



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université de Larbi Tébessi –Tébessa-
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Effet de l'hérédité et de la contraception orale sur l'évolution du diabète de type 2

Présenté par :

Melle. MESSABHIA Rima

Melle. ZIADI Hajer

Devant le jury :

Dr. TOUMI Nassima

MCB

U. de Tébessa

Président

Dr. TALEB Salima

MCA

U. de Tébessa

Examinatrice

M^{me}. ZIANI Sawsene

MAA

U. de Tébessa

Promotrice

Date de soutenance : 27/06/2020

A 8 :30h

Note :

Mention :



ملخص

داء السكري من النوع الثاني هو مرض بطبيعته متعدد العوامل و جد خطير ' حيث يتدخل في تطوره عوامل غير عكسية لا يمكن تغييرها كالعمر و الصفة الوراثية, و عوامل عكسية يمكن تعديلها كحبوب منع الحمل و الوسائل الصحية الغذائية' وهذه الأخيرة تتدخل في تطور المرض.

من أجل هذا قمنا بدراسة تتضمن 100 مريضة في سن الإنجاب في مدينة تبسة, و الهدف من هذا هو تقييم تأثير الوراثة و موانع الحمل الفموية على ظهور و تطور داء السكري من النوع الثاني. عن طريق المقارنة بين فريق النساء المصابات بداء سكري وراثي و المصابات بداء سكري اكتسابي من جهة' و من جهة أخرى عن طريق المقارنة بين فريق النساء المصابات بالسكري و التي تتناول موانع الحمل الفموية و التي لا تتناول هاته الموانع.

و نتائج هذه الدراسة أكدت أن طريقة انتقال داء السكري من النوع الثاني هي السائدة جسدية' بينما الفئة العمرية الأكثر تأثراً بمرض السكري من النوع 2 تتراوح بين 30-40 سنة بالنسبة للفئات الأربع , كما أنه يعيش معظم مرضى السكري في المناطق الحضرية و يعانون من ارتفاع السكر في الدم مع مستوى تعليم ثانوي. و نستنتج أيضاً أن الجيل الثاني من موانع الحمل الفموية تعرض لخطر الإصابة بارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب والأوعية الدموية في سن مبكرة لمرضى السكر. بالإضافة إلى كل هذا، هناك ارتباط بين النظافة و تدابير النظام الغذائي والسيطرة على نسبة السكر في الدم.

كما أن التعليم العلاجي للمرضى ضروري لتقييم الحالة الصحية من خلال معرفة المعلومات المتعلقة بموانع الحمل الفموية و موانع الاستعمال قبل الاستعمال و متابعة الإجراءات الصحية الغذائية التي تسمح بخفض الضغط الشرياني و تقليل المضاعفات. لذلك هذا التعليم العلاجي يسمح بتحكم أفضل لنسبة السكر في الدم.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع 2 ، موانع الحمل الفموية ، الوراثة ، التحكم في نسبة السكر في الدم ،

التعليم العلاجي.

Résumé

Le diabète de type 2 c'est une maladie multifactorielle grave, ayant des facteurs de risque : non modifiables (irréversible) tels que l'âge et le caractère héréditaire ; et modifiable (réversible) tels que la contraception orale et mesures hygiéno-diététique. Ces derniers interviennent aussi dans l'évolution de cette maladie.

Pour cela une étude transversale a été réalisé sur 100 patientes en âge de procréer dans la région de Tébéssa, et a pour objectif d'évaluer l'effet de l'hérédité et de la contraception orale sur la survenue et l'évolution du diabète de type 2. Par l'analyse des arbres généalogique, et par la comparaison, entre le groupe des diabétiques héréditaire et le groupe acquis d'une part, et d'autre part par la comparaison entre le groupe des diabétiques avec et sans la contraception, a été réalisé.

Les résultats de cette étude montrent que le mode de transmission du diabète de type 2 est autosomique dominant, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète de type 2 est comprise entre 30-40 ans pour les quatre groupes, la majorité des diabétiques habitent dans la région urbaine, ayant une hyperglycémie avec un niveau d'étude secondaire. Nous remarquons également que la pilule contraceptive de 2eme génération a un risque de développer l'hypertension, et les maladies cardiovasculaire en âge précoce pour les diabétiques. De plus il existe une association entre les mesures hygiéno-diététique et le contrôle de la glycémie.

Aussi l'éducation thérapeutique des patients est essentielle pour évaluer l'état de santé par la connaissance des informations sur la contraception orale et les contres indications avant l'utilisation et par le suivie des mesures hygiéno-diététique qui permet la diminution de la pression artérielle et réduire les complications. Donc cette éducation thérapeutique permet de contrôler mieux la glycémie.

Les mots clé : Diabète type 2, contraception orale, hérédité, contrôle glycémique, éducation thérapeutique.

Absract

Type 2 diabetes is a serious multifactorial disease, with risk factors: non-modifiable such as age and hereditary nature; and modifiable such as oral contraception, socio-demographic, biochemical parameters, anthropometric and hygieno-dietetic measures. The latter are also involved in the development of this disease.

For this, a cross-sectional study was carried out on 100 patients of reproductive age in the Tébessa region, and aims to describe the effect of heredity and oral contraception on the occurrence and progression of type 2 diabetes.

A comparison between the group of hereditary diabetics and the group acquired on the one hand, and on the other hand by the comparison between the group of diabetics with and without contraception, was carried out.

The results of this study show that the mode of transmission of type 2 diabetes is autosomal dominant, the age group most affected by type 2 diabetes is between 30-40 years for the four groups, the majority of diabetics live in the urban area, having hyperglycemia with a secondary level of study. We also note that the 2nd generation contraceptive pill has a risk of developing hypertension, and cardiovascular disease at an early age for diabetics. In addition, there is an association between hygiene and diet measures and blood sugar control.

Also the therapeutic education of the patients is essential to evaluate the state of health by the knowledge of the information on the oral contraception and the contraindications before the prescription and by the follow-up of the hygieno-dietetic measures which allows the reduction of the blood pressure and reduce the complications. So allows better control of blood sugar.

Key words: Type 2 diabetes, oral contraception, heredity, glycemic control, therapeutic education.

Remerciement

Tous d'abord nous tenons à remercier le bon dieu tout puissant de nous avoir donné la patience et le courage pour pouvoir surmonter toutes les épreuves rencontrées afin de réaliser notre mémoire.

Nous voudrions dans un premier temps remercier, notre merveilleuse encadreuse M^{me} Ziani Sawsene qui nous a beaucoup aidés lors de l'élaboration de ce travail, ses critiques et ses encouragements infinis et inestimables, qui sans sa direction active et claire nous ne serons jamais arrivés à ce point.

Nous remercions Mr Djabri Belgacem pour ses riches consultations.

Nous tenons à remercier les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de siéger à notre soutenance tout particulièrement : DR. Toumi Nassima pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Nos vifs remerciements aussi à DR. Taleb Salima pour avoir accepté d'être examinatrice de ce travail.

Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout aux membres du laboratoire, cadres et personnels médical des hôpitaux et les maisons diabétiques et merci à tous les diabétiques

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont très chers,

A mes parents, pour leurs gout aux études, leurs honnêteté, leur sens du devoir et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée ; ils m'ont toujours poussée, encouragée et aidée jusqu'au bout.

A ma petite sœur Hiba et mon petit frère Abderraouf de m'avoir toujours soutenus.

A l'âme de ma grand-mère et de ma copine Asma que j'aime.

A mon grand-père, mes oncles et mes tantes.

A mes cousins : Ibrahim, Taha, Ramzi, Aymen, Tayeb et Iskander.

A mes cousines : Aya, Bouthaina et Zahra.

A mon binôme Hajer qui sans elle je ne pouvais pas terminer ce mémoire.

A mes copines : Rayen, Raja, Sara, Amira, Ines, Lina, Yasmine, Soumaia, Meriem, Chiraz, Aya, Afraa, Imen.

A mon cher prof Saouane Zoubir

A tous mes amis et mes collègues.

A toute ma famille de près ou de loin.

Rima Messabhia

Dédicace

Je dédie ce travail

A mon dieu

Qui nous a donné la santé, le courage et la patience afin de pouvoir accomplir ce modeste travail

A mon père ;

L'arbre suit sa racine

A ma mère ;

Il n'y a plus cher au monde qu'une mère

A mes très chères sœurs : *Marwa, Safa* et *Amina* ;

A mon frère *zikou* et son conjoint *Ikram* ;

A mes puces *Ishak, sajeda et baraa* ;

A mes copines *Wesale, Meriem, Radia* et *soumia* ;

A tout la famille *Ziadi* et *Boughrara* ;

Pour leur soutien moral, affectif et matériel en toutes circonstances.

Merci de m'avoir accompagné et de m'avoir inculqué les valeurs humaines tout au long de ces années

J'en suis là aujourd'hui grâce à vous.

A mon très chère *Dr, Othmani Khawla* ;

Pour l'aide et le soutien

A mon binôme *Rima Messabhia* qui sans elle je ne pouvais pas terminer ce mémoire

A tous mes chères *amies*

Qui ont partagé avec moi les beaux moments et le soutien

A mes collègues de la **promotion de BMC**

Qui ont partagé avec moi les 3 années d'études, particulièrement les périodes de révision et les moments de détente qui ont suivi les examens.

Merci à vous tous <3

Hajer Ziadi

Liste d'abréviation

ADA : American Diabetes Association

AGL : Acides gras libres

ASG : Auto-surveillance glycémique

ASPC : Agence de la santé publique du Canada

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CDC : Centres pour le contrôle et la prévention des maladies

CO : Contraception orale

COC : Contraceptif oral combiné

COEP : College of Engineering Pune

CS : Cancer du Sein

DG : Diabète gestationnel

DM : Diabète sucré

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

MD : Jumeaux dizygotes

EE : Ethinylestradiol

ESC : European Society of cardiology

ESH : Société européenne d'hypertension

ETP : Education thérapeutique du patient

FDI : Fédération international de diabète

FID : Festival international du documentaire

FOXO : Forkhead box O protein

GLP1: Glucagon-like peptide-1

HAS: Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HDL : Lipoprotéines de haute densité

HNF-1bêta : Hepatocyte Nuclear Factor-1 β

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus de myocarde

IFG : ImpairedFastingGlucose

IGT : Impaired Glucose Tolerance

IMC : Indice de masse corporelle

INVS : l'institut National de Veille Sanitaire

INC : Institut National de la Consommation

IRS: Insulin receptor substrate

KDa : Kilo dalton

LDL : Lipoprotéines de basse densité

MCV : Maladies cardiovasculaires

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

MNT : Maladies non transmissibles

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

MT: Mitochondrial

MZ : Jumeaux monozygotes

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

PI3K : Phosphoinositide 3-kinase

PNNS : Programme National Nutrition Santé

PO : Pilule œstroprogestative

RER : Réticulum endoplasmique rugueux

RTKs : Récepteurs à tyrosine kinase

SM : Syndrome Métabolique

SOPK : Syndrome des ovaires poly kystiques

TCF2 : Transcription Factor 2

TG: Triglycerides

VLDL : Lipoprotéine de très basse densité

Liste des figures

N	Figure	Pages
1	Structure des cellules pancréatiques	10
2	Structure primaire de l'insuline porcine	11
3	Représentation schématique de la synthèse de l'insuline	12
4	Structure générale du récepteur de l'insuline	13
5	Les voies de signalisation de l'insuline	13
6	Production et action de l'insuline	14
7	Schéma des mécanismes conduisant au développement du DT2	20
8	Histoire naturelle du DT2	22
9	La région d'étude (Tébessa)	28
10	Classification de la pression artérielle selon ESH/ESC	31
11	Les symboles de l'arbre généalogique	32
12	L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P22	37
13	L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P34	38
14	L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P6	40
15	L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P1	41
16	L'arbre généalogique des patients (héréditaire) P25 et P26	43
17	L'arbre généalogique du patient (acquis) P13	44

<i>18</i>	L'arbre généalogique du patient (acquis) P11	46
<i>19</i>	L'arbre généalogique du patient (acquis) P2	47
<i>20</i>	L'arbre généalogique du patient (acquis) P3	48
<i>21</i>	L'arbre généalogique du patient (acquis) P15	50
<i>22</i>	Représentation de l'épidémiologie des femmes diabétiques dans la willaya de Tébessa	51
<i>23</i>	Représentation Géographique du DT2 dans la willaya de Tébessa des groupes héréditaire et acquis	52
<i>24</i>	Représentation géographique du DT2 dans la willaya de Tébessa des groupes DT2 avec CO et DT2 sans CO	53
<i>25</i>	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la tranche d'âge	54
<i>26</i>	Répartition du groupe DT2 avec CO et du groupe DT2 sans CO selon la tranche d'âge	55
<i>27</i>	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'âge d'apparition de la maladie	56
<i>28</i>	Répartition du DT2 avec CO et DT2 sans CO selon l'âge d'apparition de la maladie	58
<i>29</i>	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le niveau d'étude	59
<i>30</i>	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le niveau d'étude	60
<i>31</i>	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la taille	61

32	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la taille	62
33	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le poids	64
34	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le poids	65
35	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'IMC	66
36	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'IMC	67
37	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la tension artérielle	68
38	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la tension artérielle	69
39	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'HTA	71
40	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'HTA	71
41	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon les complications du diabète	72
42	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon les complications du diabète	73
43	Répartition des diabétiques avec CO selon la génération des pilules	74
44	Répartition des diabétiques avec CO selon le risque de devenir diabétique	75
45	Répartition des diabétiques avec CO selon la prise de la pilule	76
46	Répartition des diabétiques avec CO selon les effets de la pilule	77
47	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'HB glyqué	78
48	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'HB glyqué	79
49	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le taux de	80

	glycémie	
50	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le taux de glycémie	81
51	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'Activité physique	82
52	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'activité physique	83
53	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le régime alimentaire	84
54	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le régime alimentaire	85
55	Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la prise quotidienne des fruits et des légumes	85
56	Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la prise quotidienne des fruits et des légumes	86

Liste des tableaux

<i>N</i>	<i>Tableau</i>	<i>Pages</i>
<i>1</i>	Contre-indications aux CO oestroprogestatifs	<i>05</i>
<i>2</i>	Classification du diabète sucré	<i>16</i>
<i>3</i>	Les statistiques des diabétiques au niveau de la willaya de Tébessa	<i>17</i>
<i>4</i>	Diagnostic de la glycémie	<i>17</i>
<i>5</i>	Diagnostic du syndrome métabolique	<i>22</i>
<i>6</i>	Classification d'IMC selon l'OMS	<i>31</i>
<i>7</i>	Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°22	<i>36</i>
<i>8</i>	Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°34	<i>38</i>
<i>9</i>	Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n° 6	<i>39</i>
<i>10</i>	Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°1	<i>41</i>
<i>11</i>	Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°25	<i>42</i>
<i>12</i>	Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°26	<i>42</i>
<i>13</i>	Caractéristiques de la patiente (acquis) n°13	<i>44</i>
<i>14</i>	Caractéristiques de la patiente (acquis) n°11	<i>45</i>
<i>15</i>	Caractéristiques de la patiente (acquis) n°2	<i>47</i>
<i>16</i>	Caractéristiques de la patiente (acquis) n°3	<i>48</i>
<i>17</i>	Caractéristiques de la patiente (acquis) n°15	<i>49</i>
<i>18</i>	La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'âge	<i>54</i>

19	La comparaison du groupe DT2 avec CO et DT2 sans CO selon l'âge	56
20	La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'âge d'apparition de la maladie	57
21	La comparaison du DT2 avec CO et DT2 sans CO selon l'âge d'apparition de la maladie	58
22	La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la taille	61
23	La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la taille	63
24	La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le poids	64
25	La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le poids	65
26	La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'IMC	66
27	La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'IMC	67
28	La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la tension artérielle	68
29	La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la tension artérielle	70

Table des matières

ملخص

Abstract

Résumé

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction..... 01

Chapitre I : synthèse bibliographique

1. Généralisation sur la contraception orale.....	02
1.1. Classification de la contraception orale.....	02
1.1.1. Contraception orale oestroprogestatif.....	02
a. Classification des pilules oestroprogestatives.....	02
1.1.2. Contraception orale progestative.....	04
a. Contraception orale microprogestative.....	04
1.2. Contre-indications des contraceptifs oraux.....	04
1.2.1. Contre-indications aux contraceptions orales estroprogestatifs.....	04
1.2.2. Contre-indications aux contraceptions orales microprogestatives.....	05
1.3. Effets indésirables de la contraception orale.....	05
1.3.1. Tolérance métabolique.....	05
a. Effet sur homéostasie glucidique.....	05
b. Effet sur homéostasie lipidique.....	06
c. Effet sur la pression artérielle.....	06
d. Effet de la contraception orale sur le risque thrombotique.....	06
e. Effet de la contraception orale sur la coagulation.....	06
f. Risque carcinologique.....	07
g. Les effets secondaires mineurs.....	07
2. Hérité.....	07
2.1. Maladie mono factorielle.....	07
2.2. Maladies complexes.....	08

2.3. Arguments de déterminisme génétique de la maladie complexes.....	08
2.3.1. Notion d'agrégation familiale.....	08
2.3.2. Concordance des jumeaux.....	09
3. Physiologie de l'homéostasie glucidique.....	09
3.1. Anatomie et physiologie du pancréas.....	10
3.2. Insuline.....	11
3.2.1. Structure de l'insuline.....	11
3.2.2. Voies de signalisation d'insuline.....	12
3.3. Action de l'insuline et homéostasie glucidique.....	13
3.3.1. Action de l'insuline sur le foie.....	14
3.3.2. Action de l'insuline sur le muscle et tissus adipeux.....	14
4. Diabète sucré (DM).....	15
4.1. Classification du diabète sucré.....	15
4.1.1. Diabète type 1 (DT1).....	15
4.1.2. Diabète type 2(DT2).....	15
4.1.3. Diabète gestationnel (DG).....	15
4.1.4. Diabètes de cause spécifique.....	15
4.2. Epidémiologie du diabète sucré (DM).....	16
4.3. Stratégie diagnostic.....	17
5. Diabète type 2.....	17
5.1. Définition.....	17
5.2. Formes du diabète type 2.....	18
5.2.1. Forme mono génétique.....	18
a. Diabète de type MODY.....	18
b. Diabète mitochondrial.....	18
5.2.2. Les formes communes du DT2.....	18
a. Insulinorésistance.....	19
b. Insulinopénie.....	19
5.3. Étiologie de DT2.....	20
5.3.1. Antécédents familiaux.....	20
5.3.2. Surpoids et l'obésité androïde.....	20
5.3.3. Sédentarité.....	20
5.3.4. Syndrome des ovaires polykystiques.....	21
5.3.5. Pré diabète.....	21

5.3.6. Diabète gestationnel.....	21
5.3.7. Age.....	21
5.3.8. Syndrome métabolique.....	21
5.4. Evolutions du DT2.....	22
5.5. Complications du DT2.....	23
5.5.1. Complications à court terme(Aiguës).....	23
5.5.2. Complications à long terme.....	23
a. Micro angiopathies.....	23
b. Macro angiopathies.....	24
5.6. Contrôle de la glycémie.....	25
5.6.1. Auto-surveillance glycémique (ASG).....	25
5.6.2. Mesures hygiéno-diététiques.....	25
a. Régime alimentaire	25
b. Activité physique.....	25
5.7. Education thérapeutique du patient.....	26

Chapitre II : Partie pratique

Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude.....	27
2. Matériels.....	27
2.1. Présentation de la zone d'étude.....	27
2.2. Population, Lieu et période de l'étude.....	28
2.3. Critères d'inclusion.....	29
2.4. Critères d'exclusion.....	29
2.5. Difficultés de la recherche.....	29
3. Méthodes.....	30
3.1. Données recueillies.....	30
3.1.1. Paramètres sociodémographiques.....	30
3.1.2. Mesures anthropométriques.....	30
3.1.3. Etat de santé.....	32
3.1.4. Antécédents familiaux du diabète et arbres généalogiques.....	32
3.1.5. Contrôle glycémique.....	32
a. Surveillance du diabète.....	32
b. Mesures hygiéno-diététique.....	33

c. Education thérapeutique du patient (ETP).....	34
3.2. Traitement statistique.....	34
3.3. Trace les graphes.....	35

Résultat

1. Présentation des arbres généalogiques.....	36
2. Présentation des paramètres étudiés.....	50

Discussion.....	88
------------------------	-----------

Conclusion.....	104
------------------------	------------

Références bibliographiques

Annexes

***Introduction
générale***

Introduction

Le diabète est une pathologie à long terme qui survient lorsque l'organisme ne peut pas produire d'insuline, qu'il n'en produit pas suffisamment ou qu'il ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. ⁽¹⁾ Il concerne actuellement 245 millions de personnes dans le monde, dont 90 % sont atteintes par sa forme la plus commune, le diabète de type 2 (DT2) ⁽²⁾, Dans le cas du DT2, au départ les cellules sont moins sensibles à l'insuline, ce qui provoque l'hyperglycémie, une situation appelée « insulino-résistance ». Lorsqu'il y a résistance à l'insuline, l'hormone est inefficace, Ce type de diabète touche généralement les individus de plus de 40 ans, on en retrouve de plus en plus chez les enfants et les adolescents en raison de la sédentarité et de l'augmentation de la prévalence de l'excès de poids chez les jeunes, et selon les études épidémiologiques le DT2 est caractérisé par la prédominance féminine. ⁽³⁾

L'étiologie du diabète de type 2 résulte en grande partie des facteurs de risque modifiables (réversibles) tels que le régime alimentaire, l'activité physique, la prise de poids et la contraception orale (CO) qui modifie l'homéostasie glucidique ou bien intervient dans l'évolution du DT2 dans l'absence d'une éducation thérapeutique, et des facteurs de risque non modifiables qui peuvent être irréversibles tels que l'âge, la race, l'origine ethnique et le caractère héréditaire. ⁽⁴⁾

D'ailleurs, ce travail a pour but d'évaluer l'association entre l'hérédité et le DT2 à partir de la recherche de l'histoire familiale du diabète d'une part et d'autre part d'évaluer l'effet de la contraception orale (CO) sur l'évolution de DT2. Ainsi l'analyse des paramètres sociodémographique, les mesures anthropométriques et les mesures hygiéno-diététique (activité physique et alimentation) avec l'importance d'éducation thérapeutique du patient.

Ces mesures sont en grande partie responsables de l'évolution du DT2 sous l'effet de la CO et le caractère héréditaire. C'est pourquoi, nous nous sommes intéressés à une étude transversale et au cours de laquelle, nous avons suivi une population de femmes en âge de procréer atteintes du DT2 qui prennent les pilules contraceptives dans la région de Tébessa. Cette étude est basée sur un questionnaire préalablement établi portant les paramètres précédents.

***Chapitre 01 : Synthèse
bibliographique***

I Synthèse bibliographique

I.1. Généralisation sur la contraception orale

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la contraception en générale est définie par l'utilisation de méthodes ou de dispositifs pour diminuer la probabilité de conception ou de l'éviter. Il y a plusieurs types de contraceptions ; La contraception naturelle (méthode plus ancienne), la méthode de stérilisation (méthode limitant de manière efficace la procréation), la contraception barrière (chimique ou mécanique) et la contraception orale (CO) ou « la pilule ». Ce dernier a été lancée en 1960, et depuis a subi de nombreuses modifications pour en améliorer le rapport efficacité/tolérance et a été adoptée par des millions de femmes dans le monde ⁽⁵⁾.

La contraception orale se présente sous forme de plaquettes contenant 21 à 28 comprimés qui doivent être pris à des heures fixes vendus en pharmacie. Ce médicament composé d'hormones a essentiellement pour but d'empêcher une ovulation susceptible d'aboutir à une grossesse en cas de rapport sexuel non protégé ^{(6) (7)}

I.1.1. Classification de la contraception orale

I.1.1.1. Contraception orale oestroprogestatif

La pilule œstroprogestative (PO) est le moyen de contraception le plus courant, appelé également contraceptif oral combiné (COC). Elle contient un œstrogène (l'éthinylestradiol (EE)), et une progestérone de nature variable dans chaque comprimé à des doses proches de celles des œstrogènes et de la progestérone naturelles sécrétées par les ovaires. ⁽⁸⁾⁽⁵⁾

a. Classification des pilules oestroprogestatives

Les pilules oestroprogestatives, ou contraceptifs oraux combinés (COC), peuvent être classés selon la génération du progestatif et la dose du EE en quatre groupes. Au sein d'un groupe, les pilules orales peuvent être : ^{(9) (5) (10)}

- Pilules normodosées : comportent 50µg d'EE.
- Pilules minidosées : comportent une dose plus faible d'œstrogène (moins de 50µg d'EE).

On distingue :

- Monophasique : composition identique de tous les comprimés c'est à dire que les doses d'EE et du progestatif ne varient pas pendant le cycle).
- Biphase : comportant 2 types de comprimés c'est à dire 2 paliers pour la dose d'estrogène et de progestatif).
- Triphasique : comportant 3 types de comprimés pour une dose d'estrogène accompagnés d'une augmentation progressive des doses de progestatif).
- Multiphasique : comportant plus de 3 types de comprimés c'est à dire plus de 3 paliers pour la dose d'estrogène et de progestatif).

a. La 1ère génération :

- **Noréthistérone : TRIELLA**

b. La 2ème génération:

- **Lévonorgestrel**
- Contraception orale monophasique: MINIDRIL
- Contraception orale biphase: ADEPAL
- Contraception orale triphasique: TRINORDIOL
- **Norgestrel,**
- Contraception orale monophasique et normo dosé : STEDIRIL

c. 3ème génération:

- **Désogestrel,**
- Contraception orale monophasique : MERCILON
- **Gestodène**
- Contraception orale monophasique : MELODIA
- Contraception orale triphasique : PHAEVA
- **Norgestimate**
- Contraception orale monophasique: EFFIPREV
- Contraception orale triphasique: TRIAFEMI

d. Autres (parfois appelées 4ème génération) :

- **Drospirénone**
- Contraception orale monophasique: JASMINE
- **Chlormadinone**
- Contraception orale monophasique : BELARA

I.1.1.2. Contraception orale progestative

La contraception orale progestative est l'alternative à la contraceptif oral combiné, elle contient seulement une progestérone, au rang des méthodes efficaces dans leur emploi courant et très efficaces en utilisation optimale ⁽⁶⁾ ce type s'adresse aux femmes dont, les EE sont contre-indiqués, ayant plus de 35 ans, au cours de l'allaitement ou qui ont des effets indésirables importants liés à la contraceptif oral combiné. ^{(5) (11)}

b. Contraception orale microprogestative

La contraception orale microprogestative (ou micropilule) très faiblement dosée en progestatifs de façon continue. Son utilisation reste limitée et faible en raison d'une moins bonne tolérance comparée à la contraceptif oral combiné et l'obligation d'une prise quotidienne rigoureuse pour assurer son efficacité. Elle est essentiellement recommandée en cas de contre-indication aux estrogènes. Ces micropilules agissent principalement au niveau utérin. ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

Exemple : Cérazette (Désogestrel), Microval (Lévonorgestrel)

I.1.2. Contre-indications des contraceptifs oraux

I.1.2.1. contre-indications aux contraceptions orales estroprogestatifs

En 2004, L'OMS a dressé la liste des contre-indications absolues ou relatives concernant les contraceptifs oraux combinés : ^{(13) (14) (15)}

Tableau 1 : Contre-indications aux contraceptions orales oestroprogestatifs

Absolues	Relatifs
<ul style="list-style-type: none"> •Antécédents thrombotiques •HTA -Diabète compliqué de micro- ou de macroangiopathie •Dyslipidémie avec triglycéride > 2 g/L ou/et LDL cholestérol > 1.60 g/L -Antécédents de cancer hormono-dépendants. -Tumeur maligne connue ou suspectée du sein -Affection hépatique sévère -Prédisposition héréditaire ou acquise aux thromboses veineuses ou artérielles -Affections vasculaires, cardiaques, cérébrales ou oculaires ; 	<ul style="list-style-type: none"> -Tabagisme, âge > 35 ans ; - Diabète non compliqué, -Dyslipidémie ; - Obésité ; - Tumeurs bénignes du sein ou de l'utérus ; - Insuffisance rénale ; - Drépanocytose, -Maladies inflammatoires chroniques intestinales

I.1.2.2. Contre-indications aux contraceptions orales microprogestatives :

Les contraceptions orales microprogestatifs sont contre-indiquées en cas de :

- Cancer du sein ou cancer de l'endomètre.
- Insuffisance hépatique et les accidents thromboemboliques veineux récents.

I.1.3. Effets indésirables de la contraception orale

I.1.3.1. Tolérance métabolique

a. Effet sur homéostasie glucidique

Les contraceptifs oraux combinés induisent à une insulino-résistance avec une augmentation de la glycémie sous stimulation d'EE, surtout à forte dose 50 µg ou plus, et/ou associée à des progestatifs norstéroïdiens. Mais il n'y a aucun effet de la microprogestatif (très faible posologie administrée) sur le métabolisme glucidique mais elle est responsable de l'apparition du syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK), ce syndrome ayant un effet

indésirable sur l'insulinorésistance et considéré comme facteur de risque du diabète de type 2(DT2). (8)(5). (16) (14)

b. Effet sur homéostasie lipidique

Le profil lipidique est modifié par la prise d'estrogènes de synthèse et/ou de progestatifs. L'EE augmente la production hépatique des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL). Donc, l'EE augmente les taux plasmatiques des triglycérides (TG) et du HDL-cholestérol et diminue ceux du LDL-cholestérol et les progestatifs de synthèse ont l'effet inverse parce que le progestatif est plus androgénique, mais l'utilisation des progestatifs non androgéniques tend à ne pas annuler l'effet des œstrogènes. On observe alors une augmentation conjointe des TG, réputée défavorable, et du HDL-cholestérol, réputée favorable. Alors il y a effet de contraception orale sur le métabolisme lipidique. (5) (8)

c. Effet sur la pression artérielle

La pilule oestroprogestative produit chez certaines femmes une faible augmentation de la pression artérielle, (18) mais les microprogestatif sprégnanes ou norprégnanes ne modifient pas les chiffres de pression artérielle. (8)

d. Effet de la contraception orale sur le risque thrombotique

Toutes les générations des pilules oestroprogestatives sont associées à une augmentation du risque de thrombose tant artérielle que veineuse, avec une nette élévation du risque d'infarctus du myocarde (IDM), d'accidents vasculaires cérébraux et d'accidents thrombotiques veineux. Le plus grand danger c'est en prescrivant un contraceptif oral combiné. Le taux d'accident thromboembolique est de trois à quatre fois plus élevé que chez les non-utilisatrices. Ce risque est corrélé aux doses d'EE et l'effet procoagulant. (5)(8) (19)

e. Effet de la contraception orale sur la coagulation

La coagulation favorise une augmentation des doses-dépendantes du taux de fibrinogène et de facteur VII sous EE (contraceptif oral combiné).

Les pilules microprogestatives n'entraînent pas de modification de la coagulation ou de la fibrinolyse, donc l'utilisation d'une pilule contenant une faible dose d'EE et un

progestatif de troisième génération (type gestodène) moins androgéniques pourraient être responsables d'une diminution du risque d'IDM. ^{(5) (8)}

f. Risque carcinologique

Sur le plan biologique, on sait cependant que les œstrogènes comme les progestatifs sont impliqués dans l'initiation et la promotion des tumeurs et il est possible que l'utilisation à long terme de la contraception orale combiné entraîne une hausse du risque du cancer de l'ovaire et du cancer du sein. ⁽⁵⁾

g. Les effets secondaires mineurs

Il y a plusieurs effets secondaires qui sont parfois observés tels que les nausées, les vomissements, les jambes lourdes, les acnés, les hirsutismes, les migraines et la prise du poids qui est due à l'œstrogène et au progestatif (effet anabolisant). Elle semble moins fréquente avec les pilules minidosées ainsi que celles contenant un progestatif de troisième génération à faible activité androgénique et il y a aussi des effets psychologiques principaux chez les femmes présentant des variations prémenstruelles ou menstruelles de l'humeur avec toutes les contraceptions orales. ⁽⁵⁾⁽¹⁵⁾

I.2. Hérité

L'utilisation des outils de biologie moléculaire en génétique humaine a permis d'identifier les gènes impliqués dans l'étiologie de plusieurs maladies héréditaires, l'entreprise a surtout été couronnée de succès pour les maladies à déterminisme génétique mendélien (mucoviscidose, dystrophie musculaire de Duchenne, achondroplasie, chorée de Huntington...). Il reste encore, à l'heure actuelle, beaucoup de maladies présentant une composante héréditaire dont les anomalies génétiques causales n'ont pas été identifiées. C'est particulièrement le cas pour des maladies communes comme le diabète, l'obésité, ces pathologies appartiennent à la catégorie des maladies à déterminisme génétique complexe ou multifactoriel. ⁽²⁰⁾

I.2.1. Maladies mono factorielles

Les maladies mono-factorielles, sont dues à des anomalies génétiques qui ne concernent qu'un seul gène (maladies monogéniques). Leur composante génétique est, par conséquent, prépondérante, car elle suffit seulement à expliquer la maladie.

Les maladies mendéliennes se transmettent selon des modes de transmission bien précis : autosomique dominant, autosomique récessif, dominant lié à l'X et récessif lié à l'X, Leur prévalence dans la population générale est relativement faible (< 5%). (20)

I.2.2. Maladies complexes

Les maladies complexes ont un déterminisme génétique, car elles ont une nette tendance à être familiales, sans toutefois présenter un mode de transmission clairement identifiable. Certaines maladies complexes peuvent être montrées, dans une minorité de familles. L'héritabilité de ce type de pathologie est liée à plusieurs gènes (déterminisme polygénique ou oligogénique selon un grand nombre ou seulement quelques gènes sont impliqués). On parle donc plutôt de gènes de susceptibilité. La susceptibilité à ces maladies résulte de l'action combinée (effets additifs, effets multiplicatifs) d'un grand nombre de gènes.

L'identification des gènes de prédisposition impliqués dans ces affections est un véritable défi pour le généticien en raison du grand nombre de gènes pouvant être impliqués, mais aussi par l'existence d'interactions complexes entre gènes (épistasie) et par l'influence de facteurs environnementaux (délétères ou protecteurs). L'étiologie de ces pathologies est donc multifactorielle et la maladie ne se développerait que lorsque les interactions gènes-environnement dépassent le seuil pathologique de susceptibilité à la maladie. (20)

I.2.3. Arguments de déterminisme génétique de la maladie complexes

I.2.3.1. Notion d'agrégation familiale

La maladie récidive se présente chez de nombreux sujets de la famille. Donc ayant une histoire familiale (antécédents familiaux). Donc les études familiales ont pour but de suggérer l'existence d'une composante héréditaire pour une affection donnée par l'observation d'une agrégation familiale. Il s'agit de rechercher une augmentation de la fréquence de la maladie chez les apparentés du premier degré de sujets atteints (parents, fratrie ou enfants) par rapport à celle observée dans la population générale. On définit ainsi

le risque relatif λ_r , r pour " risque de récurrence qui représente le rapport entre la fréquence de la maladie chez les apparentés du premier degré d'un individu malade et la fréquence observée dans la population générale.

Lorsque $\lambda_s = 1$, il n'existe aucune agrégation familiale. ^{(20)(21) (22)}

I.2.3.2. Concordance des jumeaux

Elle consiste à comparer le taux de concordance d'une maladie chez les jumeaux monozygotes (MZ) ou dizygotes (DZ). Les jumeaux MZ, issus du même œuf, ont la même patrimoine génétique : toute discordance (un jumeau malade, l'autre sain) est par conséquent d'origine environnementale. Les jumeaux DZ, issus de deux œufs différents, ont la moitié de leur patrimoine génétique en commun : les discordances sont donc d'origine génétique ou environnementale. Si l'on suppose que les différences environnementales concernant les deux types de jumeaux sont les mêmes, les différences de taux de concordance observées entre les jumeaux MZ et DZ ont une origine génétique.

Donc, dans le cas de jumeaux monozygotes, quand l'un des jumeaux présente la maladie, très souvent le second la développe aussi. La concordance des jumeaux monozygotes atteint 80 à 90%. Cette concordance est moins dans le cas de jumeaux dizygotes. ^{(23) (24)}

I.3. Physiologie de l'homéostasie glucidique

La régulation du métabolisme des glucides joue un rôle important dans le maintien de l'homéostasie énergétique de l'organisme. Ce maintien dépend des mécanismes endocriniens, nerveux, et métaboliques qui contrôlent l'entrée et la sortie du glucose dans l'organisme avec la participation des organes métaboliques comme le foie au maintien de cet équilibre énergétique qui conduit à l'apparition de pathologies métaboliques comme l'obésité ou le diabète de type 2 lorsqu'elles sont perturbées. ^{(25) (26)}

Donc, le glucose est un substrat énergétique obligatoire d'un certain nombre de tissus, comme le cerveau qui utilise 120 g de glucose par jour et le tissu adipeux, appelé aussi le sucre sanguin, il est le principal produit de la gestion des glucides ^{(27) (28)} et l'apport continu de glucose est considéré comme condition importante pour l'organisme qui développe des stratégies lui permettant de faire face au caractère discontinu des apports nutritionnels.

Après le repas, le glucose est mis en réserve sous forme de glycogène dans les organes, en particulier dans le foie et ce processus est contrôlé par l'insuline sécrétée par le pancréas en cas d'absorption glucidique, donc l'insuline a un rôle critique dans la régulation du métabolisme humain, largement considérée comme une hormone régulatrice de l'homéostasie du glucose. ^{(25) (29)}

I.3.1. Anatomie et physiologie du pancréas

Le pancréas est une glande lobulée mixte (exocrine et endocrine) qui est à l'origine de la sécrétion exocrine d'hormones digestives à partir de cellules sécrétant du sérum, disposées en alvéoles ; Entre eux se trouvent les îlots de Langerhans, ces îlots constituent dans leur globalité l'appareil insulaire.

On différencie plusieurs types de cellules. Les cellules A qui produisent le glucagon, les cellules B qui représentent 60 à 80 % des cellules des îlots qui fabriquent l'insuline et les cellules D synthétisent la somatostatine et il y a un autre type de cellules, c'est les cellules F qui sont responsables de l'excrétion de la polypeptide pancréatique. ⁽³⁰⁾
⁽³¹⁾

L'insuline et le glucagon, jouent un rôle majeur dans la régulation du métabolisme intermédiaire des glucides, des protéines et des graisses mais la somatostatine participe dans la régulation de la sécrétion des cellules des îlots et la polypeptide pancréatique, semble intervenir dans la régulation de la sécrétion de HCO^- . ⁽³²⁾

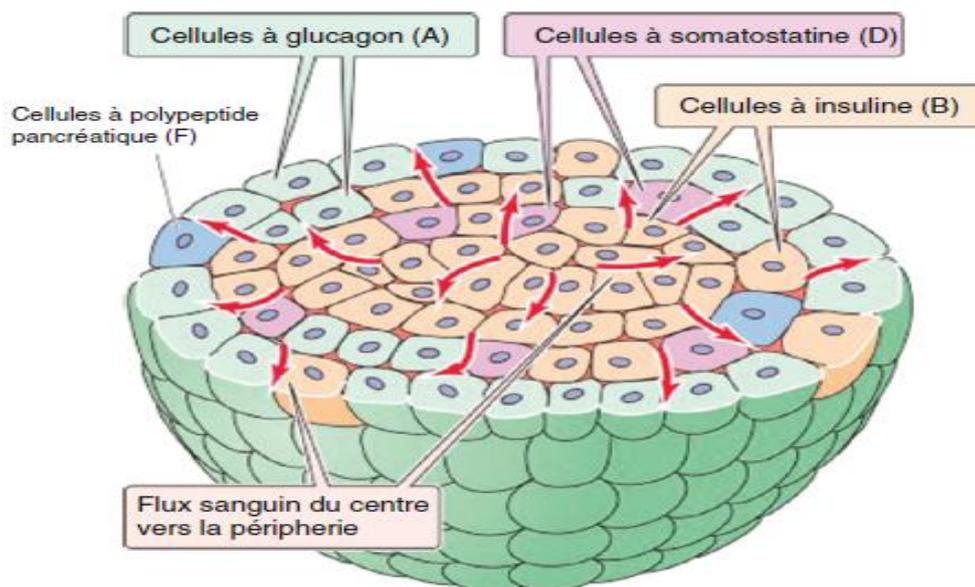


Figure 1 : Structure des cellules pancréatiques ⁽³³⁾

I.3.2. Insuline :

I.3.2.1. Structure de l'insuline

En 1955, le groupe de Sanger a établi la séquence primaire de l'insuline. L'insuline est une hormone polypeptidique, d'un poids moléculaire d'environ 6 kDa, il est connu que l'insuline est un hétéro dimère à deux chaînes consistant en une chaîne A de 21 résidus reliée à une chaîne B de 30 résidus par deux liaisons de disulfure dérivées de résidus de cystéine (A7-B7 et A20-B19) et un lien intra chaîne de disulfure existe également dans la chaîne A (A6-A11). ^{(34) (35)}

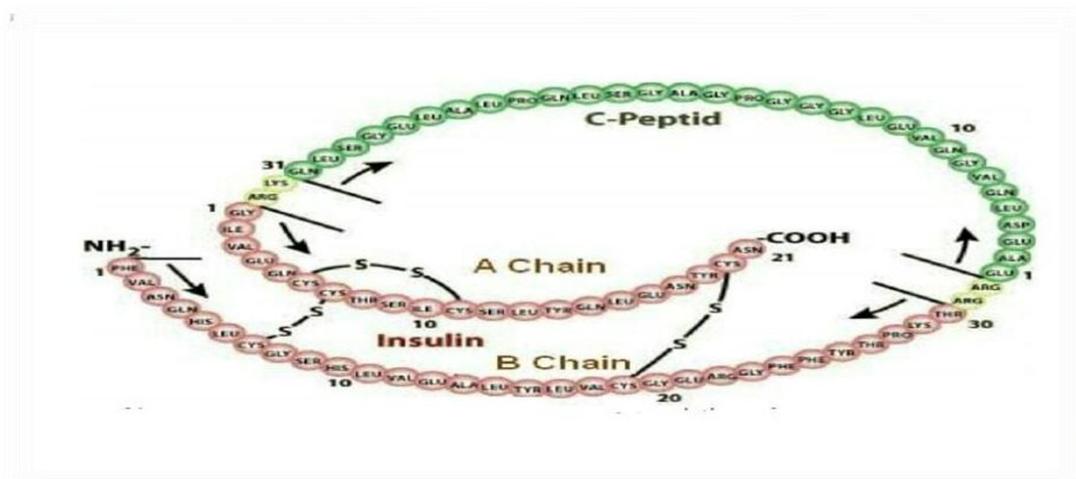


Figure 2 : Structure primaire de l'insuline porcine ⁽³⁶⁾

La structure du gène de l'insuline a été bien conservée au cours de l'évolution. Pour l'homme ce gène est situé sur le bras court du chromosome 11. Il est long de 1 355 paires de bases et sa région codante comporte trois exons séparés par deux introns. Le premier exon, contrôle la synthèse du peptide signal. Le deuxième exon code pour la chaîne B de l'insuline et une partie du peptide connecteur (peptide C) et le troisième exon code pour la chaîne B et le reste du peptide C.

La transcription du gène et le processus d'épissage, qui permettent l'élimination des séquences codées par les introns, aboutissent à un ARNm de 600 nucléotides qui est traduit en une protéine de 11,5 kDa, la pré-pro-insuline. ^{(34) (37) (38)}

Le pré-pro-insuline transloqué vers le RER pour convertir en pro-insuline. Alors la maturation post-traductionnelle de la pro-insuline qui implique le fonctionnement coordonné du RER et de l'appareil de Golgi. Elle aboutit au stockage de l'insuline dans des vésicules sécrétoires lisses, matures, stockées dans le cytosol puis libérées par exocytose au niveau de la membrane plasmique. Une cellule bêta humaine contient en moyenne 10 000 vésicules de sécrétion. (37)

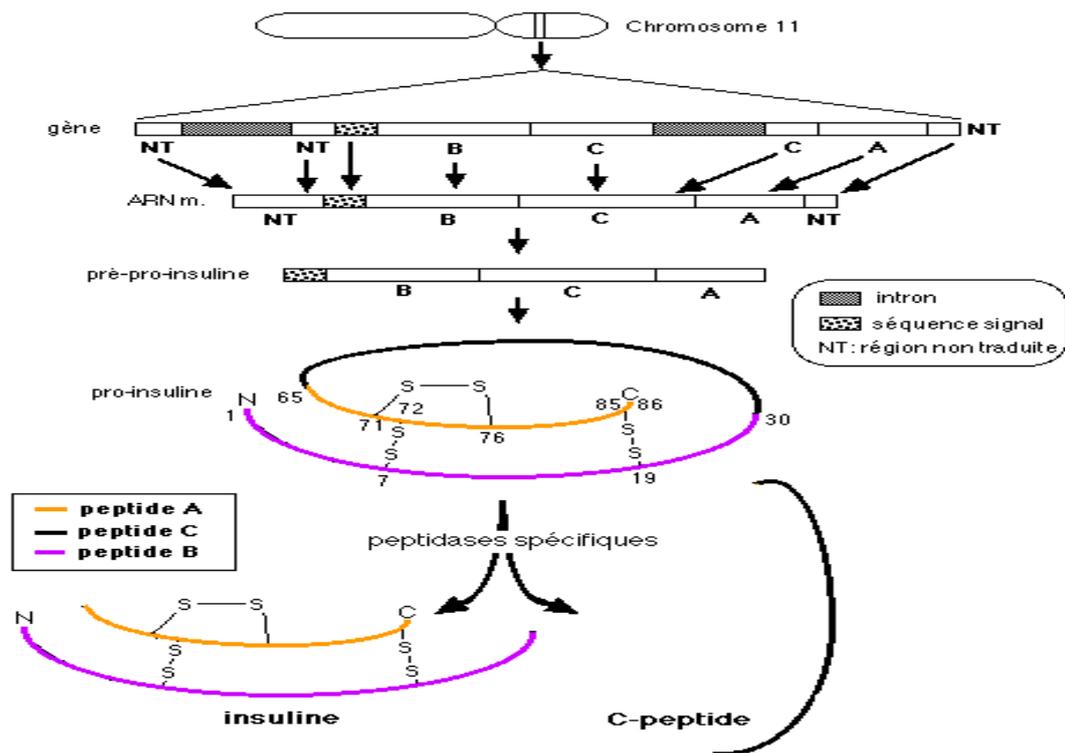


Figure 3 : Représentation schématique de la synthèse de l'insuline (39)

I.3.2.2. Voies de signalisation d'insuline

L'insuline ayant un effet métabolique lorsqu'elle nombreuses voies de signalisation intracellulaire représentée schématiquement et de façon non exhaustive à partir de leur interaction avec son récepteur, ce récepteur présent sous la forme d'un hétéro-dimère appartient à la superfamille des récepteurs à tyrosine kinase (RTKs) constitué de deux sous-unités β et de deux sous unités α , liées par des ponts disulfures. La sous-unité α contient le site de liaison à l'insuline et la sous-unité β porte l'activité tyrosine-kinase. (40)

La fixation de L'insuline sur le récepteur permet l'autophosphorylation de l'activité tyrosine kinase ; Le récepteur actif un réseau de signalisation intracellulaire complexe à

travers les protéines de l'IRS et les cascades canoniques comme la voie de PI3K. La perturbation génétique globale et spécifique des tissus chez la souris a exploré le rôle de nombreuses protéines de signalisation dans la création du phénotype de diabète de type 2, avec des résultats surprenants. La signalisation de l'insuline dans les cellules hépatiques et les cellules B du pancréas est en train de devenir le principal déterminant de la prévention du diabète de type 2, grâce au rôle intégratif de molécules comme IRS2 et FOXO. (29)

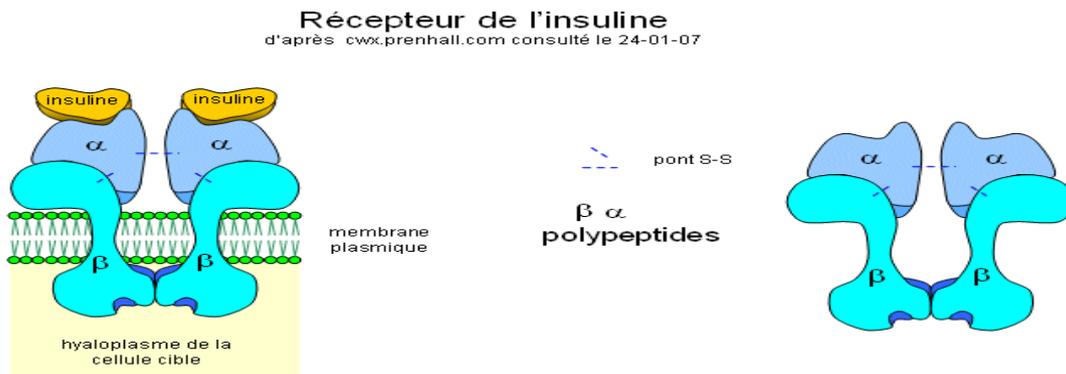


Figure 4 : Structure générale du récepteur de l'insuline. (41)

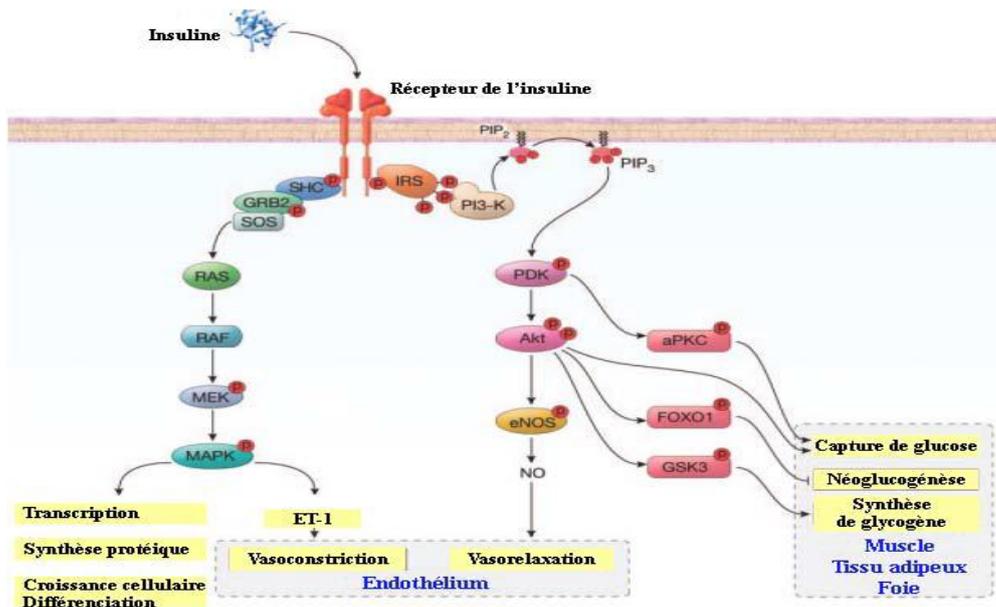


Figure 5 : Les voies de signalisation de l'insuline. (42)

I.3.3. Action de l'insuline et homéostasie glucidique

L'insuline réduit les concentrations sanguines de glucose, favorise de nombreux mécanismes de synthèses et effets de croissance. Son action s'opère principalement sur trois tissus qui sont : le foie, les muscles et le tissu adipeux. (43)

I.3.3.1. Action de l'insuline sur le foie

Le foie est un organe abdominothoracique, il est constitué de deux lobes principaux (droit et gauche) et de lobes accessoires (carré et caudé), il est situé à l'étage sud-mésocolique de la cavité abdominale. Cet organe considéré comme un agent métabolique a des fonctions indispensables à la vie, il est absolument essentiel au maintien d'une glycémie normale. ^{(44) (45)}. Dans les suites d'un repas, les cellules hépatiques libèrent du glucose à partir de la dégradation du glycogène (glycogénolyse) puis si la période de jeûne se prolonge (quelques heures), en cas de besoin le foie produit de novo de glucose ; Ce processus est appelé néoglucogénèse permettant une synthèse du glucose à partir de substances non glucidiques comme les acides aminés contenus dans les protéines ou les acides gras contenus dans les lipides. ⁽²⁷⁾

L'insuline sécrétée au moment du repas inhibe la glycogénolyse et la gluconéogenèse, favorise les voies de stockage du glucose sous forme de glycogène (glycogénogenèse). L'insuline a donc un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie glucidique par ses actions directes sur le foie. ^{(27) (46)}

I.3.3.2. Action de l'insuline sur le muscle et tissus adipeux

Au niveau du tissu adipeux, l'insuline favorise le stockage des acides gras en favorisant la lipogenèse, ⁽⁴³⁾ mais le muscle squelettique est le principal site d'utilisation du glucose en réponse de l'insuline. ⁽⁴⁷⁾

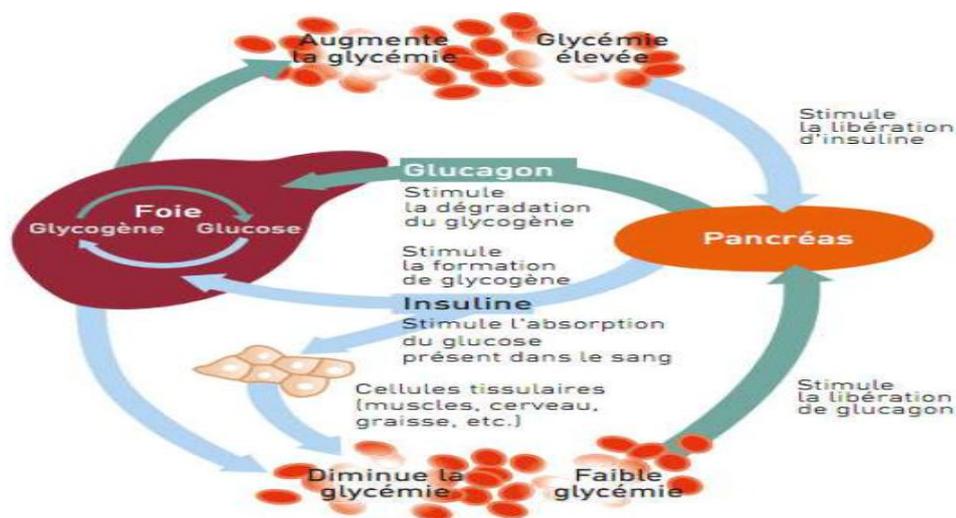


Figure 6 : Production et action de l'insuline. ⁽⁴⁸⁾

I.4. Diabète sucré (DM)

Selon l'Association Américaine du Diabète (ADA pour American Diabetes Association) et l'OMS. Le diabète sucré(en grec, *littéralement* « qui passe à travers ») est défini par un désordre métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant de dysfonctionnements de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux. L'hyperglycémie chronique est associée à long terme à des complications spécifiques touchant plus particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins. (49)

I.4.1. Classification du diabète sucré

Selon l'American Diabetes Association (ADA) et les recherches récentes, le DM est classée en 4 catégories. (49) (50)

I.4.1.1. Diabète type 1 (DT1)

Le diabète type 1 (ou insulino-dépendant) est une endocrinopathie ou maladie auto-immune, il est lié à une destruction progressive des cellules bêta pancréatiques productrices d'insuline (51) (52). Cette forme de DT1 apparaît de manière brutale chez les enfants et les adultes jeunes (10% de cas diabétiques). (53)

I.4.1.2. Diabète type 2 (DT2)

Le diabète type 2 (ou non insulino-dépendant) est une maladie hétérogène sournoise, représente environ 90 % de tous les cas, touche généralement des adultes plus âgés, mais est de plus en plus souvent observée chez les enfants, les adolescents et les adultes plus jeunes. (55) (56)

I.4.1.3. Diabète gestationnel (DG)

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble glucidique, se caractérisant par une hyperglycémie qui se développe au cours de la grossesse lorsqu'il y a problème de la production d'insuline, sa prévalence est comprise entre 3 et 6 % des grossesses. Le DG disparaît généralement à la naissance de l'enfant. (54)(55)

Les facteurs à risques de développer un DG sont l'âge maternel supérieur à 30 ans, une obésité, HTA et les antécédents familiaux diabétiques. ⁽⁵⁶⁾

1.4.1.4. Diabètes de cause spécifique

Le diabète spécifique dit également diabète secondaire, est défini comme une association d'un diabète sucré et d'une autre maladie, en particulier les maladies pancréatiques (pancréatopathies) ou endocriniennes (endocrinopathies). ⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁸⁾

Tableau 2 : Classification du diabète sucré. ⁽⁵⁹⁾

Classification du diabète	Mécanisme physiopathologique
Diabète de type 1 (DMT1)	Destruction des cellules β du pancréas, déficit insulinique absolu
Diabète de type 2 (DMT2)	Déficit de sécrétion de l'insuline, dans un contexte de résistance périphérique à l'insuline
Diabète secondaire	Médicaments, pancréatite chronique, hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hémochromatose, acromégalie, phéochromocytome, ...
Diabète gestationnel	Mis en évidence lors d'une grossesse

I.4.2. Epidémie du diabète sucré (DM)

Le diabète est l'une des quatre maladies non transmissibles(MNT) identifiées par l'OMS. C'est l'une des plus grandes crises sanitaires mondiales du 21ème siècle. Dans son dernier rapport intitulé Diabètes Atlas 2019, la fédération internationale de diabète (FDI) estime à 463 millions le nombre de personnes vivant avec le diabète et ce nombre devrait atteindre 578 millions en 2030 et 700 millions en 2045. ^{(1) (60)}

En Algérie, près de 1,8 millions sont diabétiques, soit 7% de la population algérienne ⁽¹⁾. Alors qu'au niveau de Tébessa les statistiques de cinq années sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Les statistiques des diabétiques au niveau de la willaya de Tébessa (Annexe)

Les années	Nombre des hommes	Nombre des femmes	Nombre des malades diagnostiqué
2015	915	1294	2209
2016	937	1438	2375
2017	887	1229	2116
2018	973	1411	2384
2019	976	1475	2451

I.4.3. Stratégie diagnostic

Le diagnostic du diabète est basé sur de la glycémie à jeun, ou durant la journée en cas de symptômes (glycémie postprandiale). Il peut également être établi par la mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ou glycémie mesurée 2 heures après la prise orale de 75g de glucose.

En l'absence d'un diagnostic clair, il est nécessaire d'obtenir 2 mesures pathologiques d'un même test ou de 2 tests différents pour confirmer le diagnostic exact pour le diabète. ⁽⁶¹⁾

Tableau 4 : Diagnostic de la glycémie. ⁽⁶¹⁾

HbA1c NGSP	≥ 6.5%
HbA1c IFCC	≥ 4.75%
OU	
Glycémie à jeun	≥ 7.0 mmol/l
OU	
Glycémie 120 min après 75 g de glucose (OGTT)	≥ 11.1 mmol/l
OU	
Symptômes d'hyperglycémie avec glycémie	≥ 11.1 mmol/l

I.5. Diabète type 2

I.5.1. Définition

Le DT2 est une maladie hétérogène sournoise anciennement appelée diabète non insulino-dépendant, représente environ 90 % de tous les cas, touche généralement des adultes plus âgés, mais est de plus en plus souvent observée chez les enfants, les adolescents et les adultes plus jeunes parce que le DT2 augmente en parallèle avec l'obésité et en raison de la sédentarité et de la mal nutrition. ^{(55) (56)}

Ce syndrome résulte d'une combinaison de deux éléments : la réduction de la sécrétion d'insuline et la réduction de la sensibilité à l'insuline, qui est à l'origine d'une hyperglycémie postprandiale. Par la suite la réponse insulinaire à des concentrations sanguines croissantes de glucose se détériore. ⁽⁶²⁾

I.5.2. Formes du diabète type 2

I.5.2.1. Forme mono génétique

Environ 2 % des DT2 sont d'origine mono génique, cette forme mono génique est liée à un déficit isolé d'insulinosécrétion (**Figure 7**) qui entraîne un diabète précoce qui n'est pas nécessairement associé à l'obésité.

a. Diabète de type MODY

Diabète de type MODY d'origine monogénique : six défauts sont reconnus à ce jour ; le plus courant c'est le diabète MODY2 et MODY 5.

Le MODY2 est dû à une mutation du gène d'une enzyme, la glucokinase, (représentant 2 à 3% de DT2).

Le MODY 5, étudié récemment au Japon, est dû à une mutation du facteur HNF-1bêta « human hepatocyte nuclear factor », gène TCF2, (représentant 0,8% de DT2).

Cette forme de DT2 est caractérisée par une transmission autosomique dominante, une forte pénétrance (90%), se reconnaît à l'hyperglycémie modérée chez les sujets jeunes, le plus souvent avant 25 ans, à antécédent familiale et un poids normal. ^{(63) (64) (65) (66)}

b. Diabète mitochondrial

Est habituellement dû à une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 (ARN de transfert de la leucine). Cette forme est associée à une surdité. L'ADN mitochondrial serait impliqué dans le diabète de type 2. ^{(63) (66)}

Pour la transmission verticale de l'ADNmt. Une récente étude (2018) de **Luo et coll** réactivé la possibilité de transmission ADNmt paternel et qui a été démontrée pour la première fois par **Shi Wang et coll** en novembre 2019 que l'ADNmt paternel était transmis dans les génomes MT de la lignée homodiploïde, ce qui a fourni de nouvelles informations sur l'existence de l'ADNmt paternel dans l'héritage de l'ADNmt. ^{(67) (68) (69)}

I.5.2.2. Les formes communes du DT2

Les formes « communes » du DT2 représentent 90 à 95 % des cas. Il s'agit de maladies multifactorielles, où se conjuguent des facteurs héréditaires et des facteurs liés à l'environnement. Le phénotype comporte un excès pondéral ou une obésité (80 % des cas). Ces formes associent, selon la définition de l'OMS, deux anomalies métaboliques, l'insulinopénie, et l'insulinorésistance. La combinaison des deux anomalies conduit au DT2. ⁽⁶³⁾

a. Insulinorésistance

L'insulinorésistance comprend l'hyperglycémie produite par la sécrétion de l'insuline, se manifeste dans le foie par l'augmentation de la production de glucose, dans le muscle par la diminution de la captation de glucose et dans les tissus adipeux par une lipolyse exagérée avec élévation du taux important d'acides gras libres (AGL) et de cytokines. Cette résistance est généralement associée par un excès de poids et une répartition abdominale de la graisse (obésité androïde) et il est retrouvé dans le syndrome métabolique (SM) et les SOPK (figure).

Il en résulte une augmentation de la glycémie, et une incapacité de l'organisme de réguler rapidement sa glycémie, ce que l'on appelle l'intolérance au glucose; considérée comme un état pré-diabétique. Elle est détectable 10 à 20 ans avant le diagnostic du diabète clinique (longtemps asymptomatique). ^{(66) (70)(71)}

b. Insulinopénie

C'est un défaut sécrétoire à la fois qualitatif et quantitatif de la cellule β des îlots de Langerhans. Elle devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l, se manifeste généralement par la baisse de la sécrétion de l'insuline. Les premières anomalies de l'insulinopénie, peuvent apparaître à un stade précoce comme à un stade plus avancé de la

maladie, la sécrétion de l'insuline est altérée quantitativement suite à l'accentuation des atteintes des cellules pancréatiques pouvant aller jusqu'à l'insulinopénie profonde.

Cette anomalie de l'insulinosécrétion ne permet plus à l'organisme d'assurer l'augmentation des besoins toujours croissant en insuline et il en résulte des dysfonctionnements cellulaires. ^{(71) (73)}

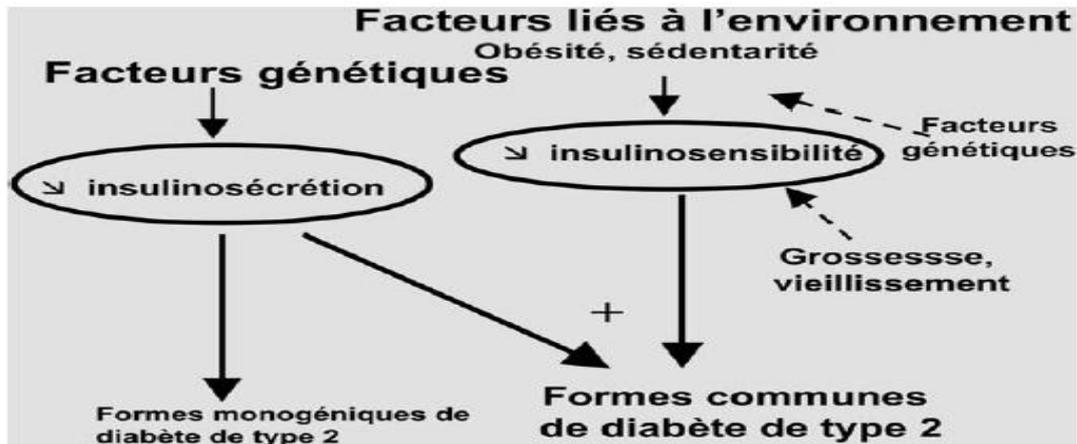


Figure 7 : Schéma des mécanismes conduisant au développement du DT2. ⁽⁶³⁾

I.5.3. Étiologie de DT2

L'étiologie du DT2 est déterminée par l'interaction de facteurs génétiques et de facteurs environnementale : ⁽⁵⁶⁾

I.5.3.1. Antécédents familiaux

Le risque augmente si l'un des parents, frères ou sœurs souffre de DT2. Alors, 65% des adolescents diabétiques de type 2 ont au moins un apparenté au 1^{er} degré diabétique de type 2. ^{(55) (74)}

I.5.3.2. Surpoids et l'obésité androïde

Le surpoids et l'obésité sont considérés comme la plus grande part de la charge de morbidité liée au diabète dans le monde. Un tour de taille et un indice de masse corporelle (IMC) supérieurs sont associés à un risque accru de DT2, la relation varie toutefois selon les populations. ⁽⁵⁶⁾

Les personnes obèses présentent une insulino-résistance. Ainsi, le pancréas doit redoubler d'effort pour produire de l'insuline et maintenir la glycémie à un niveau normal. ⁽⁵⁵⁾

I.5.3.3. Sédentarité

Les personnes qui sont physiquement inactives sont plus exposées au risque de développer un DT2 ⁽⁵⁵⁾ parce que la réduction de l'activité physique est responsable d'une diminution du captage du glucose par les muscles et du renforcement du phénomène de l'insulino-résistance. ⁽⁷⁵⁾.

I.5.3.4. Syndrome des ovaires polykystiques

Le SOPK est l'un des désordres hormonaux féminins les plus courants. Les femmes atteintes du SOPK sont les plus exposées au risque de développer un DT2. ^{(18) (55)}

I.5.3.5. Pré diabète (intolérance au glucose)

Le pré-diabète est une anomalie de la glycémie à jeun (IFG, *impaired fasting glucose*) ou une perturbation de la tolérance au glucose (IGT, *Impaired Glucose Tolerance*). Les médecins peuvent parfois détecter la possibilité de développer un DT2 avant l'apparition même de la maladie.

Donc, il est reconnu comme facteur de risque du DT2. ^{(55) (61)}

I.5.3.6. Diabète gestationnel

Les femmes qui développent un diabète gestationnel durant leur grossesse ont plus de risque de développer plus tard un DT2. ⁽⁵⁵⁾

I.5.3.7. âge

Le risque de diabète de type 2 augmente avec l'âge, surtout après 45 ans. ⁽⁵⁵⁾

I.5.3.8. Syndrome métabolique

Le SM est l'un des problèmes de santé publique les plus préoccupants du 21^e siècle. ⁽⁷⁶⁾ Il correspond à l'association d'une obésité abdominale, d'hyperglycémie, d'HTA et

d'une dyslipidémie et annonce le développement probable du DT2, il est également considéré comme facteur de risque important pour les complications macro angiopathie, généralement les maladies cardiovasculaires (MCV).⁽⁷⁷⁾

Tableau 5 : Diagnostic du syndrome métabolique⁽⁷⁸⁾

Mesures	Les points de coupure catégoriques
Tour de taille	Définitions spécifiques à la population et au pays
Triglycérides	* ≥ 150 mg / Dl
Lipoprotéines de haute densité Cholestérol (HDL-C)	* Hommes <40 mg / Dl * Femmes <50 mg / Dl
Pression artérielle	* $\geq 130 / \geq 85$
Glucose à jeun	* ≥ 100 mg / Dl

I.5.4. Evolutions du DT2

Le DT2 évolue naturellement en 3 étapes :⁽⁷⁹⁾

- Une étape de pré diabète qui se caractérise par des anomalies de la glycorégulation avec une glycémie à jeun supérieure à la normale mais inférieure à 1,26 g/l.
- Une phase infra clinique asymptomatique (environ 10 ans).
- Une phase clinique avec des symptômes et complications chroniques.

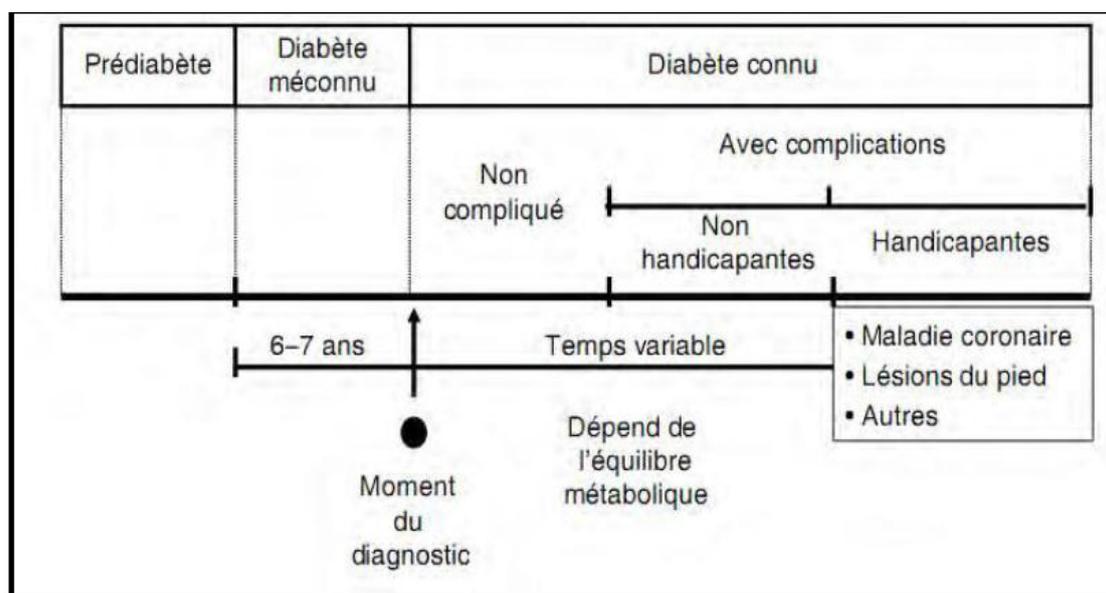


Figure 8 : Histoire naturelle du DT2. ⁽⁸⁰⁾

I.5.5. Complications du DT2

On peut classer les complications du DT2 en deux grands groupes :

I.5.5.1. Complications à court terme(Aiguës)

a- Acidocétose : est une complication potentiellement mortelle ; État qui peut être fatal lorsque l'organisme manque d'insuline, il remplace alors le glucose par un autre carburant : les acides gras cela produit des corps cétoniques (Cétonémie) appelés aussi cétones. Ces corps sont des produits chimiques provenant de la dégradation des graisses que l'on peut retrouver dans le sang et l'urine des personnes diabétiques lors d'une hyperglycémie, et augmentent l'acidité de l'organisme.

b- L'hypoglycémie : ne peut être tenue pour une complication du diabète puisqu'elle est iatrogène mais, dans sa forme sévère, elle peut être à l'origine de séquelles cognitives permanentes et d'une augmentation du risque d'infarctus du myocardique, de troubles du rythme et d'AVC.

c- L'acidose : est un trouble de l'équilibre acido-basique dû à une baisse du pH du sang et la seule véritable complication aiguë du DT2.

d- L'hypermolarité : c'est un mode de décompensation métabolique qui traduit la persistance d'une insulinosécrétion. Elle est rencontrée chez des patients fragiles, âgés, en carence de soins, isolés ou déments. Elle est encore grevée d'une lourde mortalité en dépit d'un traitement spécifique par des solutés hypotoniques, l'insuline et la prévention des thromboses. ⁽⁸¹⁾⁽⁸²⁾⁽⁸³⁾

I.5.5.2. Complications à long terme

a- Micro angiopathies

- *Rétinopathie*

La rétinopathie est une complication chronique de l'hyperglycémie, sa présence au moment du diagnostic du DT2 est le témoin du retard du diagnostic du diabète, elle se

manifeste par des lésions au niveau la rétine. C'est la première cause de cécité chez les diabétiques de moins de 60 ans. ^{(84) (85)}

- **Neuropathie**

Dans cette complication on distingue : ⁽⁸⁶⁾

- **Neuropathie périphérique** : une complication multifactorielle, donc précoce dans le DT2.
- **Neuropathie autonome** ; une complication plutôt tardive et rare qui touche les fibres neurovégétatives.

- **Néphropathie.**

La néphropathie diabétique est une atteinte glomérulaire accompagnée d'une élévation de la pression intra glomérulaire, c'est la cause primaire d'une insuffisance rénale. Environ 15% des diabétiques de type 2 développent cette complication après 10 à 25 ans d'évolution. Les diabétiques de type 2 représentent environ trois quarts des diabétiques dialysés. ^{(84) (86)}

- **Pied diabétique**

Le pied diabétique est une complication grave liée à la micro angiopathie, macro angiopathie et à la neuropathie. Son dépistage doit être systématique. ⁽⁸¹⁾

b. Macro angiopathies ^{(84) (87)}

Nous avons plusieurs complications :

- Coronaropathie : Le risque relatif pour les diabétiques de développer une coronarienne se situe entre 2 et 4 fois. Ce taux est plus élevé chez les femmes,
- Accident vasculaire cérébrale : Le risque d'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est du même ordre que l'infarctus cardiaque
- Cardiopathie rhumatismale : Maladie affectant le muscle et les valves cardiaques
- Malformations cardiaques congénitales : Malformations du cœur dès la naissance.
- Thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires : Obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons.
- Cancer du sein : Les patientes ayant un DT2 présentent une augmentation significative du risque de développer un cancer du sein (CS), cette association d'un CS et d'un DT2 est en partie liée aux facteurs de risque communs, tels que l'âge, le

surpoids ou l'obésité et la sédentarité. Et pour diminuer ces risques, il faut suivre les mesures hygiéno-diététiques. ⁽⁸⁸⁾

• Association d'hypertension artérielle et le DT2 : L'hypertension artérielle et le DT2 sont de réelles préoccupations médicales, sociales et médico-économiques. Alors, que l'HTA représente le critère le plus fréquent du syndrome métabolique, son association avec le DT2 concerne une population particulière de patients caractérisée par un état d'insulinorésistance où se retrouve également la triade dyslipidémie athérogène (hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, excès de LDL-cholestérol), ainsi que l'existence d'une obésité androïde.

Les recommandations européennes soulignent que l'association du DT2 à l'HTA est considéré comme un facteur de risque majeur de morbi-mortalité cardiovasculaire/cérébrovasculaire et un principal facteur de risque de néphropathie diabétique. ⁽⁸⁹⁾

I.6. Contrôle de la glycémie

I.6.1. Auto-surveillance glycémique (ASG)

- Glycémie à jeun : inférieure à 1,20g/l
- 2 heures après le déjeuner et en fin de journée 17h, la glycémie doit être revenue à moins de 1,20 g/l
- L'auto-surveillance glycémique fournit des résultats pour vous aider dans la recherche d'un bon équilibre glycémique, dans votre quotidien. Tous les 3 mois, l'HbA1c reflète l'équilibre global, on vise d'une manière générale moins de 7%, mais ce chiffre est à personnaliser avec votre médecin, selon votre situation.

I.6.2. Mesures hygiéno-diététiques

L'alimentation, l'activité physique et l'éducation thérapeutique restent la base du traitement du DT2 :

a- Régime alimentaire :

Selon L'OMS une consommation d'un minimum de 400 grammes de fruits et légumes par jour est recommandée pour la prévention des maladies chroniques telles que les cardiopathies, le cancer, l'obésité et le diabète. Ce rapport indique que les fruits et légumes permettent de réduire le risque d'obésité et, par conséquent, de diabète. ⁽⁹⁰⁾

b- Activité physique :

La pratique régulière de l'activité physique procure de nombreux bénéfices pour la santé. Elle aide à maintenir un poids santé et à réduire le risque de MCV, d'obésité, d'hypertension, de dépression, d'anxiété, de certains types de cancers et de diabète (ASPC, 2011).

L'activité physique a un effet bénéfique sur le contrôle glycémique chez les diabétiques de type II, en améliorant la réaction du corps à la glycémie et en diminuant les lipides dans le sang. Cet effet bénéfique est observé même en l'absence de perte de poids. ⁽⁹⁰⁾

I.7. Education thérapeutique du patient

Selon le l'HAS (Haute Autorité de Santé) qui reprend la définition de l'OMS «l'ETP vise à aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique» ⁽⁹¹⁾

On peut leur associer un traitement : Des comprimés (antidiabétiques oraux) Un analogue du GLP1 de l'insuline.

Chapitre 02 :

Matériels et

Méthodes

II.1. Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude consiste à :

- a- Etudier l'impact de l'hérédité sur le DT2 à partir de l'analyse des arbres généalogiques de quelques profils importants de la population étudiée et déterminer les modes de transmission.
- b- Etudier la différence entre le DT2 héréditaire et le DT2 acquis, entre le DT2 sans et avec contraception orale :
 - Identifier la prévalence de DT2 chez les femmes.
 - Evaluer les mesures anthropométriques, Paramètres sociodémographiques.
 - Evaluer l'état de santé.
 - Identifier l'effet de la contraception orale sur les femmes diabétiques de type 2
 - Evaluer le contrôle glycémique et l'éducation thérapeutique par les mesures hygiéno-diététique et les paramètres biochimiques.

II.2. Matériels

II.2.1. Présentation de la zone d'étude

La région de notre étude ci-dessous (Fig.9) est la wilaya de Tébessa, qui s'étale sur une superficie de 14 227 km² et qui compte une population de 700.000 habitants, est située à l'extrême est de l'Algérie, elle est délimitée au nord, par la wilaya de Souk Ahras ; à l'est, par la Tunisie ; à l'ouest, par les wilayas de Khenchela et d'Oum El Bouaghi; et au sud, par la wilaya d'El Oued.



Figure 9 : La région d'étude (Tébessa)

II.2.2. Population, Lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude transversal, dans laquelle un total de 100 patientes ont été incluses en quatre groupes (diabète acquis, diabète héréditaires, diabétiques avec contraception orale et diabétiques sans contraception orale). Ces patientes ont été questionnées durant la période s'étalant du 02-02-2020 jusqu' au 16-03-2020 au niveau des différents établissements :

- Service de médecine interne femmes, service pneumo femmes et le laboratoire central de l'établissement hospitalier Bouguerra Boulaares-Bekkaria.
- Les services et laboratoire de l'établissement hospitalier Khaldi Abdelaziz.
- Le laboratoire central et les services de l'établissement hospitalier Alia Saleh.
- Les services et le laboratoire central de l'établissement hospitalier bouhrara fouad- Ouenza
- Polyclinique 4 mars

En parallèle au niveau des maisons des diabétiques que permet aux patients de suivre l'évolution de leur maladie :

- Maison Diabétique-Cité de Zouabi d'Ouenza.
- Maison Diabétique-Cité de Skanska de Tébessa.

II.2.3. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion pour les patientes étaient les suivants :

- La population ciblée est des femmes mariées en âge de procréer.
- Résidant au niveau de la wilaya de Tébessa.
- Diagnostiquées comme étant diabétiques de type 2 selon les critères de l'OMS (diabète héréditaire ou acquis).
- Tout diabétique de type 2, hospitalisé ou vu en consultation dans les lieux des stages.
- Elles prennent les pilules (contraceptives).
- Acceptant de participer à l'étude.
- Elles peuvent être anonymes
- Avoir un dossier médical qui contient tous les renseignements cliniques et para cliniques nécessaires à notre étude.

Ps : Toutes les personnes ayant participé à cette recherche avaient été informées de l'objectif de l'étude. Sur la base de leur approbation et leur consentement éclairé avait été demandé préalablement).

II.2.4. Critères d'exclusion

On exclue dans notre recherche :

- Le diabète type 1, diabète gestationnel et diabète secondaire.
- La forme mono génétique de DT2 ;
- Les femmes enceintes ;
- es femmes saines ;
- Les patientes ayant un cancer du sein;
- Les patientes gravement malades ;
- Les femmes âgées/ménopausées.

II.2.5. Difficultés de la recherche

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de notre recherche, parmi lesquelles :

- La collecte des données a été perturbée à cause de la pandémie COVID 19.

- Nous n'avons pas utilisé l'archive à cause de nos critères d'inclusion.
- Le manque de réactif et de machines dans les hôpitaux pour faire les analyses sanguines.
- Les malades ne peuvent pas donner de détail sur leurs antécédents familiaux.

II.3. Méthodes

II.3.1. Données recueillies

Pour la collecte des données, Nous avons utilisé un questionnaire préétabli qui comprend les paramètres suivants (l'annexe):

II.3.1.1. Paramètres sociodémographiques

Cette rubrique est consacrée aux renseignements suivants :

- Age : Les tranches d'âge ont été établies selon notre population ciblée : 20-30, 30-40, 40-50, 50-60.
- Résidence : les patientes sont distribuées dans les régions de la wilaya de Tébessa (Tébessa, Mosott, Hammamet, Bir-el-ater, El-Malabiod, El-kouif, Bir-Mokkadem, El-Houijbet, Chéria.Ain-Zerga)
- Niveau d'études : Nous avons distingués 4 niveaux d'instructions :
 - Niveau 1 : primaire (analphabète).
 - Niveau 2 : moyen.
 - Niveau 3 : secondaire.
 - Niveau 4 : universitaire.
- Age d'apparition de la maladie : les tranches d'âge de découverte de la maladie de DT2 ont été établies selon notre population ciblée : 10 à 20ans, 20 à 30ans, 30 à 40ans, 40 à 50ans.

II.2.1.2. Mesures anthropométriques

- Taille: est une variable numérique exprimée en mètre (m) mesurée pour chaque patient.
- Poids: est une variable numérique exprimée en kilogramme (Kg) mesuré avec une balance pour chaque patient. Son objectif est d'aider la personne diabétique à contrôler son poids.
- Indice de masse corporelle (IMC) (kg/m²): est une variable qui estime le degré d'obésité et permet d'évaluer les risques de morbidité qui lui sont associés. Il est égal au poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètre).

Tableau 6 : Classification d'IMC selon l'OMS :

IMC	Classification
<18,5 kg/m ²	Maigre
18,5-25 kg/m ²	Corpulence normal
25-30 kg/m ²	Surpoids
30-35 kg/m ²	Obésité modérée
35-40 kg/m ²	Obésité sévère
supérieur à 40 kg/m ²	Obésité morbide

- Pression artérielle : est une variable intéressante pour étudier HTA chez les patients diabétiques et considérée comme marqueur présumé de la complication cardiovasculaire chez les diabétiques.

A cet effet, nous avons effectués ces mesures au moment de notre étude et nous avons aussi pris les mesures enregistrées sur les dossiers médicaux des patients.

Catégorie	PAS	PAD
Optimale	< 120 et	< 80
Normale	120-129 et/ou	80-84
Normale haute	130-139 et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159 et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179 et/ou	100-109
HTA grade 3	≥ 180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140 et	< 90

Figure 10 :Classification de la pression artérielle selon ESH(Société européenne d'hypertension)/ESC(European Society of cardiology 2018)

II.2.1.3. Etat de santé

Pour connaître l'état de santé des sujets, nous avons cherché à savoir si la personne présente une des pathologies suivantes, notamment les complications macroangiopathie (les maladies cardiovasculaires, ACV et HTA) et les complications microangiopathie (troubles de vision et pied diabétique).

II.2.1.4. Antécédents familiaux du diabète et arbres généalogiques

Pour connaître les antécédents familiaux du diabète pour les sujets, nous avons recherché l'histoire familiale du diabète chez ces sujets à partir des arbres généalogiques établis grâce aux informations données par les patients interrogés, ce qui nous a permis d'étudier la distribution familiale du DT2 pour une personne concernée, et d'indiquer que ce type de diabète est héréditaire ou acquis et de savoir plus sur le mode de transmission du diabète type 2 à travers les générations, et de comprendre les liens parentaux.

Le tracé des arbres a été effectué à l'aide de :

- Logiciel **F-tree**

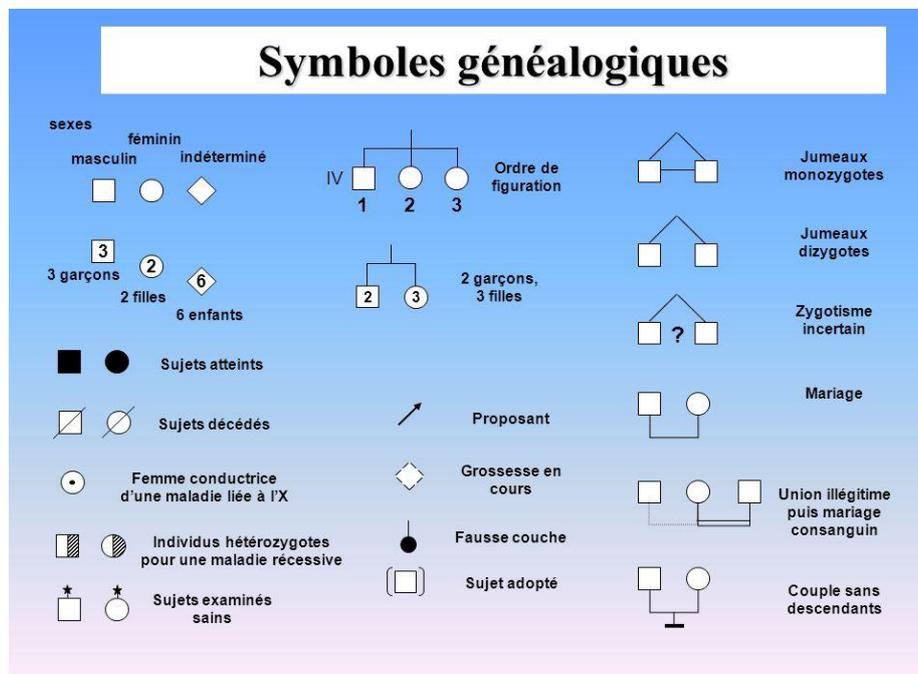


Figure 11 : Les symboles de l'arbre généalogique

II.2.1.5. Contrôle glycémique

a- Surveillance du diabète

Glycémie :

- c'est un paramètre biochimique qui désigne le taux de glucose dans le sang. Elle est exprimée généralement en gramme/litre et parfois en Milli mole /litre (1mole =180 gramme).

La lecture

- glycémie normale doit être comprise entre 0,70 et 1,15g/l.
- Une hypoglycémie :< 0,70 g/l.
- Une hyperglycémie :> 1,15 g /l.

HbA1c

C'est un paramètre biochimique utilisé pour déterminé la concentration de glucose dans le sang, sur trois mois, ainsi le diabète a été contrôlé et permet d'évaluer le risque d'exposition du patient aux complications.

La lecture

- Résultat bon égale ou <7%.
- Résultat moyen entre 7% et 8%.
- Résultat pas bon entre 8% et 10%.
- Résultat catastrophique >10.

b- Mesures hygiéno-diététique

- L'activité physique :

Selon les recommandations mondiales de l'OMS, au moins 150 minutes d'activité physique modérée par semaine ou 30 minutes de marche rapide par jour.

L'activité physique contribue chez les personnes ayant une maladie chronique MNT à améliorer l'état de santé et à prévenir les complications liées à la maladie, particulièrement, les complications cardiovasculaires.

- Régime alimentaire :

Les diabétiques de type 2, doivent suivre un régime alimentaire équilibré et varié pour éviter l'hypo et l'hyperglycémie.

- Prise quotidienne :

Le Programme National Nutrition Santé (PNNS) et L'INC (L'Institut National de la Consommation) recommandent notamment la consommation de 5 portions de fruits et légumes par jour, une portion correspondant à 80 à 100 g, soit l'équivalent de la taille du poing.

c- Education thérapeutique du patient (ETP)

En 1998, l'OMS a défini l'éducation thérapeutique du patient comme suit :

« L'éducation thérapeutique a pour Objectif de former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa maladie. L'éducation thérapeutique du patient est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux. L'éducation thérapeutique du patient comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement. La formation doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants »(HAS)

II.2.2. Traitement statistique

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du :

- **logiciel MiniTab 2018.**

Les données ont été décrites en utilisant la moyenne et écart type pour les variables continues et les proportions pour les variables catégoriques.

La distribution des principales caractéristiques est décrite en fonction des groupes de comparaison (diabète héréditaire et diabète acquis, le groupe de diabétiques avec contraception orale et le groupe sans la contraception orale).

Pour déterminer les différences entre les caractéristiques des patients selon l'événement étudié, les tests suivants ont été utilisés:

- Les associations entre une variable qualitative et une variable quantitative ont été évaluées par les tests de Student.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0,05$.

II.2.3. Trace les graphes

Le tracé des histogrammes et les secteurs a été effectué à l'aide du :

- **Exel 2010**

Chapitre 03 :

Résultats

III. Résultats

L'objectif de notre travail consiste à :

- c- Etudier l'impact de l'hérédité sur le DT2 à partir de l'analyse des arbres généalogiques de quelques profils importants de la population étudiée et déterminer les modes de transmission.
- d- Etudier la différence entre le DT2 héréditaire et le DT2 acquis, entre le DT2 sans et avec contraception orale :
 - Identifier la prévalence de DT2 chez les femmes.
 - Evaluer les mesures anthropométriques, Paramètres sociodémographiques.
 - Evaluer l'état de santé.
 - Identifier l'effet de la contraception orale sur les femmes diabétiques de type 2
 - Evaluer le contrôle glycémique et l'éducation thérapeutique par les mesures hygiéno-diététique et les paramètres biochimiques.

III.1. Génétique de DT2

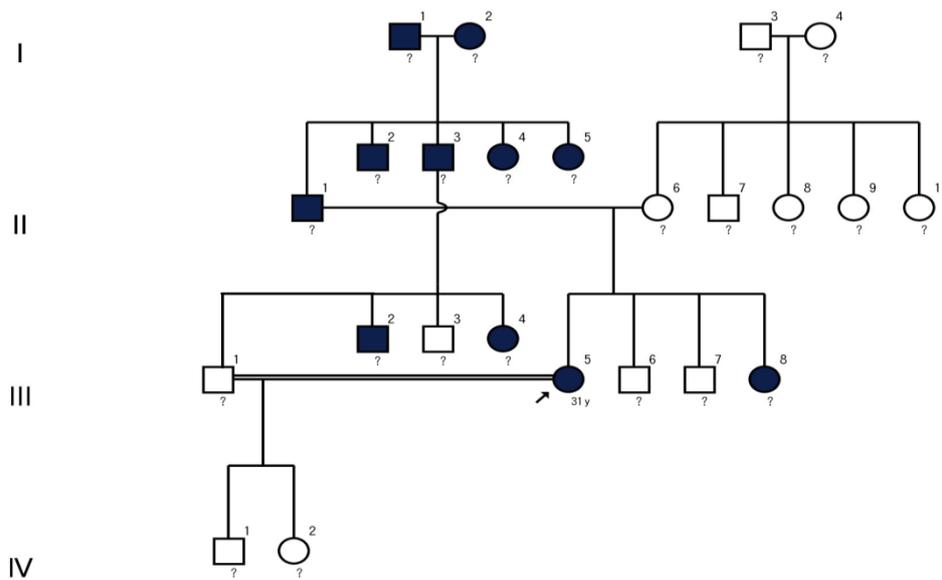
III.1.1. Groupe affecté par le diabète héréditaire :

L'hérédité c'est la transmission des caractéristiques d'un être humain à sa descendance. Donc, la maladie héréditaire c'est une transmission de l'allèle muté, elle peut être dominante ou récessive, autosomique ou lié à l'X selon l'histoire familiale de la maladie dans une famille.

- L'arbre généalogique du patient P22

Tableau 7 : Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°22

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P22	31	Oui	Oui	28



Date and time created: 05/23/2020 04:13:57
 Date and time modified: 05/23/2020 04:13:57

Figure 12 : L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P22

A partir de l'arbre ci-dessus qui est constitué de 4 générations, on peut constater que :

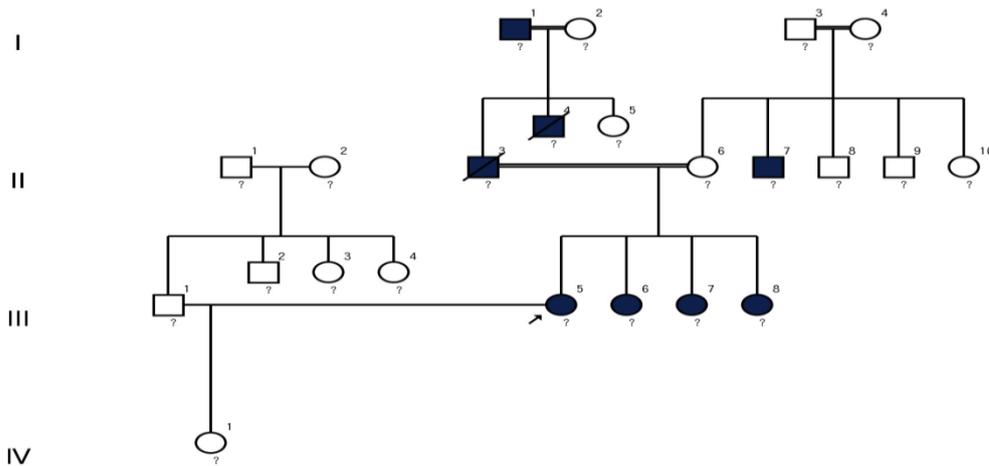
- La femme (III 5) 31 ans est atteinte de DT2 diagnostiqué à l'âge de 28 ans avec l'existence d'un mariage consanguin avec son cousin (III 1).
- Son père (II 1) et sa sœur (III 8) sont atteints de DT2.
- Ses deux oncles paternels (II 2) et (II 3) et ses deux tantes paternelles (II 4) et (II 5) sont atteints de DT2.
- Ses grands-parents paternels (I 1) et (I 2) et ses cousins (III 2) et (III 4), qui sont le frère et la sœur de son mari, sont atteints de DT2.
- Il n'y a pas de saut de générations (transmission verticale). On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés.
- Il y a une transmission père-fils.

- Dans ce pédigrée, on peut constater que le DT2 est héréditaire dans cette famille(coté paternel) et les observations précédentes ont en accord avec un mode de transmission autosomique dominant.

- **L'arbre généalogique du patient P 34**

Tableau 8 : Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°34

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P34	22	Oui	Oui	11



Date and time created : 05/20/2020 23:33:48
Date and time modified : 05/20/2020 23:33:48

Figure 13 : L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P34

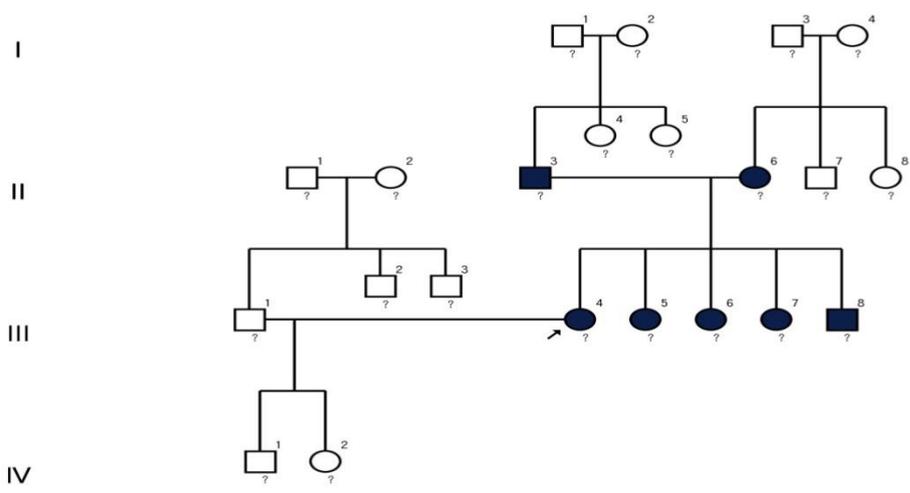
A partir de l'arbre ci-dessus qui est constitué de 4 générations, on peut constater que :

- La femme III 5 (22 ans) est atteinte du DT2 diagnostiquée à l'âge de 11 ans avec l'existence d'un mariage consanguin (03 mariages consanguins au sein de cette famille).

- Les mariages consanguins entre (I 1) et (I 2), (I 3) et (I 4), (II 3) et (II 6) ont favorisés la transmission de la maladie vers toute la génération III (quatre filles atteintes du DT2 à l'âge de 11 ans).
- Son père (II 3) est mort d'un DT2 et ses trois sœurs (III 6),(III 7) ,(III 8) ont été atteintes de DT2 à l'âge de 11 ans.
- Son oncle paternel (II 4) est mort d'un DT2 et son oncle maternel (II 7) sont atteints de DT2.
- Son grand-père paternel (I 1) est atteint de DT2.
- Le DT2 apparait dans toutes les générations, il n'y a pas de saut de générations. On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés.
- Il y a une transmission père-fils.
- Dans ce pédigrée, on peut constater que le DT2 est héréditaire dans cette famille et les observations précédentes sont en accord avec un mode de transmission autosomique dominant.
- **L'arbre généalogique du patient P6**

Tableau 9 : Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n° 6

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P6	44	Non	Oui	35



Date and time created: 05/20/2020 23:48:09
 Date and time modified: 05/20/2020 23:48:09

Figure 14 : L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P6

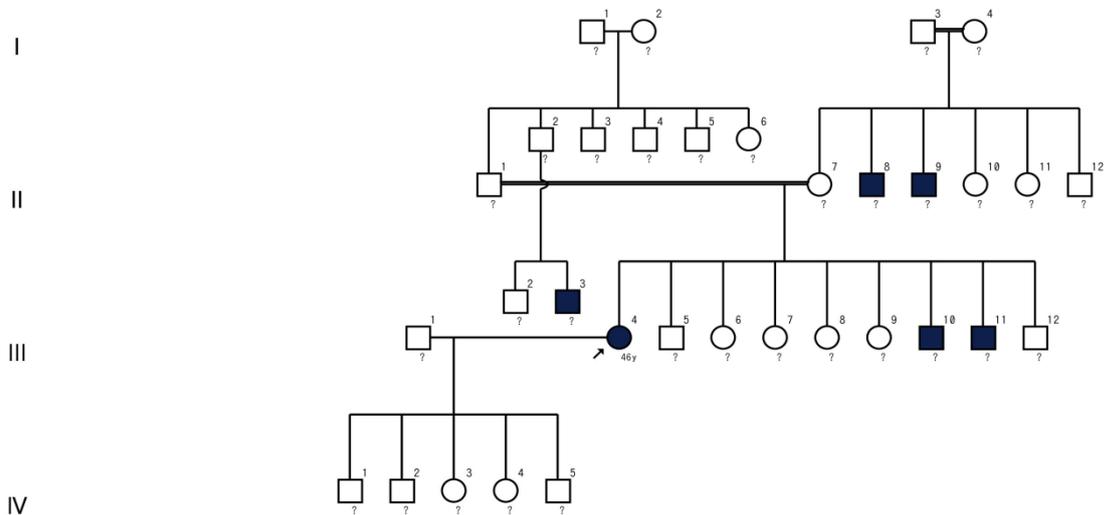
A partir de l'arbre ci-dessus qui est constitué de 4 générations, on peut constater que :

- Notre cas index (III 4) 44ans est atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge de 35ans.
- Le DT2 n'est pas apparu dans la 1ère génération.
- Les parents (II 3) et (II 4) sont atteints d'un DT2 acquis qui l'on transmet vers leurs cinq enfants.
- Ses deux sœurs (III 5), (III 6) et ses deux frères (III 7), (III 8) sont tous atteints de DT2.
- Pas d'existence de mariage consanguin.
- On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés et il n'y a pas de saut de générations.
- Il y a une transmission père-fils.

- Dans ce pédigrée, on peut constater que le DT2 est héréditaire dans cette famille et les observations précédentes sont en accord avec un mode de transmission autosomique dominant.
- **L'arbre généalogique du patient P 1**

Tableau 10 : Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°1

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P1	46	Oui	Oui	35



Date and time created: 05/21/2020 23:12:51
Date and time modified: 05/21/2020 23:12:51

Figure 15 : L'arbre généalogique du patient (héréditaire) P1

A partir de l'arbre ci-dessus qui est constitué de quatre générations, on peut constater que :

- La maladie n'est pas apparue dans la 1^{ère} génération.
- Notre cas index (III 4) 46 ans est atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge de 35 ans.

- Le DT2 apparait dans toutes les générations sauf avec la présence de l'hérédité.
- Il y a existence de mariage consanguin entre le couple qui apparait sain (II 1) et (II 7) qui favorise la transmission de la maladie (ou l'allèle muté) à ses descendants.
- Ses deux frères (III 10) et (III 11) sont atteints de DT2.
- Ses deux oncles maternels (II 8), (II 9) et son cousin paternel (III 3) sont atteints de DT2.
- On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés et il n'y a pas de saut de générations.
- Il y a une transmission père-fils.
- Dans ce pédigrée, on peut constater que le DT2 est héréditaire dans cette famille et les observations précédentes sont en accord avec un mode de transmission autosomique récessif.

L'arbre généalogique des patient P25 et p26

Tableau 11 : Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°25

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P25	41	Non	Oui	35

Tableau 12 : Caractéristiques de la patiente (héréditaire) n°26

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P26	42	Non	Oui	35

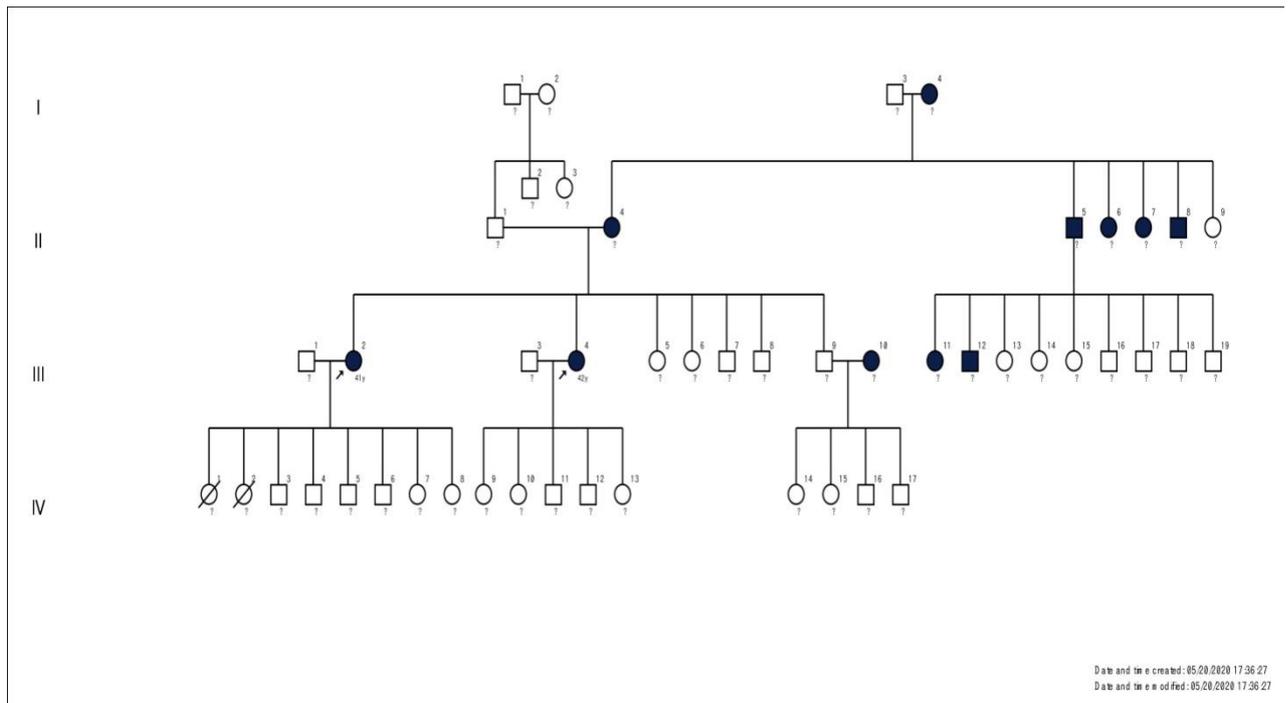


Figure 16 : L'arbre généalogique des patients (héréditaire) P25 et P26

A partir de l'arbre ci-dessus qui est constitué de 4 générations, on peut constater que :

- Dans cette famille, on a 2 cas index III.2 (41 ans) et III.4 (42 ans) atteints de DT2 diagnostiqués à l'âge de 35 ans sans l'existence de mariage consanguin dans toutes les générations.
- Leur mère (II 2) est atteinte de DT2 et leur belle-sœur (III 10) est atteinte d'un DT2 acquis.
- Leurs deux oncles maternels (II 3), (II 6) et leurs deux tantes (II 4), (II 5) sont atteints de DT2.
- Leur grand-mère maternelle (I 4) et leurs cousins (III 12), (III 13) sont atteints de DT2.
- Le DT2 apparaît dans toutes les générations, il n'y a pas de saut de générations. On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés.
- Il y a une transmission père-fils.
- Dans ce pédigrée, on peut constater que le DT2 est héréditaire dans cette famille (coté maternel) et les observations précédentes sont en accord avec un mode de transmission autosomique dominant.

II.1.2. Le groupe affecté par le diabète acquis :

Une maladie acquise est une maladie qui n'existe pas à la naissance et survient au cours de l'existence dont les causes ne sont pas héréditaires. Cette maladie résulte de l'action d'une cause extérieure comme l'infection (bactérie, virus, parasite), l'empoisonnement ou l'accident.

- **L'arbre généalogique du patient P13**

Tableau 13 : Caractéristiques de la patiente (acquis) n°13

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P13	35	Non	Non	31

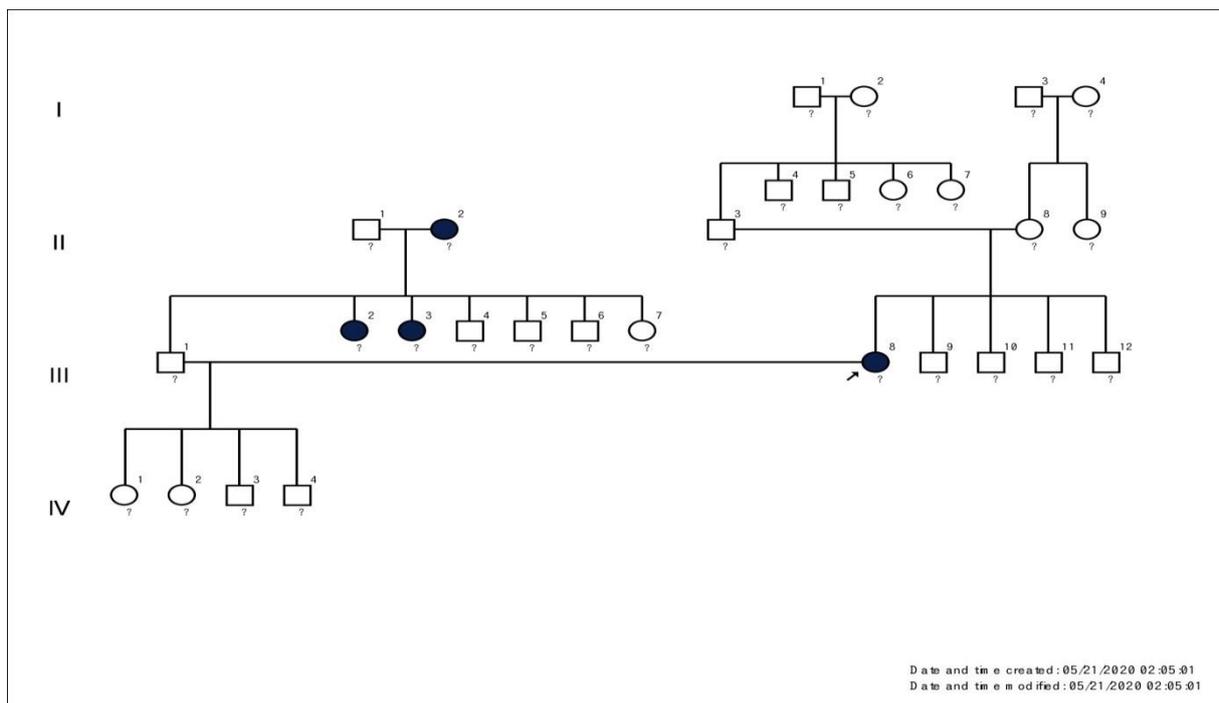


Figure 17 : L'arbre généalogique du patient (acquis) P13

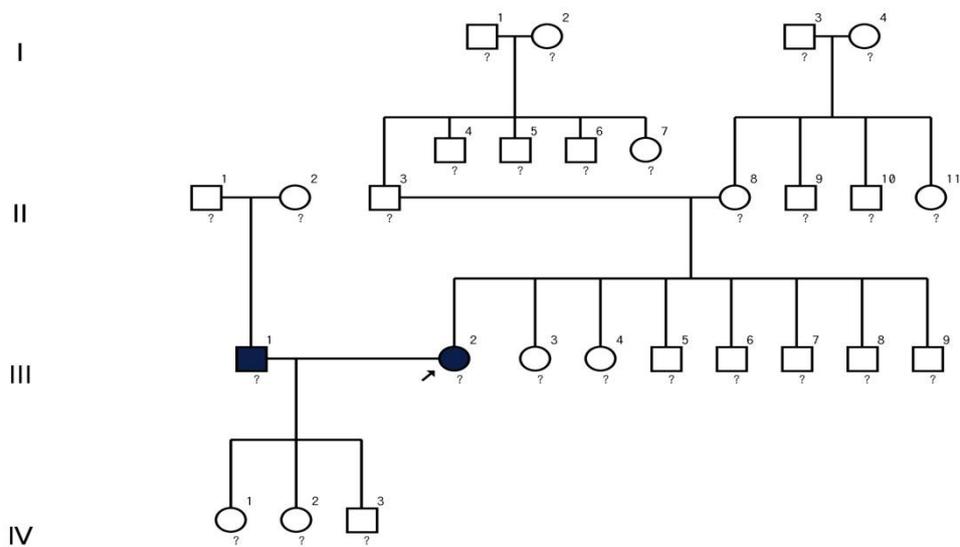
Dans ce pédigrée, constitué de quatre générations, on observe que:

- La maladie n'est apparue que dans la 3^{ème} génération et sauf dans notre cas index.

- L'individu (III 8) 35 ans atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge de 31 ans avec absence de mariage consanguin dans la famille.
- Toute la famille de la patiente ne présente aucun signe de la maladie.
- Sa belle-mère (II 2) et ses deux belles sœurs (III 2), (III 3) sont atteintes de DT2 héréditaire.
- D'après le pédigrée, il apparait que la DT2 dans cette famille n'est pas héréditaire, et que la mutation qui a touché la femme (III 8) est une mutation sporadique. Cette femme peut transmettre l'allèle pathologique à ses enfants ainsi que son mari qui possède des antécédents familiaux.
- **L'arbre généalogique du patient P11**

Tableau 14 : Caractéristiques de la patiente (acquis) n°11

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P11	52	Non	Non	46



Date and time created: 05/21/2020 01:27:06
Date and time modified: 05/21/2020 01:27:06

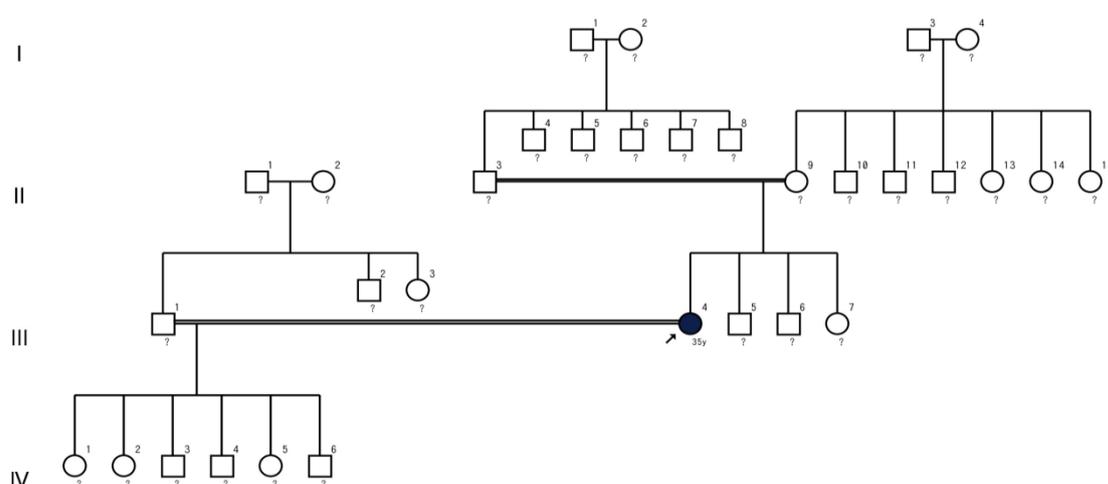
Figure 18 : L'arbre généalogique du patient (acquis) P11

Dans ce pédigrée (fig.18) constitué de quatre générations, on observe que:

- La maladie n'est apparue que dans la 3^{ème} génération.
- L'individu (III 2) âgé de 52 ans atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge de 46 ans avec absence de mariage consanguin dans la famille.
- Toute la famille de la patiente ne présente aucun signe de la maladie dans toutes les générations.
- Son mari (III 1) est atteint d'un DT2 acquis.
- D'après le pédigrée, il apparaît que la DT2 dans cette famille n'est pas héréditaire, et que la mutation qui a touché la femme (III 2) est une mutation sporadique. Cette femme et son conjoint peuvent transmettre l'allèle pathologique à leurs enfants qui peuvent à leur tour le transmettre à leurs descendants
- **L'arbre généalogique du patient P2**

Tableau 15 : Caractéristiques de la patiente (acquis) n°2

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P2	35	Oui	Non	34



Date and time created: 05/21/2020 17:40:47
Date and time modified: 05/21/2020 17:40:47

Figure 19 : L'arbre généalogique du patient (acquis) P2

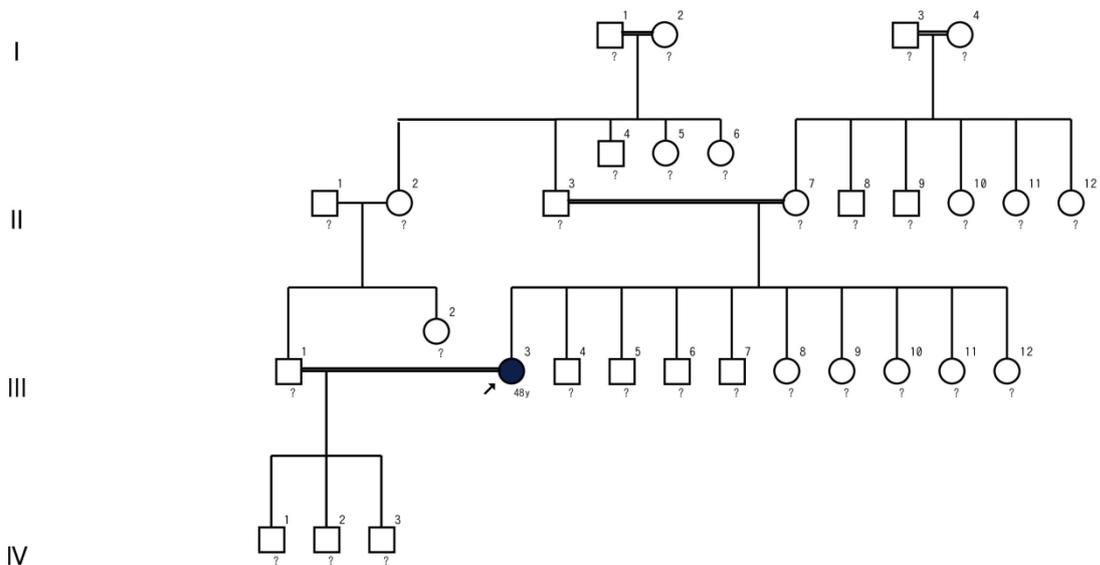
Dans ce pédigrée (fig.19) constitué de quatre générations, on observe que:

- La maladie n'est apparue que dans la 3^{ème} génération.
- L'individu III 4 (35 ans) atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge de 34 ans avec présence de mariage consanguin dans la famille.
- Les parents de la patiente ne présentent aucun signe de la maladie.
- Les grands parents, les oncles, les tantes et les cousins ne présentent aucun signe de la maladie.

- D'après le pédigrée, il apparait que la DT2 dans cette famille n'est pas héréditaire, et que la mutation qui a touché la femme (III 4) est une mutation sporadique. Cette femme peut transmettre l'allèle pathologique à ses enfants qui peuvent transmettre à leurs descendants.
- **L'arbre généalogique du patient P2**

Tableau 16 : Caractéristiques de la patiente (acquis) n°3

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P2	48	Oui	Non	47



Date and time created: 05/21/2020 17:16:12
Date and time modified: 05/21/2020 17:16:12

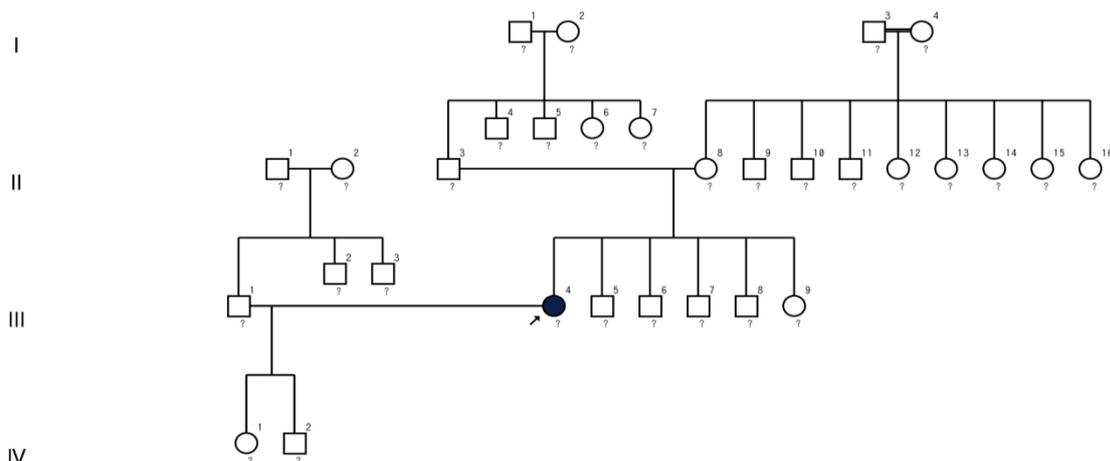
Figure 20 : L'arbre généalogique du patient (acquis) P3

Dans ce pédigrée (fig.20) constitué de quatre générations, on observe que:

- La maladie n'est apparue que dans la 3^{ème} génération.
- L'individu III 3 (48 ans) atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge de 47 ans avec présence de 3 mariages consanguins dans la famille.
- Les parents, les frères et les sœurs de la patiente ne présentent aucun signe de la maladie.
- Les grands parents, les oncles, les tantes et les cousins ne présentent aucun signe de la maladie.
- D'après le pédigrée, il apparaît que la DT2 dans cette famille n'est pas héréditaire, et que la mutation qui a touché la femme (III 3) est une mutation sporadique. Cette femme peut transmettre l'allèle pathologique à ses enfants qui peuvent transmettre à leurs descendants.
- **L'arbre généalogique du patient P15**

Tableau 17 : Caractéristiques de la patiente (acquis) n°15

Code du patient	L'âge	Mariage consanguin	Antécédents familiaux	âge de découverte
P15	42	Oui	Non	37



Date and time created : 05/21/2020 17:03:40
Date and time modified : 05/21/2020 17:03:40

Figure 21 : L'arbre généalogique du patient (acquis) P15

Dans ce pédigrée (fig.21) constitué de quatre générations, on observe que:

- La maladie n'apparue que dans la 3^{ème} génération.
- L'individu III 4 (42 ans) atteint de DT2 diagnostiqué à l'âge 37 ans avec présence d'un mariage consanguin dans la famille.
- Les parents, les frères et la sœur de la patiente ne présentent aucun signe de la maladie.
- Les grands parents, les oncles, les tantes et les cousins ne présentent aucun signe de la maladie.
- D'après le pédigrée, il apparaît que la DT2 dans cette famille n'est pas héréditaire, et que la mutation qui a touché la femme (III 4) est une mutation sporadique. Cette femme peut transmettre l'allèle pathologique à ses enfants qui peuvent transmettre à leurs descendants.

III.1. Epidémiologie

III.1.1.Epidémiologie du DT2 pour les cinq dernières années :

La figure suivante représente l'épidémiologie des femmes diabétiques dans la wilaya de Tébessa au cours de ces cinq dernières années :

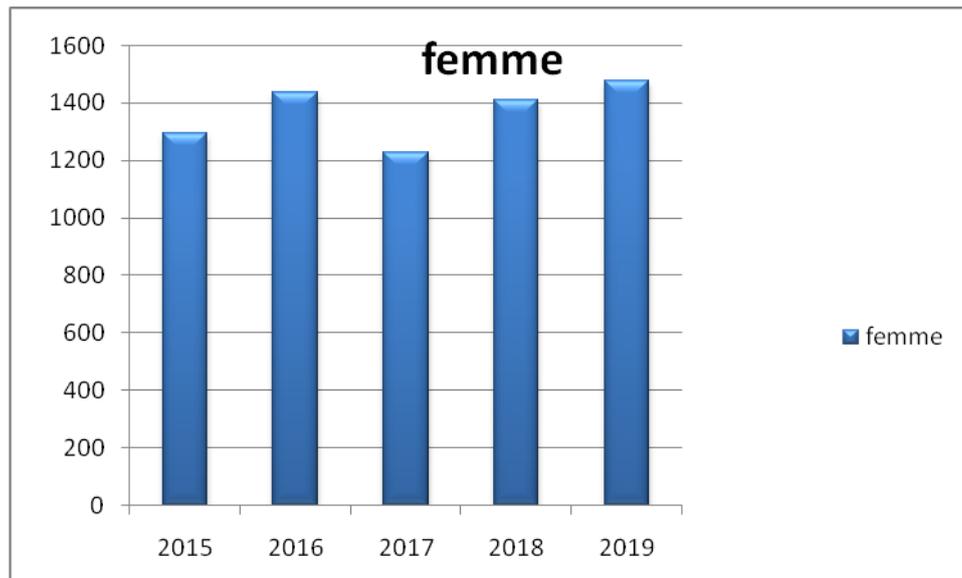


Figure 22 : Représentation de l'épidémiologie des femmes diabétiques dans la willaya de Tébessa.

A partir de l'histogramme ci-dessus, On remarque que le taux est plus élevé durant les années 2016, 2018 et 2019, entre 1400 - 1500 femmes malades.

Alors que, durant les années 2015 et 2017, il y a une diminution du nombre des femmes malades entre 1200-1300 cas.

III.3. Description de la population étudiée selon les Paramètres sociodémographiques

III.3.1. Résidence

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition des groupes héréditaires et acquis selon l'origine géographique dans la wilaya de Tébessa :

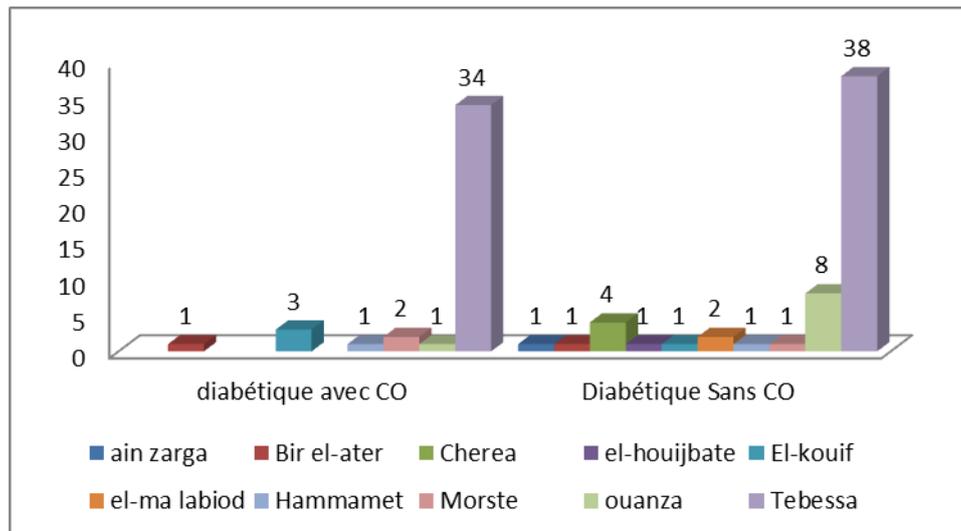


Figure 23 : Représentation géographique du DT2 dans la willaya de Tébessa des groupes héréditaire et acquis

A partir de l'histogramme ci-dessus, on remarque que le plus grand nombre (45 cas) de malades du groupe héréditaire se trouve dans la ville de Tébessa, 8 cas pour la ville de Ouenza, 2 cas pour la ville d'El-Kouifet 1 cas pour Ain-zerga, Bir EL-Ater, BirMokkadem, El-Houidjbat, El-malabiod, Morsott.

Alors que le plus grand nombre (27 cas) de malades du groupe acquis se trouve dans la ville de Tébessa, 4 cas pour la ville de Cherea, 2 cas pour la ville de Morsott, Hammamet, El-Kouif et 1 cas pour El-Malabiod, Ouenza.

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

La figure suivante représente la répartition des groupes DT2 avec contraception et DT2 sans contraception selon l'origine géographique dans la wilaya de Tébessa :

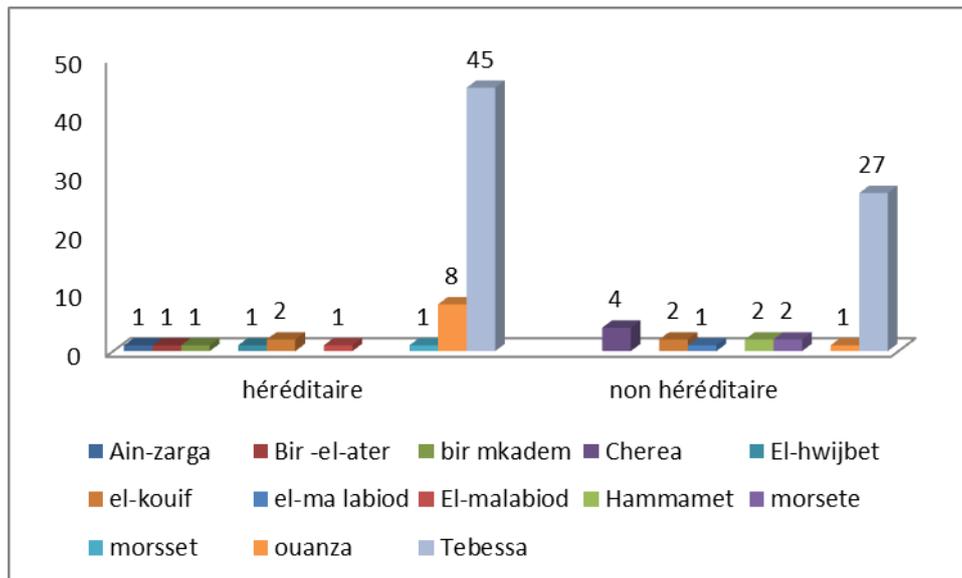


Figure 24 : Représentation géographique du DT2 dans la willaya de Tébessa des groupes DT2 avec CO et DT2 sans CO

A partir de l'histogramme ci-dessus, on remarque que le plus grand nombre (38 cas) de malades du groupe des diabétiques sans contraception orale se trouve dans la ville de Tébessa, 8 cas pour la ville de Ouenza, 4 cas pour la ville de Chérea, 2 cas pour la ville de El-malabiod et 1 cas pour Ain-zerga, Bir EL-Ater, El-Houijbat, El-Kouif, Hammamet et Morsott.

Alors que le plus grand nombre (34 cas) de malades du groupe des diabétiques avec contraception orale se trouve dans la ville de Tébessa, 3 cas pour la ville d'El-Kouif, 2 cas pour la ville de Morsott, 1 cas pour Bir el-Ater, Ouenza, Hammamet.

III.3.2.Age

A) Description de la population étudiée entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

- Le premier groupe renferme 61 patientes affectées par le DT2 héréditaire, de l'âge 20 ans à 53 ans.
- Le deuxième groupe renferme 31 patientes affectées par le DT2 acquis, de l'âge 24 ans à 55 ans.

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis en fonction de l'âge:

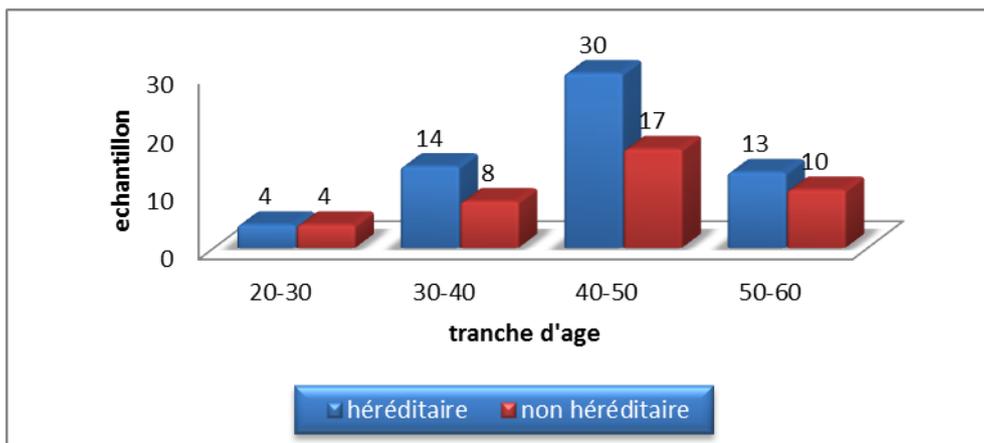


Figure 25 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la tranche d'âge

La figure ci-dessus qui représente la répartition des cas de diabète par tranche d'âge. Où on note :

Le proportion le plus bas de cas est dans la tranche d'âge 20-30 ans avec 4 cas (6.55%) pour le groupe héréditaire (DH) et 4 cas (10%) pour le groupe acquis (DA) et; suivi par la tranche d'âge 30-40 ans avec 14 cas (22.95%) pour DH et 8cas (20.51%)pour DA, Vient ensuite la tranche d'âge 40-50 qui enregistre le plus grand proportion de DH est 30 cas (49.18%) et 17 cas (34.58%) de DA, et pour la dernière tranche d'âge 50-60, on a 13 cas (20.96%) de DH et 10 (25.64)% pour DA.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis selon l'âge:

Tableau 18 : La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'âge

Groupe	DT2 héréditaire	DT2 acquis	T	P
N	61	39	/	/
Age	41,75±7,88	42,49±8,30	-0,44	0,662

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas de différence significative concernant l'âge, entre les deux groupes de DH et DA ($p < 0.05$).

B) Comparaison entre le groupe DT2 avec contraception orale et le groupe DT2 sans contraception oral

- Le premier groupe renferme 42 patientes, affectées par le DT2 avec contraception orale, dont l'âge varie entre 20 ans à 55 ans.
- Le deuxième groupe renferme 58 patientes, affectées par le DT2 sans contraception orale, dont l'âge varie entre 22 ans à 53 ans.

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception en fonction de l'âge:

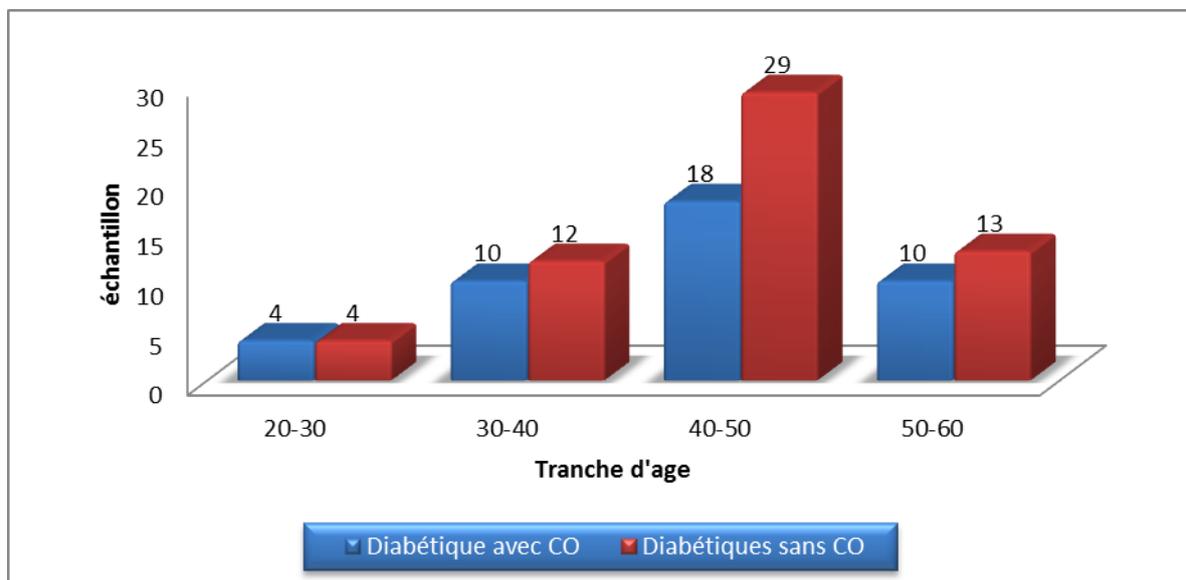


Figure 26 : Répartition du groupe DT2 avec CO et du groupe DT2 sans CO selon la tranche d'âge

La figure ci-dessus représente la répartition des cas de diabète par tranche d'âge. Où on note :

Le proportion le plus bas de cas diabétiques est dans la tranche d'âge 20-30 ans avec 9.52% (4cas) dans le groupes DT2 avec contraception orale (DC) et 6.89% (4 cas) le groupe DT2 sans contraception orale (D), suivi par la tranche d'âge 30-40 ans avec 10 cas (23.80 %) pour DC et 12 cas (20.68 %) pour D, Vient ensuite la tranche d'âge 40-50 qui enregistre le plus grand nombre de proportion de diabétiques D est 29 cas (50%) et 18 cas (42.85%) pour DC, et pour la dernière tranche d'âge 50-60 on a 10 cas (23.80%) pour DC et 13 cas (22.41%) pour D.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception orale et le groupe du DT2 sans contraception orale selon l'âge:

Tableau 19 : La comparaison du groupe DT2 avec CO et DT2 sans CO selon l'âge

Groupe	DT2 avec contraception	DT2 sans contraception	T	P
N	42	58	/	/
L'âge	41,40±8,35	42,50±7,79	-0,67	0,508

A partir du tableau ci-dessus, on constate que

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DC et D ($p < 0.05$).

III.3.3. Age d'apparition du DT2

Les informations concernant l'âge d'apparition du DT2 varie d'une patiente à l'autre et reste entre 11 ans et 50 ans. L'âge d'apparition qui a été subdivisé en tranches d'âges suivantes : 10-20 ; 20-30 ; 30-40, 40-50.

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon l'âge d'apparition de la maladie:

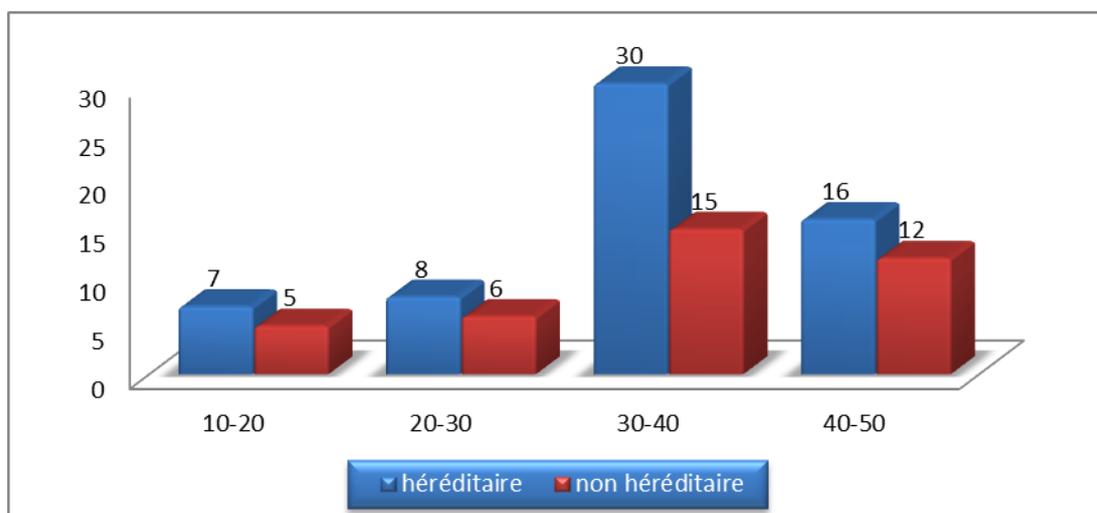


Figure 27 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'âge d'apparition de la maladie.

La figure ci-dessus représente la répartition des cas de diabète par la tranche d'âge d'apparition la maladie. Où on note :

La plupart des patientes affectées par le DT2 soit héréditaire ou acquise ont contractés la maladie à la tranche d'âge 30-40 ans (30 cas (49.18%) de DH et 15 cas (38%) de DA) et on seconde position la tranche d'âge 40-50 ans avec 16 cas (25.80%) de DH et 15(30.76%) de DA.

Pour la tranche d'âge 10-20 on a une faible proportion des patientes affectée par la maladie avec 7 cas (11.47%) de DH et 5 cas (12.82%) pour DA et la tranche d'âge 20-30 il y a 8 cas (12.90) DH et 6 cas (15.38%) DA.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis selon l'âge de l'apparition de la maladie:

Tableau 20 : La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'âge d'apparition de la maladie

Groupe	DT2 héréditaire	DT2 acquis	T	P
N	61	38	/	/
L'Age d'apparition	33,3±10,2	33,13±9,74	0,10	0,918

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DH et DA ($p < 0.05$).

B) Comparaison entre le groupe DT2 avec contraception orale et le groupe DT2 sans contraception oral

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon l'âge d'apparition de la maladie :

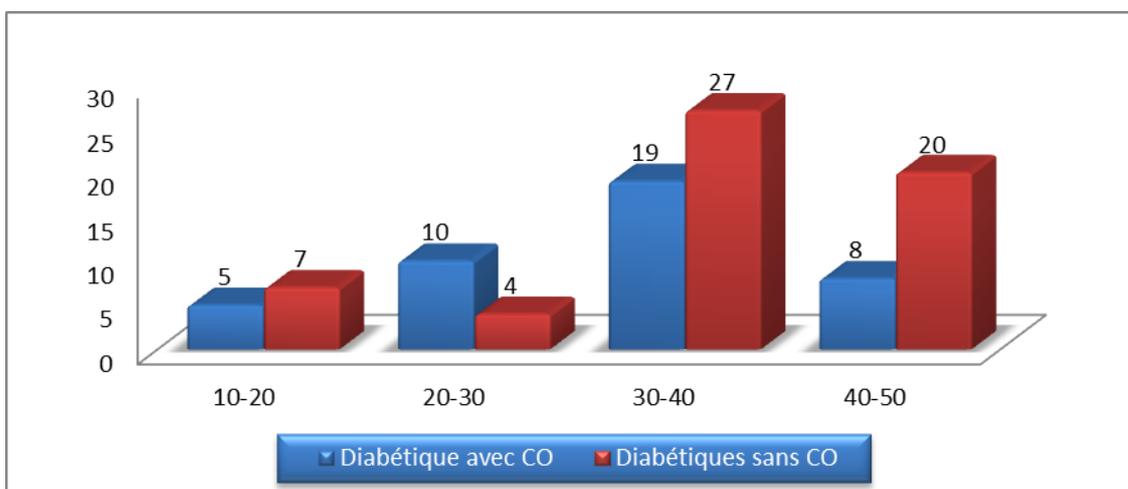


Figure 28 : Répartition du DT2 avec CO et DT2 sans CO selon l'âge d'apparition de la maladie

La figure ci-dessus qui représente la répartition des cas de diabète par la tranche d'âge d'apparition la maladie. Où on note :

La plupart des patientes affectées par le DT2 soit avec la contraception orale ou sans la contraception orale ont contractés la maladie à la tranche d'âge 30-40 ans (27 cas (46.55%) D et 19 (45.23%) DC) et en seconde position la tranche d'âge 40-50 ans avec 10 cas (34.48%) pour D et 8 cas (19.04%) DC.

Pour la tranche d'âge 10-20 on a une faible proportion des patientes affectées par la maladie avec 7 cas (12.06%) pour D et 10 cas (11.90%) pour DC et pour la tranche d'âge 20-30 il y a 4 cas (6.89%) pour D et 10 cas (23.80%) pour DC.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception selon l'âge de l'apparition de la maladie:

Tableau 21 : La comparaison du DT2 avec CO et DT2 sans CO selon l'âge d'apparition de la maladie

Groupe	DT2 avec contraception	DT2 sans contraception	T	P
N	42	58	/	/
L'Age d'apparition	31,36±9,60	34,7±10,0	-1,68	0,096

A partir du tableau ci-dessus, on constate que

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DC et D ($p < 0.05$).

II.3.4 Niveau d'étude

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon le niveau d'étude :

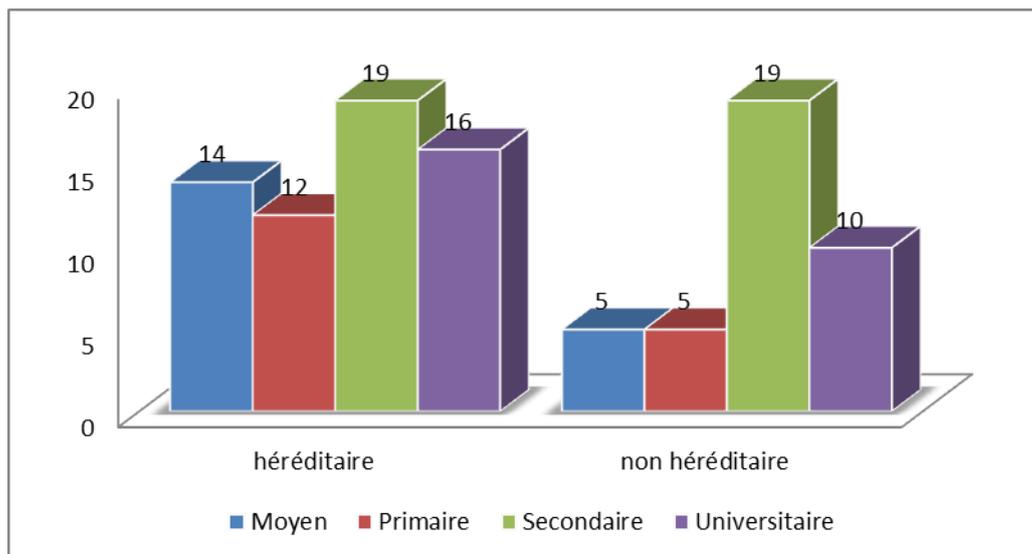


Figure 29 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le niveau d'étude

A partir de cet histogramme on constate que :

Dans le groupe des patientes héréditaires, 19 cas (31.14%) malades ayant le niveau secondaire et 16 cas (26.22%) sont un niveau universitaire, alors que 14 cas (22.95%) malades ayant le niveau moyen et 12 cas (19.67%) ayant le niveau primaire (ou analphabètes).

Dans le groupe des patientes non héréditaires, 19 cas (48.71%) malade ont un niveau secondaire et 10 cas (25.64%) ont un niveau universitaire, alors que 5 cas (12.82%) malades ont le niveau moyen et 5 cas (12.82%) ont le niveau primaire (ou analphabètes)

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception oral et le groupe du DT2 sans contraception oral

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon le niveau d'étude :

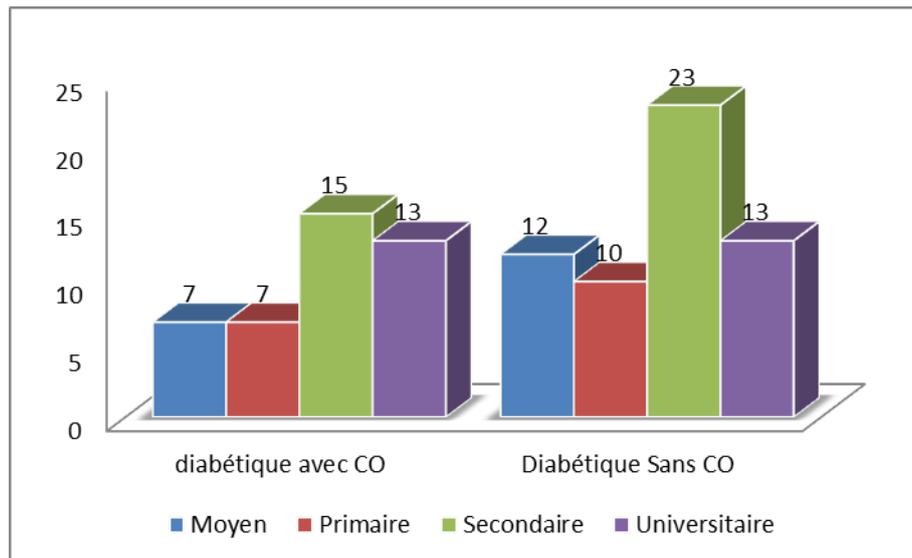


Figure 30 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le niveau d'étude

A partir de cet histogramme on constate que :

Dans le groupe des patientes avec contraception, 15 cas (35.71%) malades ayant le niveau secondaire et 13 cas (30.95%) ont un niveau universitaire, alors que 7 cas (16.65%) malades ont le niveau moyen et 7 cas (16.65%) ont le niveau primaire(ou analphabètes).

Dans le groupe des patientes sans contraception, 23 cas (39.65%) malades ont un niveau secondaire et 13 cas (22.41%) ont un niveau universitaire, alors que 12 cas (20.68%) malades ont le niveau moyen et 10 cas (17.24%) ont le niveau primaire(ou analphabètes)

III.4. Mesure anthropométrique :

III.4.1. Taille

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

- Le premier groupe renferme 61 patientes affectées par le DT2 héréditaire.
- Le deuxième groupe renferme 31 patientes affectées par le DT2 acquis.

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon la taille :

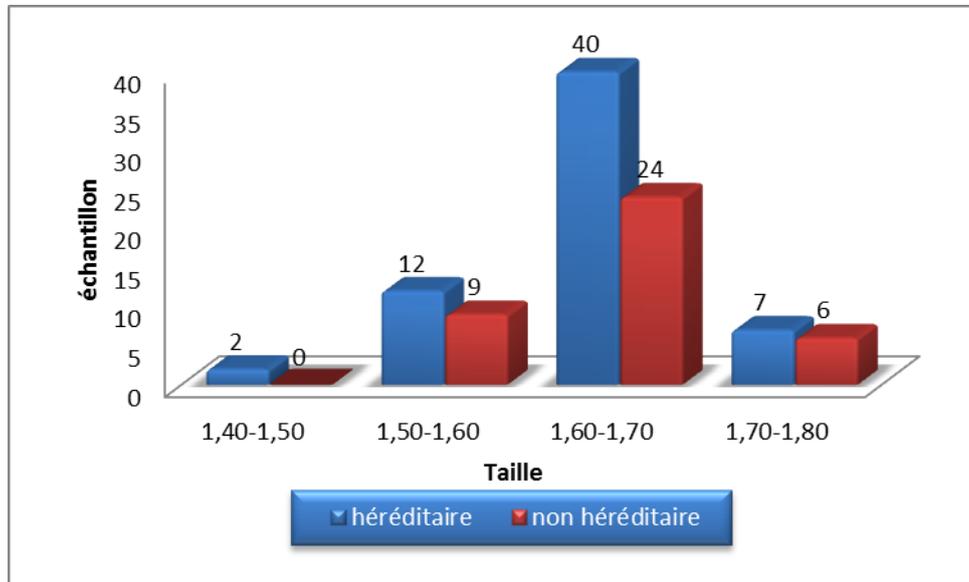


Figure 31 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la taille

A partir cet histogramme on remarque :

Que la majorité des femmes ont une taille comprise entre 1,60-1,70 (40 cas pour le groupe héréditaire et 24 cas pour le groupe acquis. Alors, 12 cas pour le groupe héréditaire et 9 cas pour le groupe acquis pour la taille comprise entre 1,50-1,60 et 7 cas pour le groupe héréditaire et 6 cas pour le groupe acquis pour la taille comprise entre 1,70-1,80. Enfin, il y a 2 cas pour le groupe héréditaire et 0 cas pour le groupe acquis pour la taille comprise entre 1,40-1,50.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis selon la taille :

Tableau 22 : La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la taille

Groupe	DT2	DT2 acquis	T	P
héréditaire				
N	61	39	/	/
Taille	1,625±0,065	1,629±0,061	-0.28	0,782

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DH et DA ($p < 0.05$).

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

- Le premier groupe renferme 42 patientes affectées par le DT2 avec contraception orale.
- Le deuxième groupe renferme 58 patientes affectées par le DT2 sans contraception orale.

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon la taille :

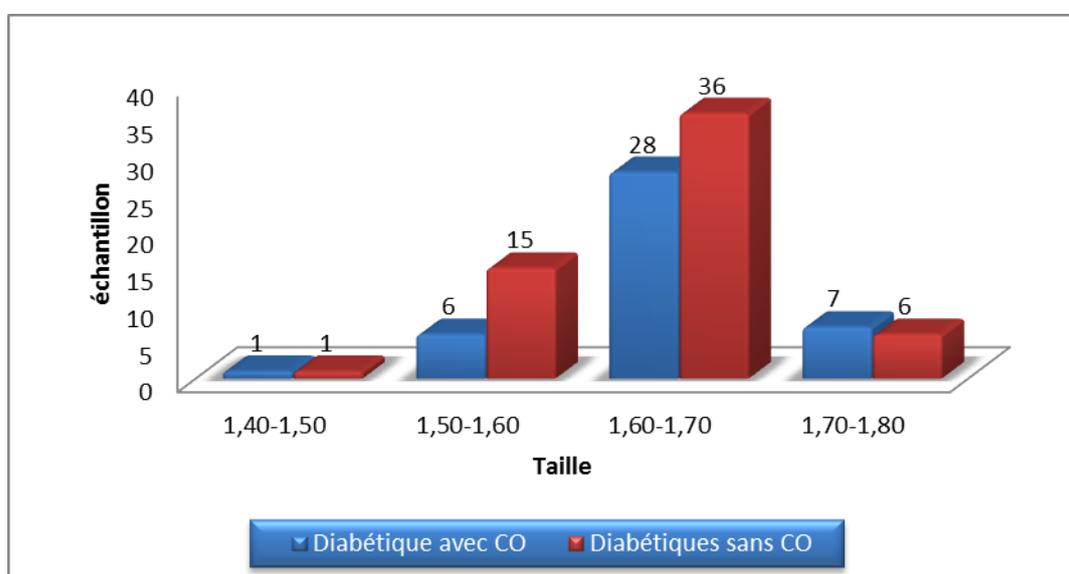


Figure 32 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la taille

A partir de la figure ci-dessus, qui représente la répartition des diabétiques selon la taille. On note :

Que la majorité des femmes ont une taille comprise entre 1,60-1,70 (36 cas pour le groupe sans contraception et 28 cas pour le groupe avec contraception. Alors, 15 cas pour sans contraception et 6 cas pour le groupe avec contraception ont une taille comprise entre 1,50-1,60. et 7 cas pour le groupe DC et 6 cas pour le D a une taille comprise entre 1,70-1,80. Enfin, 1 cas pour les deux groupes a une taille comprise entre 1,40-1,50.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception selon la taille :

Tableau 23 : La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la taille

Groupe	DT2 avec CO	DT2 sans CO	T	P
N	42	58	/	/
Taille	1,63±0,05	1,62±0,06	1,15	0,252

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DT2 avec contraception orale et DT2 sans contraception orale ($p < 0.05$).

III.4.2.Poids

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

- Le premier groupe renferme 61 patientes affectées par le DT2 héréditaire.
- Le deuxième groupe renferme 31 patientes affectées par le DT2 acquis.

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe acquis selon le poids :

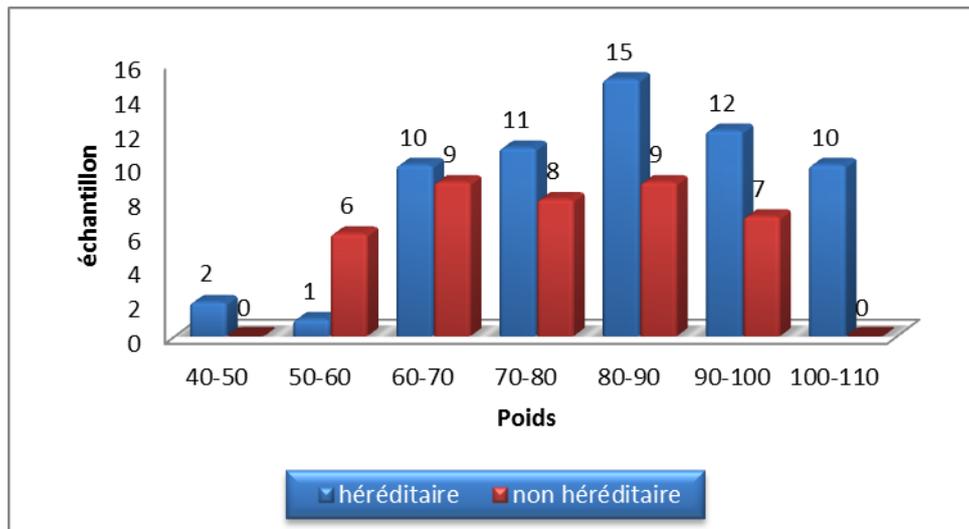


Figure 33 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le poids

A partir de l'histogramme, on remarque que la plupart des diabétiques héréditaire et acquis ont un poids qui se varie entre 60 et 100.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis selon le poids :

Tableau 24 : La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le poids

Groupe	DT2 héréditaire	DT2 acquis	T	P
N	61	39	/	/
Poids	83,2±17,7	74,7±14,1	2,66	0,009

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il y a une différence significative entre les deux groupes de DH et DA ($p < 0.05$).

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

- Le premier groupe renferme 42 patientes affectées par le DT2 avec contraception orale.
- Le deuxième groupe renferme 58 patientes affectées par le DT2 sans contraception orale.

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon le poids :

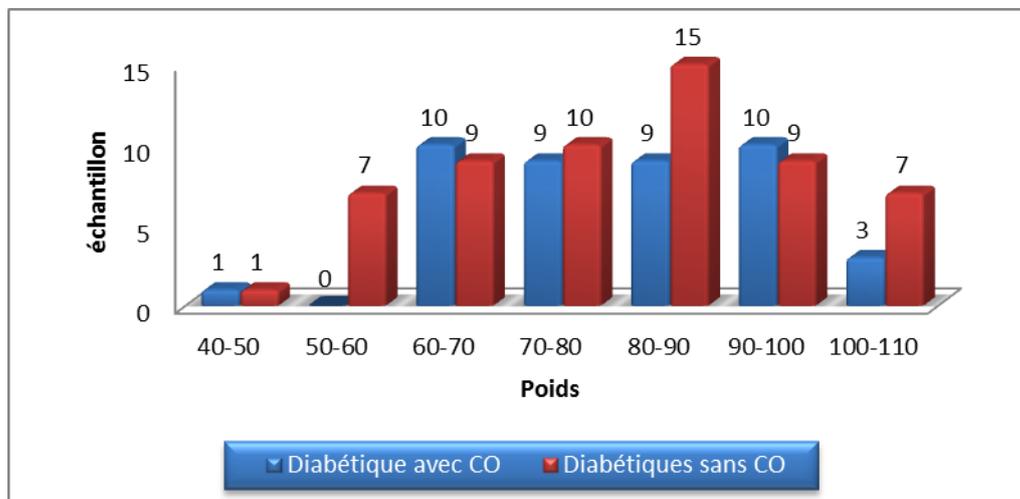


Figure 34 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le poids

A partir de l'histogramme, on remarque que la plupart des diabétiques avec contraception orale et des diabétiques sans contraception orale ont un poids qui se varie entre 60 et 100.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception selon le poids :

Tableau 25 : La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le poids

Groupe	DT2 avec CO	DT2 sans CO	T	P
N	42	58	/	/
Poids	80,0±15,3	79,8±17,9	0,06	0,952

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DT2 avec contraception orale et DT2 sans contraception orale ($p < 0.05$).

III.4.3. Indice de masse corporelle (IMC)

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon les différentes classes d'IMC:

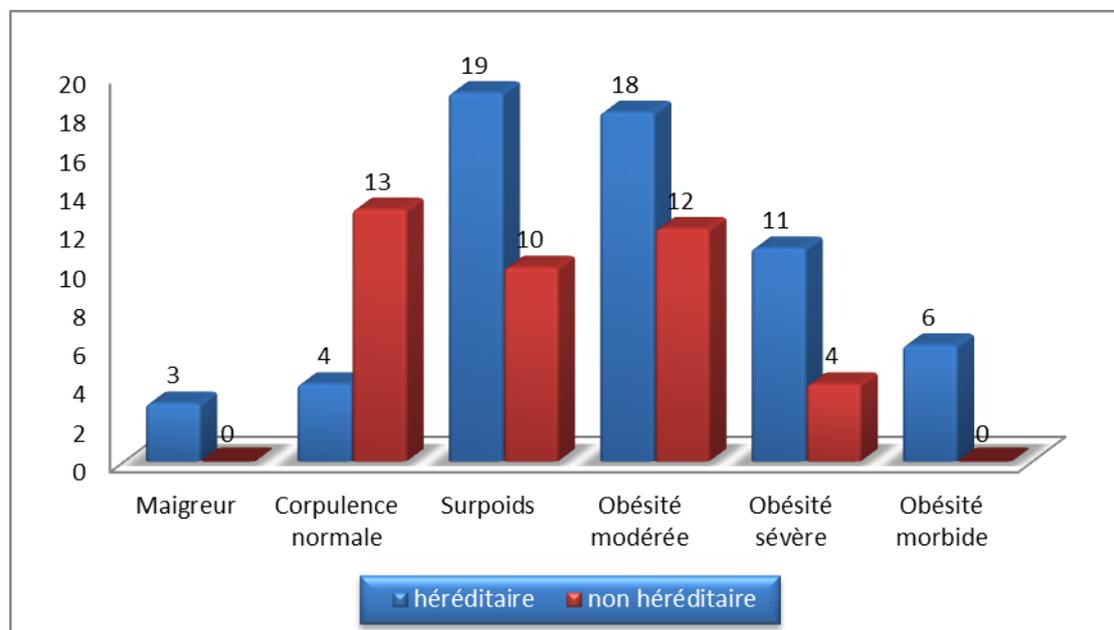


Figure 35 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'IMC

D'après cet histogramme, on remarque que la plupart des diabétiques DH/DA sont en surpoids et en obésité modérée.

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis selon les différentes classes l'IMC :

Tableau 26 : La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'IMC

Groupe	DT2 héréditaire	DT2 acquis	T	P
N	61	39	/	/
IMC	31,55±6,98	28,18±5,33	2,72	0,008

A partir du tableau ci-dessus, on constate que

- Il y a une différence significative entre l'IMC des personnes affectées par le DT2 héréditaire et les personnes affectées par le DT2 acquis ($p > 0.05$).

C) Comparaison entre le groupe DT2 avec contraception orale et le groupe DT2 sans contraception oral

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon les différentes classes d'IMC :

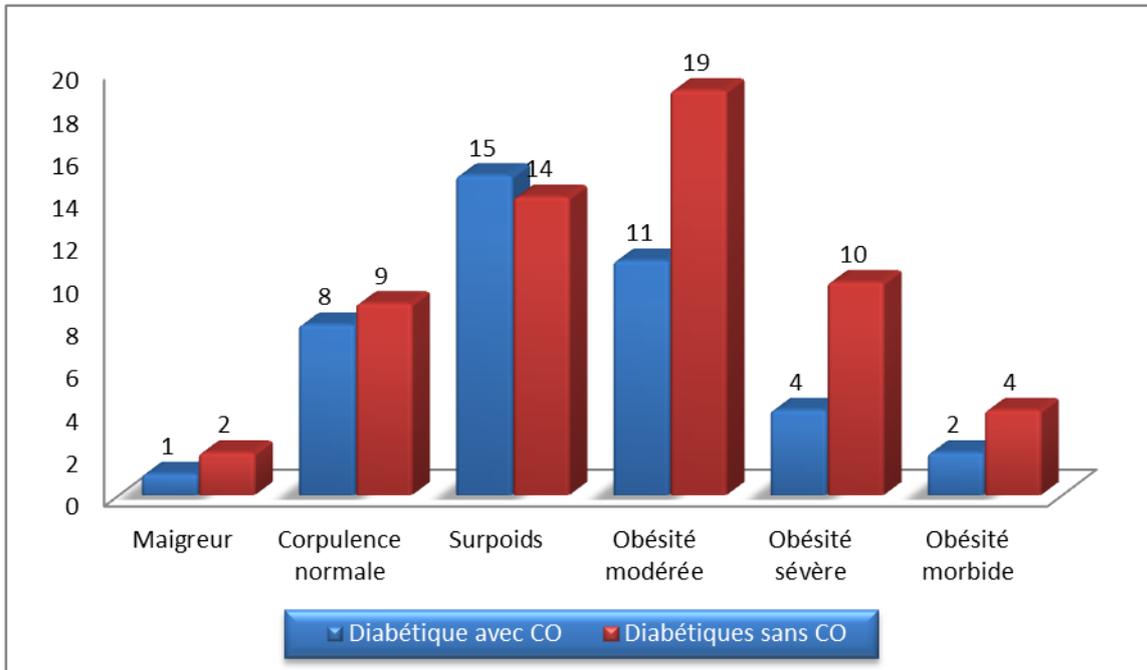


Figure 36 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'IMC

D'après cet histogramme ci-dessus, on remarque que la plupart des diabétiques avec contraception orale/sans contraception orale sont en surpoids et en obésité modérée.

Le tableau suivant représente la comparaison entre du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon les différentes classes l'IMC :

Tableau 27 : La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'IMC

Groupe	DT2 avec la contraception	DT2 sans contraception	T	P
N	42	58	/	/
IMC	29.98±6.08	30.42±6.95	-0,34	0.736

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de D et DC ($p < 0.05$)

III.4.4. Tension artérielle

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

Les figures suivantes représentent la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon la tension artérielle :

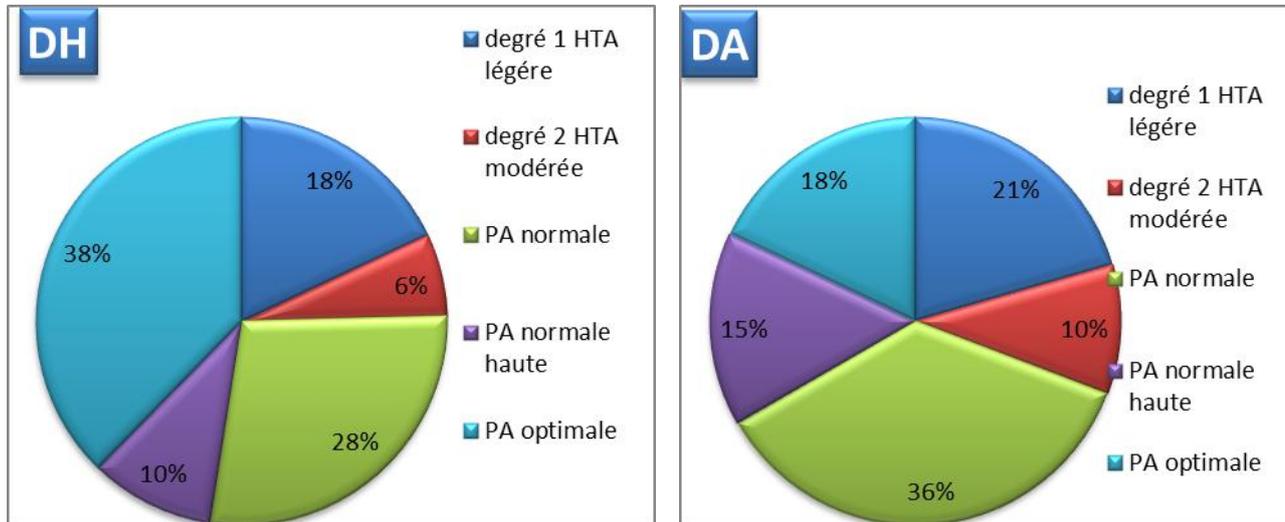


Figure 37 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la tension artérielle

Les secteurs graphiques ci-dessus représentent la répartition des cas de diabète selon la classification de la pression artérielle (PA), classée selon la pression artérielle S et D. Où on note :

Dans le groupe des patientes héréditaires (DH), 38% des malades ont une PA optimale (<120/<80) et 28% des patientes ont une PA normale (<130/<85), alors que 10% ont une PA normale haute (130-139/85-89), suivi de 18% des malades ayant un degré 1 HTA légère (140/159-90/99) et 6% ont un degré 2 HTA modérée (160/179-100/109).

Dans le groupe des patientes non héréditaires (DA), 18% des malades ont une PA optimale (<120/<80) et 36% des patientes ont une PA normale (<130/<85), alors que 15% ont une PA normale haute (130-139/85-89), suivi de 21% des malades qui ont un degré 1 HTA légère (140/159-90/99) et 10% qui ont un degré 2 HTA modérée (160/179-100/109).

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis selon la tension artérielle :

Tableau 28 : La comparaison du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la tension artérielle

Groupe	DT2	DT2 acquis	T	P
héréditaire				
N	61	39	/	/
Tension artérielle D	7,20±1,38	7,69±1,32	-1,80	0,075
Tension artérielle S	11,98±2,00	12,69±1,84	-1,82	0,073

A partir du tableau ci-dessus, on constate que

- Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de DH et DA ($p < 0.05$) soit pour la tension artérielle D ou la tension artérielle S.

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception oral et le groupe du DT2 sans contraception oral

Les figures suivantes représentent la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon la tension artérielle :

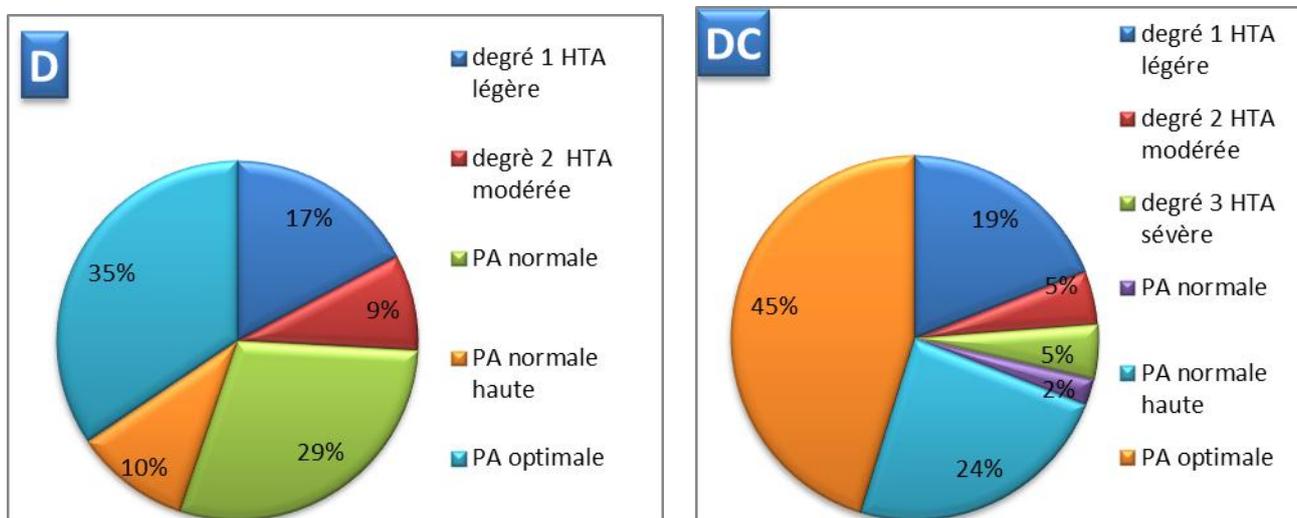


Figure 38 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la tension artérielle

Les secteurs graphiques ci-dessus représentent la répartition des cas de diabète selon la classification de la pression artérielle (PA) classée selon la pression artérielle systolique et diastolique (selon la recommandation de l’OMS sur la pression artérielle). Où on note :

Dans le groupe des patientes D, 35% des malades ont une PA optimale (<120/<80) et 29% des patientes ont une PA normale (<130/<85), alors que 10% ont une PA normale haute (130-139/85-89), suivi de 17% des malades qui ont un degré 1 HTA légère (140/159-90/99) et 9% ont un degré 2 HTA modérée (160/179-100/109).

Dans le groupe des patientes DC, 45% des malades ont une PA optimale (<120/<80) et 2% des patientes ont une PA normale (<130/<85), alors que 24% ont une PA normale haute (130-139/85-89), suivi de 19% des malades qui ont un degré 1 HTA légère (140/159-90/99), 5% ont un degré 2 HTA modérée (160/179-100/109) et 5% ayant 3 HTA sévère (180/110).

Le tableau suivant représente la comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception selon la tension artérielle :

Tableau 29 : La comparaison du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la tension artérielle

Groupe	DT2 avec contraception	DT2 sans contraception	T	P
N	42	58	/	/
Tension artérielle D	7,86±1,42	7,05±1,23	2,95	0,004
Tension artérielle S	12,43±1,71	12,14±2,12	0,76	0,451

A partir du tableau ci-dessus, on constate que

- Il y a différence significative entre les deux groupes de D et DC pour la tension artérielle D ($p < 0.05$).
- Il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes de D et DC pour la tension artérielle S ($p < 0.05$).

III.5. Description de la population étudiée selon l'état de santé

III.5.1.HTA

A) comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon l'HTA :

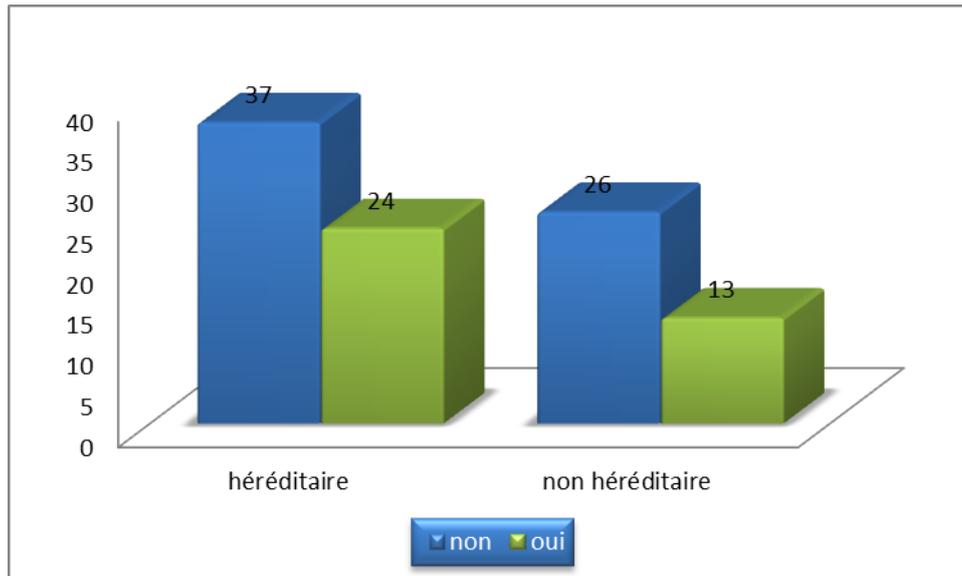


Figure 39 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'HTA

A partir de cette histogramme on constate que :

- Dans le groupe des patientes héréditaire, 24 cas (39.34%) sont des diabétiques hypertendus.
- Dans le groupe des patientes non héréditaire, 13 cas (33.33%) sont des diabétiques hypertendus.

B) comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception oral et le groupe du DT2 sans contraception oral

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon l'HTA:

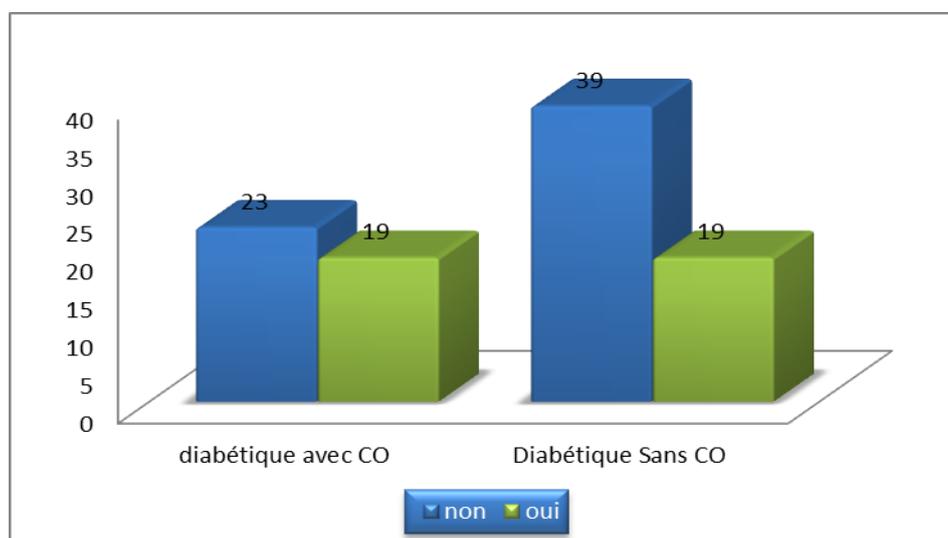


Figure 40 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'HTA

A partir de cette histogramme on constate que :

- Dans le groupe des patientes diabétiques avec contraception orale, 19 cas (45.23%) sont des diabétiques hypertendus.
- Dans le groupe des patientes diabétiques sans contraception orale, 19 cas (32.75%) sont des diabétiques hypertendus.

III.5.2. Complications du diabète

A) comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

- Le premier groupe renferme 39 patientes affectées par le diabète acquis.
- Le deuxième groupe renferme 62 patientes affectées par le diabète héréditaire.

Les figures suivantes représentent la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon les complications du diabète :

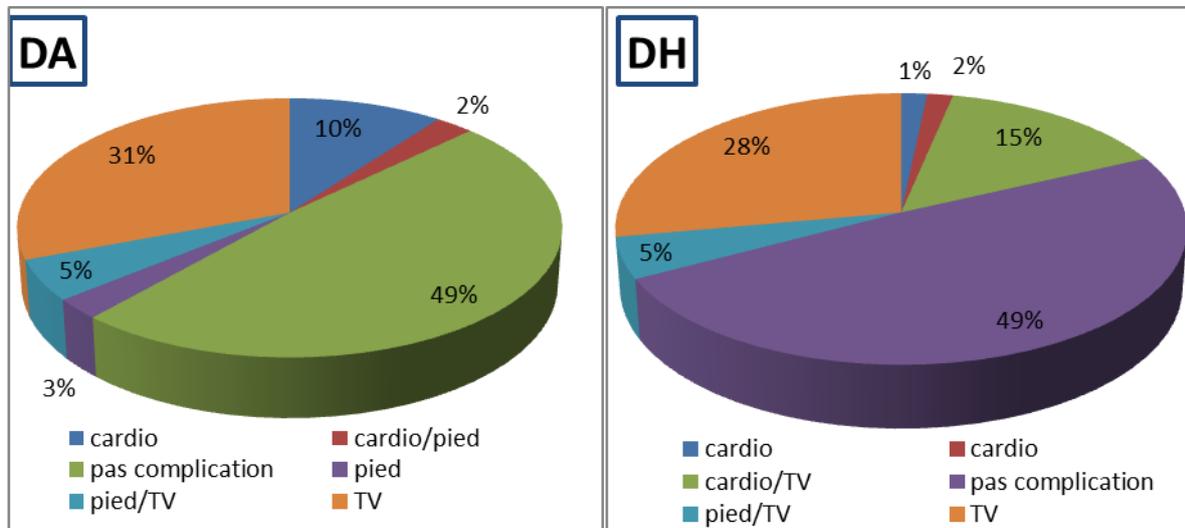


Figure 41 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon les complications du diabète

A partir de secteur de DA on remarque que 49% des patientes ne présentent aucune complication, 2% ont des complications cardio-vasculaire et des plaies du pied, 10% ont des complications cardio-vasculaires, 31% ont des troubles de vision, 5% ont des plaies du pied et des troubles de vision, 3% ont des plaies du pied.

A partir de secteur de DH on remarque que 49% des patientes ne présentent aucune de complication, 15% ont des complications cardio-vasculaires et des troubles de vision, 2% ont des complications cardio-vasculaires et des plaies de pied, 1% ont des complications cardio-vasculaires, 28% ont des troubles de vision, 5% ont des plaies du pied et des troubles de vision.

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

- Le premier groupe renferme 42 patientes affectées par le DT2 sans contraception orale.
- Le deuxième groupe renferme 58 patientes affectées par le DT2 avec contraception orale.

Les figures suivantes représentent la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon les complications du diabète :

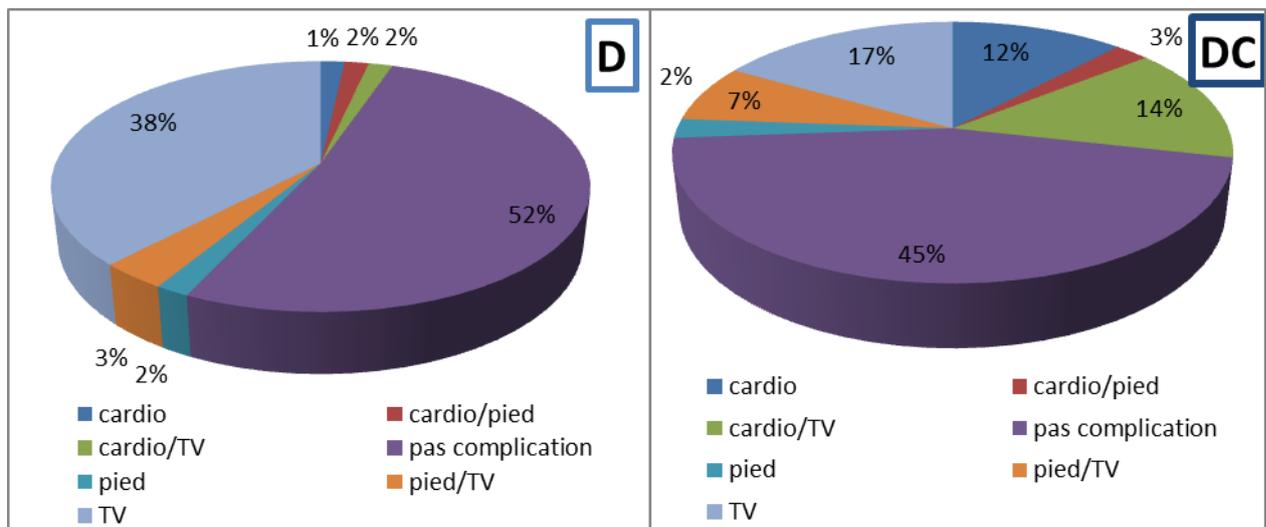


Figure 42 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon les complications du diabète

A partir de l'histogramme D on remarque que 52% des patientes ne présentent aucune complication, 2% ont des complications cardio-vasculaires et des troubles de vision, 2% ont des complications cardio-vasculaires et des plaies de pied, 1% ont des complications cardio-vasculaires, 38% ont des troubles de vision, 3% ont des plaies du pied et des troubles de vision, 2% ont des plaies du pied.

A partir de l'histogramme DC on remarque que 45% des patientes ne présentent aucune complication, 14% ont des troubles cardio-vasculaires et des troubles de vision, 3% ont des troubles cardio-vasculaires et des plaies du pied, 12% ont des complications cardio-vasculaires, 17% ont des troubles de vision, 7% ont des plaies du pied et des troubles de vision, 2% ont des plaies du pied.

III.7. Etude l'effet de la contraception oral sur le DT2

III.7.1. Descriptions des diabétiques avec CO selon la génération des pilules

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception selon la génération des pilules :

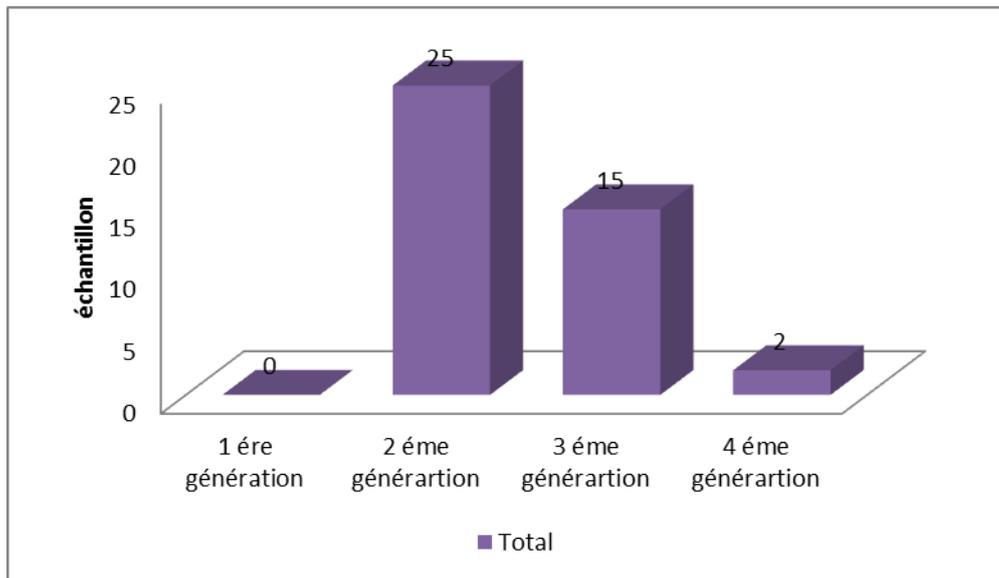


Figure 43 : Répartition des diabétiques avec CO selon la génération des pilules

Dans ce groupe nous avons 42 femmes. A partir de cet histogramme on remarque que 25 cas (59.52%) cas prennent des pilules de 2ème génération, 15 cas (35.71%) prennent des pilules de 3ème génération et 2 cas (4.76%) prennent des pilules de 4ème génération.

III.7.2. Description des diabétiques avec CO selon le risque de devenir diabétique

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception selon le risque de devenir diabétique :

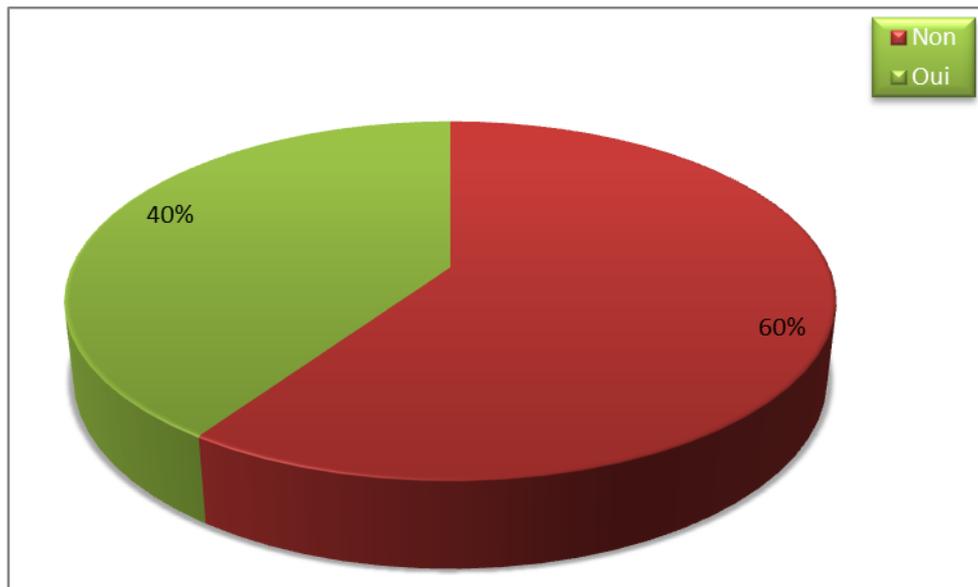


Figure 44 : Répartition des diabétiques avec CO selon le risque de devenir diabétique

A partir de cette secteur on constate que :

Dans le groupe des patientes diabétiques avec contraception orale, 40% des malades ignorent que les pilules contraceptives provoquent le DT2.

En revanche, 40% sont informées par leur médecin.

III.7.3 Description des diabétiques avec CO selon la prise de la pilule :

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception selon la prise de la pilule :

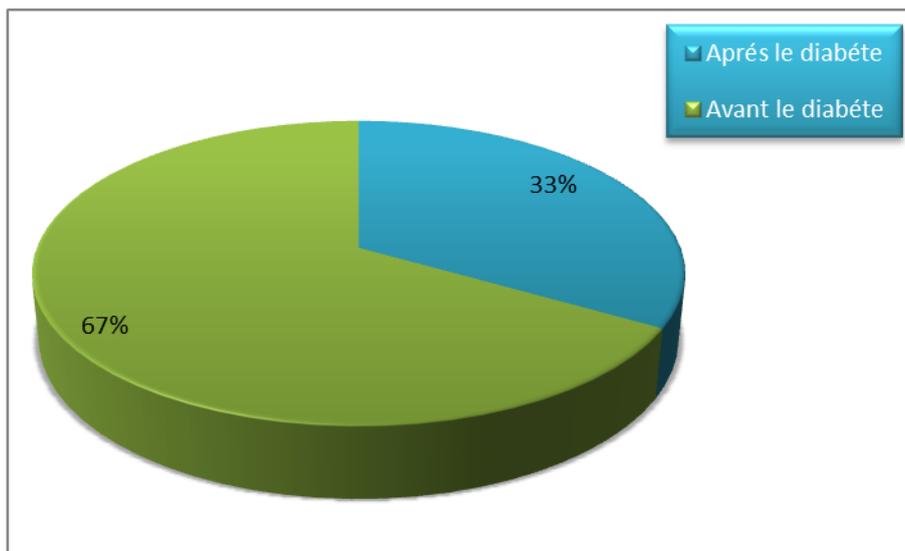


Figure 45 : Répartition des diabétiques avec CO selon la prise de la pilule

A partir de cette secteur on constate que :

Dans le groupe des patientes diabétiques avec contraception orale, 67% des malades prennent les pilules contraceptives avant le diabète.

En revanche, 33% des patientes ne le prennent pas.

III.7.5. Description des diabétiques avec CO selon l'effet de la pilule

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception selon les effets de la pilule :

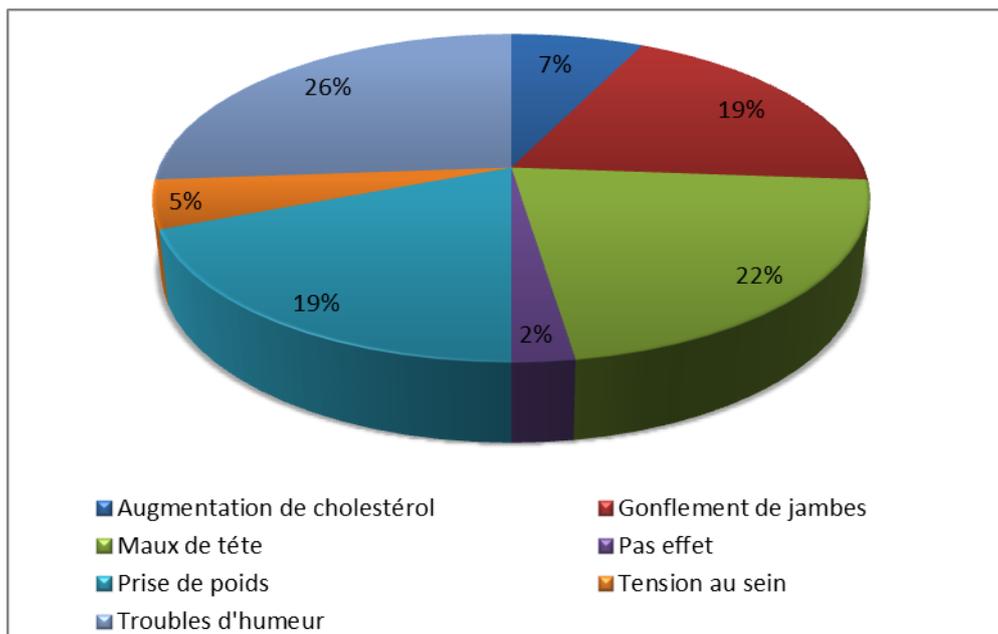


Figure 46 : Répartition des diabétiques avec CO selon les effets de la pilule

Dans ce groupe nous avons 42 femmes.

A partir de ce secteur on remarque que 22% des cas ont eu des maux de tête après la prise de leurs pilules, 19% ont eu des gonflements de jambes, 7% ont eu une augmentation de cholestérol, 26% ont eu des troubles d'humeur, 5% ont eu une tension au sein, 19% ont eu une prise de poids, 2% n'ont rien eu.

III.8. Description de la population étudiée selon la surveillance du diabète

III.8.1. Hb glyqué:

A) comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon l'HB glyqué :

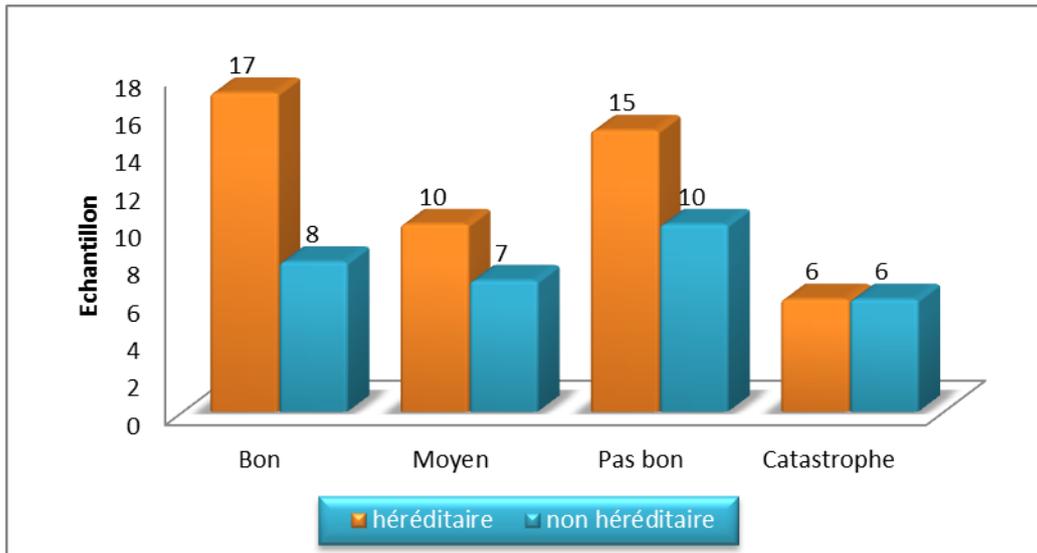


Figure 47 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'HB glyqué

On écrit : bon, moyen, mauvais et très mauvais

A partir de cet histogramme ci-dessus, on remarque que :

Il y a 17 cas qui ont une HbA1c bonne dans le groupe des diabétiques héréditaires et 8 cas dans le groupe des diabétiques non héréditaire. En revanche, il y a 15 cas qui ont une HbA1c pas bon dans le groupe DH et 10 cas dans le groupe des diabétiques non héréditaire, et il y a une faible proportion pour HbA1c catastrophe dans les 2 groupes, DA avec 6 cas.

B) comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon l'HB glyqué :

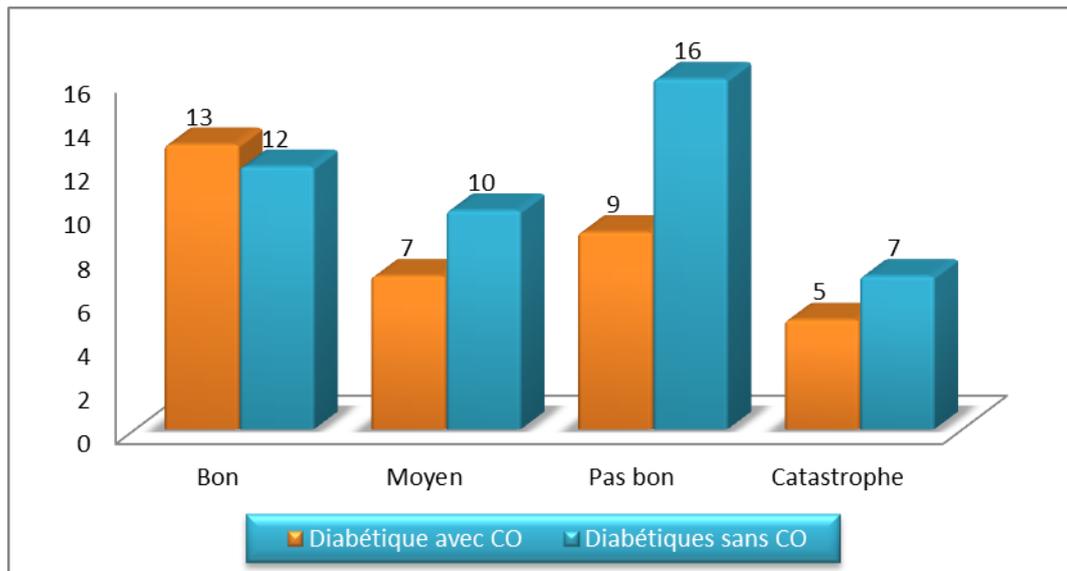


Figure 48 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'HB glyqué

A partir de cet histogramme ci-dessus, on remarque que :

Il y a 13 cas qui ont HbA1c bonne dans le groupe du diabétique avec contraception orale (DC) et 12 cas dans le groupe du diabétique sans contraception (D). En revanche, il y a une proportion élevée de HbA1c pas bon dans le groupe D avec 16 cas et 9 cas dans le groupe de DC, et il y a une faible proportion pour HbA1c catastrophe dans les 2 groupes, DC avec 5 et D avec 7.

III.8.2. Glycémie

III.8.2.1. Description de la population étudiée selon le taux de glycémie

A) comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon le taux de glycémie :

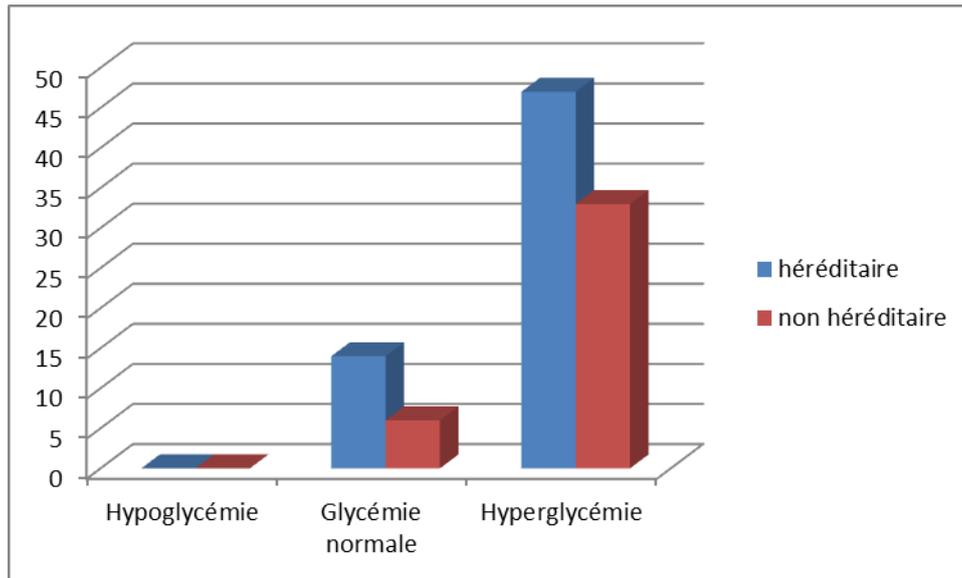


Figure 49 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le taux de glycémie

A partir de cet histogramme on remarque que :

- Il n'y a pas d'hypoglycémie dans les deux groupes.
- 14 cas qui ont une glycémie normale dans le groupe héréditaire et 6 cas dans le groupe non héréditaire.
- 47 cas qui ont une hyperglycémie dans le groupe héréditaire et 33 cas dans le groupe non héréditaire.

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon le taux de glycémie :

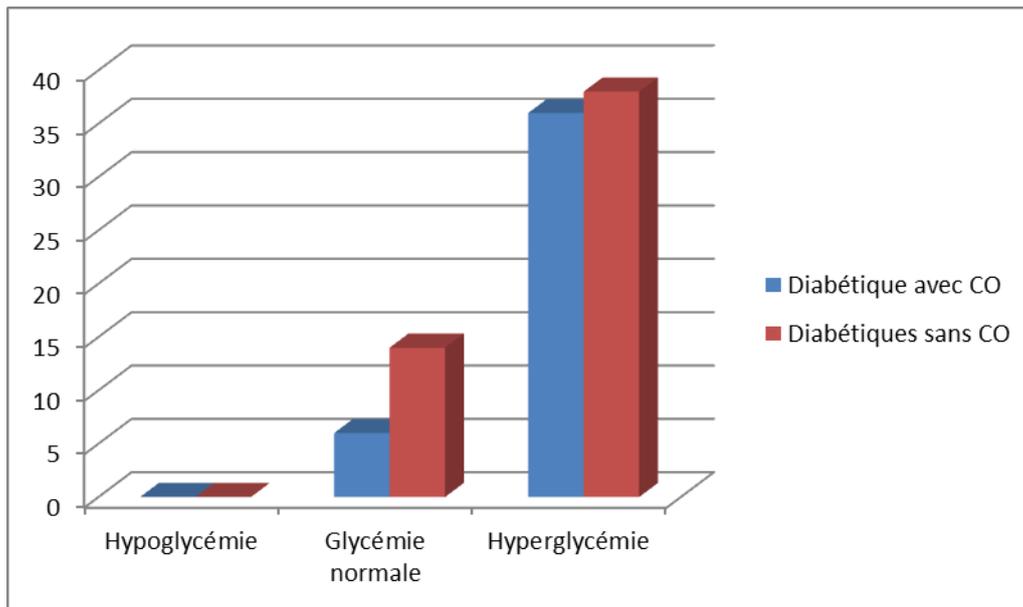


Figure 50 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le taux de glycémie

A partir de cet histogramme on remarque que :

- Il n'y a pas d'hypoglycémie dans les deux groupes.
- 14 cas qui ont une glycémie normale dans le groupe de diabétique sans contraception orale et 6 cas dans le groupe de diabétique avec contraception orale.
- Le nombre de cas d'hyperglycémie est élevé, 38 cas pour le groupe de diabétique sans contraception orale et 36 cas pour le groupe de diabétique avec contraception orale.

III.6. Description de la population étudiée selon Mesures hygiéno-diététiques

III.6.1. Activité physique

A) comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon l'activité physique :

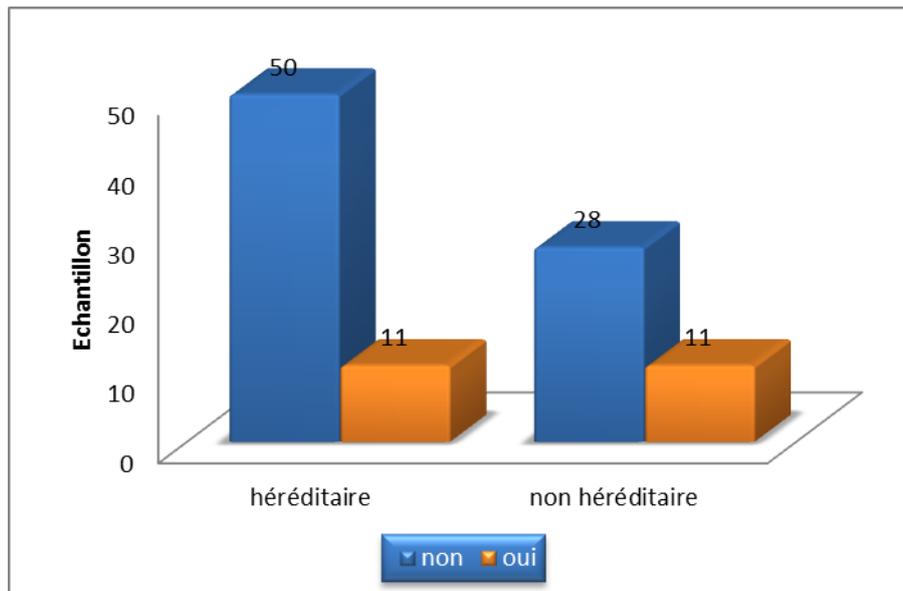


Figure 51 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon l'Activité physique

A partir de cette histogramme ci-dessus, on constate que :

Dans le groupe des patientes héréditaires (DH), 80.64% des malades ne pratiquent pas à une activité physique (ils ne pratiquent même pas 30 min de marche par jours (selon la recommandation de l'OMS sur l'activité physique pour les diabétiques), alors que 18.03% des malades pratiquent à une activité physique.

Dans le groupe des patientes non héréditaires (DA), 71.79% des malades ne pratiquent pas à une activité physique (ils ne pratiquent même pas 30 min de marche par jours (selon la recommandation de l'OMS sur l'activité physique pour les diabétiques), alors que 28.20% des malades pratiquent à une activité physique).

B) Comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception oral et le groupe du DT2 sans contraception oral

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon l'activité physique :

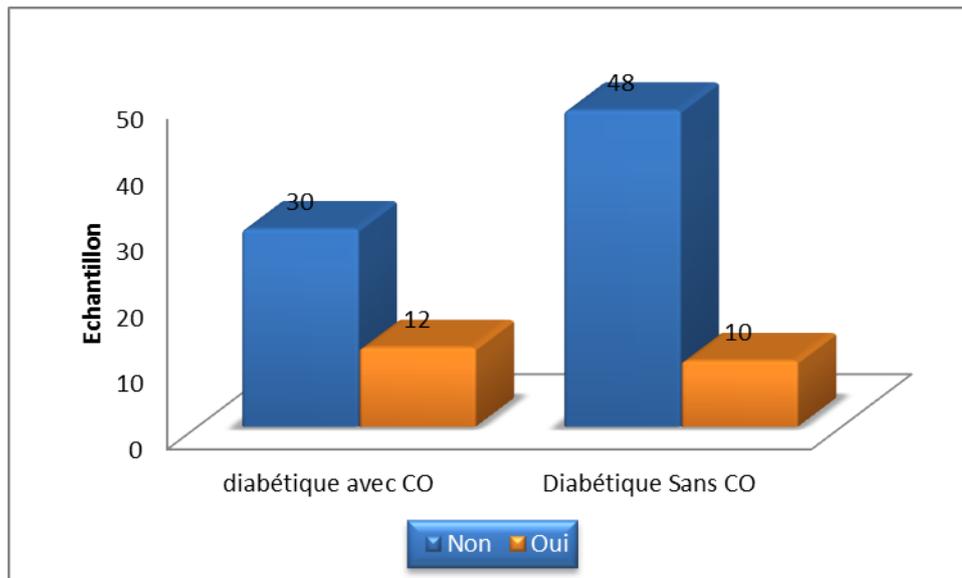


Figure 52 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon l'activité physique

A partir de cette histogramme ci-dessus, on constate que :

Dans le groupe des patientes diabétiques avec contraception orale, 71.42% des malades ne pratiquent pas une activité physique (ils ne pratiquent même pas 30 min de marche par jours (selon la recommandation de l'OMS sur l'activité physique pour les diabétiques), alors que 28.57% des malades pratiquent une activité physique.

Dans le groupe des patientes diabétiques sans contraception orale, 85.75% des malades ne pratiquent pas une activité physique (ils ne pratiquent même pas 30 min de marche par jours (selon la recommandation de l'OMS sur l'activité physique pour les diabétiques), alors que 17.24% des malades pratiquent une activité physique).

III.6.2. Régime alimentaire

A) comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon le régime alimentaire :

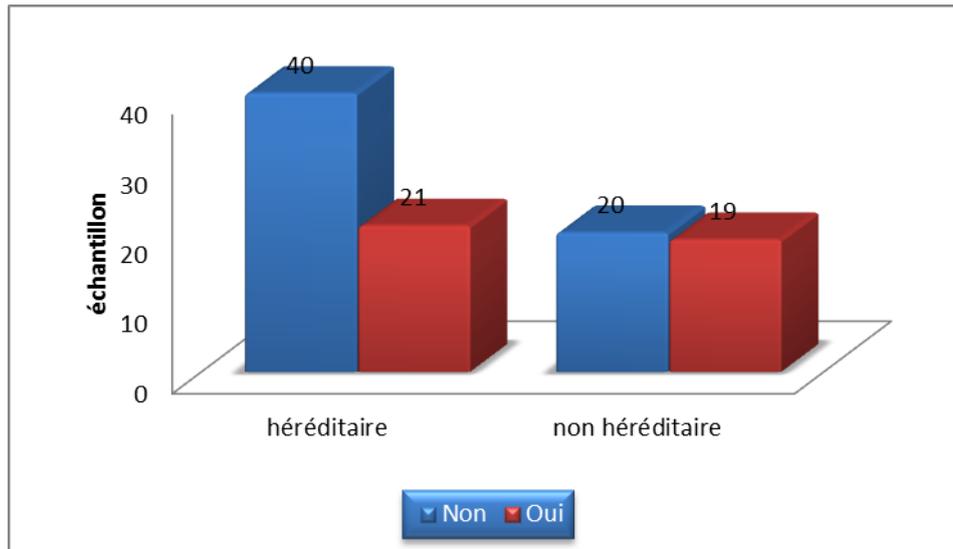


Figure 53 : Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon le régime alimentaire

A partir de cette histogramme on constate que :

Dans le groupe des patients héréditaires, 65.57% des malades ne suivent pas ou ne respectent pas leurs régimes alimentaires, alors que 34.42% suivent un régime alimentaire.

Dans le groupe des patients non héréditaires, 51.28% des malades ne suivent pas un régime alimentaire, alors que 48.71% suivent un régime alimentaire.

B) comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception et le groupe du DT2 sans contraception

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon le régime alimentaire:

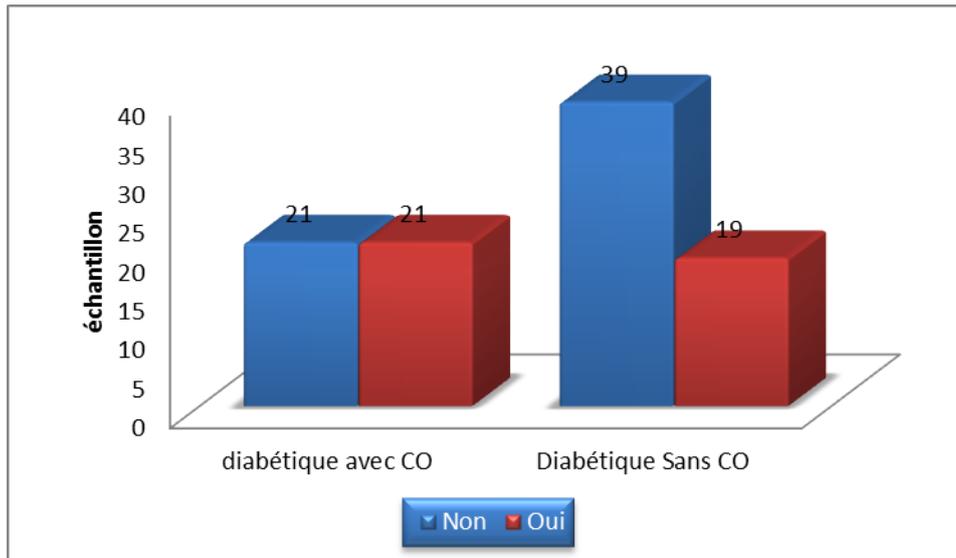


Figure 54 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon le régime alimentaire

A partir de cet histogramme ci-dessus, on remarque que :

Dans le groupe des patientes diabétiques avec contraception orale, il n'y a pas une différence significative pour le régime alimentaire.

Dans le groupe des patientes diabétiques sans contraception orale, 67.24% malades ne suivent pas un régime alimentaire, alors que 32.75% suivent un régime alimentaire

III.6.3.La prise quotidienne

A) Comparaison entre le groupe du DT2 héréditaire et le groupe du DT2 acquis

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 héréditaire et du groupe DT2 acquis selon la prise quotidienne des fruits et des légumes:

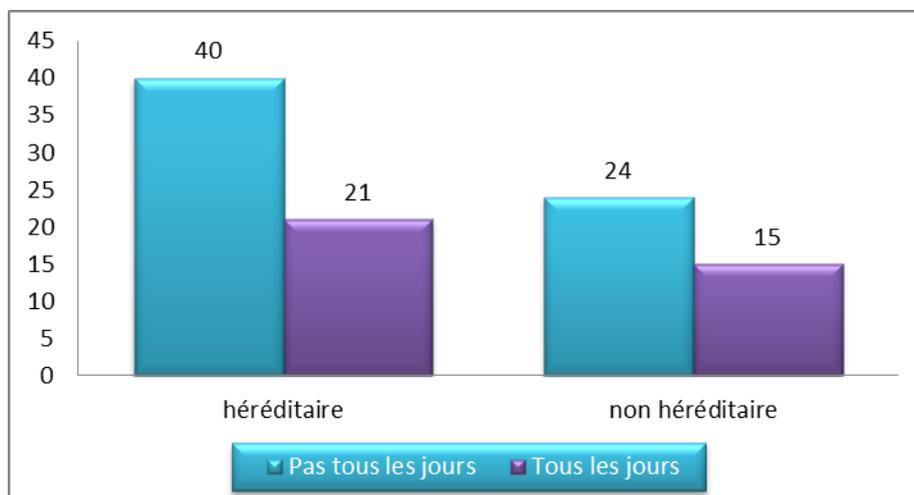


Figure 55: Répartition du DT2 héréditaire et du DT2 acquis selon la prise quotidienne des fruits et des légumes

A partir de cette histogramme ci-dessus, on constate que :

Dans le groupe des patientes héréditaires (DH), 56.57% des malades ne mangent pas les fruits et légumes tous les jours, alors que 34.42% des malades mangent les fruits et les légumes tous les jours.

Dans le groupe des patientes non héréditaires (DA), 61.53% des malades ne mangent pas les fruits et légumes tous les jours, (selon la recommandation de l’OMS sur), alors que 38.46% des malades mangent les fruits et les légumes tous les jours.

C) comparaison entre le groupe du DT2 avec contraception oral et le groupe du DT2 sans contraception oral

La figure suivante représente la répartition du groupe DT2 avec contraception et du groupe DT2 sans contraception selon la prise quotidienne des fruits et des légumes:

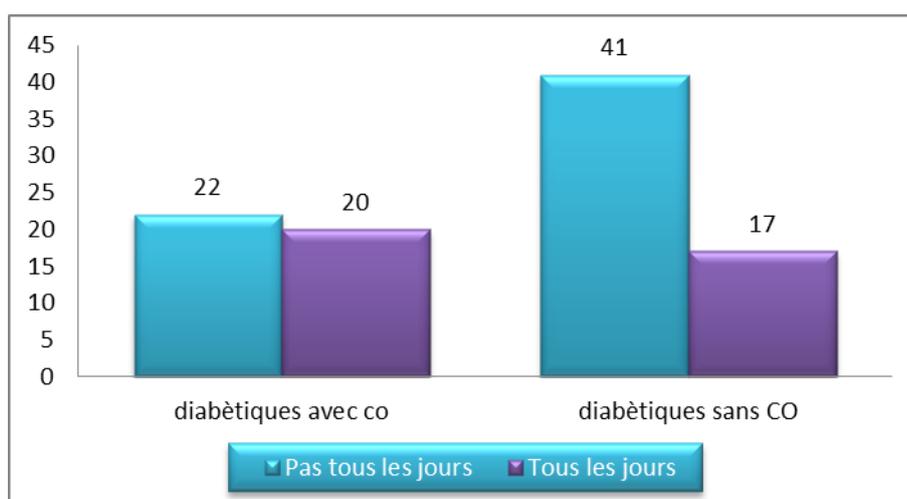


Figure 56 : Répartition du DT2 avec CO et du DT2 sans CO selon la prise quotidienne des fruits et des légumes

A partir de cette histogramme ci-dessus, on constate que :

Dans le groupe des patientes diabétiques avec contraception orale, 52.38% des malades ne mangent pas les fruits et légumes tous les jours, alors que 52.38% malades les mangent tous les jours.

Dans le groupe des patientes diabétiques sans contraception orale 70.68% des malades ne mangent pas les fruits et légumes tous les jours, alors que 29.31% des malades mangent les fruits et légumes tous les jours.

Chapitre 04 :
Discussion

IV.2. génétique

D'après les résultats obtenus au cours de cette étude on a divisé les sujets malades de différentes tranches d'âge en deux groupes :

- Patientes avec un DT2 100% héréditaire.
- Patientes avec un DT2 100% acquis.

IV.2.1. Transmission héréditaire

La transmission de DT2 héréditaire est caractérisée par la présence d'histoire familiale (antécédents diabétiques dans la famille) et l'existence d'un mariage consanguin et touche les deux sexes. Alors que le mode de transmission de cette maladie est autosomique dominante dans la plus part des cas (basons sur l'analyse des arbres généalogique des patientes).

Perlmutter.L et Thomas.J⁽⁹²⁾ ont démontré le mode de transmission à partir de l'étude des familles de diabétiques qui est en faveur d'un mode de transmission autosomique dominant. Mais **salma.G 2000**⁽⁹³⁾ dit que le mode de transmission de DT2 reste encore mal connu, et cette maladie est probablement dû à une affection polygénique, c'est-à-dire déterminée par l'interaction d'anomalies de plusieurs gènes, aboutissant à une altération de la production et /ou de l'action de l'insuline.

IV.2.1.1. Antécédents familiaux

Le risque héréditaire est bien plus important pour le DT2, que ce transmis génétiquement.⁽⁹⁴⁾

Selon L'étude de progéniture de Framingham^{(95) (96)} .On constate que odds ratios de DT2 chez les descendants avec un seul parent atteint de diabète était 3,5 fois plus élevé, et chez ceux avec deux parents diabétiques, il était 6 fois plus élevé que celui des descendants sans diabète parental, mais selon l'étude InterAct européenne, ces ratios de risque étaient respectivement de 3,17 et 2,88 et de 5,14 si les deux parents souffraient de diabète⁽⁹⁷⁾ ; et ces informations confirmées par **Fery et al** et **Kerlan.V et al en 2005** révèlent que le risque de développer un DT2 est d'environ 30 % si l'on a un parent diabétique et approche 70 % si les deux parents sont affectés.^{(98) (99)}

Donc, **Newman B et al, 1987** ont constaté que les antécédents familiaux constituent un facteur de risque majeur dans la survenue de DT2 ; chez les personnes ayant des antécédents parentaux combinés, présentaient un risque accru de développer un diabète par rapport à celles sans antécédents parentaux. ⁽¹⁰⁰⁾

Le caractère héritable du diabète peut être estimé de façon assez précise par les études de jumeaux monozygotes et dizygotes. L'hypothèse principale est que les jumeaux partagent le même environnement prénatal et postnatal, et que la part génétique similaire est de 100% pour les jumeaux monozygotes et de 50% pour les jumeaux dizygotes. Les estimations d'héritabilité du DT2 (Le taux de concordance chez les jumeaux) sont d'environ 70% chez les jumeaux monozygotes(MZ) alors qu'il est nettement plus bas (ne dépassant pas 20-30%) chez les jumeaux dizygotes(DZ). ⁽¹⁰⁰⁾⁽¹⁰¹⁾⁽¹⁰²⁾ L'étude cohorte de consortium DISCOTWIN (Discordant Twin) **en 2012** confirme que les jumeaux peuvent aider à élucider les mécanismes épigénétiques et les facteurs environnementaux causaux dans le développement et la progression de la maladie. Le consortium démontre que l'observation des jumeaux est un argument clinique fort en faveur du rôle de la génétique de DT2 et démontre également que l'héritabilité élevée pour la DT2 (72%) dans les cohortes jumelles. ^{(103) (104)}

Et cette mesure de l'héritabilité est variable selon les études et s'explique par différents biais comme l'âge. ⁽¹⁰⁵⁾

L'étude de GWAS consiste à étudier la variation génétique de traits quantitatifs reliés à la maladie étudiée ; ont identifié à ce jour 90 variantes génétiques qui augmentent le risque de DT2, ⁽¹⁰⁶⁾ ces variantes communes de l'ADN n'expliquent qu'environ 10 % de l'héritabilité du DT2. ⁽¹⁰³⁾

IV.2.1.2. Consanguinité

L'analyse des arbres généalogiques montre que la consanguinité pose un problème en tant qu'un facteur de risque qui augmente la fréquence du DT2 dans la population étudiée.

Dans les pays arabes et particulièrement au Moyen-Orient (population Qatari et Saoudienne), l'expression de la maladie est favorisée par la prédisposition héréditaire, la consanguinité. ⁽¹⁰⁷⁾ Ainsi, une étude similaire menée en Israël sur la population arabo-palestinienne, rapporte l'implication de la consanguinité dans le diabète sucré et l'infarctus du myocarde. ⁽¹⁰⁸⁾

Selon les études familiales sur DT2 **Tuomi, 2005** ; on montre l'existence de la consanguinité dans l'aspect héréditaire du DT2 (30% des diabétiques de type 2 ont au moins un mariage consanguin dans leur famille) ⁽¹⁰⁹⁾ et **.A, Bener et al en 2009**, ont confirmé que l'incidence du DT2 augmente chez les patients ayant un mariage consanguin (77,6%) par rapport a ceux qui ne l'avait pas (70,4%). mais dans une étude précédente. ⁽¹¹⁰⁾

(**Shoukri MM et al en 2017**) ont démontré à partir d'une étude transversale, que la consanguinité est plus répandue chez les plus jeunes femmes. ⁽¹¹¹⁾

Par contre (**Khalt M et al 1986**), ont constaté que la consanguinité n'a pas été soigneusement recherchée dans toutes les études concernant le diabète de type 2. Pour mettre en évidence une relation entre le diabète de type 2 et la consanguinité, on a eu recours à la méthode la plus communément utilisée dans ce type d'études. ⁽¹¹²⁾ et **Denic, 2003** a confirmé qu'il n'existe pas une relation entre la consanguinité et l'apparition du DT2. Avec un taux très faible de consanguinité. ⁽¹¹³⁾

IV.2.2. DT2 acquis

Le DT2 est environ 3 fois plus susceptible de se développer chez les individus sans antécédents familiaux positifs de la maladie que les individus avec antécédents familiaux ⁽¹¹⁴⁾ en raison de la mutation sporadique ou bien à partir des facteurs environnementaux. Donc, c'est une maladie acquise.

IV.1. Epidémiologie

La prévalence des diabétiques dans la willaya de Tébessa a été recueillie de la caisse nationale d'assurance (CNAS-Tébessa), et comme les résultats le démontrent, il y avait une augmentation des nombres des cas atteints d'un diabète diagnostiqué dans les deux dernières années (2018-2019) à l'inverse dans les années précédentes.

Les données de l'institut National de Veille Sanitaire (INVS), ont démontré que la prévalence du diabète de type 2 (DT2) a augmenté de façon continue de 6 % par an entre 2000 et 2009. ⁽¹¹⁵⁾ D'après, **Les Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC)**, les auteurs ont suggéré que la prévalence du diabète doublera dans les 20 prochaines années, en partie à cause du vieillissement de la population (2006). ⁽¹¹⁶⁾⁽¹¹⁷⁾

IV.3. Paramètres sociodémographiques

IV.3.1. Résidence

D'après les résultats, le plus grand nombre de diabétiques se trouve dans la ville de Tébessa suivi par les autres villes c'est-à-dire que les habitants des villes urbaines ont plus de risque de développer le diabète.

Selon **Muniz J et al, 1995**, le diabète semble plus répandu en milieu urbain qu'en milieu rural, comme cela a été observé notamment en Italie, aux États-Unis d'Amérique, en Argentine, et au nord-ouest de l'Espagne, mais une telle tendance n'est pas observée dans d'autres pays. ⁽¹²⁷⁾ D'ailleurs **Zaoui S et al, 2007** ont noté que la population de Tlemcen compte 15,3 % de diabétiques en milieu urbain, et 12,9 % en milieu rural avec une prédominance chez les classes d'âge de 30 à 50 ans dans les deux milieux. ⁽¹²⁸⁾

Haut-commissariat au plan, 2014 les diabétiques venant de l'urbain dominent avec un pourcentage de 74%; ce pourcentage est expliqué par le nombre élevé de la population en milieu urbain (60%) que le rural (40%) dans la province de kénitra (Royaume du Maroc). ⁽¹²⁹⁾

IV.3.2. Diabète et l'Age

D'après les résultats, la tranche d'âge prédominante dans notre étude est entre (30 et 40 ans) dans les quatre groupes. Donc l'apparition de DT2 dans cette tranche est expliquée par plusieurs études presque similaires dans l'objectif afin d'évaluer l'association entre diabète et âge, selon **le portrait de la santé 2013**, le tiers des diabétiques lavallois âgés de 35 ans et plus font de l'obésité (indice de masse corporelle de 25,0 à 29,9) et la moitié souffrent d'obésité (indice de masse corporelle égal ou supérieur à 30,0), ⁽¹¹⁹⁾ d'après **Barbara F et al 2002**, ont souligné que la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge et ont noté également que dans le passé, l'âge de 45 ans a été utilisé comme point de coupure important dans l'estimation de la prévalence du diabète. Cependant, au cours des huit dernières années, les jeunes adultes âgés de 30 à 39 ans ont connu une augmentation surprenante de 70% du DT2. Les taux pour la prochaine tranche d'âge, de 40 à 49 ans, ont augmenté de 40%. Ces statistiques surprenantes sont attribuées aux modes de vie actuels qui se traduisent par un excès de poids corporel et moins d'activité physique. ⁽¹³⁰⁾

D'ailleurs, les données de l'Atlas du diabète de la FID-9ème Édition, a démontré que les personnes atteintes de DT2 sont en âge de travailler (c'est-à-dire entre 20 et 64 ans), ⁽¹³¹⁾ a

démontré que le DT2 n'est plus le diabète de l'homme mûr. Aujourd'hui, il est de plus en plus observé chez des jeunes patients souvent obèses avec des capacités physiques plus altérées que ne le voudrait leur mode de vie sédentaire. ⁽¹³²⁾

Huebschmann AG et al, 2019, ont constaté que le taux le plus élevés de DT2 est représenté par les jeunes femmes. ⁽¹²⁶⁾ Alors que **Miller TM et al, 2012**, ont constaté que l'âge avancé était identifié comme un facteur de risque plus fort de développer le DT2 chez les femmes. ⁽¹³³⁾

Ainsi **Eliabeth S et Christina M P 2013**, ont conclu dans leur recherche que les personnes plus jeunes avaient un contrôle glycémique pire et sont plus susceptibles d'être obèses que ceux plus âgée, c'est pour quoi la plupart de nos patientes sont hyperglycémie et obèses. ⁽¹³⁴⁾ Cependant, **Yoichiro H et al, 2017**, ont constaté que le vieillissement de la population globale est un moteur de l'épidémie de diabète. ⁽¹³⁵⁾

La dernière étude sur la prévalence de DT2 en 2019, a démontré que la prédominance féminine est présenté parmi les individus âgés de 65 à 74 ans ⁽¹³⁶⁾ donc la maladie était plus fréquente chez les femmes > 60 ans. ⁽¹³⁷⁾

IV.3.3.Niveau scolaire

D'après les résultats obtenus, on remarque qu'il n'y a pas d'association entre le niveau scolaire et l'apparition du diabète car la majorité des patientes de notre étude ont un niveau secondaire mais n'ont pas suivi une éducation thérapeutique et ne respectent pas les mesures hygiéno-diététiques.

(Quin W et al, 2018), ont constaté que le niveau d'éducation plus élevé ne prévenait pas contre le diabète. Les relations entre le niveau d'éducation élevé et toutes les conditions liées aux différentes activités physiques entre les différents niveaux d'éducation et ces résultats sont presque similaires aux nôtres. ⁽¹³⁸⁾

En revanche, **Luisa N et al, 2006** ont constaté que les personnes sans diplômes d'études secondaires étaient presque deux fois plus susceptibles de souffrir du diabète que celles qui détenaient au moins un baccalauréat. ⁽¹³⁹⁾ D'ailleurs, **Le C et al, 2011**, ont noté que la sensibilisation augmente considérablement avec des niveaux d'éducation plus élevés. ⁽¹⁴⁰⁾ Ainsi ; **Satman L et al, 2013**, ont démontré que les femmes qui n'avaient pas terminé au moins 8 ans d'éducation formelle avaient un risque 1,45 fois plus élevé de développer un diabète que les femmes plus instruites. ⁽¹⁴¹⁾

IV.4. Mesure anthropométrique

IV.4.1. IMC et obésité

D'après les résultats l'IMC est un facteur de risque pour le diabète, nous avons un nombre élevé de patientes qui ont un surpoids et une obésité modérée.

Shuldiner AR et al, 2001 ont notés que l'obésité est un facteur contributif majeur à la résistance à l'insuline et au diabète sucré de type 2 (DT2). ⁽¹⁴²⁾ Selon, **Sanne A et al, 2018** le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque clés pour le développement du diabète. ⁽¹⁴³⁾ D'après **Theodore J et al, 2018**, l'obésité est un contributeur important à l'épidémie de diabète. ⁽¹⁴⁴⁾

En revanche, **Qian W et al, 2018**, ont noté que les dernières directives en Chine ont supprimé l'IMC comme facteur de risque en fonction des caractéristiques de la population chinoise. En fait, les Chinois sont moins obèses. ⁽¹⁴⁵⁾

IV.4.2. Obésité chez les diabétiques avec contraception

D'après nos résultats, on constate que la pilule est un facteur d'obésité et que cette dernière présente un risque majeur pour le diabète.

Selon **Rosenberg MJ et al, 1998**, 60% des utilisatrices préoccupées par leur prise de poids dû à la consommation des pilules sont retournés chez leurs médecins. ⁽¹⁴⁶⁾

En revanche, d'après **Gallo MF et al, 2014**, les contraceptions hormonales ne sont pas associées à une prise de poids. ⁽¹⁴⁷⁾

IV.4.3. Pression artérielle et diabète type 2

Selon nos résultats sur la PA, on constate que tous les groupes ont une PA optimale sauf le groupe de DA qui présente une PA normale.

Pression artérielle systolique (PAS) < 85 mm Hg chez le sujet jeune d'âge moyen ou diabétique. ⁽¹⁴⁸⁾

Selon la recommandation 2007 **ESH/ECS** pour la prise en charge de HTA, ont démontré la relation entre toute les classes de la pression artérielle sauf optimale et l'existence des complications cardiovasculaire chez les diabétiques. ⁽¹⁴⁹⁾

Les microprogestatifs n'ont pas ou peu d'effet sur la pression artérielle. ⁽¹⁵⁰⁾

IV.5. Etat de santé

IV.5.1. Complication du DT2

Nos résultats montrent que 49% des patientes avec un diabète héréditaire et 49% avec un diabète acquis n'ont pas eu de complication, ceci est dû à l'âge des patientes (<50 ans).

Selon **Sanwar N et al, 2010**, les personnes atteintes de diabète ont environ deux fois plus de risques de MCV que celles sans diabète ⁽¹⁵¹⁾. D'ailleurs **Woodward M et al, 2015** ont notés que le risque accru de maladies vasculaires augmente avec l'âge chez les femmes diabétiques ⁽¹⁵²⁾. Aussi **Amy G et al, 2019** ont démontrés que les femmes diagnostiquées avec un diabète de type 2 à l'âge adulte ont une exposition cumulative plus importante aux facteurs de risque cardiovasculaires au cours de leur vie. ⁽¹⁵³⁾

IV.5.2. Complication chez les diabétiques avec contraception orale

Nos résultats montrent que 52% des diabétiques sans contraception orale et 45% des diabétiques avec contraception orale n'ont pas eu de complications, ceci est dû à l'âge des patientes (<50 ans).

Selon **Bachelot A, 2010** les complications microangiopathiques du diabète ne semblent pas plus fréquentes ou plus sévères sous contraception orale. ⁽¹⁵⁴⁾ D'ailleurs, **Klein BE et al, 1999** ont démontré que la contraception orale ne semblait pas être un facteur de progression de la rétinopathie. L'impact de la contraception orale estroprogestative sur la néphropathie est limité. ⁽¹⁵⁵⁾

En revanche, Garg SK et al, 1994 ont évalués la progression de la rétinopathie et de la néphropathie chez des femmes diabétiques en âge de procréer. La progression de la microangiopathie sur une période d'une année était identique chez les femmes sous contraception orale par rapport à celles qui n'en avaient jamais utilisés. ^(156.)

IV.5.3. HTA et diabète type 2

D'après nos résultats, on constate qu'il y a 39.34% des femmes diabétiques hypertendues, ceci s'explique par le fait que l'âge moyen de nos patientes est de 33 ans, à cet âge, la plupart des femmes sont plus protégées contre l'HTA (avant la ménopause). Mais après la cinquantaine, elles sont plus susceptibles d'avoir un risque d'HTA ⁽¹⁵⁷⁾ et il y a plusieurs études qui démontre cette explication, en Allemagne, selon l'étude de POCAM ; **Assmann G et al 1988**, l'HTA était plus fréquente chez les diabétiques âgées ⁽¹⁵⁸⁾ ainsi, au KONGO; **Stamler J et al 1993**, on constate les mêmes résultats. ^{(159) (160)} D'ailleurs, **H.G. MONABEKA 1998**, a constaté dans une étude rétrospective que la fréquence de l'association de l'HTA au DT2 augmente avec l'âge. Donc, les hypertendus diabétiques sont plus âgés et a démontré également qu'il y a une prédominance féminine dans leur population. ⁽¹⁶¹⁾ Et cette association prédomine dans le sexe féminin est en raison de la surcharge pondérale plus rencontrée dans le sexe féminin. ⁽¹⁶²⁾⁽¹⁶³⁾

Selon l'étude « **Hypertension in Diabetes** », la prévalence de l'hypertension artérielle était 59 % chez la femme définie selon les règles de l'OMS. ⁽¹⁶⁴⁾ Et dans une autre étude prospective, la fréquence des femmes diabétiques hypertendues est 21%, et l'HTA était plus fréquemment rencontrée chez les sujets âgés non insulinodépendants de sexe féminin (avec sex-ratio de 1,7) que chez les jeunes. ⁽¹⁶⁵⁾ Ainsi, **Anne C 2016**, a confirmé que plus souvent la majorité des femmes diabétiques sont hypertendues que les hommes par ce que les femmes présentent un syndrome métabolique beaucoup plus que les hommes. ⁽¹⁶⁶⁾

IV.5.4.HTA et les femmes diabétiques avec contraception orale

Selon nos résultats sur l'HTA chez les femmes avec contraception orale, on démontre que presque la moitié des femmes sont diabétiques et hypertendues. Donc, on constate que les contraceptions orales ont un effet sur l'HTA.

La prescription d'une contraception orale reste néanmoins possible chez une femme hypertendue bien contrôlée, En cas de découverte d'HTA chez une femme sous pilule, l'arrêt de cette dernière permet le plus souvent un retour à la normale en quelques semaines. Parfois, un bilan plus poussé pourra se justifier afin d'éliminer d'autres causes hormonales d'HTA chez ces femmes jeunes, en particulier si la pression artérielle restait élevée à l'arrêt de la contraception. ⁽¹⁶⁷⁾

Dans notre étude, la plupart des diabétiques hypertendus sont situés dans le groupe des diabétiques avec contraception présentant un pourcentage de%. Donc, il y a possibilité d'un développement d'HTA par la prescription d'une contraception orale, **FRHTA (Comité Française de Lutte contre l'Hypertension Artérielle) 2011**, a démontré que 60% des femmes utilisent les pilules contraceptives. ⁽¹⁶⁸⁾ d'après, **RCGP**, le progestatif norethistérone ou lévonorgestrel augmente le risque d'HTA. Alors, **D. SERFATY** a démontré que les Complications hypertensives fois quatre après 40 ans pour les femmes qui prennent les pilules oestrogéniques que les jeunes femmes. ^{(169) (170)}

En revanche, **Godsland et al (1995)**, ont démontré que sauf lévonorgestrel provoque l'HTA par contre la norethindrone et la désogestrel ne les provoquent pas. D'ailleurs, dans d'autres études réalisées sur les pilules microprogestatives, ont démontré que ces classes de pilules ne modifient pas la pression artérielle et ne provoquent pas l'HTA. ^{(171).(154)}

L'incidence de l'HTA liée à la prise des pilules oestroprogestatives est mal connue. Elle est estimée à environ 5 %. Les contraceptifs oraux combinés ne font le plus souvent que révéler ou aggraver un terrain prédisposé. Le risque d'HTA s'accroît avec l'âge et augmente avec la durée d'utilisation. La prescription des pilules oestroprogestatives justifie une surveillance tensionnelle, et l'apparition ou la préexistence d'une HTA contre indiquent la pilule oestroprogestative. Les microprogestatifs n'ont pas ou peu d'effet sur la pression artérielle. ⁽¹⁸⁾

IV.6. Contraception orale et Diabète type 2

IV.6.1. Génération de la pilule

Selon notre résultat, on constate que la majorité de notre population utilisent des pilules de 2^{ème} génération en proportion de 59.52%, et même en Iran, la plus part des femmes utilisent cette classe de pilule, ⁽¹⁷²⁾ en revanche, en France, 55,5 % des femmes françaises en âge de procréer (15-49 ans) utilisent des contraceptions orales et la moitié d'entre elles prennent la pilule de 3^e ou 4^e génération. ⁽¹⁷³⁾

Cependant, les femmes qui prennent des contraceptives oraux de 2^{ème} génération ont un risque d'infarctus du myocarde plus que celles qui prennent des contraceptives orales de 3^{ème} génération. ⁽¹⁷⁴⁾ Ce risque est deux fois plus élevé pour les contraceptifs oraux contenant du désogestrel ou du gestodène (3^{ème} génération) ou de la drospirénone (4^{ème} génération) que pour les contraceptifs oraux contenant du lévonorgestrel (2^{ème} génération). ⁽¹⁷⁵⁾ Ainsi HAS considère que les contraceptifs oraux de 1^{ère} ou de 2^{ème} génération doivent être préférés à ceux de 3^{ème} génération par ce que cette génération expose les femmes à un risque cardiovasculaire. Mais le rapport bénéfice/risque des COEP devra être réévalué individuellement et de façon régulière à partir de 35 ans. ⁽¹⁷⁶⁾

En revanche, Il y a différentes études épidémiologiques précédentes (1998) montrent que le risque d'infarctus du myocarde chez les utilisatrices de ces pilules dites de troisième génération est inférieur à celui observé chez les utilisatrices de pilule de 2^{ème} génération. Donc les pilules de 2^{ème} génération augmentent le risque de la complication macro angiopathie pour les femmes diabétiques de type 2. ⁽¹⁷⁷⁾ D'ailleurs **Mahnaz SH et al 2015**, ont constaté que les pilules contraceptives de troisième génération peuvent être recommandées aux femmes qui souhaitent utiliser des contraceptifs oraux. ⁽¹⁷²⁾

IV.6.2. Prise de la pilule

D'après nos résultats, on constate que 67% des patientes utilisent les pilules contraceptives avant le diabète ; Alors, on démontre que la contraception orale est un facteur d'étiologie du DT2, et il y a des études qui le démontrent. **Basdevan A**, a noté que les estroprogestatifs utilisés ont des effets limités sur le métabolisme glucidique et l'insulinosécrétion, La réduction des doses d'éthinylestradiol a considérablement réduit l'impact de la fraction sur l'insulinosécrétion et la tolérance au glucose. Les progestatifs, surtout le norgestrel et lanoréthistérone, peuvent entraîner une insulino-résistance et un hyperinsulinisme proportionnels à la dose. Comme pour les estrogènes, la réduction des doses des progestatifs a constitué un progrès au plan métabolique. On ne sait pas si les nouveaux progestatifs ont une action très différente des précédents sur le métabolisme glucidique. En pratique, la diabétogénicité des estroprogestatifs paraît limitée d'après ces études contrôlées. Reste que devant certaines situations individuelles, des aggravations franches de déséquilibre glycémique peuvent être observées sous pilule. ⁽¹⁷⁷⁾ Alors que **Maria et al, 2000** ont démontré que la diminution de l'insulino-sensibilité (qui baisse de 30 à 40 %) persiste avec la plupart des contraceptifs oraux associant 30 ou 40 µg d'EE et un progestatif (lévo-norgestrel ou désogestrel). Cela se traduit par une légère élévation de l'insulinémie et par des modifications mineures de la glycémie. Les progestatifs androgéniques potentialisent l'effet hyperglycémiant des estrogènes. ⁽¹⁶⁷⁾ Dans les autres cas et notamment chez la diabétique de type 2, la contraception EP demeure contre-indiquée en raison de la crainte d'une majoration du risque vasculaire. ⁽¹⁷⁸⁾

Des études réalisées au Michigan, en Iran et en Italie ont signalé des niveaux très élevés d'utilisation de contraceptifs chez les femmes souffrant de maladies chroniques tels que le diabète, respectivement 80%, 85% et 89,3%. ⁽¹⁷⁹⁾

Les plus récentes ont peu d'effet délétère sur la glycorégulation du fait de la diminution des doses d'EE (15 µg à 30 µg) et de l'utilisation de progestatifs de troisième génération (désogestel, gestodène, norgestimate, drospirénone). Alors que les microprogestatifs contenus ne semblent pas avoir d'effet délétère sur l'équilibre glycémique. Cependant, dans les rares études contrôlées chez la femme diabétique insulino-dépendante, il n'a pas été observé de déséquilibre glycémique, ni d'augmentation des doses d'insuline liée à la contraception orale. Il n'existe pas d'étude suffisamment rigoureuse pour le DT2 sous la pilule. ⁽¹⁸⁾

En revanche, **Krestenr. P et al** ont constaté dans une étude sur l'effet de contraception orale sur l'évolution du DT2 qu'il n'y a pas d'indication d'altération du contrôle glycométabolique pendant 1 an d'admission des contraceptifs oraux contenant de l'éthinylœstradiol et gestodène. En revanche, d'autres études antérieures ont signalé une augmentation significative des besoins en insuline pendant la prise d'autres contraceptifs oraux contenant différents progestatifs et une

teneur en œstrogènes généralement plus élevée que le composé testé dans l'étude de **Kerstener et al, 1995.** ⁽¹⁸⁰⁾ Selon la **fédération française des diabétiques**, la pilule oestroprogestative n'est pas contre-indiquée par le diabète. Si vous n'avez jamais eu de grossesse.

IV.6.3. Les effets de la pilule :

La prise de la pilule a des effets secondaires sur les patientes de notre étude, à titre d'exemple 26% ont eu des troubles d'humeur et 24% des maux de tête.

Rosenberg MJ et al, 1998 ont démontré que 22% des utilisatrices de la pilule appelaient leurs professionnels de santé au moins une fois au sujet des effets secondaires liés à la pilule, et 9% avaient effectué au moins une visite pour cette raison. Il y a quelques problèmes majeurs bien connus liés à l'utilisation, y compris la thrombose, les maux de tête. ⁽¹⁸¹⁾ D'ailleurs, **Yusefzadeh S, 2008** ⁽¹⁸²⁾ et **Habibi M et al, 2010** ont également rapporté que le niveau d'humeur négative augmentait chez les consommatrices de contraceptifs oraux de deuxième génération. ⁽¹⁸³⁾ Aussi, **Gingnell et al, 2013** ont noté que chez les femmes qui prennent des contraceptifs oraux de deuxième génération, les sautes d'humeur, la dépression et la fatigue étaient plus élevées. ⁽¹⁸⁴⁾

En revanche, **Mahnaz S et al, 2014** ont noté que les pilules contraceptives orales de troisième génération ont un meilleur effet sur l'humeur des femmes en âge de procréer que les pilules de deuxième génération. ⁽¹⁸⁵⁾

IV.6.4. Information sur le risque de devenir diabétique

Dans notre étude, 60% des patientes n'avaient jamais reçu une information sur le risque de devenir diabétiques par la prescription des pilules contraceptives ou bien reçu une information sur les effets indésirables des contraceptifs oraux par les professionnels de la santé, et ce résultat est démontré par une étude réalisée au Canada en 2004, **Gaudet LM et al, 2004** ont constaté que la moitié des femmes n'étaient pas informées sur les risques et les

effets secondaires de l'utilisation de la contraception orale, Cela suggère que les femmes ne reçoivent pas ces informations importantes avec les méthodes de conseil actuelles. ⁽¹⁸⁶⁾ et ça s'explique par le manque d'une éducation correct ainsi une littérature publiée sur l'efficacité du conseil et de l'éducation en matière de contraception semble refléter un écart important entre ce que les prestataires pensent offrir et ce que les consommateurs semblent recevoir. Un audit des utilisatrices de la planification familiale en Ecosse a révélé un écart de 30% entre le nombre de femmes que les cliniciens pensaient avoir correctement suivies et le nombre de patientes qui comprenaient réellement l'enseignement. ⁽¹⁸⁷⁾

D'ailleurs, en France, **F. Vaudaine** a démontré que la mise à jour des recommandations est permanente et obligatoire pour tout professionnel de santé. Il serait intéressant de sensibiliser les professionnels de santé au recours à ces sites de références ⁽¹⁸⁸⁾, pour guider les patientes par des conseils médicaux avant la prescription des pilules. ⁽¹⁸⁹⁾ Ainsi pour informer leur patientes du risque de complications liées au diabète et l'effet de la pilule qui augmentant avec l'âge de la patiente. ⁽¹⁸⁾ Donc, **Mahnaz Sh et al, 2015** ont observé qu'il est nécessaire que les femmes qui souhaitent utiliser ces méthodes contraceptives soient éduquées avant de commencer à les utiliser, ⁽¹⁷²⁾ et **Tensae TD 2015**, a noté que le renforcement du conseil et de l'éducation thérapeutique sur la planification familiale et le contrôle de leurs conditions médicales aideraient à augmenter le recours à la contraception des femmes en suivi de DT2 et des maladies chroniques. ⁽¹⁹⁰⁾

IV.7.Mesures hygiéno-diététiques (MHD)

IV.7.1. Activité physique et surveillance de DT2

Selon notre résultat sur l'activité physique, on démontre que la majorité des patientes sont sédentaires. Donc, à partir de ces résultats on constate que la sédentarité est l'un des facteurs de l'étiologie de DT2 et l'une des causes d'hyperglycémie observée dans cette population étudiées, de plus, cette sédentarité augment l'IMC.

Selon une étude sur l'activité physique diabétiques Lavalloise, ont constaté que parmi les personnes qui sont diabétiques sédentaires, 20,4 % sont diabétiques actives (près de 70% de diabétiques de type 2 sont sédentaires) et les auteurs ont constaté aussi que le diabète augmente avec l'âge et que les personnes âgées sont plus sédentaire. Cette tendance est également remarquée chez les Québécois. Ainsi, une autre étude a constaté près de 56 % des

diabétiques âgés de 35 ans et plus sont sédentaires ou peu actifs et ce prévalence du diabète augmente en même temps que le niveau d'activité physique diminue. ^{(119) (191)}

Le développement du DT2 est largement favorisé par les effets délétères de l'inactivité physique et de la sédentarité. ⁽¹³²⁾

Selon l'étude de **Boyd E & Stanley B en 2017**, l'inactivité physique provoque une sécrétion d'insuline pancréatique supérieure à la normale. Cette hyperinsulinémie devient alors la cause immédiate du DT2. ⁽¹⁹²⁾ et cette étude est confirmée par, **Qian W et al 2018** d'une étude cohorte **EACTION**, ont montré que l'insuffisance d'AP est un facteur de risque de résistance à l'insuline. Cette constatation implique que l'insuffisance d'AP peut augmenter la prévalence du diabète en augmentant la résistance à l'insuline. ⁽¹⁹³⁾

Un grand nombre d'études transversales ainsi que prospectives et rétrospectives ont trouvé une association significative entre l'inactivité physique et le DT2, Une étude prospective sur les indiens PIMA, ont constaté que le taux d'incidence du diabète restait plus élevé chez les diabétiques moins actifs. ^{(194) (195)}

Les femmes, peuvent disposer de moins de temps et de moins d'activité physique que les hommes: ^{(119) (196)}

A partir du **rapport complet publié par Health and Human Services en 2015(USA)**, les résultats ont rapporté que l'activité physique améliorait considérablement la tolérance anormale au glucose et doit être le plus bénéfique pour prévenir la progression du DT2. ⁽¹⁹⁷⁾ Une activité physique réduit le risque de diabète et l'hyperglycémie. En revanche, la sédentarité provoque l'hyperglycémie. ⁽¹⁹⁸⁾

Cependant il y a des recherches qui constatent l'effet négatif de l'activité physique, **Venessa C F**, a démontré que l'activité physique fait baisser la glycémie (hypoglycémie) et il y a un effet indésirable sur le DT2 avec complication. ⁽¹⁹⁹⁾ et ce constat est confirmé par **KONGO**. La présence des complications chroniques peut amener à déconseiller certaines formes d'exercices et il peut aussi précipiter les complications aiguës comme l'hypo et l'hyperglycémie. Ainsi, il n'est pas conseillé de réaliser des exercices vigoureux si la glycémie est >250 mg/dl (14 mmol/l), si le patient a une cétonurie ou une glycémie inférieure à 80 mg/dl (4,5 mmol/l), ⁽²⁰⁰⁾ **Jelleyman C et al**, ont démontré également que les efforts

aérobies modérés et prolongés alors que les efforts aérobies de haute intensité favorisent les hyperglycémies. ⁽²⁰¹⁾

IV.7.2. Alimentation et surveillance de DT2

Selon notre résultat sur le régime alimentaire, on démontre que la moitié des patientes ne suivent pas un régime alimentaire bien régulier. Donc, à partir de ce résultat on constate que la mauvaise alimentation est l'un des facteurs de l'étiologie de DT2 et l'un des causes d'hyperglycémie observée dans cette population étudiées.

Selon **Lumey LH 1994**, le déclin dans les taux de mortalité par diabète pendant la première et la seconde Guerres mondiales a été documenté en raison d'alimentation mauvaise dans les pays européens. En revanche, le taux de mortalité par diabète n'a pas changé dans d'autres pays sans pénurie de nourriture à la même période comme le Japon et les pays d'Amérique du Nord. ⁽²⁰²⁾ Alors que les Indiens ont observé que la maladie était presque confinée aux personnes riches qui consommaient de l'huile, de la farine et du sucre en quantités excessives. ⁽²⁰³⁾ Et dans certaines études, on constate une forte association entre le risque de développé DT2 avec un apport élevé en alimentation sucrées et en graisses ⁽²⁰⁴⁾ et en japon, **Villegas R et AL 2008**, ont révélé dans une étude sur les femmes japonaises qu'une consommation élevée de riz blanc était associée avec un risque accru de DT2. ⁽²⁰⁵⁾

Chez les diabétiques de type 2, récemment, un taux d'HbA1c élevé a également été considéré comme l'un des principaux facteurs de risque de développement des complications microvasculaires et macrovasculaires pour le diabétiques type 2. Donc, l'amélioration du taux d'HbA1c élevé peut être obtenue grâce à une alimentation régulière. Ainsi, les patients pourraient être empêchés de développer les complications du diabète, ⁽¹⁹⁷⁾ et **Ludwig D et al** en **2001**, ont constaté que la consommation supplémentaire de boissons gazeuses augmente la fréquence de l'obésité et diabète en raison de la plus grande quantité de sirop de maïs haute teneur en fructose (utilisé dans la fabrication de boissons gazeuses) qui élève la glycémie et l'IMC à des niveaux dangereux. ^{(206) (207)} Mais **Coldtiz GA et al 1992**, ont observé d'une étude cohorte qu'il n'y a aucune association entre les apports d'énergie, de protéines, de saccharose, de glucides ou de fibres et le risque de diabète pour les femmes qui ayant un IMC moins de 29 kg / m². ⁽²⁰⁸⁾

En 2000-2001, seulement 40 % des femmes au Canada mangeaient plus de 5 fois par jour des fruits et légumes et en 2009-2010, 51,5 % des Lavallois et Québécois de 12 ans et plus consommaient au minimum 5 fois par jour des fruits. ⁽¹³²⁾

L'OMS (2012) recommande une consommation d'un minimum de 400 grammes de fruits et légumes par jour pour la prévention des maladies chroniques. Ce rapport indique que les fruits et légumes permettent de réduire le risque d'obésité et, par conséquent, de diabète. ⁽¹³²⁾

IV.8.Éducation thérapeutique du patient

Donc, nos données et les autres études précédentes, ont démontré l'importance et l'efficacité des MHD sur le diabète et l'état de santé générale et cela est expliqué par l'absence de l'éducation thérapeutique.

Selon l'étude **DAWN2 (Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs 2)** en 2011, on démontre une amélioration significative de la qualité de vie des patients ayant suivi le programme d'ETP en 9 mois, et amélioré également l'équilibre glycémique et l'Hémoglobine Glyquée à partir de l'activité physique régulière et l'amélioration dans le réconfort, le comportement alimentaire et la restitution du repas, qui représentent la première ligne de la prise en charge du diabète de type 2. Donc cette étude confirme les liens entre le contrôle du diabète et ETP. ⁽²⁰⁹⁾

Kerniss H, 2017, a constaté dans une étude CAP que 43% des médecins avaient déclaré de n'avoir jamais bénéficié d'une formation spécifique à l'ETP, ⁽²¹⁰⁾ et dans une autre étude menée à Salé(Maroc), le taux était de 34.2%. ^(21&) **Kerniss (2017)** a ajouté dans sa recherche que plus que la moitié des médecins généralistes de sa population exerçant en milieu rural n'ont jamais eu une formation sur l'éducation pour la santé du patient diabétique. Cela montre le manque de formation des médecins ruraux par rapport à leurs confrères urbains. En plus, dans les régions urbaines, le temps moyen que les médecins généralistes consacrent à chaque patient diabétique pour l'éducation pour la santé est estimé à environ 11min. En revanche, les séances individuelles ou collectives selon l'HAS et OMS, doivent être d'une durée de 30 à 45 minutes. Mais cela montre la conscience des diabétiques de l'importance de l'éducation pour la santé dans la prise en charge et la gestion de cette maladie. ⁽²¹⁰⁾

Le programme DESMOND a démontré les effets positifs d'ETP sur l'autogestion de la maladie dans une étude contrôlée randomisée menée en 2015. ⁽²¹²⁾ Ainsi **STÉPHANE B et CYNTHIA F, 2018**, ont démontré dans une étude pilote au Mali l'impact biologique et psychosocial de l'action d'éducation thérapeutique sur les patients diabétiques type 2. ⁽²¹³⁾

D'ailleurs, **Philippe et al 2017**, ont démontré que les effets de l'ETP à l'amélioration de la prise en charge du diabète à long terme. ⁽²¹⁴⁾ mais le rapport publié en 2014 par la Cochrane Collaboration sur l'ETP, ont démontré qu'il y a des effets à court terme (< 12 mois) pour le contrôle glycémique, les connaissances sur le diabète et les modifications du style de vie. ⁽²¹⁵⁾

L'éducation diabétique reste indispensable chez la personne âgée plus que les jeunes. ⁽²¹⁶⁾

Conclusion

Conclusion

Notre étude constitue un point de reliaage entre l'hérédité, la contraception orale et le diabète de type 2.

Dans cette étude, nous avons analysé les antécédents familiaux de chaque individu recruté ainsi que ces données sociodémographique et les mesures anthropométriques et ces habitudes de vie, donc on a pu voir l'effet d'hérédité sur l'évolution du DT2 d'une part et l'effet de la contraception orale d'une autre part.

Ce travail a été réalisé sur 100 patients diabétiques type 2 (patients ayant un DT2 héréditaire avec ou sans contraception orale et patients ayant un DT2 acquis avec ou sans contraception orale). A l'issue nous avons conclu que :

- Le diabète de type 2 est causé par une multitude de facteurs : l'âge, la susceptibilité génétique (mariage consanguin et histoire familiale) qui sont des facteurs de risque non modifiables du diabète alors que la contraception orale, la masse corporelle, la pression artérielle, les habitudes de vie sont des facteurs de risque modifiables du diabète, et ces facteurs seraient les principaux causes d'augmentation extrême de l'incidence du DT2 en raison de leurs interactions complexe.
- Le choix contraceptif doit tenir compte de plusieurs paramètres, le type de diabète, l'existence de complications et en particulier les facteurs de risque cardio-vasculaire en âge de précoce.
- Une bonne gestion du diabète ne dépend pas uniquement des médicaments et des traitements médicaux mais elle nécessite également des mesures hygiéno-diététique (MHD) liée à la nature du diabète et à la façon de le gérer au quotidien.
- L'augmentation de la prévalence est due également à l'absence d'éducation thérapeutique du patient.

Le présent travail est une première approche pour évaluer l'effet de la contraception orale et l'hérédité sur l'évolution du diabète dans la wilaya de Tébessa. D'après notre étude, les MHD font partie du traitement ; nécessitent du temps dans la démarche éducative (ETP), impliquent la motivation quotidienne du patient et de son entourage pour améliorer l'état de santé et réduire les complications macroangiopathique et microangiopathique, donc MHD contrôle le taux glycémique et ce contrôle diminue le risque de complications et régule la

pression artérielle. Alors, l'équilibre glycémique possède un impact sur le bon développement du DT2.

Malgré les nombreuses recherches effectuées durant toutes ces décennies sur le DT2, cette maladie reste un cauchemar pour les généticiens en raison des interactions complexes des facteurs qu'augment la prévalence du DT2.

Références

bibliographique

Les références

- 1- L'Atlas du diabète de la FID – 9ème Édition,
- 2- Wild S, BCHIR MB, Roglic G, Green, Sicree R, et King H, Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* (2004) : 27:1047-53
- 3- Plan mondial contre DT2. fédération internationale du diabète ; 2011-2021
- 4- Waqas S, Tahir A, Nadeem S B, et Mohd Rashid AH; Effect of diet on type 2 diabetes mellitus. [Int J Health Sci \(Qassim\)](#). (2017) : 11(2): 65–71
- 5- OUZZAHRA J, les médicaments et les dispositifs médicaux service de la contraception (situation au maroc). Maroc (2008)
- 6- Daccord L, la contraception des nullipares vue par les médecins, école des sages-femmes Université de LIMOGES (2015): 108(10)
- 7- Thevenet A; Connaissance du risque thrombotique par les utilisatrices de pilule estroprogestative (2016) : 59
- 8- Pudar H M, Contraception et diabète, *La Lettre du gynécologue* (1998):232, 14-19
- 9- Toumen F, Contraception. CES pharm plus, France (2017): 28(3)
- 10- Afssaps, Classification des contraceptions orales (Pdf). (2011); p 3
- 11- Duranteau L, Contraception par progestatifs. *Gynécologie Elsevier Masson* (2008):p13
- 12- Yong J, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 3^{ème} édition. Elsevier Masson, France (2016): p 589(4)
- 13- Yong J, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 3^{ème} édition. Elsevier Masson, France(2016): P 589(7)
- 14- Item 27 : Contraception (PDF). Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), Université Médicale Virtuelle Francophone (2010-2011) : 14
- 15- Grandmottet F L, Contraception chez la femme diabétique. diabète obésité MG (2014): vol. 9 • n°6,

- 16- Yong J, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 3^{ème} édition., Elsevier Masson, France, (2016): p 589(10).
- 17- Torre A, Fernandez H, les ovaires polykystiques (SPOK). Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la production (2007) :36 :423-446
- 18- Gaillard H B, Massin N, Mise au point sur la contraception et les terrains à risque (Contraception de la femme diabétique). La Lettre du Gynécologue (2005): 300, 28-30.
- 19- Yong J, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 3^{ème} édition, Elsevier Masson, France (2016) : p589 (11)
- 20- C. Libioule (1), V. Bours (Les Maladies complexes : l'importance de la génétique). Rev Med Liège (2012) :67 ; 220-225
- 21- Vyse TJ, Todd JA. Genetic analysis of autoimmune disease. Cell (1996) :85(3)
- 22- Vasseur F, Les maladies génétiques "complexes" .Collège National des Enseignants et Praticiens de Génétique Médicale Maître de Conférences en Génétique Praticien Hospitalier Clinique de Santé Publique - Pôle S3P Parc Eurasanté CHRU de Lille, Université Médicale Virtuelle Francophone (2010-2011)
- 23- [Newman](#) B, [Selby](#) J V, [King](#) M C, [Slemenda](#) C, [Fabsitz](#) R, [Friedman](#) G D, Concordance for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in male twins. Diabetologia (1987) : 30, 763–768
- 24- Feingold, J, Maladies multifactorielles: un cauchemar pour le généticien. Med Sci (2005) :11(21) ; 927-33
- 25- Denechaud P D, Isabel C. Lopez M et Fajas L, Contrôle de l'homéostasie glucidique-lipidique par facteurs de cycle cellulaire CD4 et E2F1. M/S (2016), 815-818
- 26- Broberger C. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks." J Intern Med (2005) :258(4), 301-327
- 27- Ferré P, Action et sécrétion de l'insuline Double jeu pour les canaux potassiques. M/S (2005) : 694-696,
- 28- Marieb N E, Biologie humaine 2ème édition, 2008, page 521
- 29- Meyts P D ,The Insulin Receptor and Its Signal Transduction Network, (2016) (article en ligne) WWW.endoText.org
- 30- Harlod E ; Anatomie de pancréas. Hepatopancreatobiliary II, Elsevier(2016): 72-73

- 31- Menche N E, Biologie anatomie physiologie 5^{ème} édition, 2008, page 186
- 32- Ganong, Battett, Barman, Bitano, Breooks, Physiologie médicale 3^{ème} édition (chapitre 21), 2012, de boeck
- 33- Wémeau J L, Vialettes B, Schlienger L J et Rolling A C , Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien, Elsevier Masson, 2015
- 34- Magnan C, orza A, Production et sécrétion de l'insuline par la cellule b pancréatique, EMC-Endocrinologie 2, Elsevier (2005) : 241–264
- 35- Meyts M D, Insuline and its receptor: structure, function and evolution. BioEssays, (2004):1351–1362
- 36- Gamal Abd El-Aziz, S.H.Abdel-Aziz, Metwali M.Red, Mohamed Baehen, Nabih A. Baeshen, Elrashdy M. Redwan, Synthesis of human insulin gene in vitro through computational methodology. Life Science Journal (2014);11(1)
- 37- Weiss W, Steiner D F, Philipson L , Insulin Biosynthesis, Secretion, Structure, and Structure-Activity Relationships (2014), Article en ligne
- 38- Steiner D F, Chan S, Welsh M, Kwoe S C M, Structure and evolution of the inulin gene, 1985 ; Annual Reviews Inc, Ann. Rev. Genet (1985):19, 463-84
- 39- Riant E, Effet protecteurs des œstrogènes sur l'insuline-résistance et le diabète type 2. l'Université Toulouse III - Paul Sabatier (2009) p165(32)
- 40- ROITH L D. ZICK E. Recent Advances in Our Understanding of Insulin Action and Insulin Resistance. DIABETES CARE (2001) : 24(3)588-597
- 41- MERAH S, BRAKNI R, EFFET DE L'HEREDITE SUR LE PROFIL GLUCIDIQUE ET LIPIDIQUE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE II, Université de Larbi Tébéssi – Tébéssa (2019) ;p 216 (24)
- 42- Muniyappa, Montagnani M, Koh K K, and Michael J, Cardiovascular Actions of Insulin. Endocrine Reviews (2007), 28(5):463–491
- 43- Hajar ROMLI, PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DU DIABETE DE TYPE 2(thèse doctorat). UNIVERSITE MOHAMMED V RABAT(2016) :p194(18)
- 44- Dr. Oriana Ciacio, Pr. Denis Castaing, Anatomie du foie, 2015.
- 45- Marieb N E, Biologie humaine 2^{ème} édition. 2008

- 46-** Cabrae R, Influence de l'insuline et des lipides sur l'activité de la voie Wnt/ β caténine dans le foie (Thèse de Doctorat). l'Université Paris Descartes (2014) : 178
- 47-** Bjornholm, M. and J. R. Zierath, Insulin signal transduction in human skeletal muscle: identifying the defects in Type II diabetes. *Biochem Soc Trans* (2005). 33(2): 354-357.
- 48-** Atlas du diabète de la FID I Sixième édition I ; p 27
- 49-** ADA, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* (2012) : 564-571.
- 50-** Dirlwanger M, Klee P et Schwitzgebel V M, La cause du diabète dicte le traitement. *HUG, pédiatrie* (2008) : 18-23,
- 51-** Ser N et Tallec C L, diabète sucré 1 et 2 de l'enfants et de l'adultes et complication (PDF) (2008): 1-21
- 52-** Schwitzgebe V, Mieux diagnostiquer un diabète rare pour adapter le traitement 2020, UNIGE, DOI: 10.2337/DB19-0974
- 53-** Kebieche M, Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante ranunculus repense : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'epirubicine. (2009) Mentouri, constantine
- 54-** Blmental, Y, belghiti J et driessen, M, Gynécologique, obstétrique. PARIS, ESTEM : REF DE Boeck (2008)
- 55-** Coup de projecteur sur la Santé, La Sensibilisation au diabète (les types, les risques et le contrôle. (2017)
- 56-** OMS, rapport mondiale sur le diabète (2016) : 0-88 (13)
- 57-** Perlemuteret L, Hortet, GC et sélam J L ; Diabète et des maladies métaboliques. Masson (2000)
- 58-** Rodier M, Définition et classification du diabète, Médecine nucléaire, Imagerie fonctionnelle et métabolique (2001) : 91-93
- 59-** Chaudhry A S, Philippe A J, Golay N et Jnod, perronn, Diabète type 2 (DMT2), service de médecine de premier recours, HUG (2010) : 2-23
- 60-** Manuel de campagne de sensibilisation pour le diabète, en vue de la réunion de haut niveau de l'ONU sur les MNT, FID (2018) : 4

- 61-** Braillard O et Gastaldi G, Diabète de type 2. Service de médecine de premier recours, DMCPURU, HUG (2017) : 3
- 62-** Cicolell A, Nalbone G. et Cabon S L. Evaluation du lien entre environnement Chimique, obésité et diabète. Réseaux Environnement Santé(2012) :26
- 63-** Guillausseau P G et Michelin ML, Physiopathologie du diabète de type 2. Rev médecine interne Elsevier SAS (2003) : (24) 730–737.
- 64-** , Froguel P, Vionnet N, Gauguier D, Vaxillaire M, Zouali H, Passa P et Velho G Génétique du diabète non insulino-dépendant, JDIS SYNTHÈSE médecine/sciences (1994) : 10 : 795-804
- 65-** Vaxillaire M, Froguel P Facteurs génétiques et gènes candidats dans la physiopathologie du diabète de type 2, Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition (2003) : 6 ; 252-262
- 66-** Hélène Fagherazzi, Actualités sur le diabète de type 2 : dossier de synthèse documentaire, Institut de l'Information Scientifique et Technique (INIST-CNRS) (2002) : 70
- 67-** Wang S, Jiao N, Zhao L, Zhang M, Zhou P, Huang X, Hu F, Yang C, Shu Y, Li W, Zhang C, Tao M, Chen B, Ma M et Liu S, Evidence for the paternal mitochondrial DNA in the crucian carp-like fish lineage with hybrid origin. *Sci China Life Sci* / *Link.springer* (2019) :11
- 68-** Luo S, Valenciaa AS, Zhangc J, Leed N, Slonea J, Guia B, Wang X, Lia Z, Della S , Brown J, Chenc SM, Chiend Y H, Hwud W L, Fane P C , Wongc L J, Atwalf P S, and Huang T, Biparental Inheritance of Mitochondrial DNA in Humans, *PNAS* (2018) :6
- 69-** Rius R, Mark J, Riley L, Puttick C, Thorburn D V, et J Christodoulou J, Biparental inheritance of mitochondrial DNA in humans is not a common phenomenon, *GENETICS in MEDICINE* (2019) :4
- 70-** Calanna S; Christensen M., Holst J. J, Laferrère B, Gluud L. L, Vilsbøll T et Knop F. K., Secretion of glucagon-like peptide-1 in patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev Springer-Verlag Berlin Heidelberg/Diabetologia* (2013): 56:965–972
- 71-** Wémeau J L, Vialettes B., Schlienger J.-L. et Rolling AC, Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition. Elsevier Masson SAS (2014) : 534 (227)

- 72-** Ribot J, Impact du diabète de type 2 sur la fonctionnalité et le potentiel angiogénique des cellules souches mésenchymateuses. Organisation et fonctions cellulaires, Université Paris-Est, Français (2015).
- 73-** Calanna S, Christensen M, Holst JJ, et al. Secretion of glucagon-like peptide- 1 in patients with type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses of clinical studies. *Diabetologia* 2013;56:965-972
- 74-** Kerlan V, diabète type 2 de sujet jeune. Elsevier Masson SAS, diabétologie-métabolisme (2005) : 41-43
- 75-** Silve C. Le FGF23, une “nouvelle” hormone de régulation de l’homéostasie du phosphate et du métabolisme de la vitamine D. *Presse Med.* (2005); 34: 1384-90
- 76-** Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* (2005) : 366,1059-62
- 77-** Matillio S, FILION G, GENEST L, JOSEPH.L et PILOT.P. POIRIER; The metabolic syndrom and cardiovascular risk a systematic review and meta analysis ; journal of amarican collage of cardiologie (2010) ; 56 (14) :1113.1132
- 78-** David W. LeRoith D L, Metabolic Syndrome (Article en ligne) (2019); www.endotext.org
- 79-** Haute Autorité de Santé française. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète: Actualisation du référentiel de pratiques de l’examen périodique de santé. Saint - Denis La Plaine HAS; 2014
- 80-** Monnier L , Diabétologie .Edition Masson (2010), Italie ,408
- 81-** Schlienger J L, Complications du diabète de type 2. Elsevier Masson SAS (2013) : 42 839–848
- 82-** LAMDJADANI A K, BOUAZZA A, ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES AU DIABETE DE TYPE 2. MÈMOIRE DE FIN D’ÉTUDES EN VUE DE L’OBTENTION DU DIPLÔME DE MASTER, université d’abdehamid ibn badis, mostaghanem (2017) : pages
- 83-** FEHAIMA S, Qualité de vie et diabète. Mémoire de fin d’étude en vue d’obtention du, (2017) : 90 s(18)

- 84-** Jeanrenaud C, Dreyer G. Les coûts directs médicaux du diabète : Une estimation pour le canton de Vaud. Neuchâtel, Suisse: Institut de recherches économiques de l'Université de Neuchâtel (2012)
- 85-** Yong J ; Endocrinopathie, diabétologie et maladies métaboliques 3eme édition, Elsevier MASSON (2016), P 589
- 86-** Yong J, Endocrinopathie, diabétologie et maladies métaboliques 3eme édition (2016) : P589(363)
- 87-** REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO Ministère de la Santé Publique Secrétariat Général Direction de la Lutte contre la Maladie, NORMES ET DIRECTIVES DE LA PRISE EN CHARGE DU DIABETE SUCRE DE TYPE p 72(2)
- 88-** Bernard L, Reix N, Gabriel V et Mathelin C, cancer du sein et diabète de type 2 : des interactions complexes, gynécologie, obstétrique et fertilité , Elsevier Masson, SAS, France (2016), 11
- 89-** YANNOUTSOS A, KRETZ S, SLAMA G, SAFAR M, J. BLACHER, Hypertension artérielle et diabète : quelle cible thérapeutique et quel choix de traitement, Rev en nutrition et en diabétologie (2012), 41, 29-34 pages)
- 90-** portrait de la santé sur diabète. Direction régionale de santé publique Agence de la santé et des services sociaux de Lava (2013) : 110 (61)
- 91-** Education thérapeutique du patient : Définition, Finalités, Organisation définition finalités recommandations (pdf). HAS (2012).
- 92-** Perlmutter L et Thomas J, Diabétologie, Affections Métaboliques Soins(2006).
- 93-** Slama, G, Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant. : J. Libbey Eurotext, France : (2000)
- 94-** , Kahn A, Le diabète est héréditaire, Futura Sciences (2002)
- 95-** James B. Meigs, L. Adrienne C, and Peter W.F., Parental Transmission of Type 2 Diabetes The Framingham Offspring Study, DIABETES(2000) :49, 2201-2207
- 96-** Fletcher B, Gulanick M et Lamendola C, Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus, THE JOURNAL OF CARDIOVASCULAR NURSING (2002) : 17
- 97-** Langenberg C, Sharp S, Forouhi NG, Franks PW, Schulze MB et al. Design and cohort description of the InterAct , Project:an examination of the interaction of genetic and

lifestyle factors on the incidence of type 2 diabetes in the EPIC Study. *Diabetologia* 2011; 54: 2272 –2282

- 98-** F. Fery, N. P, ETIOPATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE DE TYPE 2, *Rev Med Liege* 2005; 60: 361-368
- 99-** Kerlan.V ; Diabète de type 2 des sujets jeune, *Ann.Endocrinol*, 2005 ; 66 :41-43,
- 100-** Newman, B.et al.Concordance for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in male twins. *Diabetologia* (1987) ; 30 :763-768
- 101-** Kaprio, J.et al. Concordance for type 1 (insulin-dependent) and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in a population-based cohort of twins in Finland. *Diabetologia*(1992) ; 35 :1060-1067
- 102-** Ali.O, Genetics of type 2 diabetes, *World Journal of Diabetes* 2013; 4(4): 114-123
- 103-** A.J. Scheen, n. P A quot ,Le diabète de type 2: voyage au cœur d'une maladie complexe, *Diabète De type 2 Rev Med Liège* 2012; 67 : 5-6 : 326-331
- 104-** Gonneke W, Kirsten J.W, Christopher G. B, Kaare Ch,Jocelyn B,Christine D,Jennifer R. H, Jaakko K, Robert L, Patrik K.E. ,Karen A. M, Juan R. Ordo N, Francisco P-R, Nancy L. P, Kirsi H, Perminder S, Dorret I.and Tim S, The Concordance and Heritability of Type 2 Diabetes in 34,166 Twin Pairs From International Twin Registers: The Discordant Twin(DISCOTWIN Consortium, *Twin Research and Human Genetics* (2015); 18(6) 762–771
- 105-** Poulsen, P, Heritability of insulin secretion, peripheral and hepatic insulin action, and intracellular glucose partitioning in young and old Danish twins. *Diabetes* (2005) ; 54, 275-283
- 106-** Grarup, N., Sandholt, C. H., Hansen, T. et Pedersen, O. Genetic susceptibility to type 2 diabetes and obesity: from genome-wide association studies to rare variants and beyond. *Diabetologia*(2014) ;57 :1528-1541,
- 107-** El hadd T. A., Al-Amoudi A. A., Alzahrani A. S. Epidemiology, clinical and complications profile of diabetes in Saudi Arabia: a review. *Ann Saudi Med* (2007); 27(4):241-50
- 108-** Bittle A. H, Consanguinity and its relevance to clinical genetics. *Clin Genet* (2001): (60):89-98

- 109-** Tuomi T, Type 1 and type 2 diabetes: what do they have in common? *Diabetes* (2005), 54: 40-45
- 110-** A. Bener, M. Zirie, IM. Janahi, AO. Al-Hamaq, M Musallam, NJ. Wareham, Prevalence of diagnosed and undiagnosed diabetes mellitus and its risk factors in a population-based study of Qatar. *Diabetes Res Clin Pract* (2009) : 84 :99-103
- 111-** Shoukri MM, AlJufan M, Subhani S, Baig M, Al-Mohanna F,. Consanguinity, Maternal Age, and Maternal Diabetes as Potential Risk Factors for Congenital Heart Diseases: A Nested Case Control Study from Saudi Arabia. *J Epidemiol Public Health Rev* (2017);2(2) : 6: Article en ligne, https://www.researchgate.net/publication/316179996_Consanguinity_Maternal_Age_and_Maternal_Diabetes_as_Potential_Risk_Factors_for_Congenital_Heart_Diseases_A_Nested_Case_Control_Study_from_Saudi_Arabia
- 112-** [M. Khat, S. Halabi, A. Khudr, V. M. Der Kaloustian, J. M. Opitz, J. F. Reynolds.](#) Perception of consanguineous marriages and their genetic effects among a sample of couples from beirut (1986) : [25](#)
- 113-** Denic, S, Consanguinity as risk factor for cervical carcinoma. *Medical Hypotheses* (2003) :60:321–324
- 114-** Florez JC, Hirschhorn J, Altshuler D. The inherited basis of diabetes mellitus: implications for the genetic analysis of complex traits. *Annu Rev Genomics Hum Genet* (2003); 4: 257-291
- 115-** INVS. Prévalence et incidence du diabète [En ligne]. 2010. Disponible sur : http://www.invs.sante.fr/surveillance/diabete/prevalence_incidence.htm (consulté le 12 août 2011)
- 116-** FLOREZ H, HAAS L, HALTER J, HUANG M H, KORYTKOWSKI M T, MUNSHI M N, ODEGARD P S, PRATLEY E R et SWIFT C S, Diabetes in Older Adults M. SUE KIRKMAN, MD1 VANESSA JONES BRISCOE, NP, CDE NATHANIEL CLARK, *DIABETES CARE* (2012) :35
- 117-** Narayan KM, Boyle JP, Geiss LS, Saaddine JB, Thompson TJ. Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden: U.S., 2005-2050. *Diabetes Care*(2006);29:2114–2116

- 118-** Guerci R, Benhamou P Y, Durain D, Bahloul A , Jeanbat V, Detournay B, pratique de l'auto-surveillance glycémique en France : données d'une enquête nationale Self-monitoring of blood glucose in France: data from a national survey B, pratiques et organisation des soins ; Santé publique (2017) ; 29(2)
- 119-** Portarit de santé sur le diabète 2012-2013, Direction régionale de santé publique de l'Agence de la santé et des services sociaux de Laval
- 120-** Belhadj M., Ousidhoum M., Midoune N. The prevalence of Type 2 diabetes mellitus in Touaregs of South Algeria, *Diabetes Metab* (2003); 29
- 121-** HAS/Service évaluation de la pertinence des soins et amélioration des pratiques et des parcours/juin 2018 : 49
- 122-** Ji L, Theodore J. Thompson¹, Yiling J. Cheng¹, Xiaohui Zhuo, Ping Zhang, Edward Gregg and Deborah B. Rolka , Projection of the future diabetes burden in the United States through 2060, Linet al. *Population Health Metrics*(2018) ;16:9
- 123-** Atlas Mondial du diabète. Troisième édition, 2006, Publié par la Fédération Internationale du Diabète
- 124-** Barbara F, Meg G ; Cindy L, Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus, *Cardiovasc Nurs* (2002);16(2):17–23
- 125-** O'Brien S H, Koch E, Vesely K S and Schwarz E, Hormonal Contraception and Risk of Thromboembolism in Women With Diabetes, *Diabetes Care* (2016); 1-6
- 126-** Amy G. Huebschmann, R, Huxley R, Wendy M. K , Zeitler P, Judith G et Jane E, Sex differences in the burden of type 2 diabetes and cardiovascular risk across the life course., part of Springer Nature (2019)
- 127-** King H, Aubert RE et Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* (1998) ; 21: 1414–31
- 128-** Muniz J, Hervada J, Juane R, Lopez I et Castro-B. Prevalence of diabetes mellitus in the population aged 40-69 years in Galicia, northwest Spain. *Diabetes Res Clin Pract* (1995) ; 30 : 137-42
- 129-** Zaoui S, Christian B, Kaoual M, Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien) (2007)
- 130-** Haut-commissariat au plan (HCP). Annuaire statistique régional (2014)

- 131-** L'Atlas du diabète de la FID – 9ème Édition,
- 132-** Carée F, Diabète de type 2 et activité physique. Recommandation cœur, diabète métabolisme (2016)
- 133-** Miller TM, Gilligan S, Herlache LL et Regensteiner JG. Sex differences in cardiovascular disease risk and exercise in type 2 diabetes. *J Investig Med.* (2012) 60:664–70.
- 134-** Elizabeth Selvin & Christina M. Parrinello , Age-related differences in glycaemic control in diabetes, *Diabetologia*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg (2013) 56:2549–2551
- 135-** [Yoichiro H](#), [Yoshitaka M](#), Shigeyuki S, Hideaki N, Akira O, Akiko T, Kiyomi S, Katsuyuki M, Hirotsugu U, Tomonori O, Age-specific impact of diabetes mellitus on the risk of cardiovascular mortality: An overview from the evidence for Cardiovascular Prevention from Observational Cohorts in the Japan Research Group (EPOCH-JAPAN). *Journal of Epidemiology* (2017) :[27 \(3\)](#):123-129
- 136-** Jingyan L, Jingxian N, Yanan W, Hongyan Z, Jie L, Jun T, Jingqiu C, Xianjia N and Jinghua W, Sex Differences in the Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Diabetes Mellitus Among Adults Aged 45 Years and Older in Rural Areas of Northern China: A Cross-Sectional, Population-Based Study, the journal *Frontiers in Endocrinology* (2019);10 (147) : 8
- 137-** Xu Y, Wang L, He J, Bi Y, Li M et Wang T. China non communicable disease surveillance group. prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *JAMA.* (2013) 310:948–59
- 138-** Qian W, Xu Z, Li F, Qingbo G, Liying G et Qiu L, Prevalence, awareness, treatment and control of diabetes mellitus among middle-aged and elderly people in a rural Chinese population: A cross-sectional study (2018)
- 139-** Luisa N B, Florence J D and Kellee W, Education and Diabetes in a Racially and Ethnically Diverse Population (2006)
- 140-** Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B et Tuomilehto J, Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Study Group.*Eur J Epidemiol* (2013)

- 141-** Le C, Jun D, Zhankun S, Yichun L et Jie T, Socioeconomic differences in diabetes prevalence, awareness, and treatment in rural southwest China. *Trop Med Int Health* (2011); 16(9):1070-6.
- 142-** Shuldiner AR, Yang R et Gong DW, Resistin, obesity, and insulin resistance the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *Engl J Med* (2001): 345(18):1345-6)
- 143-** Sanne A. et Mark W, Sex Differences in the Burden and Complications of Diabetes. *The Current Diabetes Reports*(2018) :18: 33
- 144-** Theodore J. Thompson¹, Yiling J. Cheng¹, Xiaohui Z, Ping Z, Edward G and Deborah B. R, Projection of the future diabetes burden in the United States through 2060. *Population Health Metrics* (2018); 16:9
- 145-** Qian W, Xu Z; Li F, Qingbo G; Ling G et Qiu Li, Physical Activity Patterns and Risk of Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome in Middle-Aged and Elderly Northern Chinese Adults. *Journal of Diabetes Research* (2018) ;8
- 146-** Rosenberg MJ, Waugh MS, Burnhill MS. Compliance, counseling and satisfaction with oral contraceptives: a prospective evaluation. *Fam Plann Perspect* (1998);30:89–92
- 147-** Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA, Combination contraceptives: effects on weight. *Cochrane. Data base Syst Rev.* 2014(1)
- 148-** BENKHEDDA S, LES NOUVELLES RECOMMANDATIONS DE L'OMS SOCIETE INTERNATIONALE DE L'HTA (1999) CRITIQUES ET CONTROVERSESES, *Médecine du Maghreb* (2001) :2
- 149-** définition de classification de l'hypertension, la recommandation 2007 ESH/ECS pour la prise en charge de HTA
- 150-** Gaillard H B, Massin N, Mise au point sur la contraception et les terrains à risque, *Contraception de la femme diabétique, La Lettre du Gynécologue* (2005) :300 ;28-31
- 151-** Sarwar N, Gao P et Seshasai SR, Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* (2010);375(9733):2215–22
- 152-** Woodward M, Peters SA, Huxley RR. Diabetes and the female disadvantage. *Women's Health* (2015); (6):833–9.

- 153-** Huebschmann H A, Huxley R, Kohrt W, Zeitler P et Regensteiner J et Jane E. B, Sex differences in the burden of type 2 diabetes and cardiovascular risk across the life course, part of Springer Nature (2019)
- 154-** A. Bachelot, Contraception et diabète, La Lettre du Gynécologue (2010) ; 357 ; 24-27
- 155-** Klein BE, Klein R, Moss SE. Exogenous estrogen exposures and changes in diabetic retinopathy. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* (1999) ;22:1984-7
- 156-** Garg SK, Chase HP, Marshall G, Hoops SL, Holmes DL, Jackson WE. Oral contraceptives and renal and retinal complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* (1994);271:1099-102
- 157-** Biraima A, Illiassou T, Fodi I, Souleymane S, Maman D, Harouna H, Abdoulaye O, Oumarou A, Laouali A H et Eric A, Hypertension Artérielle Découverte à l'Admission au Centre Hospitalier Régional de Maradi ; *Health Sci. Dis* (2019): 20 (1) :69-72 Available at www.hsd-fmsb.org
- 158-** Assmann G., et Schulte H, The prospective cardiovascular munster (PROCAM) study : prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am. Heart J* (1988) :116, 1713-1724
- 159-** Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. For the multiple risk factor intervention trial research groups: diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* (1993) ; 16 ;434-44
- 160-** REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO Ministère de la Santé Publique Secrétariat Général Direction de la Lutte contre la Maladie, NORMES ET DIRECTIVES DE LA PRISE EN CHARGE DU DIABETE SUCRE DE TYPE : p 72(48)
- 161-** MONABEKA H G, BOUENIZABILA E, MBADINGA-M, NSAKALA K, ETITIELE F, HYPERTENSION ARTERIELLE ET DIABETE SUCRE A PROPOS DE 152 DIABETIQUES HYPERTENDUS, *Médecine d'Afrique Noire* (1998) :45 (2)
- 162-** CAMBIEN F. Relation entre l'excès de poids et hypertension artérielle. *Nouv. Presse méd.* (1982), 11 : 3641-3646

- 163-** MONABEKA H G, BOUENIZABILA E, MBADINGA-M, NSAKALA-K, ETITIELE F, HYPERTENSION ARTERIELLE ET DIABETE SUCRE A PROPOS DE 152 DIABETIQUES HYPERTENDUS, Médecine d'Afrique Noire (1998) ; 45(2)
- 164-** Sowers J R, Recommendations for special populations: diabetes mellitus and the metabolic syndrome. Am JHypertens (2003), 16(11):41–45
- 165-** BAMAKODEMBEL G M, SIDIBE A.T, TRAORE H.A, TCHOMBOU H, ZOUNET B, TRAORE A.K, DIALLO D, FONGORO S, ASSOCIATION HTA et DIABETE SUCRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNEDE L'HOPITAL DU POINT. Médecine d'Afrique Noire (2000) ; 47 (6) ;276-280
- 166-** Nonnotte A C, Hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte(2016) Article en ligne <https://www.elsevier.com/frfr/connect/medecine/hypertension-arterielle-au-moment-du-diagnostic-du-diabete>
- 167-** Béatrice M, Portier G et Touraine P, Contraception chez la femme hypertendue, Act. Méd. Int. – Hypertension (2000) ; 12(6) : 444-450
- 168-** http://www.frhta.org/hta_et_femme.php
- 169-** HTA ET PILULEDIU HTA 2012 –2013SEMINAIRE TOULOUSE24 et 25 mai 2013Bernard CHAMONTIN, Paul Sabatier, Toulouse, <http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2013/04/HTA-et-PILULE-CHAMONTIN-DIU-HTA-2013.pdf>
- 170-** SERFATY D, Contraception des femmes de plus de 35 ans * (Paris)Extrait des Mises à jour en Gynécologie Médicale, VINGT-SIXIÈMES JOURNÉES NATIONALES (2002) :4
- 171-** HTA ET PILULEDIU HTA 2012 –2013SEMINAIRE TOULOUSE24 et 25 mai 2013Bernard CHAMONTIN, Paul Sabatier, Toulouse, <http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2013/04/HTA-et-PILULE-CHAMONTIN-DIU-HTA-2013.pdf>
- 172-** [Shahnazi M](#), [Bayatipayan S](#), [Khalili F S](#), [Kochaksaraei F](#), [Jafarabadi M](#), [Banoi K G](#) et [Nahaee J](#) Comparing the effects of the second-and third-generation oral contraceptives on sexual functioning, [Iran J Nurs Midwifery Res](#) (2015), [20\(1\)](#) (article en ligne), <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4325413/#ref24>

- 173-** La pilule reste le moyen de contraception le plus utilisé en France, Pascale Santi. Le monde (2013) https://www.lemonde.fr/societe/article/2013/01/16/la-pilule-reste-le-moyen-de-contraception-le-plus-utilise-en-france_1817591_3224.html,
- 174-** Pierre J, Pierre P et Le Noc Y, Des données pour décider en médecine générale Risques vasculaires de la contraception estroprogestative, MÉDECINE (2013) ;121-127
- 175-** Contraception Conseiller et accompagner Rôle du pharmacien ? Informations et ressources pour le pharmacien ? 2017
- 176-** HAS, Contraceptifs oraux estroprogestatifs, préférez les «pilules» de 1re ou 2e génération ?, 2012
- 177-** Basdevan A, LA CONTRACEPTION HORMONALE CHEZ LA FEMME DIABÉTIQUE MédecinePratique? Diabetes & Metabolism (1998) :24 :85-88
- 178-** Barrande G, la contraception chez la femme diabétique Act. Méd. Int. Hypertension (2000) ; 8(12) :506-510
- 179-** Tensae TM, Solomon M W et Tegbar Y, Contraceptive use in women with hypertension and diabetes: cross-sectional study in northwest Ethiopia, [Int J Womens Health](#). 2015; 7: 957–964.
- 180-** KRESTEN R, SKOUBY S O, PERNILLE V, HAABER À, Hormonal Contraception Women With in IDDM, Influence-t-on glycometabolic control and lipoprotein metabolism, DIABETES CARE (1995) : 18 (6) :800-806
- 181-** Rosenberg MJ, Waugh MS et Burnhill MS. Compliance, counseling and satisfaction with oral contraceptives: a prospective evaluation. Fam Plann Perspect (1998);30:89–92.
- 182-** Usefzadeh S. Survey on the efficacy and complications off different contraceptive in women.Asrar (2008) :7(2):43–53
- 183-** Habibi M, L et Rasouljian M. Contraceptive pills associated with symptoms of depression and anxiety (2010)
- 184-** Gingnell M, Engman J, Frick A, Moby L, Wikström J et Fredrikson M, Oral contraceptive use changes brain activity and mood in women with previous negative effect on the pill--a double-blinded, placebo-controlled randomized trial of a levonorgestrel-containing combined oral contraceptive. Endocrinology (2013) :38(7):1133-44

- 185-** Shahnazi M, Khalili A, Kochaksaraei F, Jafarabadi M, Banoi K G, Nahae J, et al, Payan SB, Comparison of Second and Third Generations Combined Oral Contraceptive Pills' Effect on Mood. *Iran Red Crescent Med J*, (2014): 16(8)
- 186-** Gaudet LM, Kives S, Hahn PM et Reid RL. What women believe about oral contraceptives and the effect of counseling . (2004);69(1):31-6
- 187-** Rajasekar D, Bigrigg A et Docherty G. Nationwide audit of pill knowl-edge amongst family planning users in Scotland. *Eur J ContraceptReprod Health Care* (1999) :4: 95–102
- 188-** Vaudaine F. Evaluation des pratiques de prescription de pilules oestro-progestatives par les médecins généralistes et gynécologues de Lyon suite aux recommandations de l'HAS et l'ANSM de décembre 2012. *Th D Méd, Lyon*; (2014)
- 189-** Jean-Pierre Vallée Pierre Gallois Yves Le Noc, Des données pour décider en médecine générale Risques vasculaires de la contraception estroprogestative, *MÉDECINE* (2013) : 121-127
- 190-** Tensae T M, Solomon M W et Tegbar Y, Contraceptive use in women with hypertension and diabetes : cross-sectional study in northwest Ethiopia. [Int J Womens Health](#) (2015) :7: 957–964.
- 191-** Prescription d'activité physique et sportive Diabète de type 2, HAS (2018)
- 192-** Boyd E et Stanley B E, Physical Inactivity, Obesity, and Type 2 Diabetes: An Evolutionary Perspective, *Research Quarterly for Exercise and Sport* (2017) : 88(1) :1-8
- 193-** Qian W, LI F, Guan Q, Ling G et Qiu L, Physical Activity Patterns and Risk of Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome in Middle-Aged and Elderly Northern Chinese Adults, , *Journal of Diabetes Research* (2018):8
- 194-** Davies R, Roderick P, Raftery J, The evaluation of disease prevention and treatment using simulation models. *Eur J Oper Res* (2003);150:53–66
- 195-** Weinstein MC, Toy EL, Sandberg EA, Neumann PJ, Evans JS et Kuntz KM Modeling for health care and other policy decisions: Uses, roles, and validity. *Value Health* (2001) :4:348–61
- 196-** Katzmarzyk PT, Obesity and physical activity among Aboriginal Canadians. *Obesity. Silver Spring* (2008) :16 :184-190

- 197-** Waqas S, Tahir A, Nadeem S B et [Ab Hamid M R](#), Effect of diet on type 2 diabetes mellitus, [Int J Health Sci \(Qassim\)](#) (2017); 11(2): 65–71
- 198-** Global status report on noncommunicable diseases 2014. Genève, Organisation mondiale de la Santé (2014)
- 199-** Faracy V C, ACTIVITE PHYSIQUE ADAPTEE CHEZ LE DIABETIQUE DE TYPE 2 PRATIQUE DES MEDECINS GENERALISTES EXEMPLE D'UN PROGRAMME D'ACTIVITE PHYSIQUE AU SEIN D'UN RESEAU DE SANTE , UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE MEDECINE (2011) :138(22)
- 200-** REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO Ministère de la Santé Publique Secrétariat Général Direction de la Lutte contre la Maladie, NORMES ET DIRECTIVES DE LA PRISE EN CHARGE DU DIABETE SUCRE DE TYPE p 72(28)
- 201-** Jolleyman C, Yates T, O'Donovan G, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obes Rev* (2015) ;16: 942-61
- 202-** Lumey LH et Van P. The Dutch famine of 1944-45: Mortality and morbidity in past and present generations. *Soc Hist Med* (1994);7:229–46
- 203-** Seidell JC. Dietary fat and obesity: An epidemiologic perspective. *Am J Clin Nutr.* (1998);67(3):546–50
- 204-** Khatib O. Noncommunicable diseases: Risk factors and regional strategies for prevention and care. *East Mediterr Health J* (2004);10:778–88.
- 205-** Villegas R, Shu XO, Gao YT, Yang G, Elasy T et Li H,. Vegetable but not fruit consumption reduces the risk of Type 2 diabetes in Chinese women. *J Nutr* (2008);138:574–80
- 206-** Ludwig DS, Peterson KE et Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis. *Lancet.* (2001);357:505–8
- 207-** REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO Ministère de la Santé Publique Secrétariat Général Direction de la Lutte contre la Maladie, NORMES ET DIRECTIVES DE LA PRISE EN CHARGE DU DIABETE SUCRE DE TYPE p 72 (27)

- 208-** Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC et Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* (1992);55:1018–23
- 209-** -Turgis C T, Les résultats de l'étude DAWN2™: intégrer les dimensions psychosociales dans les programmes d'éducation thérapeutique, *Médecine des maladies Métaboliques*, Elsevier Masson, Paris (2013) : 7 (1)
- 210-** Kerniss H, EDUCATION POUR LA SANTÉ DES PATIENTS DIABÉTIQUES:ETUDE CAPSULES MÉDECINS GÉNÉRALISTES DU RESSP, UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABD EL-LAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, MAROC, (2017) : 66
- 211-** KARAM Y, La pratique de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques par les médecins généralistes des ESSB Délégation de Salé; Maroc (2008)
- 212-** L'actualisation du rapport PRISM en 2015 ont évalué diverses interventions de soutien à l'autogestion de la maladie chez des patients adultes ayant un diabète de type 2
- 213-** BESANÇON S, FLEURYU C, réseau de pairs pour l'éducation thérapeutique des patients atteints de diabète de type 2 au Mali, *LA PHILOSOPHIE À L'HÔPITAL* Elsevier Masson SAS (2018): 828, 55-58
- 214-** Philippe, G. Gastaldi, F.R, Guide médical de prise en charge du diabète en milieu intra-hospitalier, *Jornayvaz*, France, (2017):26
- 215-** HAS/Service évaluation de la pertinence des soins et amélioration des pratiques et des parcours (2018) : 65
- 216-** Guide pour la prise en charge du diabétique âge *Médecine des maladies Métaboliques* (2008)

Annexes

Annexe 1 : le questionnaire

I/ Informations générales :

- 1) Age :
- 2) Résidence :
- 3) Numéro de téléphone :
- 4) Niveau scolaire:
- Primaire Moyen Secondaire Universitaire

II/ Votre diabète :

- 5) Quand a-t-on diagnostiqué votre diabète ?
- Pendant la grossesse de votre mère
 - Pendant l'enfance
 - Pendant votre préadolescence
 - Pendant l'adolescence
 - Pendant votre grossesse
- 6) Au cours de quelle(s) circonstance(s) a-t-on découvert votre diabète ?
- Vous aviez tout le temps soif et/ou tout le temps une envie d'uriner et/ou aviez maigri
 - Vous aviez fait un coma diabétique
 - Vous aviez un problème de cœur, d'artères, de reins ou de yeux
 - Par hasard, au cours d'un bilan de santé
 - Au cours ou après une grossesse
 - Suite à une analyse de sang ou d'urine effectuée pour une autre raison
 - Précisez la raison :.....
 - Autre circonstance
Précisez :
- 7) Quelle est votre taille :
- 8) Quel est votre poids :
- 9) Quel est votre IMC :
- 10) Quel est votre tour de taille :
- 11) Quelle est votre tension artérielle :
- 12) Vous a-t-on déjà prescrit des médicaments contre l'hypertension ?
- Oui Non
- 13) Avez-vous d'autres maladies ?
- Oui Non
- Si oui lesquelles :
- 14) Mariage du patient :

	1 ^{er} degré	2 ^{eme} degré	3 ^{eme} degré	Absence
Mariage consanguin				

15) Mariage des parents :

	1 ^{er} degré	2 ^{eme} degré	3 ^{eme} degré	Absence
Mariage consanguin				

16) Mariage des grands parents :

	1 ^{er} degré	2 ^{eme} degré	3 ^{eme} degré	Absence
Mariage consanguin				

17) Antécédents familiaux :

	Père	Mère	Sœurs	Frères
Famille				

	Grands parents	Oncles	Tantes	Cousins
Famille maternelle				

	Grands parents	Oncles	Tantes	cousins
Famille paternelle				

	Epoux	Enfants	Famille conjoint
Famille			

III/Examens physiques :

18) Avez-vous eu une intervention sur les artères du cœur ?

Oui Non

19) Pratiquez-vous une activité physique ?

Oui Non

20) Avez-vous un régime alimentaire spécifique, si oui lequel ?

Oui Non

21) Combien de fois mangez-vous des fruits et des légumes ?

Tous les jours Pas tous les jours

IV/ Vos yeux :

22) Avez-vous des troubles de la vision ?

Oui Non

23) Avez-vous déjà reçu un traitement par laser pour vos yeux ?

Oui Non

V/ Vos pieds :

24) Avez-vous déjà eu une plaie du pied ayant durée plus d'un mois ?

Oui Non

25) Avez-vous consulté un professionnel des pieds pour un problème lié ou non à votre diabète ?

Oui Non

VI/ Les hormones :

26) Suivez-vous un traitement hormonal ?

Oui Non

27) Si oui, quel est votre traitement ?

.....

28) Avez-vous fait un examen hormonal ? lequel ?

Oui Non

29) Est-ce que vous-avez consulté un médecin avant la prise de la pilule ?

Oui Non

30) Qui vous a prescrit la pilule ?

Gynécologue

Médecin généraliste

Sage-femme

Pharmacien

31) Est-ce que vous changez votre pilule ?

Oui Non

32) Est-ce que vous prenez votre pilule régulièrement ?

Oui Non

33) La prise de la pilule était avant ou après le diabète ?

Avant

Après

34) Pendant combien d'années avez-vous pris la pilule ?

.....

35) Avez-vous été informé par votre médecin du risque de devenir diabétique ?

Oui

Non

36) Est-ce que vous lisez la notice de votre pilule afin de mieux connaître ces effets secondaires ?

Oui

Non

37) Suite à la prise de votre pilule avez-vous ressentie les symptômes suivants

- Maux de tête

- Prise de poids.

- Troubles d'humeur

- Baisse de la libido'

- Augmentation de risque de phlébite.
- Augmentation de taux de cholestérol dans le sang.
- Gonflement de jambes
- Tension au sein
- Embolie pulmonaire
- Autre effet

38) Parmi les effets secondaires de la pilule quelle sont celle qui vous inquiète le plus ?

.....

39) Avez- vous informé votre médecin des malaises que vous-avez ressentie en prenant la pilule ?

Oui

Non

40) Avez-vous des complications vasculaires ?

Oui Non

41) Prenez-vous d'autres médicaments ?

Oui Non

Examen de laboratoire

Glycémie à jeun	HB glyqué	Cholestérol	Triglycéride	HDL	LDL

Chimie des urines		Créatinine	Protéines de 24H	Micro albuminurie
Glycosurie	Acétonurie			

Urée	Acide urique	Calcémie	TGO	TGP

FNS									
GR	GB	HGB	PLT	VGM	HTC	TMH	CCMH	VPM	PCT

Insuline	Progestérone



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat
(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : HAJER ZIADI

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : Biologie appliquée

N° de carte d'étudiant : M201534021400

Année universitaire : 2019 / 2020

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologique

Spécialité : Biologie Moléculaire et cellulaire

Intitulé du mémoire :

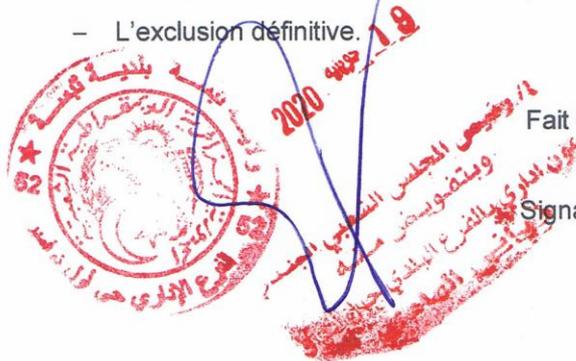
effet d'Hérédité et de la contraception orale sur l'évolution du diabète Type 2

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.



Fait à Tébessa, le : 19 - 07 - 2020..

Signature de l'étudiant(e) :

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *Messabha Rima*

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : *Biologie Appliquée*

N° de carte d'étudiant : *M 2015310204520*

Année universitaire : *2019 / 2020*

Domaine: *Sciences de la nature et de la vie*

Filière: *Sciences biologiques*

Spécialité: *Biologie moléculaire et cellulaire*

Intitulé du mémoire : *Effet de l'hérédité et de la*

contraception orale sur l'évolution du diabète
de type 2

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : *18/07/2020*

Signature de l'étudiant(e) :



عن رئيس المجلس الشعبي البلدي
إشهاد :
سبون الإبل والأشياء

Rima