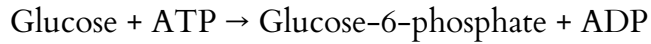
2.Prélèvement sanguin

Du sang veineux a été prélevé au niveau du pli du coude après un jeûne d'au moins 12 heures. Les prélèvements ont été réalisés dans différents types de tubes (sec, EDTA, hépariné ou citrate), puis centrifugés à 4000 tours/min pendant 10 minutes pour permettre les dosages plasmatiques.

3. Dosage des paramètres biochimiques

3.1. Dosage de la glycémie à jeun

Déterminée par méthode colorimétrique enzymatique à l'hexokinase :



L'absorbance est mesurée à 340 nm, proportionnelle à la concentration du glucose.

3.2. HbA1c (Hémoglobine glyquée)

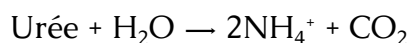
Mesurée par chromatographie liquide haute performance (HPLC), permettant une séparation précise des différentes formes d'hémoglobines glyquées.

3.3. Créatinine

Dosée selon la méthode colorimétrique cinétique de Jaffé. En milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former un complexe coloré dont l'intensité est proportionnelle à sa concentration.

3.4. Urée

Méthode enzymatique utilisant l'uréase :



Les ions ammonium réagissent ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite pour former un dérivé indophénolique vert, mesuré colorimétriquement.

3.5. Cholestérol total

Les esters de cholestérol sont hydrolysés puis oxydés pour produire du H_2O_2 , qui en présence de peroxydase réagit avec le phénol et la 4-aminophénazone pour former une quinone-imine colorée.

■

3.6. Triglycérides

Méthode enzymatique colorimétrique : les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) en glycérol, lequel est ensuite oxydé pour produire du $H_2 O_2$. Ce dernier réagit pour produire une coloration mesurée à 510 nm.

3.7. CRP (Protéine C-réactive)

Mesurée par immunoturbidimétrie. Les anticorps anti-CRP réagissent avec la CRP présente dans le sérum formant un complexe mesurable par turbidimétrie.

Résultats et interprétation

1. Population étudiée

Dans le cadre de cette étude, nous nous sommes intéressés à l'impact du jeûne sur les patients atteints de diabète (type 1 et 2) (Tableau 2) . Pour ce faire, nous avons suivi un groupe de 30 patients âgés de 18 à 80 ans, répartis en deux catégories : diabétique jeûneurs et diabétique non-jeûneurs (Tableau 5). Les données ont été collectées au sein de deux structures hospitalières, à savoir l'hôpital Zerhouni Abdelkader de Nedroma et l'hôpital Chaabane Hamdoun de Maghnia, durant la période de stage s'étalant du 1er au 30 mars 2025.Cette approche nous a permis de comparer divers paramètres biochimiques afin de mieux cerner les réponses métaboliques associées à la pratique du jeûne chez les personnes diabétiques.

Tableau 4 : répartition selon le type de diabète.

Type du diabète	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète de type 1	7	23,3 %
Diabète de type 2	23	76,7 %

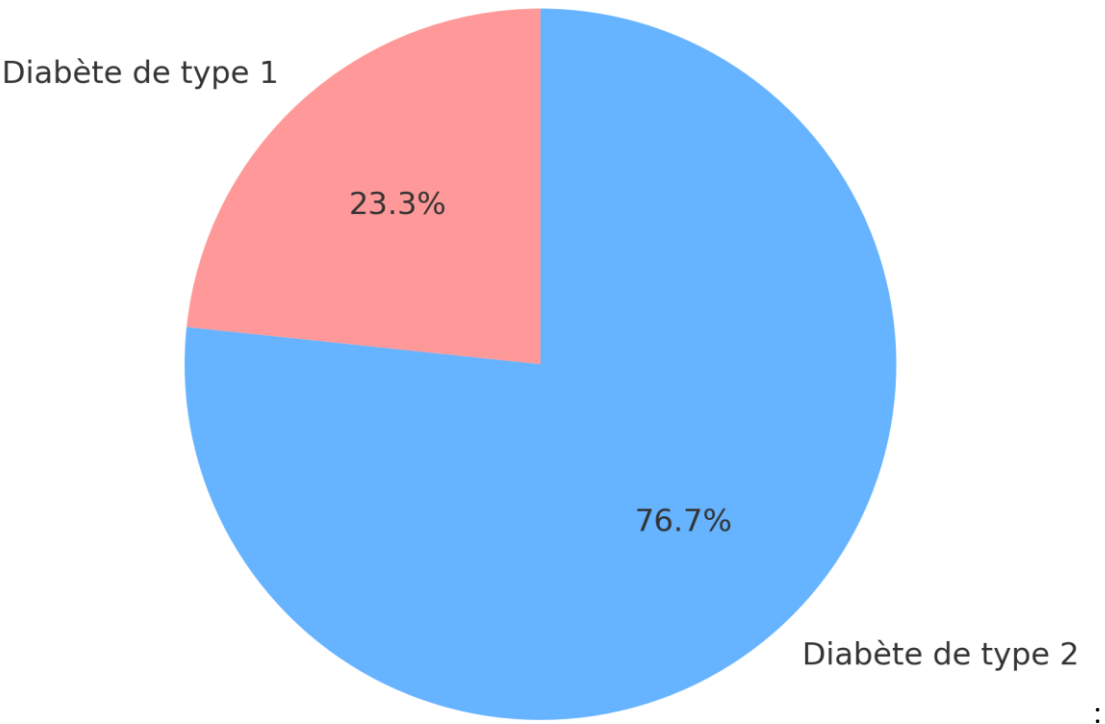


Figure 10: répartition selon le type de diabète

Tableau 5: répartition selon diabétique jeûneur et diabétique non jeûneur

Catégorie	Nombre de cas	Pourcentage
diabétique jeûneur	16	53,3 %
diabétique non jeûneur	14	46,7 %

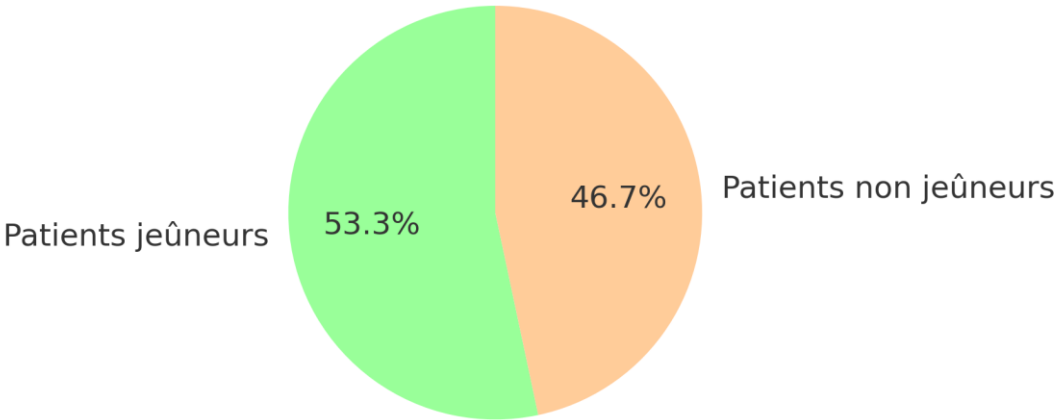


Figure 11: Répartition des diabétiques jeûneurs et diabétiques non jeûneurs

2. Évaluation des paramètres biochimiques

2.1 Glycémie plasmatique

Les résultats révèlent une augmentation notable du taux de glucose chez les patients diabétiques non-jeûneurs, en comparaison avec ceux qui jeûneurs. Cette observation suggère que le jeûne pourrait contribuer à un meilleur équilibre glycémique chez les patients diabétiques.

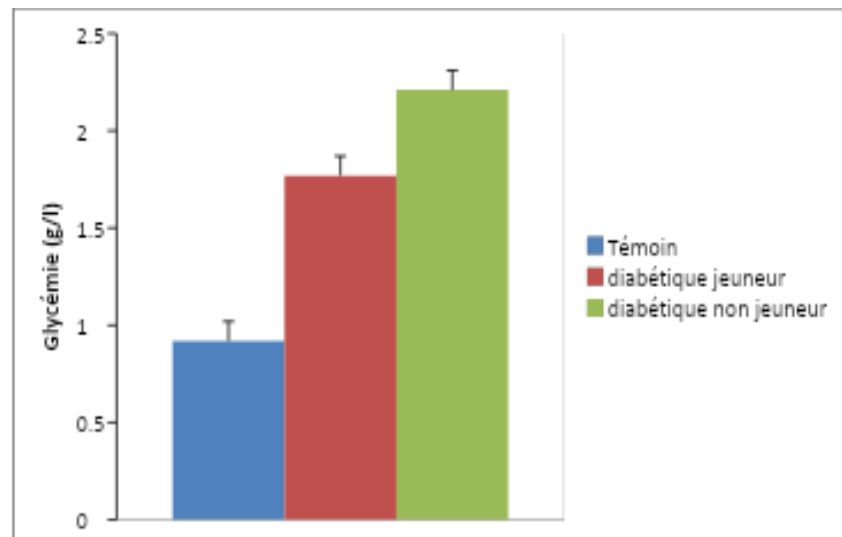


Figure 12: Étude comparative de la glycémie (g/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

2.2 Cholestérol total

Une diminution du cholestérol est observée dans les deux groupes de patients diabétiques, avec des valeurs plus basses chez les non-jeûneurs et les jeûneurs par rapport aux témoins (1.98 g/l), ce qui pourrait refléter des ajustements métaboliques liés au mode de vie ou au traitement.

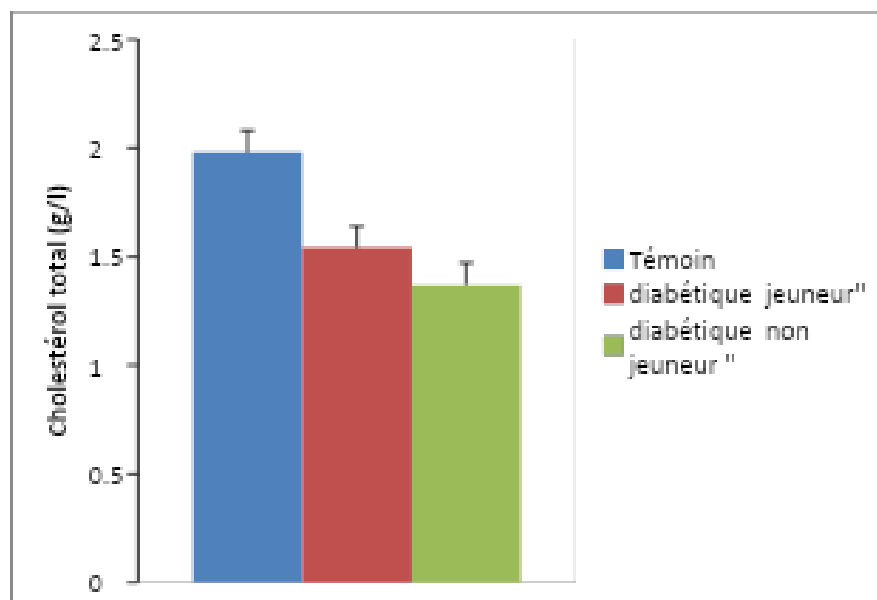


Figure 13: Effet du jeûne sur le taux de cholestérol total (g/l) chez les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

2.3 Triglycérides

Les taux de triglycérides sont globalement similaires entre les groupes, avec une légère élévation chez les non-jeûneurs comparés aux jeûneurs, indiquant peu de variation en lien direct avec le jeûne.

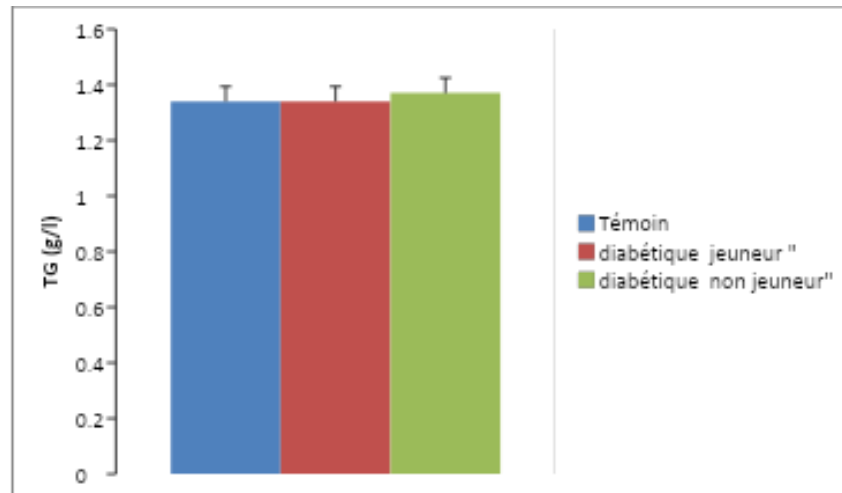


Figure 14: Étude comparative de la TG (g/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

2.4 Urée

Les concentrations d'urée apparaissent plus élevées chez les patients diabétiques, notamment les non-jeûneurs, en comparaison avec les jeûneurs et les témoins, ce qui pourrait signaler une altération du métabolisme azoté.

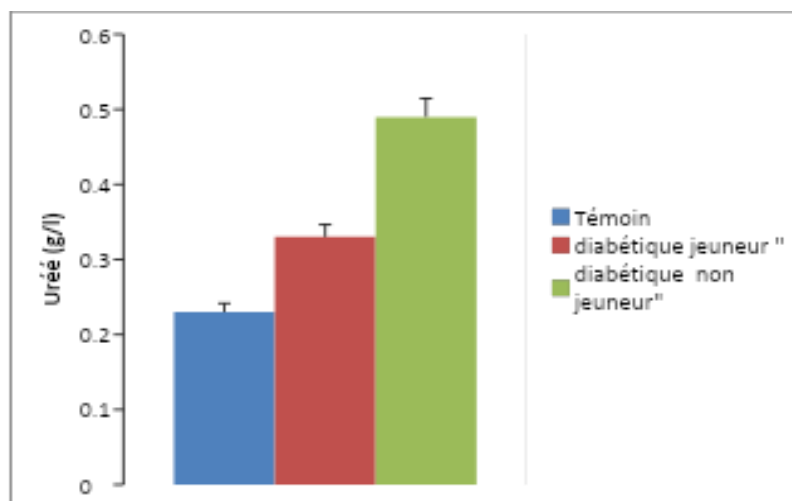


Figure 15: Effet du jeûne sur le taux de Urée (g/l) chez les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

2.5 Créatinine

Une élévation importante de la créatinine est notée chez les patients non-jeûneurs et jeûneurs comparée aux témoins, ce qui pourrait indiquer un stress rénal ou un déséquilibre hydrique.

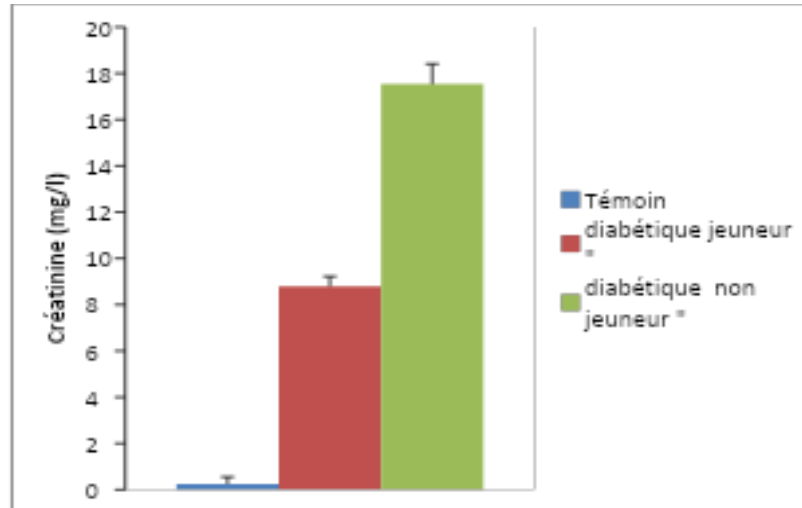


Figure 16: Étude comparative de la Créatinine (mg/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

2.6 Protéine C-réactive (CRP)

La CRP est fortement augmentée chez les non-jeûneurs, ce qui révèle un état inflammatoire plus marqué dans ce groupe, possiblement lié à un déséquilibre métabolique.

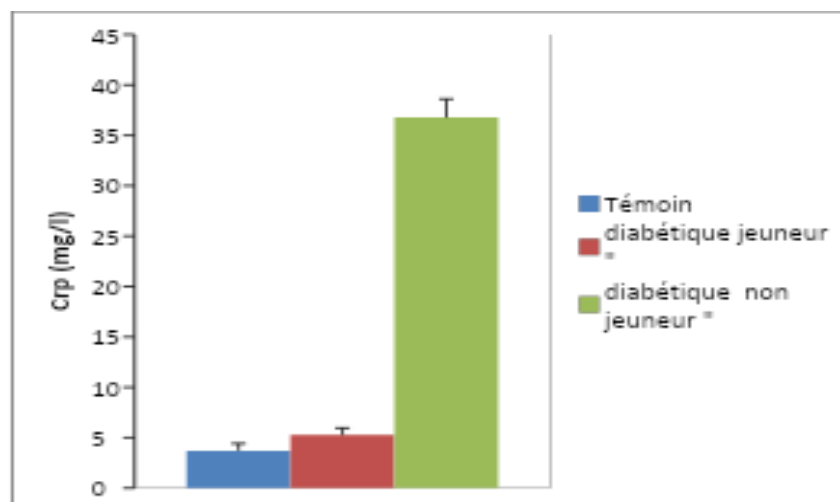


Figure 17: Étude comparative de la CRp (mg/l) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

2.7 Hémoglobine (Hbg)

Les taux d'hémoglobine sont plus élevés chez les patients non-jeûneurs que chez les jeûneurs et les témoins, ce qui pourrait traduire une réponse physiologique ou un état de concentration sanguine accru.

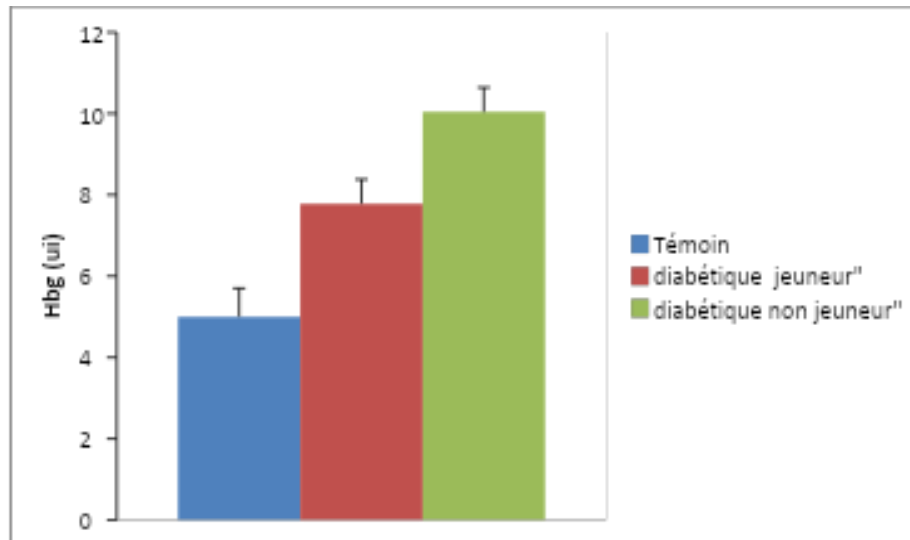


Figure 18: Étude comparative de la Hbg (ui) chez les sujets témoins et les diabétiques jeûneurs et non jeûneurs

Discussion

Les résultats de cette étude indiquent l'existence de différences biologiques notables entre les patients diabétiques à jeûneurs et non-jeûneurs, comparés au groupe témoin sain. Les analyses ont porté sur sept marqueurs biologiques :

La concentration de glucose dans le sang, et constitue un indicateur fondamental pour le diagnostic et le suivi du diabète. Une élévation persistante peut indiquer un trouble de la régulation du glucose **(Matabuena et al., 2020)**.

Les résultats ont montré que les niveaux de glucose étaient nettement élevés chez les deux groupes diabétiques par rapport au groupe témoin. Une revue systématique antérieure a appuyé cette observation, suggérant que le jeûne du Ramadan peut être pratiqué en toute sécurité par les patients atteints de DT2, avec une amélioration possible du contrôle glycémique grâce à l'ajustement du mode de vie et du traitement médicamenteux **(Abdelrahim D et al., 2021)**. Les modifications du rythme alimentaire et du sommeil pendant le Ramadan influencent également l'équilibre glycémique, en raison des changements du rythme circadien et de la sécrétion hormonale, notamment de l'insuline et du cortisol **(Al-Rawi N et al., 2020)**.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est un test qui mesure la moyenne de la glycémie au cours des trois derniers mois, à travers le pourcentage d'hémoglobine liée au glucose. Il est utilisé pour diagnostiquer et surveiller le diabète **(Sepulchre E et al., 2015)**.

Le cholestérol est un composé lipidique essentiel dans l'organisme, transporté dans le sang par les lipoprotéines. Des taux élevés, en particulier de LDL, augmentent le risque de maladies cardiovasculaires **(Luquain C et Delton., 2024)**.

Une diminution du cholestérol total a été observée chez les patients par rapport aux sujets sains. Cette amélioration peut être liée aux modifications physiologiques associées au jeûne. De plus, l'arrêt ou la réduction du tabagisme pendant le mois de Ramadan pourrait avoir des effets positifs sur le profil lipidique **(Al-Shafei., 2014)**.

Les triglycérides sont un type de graisses stockées dans les tissus et utilisées comme source d'énergie. Leur élévation est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires **(Luquain C et Delton., 2024)**.

Les résultats ont montré que les niveaux de triglycérides sont restés similaires entre les trois groupes, indiquant une relative stabilité de cette valeur malgré la présence de diabète. Une

étude a révélé que l'amélioration de l'HbA1c est liée à une légère diminution du cholestérol LDL et des triglycérides pendant le Ramadan **(Al-Shafei., 2014)**.

L'urée est un composé chimique produit lors du métabolisme des protéines, synthétisé dans le foie et excrété par les reins. Son taux sanguin est utilisé pour évaluer la fonction rénale et le bilan protéique **(Polino D et Parrinello M., 2019)**.

Une augmentation du taux d'urée a été enregistrée chez les diabétiques non-jeûneurs par rapport aux jeûneurs et au groupe témoin, ce qui suggère un impact rénal potentiellement plus important chez les non-jeûneurs. Cela pourrait être dû à des déséquilibres alimentaires tels qu'une consommation excessive de protéines ou une instabilité glycémique **(Mohammad et al., 2022)**.

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine dans les muscles, éliminé par les reins. Elle est utilisée comme indicateur de la fonction rénale **(Delanaye et al., 2010)**.

L'étude a révélé une augmentation de la créatinine chez les non-jeûneurs par rapport aux jeûneurs et aux témoins. Ces valeurs confirment un stress rénal accru chez les non-jeûneurs, renforçant l'hypothèse d'un mauvais contrôle alimentaire ou médicamenteux.

La CRP est une protéine produite par le foie en réponse à une inflammation, utilisée comme indicateur du niveau inflammatoire dans l'organisme. Son élévation peut indiquer une inflammation aiguë ou chronique **(Luquain C et Delton., 2024)**.

Une élévation importante de la CRP a été observée chez les non-jeûneurs comparée aux jeûneurs et au groupe témoin, ce qui indique une inflammation chronique chez les non-jeûneurs. Cette élévation est liée à des inflammations de bas grade causées par la résistance à l'insuline et l'augmentation des cytokines telles que IL-6 et TNF- α **(Stanimirovic J et al., 2022)**.

Le HbA1c a enregistré une élévation marquée chez les non-jeûneurs comparée aux jeûneurs et aux témoins, ce qui indique un meilleur contrôle glycémique à long terme chez les jeûneurs. Des études ont montré que le jeûne conduit à une réduction significative de l'HbA1c et de la glycémie à jeun chez les diabétiques **(Matabuena M et al., 2020)**.

Conclusion

Dans ce travail, nous avons mis en évidence des données scientifiques précises illustrant les effets biologiques variés du jeûne chez les patients diabétiques, à travers l'analyse et la comparaison de sept marqueurs biologiques incluant l'équilibre glycémique, la fonction rénale et le niveau d'inflammation systémique. Cette étude a permis de clarifier les différences existantes entre les patients jeûneurs et non-jeûneurs comparés à des sujets sains, contribuant ainsi à une meilleure compréhension du lien entre le jeûne et l'état de santé chez les diabétiques.

Les résultats montrent que le jeûne, lorsqu'il est pratiqué de manière encadrée et sous surveillance médicale, peut jouer un rôle bénéfique en améliorant certains marqueurs biologiques, notamment la réduction du taux d'HbA1c, du cholestérol et de la protéine C-réactive (CRP), ce qui reflète un meilleur contrôle du diabète et une diminution de l'inflammation chronique. En revanche, les données relatives aux patients non-jeûneurs révèlent des perturbations plus sévères, notamment au niveau des fonctions rénales et de la glycémie, probablement dues à un mauvais contrôle alimentaire ou à un manque d'adhésion au traitement.

Par conséquent, cette étude recommande de renforcer les programmes d'éducation sanitaire destinés aux patients diabétiques, en particulier avant et durant le mois de Ramadan, en mettant l'accent sur l'adaptation des régimes alimentaires et des traitements médicaux aux exigences du jeûne. Elle encourage également les professionnels de santé et les chercheurs à mener des études plus longues et à plus grande échelle afin de confirmer et d'élargir les connaissances actuelles. Enfin, elle souligne l'importance d'une évaluation individualisée rigoureuse avant d'autoriser le jeûne, afin d'assurer la sécurité du patient et de prévenir d'éventuelles complications.

Cette étude vise à constituer une étape vers l'amélioration de la qualité de vie des patients diabétiques, en conciliant pratiques religieuses et recommandations médicales, dans un cadre qui respecte la singularité de chaque individu et assure un équilibre harmonieux entre santé et spiritualité.

ANNEXE

Nom : Prénom : Sexe : Age :

IMC: Poids : Taille :

Diabète :

- Type 01
- Type 02

Année du diagnostic :

Antécédents familiaux de diabète :

- Oui
- No

Maladies :

- Hypertension artérielle
- Cholestérol
- Thyroïde
- Cardiovasculaire
- autre :

Pratiquez-vous une activité physique régulière ?

- Oui
- No

Est-ce qu'il jeûne pendant le ramadan ?

- Oui
- No

Fumez-vous ?

- Oui
- No

Gly (g/l)	Hbg (%)	Chol (g/l)	TG (g/l)	Urée(g/l)	Créat(mg/l)	Crp (mg/l)
1,89 ± 0,09	8	3,52 ± 0,19	2,67 ± 0,12	0,58 ± 0,06	6,59 ± 0,24	10,23 ± 1,87

Références bibliographiques

1. Abdelrahim, D., Faris, M. E., Hassanein, M., Saadi, H., Sahay, R., & Bashier, A. (2021). Impact of Ramadan diurnal intermittent fasting on hypoglycemic events in patients with type 2 diabetes: A systematic review of randomized controlled trials and observational studies. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 624423. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.624423>
2. Ahmed, R., & Saleh, K. (2023). Biometric and metabolic changes in patients with diabetes prior to and during fasting. *Clinical Diabetes and Endocrinology*, 9(2), 45–52. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003450915000267>
3. Ahmed, S. H., Chowdhury, T. A., Hussain, S., Syed, A., Karamat, A., Helmy, A., ... Ghouri, N. (2020). Ramadan and diabetes: A narrative review and practice update. *Diabetes Therapy*, 11(11), 2477–2520. <https://doi.org/10.1007/s13300-020-00886-y>
4. Al-Arouj, M., Assaad-Khalil, S., Buse, J., Fahdil, I., Fahmy, M., Hafez, S., et al. (2010). Recommendations for management of diabetes during Ramadan: Update 2010. *Diabetes Care*, 33(8), 1895–1902. <https://doi.org/10.2337/dc10-0896>
5. Al-Rawi, N., Madkour, M., Jahrami, H., Hasan, H., Al-Islam Faris, M., & Salamatullah, A. M. (2020). Effect of diurnal intermittent fasting during Ramadan on ghrelin, leptin, melatonin, and cortisol levels among overweight and obese subjects: A prospective observational study. *PLoS ONE*, 15(8), e0237922. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237922>
6. Al-Shafei, A. I. (2014). Ramadan fasting ameliorates oxidative stress and improves glycemic control and lipid profile in diabetic patients. *European Journal of Nutrition*, 53(7), 1475–1481. <https://doi.org/10.1007/s00394-014-0650-y>
7. Atkinson, M. A., & Michels, A. W. (2021). Type 1, type 1.5, and type 2 diabetes: NOD the diabetes we thought it was. *Nature Medicine*, 27(3), 388–389. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01273-0>
8. Bell, K. J., Smart, C. E., Steil, G. M., Brand-Miller, J. C., King, B., & Wolpert, H. A. (2015). Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: Implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era. *Diabetes Care*, 38(6), 1008–1015. <https://doi.org/10.2337/dc15-0074>
9. Borhade, M. B., Yashi, K., & Singh, S. (2025). Diabetes and exercise. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493179/>
10. Brutsaert, E. F. (2023). Hyperosmolar hyperglycemic state (HHS). In *Merck Manual Consumer Version*. <https://www.merckmanuals.com/home/hormonal-and-metabolic->

- [disorders/diabetes-mellitus-dm-and-disorders-of-blood-sugar-metabolism/hyperosmolar-hyperglycemic-state-hhs](#)
11. Cameron, F. J., Amin, R., De Beaufort, C., Codner, E., & Acerini, C. L. (2014). Diabetes in adolescence. *Pediatric Diabetes*, 15(Suppl. 20), 245–256. <https://doi.org/10.1111/pedi.12179>
 12. Delanaye, P., Cavalier, E., Maillard, N., Krzesinski, J.-M., Mariat, C., Cristol, J.-P., & Piéroni, L. (2010). La créatinine : d’hier à aujourd’hui. *Annales de Biologie Clinique*, 68(5), 531–543. <https://doi.org/10.1684/abc.2010.0479>
 13. Delgado, D. A., Chernoff, M., Huang, L., Tong, L., Chen, L., Jasmine, F., ... Pierce, B. L. (2021). Rare, protein- altering variants in AS3MT and arsenic metabolism efficiency: A multi- population association study. *Environmental Health Perspectives*, 129(4), 047007. <https://doi.org/10.1289/EHP8152>
 14. Doerr, C., Lucier, J., Mathias, M., & Priyanka, M. (2024). Type 1 diabetes (nursing). In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555988/>
 15. Darmon, P., Bauduceau, B., Bordier, L., Detournay, B., Gautier, J.-F., Gourdy, P., ... Vidal-Trecan, T. (2023). Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur les stratégies d'utilisation des traitements antihyperglycémifiants dans le diabète de type 2 – 2023. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(3), 223–245. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2023.03.001>
 16. Fink, J., Tanaka, M., & Horie, S. (2024). Effects of fasting on metabolic hormones and functions. *Juntendo Medical Journal*, 70(5), 348–359. <https://doi.org/10.14789/jmj.JMJ24-0012-R>
 17. Ghouri, N., Gatrad, R., Sattar, N., Dhami, S., & Sheikh, A. (2012). Summer-winter switching of the Ramadan fasts in people with diabetes living in temperate regions. *Diabetic Medicine*, 29(6), 696–697. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2012.03604.x>
 18. Gupta, A., Behl, T., Sehgal, A., Bhatia, S., Al-Harrasi, A., & Bungau, S. (2021). Exploring the recent molecular targets for diabetes and associated complications. *Molecular Biology Reports*, 48(3), 2645–2660. <https://doi.org/10.1007/s11033-021-06241-1>
 19. Hassanein, M., Afandi, B., Ahmedani, M. Y., Alamoudi, R. M., Alawadi, F., Bajaj, H. S., ... Yakoob Ahmedani, M. (2021). Diabetes and Ramadan: Practical guidelines 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 185, 109185. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109185>

20. Hassanein, M., Al-Arouj, M., Hamdy, O., Bebakar, W. M. W., Jabbar, A., Al-Madani, A., et al. (2017). Diabetes and Ramadan: Practical guidelines. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 126, 303–316. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.003>
21. Jabbar, A., Hassanein, M., Beshyah, S. A., Boye, K. S., Yu, M., & Babineaux, S. M. (2017). CREED study: Hypoglycaemia during Ramadan in individuals with Type 2 diabetes mellitus from three continents. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 132, 19–26. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.07.005>
22. Jordan News. (2024, February 24). 55 million Muslims have diabetes worldwide, 73% observe Ramadan. *Jordan News*. <https://www.jordannews.jo/Section-109/News/55-million-Muslims-have-diabetes-worldwide-73-observe-Ramadan-34452>
23. Loh, H. H., Lim, L. L., Loh, H. S., & Yee, A. (2019). Safety of Ramadan fasting in young patients with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes Investigation*, 10(6), 1490–1501. <https://doi.org/10.1111/jdi.13019>
24. Mindikoglu, A. L., Abdulsada, M. M., Jain, A., Choi, J. M., Jalal, P. K., Devaraj, S., ... Jung, S. Y. (2020). Intermittent fasting from dawn to sunset for 30 consecutive days is associated with anticancer proteomic signature and upregulates key regulatory proteins of glucose and lipid metabolism... *Journal of Proteomics*, 217, 103645. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2020.103645>
25. MSD Manuals. (n.d.). Diabetes mellitus (DM) – Hormonal and metabolic disorders. Retrieved June 28, 2025, from <https://www.msdmanuals.com/home/hormonal-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-dm>
26. Roubille, F., Jammoul, N., Delbaere, Q., & Arnold, R. (2025). Diabète, inflammation et maladies cardiovasculaires : avancées thérapeutiques et rôle clé de la colchicine. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 19(2), 153–158. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2025.01.007>
27. Tootee, & Larijan, B. (2021). Ramadan fasting and diabetes, latest evidence and technological advancements: 2021 update. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 20(1), 1085–1091. <https://doi.org/10.1007/s40200>
28. untendo Medical Journal. (2024). Effects of fasting on metabolic hormones and functions. *Juntendo Medical Journal*, 70(1). https://www.jstage.jst.go.jp/article/jmj/70/1/70_1/article
29. Delanaye, P., Cavalier, E., Maillard, N., Krzesinski, J.-M., Mariat, C., Cristol, J.-P., & Piéroni, L. (2010). La créatinine : d'hier à aujourd'hui. *Annales de Biologie Clinique*, 68(5), 531–543. <https://doi.org/10.1684/abc.2010.0479>

30. Fougère, É. (2020). La néphropathie diabétique. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(594), 55–56. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.01.016>
31. Hassanein, M., Alamoudi, R. M., Kallash, M.-A., Aljohani, N. J., Alfadhli, E. M., El Tony, L., et al. (2021). Ramadan fasting in people with type 1 diabetes during COVID-19 pandemic: The DaR Global survey. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 172, 108626. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108626>
32. Jabbar, A., Hassanein, M., Beshyah, S. A., Boye, K. S., Yu, M., & Babineaux, S. M. (2017). CREED study: Hypoglycaemia during Ramadan in individuals with Type 2 diabetes mellitus from three continents. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 132, 19–26. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.07.005>
33. Loh, H. H., Lim, L. L., Loh, H. S., & Yee, A. (2019). Safety of Ramadan fasting in young patients with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes Investigation*, 10(6), 1490–1501. <https://doi.org/10.1111/jdi.13019>
34. Luquain- Costaz, C., & Delton, I. (2024). Oxysterols in vascular cells and role in atherosclerosis [Preprint]. *arXiv*. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2409.15874>
35. Magnan, C., Pantel, A., Dubois, A., Dunyach- Remy, C., Loubet, P., Sotto, A., & Lavigne, J.- P. (2022). Physiopathologie, écologie et diagnostic microbiologique des ostéites du pied chez le patient vivant avec un diabète sucré. *Revue Francophone des Laboratoires*, (546), 36–44. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(22\)00311-2](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(22)00311-2)
36. Martínez-Reyes, I., & Chandel, N. S. (2020). Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(17), 6275. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>
37. Matabuena, M., Petersen, A., Vidal, J. C., & Gude, F. (2020, August 18). Glucodensities: A new representation of glucose profiles using distributional data analysis [Preprint]. *arXiv*. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2008.07840>
38. Mohammad, M. S., Aboromia, M. M., Ibrahim, N. A., & Abdul Jalil, N. A. (2022). Effects of Ramadan fasting on diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *Hamdan Medical Journal*, 15(3), 132–138. https://doi.org/10.4103/hmj.hmj_11_22
39. Polino, D., & Parrinello, M. (2019). Kinetics of aqueous media reactions via ab initio enhanced molecular dynamics: The case of urea decomposition. *Journal of Physical Chemistry B*, 123, 6851–6856. <https://doi.org/10.1021/acs.jpcc.9b05271>
40. Portha, B. (2022). *Physiopathologie du diabète : Mécanismes d'une pandémie silencieuse* (368 p.). Elsevier-Masson. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2023.03.002>

41. Roubille, F., Jammoul, N., Delbaere, Q., & Arnold, R. (2025). Diabète, inflammation et maladies cardiovasculaires : avancées thérapeutiques et rôle clé de la colchicine. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 19(2), 153–158. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2025.01.007>
42. Saillant, S. (2024). Prise en charge du diabète : paradigme de l’approche des maladies chroniques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 18(3), 228–232. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2024.03.009>
43. Sarda, V. (2023). Vers une nouvelle classification de la rétinopathie diabétique. *Réalités Ophtalmologiques*, (302).
44. Sepulchre, E., Lutteri, L., Cavalier, E., Guerci, B., & Radermecker, R. P. (2015, September). L’hémoglobine glyquée : indication, interprétation et limites. *Annales Pharmaceutiques Françaises*, 73(5), 336–339. <https://doi.org/10.1016/j.pharma.2015.03.001>
45. Stanimirovic, J., Popovic, B., Gajovic, S., Milicevic, J., Vucicevic, J., & Milinkovic, M. (2022). Role of C- reactive protein in diabetic inflammation. *Mediators of Inflammation*, 2022, Article 3706508. <https://doi.org/10.1155/2022/3706508>
46. Thiébaux, A. (2024, avril). Fréquent, ce virus pourrait déclencher le diabète de type 1 (il tue les cellules du pancréas). *Journal des Femmes Santé*. <https://sante.journaldesfemmes.fr/maladies/3179180-diabete-type-1-virus-etude-france/>
47. Vanin, A., Chauvet- Gelinier, J.- C., Petit, J.- M., Endomba, F. T., Lebel, C., Benetti, M., Guillaume, S., & al. (2024). Diabète et conduites suicidaires : pourquoi et comment prévenir ce risque ? *Médecine des Maladies Métaboliques*, 18(3), 214–221. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2024.03.008>
48. Zhang, Y., Xiao, C.-M., Zhang, Y., Chen, Q., Zhang, X.-Q., Li, X.-F., Shao, R.-Y., & Gao, Y.-M. (2021). Factors associated with gestational diabetes mellitus: A meta-analysis. *Journal of Diabetes Research*, 2021, Article 6692695. <https://doi.org/10.1155/2021/6692695>
49. Hypo-RESOLVE Consortium. (2024). Facteurs de risque et prédiction de l’hypoglycémie à partir de la cohorte Hypo-RESOLVE : Analyse secondaire de données regroupées issues d’essais cliniques sur l’insuline. *Diabetologia*, 67(7), 1588–1601. <https://doi.org/10.1007/s00125-024-06177--6>

Résumé

Le diabète est une maladie métabolique chronique caractérisée par une élévation anormale du taux de glucose dans le sang, due soit à un déficit en insuline, soit à une résistance à son action. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'influence du jeûne du mois de Ramadan sur l'équilibre métabolique chez les patients diabétiques. Ce travail porte sur l'étude de la relation entre le jeûne durant le mois de Ramadan et l'équilibre métabolique chez les patients diabétiques, à travers une comparaison des indicateurs biochimiques entre les patients jeûneurs et non-jeûneurs. L'échantillon comprenait 30 patients, 23,3 % de diabète de type 1 et 76,7 % de type 2, issus des hôpitaux de Maghnia "Chaabane Hamdoun" et de Nedroma "Zerhouni Abdelkader". Les résultats ont montré que les patients jeûneurs présentaient de meilleurs indicateurs de santé par rapport aux non-jeûneurs, notamment chez les diabétiques de type 2. Ces données suggèrent que le jeûne, s'il est pratiqué sous supervision médicale et avec le respect d'un régime alimentaire adapté, peut avoir un effet positif sur l'équilibre glycémique. Il est donc recommandé d'évaluer l'état de santé de chaque patient avant le Ramadan, tout en assurant une éducation thérapeutique appropriée pour garantir un jeûne sûr et bénéfique.

Abstract

Diabetes is a chronic metabolic disease characterized by an abnormally high level of glucose in the blood, either due to an insulin deficiency or resistance to its action. The aim of this study is to assess the impact of Ramadan fasting on the metabolic balance of diabetic patients. This work focuses on examining the relationship between fasting during the month of Ramadan and metabolic balance in diabetic patients by comparing biochemical indicators between fasting and non-fasting individuals. The sample consisted of 30 patients, 23.3% with type 1 diabetes and 76.7% with type 2 diabetes, recruited from the hospitals of Maghnia "Chaabane Hamdoun" and Nedroma "Zerhouni Abdelkader." The results showed that fasting patients had better health indicators compared to non-fasting patients, particularly among those with type 2 diabetes. These findings suggest that fasting, when conducted under medical supervision and accompanied by an appropriate diet, can have a positive effect on glycemic control. It is therefore recommended to assess each patient's health status before Ramadan, while ensuring proper therapeutic education to guarantee safe and beneficial fasting.

ملخص

داء السكري هو مرض استقلابي مزمن يتميز بارتفاع غير طبيعي في مستوى الجلوكوز في الدم، إما بسبب نقص في الإنسولين أو مقاومة لتأثيره. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم تأثير صيام شهر رمضان على التوازن الاستقلابي لدى المرضى المصابين بالسكري. يركز هذا العمل على دراسة العلاقة بين الصيام خلال شهر رمضان والتوازن الاستقلابي لدى مرضى السكري، من خلال مقارنة المؤشرات البيوكيميائية بين المرضى الصائمين وغير الصائمين. شملت العينة 30 مريضاً، 23.3% منهم مصابون بالسكري من النوع الأول و 76.7% بالنوع الثاني، من مستشفى مغنية "شعبان حمدون" وندرومة "زرهوني عبد القادر". أظهرت النتائج أن المرضى الصائمين سجلوا مؤشرات صحية أفضل مقارنة بغير الصائمين، خصوصاً لدى مرضى السكري من النوع الثاني. وتشير هذه المعطيات إلى أن الصيام، إذا ما تم تحت إشراف طبي ومع الالتزام بنظام غذائي مناسب، يمكن أن يكون له تأثير إيجابي على التوازن السكري. لذلك يُوصى بتقييم الحالة الصحية لكل مريض قبل حلول رمضان، مع ضمان تقديم التثقيف العلاجي المناسب لضمان صيام آمن ومفيد.