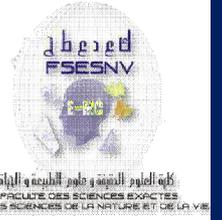




République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Larbi Tébessi – Tébessa



Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la nature et de la vie

Filière: Sciences biologiques

Option : Biochimie Appliquée

Thème :

Syndrome métabolique et obésité : Etude épidémiologique et clinique à Tébessa

Présenté par:

Mme MOUICI Salma

M^{elle} HAMDI Sakina

M^{elle} MOUICI Hadjer

Devant le jury:

Mme BOUKAZOULA Fatima

MCA

Université de TEBESSA

Présidente

Mme BENHAMLAOUI Khalida

MCA

Université de TEBESSA

Rapporteuse

Mme ZIANI Sawsen

MAA

Université de TEBESSA

Examinatrice

Date de soutenance : 28/06/2020

Résumé

الملخص:

تعتبر متلازمة الأيض الغذائي أكثر فأكثر مشكلة صحية عامة رئيسية ، وترتبط ارتباطًا وثيقًا بالسمنة ، وخاصة السمنة البطنية ، يشير إلى وجود مجموعة من العلامات الفسيولوجية التي تزيد من خطر الإصابة بداء السكري من النوع 2 وأمراض القلب والسكتة الدماغية.

أجرينا دراسة مستقبلية على 40 شخصًا بالغًا يعانون من زيادة الوزن والسمنة في صحة جيدة واضحة لكلا الجنسين الذين تتراوح أعمارهم في بلدية تبسة في منشأة خالد عبد العزيز الصحية ، والتي تهدف إلى تحديد مدى انتشار متلازمة التمثيل الغذائي ودراسة تأثير درجة السمنة على ظهور هذه المتلازمة ودراسة تطور العوامل المرتبطة بهذه المتلازمة حسب درجة السمنة.

يتضمن هذا الاستبيان استبيانيًا (يحتوي على البيانات الجسمية والبيولوجية) ، وتقييمًا بيولوجيًا يشمل سكر الدم الصائم ، والكوليسترول الكلي ، والكوليسترول الحميد ، والكوليسترول الضار ، والدهون الثلاثية. تم تعريف متلازمة الأيض وفق تعريف NECP-ATPIII

غالبية السكان هم من النساء 57% والرجال 43% ، وكان متوسط عمر مجتمع الدراسة: 46.7 ± 15.66 سنة ، وكان متوسط حجم الخصر: 106.5 ± 10.09 سم وكان متوسط مؤشر كتلة الجسم: 29.2 ± 1.94 كجم / م².

كان انتشار متلازمة الأيض 32% ، وكان أعلى في النساء من الرجال (54% مقابل 46%) ، وكان حجم الخصر وانخفاض نسبة الكوليسترول الحميد وارتفاع ضغط الدم هي المعايير الأكثر شيوعًا.

تظهر دراسة الارتباط بين المعلمات البيولوجية المختلفة ومؤشر كتلة الجسم أن هناك علاقة إيجابية ذات دلالة إحصائية لثلاثي الغليسريد والكوليسترول الضار ، ويزداد معدل هذه المعلمات مع قيمة مؤشر كتلة الجسم.

على الرغم من السكر في الدم و إجمالي الكوليسترول يزيدان ضغط الدم الانقباضي والانبساطي مع مؤشر كتلة الجسم، العلاقة ليست ذات دلالة إحصائية.

ارتبط مؤشر كتلة الجسم بشكل سلبي مع الكوليسترول الحميد ، وهذا الارتباط المهم إحصائيًا.

في الختام ، فإن المجتمع الجزائري قلق أيضًا من الانتشار المقلق لمتلازمة التمثيل الغذائي وهذه المكونات ، وخاصة السمنة البطنية ، التي كانت أرقامها مقلقة للغاية ، وبالتالي يجب علينا تقدير وتقييم السمنة والسمنة البطنية بشكل رئيسي ويجب علينا تعديل عوامل الخطر لمتلازمة التمثيل الغذائي عن طريق تنسيق "عادات نمط الحياة" لتكون قادرة على منع هذه الاضطرابات الأيضية التي يمكن أن تسبب اضطرابات خطيرة أخرى.

الكلمات المفتاحية: متلازمة الأيض ، السمنة البطنية ، اضطراب شحوم الدم ، ارتفاع ضغط الدم.

Abstract :

The metabolic syndrome is increasingly considered as a major public health problem, it is especially associated with obesity, in particular abdominal obesity.

There are a set of physiological signs that prove a relation between the risk of type 2 diabetes, heart disease and stroke and the metabolic syndrome.

A prospective study was done on 40 overweight and obese adult subjects with an apparent healthy body from the region of Tébessa in Khaldi Azzouz hospital, in order to determine the prevalence of the metabolic syndrome, and to study the effect of the degree of obesity on this syndrome as well as to study the evolution of parameters related to the syndrome depending on the degree of obesity.

This survey includes a questionnaire (contains anthropometric, clinical and biological data), and a biological test comprising fasting blood sugar, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides and CRP. Metabolic syndrome has been defined according to the National Cholesterol Education Program Adult Traitment Panel III.

Our total population is formed of 57% women and 43% men, the average age of the study population was: 46.7 ± 15.66 years, the average waist size was: 106.5 ± 10.09 cm , the average BMI was: 29.2 ± 1.94 Kg / m².

The prevalence of metabolic syndrome was 32%, it was higher in women than men (54% vs 46%), the waist size, low HDL cholesterol and Hypertriglyceridemia were the most common criteria.

A correlative study of the different biological parameters and BMI shows that there is a statistically significant positive relationship for triglyceride, LDL cholesterol, the rate of these parameters increases with the value of BMI.

Although blood sugar, total cholesterol. Systolic and diastolic blood pressure increase with BMI the relationship is not statistically significant.

BMI was negatively correlated with HDL cholesterol, and this is statistically significant correlation.

In conclusion, the Algerian society is threatened by an alarming spread of the Metabolic Syndrome. These symptoms, in particular abdominal obesity, the figures of which were very

worrying and therefore we must consider and evaluate obesity and mainly abdominal obesity; also we must modulate risk factors for Metabolic Syndrome by harmonizing "daily habits» in order to prevent these metabolic disorders which can cause other serious disturbances.

Keywords: metabolic syndrome, abdominal obesity, dyslipidemia, hypertension

Résumé :

Le syndrome métabolique est de plus en plus considéré comme un problème majeur de la santé publique , il est intimement associé à l'obésité, en particulier l'obésité abdominale.

Il désigne la présence d'un ensemble de signes physiologiques qui accroissent le risque de diabète type 2 et les maladies cardiaques et d'accident vasculaire cérébrale (AVC).

Nous avons réalisé une étude prospective auprès de 40 sujets adultes en surpoids et obèses en bonne santé apparente des deux sexes âgés de dans la commune de Tébessa à l'établissement sanitaire Khaldi Abdel Aziz , dont l'objectif est de déterminer la prévalence de syndrome métabolique ,et d'étudier l'effet de degré d'obésité sur l'apparition de ce syndrome et d'étudier l'évolution des paramètres liés à ce syndrome en fonction du degré d'obésité.

Cette enquête comporte un questionnaire (**contient des données anthropométriques, cliniques et biologiques**) , et un bilan biologique comportant la glycémie à jeun, cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, triglycérides . Le syndrome métabolique a été défini selon le National Cholesterol Education Program Adult Traitment Panel III.

La majorité de notre population sont des femmes 57 % et des hommes 43%, l'âge moyen de la population étudiée était : $46,7 \pm 15,66$ ans, le tour de taille moyen était : $106,5 \pm 10,09$ cm, l'IMC moyen était : $29,2 \pm 1,94$ Kg/ m².

La prévalence du syndrome métabolique était 32 %, elle était plus élevée chez les femmes que les hommes (54% contre 46%), le tour de taille, le taux bas de HDL cholestérol et L'hypertriglycéridémie étaient les critères les plus fréquents.

L'étude de corrélation des différents paramètres biologiques et IMC montre que il ya une relation positive statistiquement significative pour le triglycéride ,LDL cholestérol, le taux de ces paramètres augmente avec la valeur de IMC.

Bien que la glycémie, le cholestérol total. La tension artérielle systolique et diastolique augmentent avec IMC la relation n'est pas statistiquement significative.

L'IMC était corrélée négativement avec le taux HDL cholestérol, et cette corrélation statistiquement significative.

En conclusion, la société Algérienne est aussi concerné par la propagation alarmante du Syndrome Métabolique et ces composantes notamment l'obésité abdominale dont les chiffres

étaient très inquiétants et donc on doit estimer et évaluer l'obésité et principalement l'obésité abdominale et on doit moduler les facteurs de risque du syndrome Métabolique par harmonisation des «habitudes de vie» pour pouvoir prévenir ces désordres métaboliques qui pouvant causer d'autres perturbations graves.

Mots clés : syndrome métabolique ,obésité abdominale, dyslipidémie, HTA

Remerciements

A tous ceux qui nous ont aide a l'élaboration

de ce mémoire et particulièrement notre encadreur

Mme BENHAMLAOUI Khalida pour son aide , sa disponibilité dont les
qualités humaines et scientifiques nous ont été fort précieuses,

à Mme ZIANI Sawsen qui a eu l'indulgence d'examiner notre travail ainsi
que Mme BOUKAZOULA Fatima membre du jury pour sa présence et sa
disponibilité.

A l'équipe du laboratoire de l'hôpital Khaldi Azzouz , au personnel de la
pharmacie MOUICI Fawzi ainsi qu'a tous ceux sont prêtés volontairement à
la réalisation des tests et analyses .

Salma , Hadjer et Sakina

Dédicace

Je dédie ce travail :

A mes chers parents qui m'ont encouragée et soutenue et auprès desquels, j'ai toujours trouvé le foyer de la quiétude et de l'amour qui favorisent le progrès , la créativité et l'épanouissement.

A mon mari et mes enfants qui ont su assurer l'ambiance et le climat nécessaires à l'accomplissement de ma tâche , à mes frères et sœurs et plus particulièrement à ma défunte sœur Aicha (paix à son âme) qui a toujours été pour moi une source d'inspiration et pour mes enfants une tante parfaite pleine d'attention ,de tendresse et de gentillesse .

A mes oncles Abdallah et Ridha .



Salma

Dédicace

Ce travail est dédiée à mes parents, qui m'ont inculqué les vertus de la persévérance et l'engagement et m'ont incité sans relâche à me battre pour l'excellence.

Ma reconnaissance éternelle va à mes frères et sœurs bien-aimés, qui me soutiennent quand les choses semblent sombres. Ma plus profonde reconnaissance va à mes oncles et tantes qui m'encouragent toujours à monter l'échelle du succès et qui sont toujours là pour partager les moments de joie et succès avec moi.

A l'âme de ma chère cousine Aicha qui a été la plus douce et aimable cousine que l'on puisse souhaiter et à tous mes chères cousins et cousines.

Hadjer



Dédicace

Je dédié ce travail :

À mes parents les plus chères du mon cœur Jamel et Nassira

pour leur amour, leur soutien pendant toutes ces années

d'étude. Je vous le remercie car sans vous, je ne serais pas là

aujourd'hui...

À mes frères :Ayoub, Mondher d'être toujours présents à

mes côtés

À toute ma grande famille, mes cousins et cousines

À mes amies, mes sœurs qui je rencontrés sur les bancs de la

fac surtout Lamia et Zaineb...merci d'être toujours là et

pour tous les moments inoubliables avec vous, leurs amours

et leurs encouragement dans tous ces années.

Sakina



Liste des tableaux

Tableaux N°	Titre	Page
01	Critère d'obésité abdominale en fonction du sexe et de l'ethnie	04
02	Critères de diagnostics du syndrome métabolique	04
03	Normes (OMS) de la pression artérielle chez l'adulte > 18 ans (Redouane, 2011)	29
04	Répartition des sujets selon les paramètres anthropométrique et le sexe	38
05	Les paramètres biologiques moyens des sujets selon les classes d'IMC	41
06	Corrélation des différents paramètres biologiques et l'IMC	42
07	Fréquence des critères du syndrome métabolique	43

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
01	Rôle du stress dans le développement du syndrome métabolique et des pathologies cardiovasculaires	11
02	Tissu adipeux viscéral	12
03	Rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte (Capeau <i>et al.</i> , 2006)	15
04	Théorie métabolique de l'insulino résistance : principaux tissus cibles concernés et conséquences physiologiques (Vachey, 2006)	16
05	Physiopathologie du syndrome métabolique	18
06	Répartition des sujets selon le sexe	39
07	Répartition des sujets par tranche d'âge et par sexe	39
08	Répartition des sujets selon les classes d'IMC	40
09	Répartition des sujets selon les classes d'IMC et le sexe	41
10	Prévalence du syndrome métabolique	43
11	Répartition des sujets selon le syndrome métabolique et l'âge	44
12	Répartition des sujets selon le syndrome métabolique et le sexe	45
13	Prévalence du syndrome métabolique selon l'IMC	45

Liste des abréviations

- AGL:** Acides gras libres.
- AHA:** American Heart Association.
- AOMI :** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- Apo:** Apolipoprotéines.
- BMI:** Body Mass Index.
- CETP:** Cholesteryl ester transferprotein.
- CV :** Cardiovasculaire.
- CRP :** Protéine C Réactive.
- DT2 :** Diabète type 2.
- ENNS:** Etude Nationale Nutrition Santé.
- EGIR :** Groupe Européen pour étude de l'insulinorésistance.
- FDRCV :** Facteur de risque cardiovasculaire.
- FDR :** Facteur de risque.
- FID :** Fédération internationale du diabète.
- HDL:** High density Lipoprotein.
- HTA :** Hypertension artérielle.
- IL :** Interleukine.
- IMC :** Indice de masse corporelle.
- IR:** Insulinerésistance.
- LDL:** Lowdensitylipoprotein.
- MCV:** Maladie cardiovasculaire.
- NCEP ATP III:** National Cholesterol Education / Program-Adult Treatment Panel III.
- NHLBI:** National Heart, Lung and Blood institute.
- NHANES:** L'enquête nationale sur la santé et la nutrition.
- OMS :** Organisation mondiale de la santé.
- PA :** Pression artérielle.
- SM :** Syndrome métabolique.
- TAS :** tension artérielle systolique.
- TAD :** Tension artérielle diastolique.
- TG:** Triglycérides.
- TNF:** Tumor necrosis factor.
- TT :** Tour de Taille.
- VLDL:** Very low density lipoprotein.

WOSCOPS: west Scotland coronary prevention study.

Table de matière

المخلص

Abstract

Résumé

Remerciement

Dédicace

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Définition de syndrome métabolique.....	01
I.1.Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS).....	01
I.2.Définition du National Cholestérol Education Program Adult Traitment.....	01
I.3.Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance (EGIR)	02
I.4.Définition de l'International Diabètes Fédération (IDF).....	02
I.5.Définition de l'American Heart Association Heart, Lung and Blood Institutue (AHA/NHLBI)	03
I.6.Divergences et limites des différentes définitions.....	05
II. Prévalence du syndrome métabolique	06
II.1. Dans le monde.....	06
II.2. Dans les pays développés.....	06
II.3. Dans les pays en voie de développement.....	06
II.4. En Afrique (Algérie)	07
III. Etiopathogénie	08
III.1. Prédisposition génétique.....	08
III.2. Déterminisme in utero.....	08
III.3. Les facteurs comportementaux.....	09
III.4.Le rôles du stress.....	09
IV. Physiopathologie de syndrome métabolique	10
IV.1.Obésité viscérale.....	11
IV.1.1.Répartition du tissu adipeux.....	12

IV.1.2. Les éléments sécrétés par les adipocytes.....	12
IV.1.3.1. L'adiponectine	13
IV.1.3.2. La leptine.....	13
IV.1.3.3. Le TNF α (Tumor Necrosis Factor α).....	13
IV.1.3.4. L'Interleukine 6 (IL6).....	13
IV.1.3.5. La Résistine.....	14
IV.1.3.6. La CRP	14
IV.2. Insuline résistance.....	15
IV.3. La dyslipidémie	15
IV.3.1. Hypertriglycéridémie	16
IV.3.2. Modification du LDL-cholestérol.....	16
IV.3.3. Modification du HDL-cholesterol.....	16
IV.4. Hypertension artériole.....	17
V. Complications du syndrome métabolique	18
V.1. Risque cardiovasculaire	18
V.1.1. Action des FDRCV majeures Tabagisme.....	19
V.2. Risque de diabète de type 2	21
VI. Prévention et traitement du syndrome métabolique	21
METHODOLOGIE	
I. Objectifs.....	24
II. Population et lieu d'étude	24
II.1. Critères d'inclusions.....	24
II.2. Critères d'exclusions.....	24
III. Déroulement de l'enquête.....	24
III.1. Pré enquête.....	24
III.2. Enquête d'étude	25
III.3. Difficultés de l'enquête	25
IV. Données recueillies.....	25
IV.1. Identification du sujet	26
IV.2. Antécédents personnels et familiaux.....	26
IV.3. Habitudes alimentaires	26
IV.4. Activité physique	26

IV.5. Consommation de tabac et d'alcool	26
IV.6. Mesures anthropométriques.....	26
IV.6.1. Poids.....	27
IV.6.2. Taille.....	27
IV.6.3. Tour de taille	27
IV.6.4. Tension artérielle.....	27
IV.6.4.1. Technique.....	27
IV.6.4.2. Lecture.....	28
V. Etude biologique.....	28
V.1. Prélèvement sanguin.....	28
V.1.1. Technique.....	28
V.1.2. Traitement des échantillons.....	29
V.2. Dosage des paramètres biochimiques	29
V.2.1. Dosage du glucose	29
V.2.2. Dosage des triglycérides	31
V.2.3. Dosage du cholestérol total	33
V.2.4. Dosage du HDL cholestérol.....	34
V.2.5. Détermination du LDL cholestérol.....	36
VI. Syndrome métabolique.....	36
VII. Analyse statistique.....	37

RESULTATS

I. Caractéristiques anthropométriques des sujets.....	38
I.1. Répartition des sujets selon le sexe.....	39
I.2. Répartition des sujets par tranches d'âge et par sexe.....	39
I.3. Répartition des sujets selon les classes de l'IMC	40
I.4. Répartition des sujets selon les classes de l'IMC et le sexe.....	40
II. Paramètres biologiques	41
II.1. Corrélation des différents paramètres biologiques avec l'IMC	42
III. Syndrome métabolique.....	43
III.1. Prévalence du Syndrome métabolique.....	42
III.2. Répartition des sujets selon les critères du syndrome métabolique.....	43
III.3. Prévalence du SM selon l'âge	44
III.4. Prévalence du SM selon le sexe.....	44
III.5. Prévalence du SM selon l'IMC	45

DISCUSSION

I. Etude des paramètres biologiques	46
II. Répartition des sujets selon le syndrome métabolique.....	50
II.1. Répartition des sujets selon les critères du syndrome métabolique.....	50
II.2. Prévalence du SM selon l'âge.....	51
II.3. Prévalence du SM selon le sexe	51
II.4. Prévalence du SM selon l'IMC.....	52

CONCLUSION

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXE

ANNEXE : Questionnaire de l'enquête

Introduction

INTRODUCTION

Le syndrome métabolique désigne un ensemble d'anomalies métaboliques notamment l'intolérance au glucose ou le diabète de type 2, l'obésité viscérale, l'élévation de la tension artérielle, et les anomalies lipidiques. Il s'agit d'un désordre complexe et multifactoriel dont l'origine est due à l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux (**McCullgh, 2011**).

En général, le syndrome métabolique correspond à l'association d'une obésité dite « viscérale », de perturbations lipidiques (élévation des triglycérides, diminution de l'HDL-Cholestérol), de perturbations glucidiques (élévation de la glycémie), d'insulinorésistance et d'une hypertension artérielle (**Heré Lejeune et al., 2007**).

En effet, l'obésité abdominale et l'insulinorésistance font partie intégrante des mécanismes incriminés dans la genèse et l'évolution de ce syndrome vers les complications cardiovasculaires et le diabète de type 2, il est donc considéré comme un problème de santé publique majeur (**Kahn et al., 2006**).

Actuellement, Il n'existe aucun traitement spécifique du syndrome métabolique ; seul un traitement global, permettra de faire face aux différents composants de ce syndrome (**Yogita et al., 2017**).

La prise en charge du syndrome métabolique repose principalement sur l'application des règles hygiéno-diététiques et la pratique de l'exercice physique régulièrement. En cas d'apparition d'anomalies métaboliques tel que le diabète ou l'hypertension artérielle, un traitement médicamenteux serait nécessaire. La prévention semble donc être une mesure indispensable afin de réduire l'incidence de ce syndrome et l'apparition de ces complications.

Ces dernières années, beaucoup d'équipes scientifiques se sont penchées sur l'exploration des processus physiologiques, biologiques et pathologiques liés à ce syndrome.

En Algérie, nous manquons de données cliniques et épidémiologiques nationale sur ce syndrome. D'où l'intérêt de ce travail. Notre contribution se résume en une étude prospective réalisée auprès d'un groupe de sujets obèses ou en surpoids, en bonne santé apparente.

Au cours de ce travail, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Déterminer la prévalence du syndrome métabolique au près de sujets en surpoids et obèses en bonne santé apparente ;
- Etudier l'effet du degré d'obésité sur l'apparition de ce syndrome ;
- Etudier l'évolution des paramètres liés à ce syndrome en fonction du degré d'obésité.

*Synthèse
bibliographique*

I. Définition de syndrome métabolique

Le syndrome métabolique (SM) est un problème de santé publique. Il constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardiovasculaire et /ou de diabète de type 2. La fréquence de ces complications rend compte de la gravité de ce syndrome qui devient actuellement un centre d'intérêt des professionnels (**Bousier, 2006**).

Plusieurs définitions ont été proposées, ce qui rend l'estimation de sa prévalence réelle difficile à préciser (**Kahn et al, 2006**).

I.1. Définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS)

Le rapport du groupe d'experts de l'OMS en 1999 a défini le SM et a reconnu son rôle dans le développement du diabète et des maladies cardiovasculaires (**Eschwège, 2005**). Le SM est ainsi défini par une anomalie de la régulation du glucose (glycémie à jeun, intolérance au glucose ou diabète et/ou insulino-résistance) à au moins deux facteurs de risque suivants : (**Didier et Yves, 2005**).

- Obésité centrale :
 - Tour de taille/Tour de hanche : >90 cm chez les hommes : >85 cm chez les femmes.
 - IMC > 30 (kg/m²)
- Pression artérielle \geq 140/90 mmHg
- Dyslipidémie :
 - TG \geq 1,5g/l
 - HDL : < 0,35g/l chez les hommes et 0,4g/l chez les femmes.
- Microalbuminurie : >20 μ g/min ou rapport albumine/créatinine \geq 30mg/g.

I.2. Définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)

En 2001, le groupe d'expert de **NCEP-ATP III** se propose une autre définition du SM associée vers cela au risque cardiovasculaire. Donc, un individu porte le SM lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants : (**Fabrice et Martine, 2005**)

- Tour de taille: \geq 102 cm chez l'homme, \geq 88 cm chez la femme
- Pression artérielle : 130/85 mm Hg

- Dyslipidémie :
 - TG: ≥ 1.50 g/l
 - HDL : < 0.40 g/l chez l'homme ; < 0.50 g/l chez la femme.
- Glycémie à jeun : 6.1 mmol/l (110mg/dl).

I.3.Définition du groupe Européen de l'Etude de l'Insulinorésistance (EGIR)

Le groupe EGIR a publié récemment (2002) une nouvelle proposition définition du syndrome métabolique, qui se distingue des deux définitions de l'OMS et du NCEP-ATP III, par l'exclusion des sujets diabétiques. Le groupe EGIR propose de considérer qu'un individu est porteur du syndrome métabolique lorsqu'il présente une hyperinsulinémie à jeun (au-dessus du quartile supérieur d'une population normale) et au moins deux des anomalies suivantes:

- Une obésité centrale : définie par une circonférence de la taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme.
- Une hyperglycémie : définie à jeun par une concentration plasmatique ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l.
- Une hypertension artérielle : définie par une pression systolique > 140 mmHg et/ou une pression diastolique > 90 mm Hg, ou un traitement antihypertenseur (Einhorn *et al.*, 2003 ; Luyckx et Scheen ,2004).

I.4.Définition de l'International Diabète Fédération (IDF)

Le diagnostic selon l'IDF requiert comme critère obligatoire l'obésité viscérale,(tour de taille ≥ 94 cm pour l'homme et ≥ 80 cm pour la femme), plus au moins deux autres critères parmi les suivants :

- Hypertriglycéridémie : triglycérides $\geq 1,5$ g/l (1,7 mmol/l) ou bien un traitement spécifique de cette anomalie.
- HDL cholestérol bas: homme $\leq 0,4$ g/l (1,03 mmol/l), femme $\leq 0,5$ g/l(1,3 mmol/l), ou bien un traitement spécifique pour cette anomalie.
- Elévation de la pression artérielle : pression artérielle systolique ≥ 130 mm Hg ou diastolique ≥ 85 mm Hg, ou HTA traitée.
- Glycémie à jeun ≥ 1 g/l (5,6 mmol/l) ou diabète de type 2 reconnu.

Il est à noter que dans la définition de l'IDF, le critère d'obésité centrale proposé est celui pour les populations blanches d'origine européenne, et qu'il est modulé selon l'origine ethnique de la population (Luyck et Scheen ,2004).

Tableau1 : Critère d'obésité abdominale en fonction du sexe et de l'ethnie

Groupe ethnique	Tour de taille	
	Hommes	Femmes
Européens	≥94cm	≥80cm
Asiatiques du Sud	≥90cm	≥80cm
Chinois	≥90cm	≥80cm
Japonais	≥85cm	≥90cm

I.5.Définition de l'American Heart Association Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI)

Selon cette définition, un sujet porteur du SM s'il présente au moins trois des critères suivants :**(Balkau et al , 2007)** .

- Tour de taille ≥ 102 cm chez l'homme, 88 cm chez la femme.
- Dyslipidémie :
 - TG : ≥ 1.7 mmol/l (1.5g/l) ou le sujet et sous traitement.
 - HDL-cholestérol : $< 0.4/0.5$ g/l chez homme/femme ou sous traitement.
- Pression artérielle : ≥ 130 ou 85 mm Hg ou sous traitement antihypertenseur.
- Glycémie : ≥ 1.00 g/l (5.6 mmol/l) ou sous traitement antidiabétique.

Tableau 2 : Critères de diagnostics du syndrome métabolique

Critères	OMS (1998)	EGIR (1999)	NCEP- ATPIII (2003)	IDF (2005)	IDF/AHA/NHLBI (2009)
Insulino-résistance	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée ou diminution sensibilité à l'insuline ou DT2	Insulinémie plasmatique >75 me percentile	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale anormalement élevée	Non nécessaire	Non nécessaire
Obésité	IMC >30 Rapport T/H : H > 0.9 F >0.85	Tour de Taille : H >94 cm F >80 cm	Toue de Taille : H ≥102cm F ≥80 cm	Toue de Taille (européens) : H ≥ 94 cm F ≥ 80 cm	Toue de Taille (européens) : H ≥ 94 cm F ≥ 80 cm
Bilan lipidique	TG ≥1.7mmol/l HDL : H <0.9mmol/l F < 1mmol/l	TG ≥2mmol/l HDL < 1mmol/l	TG ≥ 1.7mmol/l Ou TRT hypo-lipémiant en cours. HDL : H <1.03mmol/l F <1.29mmol/l	TG ≥ 1.7mmol/l Ou TRT hypo-lipémiant en cours. HDL : H <1.03mmol/l F <1.29mmol/l	TG ≥ 1.7mmol/l HDL : H <1mmol/l F <1.3mmol/l
Glycémie	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée ou DT2.	Glycémie ≥ 6.1 mmol/l	Intolérance au glucose ou glycémie post-prandiale élevée ou DT2.	Glycémie ≥ 5.6 mmol/l (inclus DT2)	Glycémie ≥5.6mmol/l
Pression artérielle	PAS ≥140 mmHg PAD ≥90mmHg	PAS ≥140 mmHg PAD ≥90mmHg Ou traitement anti-HTA	PAS ≥130mmHg PAD ≥85mmHg	PAS ≥130mmHg PAD ≥85mmHg ou traitement hypertenseur en cours	PAS ≥130mmHg PAD ≥85mmHg
Autres	Micro-albuminurie	-	-	-	-
Critères de diagnostic	Résistance à l'insuline + 2 autres critères	Résistance à l'insuline + 2 autres critères	3 critères sur 5	Tour de Taille élevé + 2 autres	3 critères sur 5

I.6. Divergences et limites des différentes définitions

Toutes les définitions prennent en considération l'association de plusieurs anomalies métaboliques favorisant la survenue de pathologies graves comme les événements cardiovasculaires ou le diabète de type 2.

Cependant, ces définitions diffèrent entre elles sous plusieurs aspects. La définition de l'OMS se base soit sur l'obésité globale (IMC) soit sur le rapport taille/hanche alors que la définition du NCEP-ATP III ne retient que le tour de taille. L'IMC est le résultat d'un calcul basé sur la taille et le poids d'un individu, il ne tient pas compte de la localisation du tissu adipeux. **(Boursier, 2006).**

A l'inverse, la mesure du tour de taille évalue le tissu adipeux viscéral dont l'excès est nocif car il augmente les risques de diabète et de complications cardiovasculaires. La définition du NCEP-ATP III ne mentionne pas l'insulino-résistance, l'hypothèse la plus plausible étant que les auteurs considèrent que la présence d'au moins trois des critères de la définition s'associe de façon systématique à une insulino-résistance **(Pouliot et Despres, 1994).**

La nouvelle définition de la FID quant à elle, accorde encore plus d'importance à l'obésité abdominale en proposant différents tours de taille critiques en fonction de l'appartenance ethnique ce qui facilite la comparaison des répercussions du syndrome métabolique entre différents pays **(Aleberti et Eckel, 2009).**

D'autres différences entre les définitions concernent le nombre de critères nécessaires ou les différences dans les combinaisons de critères.

La définition de l'OMS est plus appropriée pour la recherche, alors qu'en pratique courante la définition du NCEP-ATP III par sa simplicité (une simple mesure du glucose à jeun, alors que l'autre définition exige un test de tolérance au glucose) est plus recommandée.

Les différentes définitions conduisent inévitablement à des évaluations variables de la prévalence du SM et aux problèmes de comparaisons des différentes études.

II. PREVALENCE DU SYNDROME METABOLIQUE

II.1. Dans le monde

Le syndrome métabolique concerne toutes les populations à travers le monde, sa prévalence augmente avec l'âge et certaines ethnies sont plus touchées que d'autres.

D'après la définition du NCEP-ATPIII, l'Amérique, l'Europe, l'Australie, l'Oman, l'Iran et la Turquie sont les plus touchés par le SM avec une prévalence touchant environ un quart de leur population (**Deepa et al., 2007**).

II.2. Dans les pays développés

La prévalence du syndrome métabolique augmente en particulier dans les pays développés, en raison des excès caloriques principalement lipidiques associée à la sédentarité caractérisant le mode de vie des sociétés occidentales (**Ford et al., 2002**).

L'enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANES) apporte des résultats alarmants : près de 40 % des adultes américains sont considérés comme ayant le syndrome métabolique (**Ford, 2005**).

L'Etude Nationale Nutrition Santé (ENNS) menée en France auprès de 1856 personnes âgées de 18 à 74 ans entre 2006 et 2007 révèle que la prévalence du syndrome métabolique varierait entre 14,6 % et 21,1 % selon les définitions employées (**Vernay et al., 2013**).

Une étude récente chez des adultes âgés de 18 à 80 ans vivant dans des zones rurales au nord-ouest de la Chine, révèle que la prévalence du syndrome métabolique est de 7,9 % et 10,8 % selon la définition du NCEP-ATP III et de la FID respectivement (**Zhao et al., 2014**).

L'étude de Sawant et al. (2011) menée dans la ville de Mumbai, en Inde portait sur 548 personnes âgées de plus de 20 ans montre que 19,52 % de la cohorte présentait le syndrome métabolique défini par les critères de NCEP-ATP III (**Sawant et al., 2011**).

II.3. Dans les pays en voie de développement

Selon la définition de la NCEP/ATP, l'Iran et la Turquie, sont les plus touchés par le SM et avec une prévalence se rapprochant de celle observée aux Etats Unis, touchant environ un quart de leur population avec une large dominance chez les femmes (**Zabetian et al., 2007 ; Kozan et al., 2007**).

En Afrique, les données disponibles sont peu nombreuses. Cependant, dans certains pays, quelques études s'intéressent au dépistage du SM. C'est par exemple le cas des travaux réalisés chez des sujets diabétiques au Centre hospitalo-universitaire de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. En se basant sur les critères de l'IDF, Marceline et al ont observé que l'obésité abdominale était présente chez 61.9% de ces sujets et que l'HTA l'était dans 56.4% des cas. La prévalence du SM était de 48.9% (**Marceline et al., 2014**).

Chez des sujets sains, une étude réalisée en Côte d'Ivoire et en se basant sur la définition de la NCEP/ATP, a montré une prévalence globale du SM de 4.94 %. Dans la population étudiée, 4.42 % des sujets présentaient 3 critères et 0.52 % en manifestaient 4 ; la modalité associative la plus retrouvée était celle regroupant obésité abdominale, hypocholestérolémie HDL et PA élevée. Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre le sexe, l'âge et la prévalence du SM (**Hauhouot et al., 2008**).

II.4.En Afrique (Algérie)

L'Algérie est aussi concernée par la propagation alarmante du S M et des différentes pathologies métaboliques, à savoir, obésité, diabète, dyslipidémie et maladies cardio-vasculaire. Le taux de prévalence du SM en Algérie est de 26,33 %, indique une enquête médicale nationale réalisée dans 16 wilayas, sur la base d'un échantillon de 4818 personnes âgées entre 35 et 70 ans (**Atek et al., 2013**).

Cette étude indique que pour les hommes dont la tranche d'âge est située entre 35 et 70 ans, la prévalence de ce syndrome est de 17,37 %, tandis que pour les femmes de la même tranche d'âge, elle est de l'ordre de 32,7 %. Elle indique également que le tour de taille moyen est de 88,01cm pour les hommes et 88,52 cm pour les femmes. Il s'avère, en outre, selon l'enquête, que le taux d'augmentation du poids est de 55,90 % pour les deux catégories, avec un taux de 66,52% pour les femmes et 41,29% pour les hommes. Cependant, cette enquête a arrêté le taux d'obésité au niveau national à 21,24%, avec une incidence de 31,08% pour les femmes et 9,07% pour les hommes (**Atek et al., 2013**).

Une autre enquête prospective a été réalisée en 2008 à Tlemcen, une commune semi-urbaine du nord-ouest de l'Algérie, portant sur un échantillon de 1 088 sujets (612 femmes, 476 hommes), d'âge ≥ 25 ans (âge moyen : 42,6 ans), le taux du syndrome métabolique, selon NCEP-ATP III était de 17,4% (**Yahia et al., 2009**).

Une étude effectuée à Constantine sur 320 sujets, hommes et femmes confondus, rapporte la présence du syndrome métabolique chez 48,47% des femmes et 38,8% des hommes (**Dalichaouch et al., 2011**).

III.Etiopathogénie

Les causes du SM sont multifactorielles et, schématiquement, reconnaissent quatre grandes origines: une prédisposition génétique, un déterminisme in utero, une influence environnementale et le stress chronique (**Scheen, 2006**).

III.1.Prédisposition génétique

L'espèce humaine a dû faire face pendant des millénaires à la famine et la sélection naturelle a favorisé la survie d'individus dotés de gènes d'épargne. Alors que ceux-ci étaient bénéfiques en cas de carence énergétique, ils jouent un rôle délétère en cas d'abondance, facilitant le stockage énergétique et prédisposant à l'obésité. Ce concept conduit à la théorie dite du «thrifty génotype».

Pr ailleurs, il est classiquement admis qu'environ 25% des individus de la population générale présentent une diminution de la sensibilité à l'insuline, indépendamment de la présence d'une obésité. Les causes de cette anomalie sont encore mal connues et l'origine est probablement polygénique. Cette prédisposition génétique s'exprimera plus ou moins tôt en fonction de l'exposition aux facteurs de risque environnementaux (**Zimmet et Thomas, 2003 ; Prentice et al., 2005**).

III.2.Déterminisme in utero

L'environnement pré- et post-natal semble jouer un rôle important dans la prédisposition à l'obésité. Des facteurs de stress subis par le fœtus (sous-nutrition, hypoxie, exposition au tabac mais aussi obésité maternelle) peuvent conduire à un faible poids de l'enfant à la naissance. Or, il existe une relation positive entre le faible poids à la naissance et le risque de développer une obésité abdominale à l'âge adulte (**Kuh et Hardy, 2002**).

Une relation inverse entre la taille à la naissance et le ratio taille sur hanche à l'âge adulte a été mise en évidence (**Kuh et Hardy, 2002**).

Des observations concordantes ont été faites sur des enfants nés prématurément : la prévalence de l'obésité infantile varie alors selon la catégorie de poids à laquelle ces enfants appartiennent à la naissance (**Casy et Bradley, 2002**).

III.3. Les facteurs comportementaux

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs comportementaux (donc liés au style de vie), conduisent à l'apparition effective ou non de ce syndrome. Les principaux facteurs comportementaux favorisant l'apparition d'un syndrome métabolique sont : (**Weisberg et al., 2003**).

- ✚ Une alimentation déséquilibrée (riche en acides gras saturés, sucres simples, sodium et pauvre en fibres).
- ✚ Une consommation excessive d'alcool.
- ✚ Un manque d'activité physique et le tabagisme.
- ✚ Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques entraîne une augmentation de la masse de tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique.

En effet, des situations pathologiques comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires engendrant un état inflammatoire chronique qui contribue à la résistance à l'insuline (**Weisberg et al., 2003**).

Boire de l'alcool en excès entraîne une augmentation du taux de triglycérides et de la pression artérielle, sans négliger les effets délétères que cela produit sur le foie, le cerveau et le cœur. De plus, l'alcool est une source de calories vides c'est-à-dire sans éléments nutritifs, ce qui peut amener à un gain pondéral, le tabagisme est également connu pour aggraver l'insulino-résistance (**Chiolero et al., 2008**).

III.4. Le rôles du stress

Plusieurs études suggèrent que le stress chronique, via un déséquilibre hormonal, peut augmenter l'incidence de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique (**Chandola et al., 2006**).

L'hyperactivité de l'axe corticotrope et l'hypersécrétion de catécholamines consécutives au stress chronique au travail peuvent en effet induire un syndrome métabolique. Le cortisol

interfère à différents niveaux de la production d'insuline et de l'activation de son récepteur. Il inhibe directement la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas. Par la suite, dans le tissu adipeux, le cortisol stimule l'activité de la lipoprotéine lipase, qui favorise le stockage des triglycérides, et celle de la lipase hormono-sensible qui augmente la lipolyse et favorise l'hypertrophie des adipocytes. Cela est à l'origine d'une libération accrue d'acides gras libres dans la circulation portale, favorisant la résistance à l'insuline et la néoglucogenèse hépatique (Boullu *et al.*, 2005)

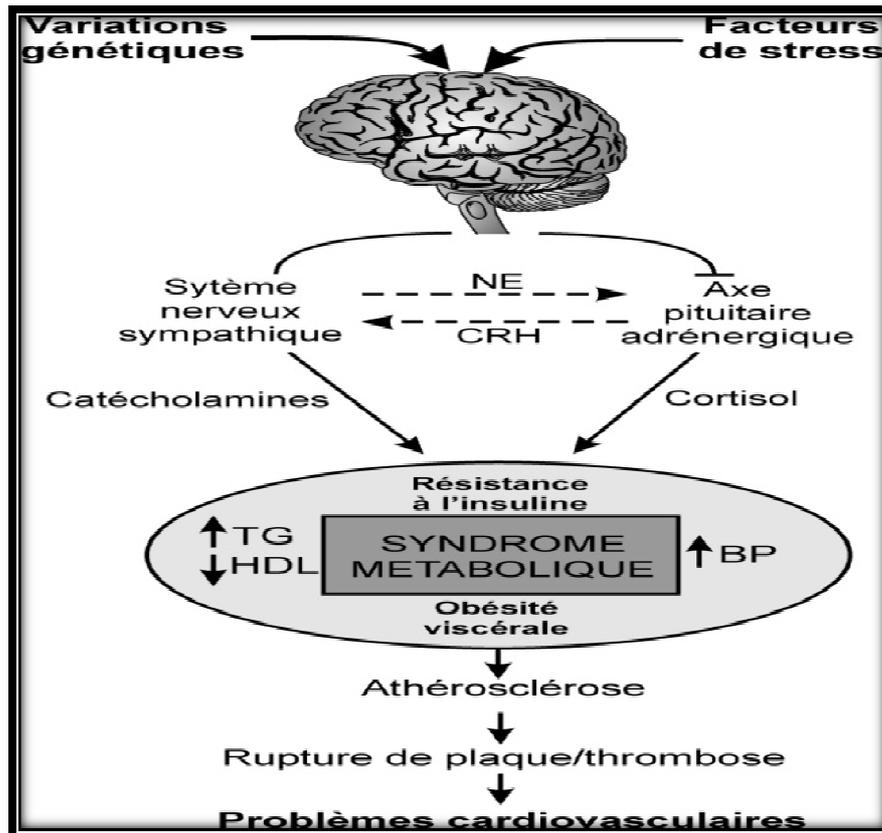


Figure 01 : Rôle du stress dans le développement du syndrome métabolique et des pathologies cardiovasculaires (Rosmond, 2005).

IV. Physiopathologie de syndrome métabolique

L'obésité centrale est probablement une étape précoce dans la cascade d'événements qui constituent le SM (Delarue *et al.*, 2006).

IV.1. Obésité viscérale

La graisse abdominale correspond à la graisse qui est localisée au niveau de l'abdomen. Elle peut être visible, mais aussi invisible quand elle se loge à l'intérieur de l'abdomen, autour des intestins ou du foie. "Cette graisse est la plus toxique" indique le Dr Boris Hansel, endocrinologue. On l'appelle "graisse viscérale" (**Blaize, 2019**).

En effet, le tissu adipeux viscéral est un tissu métaboliquement très actif avec hydrolyse continue des triglycérides contenus dans les adipocytes et libération excessive d'acides gras libres. Ces acides gras libres sont des substrats énergétiques potentiels, qui vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire, lorsque le taux d'acides gras libres est excessif, cette compétition va se faire à leur profit, et le muscle va utiliser préférentiellement les acides gras libres comme source énergétique. C'est l'oxydation préférentielle des acides gras libres dans le muscle qui induit de façon rétroactive une résistance à l'action de l'insuline et donc une moindre utilisation du glucose (**Reaven, 1995**).

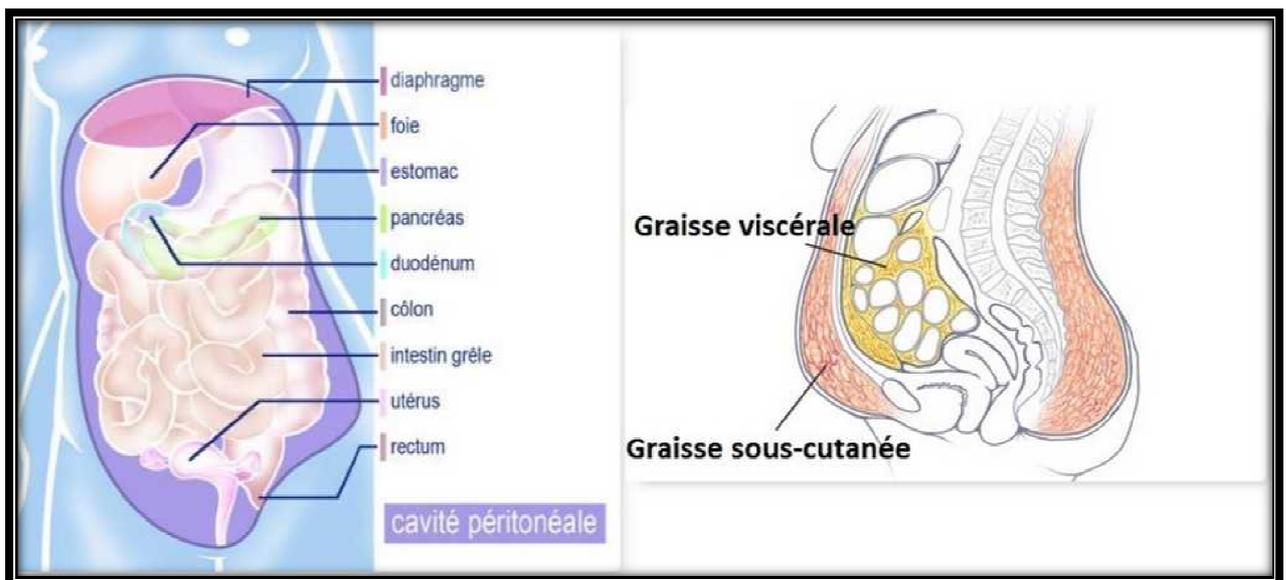


Figure 02 : Différence Graisse sous-cutanée et graisse viscérale: le tissu adipeux viscéral se trouve à l'intérieur de la cavité péritonéale (schéma à gauche); le tissu adipeux sous-cutané par contre est surtout situé sous la peau (**Reytan, 2018**).

La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de masse corporelle (IMC) [ou indice de Quételet ou Body Mass Index(BMI)], égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètres) ($IMC = P/T^2$ en kg/m^2) (**Quilliot, 2010**).

IV.1.1.Répartition du tissu adipeux

L'organe adipeux présente donc une grande variété cellulaire et d'importantes capacités d'adaptation fonctionnelle, grâce à sa plasticité tissulaire. Cependant, en fonction de leur localisation les capacités des adipocytes varient de manière significative (**Leyvraz et al., 2008**).

Du point de vue anatomique et fonctionnel, on distingue 3 localisations du tissu adipeux :

- a) La graisse intrapéritonéale est impliquée dans toutes les activités métaboliques et donc corrélée aux comorbidités cardio-métaboliques.
- b) La graisse abdominale extrapéritonéale (sous-cutanée) a une fonction de réserve énergétique.
- c) La graisse périphérique sous-cutanée (gynoïde) a un rôle structurel (isolation mécanique et thermique) et de réserve énergétique spécifique pour la grossesse (**Ziegler et al., 2007**).

IV.1.2. Les éléments sécrétés par les adipocytes

L'adipocyte est maintenant reconnu comme une cellule endocrine qui sécrète plus d'une centaine de peptides bioactifs dont nous ne connaissons pas tous les effets sur le corps humain. Ces facteurs peuvent agir localement d'une manière auto paracrine ou peuvent avoir des effets systémiques sur le métabolisme et les systèmes immunitaire et endocrinien. Certains sont impliqués au niveau de la vasoconstriction (angiotensinogène), d'autres dans l'inflammation (IL-6, TNF- α), d'autres au niveau du transport des lipoprotéines tels que les chylomicrons (apo E) ou encore au niveau de la stimulation des facteurs de croissance pour n'en nommer que quelques-uns. Certaines adipokines pourraient être impliquées dans le développement de l'athérosclérose, pouvant mener à des événements cardiovasculaires comme l'infarctus du myocarde. Une augmentation du volume de l'adipocyte ou une altération dans la différenciation du pré adipocyte peut engendrer une dysfonction endocrine de cette glande qu'est le tissu adipeux. (**Andreelli et Ziegler, 2005 ; Gauvreau et al., 2011**)

IV.1.3.1. L'adiponectine

L'adiponectine est une protéine fortement exprimée dans le tissu adipeux. Il régule le métabolisme des lipides et du glucose, augmente la sensibilité à l'insuline, régule l'apport alimentaire et le poids corporel, et protège contre une inflammation chronique (**Liu M et Liu F, 2010**).

Outre ses effets sur la sensibilité à l'insuline, l'adiponectine exercerait un effet protecteur vasculaire en agissant très précocement dans le processus d'athérogenèse, en intervenant dans la régulation de l'expression des molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales vasculaires

(**Ouchi et al., 1999**), la transformation des macrophages en cellules spumeuses (**Ouchi et al., 2001**), et en modulant la prolifération des cellules musculaires lisses (**Arita et al., 2002**). Une adiponectine élevée est associée à un faible risque d'infarctus du myocarde (**Pischon et al., 2004**) et de diabète de type 2 (**Skurnik, 2005 ; Nakamura et al., 2013**).

IV.1.3.2. La leptine

La plupart des personnes en surpoids et obèses ont un niveau élevé de leptine qui ne supprime pas l'appétit, ou en d'autres termes, la résistance à la leptine. L'élévation des taux de cette hormone est associée à une résistance de son effet (**Bao et al., 2013 ; Nakamura et al., 2013**). La résistance à la leptine est considérée comme une pathologie fondamentale de l'obésité (**Hutley et Prins, 2005**).

La concentration de la leptine plasmatique est corrélée avec l'adiposité, et l'hyperleptinémie est en effet considérée comme un facteur de risque de maladie cardiovasculaire indépendant (**Considine et al., 1996**).

IV.1.3.3. Le TNF α (*Tumor Necrosis Factor α*):

Il induit l'expression, par l'endothélium vasculaire, des molécules d'adhésion qui vont faciliter la fixation puis le passage des monocytes dans la paroi vasculaire (**Elassloug, 2020**).

Ceux-ci peuvent donner naissance aux macrophages, puis aux cellules spumeuses, d'où l'initiation du processus de la plaque athéromateuse (**Elassloug, 2020**).

IV.1.3.4. L'Interleukine 6 (IL6)

L'interleukine-6 (IL-6) est une cytokine produite par de nombreuses cellules (fibroblastes, cellules endothéliales, monocytes) et de nombreux tissus dont le tissu adipeux. Il est maintenant bien établi que la quantité d'IL-6 produite par le tissu adipeux humain est augmentée en situation d'obésité (**Fried et al., 1998 ; Bastard et al., 2006**). Il a pu être estimé que 15 à 30 % des concentrations circulantes d'IL-6 pouvaient être attribuées à la production par le tissu adipeux en l'absence de processus inflammatoire aigu (**Mohamed-Ali et al., 1997**).

L'IL6 jouerait un rôle central, elle contrôle notamment la production de CRP par le foie (**Yudkin, 2000**).

IV.1.3.5. La Résistine

La résistine est un polypeptide de 12 kDa qui a été identifiée en 2001 comme une protéine dont la transcription est induite par la différenciation adipocytaire.

Elle porte ce nom en raison de sa capacité d'induire une insulino-résistance sévère chez la souris. Les taux circulants de résistine sont élevés chez les souris atteintes d'obésité génétique, ou induite par un régime riche en graisse.

Il semble que la résistine existe aussi chez l'homme, puisque son expression et sa sécrétion ont été récemment mises en évidence à partir d'adipocytes de la graisse viscérale. Le récepteur de la résistine et les mécanismes de transduction post-récepteurs ne sont toutefois pas encore connus.

Il apparaît donc comme fort probable qu'une production excessive de résistine, associée à une production insuffisante d'adiponectine représente un mécanisme essentiel de l'insulino-résistance et des nombreuses comorbidités métaboliques et cardiovasculaires observées en cas d'obésité abdominale (Gaillard, 2003).

IV.1.3.6. La CRP

Les concentrations élevées de CRP sont associées à une augmentation du tour de taille (Soto González et al., 2006), de la résistance à l'insuline (Deepa et al., 2006), de l'IMC (Guldiken et al., 2007) et de l'hyperglycémie (Soto González et al., 2006), et sont augmentées avec le nombre de composantes de SM.

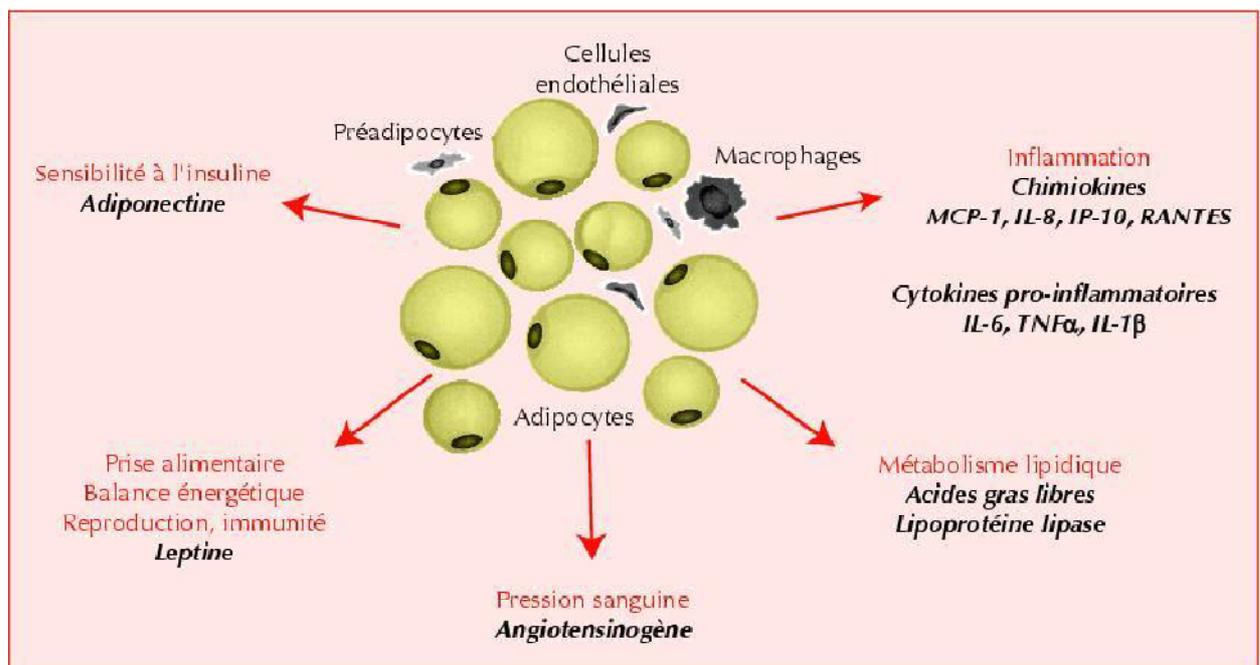


Figure 03 : Rôle métabolique et endocrinien de l'adipocyte (Capeau et al., 2006).

IV.2. Insulinorésistance

La résistance à l'insuline (IR) se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insulïnémie élevée (Bastrad *et al.*, 2001). En effet, un excès de graisses au niveau du tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres dans la circulation sanguine. Ceux-ci sont responsables d'une synthèse hépatique accrue de triglycérides et favorise la néoglucogénèse hépatique (Herbourg, 2013).

Au niveau musculaire, une compétition entre ces acides gras libres et le glucose se met en place. Les acides gras libres sont plus facilement oxydés et sont donc dégradés en priorité (Herbourg, 2013).

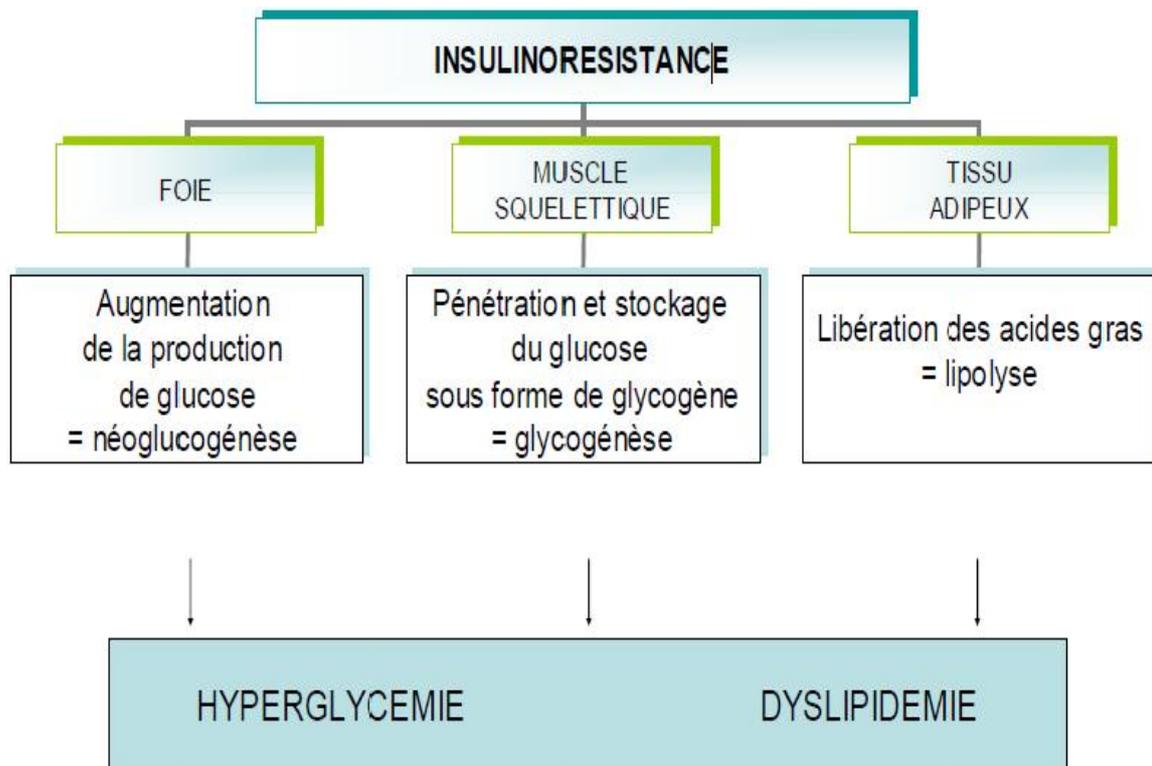


Figure04 : Théorie métabolique de l'insulinorésistance : principaux tissus cibles concernés et conséquences physiologiques (Vachey, 2006).

IV.3. La dyslipidémie

Les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 ont une responsabilité importante dans l'augmentation du risque cardiovasculaire caractéristique

de ces populations. La dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2 est caractérisée par la présence d'anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, toutes potentiellement athérogènes (**Verges, 2007**).

Les principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et IDL (dans le diabète de type 2), et la diminution du taux plasmatique de HDL-cholestérol, liée à l'augmentation du catabolisme des HDL. Les principales anomalies qualitatives comprennent la présence de VLDL de grande taille (VLDL 1), relativement riches en triglycérides, de LDL petites et denses, les particules de LDL petites et denses sont plus facilement oxydées et sont considérées comme particulièrement athérogènes (**Bruno, 2007**).

IV.3.1. Hypertriglycéridémie

L'augmentation des triglycérides (TG) plasmatiques résulte de plusieurs mécanismes physiopathologiques : diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase, qui conduit à une accumulation de VLDL (lipoprotéine porteuse composée essentiellement de TG), et plus particulièrement des VLDL à grande taille; augmentation du flux portal d'AGL, stimulant la synthèse hépatiques des TG et celle des VLDL (**Raynaud et Faure, 2008**).

IV.3.2. Modification du LDL-cholestérol

Bien que le taux plasmatique du LDL apparaisse normal chez les patients ayant un syndrome métabolique, Les particules LDL de ces patients présentent des anomalies qualitatives susceptibles de jouer un rôle important dans le développement de l'athérosclérose et présentant un risque accru de la survenue d'accidents coronaires. En effet, il y a une prédominance des particules LDL de petite taille, enrichies en triglycérides. Ces particules s'accumulent préférentiellement dans les macrophages favorisant la promotion des cellules spumeuses, présentant une oxydabilité accrue et une plus grande affinité pour les protéoglycanes de l'intima facilitant ainsi leur rétention de la paroi artérielle. En outre ils réduisent la vasodilatation endothéliale induite par l'acétylcholine (**Vergès, 2007**).

IV.3.3. Modification du HDL-cholestérol

La diminution des HDL-C, lipoprotéines en charge du transport du cholestérol retrouvée chez les personnes atteintes du SM et diabétiques de type 2, est liée à l'accroissement de son catabolisme,

l'augmentation du catabolisme des HDL-C serait expliquée pour 43% par la réduction de l'adiponectine, hormone sécrétée par le tissu adipeux et pour 19% par l'enrichissement des HDL-C en TG. Même si les mécanismes d'action de l'adiponectine ne sont pas encore bien connus, sa diminution dans le SM pourrait directement intervenir dans l'accélération du catabolisme du HDL-c (Vergès et al., 2006).

L'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides, observée au cours du syndrome métabolique favorise via la CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) le transfert des triglycérides vers les HDL ; ainsi, ces particules deviennent riches en triglycérides et seront d'excellents substrats pour la lipase hépatique, avec pour conséquence un accroissement de leur catabolisme (El asslouj, 2020).

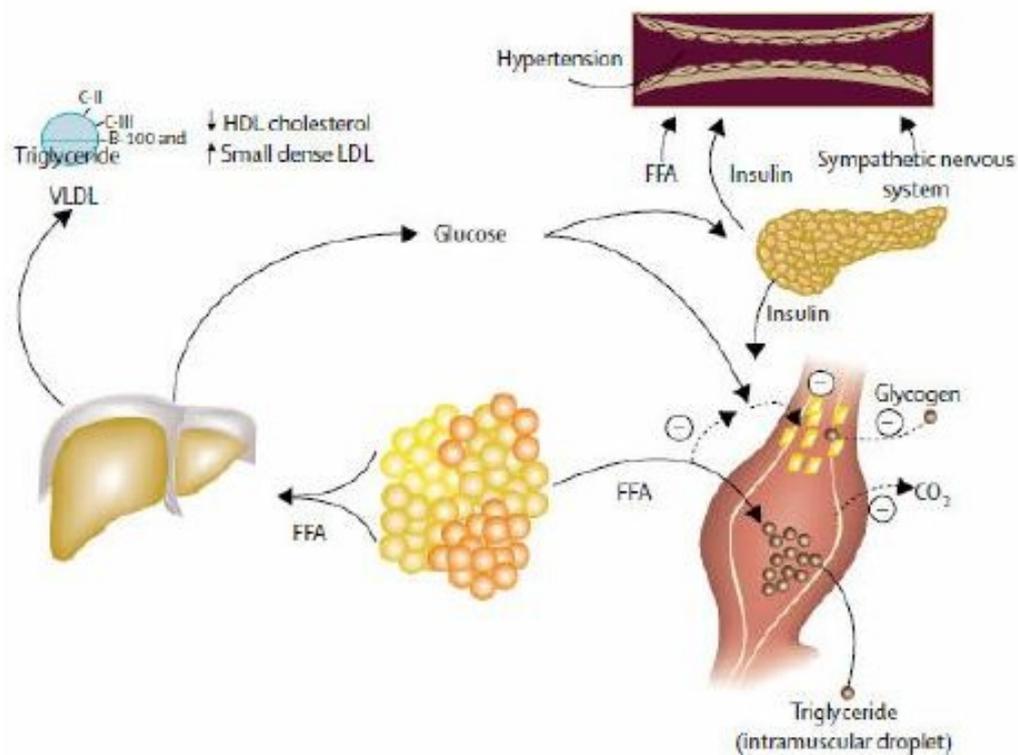


Figure 05 : Physiopathologie du syndrome métabolique (Mogarekar et al., 2015).

IV.4.L'hypertension artérielle

La prévalence de l'hypertension artérielle augmente avec la sévérité de l'obésité et l'excès de graisse abdominale. La physiopathologie permettant d'expliquer l'hypertension artérielle associée a l'obésité et au syndrome métabolique est complexe (BRAHIMI, 2008).

En présence d'une insulino résistance, le pancréas exprime une réponse compensatrice en augmentant la sécrétion d'insuline pour éviter l'apparition du diabète. L'hyperinsulinisme peut alors contribuer à l'élévation tensionnelle en stimulant l'activiste sympathique, en augmentant la rétention sodée au niveau du tube distal et en augmentant le débit cardiaque (**BRAHIMI, 2008**).

La pression artérielle élèverait d'autant plus volontiers que l'insuline ne peut induire son propre effet vasodilatateur (**BRAHIMI, 2008**).

Les adipocytes secrètent de l'angiotensinogène et sont capables de le maturé en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et serait augmentée par le TNF-a au niveau de ce tissu et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle. Les acides gras libres pourraient induire une vasoconstriction (**Pausova, 2006**).

V.Complications du syndrome métabolique

L'importance du SM est déterminée non seulement par sa prévalence, mais aussi par ses risques associés. Le principal objectif du S M est justement d'aider à identifier les personnes à haut risque de développer des maladies cardiovasculaires et/ou le DT2 (**schee, 2006**).

V.1.Risque cardiovasculaire

Toutes les études de cohorte ont montré un risque relatif important de voir survenir un évènement cardiovasculaire chez les sujets présentant un syndrome métabolique.

Il s'agit d'une situation associée à une majoration du risque de survenue de complications cardiovasculaires (CV) ischémiques. Il peut s'agir (**De Backer, 2003**):

- ✚ d'un état physiologique (vieillesse, ménopause) ;
- ✚ d'un état pathologique (HTA, diabète, obésité abdominale) ;
- ✚ d'une habitude de vie (tabagisme, sédentarité).

Il existe plusieurs classifications des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV). Ils peuvent être classés en trois grands groupes selon leurs degrés d'imputabilité. Ainsi on distingue les facteurs majeurs, prédisposants et discutés (**De Backer, 2003**).

On peut également les classer en facteurs non modifiable (l'âge, le sexe, l'hérédité) et facteurs modifiables (les facteurs de comportements : sédentarité, inactivité physique, tabagisme, alimentation et les facteurs cliniques : dyslipidémie, hyperglycémie, obésité hypertension artérielle) (**Amouyel, 2005**).

V.1.1.Action des FDRCV majeurs

Tabagisme

Différents composants du tabac ont un effet délétère sur le plan artériel (**Bongard et Ferrières, 2006**) :

- ✚ les produits carcinogènes et l'oxyde de carbone favorisent le développement des lésions athéromateuses ;
- ✚ l'oxyde de carbone gêne le transport de l'oxygène, ce qui favorise l'hypoxie tissulaire
- ✚ la nicotine entraîne la libération de catécholamines, ce qui accélère
- ✚ la fréquence cardiaque, élève la pression sanguine artérielle, la fumée du tabac entraîne des anomalies de la vasomotricité endothéliale (dysfonction endothéliale).

D'une façon générale, le tabac favorise l'activation plaquettaire, l'élévation du fibrinogène et le risque de thrombose. Il est associé à une baisse du cholestérol-HDL. Il existe entre tabac et risque cardiovasculaire une relation dose-effet marquée (plus le tabagisme est important en quantité et en durée plus le risque est grand). Le tabac prédispose plus particulièrement au risque de coronaropathie et d'artériopathie des membres inférieurs (**Bongard et Ferrières, 2006**).

Elévation de la pression artérielle

L'hypertension artérielle est également 6 fois plus fréquente chez les sujets obèses avec une augmentation de 3 mm Hg de la pression systolique et de 2,3 mm Hg pour la pression diastolique par prise de 10 kg ; la prévalence de l'hypertension artérielle s'élève avec l'IMC (**Poirier et al., 2006**).

Les valeurs sont d'autant plus élevées que la répartition du tissu adipeux est androïde. En termes d'évènement cardiovasculaire, cet effet de la prise de poids sur la pression artérielle se traduit par une augmentation de 12 % du risque de cardiopathie ischémique et 24 % du risque d'accident vasculaire cérébral. Les liens évoqués entre obésité et hypertension artérielle sont une hyperréactivité du système sympathique. (**Poirier et al., 2006**).

Alimentation déséquilibrée

L'alimentation déséquilibrée, inadaptée, non variée, hypercalorique est un facteur de risque majeur de la prise de poids et en particulier de l'obésité viscérale et par conséquent du syndrome métabolique. Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses

énergétiques entraîne une augmentation de la masse du tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du SM (**Who, 2004**).

Le déséquilibre entre des dépenses d'énergie en baisse du fait de l'inactivité physique et une alimentation très énergétique (excès de calories apportées par le sucre, les féculents ou les graisses) est le principal déterminant de l'épidémie d'obésité (**Who, 2003**).

Quelques paramètres ont été suggérés afin d'expliquer l'influence de la nourriture sur l'épidémie d'obésité dans les pays industrialisés, tels qu'une plus grande disponibilité des aliments, une augmentation des fast food, une hyperconsommation de boissons sucrées, une augmentation de la taille des portions alimentaires (**Stein, 2004**).

Un régime riche en fruits et fibres n'a pas de capacité d'induction d'inflammation par rapport à un régime riche en matières grasses, même s'il a le même contenu en calories (**Dandona et al., 2005**).

Sédentarité et manque d'activité physique

Plusieurs études épidémiologiques ont montré qu'une faible activité physique est associée à un risque accru de développer un syndrome métabolique. Il a été clairement montré que l'obésité est associée à un mode de vie sédentaire

Une étude réalisée sur 963 sujets, âgés de 50 ans ou plus a montré que les participants ayant des niveaux d'activité physique plus faibles ont eu des chances d'apparition de diabète sucré, l'hypercholestérolémie et le syndrome métabolique (**Turi et al., 2015**).

Dans une autre étude réalisée en 2010, l'augmentation de l'activité physique a été associée à une diminution de la probabilité de développer un syndrome métabolique (**Ilanne et al., 2010**).

Diabète type II

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme. Ainsi le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique. D'autre part, il a été montré que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20 % versus 19 % à 7 ans) (**Anize et al., 2016**).

Dans Le diabète de type II entraîne une dysfonction des cellules musculaires lisses, des anomalies préthrombotiques, une inflammation. Il participe au développement et à la diffusion

de l'athérosclérose. Sa survenue est favorisée par des facteurs modifiables comme l'obésité, les dyslipidémies (**Anize et al., 2016**).

Obésité

L'obésité prédispose l'individu à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension et un taux de cholestérol sanguin élevé. Chez les femmes, l'obésité est le troisième prédicateur le plus puissant des MCV, après l'âge et l'hypertension. Le risque de crise cardiaque pour une femme obèse est environ trois fois celui d'une femme maigre de corpulence normale du même âge (**Hubert et al., 1983**).

V.2.Risque de diabète de type 2

Le syndrome métabolique est le témoin du risque significativement augmenté de développer un diabète. La plupart des patients diabétiques (type 2) présentent une insulino-résistance et un syndrome métabolique avant même l'apparition de leur diabète. De nombreuses études prospectives ont montré dans des populations diverses (américaines, européennes, mexicaines, chinoises, guinéennes...) une relation franche entre l'existence d'un syndrome métabolique et la survenue ultérieure du diabète (**Boulogne et Vantygben, 2004**).

Aussi, l'incidence de celle-ci est 5 fois plus élevée chez les sujets touchés par le syndrome métabolique par rapport à ceux qui sont indemnes. Cependant, ce risque dépend de la définition utilisée (**Boulogne et Vantygben, 2004**).

Par ailleurs, l'incidence du diabète est d'autant plus importante que le syndrome métabolique a une présentation complète. Dans l'étude (West Scotland Coronary Prevention Study) WOSCOPS, le risque relatif (comparativement à un groupe de sujet ne présentant aucune anomalie) est chiffré à 7,26 en présence de 3 critères et à 24,4 quand le tableau est complet (5 critères sur 5 selon la définition NCEP-ATP III) (**Boulogne et Vantygben, 2004 ; Guize et al., 2008 ; Longuet et Couillandre, 2008**).

VI.Prévention et traitement du syndrome métabolique

La base du traitement du SM est d'améliorer le style de vie, en favorisant l'activité physique régulière, une alimentation saine et l'arrêt du tabagisme (**scheen, 2006**).

Traitement diététique

Il est recommandé, en raison de la concordance des données et des impacts multiples d'un bon équilibre alimentaire, qu'une prise en charge nutritionnelle rigoureuse et adaptée, soit mise en place pour chaque patient (**Taore, 2008**).

Un traitement diététique adapté, visant à modifier le comportement nutritionnel, et associé à la pratique d'exercices physiques réguliers, permet d'éviter l'instauration d'un traitement médicamenteux dans de nombreux cas. Il doit pour cela être instauré avec la conviction du prescripteur et celle du patient (**Taore, 2008**).

Les modifications du régime alimentaire comprennent 4 catégories de mesures (**Taore, 2008**):

- ✚ Une limitation de l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale), au profit des acides gras mono ou poly-insaturés ;
- ✚ Une augmentation de la consommation en acides gras poly-insaturés oméga 3 (poissons) ;
- ✚ Une augmentation de la consommation de fibres et de micro nutriments naturellement présents dans les fruits, légumes et produits céréaliers ;
- ✚ Une limitation du cholestérol alimentaire, voire l'utilisation d'aliments riches en stérols végétaux.

A ces recommandations, s'ajoute la nécessité de limiter la consommation d'alcool, de contrôler le poids et de corriger une sédentarité excessive (**Andreelli et Ziegler, 2005**).

Activité physique régulière

La pratique d'une activité physique régulière contribue à améliorer la sensibilité à l'insuline et divers marqueurs de risque cardio-vasculaire, avec notamment une augmentation des taux de cholestérol HDL et une diminution de la pression artérielle. Par contre, une mauvaise condition physique, appréciée par des mesures cardiorespiratoires, s'est avérée être un puissant facteur prédictif de survenue d'un. L'activité physique régulière freine la survenue et favorise la réduction de l'adiposité abdominale et des multiples anomalies métaboliques associées (**Wong et al., 2003**).

De faibles niveaux d'activité physique et de conditionnement cardio-respiratoire prédisent l'apparition de SM (**Laaksonen et al., 2002**).

La majorité des études randomisées s'intéressant au rôle de l'activité physique sur le syndrome métabolique comparait un groupe entraînement (endurance, résistance, ou mixte) à un groupe témoin sans activité physique (**Dunstan et al., 2002 ; Crist et al., 2012; Wang et al., 2012**).

Toutes ces études démontrent le rôle positif de l'activité physique dans l'amélioration des paramètres associés au syndrome métabolique et au diabète de type 2

Les données suggèrent qu'un sport d'endurance est le mode d'exercice le plus efficace pour améliorer le syndrome métabolique comparativement à un sport de résistance, caractérisé par une courte durée d'activité mais intensive (**Bateman et al., 2011**). Dans les groupes exerçant une activité d'endurance, la pression artérielle systolique a été significativement réduite (**Earnest et al., 2014**). L'association d'un entraînement résistance et endurance semble être la combinaison la plus adaptée pour améliorer les paramètres du syndrome métabolique et plus particulièrement pour réduire significativement le tour de taille (**Earnest et al., 2014**).

Traitement médicamenteux

Lorsqu'un traitement médicamenteux est nécessaire, les principales classes de médicaments indiquées dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont : les statines, les fibrates, les résines, les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol, l'acide nicotinique (**Taore, 2008**).

Méthodologie

I. Objectifs

Cette étude est une enquête transversale épidémiologique et biologique réalisée auprès d'un groupe de sujets adultes des deux sexes, présentant une surcharge pondérale, à Tébessa.

Notre travail a pour objectif de :

- ✚ Déterminer la prévalence du syndrome métabolique au près de sujets en surpoids et obèses en bonne santé apparente ;
- ✚ Etudier l'effet du degré d'obésité sur l'apparition de ce syndrome ;
- ✚ Etudier l'évolution des paramètres liés à ce syndrome en fonction du degré d'obésité.

II. Population et lieu d'étude

L'étude a été réalisée au niveau de la commune de Tébessa à l'établissement sanitaire Khaldi Abdel Aziz, auprès de 40 adultes sains des deux sexes (17 hommes et 23 femmes) âgés de 18 ans et plus.

Les sujets ont été consentants pour faire l'enquête les mesures anthropométriques, la mesure de la pression artérielle et d'effectuer des prélèvements sanguins.

II.1. Critères d'inclusions

Pour l'enquête nous avons retenu des sujets adultes sains obèses et en surpoids des deux sexes âgés de 18 ans et plus, et ne présentant aucune pathologie connue au moment de l'enquête.

II.2. Critères d'exclusions

Nous avons exclu de l'étude :

- ✚ Les personnes connues diabétiques ou hypertendues ou suivies pour dyslipidémies ;
- ✚ Les femmes enceintes ;
- ✚ Les sujets qui ont refusé d'effectuer des prélèvements sanguins.

III. Déroulement de l'enquête

III.1. Pré enquête

Dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, le questionnaire élaboré a été testé en réalisant une pré-enquête (enquête test) auprès de 10 sujets, des deux sexes, de notre entourage (famille, voisins). Les observations et les remarques des sujets interrogés ont été

prises en compte, certaines questions ont été modifiées selon les habitudes alimentaires de la population.

Ainsi le questionnaire définitif est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de l'enquête (Annexe 01).

III.2. Enquête d'étude

Après les démarches administratives auprès de la direction de la santé, pour obtenir l'autorisation d'accès à l'établissement sanitaire Khaldi Abdel Aziz, nous nous sommes présentées aux directeurs de l'établissement concerné et leur avons expliqué notre travail.

Notre enquête s'est déroulée du 15/02/2020 au 10/03/2020. Chaque Sujet a été interrogé durant 10 à 15 minutes. A cet effet nous avons rempli un questionnaire pour chaque personne retenue pour l'étude.

Nous avons également effectué des mesures anthropométriques de poids, de taille, de tour de taille, et relevé la pression artérielle. Ainsi qu'un prélèvement sanguin qui a eu lieu le jour même de l'enquête.

III.3. Difficultés de l'enquête

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontées à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, citons notamment:

- ✚ La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail aux sujets ;
- ✚ La non disponibilité du dosage du HDL dans les laboratoires d'analyses médicales à Tébessa.
- ✚ La décision de mise en quarantaine, et l'émission de mesures sanitaires contre le COVID 19, qui ont entravé notre travail et ont dû l'arrêter.

IV. Données recueillies

Dans notre travail, nous avons utilisé un questionnaire dans lequel les questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête, pour faciliter le contact avec les sujets et la compréhension de notre thème.

Les principales informations recherchées sont décrites dans ce qui suit :

IV.1. Identification du sujet

Cette rubrique est consacrée aux renseignements sur : le nom et le prénom du sujet, l'âge, le sexe, ainsi que le statut matrimonial et le nombre d'enfants si le sujet est marié.

IV.2. Antécédents personnels et familiaux

Cette partie du questionnaire permet de nous informer sur l'état de santé du sujet (antécédents personnels) et de sa famille (antécédents familiaux). Pour cela, nous avons recherché certaines maladies héréditaires, notamment, l'obésité, le diabète, les coronaropathies, et l'HTA.

IV.3. Habitudes alimentaires

Afin de savoir si le sujet a de bonnes habitudes alimentaires ou une mauvaise alimentation, nous avons cherché des informations sur :

- ✚ Le nombre de repas les jours de la semaine et le week end ;
- ✚ La fréquence de consommation des aliments riches en sel, en sucre et en gras ;
- ✚ La fréquence de consommation des viandes, des produits laitiers, des fruits et des légumes ;
- ✚ La quantité d'eau consommée par jour.

IV.4. Activité physique

Afin d'évaluer la dépense énergétique des sujets, nous leur avons demandé s'il pratique une activité physique en précisant le contexte, l'intensité, la fréquence et la durée.

IV.5. Consommation de tabac et d'alcool

La consommation du tabac et de l'alcool fait parti des mauvaises habitudes de la vie constituant des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Pour cela, nous avons demandé aux sujets de préciser leur fréquences de consommation.

IV.6. Mesures anthropométriques

Pour décrire la corpulence des sujets nous avons prélevé les mesures anthropométriques suivantes : poids, taille et tour de taille.

IV.6.1. Poids

Le poids est mesuré avec une balance à usage scientifique de marque SECA, d'une étendue de 150 Kg, le sujet est immobile au centre du plateau, le poids est réparti également sur les deux pieds. La lecture du poids se fait directement sur l'écran d'affichage.

IV.6.2. Taille

Nous avons utilisé une toise classique de marque JANSSEN CILAG qui permet de mesurer une taille de 200 cm avec une précision de 0,2 cm.

Les mesures ont été prises selon les recommandations de l'OMS (1983) :

- ✚ -Enlever tout paramètre pouvant fausser la mesure exacte : chaussures, barrettes, etc. ;
- ✚ -L'arrière tête, les épaules, les fesses et les talons doivent toucher la toise ;
- ✚ -Abaisser le curseur sur la tête du sujet qui doit regarder droit devant lui.

Pour chaque sujet, nous avons calculé l'IMC. Ce dernier nous a permis de les classer en 4 catégories selon les références de l'OMS :

- ✚ Surpoids : $25 < \text{IMC} < 30$
- ✚ Obésité de grade 1 (modérée) : $30 \leq \text{IMC} < 35$
- ✚ Obésité de grade 2 (sévère) : $35 \leq \text{IMC} < 40$
- ✚ Obésité de grade 3 (morbide) : $40 \leq \text{IMC}$

IV.6.3. Tour de taille

Le tour de taille est mesuré à l'aide d'un mètre ruban à enroulement automatique d'une longueur de 150 cm gradué en millimètre.

La mesure du tour de taille est effectuée en expiration non forcée, à mi-distance entre le niveau le plus bas de la cage thoracique (cotes flottantes) et la crête iliaque.

IV.6.4. Tension artérielle

La tension artérielle est mesurée manuellement par un tensiomètre de marque PIC.

IV.6.4.1. Technique

Le sujet doit être à environnement calme et au repos depuis 5 à 10 minutes. Le brassard gonflable circulaire de taille adaptée, doit être roulé autour du bras du sujet en centrant la poche

gonflable sur l'artère humérale. Le stéthoscope est disposé au niveau du pli du coude. Le brassard est gonflé à une pression supérieure à la pression maximale, l'artère du bras est alors éclose. Enfin on dégonfle progressivement (lancer la cloche).

IV.6.4.2. Lecture

La pression artérielle systolique doit être lue au moment où est indiqué le premier battement, la pression artérielle diastolique est lue au moment où les battements disparaissent.

Tableau 03 : Normes (OMS) de la pression artérielle chez l'adulte > 18 ans (Redouane, 2011).

Classification	Pression systolique (mmHg)	Pression diastolique (mmHg)
Pression artérielle normale	≤120	≤ 80
Pression artérielle normale haute	≤130	≤ 85
Degré 1 HTA légère	130 – 139	85 – 89
Degré 2 HTA modérée	140 – 159	90 – 99
Degré 3 HTA sévère	160 – 179	100 – 109

V. Etude biologique

V.1. Prélèvement sanguin

Les prélèvements sont effectués dans le laboratoire d'analyse médicale de l'établissement sanitaire Khaldi Abdel Aziz de Tébessa. Le sujet doit être à jeun au repos depuis 5 à 10 minutes.

V.1.1. Technique

- Placer le bras en position légèrement déclive et tendue ;
- Mettre les gants ;
- Poser le garrot au-dessus du coude de façon à ce que la pression soit suffisante pour que la veine soit bien visible ;
- Faire serrer le poing, pouce à l'extérieur ;
- Désinfecter la peau à l'alcool à 70° et laisser sécher ;

-Positionner l'aiguille parallèlement à la veine, en l'inclinant légèrement vers le bras et en plaçant le biseau vers le haut ;

-Piquer franchement la veine en enfonçant l'aiguille d'environ 1 cm ; mettre le sang dans des tubes sec qui sont insérés immédiatement dans le porte-tube.

V.1.2.Traitement des échantillons

Les tubes sont d'abord traités dans une centrifugeuse de marque Pres VAC (Rpm x 100): 5000 tours / minutes, pendant 10 minutes jusqu'à la séparation du sang en deux phases.

Pour tous les paramètres biochimiques, la lecture des résultats des échantillons traités se fait au spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROM LIBRA S1 en respectant :

- ✓ La longueur d'onde : 505 nm.
- ✓ Cuve : 1 cm de diamètre.
- ✓ La calibration du spectrophotomètre se fait par de l'eau distillée.

L'appareil donne directement la valeur des paramètres biochimiques sans préciser la densité optique.

V.2. Dosage des paramètres biochimiques

Les concentrations plasmatiques en glycémie, triglycérides, cholestérol total, et la CRP ont été déterminés au niveau du laboratoire d'analyse biochimique de l'Hôpital Kheldi Abd El Aziz. Le dosage de HDL a été effectué au niveau de laboratoire d'analyses médicales des pharmacies de Tébessa.

Pour tous les paramètres biochimiques, le dosage a été réalisé par le mode opératoire décrit dans les fiches technique jointes aux coffrets des réactifs du kit Spinreact.

V.2.1. Dosage du glucose

❖ Définition

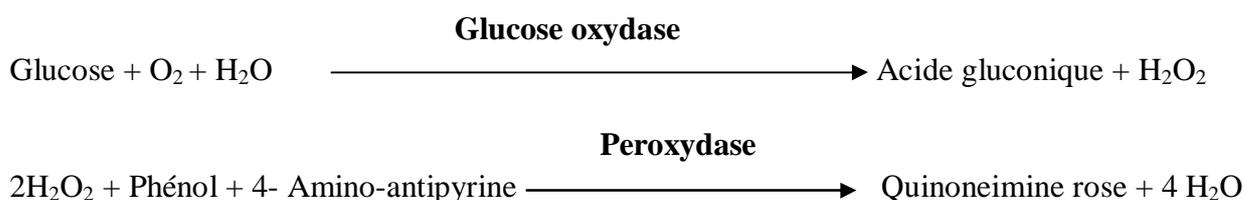
La glycémie désigne le taux de glucose dans le sang. Elle est exprimée généralement en gramme/litre et parfois en milli mole/litre (1 mole = 180 gramme).

❖ **Principe**

Le dosage de la glycémie est effectué par une méthode colorimétrique-enzymatique (réaction de Trinder), le glucose est oxydé en acide gluconique et eau oxygénée par un glucose oxydase, sous l'effet d'une peroxydase l'eau oxygénée est transformée en produit coloré.

❖ **Schéma réactionnel**

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



❖ **Réactifs**

Réactifs	Composition	Concentration
Réactif 1	Tampon Tris pH=7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4-Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l
		5,56 mmol/l

❖ **Technique**

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard (µl)	10 µl
Echantillon (µl)	10 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Dans une série des tubes à prélèvement (n+2) d'où n : le nombre des échantillons et 2 : un pour le blanc et l'autre pour l'étalon :

- Mettre 1000 µl de réactif de glucose dans chaque tube ;
- Ajouter 10 µl de sérum déjà séparé du sang ;
- Bien agiter ;

- Déposer les tubes dans une étuve pendant 10 minutes à la température ambiante jusqu'à ce que le contenu de la solution devienne rose.
- La coloration est stable à 30 minutes.

❖ **Valeur de référence**

- À jeun, la glycémie doit être comprise entre 0,70 et 1,15 g/l.
- Une valeur inférieure à 0,70 g/l indique une hypoglycémie.
- Une valeur supérieure à 1,15 g/l indique une hyperglycémie.

V.2.2. Dosage des triglycérides

❖ **Définition**

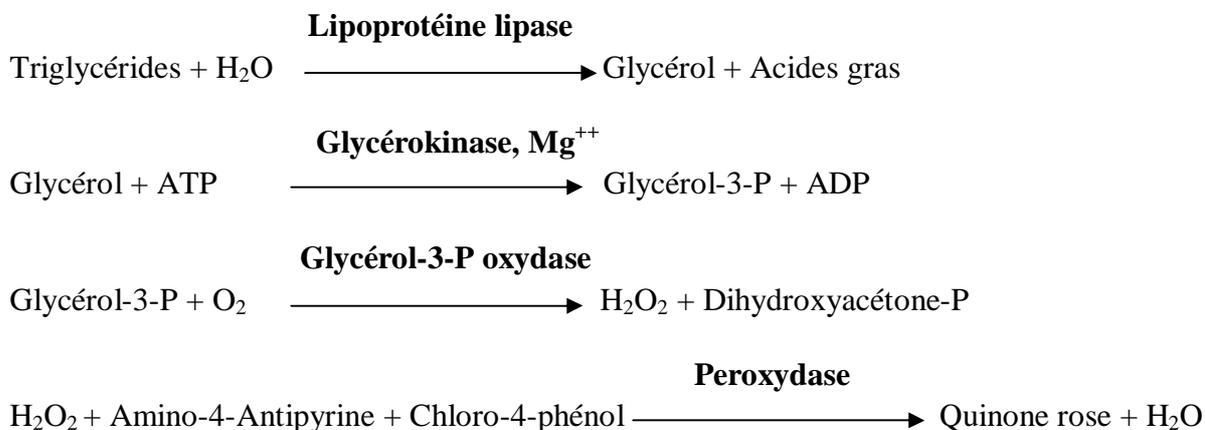
Les triglycérides (TG) sont une forme de lipides, ils sont composés de trois molécules d'acide gras reliées à une molécule de glycérol. Les triglycérides constituent la majeure partie des lipides alimentaires et aussi des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux. On les trouve aussi dans le sérum sanguin, où ils circulent couplés à des protéines spécifiques, différentes selon leur origine : chylomicrons pour les triglycérides d'origine alimentaire, ou VLDL (**Very Low Density Lipoproteins**, lipoprotéines de très basse densité), et leurs dérivés pour les triglycérides fabriqués dans le foie à partir du glucose.

Les triglycérides sont dosés dans le sérum, le plus souvent par hydrolyse enzymatique et dosage du glycérol ainsi libéré. La triglycéridémie (taux de triglycérides dans le sérum) varie selon différents facteurs : sexe (elle est ordinairement un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme), âge, poids corporel, mode d'alimentation, exercice physique, grossesse etc. (**Morin, 2003**).

❖ **Principe**

Le dosage des triglycérides est effectué par une méthode colorimétrique-enzymatique (réaction de Trinder), les triglycérides sont hydrolysés par une lipoprotéine lipase en glycérol libre et acide gras. Le glycérol libre produit est phosphorylé sous l'action d'une glycérokinase en Glycérol-3-P. Ce dernier est oxydé par la glycérol-3-phosphate oxydase donnant l'eau oxygénée et Dihydroxyacétone-P. un produit coloré est obtenu en oxydant le H₂O₂ par la peroxydase.

❖ **Schéma réactionnel**



❖ **Réactifs**

R 1 Tampon	GOOD pH 7,5	50 mmol/L
	p-Chlorophénol	2 mmol/L
R 2 Enzymes	Lipoprotéine lipase (LPL)	150000 µ/L
	Peroxydase(POD)	500 µ/L
	Glycérol-3-oxydase (GPO)	2500 µ/L
	Peroxydase(POD)	440 µ/L
	4 – Aminophénazone (4-AF)	0,1 mmol/L
	ATP	0.1mmol/l
TRIGLYCERIDES CAL	Patron primaire de détection de triglycérides	200 mg/Dl

❖ **Technique**

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard (µl)	10 µl
Echantillon (µl)	10 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

- Mettre 1000 µl de réactif de triglycérides dans chaque tube ;
- Ajouter 10 µl de sérum ;
- Bien agiter ;
- Déposer les tubes dans une étuve pendant 10 minutes à la température ambiante jusqu'à ce que le contenu de la solution devienne rose ;

- La coloration est stable à 30 minutes.

❖ **Valeur de référence**

Le taux des TG pour les hommes doit être compris entre 0,60 et 1,65 g/l et pour les femmes doit être compris entre 0,40 et 1,40 g/l.

V.2.3. Dosage du cholestérol total

❖ **Définition**

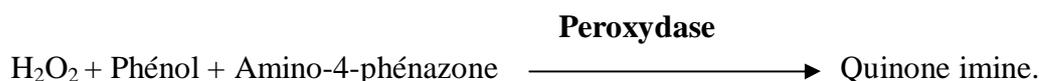
Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisée par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A. Il existe deux formes chimiques de cholestérol, l'une libre (non liée à une autre substance), l'autre estérifiée (liée à un acide gras pour former des stérides). Le cholestérol que l'on retrouve dans le sang est la somme de ces deux formes.

Dans l'organisme, le cholestérol entre dans la constitution des cellules, faisant partie par exemple de la structure de leur membrane. Il intervient aussi dans plusieurs métabolismes : d'une part, il est le point de départ de la synthèse d'hormones (corticostéroïdes en particulier) dans la glande surrénale et l'ovaire ; d'autre part, il est transformé par le foie en acides biliaires (**Morin, 2003**).

❖ **Principe**

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par une cholestérol estérase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par une cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase, est oxydé en composé coloré.

❖ **Schéma réactionnel**



❖ **Réactifs**

R 1 Tampon	PIPES pH 6,9	90 mmol/L
	phénol	26 mmol/L
R 2 Enzymes	Cholestérol estérase (CHE)	300 µ/L
	Cholestérol oxydase (CHOD)	300 µ/L
	Peroxydase (POD)	1250 µ/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	0,4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Patron primaire de détection du cholestérol 200 mg/dL. Contient Triton X- 114 10-15%.	

❖ **Technique**

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif (ml)	1,0	1,0	1,0
Etalon (µl)	10
Echantillon (µl)	10

- Mettre 1000 µl de réactif de cholestérol dans chaque tube ;
- Ajouter 10 µl de sérum ;
- Bien agiter ;
- Déposer les tubes dans une étuve pendant 10 minutes à la température ambiante jusqu'à ce que le contenu de la solution devienne rose ;
- La couleur reste stable pendant au moins 30 min.

❖ **Valeurs de référence**

Le taux du cholestérol total pour les adultes doit être compris entre 1,40 et 2,20 g/l.

V.2.4. Dosage du HDL cholestérol

❖ **Définition**

Les HDL (High Density Lipoprotéins, ou lipoprotéines de haute densité) véhiculent le cholestérol en excès vers le foie pour qu'il soit ensuite éliminé. C'est le « bon » cholestérol. Plus son taux est élevé, plus son effet protecteur sur les vaisseaux est important (**Morin, 2003**).

❖ **Principe**

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol enzymatique.

❖ **Réactifs**

R Réactif precipitant	Acide de phosphotungstate Chlorure de magnésium	14 mmol/L 2 mmol/L
Optionnel	Cholestérol	Réf. 1001092 Réf. 1001093

❖ **Technique**

Pipette dans un tube de centrifugation	
Echantillon / standard	500 µl
Réactif	1000 µl

- Mettre 500 µl de sérum dans chaque tube ;
- Ajouter 50 µl de réactif du HDL cholestérol ;
- Faire une centrifugation pendant 5 minutes à 3000 tour/min ;
- Prendre 10 µl du surnagent et mélanger avec 1000 µl de réactif du cholestérol ;
- Bien agiter ;
- Déposer les tubes dans une étuve pendant 10 minutes à la température ambiante jusqu'à ce que le contenu de la solution devienne rose.

❖ **Valeur de référence**

Le taux moyen du HDL cholestérol pour les hommes doit être > 0,45 g/l et pour les femmes doit être > 0,35g/l.

V.2.5. Détermination du LDL cholestérol

❖ Définition

Les LDL cholestérol (Low Density Lipoproteins, ou protéines de basse densité), sont des particules qui transportent le cholestérol du foie vers toutes les autres cellules. Quand LDL cholestérol s'accumule, il infiltre la paroi des vaisseaux et favorise la formation de plaque d'athérome, conduisant finalement à l'obstruction du vaisseau. C'est le « mauvais » cholestérol, celui qu'il faut faire baisser quand on parle de régime anti-cholestérol (Saïle et Taki, 2007).

Le LDL cholestérol est calculé selon la formule suivante :

$$LDL\ Cholestérol = Cholestérol\ Total - (HDL\ Cholestérol + TG/5)$$

❖ Valeur de référence

La valeur du LDL cholestérol calculé doit être inférieure ou égale à 1,30 g/l.

VI. Syndrome métabolique

Nous avons choisi de retenir comme définition du syndrome métabolique celle de la NCEP-ATP III pour sa simplicité et son caractère pragmatique. Les autres définitions telles que celle de l'OMS et celle de l'EGIR sont plus adaptées à la recherche et à l'épidémiologie.

Rappelons que selon la définition de la NCEP-ATP III, un individu est porteur du syndrome métabolique lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants :

- ✚ Une obésité abdominale estimée par une circonférence de la taille > 102cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.
- ✚ Une élévation des triglycérides à jeun ≥ 150 mg/dl ou 1,68 mmol/l.
- ✚ Une diminution du cholestérol HDL < 40 mg/dl ou 1,04 mmol/l chez l'homme et < 50 mg/dl ou 1,29 mmol/l chez la femme.
- ✚ Une augmentation de la pression artérielle $\geq 130 / \geq 85$ mmHg.
- ✚ Une élévation de la glycémie à jeun ≥ 110 mg/dl ou 6,11 mmol/l.

VII. Analyse statistique

Les données sont recueillies de manière anonyme, un même numéro est attribué aux questionnaires de chaque femme. Les données ont été traitées à l'aide du logiciel Excel 2010. Les questions ouvertes et les réponses ont été codifiées.

Les variables quantitatives sont présentées en moyenne \pm écart type ($M \pm ET$). Les variables qualitatives sont présentées en effectif et pourcentages (N, %) par rapport à la population totale pour un paramètre donné.

Concernant l'analyse statistique et l'élaboration des tableaux de sortie, les traitements ont été effectués à l'aide du logiciel mini tab version 18.0.

- Les corrélations entre 2 paramètres ont été estimées par le coefficient de corrélation de Pearson.
- La comparaison entre deux moyennes est réalisée par le test t de Student.
- La comparaison entre deux pourcentages est réalisée par le test du khi2 ou des tests exacts de Fisher (quand les conditions d'application du test du khi2 n'étaient pas respectées).

Pour tous les tests effectués, le risque d'erreur consentie a été fixé à $\alpha = 0,05$.

Résultats

I. Caractéristiques anthropométriques des sujets

Dans cette partie du travail, nous présentons les résultats des caractéristiques anthropométriques relatifs aux 40 sujets enquêtés selon le sexe (Tableau 04).

Tableau04: Répartition des sujets selon les paramètres anthropométriques et le sexe

Paramètres anthropométriques	Total (Moyenne ± Ecart type)	Femmes (Moyenne ± Ecart type)	Hommes (Moyenne ± Ecart type)	P
Age (ans)	46 ,7 ± 15,66	44,3± 15,9	51,2±13,76	0,003
Poids (Kg)	83,4 ± 6,46	91 ± 6,30	84 ± 7,70	0,004
Taille (m)	1,69 ± 0,07	1,65 ±0,04	1,75 ± 0,05	0,000
TT (cm)	106,5 ± 10,09	111,8±5,83	105 ± 11,6	0,020
IMC (Kg/m²)	29,29 ± 1,94	29,9± 1,78	28 ± 1,66	0,002

Les résultats montrent que, les sujets ayant fait l'objet de cette étude sont âgés de 20 à 80 ans avec une moyenne de 46 ,7 ± 15,66 ans. L'âge moyen des femmes est significativement ($p = 0,003$) inférieur à celui des hommes (44,3± 15,9 ans vs 51,2±13,76 ans).

Le poids des sujets varie de 70 à 110 Kg avec une moyenne de 83,4 ± 6,46Kg. Le poids moyen des femmes est significativement supérieur à celui des hommes.

Inversement, la taille moyenne des hommes est significativement supérieure à celle des femmes. Celle de l'ensemble de la population, varie de 1,58 à 1,88 m avec une moyenne de 1,69 ± 0,07 m.

Le tour de taille de notre population varie de 89 à 126 cm avec une moyenne de 106,5 ± 10,09 cm. Celui des femmes est supérieurà celui des hommes, mais sans différence significative entre les deux.

Les sujets obèses présentent un IMC de 25.46 à 34.78 Kg/m²avec une moyenne de 29,29± 1,94 kg/m². Celui des femmesest significativement supérieurà celui des hommes

Par ailleurs, l'IMC des sujets est significativement corrélé ($r = 0,32$, $p = 0,04$) avec l'âge.

I.1. Répartition des sujets selon le sexe

La figure 06 présente la répartition des sujets obèses par sexe.

Sur un total de 40 sujets, nous avons trouvé 23 femmes soit 57 %, et 17 hommes soit 43%, de la population, avec un sexe-ratio de 0,7.

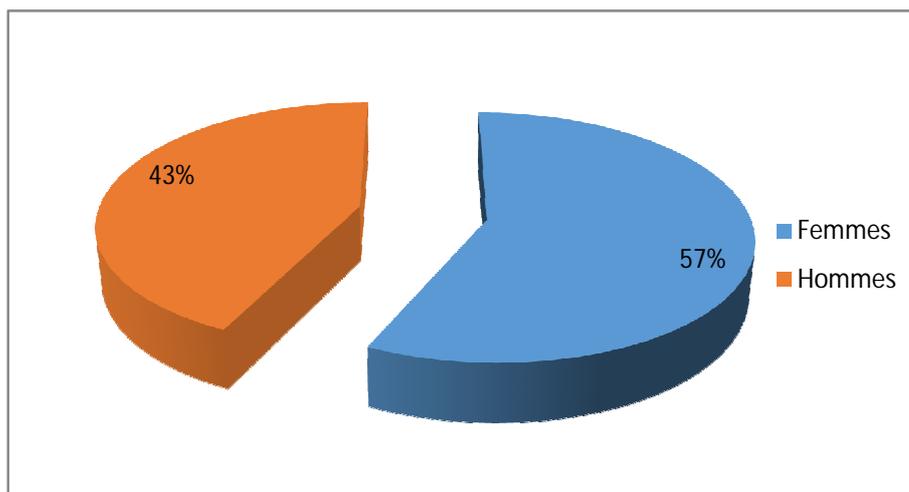


Figure06 : Répartition des sujets obèses selon le sexe

I.2. Répartition des sujets par tranches d'âge et par sexe

La répartition des sujets par tranche d'âge et par sexe est illustrée dans la figure 07

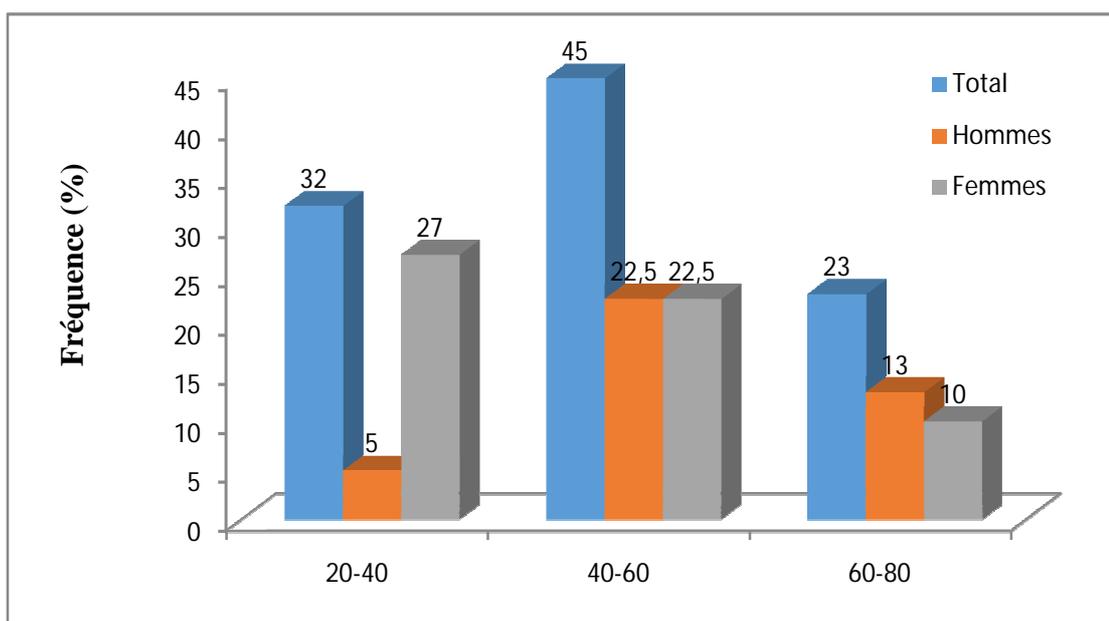


Figure07 : Répartition des sujets par tranches d'âge et par sexe

Nous remarquons que la majorité des sujets de notre population, soit 45%, appartiennent à la classe d'âge de 40 à 60 ans, comptant les mêmes proportions pour les deux sexes (22,5%).

Dans la classe d'âge 20-40 ans, nous retrouvons 32% des sujets, dont 27% des femmes et 5% des hommes.

Enfin, 23% seulement des sujets appartiennent à la classe 60-80 ans avec 13% pour les femmes et 10% pour les hommes.

I.3.Répartition des sujets selon les classes de l'IMC

La figure08 illustre la répartition de notre population selon les classes d'IMC. Il en ressort que la majorité des sujets, soit 65% sont en surpoids. 35% d'entre eux présentent une obésité modérée. Malheureusement, notre population ne compte pas de sujets présentant une obésité sévère ou modérée.

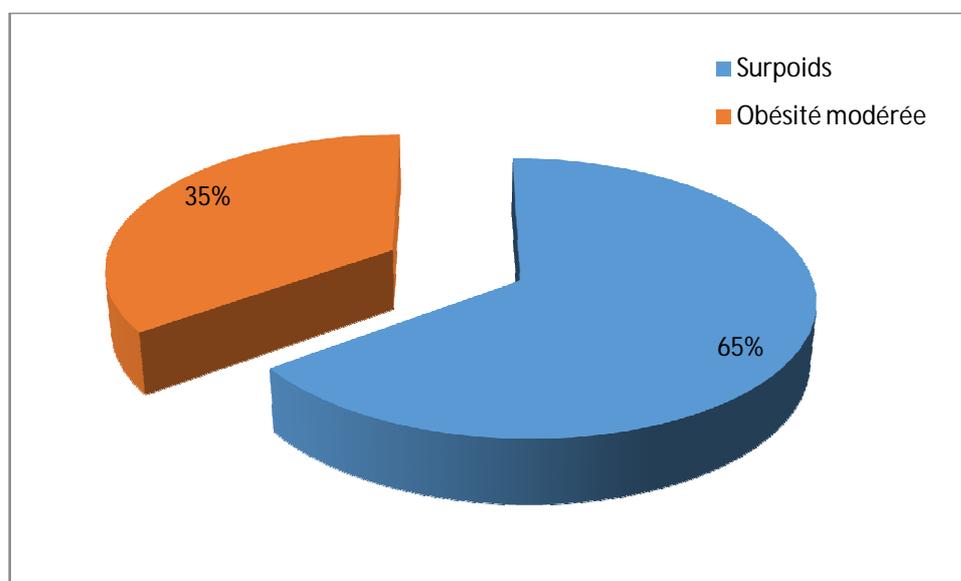


Figure08: Répartition des sujets selon les classes d'IMC.

I.4.Répartition des sujets selon les classes de l'IMC et le sexe

En prenant en considération la classe d'IMC et le sexe, (figure09), nous remarquons que le surpoids est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes (35% vs 30%), mais sans différence significative entre les deux sexes. Toute fois, les femmes présentant une obésité modérée sont significativement plus nombreuses que les hommes (27,5% vs 7,5%).

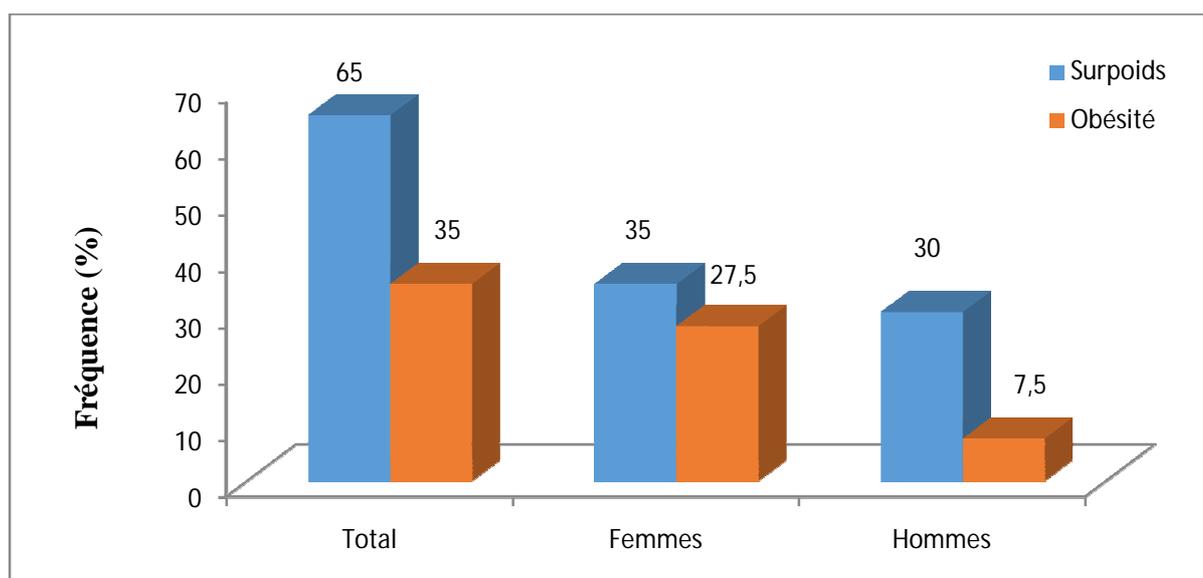


Figure 09: Répartition des sujets selon les classes de l'IMC et le sexe

II .Paramètres biologiques

Les paramètres biologiques moyens de l'ensemble de la population selon les classes d'IMC sont résumés dans le tableau05.

Tableau05:Paramètres biologiques moyens des sujets selon les classes d'IMC

Paramètre biologique		Total	Surpoids (M ±ET)	Obésité modérée (M ±ET)	P
Glycémie (g/l)		1,06 ±0,27	01,02 ± 0,23	01,08 ± 0,23	0,40
Cholestérol T (g/l)		1,72 ± 0,50	1,60 ± 0,50	1,80± 0,42	0,02
Triglycéride (g/l)		1,59±0,59	1,51 ± 0,63	1,85± 0,63	0,07
HDL Cholestérol (g/l)		0,41 ± 0,15	0,37 ± 0,11	0,32± 0,10	0,09
LDL Cholestérol (g/l)		0,83 ± 0,39	0,91 ± 0,40	1,29 ± 0,29	0,006
Tension artérielle	TAS (mmHg)	12,68 ±1,29	12,07 ± 0,95	13,5 ±1,31	0,004
	TAD (mmHg)	7,7 ±1,16	7,07±1,07	8,0 ± 0,77	0,001

Nous remarquons que,excepté le HDL Cholestérol,les sujets obèses présentent des taux moyens plus élevés que les sujets en surpoids pour l'ensemble des paramètres étudiés.

Cependant, cette différence n'est statistiquement significative que pour le LDL Cholestérol et le Cholestérol Total.

La même remarque est constatée pour la tension artérielle, systolique et diastolique. Les sujets obèses présentent des valeurs moyennes significativement supérieures que les sujets en surpoids.

II.1. Corrélation des différents paramètres biologiques avec l'IMC

L'étude de la corrélation entre les différents paramètres biologiques étudiés et l'IMC des sujets est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 06 : Corrélation des différents paramètres biologiques et l'IMC

Paramètre	Corrélation	r	P
Glycémie	-	0,07	0,64
Triglycérides	Positive	0,45	0,04
Cholestérol Total	-	0,08	0,58
HDL Cholestérol	Négative	-0,32	0,03
LDL Cholestérol	Positive	0,54	0,001
Tension artérielle systolique	-	0,04	0,76
Tension artérielle Diastolique	-	0,06	0,72

Nous remarquons que,

- ✚ Il existe une relation positive entre les différents paramètres et l'IMC des sujets.
- ✚ Cette corrélation est statistiquement significative pour les triglycérides ($r = 0,45$; $p = 0,004$) et le LDL Cholestérol ($r = 0,54$; $p = 0,001$). Ces paramètres augmentent avec la valeur de l'IMC
- ✚ Bien que la glycémie, le cholestérol total et la tension artérielle systolique et diastolique, augmentent avec l'IMC, la relation n'est pas statistiquement significative.
- ✚ Une corrélation négative, statistiquement significative ($r = -0,32$; $p = 0,03$) a été retrouvée entre le HDL Cholestérol et l'IMC.
- ✚

III. Syndrome métabolique

III.1.Prévalence du Syndrome métabolique

Dans notre population, la prévalence du syndrome métabolique (figure10) est de 68% chez les sujets sans syndrome métabolique contre 32% à syndrome métabolique.

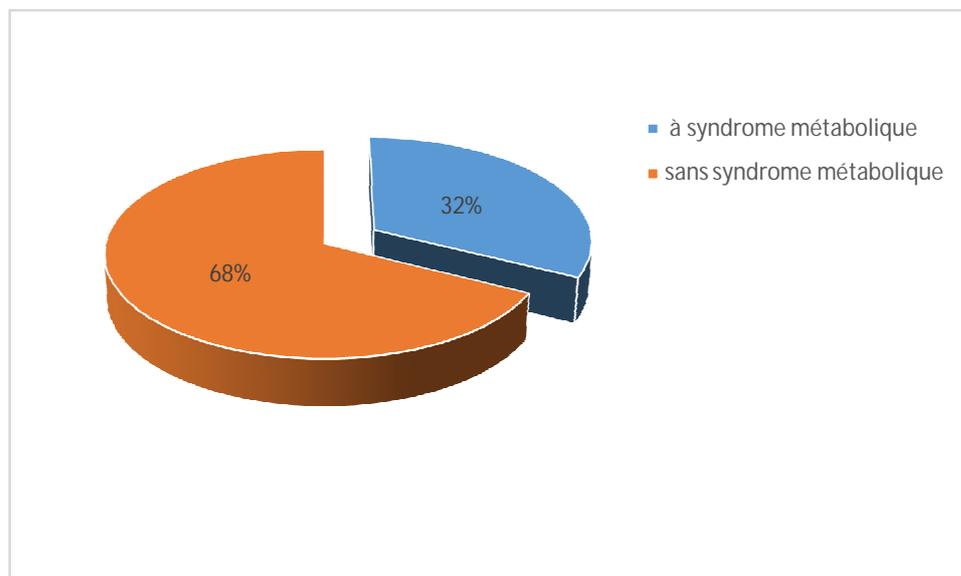


Figure10 : prévalence du Syndrome métabolique

III.2. Répartition des sujets selon les critères du syndrome métabolique

La répartition des sujets selon les différents critères du syndrome métabolique est résumée dans le tableau 07

Tableau07 : Fréquences des critères du SM

		SM(-) (%)	SM (+) (%)	TOTAL (%)
Tour de taille	TT>102 cm (H)	59	40	99
	TT>88 cm (F)	71	28	99
Tension artériel	TAS>13mmHg	10	22,5	32,5
	TAD> 85mmHg	12,5	17,5	30
Glycémie	GA>1,10 g/l	05	20	25
Dyslipidémie	HDL<0,35 LDL<0,45	22,5	30	52,5
Triglycérides	TG>1,5 g/l	17	30	47

Dans notre population, le tour de taille, le taux bas du HDL- cholestérol et l'hypertriglycéridémie sont les critères les plus fréquents (avec respectivement 99%,52,5 % et 47%). Suivis,d'une manière décroissante, de la tension artérielle (TAS avec 32,5%, et TAD avec 30%). Enfin, l'hyperglycémie est retrouvée chez 25% des sujets.

Dans le groupe à syndrome métabolique, là aussi, le tour de taille, taux basdu HDL-cholestérol et les de l'hypertriglycéridémieétaient les trois critères majoritairement présents avec 40% pour le tour de taille ,30% pour le HDL-cholestérols, et 30% pour l'hypertriglycéridémie. Vient ensuite l'hypertension artérielle avec 22,5%, et l'hyperglycémie retrouvée chez 20% des sujets.

III.3.Prévalence du SM selon l'âge

La figure suivante résume la répartition dessujets selon le SM et l'âge.

Nous remarquons que le SM est plus fréquent dans la classe d'âge de 40-60 ans avec 46% suivie de la classe 60-80 ans avec 39%

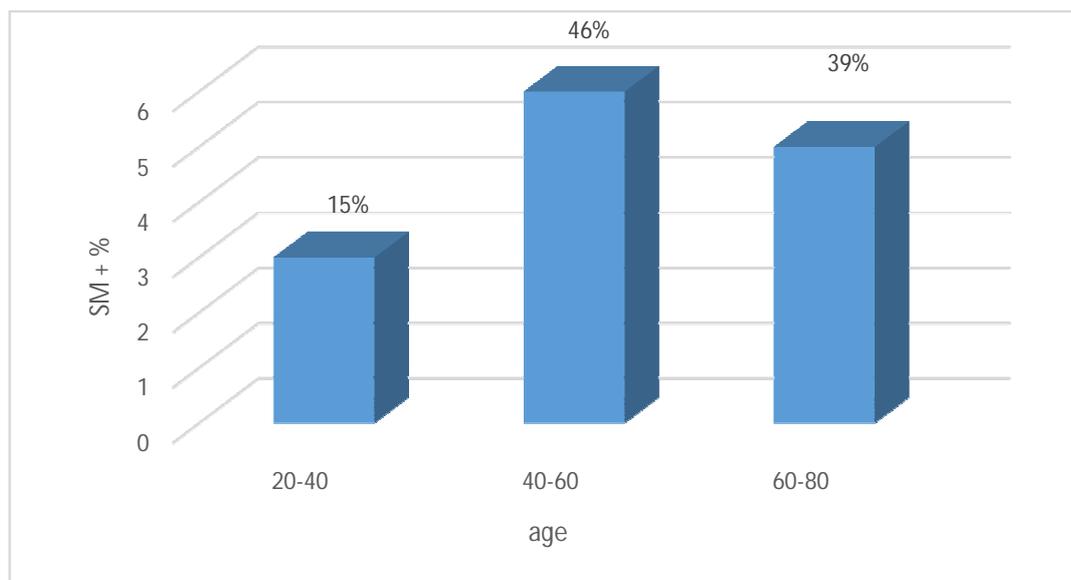


Figure 11: Répartition des sujets selon le SM et l'âge

III.4.Prévalence du SM selon le sexe

D'après la figure 12 qui illustre la répartition des sujets selon le SM et le sexe, nous remarquons que le SM est significativement plus fréquent chez les femmes avec 54% que chez les hommes 46%.

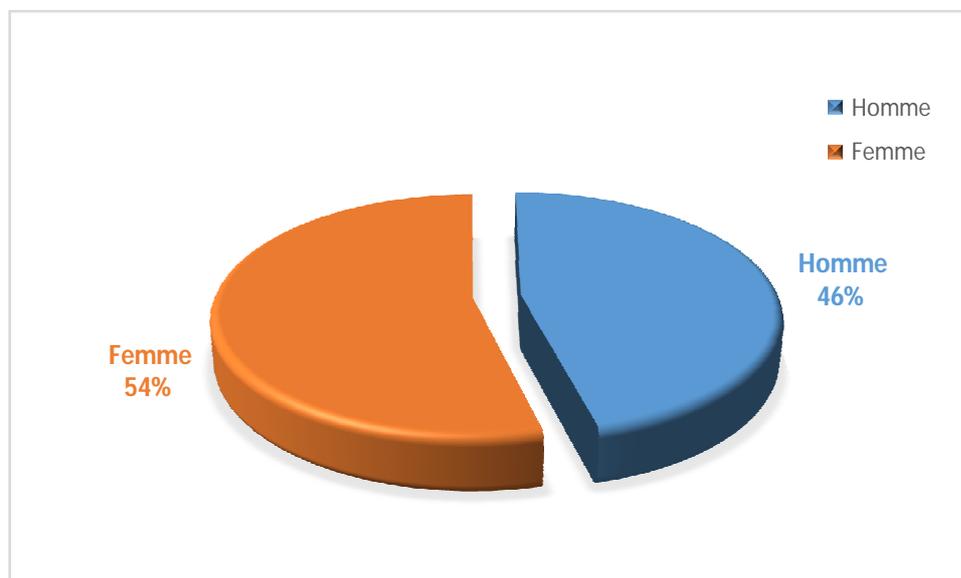


Figure 12: Répartition des sujets selon le SM et le sexe

III.5.Prévalence du SM selon l'IMC

En prenant en considération l'IMC des sujets, (figure13) ; nous constatons que le SM est significativement plus fréquent chez les sujets obèses 62%, par rapport aux sujets en surpoids38%

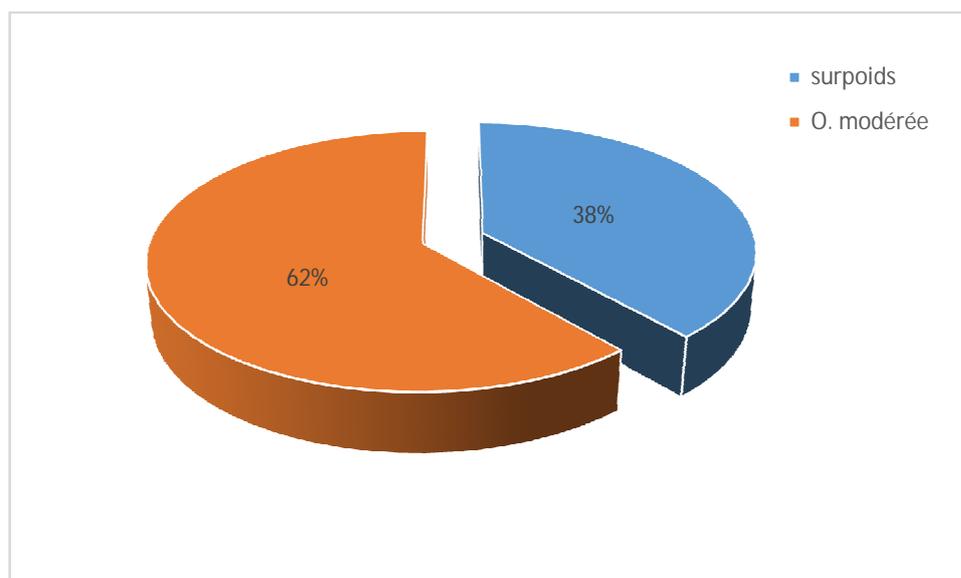


Figure 13 : Prévalence de SM selon l'IMC

Discussion

Discussion :

Dans notre travail prospectif, nous nous sommes intéressés à des sujets obèses ou en surpoids en bonne santé apparente, dans le but de déterminer, d'une part, la prévalence du syndrome métabolique au sein de cette population, et d'autre part, d'étudier l'effet du degré d'obésité sur l'apparition de ce syndrome, en plus, pour suivre l'évolution, en fonction du degré d'obésité, de certains paramètres responsables de ce syndrome.

Notre travail a touché un total de 40 adultes obèses et en surpoids. Cependant, et malgré la taille réduite de notre population, les résultats obtenus ont atteint nos objectifs dans ce mémoire.

I. Etude des paramètres biologiques

- **Glycémie**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de glycémie des sujets obèses, est supérieur à celui des sujets en surpoids ($01,08 \pm 0,23\text{g/l}$ vs $01,02 \pm 0,23\text{g/l}$). mais la différence statistiquement n'est pas significative ($P=0,40$).

L'étude de la corrélation montre que le taux de glycémie augmente lorsque l'IMC des sujets augmentent ; la relation entre les deux paramètres n'est pas statistiquement Significative ($r : 0,07 ; p : 0,64$).

Dans d'autre résultat de (**Wadden et al., 2006**), qui ont montré que le diabète de type 2 (développé habituellement à l'âge adulte) est celui qui a les liens les plus étroits avec l'obésité. En effet, le risque de contracter un diabète de type 2 s'élève avec l'IMC (**Wadden et al., 2006**).

Aussi, autre étude de (**Bigaillon et al., 2005**) qui affirme que l'insulinémie est fortement corrélée à l'indice de masse corporelle.

En peut expliquer ces résultats que quand mauvaise hygiène de vie (sédentarité, mauvaises habitudes alimentaires...) va favoriser l'augmentation du cholestérol, le surpoids et l'obésité. Une accumulation de gras autour de la taille (adiposité abdominale) va perturber le rôle de l'insuline.

Ce phénomène dit de "résistance à l'insuline" se traduit par une moins bonne utilisation du sucre par l'organisme et donc un taux de sucre dans le sang (glycémie) plus important. Cette augmentation du taux de sucre dans le sang hyper-stimule le pancréas, qui augmente la sécrétion d'insuline pour compenser (**Yannick et al., 1987**). Donc, le taux de glycémie augmente avec l'augmentation du IMC.

- **Cholestérol**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de cholestérolémie des sujets obèses, est significativement ($p = 0,02$) supérieur à celui des sujets en surpoids ($1,80 \pm 0,42\text{g/l}$ vs $1,60 \pm 0,50\text{g/l}$).

D'autre part, l'étude de la corrélation montre que le taux de cholestérol augmente lorsque l'IMC des sujets augmentent mais la relation entre les deux paramètres n'est pas statistiquement significative ($r : 0,08$; $p : 0,58$).

Les mêmes observations des autres auteurs, comme l'étude réalisée à Tlemcen en 2015 sur les indications de l'obésité dans une population masculine réalisée sur 80 individus de sexe masculine (42 obèses, 38 témoin) montre clairement que l'obésité est associée à des altérations du métabolisme des lipides et des lipoprotéines. De ce fait, l'auteur note une augmentation du cholestérol total $1,79\text{g/l}$ par rapport aux normo pondéraux dont le taux est de $1,44\text{g/l}$ ($p = 0,001$) (**Taib, 2015**).

- **Triglycéride**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de triglycéride des sujets obèses, est supérieur à celui des sujets en surpoids ($1,85 \pm 0,63\text{g/l}$ vs $1,51 \pm 0,63\text{g/l}$). mais la différence statistiquement n'est pas significative ($p : 0,07$).

Par contre l'étude de corrélation montre que le taux de triglycéride augmente significativement avec l'augmentation de l'IMC des sujets ($r : 0,45$; $p : 0,004$).

Les études épidémiologiques ont montré clairement que l'hypertriglycéridémie est un facteur de risque de l'obésité selon (Schwartz *al.*, 2004).

Des autres études de (Lambert, 2009) et de (Yasein *et al.*, 2010) qui ont montré que le taux des triglycérides augmentait avec l'obésité.

En peut expliquer notre résultat par l'excès de graisse abdominale qui augmente le taux de cholestérol dans le sang.

- **HDL**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de HDL des sujets obèses, est inférieur à celui des sujets en surpoids ($0,32 \pm 0,10$ g/l vs $0,37 \pm 0,11$ g/l).mais la différence statistiquement n'est pas significative (P=0,09)

D'autre part l'étude de corrélation montre que le taux de HDL diminue significativement lorsque l'IMC des sujets augmentent ($r : -0,32$; $p : 0,03$).

L'étude de FRAMINGHAM a montré que le taux de cholestérol total sanguin n'était pas un paramètre satisfaisant, car associant deux fractions dont les conséquences sont opposés : le LDL-cholestérol qui est associé positivement au risque de l'obésité et le HDL-cholestérol qui est associé négativement (Schutz, 2004).

Des études ont rapporté que la diminution du taux de HDLc au cours du syndrome métabolique est étroitement corrélée à l'hypertriglycéridémie. Elle est liée à l'accroissement de son catabolisme, en partie favorisé par une augmentation de l'activité de la lipase hépatique. Selon ces études, l'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides, observée au cours du syndrome métabolique, favorise le transfert des triglycérides vers les HDL, ainsi, ces particules deviennent riches en triglycérides et seront des excellents substrats pour la lipase hépatique, avec pour conséquence un accroissement de leur catabolisme, et donc diminution de leur taux sanguin (Seigling *et al.*, 2011).

- **LDL**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de LDL des sujets obèses, est significativement ($P=0,006$) supérieur à celui des sujets en surpoids ($1,29 \pm 0,29$ g/l vs $0,91 \pm 0,40$ g/l).

Par ailleurs la corrélation montre que le taux de LDL augmente significativement lorsque l'IMC des sujets augmentent ($r : 0,54 ; p : 0,001$).

Les mêmes observations des autres auteurs, comme l'étude réalisée à Tlemcen en 2015 qui montre clairement que l'obésité est associée à des altérations du métabolisme des lipides et des lipoprotéines comprenant LDLc (**Taib, 2015**).

- **Tension artérielle**

- ✓ **Tension artérielle systolique**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de TAS des sujets obèses, est significativement ($P=0,004$) supérieur à celui des sujets en surpoids ($13,5 \pm 1,31$ g/l vs $12,07 \pm 0,95$ g/l).

L'étude de la corrélation montre que le taux de TAS augmente lorsque l'IMC des sujets augmentent ; la relation entre les deux paramètres n'est pas statistiquement Significative ($r : 0,04 ; p : 0,76$)

- ✓ **Tension artérielle diastolique**

Les résultats de notre étude montrent que le taux moyen de TAD des sujets obèses, est significativement ($P=0,001$) supérieur à celui des sujets en surpoids ($8,0 \pm 0,77$ g/l vs $7,07 \pm 1,07$ g/l).

Par contre l'étude de la corrélation montre que le taux de TAD augmente lorsque l'IMC des sujets augmentent mais la relation entre les deux paramètres n'est pas statistiquement significative ($r : 0,06$; $p : 0,72$).

D'autre étude affirme notre résultat qui montre qu'il y a une relation de la tension artérielle et l'IMC. En fait la tension augmente avec l'IMC, pour toute augmentation de poids de 10 Kg, celle-ci monte de 2-3mmHg (Talbi, 2007).

En effet, d'autres études ont montré une corrélation positive entre l'hypertension artérielle et l'obésité. L'élévation de taux de cholestérol et de TG et du LDL motive les adipocytes qui sécrètent de l'angiotensinogène et le transforment en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle (Harte, 2005 et Pausova, 2006).

II. Répartition des sujets selon le syndrome métabolique

Dans notre groupe étudié nous avons trouvée 32% des sujets à syndrome métabolique et 68% des sujets sans syndrome métabolique.

II.1. Répartition des sujets selon les critères du syndrome métabolique

L'analyse de la prévalence des critères de syndrome métabolique dans notre étude, a montré clairement que le taux de taille était le critère prédominant chez nos patients 99% de l'ensemble de la population et 68% chez les patients atteints de SM.

Le deuxième critère le plus fréquemment rencontré, était le taux faible de HDL-cholestérol présent chez 52,5% des sujets impliqués dans cette étude 30% chez les patients de SM.

L'hypertriglycéridémie est le troisième critère de SM rencontré 47% de l'ensemble de la population et 30% chez les sujets à syndrome métabolique.

Il y a ensuite l'hypertension artérielle (systolique et diastolique) présente 32% de population totale, 22,5 chez les sujets à SM.

Enfin l'hyperglycémie était le critère le moins fréquent dans notre population présente 20% chez les patients atteints un SM

En effet, la nature et le taux de présence d'un critère du syndrome métabolique varie d'une étude à l'autre : ils dépendent de la population étudiée et de la définition du syndrome métabolique choisie.

II.2. Prévalence du SM selon l'âge

Notre résultats montrent que la prévalence du syndrome métabolique était élevée au niveau de la tranche d'âge (40-60) ans. Cette tranche représente 45 % de la population étudiée.

Ces résultats sont analogues a les résultats en Iran, la comparaison des sujet de deux tranche d'âge (25-43 ans et 55-64 ans) à montré une élévation de la prévalence du SM de 19% à 57% (**Delavari et al., 2009**).

Cette différence de prévalence du SM selon l'âge peut être due aux les changements biochimiques et hormonal qui se produisent avec l'âge comme la ménopause chez les femmes.

II.3. Prévalence du SM selon le sexe

Notre résultats montrent que les femmes sont plus touchées par le syndrome métabolique que le hommes (54% vs 46%)

Les études réalisées au moyen Orient en effet , en Iran la prévalence du syndrome métabolique était de 35,6% dans population total avec une prévalence de 42,8% chez les femmes contre 28,2% chez les homme (**Delavari et al., 2009**).

Cependant, en Tunisie, on a rapporté une prévalence du syndrome métabolique significativement plus élevés chez les femmes par rapport aux hommes (37,3% VS 23,9%) $P < 0,001$ (**Allal-elasmî et al., 2010**).

Cette différence de prévalence du SM selon le sexe peut être due à une grande variabilité de prévalence de l'obésité au niveau de chaque population étudiée, mais aussi aux différences ethniques du tour de taille nécessitant le recours à des critères spécifiques plus adaptés aux

particularités anthropométriques de chaque population.

II.4. Prévalence du SM selon l'IMC

Nous constatons que le SM est significativement plus fréquent chez les sujets obèses 62%, par rapport aux sujets en surpoids 38%

La prévalence du syndrome métabolique en fonction du degré d'obésité était statistiquement très significative ($p=0,001$)

Notre résultat est analogue à ceux de nombreux autres travaux, qui démontrent clairement que la prévalence du syndrome métabolique augmentait avec le degré d'obésité (**BERDI et al., 2012**).

Conclusion

Conclusion :

Le syndrome métabolique, qui associe une obésité abdominale, une anomalie de la glycémie à jeun, une élévation des triglycérides, une diminution des HDL-cholestérol et une pression artérielle discrètement élevée, permet d'identifier les sujets dont le risque cardiovasculaire est important ou qui sont susceptibles de développer un diabète de type 2.

L'Organisation mondiale de la Santé, la Fédération internationale du diabète ainsi que le National Cholestérol Education Program ont reconnu l'importance de l'obésité – en particulier l'obésité abdominale (accumulation excessive de tissu adipeux intra-abdominal) en tant que composante clé du syndrome métabolique,

D'autre part, notre étude montrée que la prévalence du syndrome métabolique augmentait avec le degré d'obésité (38% surpoids, 62% obésité modérée).

Par ailleurs, l'étude clinique et biologique des différents paramètres biologiques avec l'IMC montre que :

Il existe une relation positive entre les différents paramètres et l'IMC des sujets.

D'une part, la relation n'est pas statistiquement significative pour la tension artérielle (systolique et diastolique), la glycémie et le cholestérol.

Par ailleurs, cette corrélation est statistiquement significative pour les triglycérides ($r = 0,45$; $p = 0,004$) et le LDL Cholestérol ($r = 0,54$; $p = 0,001$). Ces paramètres augmentent avec la valeur de l'IMC.

D'un autre part, il existe une corrélation négative, statistiquement significative ($r = -0,32$; $p = 0,03$) a été retrouvée entre le HDL Cholestérol et l'IMC (le taux de l'HDL diminue avec l'IMC).

Sur la base de cette modeste étude que nous avons réalisée, elle doit être sensibilisée à la nécessité d'une prise en charge efficace visant à réduire les complications du syndrome métabolique, telles que l'activité physique et une alimentation équilibrée.

*Références
bibliographiques*

A

- **Alberti K.G, Eckel R.H.2009.** Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart, Federation, International Atherosclerosis Society, and International Association for the Study of Obesity Circulation, 120(16), p. 1640-5.
- **Atek, M., et al. 2008 .** Syndrome métabolique en Algérie: caractéristiques épidémiologiques. Données de l'Enquête Nationale Santé. (CO) 2ème Congrès National de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV) ; 1er et 2 mars, Alger (Algérie).
- **Andreelli F, Ziegler O.2005.** Comment prendre en charge le syndrome métabolique ? . Annales endocrinol . 2005., 66(2) Cahier 3 : 2S36-2S45.
- **Arita Y, Kihara S, Ouchi N, et al. 2002.** Adipocyte-derived plasma protein adiponectin acts as a platelet-derived growth factor-BB-binding protein and regulates growth factor-induced common postreceptor signal in vascular smooth muscle cell. Circulation ; 105 : 2893-8.
- **Amouyel, P.2005.** Cardiovascular risk factors: an update. La Revue Du Praticien, 55(16), p.1755-1763.
- **Andreelli .F. Ziegler.O .2005.**Comment prendre en charge le syndrome métabolique? In *Annalesd'endocrinologie*, 66:36-45
- **Allal-Elasmi M, Haj Taieb S , Hsairi M, Zayani Y, Omar S, Sanhaji H ,Jemaa R , Feki M , Elati J , Mebazaa A, Kaabachi N.2010.** the metabolic syndrome: Prevalence, main characteristics and association with socio economic status in adults living in Great Tunis. Diabetes & Metabolism .; 36: 204–208.

B

- **BalkauB,ValensiP,EschwegeE,SalmaG.2007.** A review of the metabolic syndrome. Diabetes and metabolism ,33 : 405-413.
- **Boursier V.2006.** Le Syndrome Métabolique. Journal des Maladies Vasculaire.paris, p. 190-201.
- **Boullu-Cet al.2005.** Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. Presse Médicale, 34,1646-1653.
- **Blaize Aurélie.2019.** Les dangers de la graisse abdominale : le journal des femmes .sante.

(10/2019) ,disponible sur :<https://sante.journaldesfemmes.fr/endocrinologie>. Page consultée le 14.06.2020

- **Bastard, J., Vigouroux, C., Capeau, J.,2001.** Syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Endocrinologie-Nutrition. Paris: Edition Scientifiques et Médicales Elsevier, 10 :7
- **Baudin B., et al., 2009,** Biologie de l'hypertension artérielle, Revue Francophone Des Laboratoires^o :409, p : 65-74.
- **Bigaillon C, Chellak S, Ceppa F, Mayaudon H, Dupuy O, Garcia C, Baigts F, Bauduceau B, Burnat P.2005.** Insulinémie et paramètres du syndrome métabolique dans une population de militaires français (étude EPIMIL). Immuno-analyse & biologie spécialisée; 20 : 291-294.
- **Bruno Vergés.2007.** Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2,Nutrition clinique et métabolisme Volume 21, n° 1 pages 9-16
- **Brahimi M, Valens P. 2008.** Rein, hypertension artérielle et syndrome métabolique. Revues Générales.
- **Boulogne A, Vantygben M-C.2004.** Données épidémiologiques et critères de dépistage du syndrome métabolique. Press Med. 33 : 662-665.
- **Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, et al. 2006.** Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. Eur Cytokine Netw ; 17 : 4-12.
- **Bao B et al. 2013.** Momordicacharantia (Bitter Melon) reduces obesity-associated macrophage and mast cell infiltration as well as inflammatory cytokine expression in adipose tissues. PLoS One. 8 (12): 84075.
- **Bateman L.A., Slentz C.A., Willis L.H., Shields A.T., Piner L.W., Bales C.W. et al. 2011.** Comparison of aerobic versus resistance exercise training effects on metabolic syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT). The American journal of cardiology , 108(6) ,838-844.
- **Bendriss L, Lebbaq A, Jallal H, Khatouri S .2011.** Intérêt de la micro albuminurie au sein du syndrome métabolique dans la prédiction des évènements cardiovasculaires. Etude prospective à propos de 78 cas. Annales de cardiologie et d'angéologie (paris).

- **BERDI F .2012.**syndrome métabolique et obésité étude prospective REALISEE A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION .

C

- **Capeau J et al.2006** . MT Cardio. Volume 2, Numéro 2, 155-64, Mars-Avril, Dossier – Syndrome métabolique .
- **Casey, P.H., Bradley R.H.2002.** Evolution of obesity in a low birth weight cohort. Journal Perinatal, 582: p. 117-31
- **Chiolero A. 2008.** Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. American Journal of Clinical Nutrition,. 87: p. 801-809.
- **Chandola T., Brunner E., Marmot M. 2006.**Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. BMJ, 332(7540),521-525.
- **Capeau J, Bastard IP, Vigouroux C., 2006** . MT Cardio. Volume 2, Numéro 2, 155-64, Mars-Avril, Dossier – Syndrome métabolique .
- **Considine RV, Sinha MK, Heiman ML et al. 1996.** “Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans,” The New England Journal of Medicine, vol. 334, no. 5, pp. 292–295 .controlled trials. Circulation. 88(2):523–33.
- **Crist L.A., Champagne C.M., Corsino L., Lien L.F., Zhang G., Young D.R. 2012.** Influence of change in aerobic fitness and weight on prevalence of metabolic syndrome, Prev Chronic, <http://dx.doi.org/10.5888/pcd9.110171>.

D

- **Deepa M et al.2007.** Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATPIII and IDF definitions in Asian Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). DiabetesMetab. Res. Rev. 2007 Fév, 23(2):127-134.
- **Dalichaouch S et al. 2011** . prévalence de l'obésité et comportement alimentaire chez les adultes constantinois.
- **Despres JP, Lemieux I. 2006** . Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature; 444 :881-887.

- **Delarue J, Allain G, Guillermin S. 2006.** Le syndrome métabolique, VI Symposium nutrition « Intervention nutritionnelle : de la prévention à la thérapeutique » Brest, (octobre 2005). Nutrition clinique et métabolisme, 20 :114-11.
- **De Backer, G. et al. 2003.** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice
- **Didier Junquero, Yves Rival .2005.** Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? Medical Science, Paris., 21: P .1045–1053.
- **Dr Vanina Bongard, Pr Jean Ferrières. 2006.** Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention L'AVUE DU PRATICIEN : 56
- **Deepa R, Velmurugan K, Arvind K et al. 2006.** “Serum levels of interleukin 6, C-reactive protein, vascular cell adhesion molecule 1, and monocyte chemoattractant protein 1 in relation to insulin resistance and glucose intolerance—the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES),” Metabolism, vol. 55, no. 9, pp. 1232–1238 .
- **Dunstan D.W. , Daly R.M., Owen N., Jolley D., De Courten M., Shaw J. et al . 2002.** High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. Diabetes Care , 25, 1729-1736.
- **Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P , and Garg R . 2005.** “Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation,” Circulation, vol. 111, no. 11, pp.. 1448–1454 .
- **Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MD, MPH, PHD, Salmak Alikhani, MD, MPH, Afsaneh Sharifian, MD, Roya Kelishadi, MD. 2009.** First Nationwide Study of the Prevalence of the Metabolic Syndrome and Optimal Cutoff Points of Waist Circumference in the Middle East. Diabetes Care. 32(6):1092-1096.

E

- **Eschwège E. 2005.** Le syndrome métabolique : quelle (s) définition (s) pour quel (s) objectif (s)? Annales endocrinologie, 66 (2): 1S32- 1S44.

- **Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH. 2003.** American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *EndocrPract*, 9:237-252.
- **Earnest C.P., Johannsen N.M., Swift D.L., Gillison F.B., Mikus C.R., Lucia A. et al. 2014.** Aerobic and strength training in concomitant metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*, 46 (7), 1293-1301.

F

- **Fabrice B et Martine L. 2005.** le syndrome métabolique : définition, épidémiologie, complications, SPECTERA BIOLOGIE n° 145.mai
- **Ford ES et al. 2005.** "Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults," *Obesity Research*, vol. 13, no. 3, pp. 608–614.
- **Ford ES et al. 2005.** Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care*;28:1228-1230.
- **Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS, Fried SK, Bunkin DA, Grennberg AS. 1998.** Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6 : depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metabolism* ; 83 : 847-50 .

G

- **Gauvreau D, et al. 2011.** Récentes adipokines : un lien entre l'obésité et l'athérosclérose. *Annales d'Endocrinologie* 72.224-231.
- **Guldiken S, Demir M, Arikan E et al . 2007.** "The levels of circulating markers of atherosclerosis and inflammation in subjects with different degrees of body mass index: soluble CD40 ligand and high-sensitivity C-reactive protein," *Thrombosis Research*, vol. 119, no. 1, pp. 79–84
- **Guize L, et al .2008.** Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Archives of Cardiovascular Disease.*, 101 : 577-583.
- **Gretchen , A. S. et al .2012.** " National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences." *Population Health Metrics* 22(10): 1-16.

H

- **Han, S. S., et al. 2014.** " Association between body fat and vitamin D status in Korean adults." *Asia Pac J Clin Nutr* 23(1): 65-75.

- **Harte A, Mc Ternan P, Chetty R et al. 2005.** Insulin-mediated uregulation of the renin angiotensin system in human substaneous adipocytes is reduced by rosiglitazone. *Circulation.*; 111: 1954-1961.
- **Hauhouot-A et al.2008** Le syndrome métabolique existe-t-il en Côte d'Ivoire ? *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée* 23: 375-378
- **Hervé lejeune MD, PhD, Descazeaud A.2007.** Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie. *Sexologie.* 16: S1-S5.
- **Hutley L and Prins J. B. 2005.**“Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome,” *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. 330, no. 6, pp. 280–289.

I

Ilanne-Parikka P, Laaksonen DE, Eriksson JG, Lakka TA, Lindstr J, Peltonen M, Aunola S, Keinanen-Kiukaanniemi S, Uusitupa M, Tuomilehto J .2010 . Finnish Diabetes Prevention Study Group Leisure-time physical activity and the metabolic syndrome in the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes Care* 33(7): 1610–1617.

K

- **Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM.2006,** Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature.* 444(7121):840-6.
- **Kozan O et al. 2007.** Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutr* 61: 548-553.
- **Kuh D, et Hardy.R.2002.**Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *International journal Obesity and Related Metabolism Disorders*, 26: p. 40-7.

L

- **Lambert M.2009.** Risque cardiovasculaire et syndrome métabolique chez les jeunes : vision canadienne.; 16:689-691.
- **L. Houti. 2014.**Épidémiologie du syndrome métabolique dans la population urbaine en Algérie.*Revue d'épidémiologie et de santé publique.*, P. S226-S227
- **Luyckx F H, Scheen Aj.2004.** Le syndrome métabolique: comparaison des paramètres biologiques dans différentes définitions. *Immuno-analyse & biologie spécialisée* , 19: 188-194.
- **Leyvraz.C., Verdumo.C., Giusti.V.2008.**Répartition du tissu adipeux : implications cliniques,*Rev Med Suisse.* volume 4 : 844-847

- **Loret-Vanhoutte E., 2013**, Prise en charge nutritionnelle du patient hypertendu, p : 161, pp : 15-16.
- **Liu M and Liu F. 2010**. “Transcriptional and post-translational regulation of adiponectin,” *Biochemical Journal*, vol. 425, no. 1, pp. 41–52.
- **Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA. 2002**. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of metabolic syndrome. *Diabetes Care*; 25: 1612-8.
- **Longuet. S, Couillandre .A.2008**. Les effets de l’activité physique sur le syndrome métabolique chez l’homme et la femme. *Kinésithérapie REV* ; 21-26.

M

- **McCullough AJ.2011.2011**.Epidemiology of the metabolic syndrome in the USA. *J Dig Dis.*,12:333–40.
- **Mogarekar. M. R, Rojekar. M. V, Sawant. S. D.2015**. Metabolicsyndrome. *Journal of Cell Science & Therapy*, 6(1):1
- **Mohamed-Ali V, Goodrick SA, Rawesh D, et al. 1997**. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, in vivo. *J ClinEndocrinolMetab* ; 82 : 4196-200
- **Marceline YT et al. 2014**. [Diagnosis and prevalence of metabolic syndrome in diabetics followed in a context of limited resources: the case of Burkina Faso]. *Pan Afr Med J* 19: 364.
- **Mogarekar. M. R, Rojekar. M. V, Sawant. S. D.2015**. Metabolicsyndrome. *Journal of Cell Science & Therapy*, 6(1):1.

N

- **National institutes of health, 1998**. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults, Obesity Education Initiative,n°98-4083*, p: 262.
- **Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K . 2013**. Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol*.87 (13) : 355 – 359 .
- **Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K . 2013**. Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol*.87 (13) : 355 – 359 .

O

- **Ouchi N, Kihara S, Arita Y, et al. 2001.** Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, suppresses lipid accumulation and class A scavenger receptor expression in human monocyte-derived macrophages. *Circulation* ; 103 : 1057-63.

P

- **Pausova Z .2006.**from big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity- associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*; 15: 173-178.
- **Pouliot M.C, Despres J.P.1994.** Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women, *American Journal Cardiology*, 73 : p. 460-8
- **Prentice et al.2005.**Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Proc Nutr Soc*, 64: 153-61.
- **PoirierP. et Despres J.P.**, 2003, Obésité et maladies cardiovasculaires, *Medecine Science*, n°19, p : 943-952.
- **Poirier P et al.2006.** Obesity and cardiovascular disease : pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, , 113 : 898-918.
- **Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, Rifain N, Huf B, Rimm EB .2004.** Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *JAMA*. 291 (14): 1730 – 1737.161-
Poirier P et Després M/S JP (2003). Obésité et maladies cardiovasculaires.

Q

- **Quilliot, M Sirveaux, C.Nomine-Criqui, T.Fouquet.2010.**Evaluation of risk factors for complications after bariatricsurgery.N°10.

R

- **Rosmond R.,2005.**Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 30:1-10
- **Reaven GM.1995.** Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiological Reviews* ,75: p. 473-486.

- **Reytan** ,, **2018** . tissu adipeux graisse avec action hormonale disponible sur :<https://naturolistique.fr/tissu-adipeux-graisse-avec-action-hormonale/> page consultée le 18.06.2020
- **Raynaud M.E. et Faure P. 2008.**Le syndrome métabolique, Médecine Sciences.

S

- **Sawant A et al . 2011.** Prevalence of metabolic syndrome in urban India. Cholesterol , Article ID 920983, 7 pages
- **Scheen.A.J.2006.** le syndrome métabolique : physiopathologie et traitement,Revue Médicale de Liège : p169
- **Schwartz T, Nihalani N, Virk S , Jindal S , Chilton M .2004.** Obésité induit par les traitements proposés, Obesity Reviews. 5 : 233-238.
- **Sieglinde Zelzer, Nina Fuchs,Gunter Almer, Reinhard B. Raggam, Florian Prüller, Martie Trusching-Wilders, Wolfgan Schnedl, Renate Horejsi, Reinhard Möller . 2011.** High density lipoprotein cholesterol level is a robust predictor of lipid peroxidation irrespective of gender, age, obesity, and inflammatory or metabolic biomarkers. Clinica chimica acta; 412 : 1345- 1349.
- **Shields M., Mark S., Tremblay, Gorber S.C. et Janssen I., 2012,** Obésité abdominale et facteurs de risque de maladie cardiovasculaire à l'intérieur des catégories d'indice de masse corporelle, vol. 23, n°2, p : 2-17.
- **Schutz Y .2004.**Dépense énergétique et obésité. In Basdevant A, Gay-Grand B. Médecine de l'obésité. Médecine Sciences. Flammarion Edition. 68-74.
- **Skurnik G .2005.** Nutrition. Diabetes care. 28 (5): 1022 – 1028
- **Soto González A, et al 2006 .** “Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin,” European Journal of Clinical Nutrition, vol. 60, no. 6, pp. 802–809
- **Stein, C.J., and G.A. Colditz. 2004.** The epidemic of obesity. J ClinEndocrinolMetab. 89:25225.

T

- **Taib Nabila. 2015.** Les indications de l'obésité dans une population masculine et polymorphisme epsilon de l'APOE .Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie.

- **Thibaut D.P. 2007.** Comment mesurer la corpulence et le poids idéal, Observatoire sociologique du changement, *Notes & Documents* n°1, p : 1-2
- **Traore. A.2008.** Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne de CHU point G mémoire de thèse : Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat). université de BAMAKO P28,290.
- **Turi, B.C, Codogno, J.S , Fernandes, R.A , Monteiro, H.L . 2015.** Walking and spending on health in adult system users Brazilian public health: cross-sectional retrospective study.

V

- **Vernay M et al. 2013.** Metabolic syndrome and socioeconomic status in France : the French Nutrition and Health Survey (ENNS, 2006-2007). *Int J Public Health* , 58(6), 855-864.
- **Vergès B, Petit JM, Duvillard L, Dautin G, Florentin E, Galland F, Gambert P.2006.** Adiponectin is an important determinant of apoA-I catabolism. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*, 26(6):1364-1369.
- **Vachey E. 2006.** Le syndrome métabolique en milieu militaire, thèse de doctorat, p :5-51.
- **Vergès B. 2007.** Pathophysiology of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome or type 2 diabetes, *Nutrition clinique et métabolisme* 21, p 9-16.

W

- **Wadden TA , Berkowitz RI , Womble LG .2006.** Randomized trial of life style modification and pharmacotherapy for obesity. *353:2111-20*
- **Weisberg S.P. 2003.** Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *Journal of Clinical Investigations*, 112:p. 1796-1808.
- **WHO .2004** expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, **2004**; 157-163 ..
- **Wong SL, Janssen I, Ross R. 2003.** Abdominal adipose tissue distribution and metabolic risk. *Sports Med*; 33:709-26.

Y

- **Yasein N, Ahmed M, Matrook F, Nasir L, Froelicher ES.2010.** Metabolic syndrome in patients with hypertension attending a family practice clinic in Jordan. *Eastern Mediterranean Health Journal.*; 16(4): 375-380.

- **Yogita R et al.2017.** Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *There AdvCardiovasc Dis*, Vol. 11(8) 215–225.
- **Yahia-B et al . 2009.** Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie), *Médecine des maladies Métaboliques* .Vol 3, N° 3 - mai-juin ;pp. 313-319 .
- **Yessoufou, G., et al. 2012."** Prévalence et rôle des lipides dans l'avènement de l'obésité au Bénin." *International Journal of Biological and Chemical Sciences*.

Z

- **Zhao Yet al. 2014.** Prevalence and determinants of metabolic syndrome among adults in a rural area of Northwest China.*PLoS ONE* , 9(3), e91578.
- **Zabetian A et al.2007.** Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. *Diabetes Res ClinPract* 77: 251-257.
- **Zimmet P et Thomas CR, 2003.** Genotype, obesity and cardiovascular disease - has technical and social advancement outstripped evolution ? *J Intern Med* 254: 114-25
- **Ziegler O,et al.2007** Tissu adipeux viscéral : rôle majeur dans le syndrome métabolique. *Cah . Nutr. Diét*; 42 (2) : 85-89.

Annexe

Questionnaire :

SYNDROME METABOLIQUE ET OBESITE

ETUDE PROSPECTIVE AUPRES D'UN GROUPE D'OBESES A TEBESSA

N° du questionnaire :.....

1/ L'identification du sujet :

- Sexe : Homme femme

- Age :.... ans

- Statut matrimonial : - Célibataire - Marié(e)

- veuf (ve) - divorcé(e)

-si marié(e) ; nombre d'enfants

2/L'interrogatoire :

Antécédents personnels :

Diabète HTA

Coronaropathies AVS

Antécédents familiaux :

Obésité Diabète HTA

Coronaropathies AVS

Habitude Alimentaire :

Quantité :

-Nombre de repas (jours de semaine)

- Repas sauté ? le déjeuner le dîner

-Nombres de repas (weekend)

-Grignotage : Oui Non

Qualité :

➤ Consommez-vous des aliments riches en sel ?

Oui

Non

- Quoi ? Chips
- Fromages
- Marinades
- Olive vert
- Autres

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement (< 3 jours/semaine)

➤ Consommez-vous des aliments riches en sucre ?

Oui

Non

- Quoi ? Bonbons
- Pâtisseries
- Confiseries
- Boissons sucrés
- Autres

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement (< 3 jours/semaine)

➤ Consommez-vous des aliments riches en gras ?

Oui

Non

- Quoi ? Fritures
- Grasses animales
- Beure
- Autrs

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement(< 3 jours/semaine)

➤ Consommez-vous des légumes ?

Oui Non

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement(< 3 jours/semaine)

➤ Consommez-vous des fruits ?

Oui Non

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement (< 3 jours/semaine)

➤ Consommez-vous des produits laitiers ?

Oui Non

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement (< 3 jours/semaine)

➤ Consommez-vous des viandes rouges ?

Oui Non

▪ à quelle fréquence ?

tous les jours souvent (≥ 3 jours/semaine) rarement (< 3 jours/semaine)

➤ Quelle est la quantité d'eau que vous buvez par jours ?

Activité physique :

• Pratiquez-vous une activité physique ?

Oui Non

-**Intensité** : faible modérée intense

-**Durée** : > 15 min /jrs < 15 min /jrs

-**Fréquence** : régulière occasionnelle quotidienne

• Contexte :

Activité professionnelle

Activité liée aux tâches ménagères

Activité de loisirs incluant l'activité sportive

- Consommation de tabac :

- Actif ; nombre de paquets / jours

- Passif date de sevrage : <1ans >1ans

- Entourage fumé : Oui Non

- Consommation d'alcool :

- Oui ; quotidienne , occasionnelles

- Non

3. L'Examen clinique :

- Poids :..... Kg -Taille :.....cm - Tour de taille :.....(cm)

-Tension artérielle :

- Systolique :
- Diastolique :

4. Les examens biochimiques :

✓ Glycémie à jeun :.....g /l

✓ TG :.....g/l

✓ Cholestérol Total :.....g/l

✓ HDL-cholestérol :.....g/l LDL-cholestérol :g/l