

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE & POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR & DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DJILLALI LIABES SIDI BEL ABBES  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



جامعة الجيلالي اليابس سيدي بلعباس  
كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم البيولوجيا

## THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité : Sciences Biologiques

Option : Alimentation et Nutrition Humaine

Présentée Par :

M<sup>me</sup> HADJ MERABET DJAHIDA

Thème :

*Prise En Charge Nutritionnelle Des Patients Obèses (Obésité Abdominale) Ayant le Syndrome Métabolique Dans la Wilaya de Sidi Bel Abbés*

Soutenue le ...../...../.....

Devant le jury :

Président	Mr BENALI Mohamed	Professeur, Université de Sidi Bel Abbés Djillali Liabes
Directrice de thèse	M <sup>me</sup> BEREKSI REGUIG Karima	Professeur, Université de Sidi Bel Abbés Djillali Liabes
Examineurs	Mr BOUALGA Ahmed	Professeur, Université d'Oran 1 Ahmed Benbella
	M <sup>me</sup> MEDDAH Aicha	Professeur, Université de Mascara Mustapha Stambouli

Année Universitaire : 2018 / 2019

# DEDICACE

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mes très chers Papa et Mama avec amour*

*Mon mari Benamar pour son soutien et patience*

*Mes deux anges : Mohamed et Liliane pour l'espoir que vous gravez de jour en jour dans mon coeur*

*Mon frère Housseem et mes sœurs hanane et Chaimaa*

*Mes chères sœurs Nadjet et Imene, leurs maris et leurs petits Atef, Acem et Israa*

*Mes beaux parents, mon beau frère et mes belles sœurs et leurs familles*

*La mémoire de mon grand père Benchar et ma grande mère Bakhta*

*Mon grand père Abd El Ghani et ma grande mère*

*Mes oncles, tantes, cousins et cousines*

*Tous mes amis.....*

## REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, il m'est agréable d'exprimer mes sentiments de reconnaissance et mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail notamment :

Au Professeur **BENALI Mohamed** ., de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de thèse. Qu'il me soit permis de lui exprimer toute ma reconnaissance, mon profond respect et mon estime .

Au Professeur **BEREKSI REGUIG Karima.**, pour avoir accepté l'encadrement de cette thèse. Je la remercie particulièrement pour son exigence, sa disponibilité, ses encouragements et ses conseils très précieux. Je suis très reconnaissante de la confiance qu'elle m'a témoignée.

Au Professeur **BOUALGA Ahmed** ., pour l'honneur qu'il me fait en acceptant d'examiner et juger mon travail. Qu'il trouve ici, l'expression de toute ma reconnaissance.

Au Professeur **MEDDAH Aicha** ., d'avoir accepté de juger ma thèse .Veuillez accepter mes sincères remerciements.

Au directeur de la direction de Santé et de Population et à tous le personnel de la DSP pour l'accessibilité et le soutien .Je leur dois un grand merci.

Aux directeurs et aux personnels des établissements Publics de santé et de populations ainsi qu'aux citoyens des Communes Sidi Bel Abbés , Sidi Khaled , Ain El Berd , Tenira, Sfisef & Telagh pour l'accueil , l'accessibilité et le soutien .Je leur exprime ma profonde gratitude et mes sentiments respectueux .

# RESUME

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence du syndrome métabolique et ses différentes composantes dans la population générale de la Wilaya de Sidi Bel Abbes, ainsi de mettre en évidence l'importance d'une alimentation adaptée et diversifiée combinée à une activité physique régulière et à une hygiène de vie dans la prise en charge de cette pathologie et cela en évaluant les profils nutritionnel, métabolique et physique.

Une étude transversale prospective descriptive et analytique a été réalisée dans Six Communes de la Wilaya de Sidi Bel Abbés. 772 sujets (499 femmes & 273 hommes) âgés de  $48.85 \pm 17.63$  ans ont été recrutés. Paramètres anthropométriques ont été mesurés, paramètres biologiques ont été analysés et une enquête alimentaire a été réalisée. La conversion des aliments en différents nutriments a été réalisée par la table de composition des aliments (logiciel Nutrilog Version 3.03) et l'analyse statistique a été exécutée via (IBM SPSS version 22.0).

Notre population est en état de surpoids ( $IMC = 26.66 \pm 5.05$ ); La fréquence du poids idéal est supérieure chez les Hommes alors que celle de l'obésité est supérieure chez les Femmes. Les Six Communes de la wilaya sont en état de surpoids. Les résultats obtenus ont révélé une différence très significative ( $P < 0,001$ ) dans la fréquence de l'obésité abdominale entre les deux sexes. Cette différence a été notée dans les Six Communes de la ville. Les données ont montré que même les sujets avec Poids Normal présentent des pourcentages élevés d'obésité viscérale; La prévalence du Smet était de 30.44% selon NCEP ATP III, 13.47% selon l'OMS et 40.02% selon l'IDF/AHA NHLBI; Les Femmes sont plus prédisposées au syndrome métabolique et cela selon les trois normes; Les critères du Syndrome métabolique les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle et le tour de taille élevé. En comparant la population Smet+ et Smet-, on a remarqué une différence significative ( $P < 0,05$ ) concernant toutes les composantes du Smet et cela selon les trois normes, cela a été observé dans les Six Communes de la Wilaya. Les résultats ont noté également que les combinaison des critères du Smet les plus fréquentes était celle qui comportaient Tour de Taille, HTA et Hypo HDL-C ou Hyperglycémie selon les normes NCEP ATP III et IDF/AHA NHLBI et Obésité Générale, HTA et Hyper Triglycéridémie ou Glycémie élevée selon l'OMS. De plus, on a noté que l'indice d'athérogénicité est élevé chez les Femmes Smet+ selon les normes OMS dont on a noté un apport 1.14 fois supérieur dans le rapport CT/HDL-C et 1.03 fois dans le rapport LDL-C/HDL-C.

Seulement 22.27% de nos sujets pratiquent l'activité physique dont (15.5% > 30 min & 4.5% < 30 min). Par rapport à ceux qui pratiquent l'activité physique, Les résultats ont révélé une différence très significative ( $P < 0.05$ ) entre les Sujets Smet+ et Smet- et cela selon les trois normes

L'estimation de l'enquête alimentaire a révélé que la ration énergétique totale de la population générale est supérieure aussi bien chez les Femmes que chez les Hommes par rapport aux apports recommandés par le régime méditerranéen. De plus les sujets Smet+ présentent également un AET supérieur au RM et cela selon les normes NCEP ATP III et IDF/AHA NHLBI; En comparant la population Smet+ et Smet-, une différence significative a été notée seulement chez les femmes et cela selon les trois normes; La ration alimentaire présente un déficit qualitatif, dont un taux élevé en protéines végétales, un apport très faible en acides gras mono-insaturés et apport important en acides gras saturés; un apport faible en calcium, potassium et magnésium; apport très important en sodium et Apport très faible en eau et cela chez les deux populations avec et sans Smet.

***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, Profil Nutritionnel, Profil Métabolique; Wilaya Sidi Bel Abbes, Facteurs de Risque, Normes.

# ABSTRACT

The aim of our work consists to evaluate the prevalence of the Metabolic Syndrome and its components in the general population of the Sidi Bel Abbes city, thus highlighting the importance of a adapted and varied diet combined with regular physical activity and a healthy lifestyle in the management of these diseases and that assessing the nutritional, metabolic, and physical links.

A prospective descriptive and analytical cross-sectional study was conducted in six towns of Sidi Bel Abbés city. 772 subjects (499 women and 273 men) aged  $48.85 \pm 17.63$  years were recruited. Anthropometric parameters were measured, biological parameters were analyzed and a food survey was carried out among the population of Sidi Bel abbes city. The diaries were analyzed using the software program (Nutrilog software version 3.03) and the statistical analysis was performed via IBM SPSS version 22.0

Our population is overweight ( $BMI=26.66\pm 5.05$ ); the results show that the Frequency of ideal weight is higher in men and obesity in Women; The results also note that the six municipalities of the city are in a state of overweight. Our study showed a very significant difference ( $P < 0.001$ ) in the frequency of abdominal obesity between women and men. Our results also show that even subjects with Normal Weight have high percentages of visceral obesity; The prevalence of MS is high in our population (30.44% according to NCEP ATP III, 13.47% according to WHO & 40.02% according to IDF / AHA NHLBI); It was noted that women in our population are more predominant than men; There was a significant difference between the two sexes in the six towns; The results obtained show that the criterion most often met with in men is that of hypertension, whereas in women, Abdominal obesity is the most abundant criterion. Comparing the population with a MS than those unaffected, a significant difference ( $P < 0.05$ ) was observed for all the components of the MS and this according to the three standards; The results shows also that the most common combination of Smet criteria was Waist, Hypertension, Hypo HDL-C or Hyperglycemia according to NCEP ATP III and IDF/AHA NHLBI and General Obesity, HTA and Hyper TG or Hyperglycemia According to the WHO. Moreover, it was noted that the atherogenicity index is elevated in Women MS + according to WHO standards, which was reported to be 1.14 times higher in the TC / HDL-C ratio and 1.03 times higher in the LDL-C / HDL-C ratio..

Only 22.27% of our subjects practice physical activity which (15.5% > 30 min & 4.5% < 30 min), Compared to those who practice physical activity, the results revealed a very significant difference ( $P < 0.05$ ) between the Smet and Smet Subjects - and this according to the three norms.

The estimate of food intake shows that; the daily energy intake in the general population of Sidi Bel Abbes city is higher in both Women and Men than the recommendations of the Mediterranean diet. The results show also that the subjects with MS have a daily energy intake higher than the MD and this according to the NCEP ATP III and IDF / AHA NHLBI standards, with respectively 1.08 & 1.07 times in women Vs 1.04 & 1.03 times in Men; Comparing the population with MS and those unscathed, there was a significant difference ( $P < 0.05$ ) only in women and this according to the three standards; the food intake in our population is characterized by a qualitative imbalance :with proteins intake is characterized principally by a vegetables proteins ;very low intake of monounsaturated fatty acids and a high intake of saturated fatty acids; low intake of calcium, potassium and magnesium; very high sodium intake and very low water intake in both populations with and without MS.

***In conclusion, our Algerian society is also concerned by the alarming emergence and spread of Metabolic Syndrome and these components, in particular the abdominal obesity, so we should be aware of the importance of the estimation and evaluation of obesity and mainly the abdominal obesity and the risk factors of Metabolic Syndrome must be modulated through harmonization of "lifestyle" to prevent the occurrence of Metabolic Syndrome which can provoke even other serious pathologies.***

---

**Keywords :** Metabolic Syndrome, Abdominal Obesity, Food profile, Metabolic profile Wilaya Sidi Bel Abbes, Risk Factors; Standards.

# الملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مدى انتشار متلازمة الأيض ومكوناته المختلفة في عامة سكان ولاية سيدي بلعباس مع تسليط الضوء على أهمية اتباع نظام غذائي متوازن ومتنوع مع ممارسة التمارين الرياضية بانتظام واتباع اسلوب حياة صحي في إدارة هذين المرضين و هذا بتقييم الروابط الغذائية، التمثيل الأيضي، والجسدي

دراسة وصفية مستعرضة تحليلية أجريت في ستة ضواحي لمدينة سيدي بلعباس، شملت الدراسة 772 شخصا منهم 499 من النساء و 273 من الرجال تبلغ أعمارهم  $48.85 \pm 17.63$  عاما. تم قياس المعلمات الأنتروبومترية، وتم تحليل المعلمات البيولوجية وتم إجراء مسح (3.03) وتم إجراء التحليل الإحصائي عبر برنامج SPSS الإصدار 22.0

سكان الولاية يعانون من زيادة في الوزن ( $IMC=26.66 \pm 5.05$ ) معدل الوزن المثالي أعلى عند الرجال في حين أن نسبة السمنة أعلى عند النساء. الست ضواحي للولاية يعانون من زيادة الوزن. النتائج المتحصل عليها تبين اختلاف مهم ( $P < 0,001$ ) في نسبة البدانة الحشوية بين الجنسين. هذا الاختلاف لوحظ في الست مناطق من الولاية من جهة أخرى بينت النتائج أن حتى الأشخاص الذين لديهم وزن عادي يعانون من البدانة الحشوية. نسبة متلازمة الأيض قدرت ب 30.44% حسب برنامج تعليم الكوليسترول القومي بالولايات المتحدة لمعالجة الشباب الفريق الثالث، 13.47% حسب المنظمة العالمية للصحة و 40.02% حسب الاتحاد الدولي للسكري / جمعية القلب الأمريكية. النساء هن الأكثر عرضة لمتلازمة الأيض مقارنة بالرجال، معايير متلازمة الأيض الأكثر انتشارا هي ارتفاع الضغط الدموي و البدانة المركزية. عند مقارنة مجموعة السكان الذين يعانون من متلازمة الأيض مع المجموعة التي لا تعاني منه، لاحظنا اختلاف مهم ( $P < 0,001$ ) في جميع المعايير و هذا حسب البرامج الثلاثة، كما أشارت النتائج إلى أن التركيبة الأكثر شيوعاً لمعايير متلازمة الأيض هي البدانة الحشوية ارتفاع ضغط الدم و انخفاض مستوى HDL-C أو ارتفاع السكر في الدم وفقا لمعايير برنامج تعليم الكوليسترول القومي بالولايات المتحدة لمعالجة الشباب الفريق الثالث و الاتحاد الدولي للسكري / جمعية القلب الأمريكية والسمنة العامة ارتفاع ضغط الدم و انخفاض مستوى HDL-C وفقا لمعايير منظمة الصحة العالمية، بالإضافة إلى ذلك، فإن مؤشر تصلب الشرايين مرتفع عند النساء متلازمة الأيض + وفقا لمعايير منظمة الصحة العالمية.

و علاوة على ذلك، فقط 22.27% من السكان يمارسون النشاط البدني مع ( $15.5\% < 30$  دقيقة و  $4.5\% > 30$  دقيقة)، مقارنة بأولئك الذين يمارسون النشاط البدني، كشفت النتائج عن وجود فرق كبير بين مجموعة السكان الذين يعانون من متلازمة الأيض و المجموعة التي لا تعاني منه وهذا وفقا للمعايير الثلاثة

تقييم الاستهلاك الغذائي يبين أن كمية الطاقة الإجمالية تتجاوز المدخول الذي أوصت به حمية البحر الأبيض المتوسط عند النساء كما عند الرجال. بالإضافة إلى ذلك الأشخاص الذين يعانون من متلازمة الأيض لديهم أيضا كمية الطاقة الإجمالية تتجاوز الكمية الموصى بها و هذا حسب برنامج تعليم الكوليسترول القومي بالولايات المتحدة لمعالجة الشباب الفريق الثالث، و حسب الاتحاد الدولي للسكري / جمعية القلب الأمريكية. ويتميز النظام الغذائي من انعدام التوازن النوعي بما في ذلك البروتين يتكون أساسا من البروتينات النباتية و التي تتجاوز الكمية التي أوصت بها حمية البحر الأبيض المتوسط؛ كمية الدهون التي تتميز بنسبة هامة من الأحماض الدهنية المشبعة و انخفاض نسبة الأحماض الدهنية غير المشبعة الأحادية مقارنة بالنسبة الموصى بها، تناول كميات كبيرة من أكسالات، انخفاض نسبة تناول الكالسيوم، مدخول غير كافي من كمية المغنيسيوم، كمية منخفضة في الألياف، كمية من الصوديوم كبيرة جدا وكمية المياه غير كافية للغاية.

في الختام، المجتمع الجزائري يعاني أيضا من الانتشار الكبير لمرض متلازمة الأيض مكوناته خاصة السمنة في منطقة البطن حيث أن الأرقام كانت مخيفة لهذا يجب علينا تقدير وتقييم السمنة والسمنة في منطقة البطن بشكل أساسي ويجب علينا تعديل عوامل خطر متلازمة التمثيل الغذائي عن طريق تنسيق "عادات نمط الحياة" لمنع هذه الاضطرابات الأيضية التي يمكن أن تسبب اضطرابات خطيرة أخرى

---

الكلمات المفتاح: متلازمة الأيض، السمنة الحشوية، الحالة الغذائية، الحالة الأيضية، ولاية سيدي بلعباس، عوامل الخطر، معايير

## LISTE DES ABREVIATIONS

- <b>11βHSD1 :</b>	<i>11 bêta-hydroxy-stéroïde déshydrogénase de type 1</i>
- <b>ACTH :</b>	<i>Adrenocorticotrophin Hormone</i>
- <b>ADP :</b>	<i>Adénosine Diphosphate</i>
- <b>AET</b>	<i>Apport Energétique Total</i>
- <b>AGL :</b>	<i>Acide Gras Libre</i>
- <b>AGMI :</b>	<i>Acide Gras Mono-Insaturé</i>
- <b>AGPI :</b>	<i>Acide Gras Poly-Insaturé</i>
- <b>AGS :</b>	<i>Acide Gras Saturé</i>
- <b>AHA :</b>	<i>American Heart Association</i>
- <b>AMPK :</b>	<i>AMP activated protein kinase</i>
- <b>ANC :</b>	<i>Apport Nutritionnel Conseillé</i>
- <b>ATP :</b>	<i>Adénosine Triphosphate</i>
- <b>APM1 :</b>	<i>Adipose Most abundant gene transcript 1</i>
- <b>ATGL :</b>	<i>Adipocyte Triacylglycerol Lipase</i>
- <b>AVC :</b>	<i>Accident Vasculaire Cérébrale</i>
- <b>CC :</b>	<i>Cystéine-Cystéine</i>
- <b>CRP :</b>	<i>C Reactive Protein</i>
- <b>CSS :</b>	<i>Conseil Supérieur de la Santé</i>
- <b>CT :</b>	<i>Cholestérol Total</i>
- <b>CXC :</b>	<i>Cys-X-Cys</i>
- <b>DAG :</b>	<i>Diacyl-glycérol</i>
- <b>DASH :</b>	<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>
- <b>DESIR :</b>	<i>Données Épidémiologiques sur le Syndrome d'InsulinoRésistance</i>
- <b>DT2 :</b>	<i>Diabète Type 2</i>
- <b>DPP :</b>	<i>Diabetes Prevention Program</i>
- <b>DS:</b>	<i>Déviation Standard</i>
- <b>ESC :</b>	<i>European Society of Cardiology</i>
- <b>EFSA :</b>	<i>European Food Safety Authority</i>
- <b>EGIR :</b>	<i>European Group for the Study of Insulin Resistance</i>
- <b>ENS:</b>	<i>Enquête Nationale Santé</i>
- <b>EPSP :</b>	<i>Etablissements Publics De Santé et Population</i>
- <b>FAD :</b>	<i>Flavine Adenine Dinucleotide</i>
- <b>FID :</b>	<i>Fédération Internationale du Diabète</i>
- <b>FMN :</b>	<i>Flavine Mononucleotide</i>
- <b>FSV :</b>	<i>Fraction Stroma- Vasculaire</i>
- <b>GBP28 :</b>	<i>Gelatin-Binding Protein 28</i>
- <b>GE :</b>	<i>Glycémie Elevée</i>
- <b>GF1 :</b>	<i>Insulin Growth Factor</i>
- <b>GLUT :</b>	<i>Transporteurs du Glucose</i>
- <b>G3PDH :</b>	<i>Glycérol 3-phosphate déshydrogénase</i>
- <b>GOD :</b>	<i>Glucose Oxydase</i>
- <b>GK :</b>	<i>Glycérol Kinase</i>
- <b>GPO :</b>	<i>Glycérol 3- Phosphate Oxydase</i>
- <b>HDL :</b>	<i>High Density Lipoprotein</i>
- <b>HTA :</b>	<i>Hypertension Artérielle</i>
- <b>HTAP :</b>	<i>Hypertension Artérielle Pulmonaire</i>
- <b>HVG :</b>	<i>Hypertrophie Ventriculaire Gauche</i>
- <b>IDF :</b>	<i>International Diabetes Federation</i>

- **IG :** *Index Glycémique*
- **IGT :** *Tolérance au glucose altérée*
- **IFG :** *Glycémie a jeun altérée*
- **IL-6 :** *Interleukine -6*
- **IMA :** *Indice de Masse Adipeuse*
- **IMC :** *Indice de Masse Corporelle*
- **INSP :** *Institut national de la santé publique*
- **IP-10 :** *Interferon inducible Protein 10*
- **IRS :** *Insulin Receptor Substrate*
- **LDL :** *Low Density Lipoprotein*
- **LDs :** *Small Lipid Droplets*
- **LHS :** *Lipase Hormonosensible*
- **LMG :** *Lipase des Monoglycérides*
- **LPL :** *Lipoprotéine lipase*
- **LPA :** *Lysophosphatidique*
- **MAP kinases :** *Mitogen-activated protein*
- **MCP-1 :** *Monocyte chemotactic protein-1*
- **NHLBI :** *National Heart, Lung, and Blood Institute*
- **NNR :** *Nordic Nutrition Recommendations*
- **MS :** *Metabolic Syndrome*
- **NAFLD :** *Nonalcoholic Fatty Liver Disease*
- **NASH :** *NonAlcoholic SteatoHepatitis*
- **NCEP-ATP III :** *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*
- **NO :** *Oxyde Nitrique*
- **OA :** *Obésité Abdominale*
- **OG :** *Obésité Générale*
- **OMS :** *Organisation Mondiale de Santé*
- **P :** *Poids*
- **PA :** *Acide phosphatidique*
- **PAI-1 :** *Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène*
- **PI3 :** *Phosphatidyl-Inositol 3*
- **PKC :** *Protein kinase C*
- **POD:** *Peroxydase*
- **RANTES :** *Regulated upon activation, normal T cell expressed and secreted*
- **RM :** *Régime Méditerranéen*
- **SAHOS :** *Apnées-hypopnées obstructives du Sommeil*
- **SAMEV :** *Société Algérienne de Médecine Vasculaire*
- **SBSI :** *Surface-based Body Shape Index*
- **Smet :** *Syndrome Métabolique*
- **SREBP-1 :** *Sterol regulatory element-binding protein 1*
- **SVC:** *Cellules Stroma-Vasculaires*
- **SOH :** *Syndrome Obésité Hypoventilation*
- **SUN :** *Seguimiento University of Navarra*
- **TA :** *Tissu Adipeux*
- **TASC :** *Tissu Adipeux Sous-Cutané*
- **TAV :** *Tissu Adipeux Viscéral*
- **TG :** *Triglycérides*
- **TNF  $\alpha$  :** *Tumor Necrosis Factor  $\alpha$*
- **UCP-1:** *Thermogénine*
- **VLDL :** *Very Low Density Lipoprotein*
- **WHO :** *World Health Organization*



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Prévalence du surpoids et de l'obésité combinées chez les deux sexes pour 2013, pour 188 pays .....	<b>09</b>
<b>Figure 2.</b> Distinction entre l'obésité androïde et gynoïde selon Jean Vague .....	<b>11</b>
<b>Figure 3.</b> Composition cellulaire du Tissu Adipeux .....	<b>12</b>
<b>Figure 4.</b> Rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte .....	<b>23</b>
<b>Figure 5.</b> Pyramide du Régime Méditerranéen .....	<b>42</b>
<b>Figure 6.</b> Ville de Sidi Bel Abbés et ses Communes .....	<b>50</b>
<b>Figure 7.</b> Situation Familiale de la population dans les Six Communes de la Wilaya .....	<b>64</b>
<b>Figure 8.</b> Niveau d'Etude de la population Générale dans les Six Communes de la Wilaya .....	<b>65</b>
<b>Figure 9.</b> Situation Professionnelle de la population dans les Six Commune .....	<b>65</b>
<b>Figure 10.</b> IMC dans la Population Totale (n=772 Sujets) .....	<b>66</b>
<b>Figure 11.</b> IMC des deux sexes de la Population Générale .....	<b>67</b>
<b>Figure 12.</b> Taux de Surpoids dans les Six Communes par rapport au sexe .....	<b>69</b>
<b>Figure 13.</b> Taux d'Obésité dans les Six Communes par rapport au sexe .....	<b>69</b>
<b>Figure 14.</b> Taux d'Obésité Abdominale en fonction de l'IMC .....	<b>72</b>
<b>Figure 15.</b> Prévalence du Smet en fonction de l'âge selon les trois Normes .....	<b>75</b>
<b>Figure 16.1</b> Situation Familiale des sujets Smet .....	<b>76</b>
<b>Figure 16.2</b> Niveau d'Etude des sujets Smet .....	<b>76</b>
<b>Figure 16.3</b> Situation Professionnelle des sujets Smet .....	<b>76</b>
<b>Figure 17.</b> Situation Familiale des sujets Smet+ par rapport au sexe selon les Trois Normes .....	<b>77</b>
<b>Figure 18.</b> Niveau d'Etude des sujets Smet+ par rapport au sexe selon les Trois Normes .....	<b>77</b>
<b>Figure 19.</b> Situation Professionnelle des sujets Smet+ par rapport au sexe selon les Trois Normes .....	<b>77</b>
<b>Figure 20.</b> Composantes du Smet selon les trois Normes .....	<b>79</b>
<b>Figure 21.</b> Composantes du Smet comparées chez les deux groupes Avec et Sans Smet .....	<b>80</b>
<b>Figure 22.</b> Fréquence des Combinaisons des Critères Smet selon les Normes NCEP ATP III .....	<b>85</b>
<b>Figure 23.</b> Fréquence des Combinaisons des Critères Smet selon les Normes OMS .....	<b>86</b>
<b>Figure 24.</b> Fréquence des Combinaisons des Critères Smet selon les Normes IDF/AHA NHLBI .....	<b>86</b>
<b>Figure 25.</b> Prévalence du cholestérol LDL dans la population Smet+ selon les Trois Normes .....	<b>89</b>
<b>Figure 26.</b> Prévalence d'Hyper-Urécémie et d'Hyper-Créatininémie chez les sujets Smet+ .....	<b>91</b>

<b>Figure 27.</b> Prévalence d'Hyper-Urécémie et d'Hyper-Créatininémie et Comparaison entre les deux Sexes .....	<b>91</b>
<b>Figure 28.</b> Fréquence de la Pratique de l'Activité Physique et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes .....	<b>92</b>
<b>Figure 29.</b> Durée de la pratique de l'activité physique chez les Sujets Smet+ selon les Trois Normes .....	<b>93</b>

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1.</b> Classification internationale de l'insuffisance pondérale, du surpoids et de l'obésité chez les adultes selon IMC .....	<b>07</b>
<b>Tableau 2.</b> Principales complications associées à l'obésité et à la prise de poids.....	<b>15</b>
<b>Tableau 3.</b> Définition du syndrome métabolique selon différents auteurs.....	<b>19</b>
<b>Tableau 4.</b> Répartition de la population étudiée par Sexe dans les six Commune de la Wilaya de Sidi Bel Abbas .....	<b>62</b>
<b>Tableau 5.</b> Répartition de la population étudiée par âge dans la Wilaya de SBA .....	<b>62</b>
<b>Tableau 6.</b> Répartition de la population étudiée par âge dans les Six Communes de la Wilaya de Sidi Abbas .....	<b>63</b>
<b>Tableau 7.</b> Caractéristiques Anthropométriques de la Population Totale.....	<b>66</b>
<b>Tableau 8.</b> Caractéristiques Anthropométriques des deux sexes de la population .....	<b>67</b>
<b>Tableau 9.</b> Paramètres Anthropométriques des deux sexes dans les Six Communes de la Wilaya	<b>68</b>
<b>Tableau 10.</b> Surpoids et Obésité dans les Six Communes de la Province .....	<b>69</b>
<b>Tableau 11.</b> Tour de Taille de la population de la Wilaya de Sidi Bel Abbas.....	<b>70</b>
<b>Tableau 12.</b> Tour de Taille des deux Sexes de la Population.....	<b>70</b>
<b>Tableau 13.</b> Fréquence de l'obésité abdominale chez les deux Sexes selon les Normes de la NCEP ATP III et l'IDF/AHA/ NHLBI .....	<b>70</b>
<b>Tableau 14.</b> Comparaison de la fréquence de l'obésité abdominale entre les deux sexes dans les Six Communes de la Wilaya.....	<b>71</b>
<b>Tableau 15.</b> Fréquence du Smet selon les Trois Normes.....	<b>72</b>
<b>Tableau 16.</b> Comparaison de la Prévalence du Smet entre les trois Normes par rapport au sexe .	<b>73</b>
<b>Tableau 17.</b> Distribution des Sujets Smet+ dans les Six Communes de la Wilaya.....	<b>74</b>
<b>Tableau 18.</b> Comparaison de la fréquence du Smet entre les deux sexes selon les Trois Normes dans Les Six Communes de la Wilaya .....	<b>75</b>
<b>Tableau 19.</b> Comparaison de la Moyenne d'âge entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes .....	<b>76</b>
<b>Tableau 20.</b> Composantes du Smet dans les Six Communes de la Wilaya selon les normes NCEP ATP III et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- .....	<b>82</b>
<b>Tableau 21.</b> Composantes du Smet dans les Six Communes de la Wilaya selon les normes OMS et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- .....	<b>83</b>
<b>Tableau 22.</b> Composantes du Smet dans les Six Communes de la Wilaya selon les normes IDF/ AHA NHLBI et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- .....	<b>84</b>

<b>Tableau 23</b> Bilan Lipidique de la Population Générale de la Wilaya de Sidi Bel Abbés .....	<b>87</b>
<b>Tableau 24.</b> Bilan Lipidique et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes	<b>88</b>
<b>Tableau 25.</b> Bilan Rénal de la Population Générale de la Wilaya de Sidi Bel Abbés .....	<b>89</b>
<b>Tableau 26.</b> Bilan Rénal et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes ....	<b>90</b>
<b>Tableau 27.</b> Fréquence de la Pratique de l'Activité Physique dans la Population Générale et Comparaison entre les deux Sexes .....	<b>92</b>
<b>Tableau 28.</b> Apport Energétique Totale de la Population des Six Commune de la Wilaya de Sidi Bel Abbés .....	<b>94</b>
<b>Tableau 29.</b> Apport Energétique Totale de la Population Smet chez les deux sexes selon les Trois Normes.....	<b>94</b>
<b>Tableau 30.</b> Comparaison entre la population Smet+ et Smet- selon les trois Normes.....	<b>95</b>
<b>Tableau 31.</b> Distribution des différents Nutriments chez les deux Sexes de la Population de la Wilaya de Sidi Bel Abbés .....	<b>95</b>
<b>Tableau 32.</b> Comparaison de la Distribution des différents Nutriments chez ceux Avec et Sans Smet de la Population de la Wilaya de Sidi Bel Abbés .....	<b>96</b>
<b>Tableau 33.</b> L'apport en glucides chez la population Smet+ et Smet- selon les trois Normes .....	<b>97</b>
<b>Tableau 34.</b> L'apport en Lipides chez la population Smet+ et Smet- selon les trois Normes .....	<b>98</b>
<b>Tableau 35.</b> L'apport en Protéines chez la population Smet+ et Smet- selon les trois Normes .....	<b>99</b>
<b>Tableau 36.</b> Apports quotidien en Vitamines chez la Population Générale de la Wilaya de Sidi Bel abbés en (mg/J et µg /J).....	<b>100</b>
<b>Tableau 37.1</b> Apports quotidien en Vitamines chez les deux sexes avec et sans Smet selon les Normes NCEP ATPIII.....	<b>101</b>
<b>Tableau 37.2</b> Apports quotidien en Vitamines chez les deux sexes avec et sans Smet selon les Normes OMS .....	<b>102</b>
<b>Tableau 37.3</b> Apports quotidien en Vitamines chez les deux sexes avec et sans Smet selon les Normes IDF/ AHA NHLBI .....	<b>103</b>
<b>Tableau 38.</b> Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes de la Population Générale	<b>104</b>
<b>Tableau 39.1</b> Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes avec et sans Smet selon les norme NCEP ATP III.....	<b>105</b>
<b>Tableau 39.2</b> Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes avec et sans Smet selon les norme OMS .....	<b>106</b>
<b>Tableau 39.3</b> Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes avec et sans Smet selon les norme IDF/ AHA NHLBI .....	<b>107</b>
<b>Tableau 40.</b> Apport en Fibres chez les deux sexes avec et sans Smet selon les trois Normes.....	<b>108</b>
<b>Tableau 41.</b> Taux de l'eau brute consommé par la Population Smet et celle indemne selon les trois Normes.....	<b>108</b>

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION GENERALE .....</b>	<b>01</b>
<b>REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>04</b>
<b>I. Obésité .....</b>	<b>05</b>
<b>I-1 Définition de l'obésité .....</b>	<b>06</b>
<b>I-2 Prévalence de l'obésité .....</b>	<b>08</b>
I-2-1 A l'Echelle Mondiale .....	08
I-2-2 En Algérie .....	10
<b>I-3 Distribution Régionale du Tissu Adipeux .....</b>	<b>10</b>
I-3-1 Dimorphisme Sexuel .....	10
I-3-2 Anatomie du Tissu Adipeux .....	12
<b>I-4 Origine Multifactorielle .....</b>	<b>14</b>
<b>I-5 Complication de l'Obésité .....</b>	<b>15</b>
<b>II. Syndrome Métabolique .....</b>	<b>16</b>
<b>II-1 Définition .....</b>	<b>17</b>
<b>II-2 Divergence entre les différentes Définitions .....</b>	<b>20</b>
<b>II-3 Prévalence du Syndrome Métabolique .....</b>	<b>20</b>
II-3-1 Prévalence du syndrome métabolique en Algérie .....	20
II-3-2 Prévalence du syndrome métabolique dans le monde.....	21
<b>II-4 Physiopathologie du Syndrome Métabolique .....</b>	<b>22</b>
II-4-1 Syndrome Métabolique et Obésité viscérale .....	22
II-4-1-1 Place des Adipokines dans la physiopathologie du syndrome Métabolique .....	22
II-4-1-1-1 Acide Gras Libres.....	23
II-4-1-1-2 Leptine.....	23
II-4-1-1-3 TNF Alpha.....	24
II-4-1-1-4 Interleukine 6.....	24
II-4-1-1-5 Adiponectine.....	24

II-4-1-1-6 CRP .....	25
II-4-1-1-7 Visfatine et Résistine .....	25
II-4-1-1-8 Plasminogen Activator Inhibitor- 1 .....	26
II-4-1-1-9 Angiotensinogène .....	26
II-4-2 Syndrome Métabolique et Insulino-Résistance .....	26
II-4-3 Syndrome Métabolique et Dyslipidémie .....	27
II-4-4 Syndrome Métabolique et Risque Cardiovasculaire .....	28
II-4-5 Syndrome Métabolique et Risque Hépatique .....	29
II-4-6 Syndrome Métabolique et Génétique .....	30
II-4-7 Syndrome Métabolique et Facteurs Environnementaux .....	30
II-4-7-1 Déséquilibre de la Balance Energétique .....	30
II-4-7-2 Sédentarité et Manque d'activité Physique .....	31
II-4-7-3 Syndrome Métabolique et Stress .....	31
<b>III. Prise en charge Hygiéno-Diététique &amp; Traitement .....</b>	<b>33</b>
<b>III-1 Introduction .....</b>	<b>34</b>
<b>III-2 Gestion des Risques sous Jacents .....</b>	<b>34</b>
III-2-1 Modification du style de Vie .....	35
III-2-2 Contrôle du Poids corporel .....	36
III-2-3 Diète Alimentaire .....	36
III-2-3-1 Rôle de l'Alimentation .....	36
III-2-3-2 Régime Méditerranéen .....	39
III-2-4 Activité Physique Régulière .....	44
III-2-5 Sevrage Tabagique .....	45
<b>PARTIE PRATIQUE.....</b>	<b>47</b>
<b>IV. Population &amp; Méthodes .....</b>	<b>48</b>
<b>IV-1 Objectif de l'Etude .....</b>	<b>49</b>
<b>IV-2 Plan de l'Etude.....</b>	<b>49</b>
IV-2-1 Lieu et Type de l'Etude .....	50
IV-2-2 Population Cible et Critères d'Inclusion .....	51

<b>IV-3 Enquête par Questionnaire .....</b>	<b>51</b>
IV-3-1 Données D'Examen .....	51
IV-3-1-1 Mesures Anthropométriques .....	51
IV-3-1-2 Tension Artérielle .....	52
IV-3-2 Données d'Interrogatoire .....	52
<b>IV-4 Enquête Nutritionnelle .....</b>	<b>53</b>
IV-4-1 Choix de l'Enquête Nutritionnelle .....	53
IV-4-2 Calcul de la Ration Alimentaire .....	54
<b>IV-5 Analyses Biochimiques .....</b>	<b>55</b>
IV-5-1 Glycémie a Jeun .....	55
IV-5-2 Triglycérides .....	56
IV-5-3 Cholestérol Total.....	57
IV-5-4 Cholestérol HDL .....	58
IV-5-5 Cholestérol LDL .....	58
IV-5-6 Urée .....	58
IV-5-7 Créatinine .....	59
<b>IV-6 Analyses Statistique .....</b>	<b>60</b>
<b>V. RESULTATS .....</b>	<b>61</b>
<b>V-1 Caractéristiques Générale .....</b>	<b>62</b>
V-2-1 Données Socio-Professionnelles.....	64
V-1-2 Paramètres Anthropométriques .....	65
V-1-2-1 Obésité Générale (Indice de Masse Corporelle) .....	66
V-1-2-2 Obésité Abdominale (Tour de Taille).....	70
<b>V-2 Population Smet .....</b>	<b>72</b>
V-2-1 Prévalence du Smet .....	72
V-2-2 Caractéristiques de la Population Smet .....	75
V-2-3 Composante du Smet .....	78
V-2-3-1 Composantes du Syndrome Métabolique dans les Six Communes de la Wilaya....	81
V-2-3-2 Fréquence des Combinaisons des Critères du Smet .....	85
V-2-4 Syndrome Métabolique et Autres Facteurs de Risque .....	87
V-2-4-1 Bilan Lipidique et Facteur de Risque Cardio-Vasculaire .....	87

V-2-4-2 Bilan Rénal et Facteur de Risque Rénal .....	89
<b>V-3 Evaluation de l'Activité Physique .....</b>	<b>92</b>
<b>V-4 Evaluation de la Ration alimentaire .....</b>	<b>93</b>
V-4-1 Apport Energétique Total.....	93
V-4-2 Evaluation des Différents Nutriments.....	95
V-4-2-1 Evaluation des Glucides .....	96
V-4-2-2 Evaluation des Lipides .....	97
V-4-2-3 Evaluation des Protéines .....	98
V-4-2-4 Apport Journalier en Vitamines .....	99
V-4-2-5 Apport Journalier en Sels Minéraux .....	103
V-4-2-5 Apport Journalier en Fibres.....	107
V-4-2-6 Apport Journalier en Eau .....	108
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>109</b>
<b>CONCLUSION &amp; PERSPECTIVES .....</b>	<b>138</b>
<b>REFERNCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>143</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>173</b>



# **INTRODUCTION GENERALE**

L'obésité est devenue un problème de santé publique qui se propage dans le monde entier. Cette émergence est due aux changements de mode de vie: alimentation riche en sucres, matières grasses, protéines de mauvaise qualité, le manque d'activité physique et les troubles psychologiques.

En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes, 18 ans et plus, étaient en surpoids. Parmi ceux-ci plus de 600 millions étaient obèses. Globalement 39% des adultes étaient en surpoids, et 13% étaient obèses. La plupart des populations du monde vivent dans des pays où surpoids et obésité tuent plus de personnes que l'insuffisance pondérale. **[WHO ,2015]**

L'obésité gynoïde et androïde sont les principaux sous-types de l'obésité. Par rapport à l'obésité gynoïde, l'obésité abdominale a été considérée comme étant plus étroitement associée à des complications chroniques, telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires et la rétinopathie diabétique. **[Balkau et al ., 2007 ; Man et al., 2016]**. La connaissance de l'état anthropométrique d'une population est importante pour évaluer son évolution et les résultats des interventions **[Pérez-Farinós et al., 2011 ; Ministry of Health, Consumer Affairs, and Gender and Social Services , 2012 ; Ortega Anta et al., 2013]**.

Les dernières années ont été marquées par l'apparition d'un concept nouveau appelé Syndrome Métabolique, une autre entité inquiétante qui ne cesse d'augmenter non seulement dans les pays développés mais dans le monde entier.

Cette condition est caractérisée par un ensemble de facteurs de risque, incluant l'obésité abdominale, les dyslipidémies athérogènes, l'hypertension artérielle et l'insulinorésistance. **[Alberti et al., 2005 ; Grundy et al., 2005]**. L'obésité abdominale est considérée comme la principale composante de ce désordre métabolique. La fréquence de ces complications rend compte de la gravité de ce syndrome qui devient actuellement un centre d'intérêt des professionnels **[Boursier, 2006]**. Il est bien établi que les sujets atteints de ce syndrome sont exposés à un risque trois fois plus élevé de subir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral par rapport à ceux qui en sont indemnes **[Zimmet et al., 2005]**.

Plusieurs définitions ont été proposées, ce qui rend l'estimation de sa prévalence réelle difficile à préciser [Delarue et al., 2006].

Plusieurs études réalisées en Europe, en Amérique du nord et dans les pays méditerranéens ont montré des prévalences élevées du syndrome métabolique [Ford et al., 2002 ; ENS , 2005 ; Chibane et al ., 2008 ; Yahia-Berrouiguet et al., 2008 ; Dalichaouch et al ., 2011 ; Allal-Elasmi et al., 2010 ].

La prise en charge du syndrome métabolique repose principalement sur la modification des habitudes de vie incluant un régime alimentaire adapté, équilibré et varié, la pratique régulière de l'exercice physique, une perte pondérale ainsi qu'un sevrage tabagique. Ces stratégies sont parfois insuffisantes et un traitement médicamenteux s'avère alors nécessaire.

Notre étude met la lumière sur cette maladie insidieuse, asymptomatique qui vient d'envahir notre société Algérienne et cela en évaluant et en analysant les différents facteurs de risque et en insistant sur le périmètre abdominal qui est devenu primordial.

Le but de notre projet ,dans un premier temps est d'évaluer et d'analyser les différents facteurs de risque nutritionnel, métabolique et physique et dans un deuxième temps sensibiliser les patients à la nécessité d'acquérir une meilleure hygiène de vie ( alimentation équilibrée et activité physique régulière) et ceci non seulement pour le traitement mais aussi pour la prévention d'une telle anomalie qui peut causer d'autres troubles métaboliques graves.

Notre étude transversale a été réalisée au niveau de la Wilaya de Sidi Bel Abbés au niveau des Etablissements Publics de Santé de Proximité des six Communes de la Wilaya dont : **Sidi Bel Abbés, Telagh, Sfisef, Sidi Khaled, Ain El Berd et Tenira.**

## **REVUE BIBLIOGRAPHIQUE**

# Chapitre I

## Obésité

I-1	Définition de l'obésité .....	6
I-2	Prévalence de l'obésité .....	8
I-3	Distribution Régionale du Tissu adipeux .....	10
I-4	Origine Multifactorielle .....	14
I-5	Complications de l'obésité .....	15

# Chapitre I

## Obésité

### I-1 Définition de l'Obésité

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé [Basdevant A et al., 2011]. Depuis 1990, l'OMS a défini l'obésité comme une maladie altérant le bien être physique, psychique et social des populations. Il s'agit d'une maladie chronique évolutive liée à l'environnement [OMS, 2000].

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. Il correspond au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètres) ( $IMC = P/T^2$ ) en  $kg/m^2$ . Il est considéré comme la référence internationale pour le diagnostic positif de l'obésité dès lors qu'il atteint ou dépasse  $30kg/m^2$ .

Selon l'OMS, l'indice de masse corporelle (IMC) est un outil vous permettant d'évaluer votre degré général d'obésité. Il indique, selon votre taille, la plage de poids associée aux risques encourus pour la santé. Il donne toutefois une indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre.

L'OMS définit le surpoids par un IMC égal ou supérieur à  $25 kg/m^2$  et l'obésité par un IMC égal ou supérieur à  $30 kg/m^2$  (**Tableau 1.**). La classification des sujets par IMC était selon les catégories de l'organisation mondiale de la santé classification internationale (**adaptation de publications de l'OMS [OMS 1995, 2000 et 2004]**).

**Tableau 1. Classification internationale de l'insuffisance pondérale, du surpoids et de l'obésité chez les adultes selon IMC [OMS 1995, 2000 et 2004]**

Classification	IMC(kg/m <sup>2</sup> )	
	Seuils principaux	Seuils Additionnels
<b>Insuffisance Pondérale</b>	<b>&lt;18.50</b>	<b>&lt;18.50</b>
<b>Maigreur Sévère</b>	<16.00	<16.00
<b>Maigreur Modérée</b>	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
<b>Maigreur Légère</b>	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
<b>Poids normal</b>	<b>18.50 - 24.99</b>	<b>18.50 - 22.99</b>
		<b>23.00 - 24.99</b>
<b>Surpoids</b>	<b>≥25.00</b>	<b>≥25.00</b>
<b>Pré-Obésité</b>	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
<b>Obésité</b>	<b>≥30.00</b>	<b>≥30.00</b>
<b>Obésité Classe I</b>	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
<b>Obésité Classe II</b>	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
<b>Obésité Classe III</b>	<b>≥40.00</b>	<b>≥40.00</b>

Il existe également d'autres types de mesures comme le tour de taille qui permet de déceler plus précisément un excès d'adiposité au niveau de l'abdomen, ou le rapport «tour de taille/tour de hanches» pour avoir une meilleure idée de la répartition de la masse grasse corporelle.

Ainsi, des chercheurs tentent de mettre au point de nouveaux outils de mesure de l'excès de masse grasse. En 2011, l'indice de masse adipeuse (IMA) a été étudié et publié mais n'est pas utilisé en médecine courante [Bergman et al., 2011]. Plus récemment, une équipe a développé et publié un nouvel indice, le Surface-based Body Shape Index (SBSI), basé sur quatre mesures principales : la surface corporelle, la circonférence du

tronc vertical, la taille et le tour de taille. Or, ce nouvel indice est plus performant que l'IMC afin de prédire la mortalité associée à l'obésité **[Rahman and Adjeroh, 2015]** .

Cependant, jusqu'à présent, la simplicité de l'utilisation de l'IMC en fait le principal outil prédictif dans les études médicales sur l'obésité.

## **I-2 Prévalence de l'Obésité**

### **I-2-1 A l'Echelle Mondiale**

D'après les estimations mondiales récentes de l'OMS:

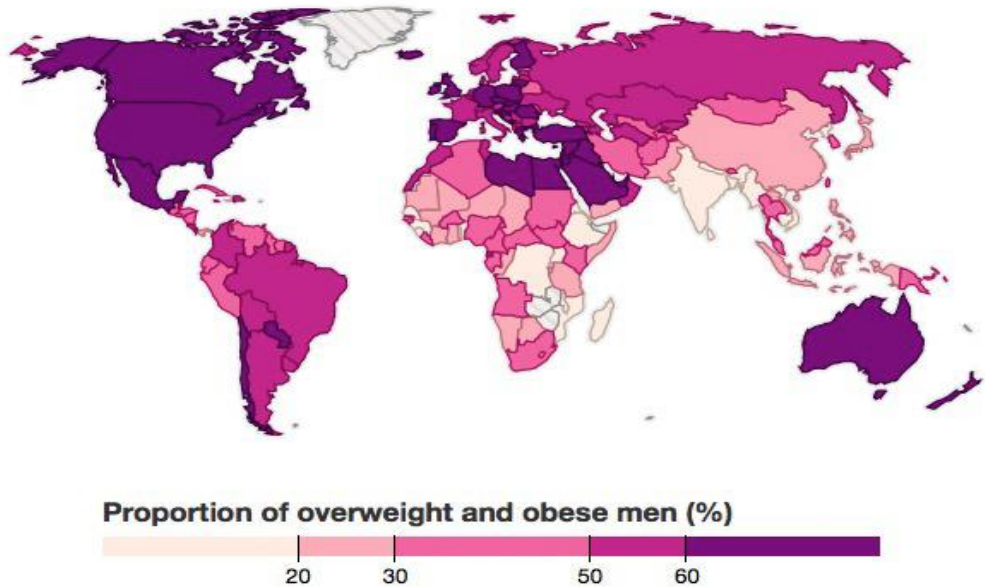
En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes – personnes de 18 ans et plus – étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2014. 39% des adultes – personnes de 18 ans et plus – (38% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids. La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. **[OMS, 2015]**.

À l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à davantage de décès que d'insuffisance pondérale. Il y a plus de personnes obèses qu'en insuffisance pondérale, et ce dans toutes les régions à l'exception de certaines parties de l'Afrique subsaharienne et de l'Asie.

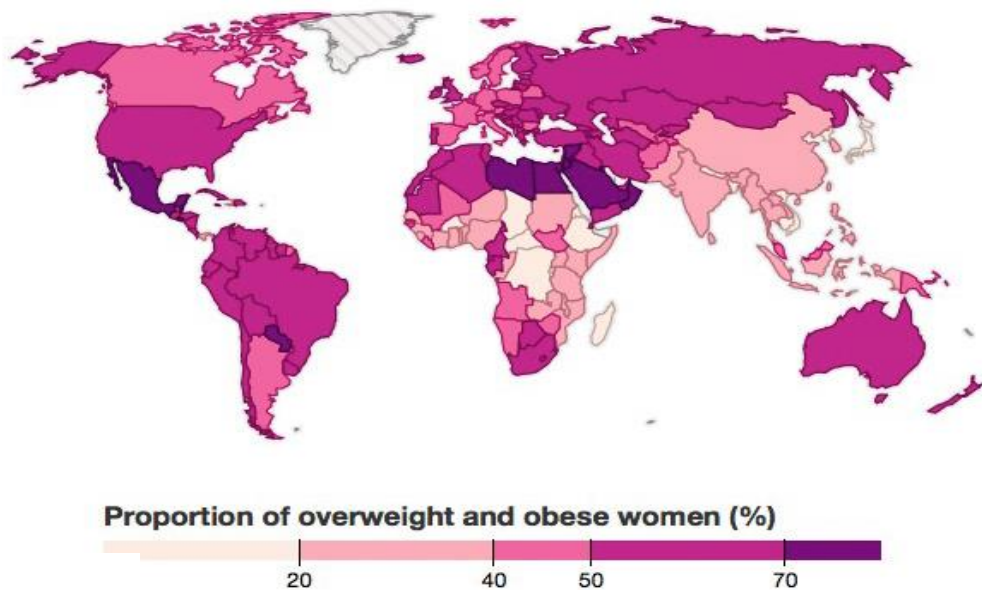
En 2013, Chez les adultes de plus de 20 ans, la prévalence estimée de l'obésité dépassait 50% chez les hommes aux Tonga et chez les femmes au Koweït, aux Kiribati, aux États fédérés de Micronésie, en Libye, au Qatar et aux Samoa **[Marie Ng et al ., 2013]**  
**(Figure 1.)**



## Overweight and obese males over 20



## Overweight and obese females over 20



**Figure 1. Prévalence du surpoids et de l'obésité combinées chez les deux sexes pour 2013, pour 188 pays [Marie Ng et al., 2013]**

Ainsi, cette étude montre qu'au sein des pays dits « développés », les hommes semblent plus affectés par l'excès de masse grasseuse que les femmes. À l'inverse, dans les pays dits « en développement » situés en Amérique du Sud, en Amérique centrale et

en Afrique, on peut s'apercevoir qu'il y a un pourcentage plus important d'obèses chez les femmes que chez les hommes.

### **I-2-2 En Algérie**

En Algérie, les statistiques montrent une propagation alarmante de l'obésité dont l'analyse systématique de l'étude sur le fardeau mondial de la maladie [Marie Ng et al , 2013] montre qu'en Algérie la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les sujets de sexe masculin âgés de  $\geq 20$  ans est entre 39% et 44.8% et chez les sujets de sexe féminin est comprise entre 55.1% et 60.9% .(Figure 1. )

L'étude TAHINA ENS 2005 aussi qui a été réalisé dans 64 communes de 16 wilaya de l'Algérie sur 4818 sujets âgés de 35 a 70 ans montre que 55.90% de la population est en surpoids et 21.24% est en état d'obésité [Enquête Nationale de Santé , 2005].

Une étude descriptive et transversale d'un échantillon représentatif de la population du secteur de la santé à Aïn Taya (Blida), qui compte 1511 individus, montre que 25.9% de la population est obèse dont (32.8% Femmes Vs 12.2% Hommes) [Chibane et al.,2008] .

Une autre enquête transversale descriptive menée chez 320 adultes constantinois de 18 ans et plus montre que 35.84% des adultes présentent une obésité. [Dalichaouch et al., 2011].

## **I-3 Distribution Régionale du tissu Adipeux**

### **I-3-1 Dimorphisme Sexuel**

Jean Vague [Vague, 1947] avait décrit dès 1947 le caractère bipolaire des obésités. En effet, en 1947 ce chercheur français décrit deux catégories d'obésité selon la répartition de la masse grasse. Ainsi, on distingue, d'une part l'obésité androïde, d'autre part l'obésité gynoïde (Figure 2.).

Les travaux épidémiologiques réalisés jusqu'à ce jour ont principalement utilisé des indices anthropométriques tels que la circonférence de la taille et la circonférence des hanches pour décrire ces deux types d'obésité [Clark et al., 1994 ; Drapeau et al., 2003].

L'obésité abdominale viscérale ou androïde, est caractérisée par la présence d'une quantité élevée du tissu adipeux dans la partie supérieure du corps [Schlienger & Simon, 2003]. Cette forme est plus souvent rencontrée chez l'homme. La masse grasse est principalement localisée au niveau du thorax de la face et le cou mais épargnant les hanches et le bassin. De ce fait, l'allure de cette personne est dite en forme de pomme.

De nombreux travaux ont permis de confirmer qu'une proportion élevée de graisse abdominale constituait un facteur de risque important de maladies coronariennes [Pucci et al., 2013], de l'hypertension [Bouskela et al., 2007; Arnaoutakis et al., 2013; Nakamura et al., 2013; Funtikova et al., 2014] et du diabète de type 2 [Chmielewska-Kassassir et al., 2013]

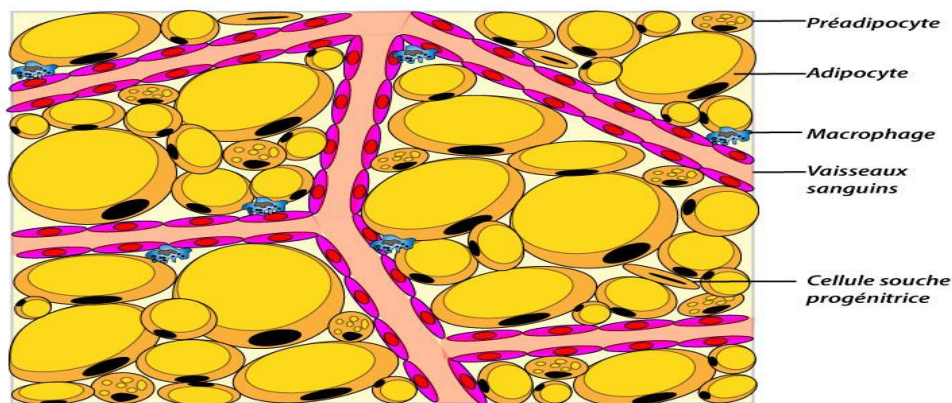
Inversement, l'obésité gynoïde se caractérise plutôt par une accumulation de tissus adipeux dans la partie inférieure du corps : dans la région glutéo-fémorale. Les femmes, principalement concernées, ont donc une masse grasse localisée au niveau des hanches, cuisses et en bas du bassin [Schlienger & Simon, 2003] conférant, à la personne, une silhouette de poire. Cette forme d'obésité engendre le plus souvent des problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses avec notamment des varices.



**Figure 2. Distinction entre l'obésité androïde et gynoïde selon Jean Vague**

### I-3-2 Anatomie du Tissu Adipeux

Le tissu adipeux est le tissu le plus répandu du corps humain. Il est communément trouvé dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané, et il entoure également les organes internes. Les adipocytes matures constituent la majorité des cellules du tissu adipeux. Mis à part les adipocytes matures, le tissu graisseux contient plusieurs autres types de cellules (**Figure 3.**) dont les cellules stroma-vasculaires (SVC) telles que les fibroblastes, cellules musculaires lisses, péricytes, cellules souches endothéliales et des cellules progénitrices adipogènes ou des pré-adipocytes [Katz, 2002].



**Figure 3. Composition Cellulaire du Tissu Adipeux**

Chez l'humain, l'accumulation de tissu adipeux est subdivisée en deux principaux compartiments : le tissu adipeux sous-cutané et le tissu adipeux interne [Shen W et al., 2003].

Le tissu adipeux sous-cutané est organisé en lobules réguliers et métaboliquement plus stables que le viscéral. Les adipocytes sous-cutanés peuvent être de taille très variée reflétant la très grande plasticité de ce tissu. Leur grande capacité de stockage de graisse sous forme de triglycérides va permettre au corps d'absorber les surplus énergétiques. En cas de balance énergétique positive, les cellules s'adaptent d'abord en s'hypertrophiant

[Cinti S, 2005]. Dans un deuxième temps, par un phénomène de cause à effet, elles deviennent hyperplasiques.

Les dépôts sous-cutanés sont ceux qui subissent les plus importants changements de taille sans effet notable sur la sensibilité à l'insuline, le métabolisme du glucose ou le profil métabolique de l'organisme [Despres et al., 1989]. Chez l'homme, le tissu adipeux sous-cutané comprend deux dépôts distincts : le dépôt adipeux sous-cutané superficiel et le dépôt adipeux sous-cutané profond. Ces deux compartiments adipeux se séparent par le fascia superficiel.

Il semblerait que l'obésité soit associée avec une augmentation préférentielle de la couche profonde, et la perte de poids chez les sujets obèses impacte préférentiellement cette couche, suggérant que la couche profonde sous-cutanée est plus active que la couche superficielle [He et al., 2005].

Alors que le tissu adipeux viscéral ne représente que 5 à 10% du tissu adipeux total, plusieurs études ont mis en évidence que l'accumulation de TAV est fortement associée à la perturbation de l'homéostasie glucidique, une augmentation de triglycérides (TG) plasmatiques, et une baisse de la fraction du cholestérol contenue dans les lipoprotéines de haute densité. Ce tissu constitue ainsi à lui seul un facteur de risque pour le diabète de type II (DT2) et les maladies cardio-vasculaires. Ceci s'explique d'une part par le fait que le TAV est un tissu particulièrement actif [Fox et al., 2007].

Une diminution du TA viscéral améliore la sensibilité à l'insuline de l'organisme et induit le métabolisme du glucose. En fait, la masse de TA viscéral est positivement corrélée avec l'intolérance au glucose, l'altération du niveau plasmatique de lipoprotéines, l'augmentation des concentrations de triglycérides et de cholestérol, l'hypertension et la dyslipidémie [Thorne et al., 2002 ; Klein et al., 2004]. De plus, l'analyse des voies de signalisation de l'insuline dans les TA viscéral et sous-cutané humains montre que le TA viscéral exprime des niveaux plus élevés de protéines spécifiques de la voie de signalisation de l'insuline et une plus grande sensibilité à l'insuline [Laviola et al., 2006]. Le TA viscéral est plus sensible à la perte de poids que le

TA sous-cutané, plus actif métaboliquement, plus lipolytique et produit plus d'adipokines [Park & Lee , 2005].

#### **I-4 Origine Multifactorielle**

L'obésité est due au stockage excessif de graisse dans le corps. Or, de nombreux facteurs sont impliqués dans cette maladie tels que la génétique, la sédentarité et l'environnement [Ill and Peters, 1998; Bell et al., 2005 ; Mutch and Clément, 2006 ; McAllister et al., 2009; Malik et al., 2013].

Cependant, elle résulte principalement d'un déséquilibre de la balance énergétique, c'est -à-dire d'une dépense énergétique insuffisante par rapport à l'apport journalier en calories via l'alimentation, et ce de façon répétée et continue à long terme [Mokdad et al., 2004 ; Daniels et al., 2005; Hill et al., 2012; Malik et al., 2013].

L'accumulation excessive de masse grasse retrouvée chez l'obèse résulte d'une dérégulation sur le long terme de la balance énergétique en faveur de l'apport énergétique et en défaveur de la dépense énergétique. La dépense énergétique correspond à la somme des dépenses énergétiques dues au métabolisme de repos, à la thermogénèse (principalement postprandiale) et à l'activité physique.

L'évolution des habitudes en matière d'alimentation et d'exercice physique est souvent le résultat de changements environnementaux et sociétaux liés au progrès technologique ainsi qu'à un manque d'investissement dans des secteurs tels que la santé, l'agriculture, les transports, l'urbanisme, l'industrie agroalimentaire et surtout l'éducation [Malik et al., 2013].

Les facteurs génétiques conduisant à l'obésité ne restent néanmoins pas totalement anecdotiques comme l'ont montré certaines études sur des lignées d'animaux prédisposés à l'obésité et leurs réponses à un régime hypercalorique [Levin, 2010]

D'autres facteurs peuvent intervenir dans la prise de poids excessive comme la prise de médicaments (contraceptifs, corticoïdes, antidépresseurs...), certaines pathologies endocriniennes, l'arrêt du tabac, le stress et les changements sociaux et environnementaux.

## I-5 Complication de l'Obésité

L'obésité est une maladie chronique. De nombreuses études ont mis en évidence une étroite corrélation entre l'IMC et de multiples pathologies associées à une mortalité accrue [Berrington de Gonzalez et al., 2010]. L'obésité sévère ou morbide est un facteur très important de risque de maladies métaboliques et chroniques telles que les maladies hépatiques, la résistance à l'insuline, le diabète de type 2 (DT2), l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les maladies cardiovasculaires, et même plusieurs types de cancers [Mokdad et al., 2003; Guh et al., 2009; Prospective Studies Collaboration et al., 2009]. (Tableau 2.)

Il existe aussi ce qu'on appelle le «syndrome métabolique» qui est un regroupement de conséquences physiopathologiques dû à la surnutrition, au mode de vie sédentaire, et à l'excès d'adiposité en résultant (*Chapitre II*)

**Tableau 2 . Principales complications associées à l'obésité et à la prise de poids [WHO ,1997 ; Scottish intercollegiate guideline network , 1996]**

<b>Maladies Métaboliques</b> Insulinorésistance Diabète de type 2 Dyslipidémies Hyper uricémie et goutte
<b>Maladies cardiovasculaires</b> Coronaropathies Hypertension artérielle Accidents vasculaires cérébraux Insuffisance cardiaque
<b>Lithiase biliaire</b>
Syndrome des apnées du sommeil et complications respiratoires
Cancers
Arthrose
Dysménorrhée et hirsutisme
Altération de la qualité de vie, troubles psychologiques, difficultés Socioprofessionnelles, handicap
Troubles du comportement alimentaire (parfois aggravé par le régime hypocalorique)
Grossesse pathologique : toxémie, diabète gestationnel, accouchement prématuré
Divers : risque anesthésique, complication postopératoire

## Chapitre II

# Syndrome Métabolique & Obésité Viscérale

<b>II-1</b>	<b>Définition</b>	<b>17</b>
<b>II-2</b>	<b>Divergence entre les différentes définitions</b>	<b>20</b>
<b>II-3</b>	<b>Prévalence du Syndrome Métabolique</b>	<b>20</b>
<b>II-4</b>	<b>Physiopathologie du Syndrome Métabolique</b>	<b>22</b>
II-4-1	Syndrome Métabolique et Obésité Viscrale	22
II-4-2	Syndrome Métabolique et Insulino-Résistance	26
II-4-3	Syndrome Métabolique et Dyslipidémie	27
II-4-4	Syndrome Métabolique et Risque Cardiovasculaire	28
II-4-5	Syndrome Métabolique et Risque Hépatique	29
II-4-6	Syndrome Métabolique et Génétique	30
II-4-7	Syndrome Métabolique et Facteurs Environnementaux	30



## Chapitre II

# Syndrome Métabolique & Obésité Viscérale

### II-1 Définition

Depuis les travaux de Haffner [Haffner et al ., 1992] et Ferrannini [Ferrannini et al ., 1987], la première définition officielle du syndrome métabolique est apparue en 1998 par un groupe de travail de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [World Health Organization, 1998], suivie en 1999 par l'European Group for the study of Insulin Resistance (EGIR) [EGIR, 1999], et en En 2001 par le National Cholesterol Education Program Expert Panel III qui a donné une définition inspirée de celle de l'OMS mais plus facile à utiliser en pratique clinique [National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III , 2001] (*Tableau 3.*).

En 2003, l'American Association of Clinical Endocrinology (AACE) rédige un rapport dans lequel est défini le Smet de façon large et floue, estimant qu'aucune preuve scientifique ne permet de fixer des seuils précis. De même, l'évaluation de paramètres cliniques simples, comme le périmètre abdominal comme témoin de l'insulinorésistance est soumise à des variations de répartition du tissu adipeux entre les différentes populations. Afin de limiter cette confusion de standardiser les définitions et d'aboutir à un consensus, la Fédération Internationale du Diabète (FID) a demandé, en 2005, à son groupe de travail sur l'épidémiologie de rassembler des experts du monde entier (en diabétologie, en cardiologie, en lipidologie, en santé publique, en épidémiologie, en génétique, en métabolisme et en nutrition publique) en vue de formuler une nouvelle définition globale du syndrome métabolique (*Tableau 3.*) [IDF,2005]. Ce consensus a abouti à la création d'un ensemble de critères pouvant être utilisés aussi bien pour des études épidémiologique que dans la pratique clinique à l'échelle mondiale, notamment en incluant pour la première fois définitions de seuil d'obésité spécifiques aux différents groupes ethniques. Cette uniformisation devrait donc permettre une détection précoce et

une gestion plus intensive du syndrome métabolique afin de réduire les risques à long terme de maladies cardiovasculaires et de diabète.

Quatre ans plus tard, l'IDF avec l'AHA /NHLBI revient à une définition plus souple, très proche de celle du NCEP (**Tableau 3.**). Il est alors convenu que le tour de taille ne serait pas une composante obligatoire du syndrome métabolique mais qu'il resterait néanmoins un outil de dépistage non négligeable. La présence de trois anomalies sur cinq entraînerait systématiquement un diagnostic de syndrome métabolique. Des valeurs de référence sont fixées, hormis pour le tour de taille pour lequel les organisations s'accordent à dire que des travaux de recherche supplémentaires sont requis. [**Alberti et al ., 2009**]

**Tableau 3. Définition du syndrome métabolique selon différents auteurs**

OMS 1998	EGIR 1999	NCEP ATP III 2001	IDF 2005	IDF/AHA NHLBI 2009
<b>CONDITIONS OBLIGATOIRES</b>				
Intolérance au glucose ou insulino-résistance ou diabète de type 2 ou Glycémie a jeun $\geq 1.1g/l$	Hyper insulinémie (non diabétique)	Pas de condition initiale obligatoire	Obésité abdominale	Pas de condition initiale obligatoire
+ 2 de ces altérations	+ 2 de ces altérations	3 ou plus de ces altérations	+ 2 de ces altérations	3 ou plus de ces altérations
<b>OBESITE</b>				
IMC $> 30 kg/m^2$ ou T/H $> 0,9$ (H) et $0,85$ (F)	Tour de taille : $\geq 94$ cm (H) $\geq 80$ cm (F)	Tour de taille : $\geq 102$ cm (H) $\geq 88$ cm (F)	Tour de taille : $\geq 94$ cm (H) $\geq 80$ cm (F)	Tour de taille : $\geq 94$ cm (H) $\geq 80$ cm (F)
<b>HYPERTENSION</b>				
Pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg Ou traitement	Pression artérielle $\geq 140/90$ mmHg Ou traitement	Pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg Ou traitement	Pression artérielle $\geq 130/90$ mmHg Ou traitement	Pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg Ou traitement
<b>DYSLIPIDEMIE</b>				
HDL-C $< 0,9$ mmol/l (H) $< 1$ mmol/l (F) TG $> 1,7$ mmol/l	HDL-C $< 1$ mmol/l TG $> 2$ mmol/l	HDL-C $< 1,03$ mmol/l (H) $< 1,29$ mmol/l (F) TG $> 1,7$ mmol/l	HDL-C $< 1,03$ mmol/l (H) $< 1,29$ mmol/l (F) Ou traitement TG $> 1,7$ mmol/l Ou traitement	HDL-C $< 1,03$ mmol/l (H) $< 1,29$ mmol/l (F) Ou traitement TG $> 1,7$ mmol/l Ou traitement
<b>AUTRES</b>				
Albumine urinaire $> 20$ $\mu g/mn$ Albumine/Créatinine $> 30$ mg /g	HYPERGLYCEMIE à jeun $\geq 110$ mg/dl	HYPERGLYCEMIE à jeun $\geq 110$ mg/dl	HYPERGLYCEMIE à jeun $\geq 100$ mg/dl ou DT2	HYPERGLYCEMIE à jeun $\geq 100$ mg/dl

## II-2 Divergence des différentes Définitions

Les intentions d'établir une définition commune du Smet sont bien réelles, cependant des divergences de point de vue persistent toujours à la fois entre les composantes mais aussi au sein des composantes du Smet. Ces divergences engendrent les confusions pour diagnostiquer et pour établir les prévalences du Smet dans les diverses populations.

Toutes les définitions prennent en considération l'association de plusieurs anomalies métaboliques favorisant la survenue de pathologies graves comme les évènements cardiovasculaires ou le diabète de type 2. Cependant, ces définitions diffèrent entre elles sous plusieurs aspects.

## II-3 Prévalence du syndrome métabolique

Connaître la prévalence du Smet est fondamental si l'on souhaite estimer l'ampleur de ce phénomène.

La prévalence du syndrome métabolique dépend de la définition retenue [Dekker et al., 2005], ainsi que les caractéristiques de la population considérée, que ce soit l'ethnie, le sexe, l'âge ou l'indice de masse corporelle [Lameira et al., 2008].

### II-3-1 Prévalence du syndrome métabolique en Algérie

L'Algérie est aussi concernée par la propagation alarmante du Smet et des différentes pathologies métaboliques, à savoir, obésité, diabète, dyslipidémie et maladies cardiovasculaire.

Le taux de prévalence du Smet 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.

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  $\geq 25$  ans (âge moyen : 42,6 ans), le taux du syndrome métabolique, selon NCEP-ATP III : 17,4% [Yahia-Berrouiguet 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].

### **II-3-2 Prévalence du syndrome métabolique dans le Monde**

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]. Par la suite, les données de la NHANES montrent une réduction de la prévalence du syndrome métabolique aux États-Unis passant de 25,5 % en 1999-2000 à 22,9 % en 2009-2010. Mais ces chiffres sont faussement rassurants ; bien que l'hypertriglycéridémie et l'hypertension artérielle soient effectivement en baisse, elles sont corrélées à une augmentation de la consommation de médicaments hypolipémiants et antihypertenseurs. De plus, les prévalences de l'hyperglycémie et surtout de l'obésité abdominale ont quant à elles augmenté [Beltrán-Sánchez et al., 2013].

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., menée dans la ville de Mumbai, en Inde portait sur 548 personnes âgées de plus de 20 ans [Sawant et al., 2011] montrent que 19,52 % de la cohorte présentait le syndrome métabolique défini par les critères de NCEP-ATP III.

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.

## **II-4 Physiopathologie du syndrome métabolique**

### **II-4-1 Syndrome Métabolique et Obésité Viscérale**

La progression considérable de l'incidence de l'obésité et des morbidités associées au cours des dernières décennies ne se limite plus maintenant aux sociétés développées et constitue manifestement un enjeu mondial de santé publique. Le développement excessif de la masse adipeuse qui définit l'obésité met en jeu à la fois une augmentation de la taille (hypertrophie) et du nombre (hyperplasie) des cellules. Il est donc essentiel d'acquiescer de nouvelles connaissances sur la différenciation adipocytaire (adipogenèse) et la physiologie du tissu adipeux..[Fève & Mercier ,2007].

Il y a quelques années, il a été montré que les adipocytes viscéraux expriment plus que les sous-cutanés une enzyme importante du métabolisme du cortisol, la 11 bêta-hydroxy-stéroïde déshydrogénase de type 1 (11 $\beta$ HSD1) qui dans les adipocytes différenciés transforme la cortisone inactive en cortisol. Comme ces cellules expriment un grand nombre de récepteurs au cortisol, celui-ci peut donc agir de façon autocrine et favoriser l'hypertrophie des adipocytes viscéraux [Tomlinson et al ., 2004].

#### **II-4-1-1 Place des adipokines dans la physiopathologie du Syndrome Métabolique**

Outre sa fonction de stockage lipidique pour une utilisation à distance des repas, le tissu adipeux a pris récemment de l'importance du fait de son rôle endocrine, il est

considéré comme une glande endocrine qui sécrète les adipokines [Boirie et al.,2009 ; Savini et al., 2013]. Dans la situation d’hypertrophie du tissu adipeux viscéral du Smet, on observe des variations importantes des taux de ces adipokines qui vont modifier l’état métabolique et la sensibilité à l’insuline de l’organisme [Capeau et al., 2006]. (Figure 4).

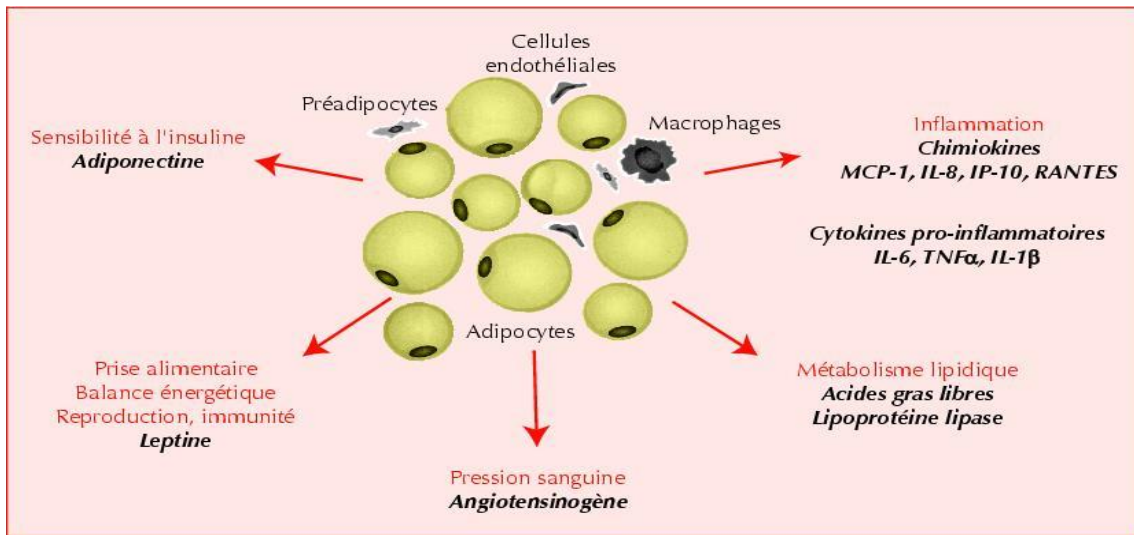


Figure 4. Rôle métabolique et endocrine de l’adipocyte [Capeau et al., 2006].

#### II-4-1-1-1 Acide Gras Libres

Les adipocytes sous-cutanés du haut du corps génèrent une majorité des acides gras libres en circulation tandis qu'une teneur en graisse intra-abdominale a été positivement corrélée avec les niveaux des acides gras libres splanchnique qui peuvent contribuer à l'accumulation de graisse hépatique couramment observée dans l'obésité abdominale. Les AGL augmentent la production de fibrinogène et PAI-1 [Kahn et al., 2001].

#### II-4-1-1-2 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 & 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].

#### **II-5-1-1-3 TNF-alpha**

Cette cytokine pro-inflammatoire est produite par de nombreuses cellules mais en priorité par les macrophages et les lymphocytes [Bastard et al ., 2006]. D'après les travaux de [Lafontan, 2005 ; Fève et al ., 2006 ], des macrophages s'accumuleraient dans le tissu adipeux au cours du développement de la masse grasse chez l'homme avant l'apparition de l'insulino-résistance. Ils pourraient contribuer, par leur activité sécrétoire, représentée en particulier par le TNF $\alpha$  et d'autres cytokines, à la genèse de l'insulino-résistance [Lumeng et Saltiel, 2011].

#### **II-5-1-1-4 Interleukine-6**

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].

Elle pourrait contribuer au Smet en augmentant la production de VLDL et la synthèse de protéines de la phase aiguë de l'inflammation [Lafontan, 2005] .Il a été démontré être positivement associé à l'IMC, à l'insuline à jeun et au développement du DT2 [Pradhan et al ., 2001] et négativement associé au HDL-C [Zuliani et al ., 2007].

#### **II-4-1-1-5 Adiponectine**

L'adiponectine est une protéine fortement exprimée dans le tissu adipeux. Elle est



connue sous [GBP28 (« gelatin-binding protein 28 ») ou APM1 (« adipose most abundant gene transcript 1 »)] chez l'homme [Kadowaki et al ., 2005]. 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 & 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 [Brichard, 2003; Skurnik, 2005; Nakamura et al., 2013].

#### **II-4-1-1-6 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 du Smet.

#### **II-4-1-1-7 Visfatine et Resistine**

La visfatine a été identifiée initialement comme une cytokine produite principalement par le tissu adipeux viscéral. L'étude de ses effets biologiques a montré qu'elle activait le récepteur de l'insuline de façon indépendante du site de liaison de l'hormone. Elle apparaît actuellement plutôt comme une cytokine pro-inflammatoire produite par les macrophages présents dans le tissu adipeux [Curat et al ., 2006].

La résistine, identifiée chez les murins comme sécrétée par les adipocytes, est, de fait, chez l'homme, sécrétée par les monocytes/macrophages en particulier par le tissu adipeux inflammatoire des sujets obèses. Elle est actuellement considérée comme une cytokine pro-inflammatoire [Curat et al ., 2006]. Il a été récemment reconnu que la résistine

pourrait expliquer le lien entre l'obésité et la résistance à l'insuline [Dulloo et al., 2010]. Cette adipokine possède des propriétés hyperglycémiantes.

#### **II-4-1-1-8 Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1)**

Inhibiteur physiologique de l'activation du plasminogène, il joue un rôle essentiel dans le contrôle du système fibrinolytique. L'expression accrue de PAI-1 est un facteur de risque cardiovasculaire, en particulier chez les patients insulino-résistants. Sa synthèse est modulée par divers agents tels que le TNF $\alpha$ , l'IL-1 et l'angiotensinogène II [Fève et al., 2006 ; Lafontan M , 2005 ].

#### **II-4-1- 1-9 Angiotensinogène**

Il est exprimé dans l'adipocyte. Le tissu adipeux semble exprimer des taux élevés d'angiotensinogène, en particulier chez les obèses, ce qui expliquerait l'activation du système rénine-angiotensine et l'hypertension artérielle observée chez ces patients [Fève et al., 2006 , Lafontan M , 2005].

### **II-4-2 Syndrome Métabolique et Insulino-résistance**

L'insulino-résistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles, elle conduit à terme au diabète de type 2, qui associe un défaut de sensibilité à l'insuline, à un défaut de sécrétion d'insuline. L'insulino-résistance est associée à de nombreuses pathologies et est un élément prépondérant dans le syndrome métabolique. Elle est en outre un élément central de la physiopathologie du diabète de type 2. L'insulino-résistance est fortement liée à l'obésité, puisque la majorité des individus insulino-résistants sont en surpoids ou obèses [Mokdad & Ford ., 2000] .

L'insuline joue un rôle anabolique majeur dans la mise en réserve et l'utilisation des substrats énergétiques, qu'ils soient glucidiques ou lipidiques : entrée de glucose dans le muscle, synthèse de glycogène dans le foie et le muscle, synthèse de réserves lipidiques stockées dans le tissu adipeux, inhibition de la production hépatique de glucose et de la production des acides gras par le tissu adipeux. L'ensemble de ces effets résulte de la liaison

de l'hormone à un récepteur spécifique présent en priorité à la surface des cellules majeures de ses trois tissus cibles, l'hépatocyte dans le foie, le myocyte dans le muscle et l'adipocyte dans le tissu adipeux [Capeau , 2003].

Le récepteur de l'insuline appartient à la famille des récepteurs de facteurs de croissance qui possèdent une activité tyrosine kinase dans leur domaine intracellulaire. L'activation du récepteur conduit à son autophosphorylation, mais aussi une phosphorylation sur tyrosine des protéines substrats. La principale famille est celle des IRS (insulin receptor substrate). L'une des principales voies de la signalisation insulinique est celle de la phosphatidyl-inositol 3 (PI3) kinase qui va en priorité transmettre les effets métaboliques de l'hormone. La deuxième voie, dite mitogénique, aboutit à l'activation des enzymes de la famille des MAP kinases. L'arrêt du signal insuline ou la résistance à l'hormone mettent en jeu plusieurs mécanismes. Un des plus étudiés actuellement implique la phosphorylation antagoniste de résidus sérine ou thréonine sur le récepteur et surtout sur les protéines substrats IRS. Cette phosphorylation met fin à l'activation physiologique du récepteur en bloquant la transmission du signal insuline en particulier vers la voie métabolique PI3 kinase. Surtout, son exacerbation en pathologie aurait un rôle délétère induisant une résistance à l'hormone : la cellule musculaire devient résistante à l'insuline pour l'entrée du glucose, l'hépatocyte produit du glucose en excès. Plusieurs molécules métaboliques ou de signalisation sont capables d'induire cette phosphorylation, telles les acides gras libres et le glucose, mais également des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF (tumor necrosis factor)- $\alpha$  ou l'IL (interleukine)- $1\beta$  ou même l'insuline, tous agents responsables de résistance à l'insuline. Ainsi, les cytokines et les acides gras libres sécrétés par le tissu adipeux en excès dans le Smet sont de fait impliqués dans la résistance à l'insuline du foie et des muscles. Bien que les individus insulino-résistants n'ont pas besoin d'être cliniquement obèses, ils ont néanmoins communément une distribution de graisse anormale qui est caractérisée par une graisse corporelle supérieure prédominante. Indépendamment de la contribution relative de la graisse viscérale et de la graisse sous-cutanée abdominale à la résistance à l'insuline, un profil d'obésité abdominale est corrélé plus fortement à la résistance à l'insuline et au Smet que l'obésité du corps inférieur [Jensen et al ., 1989].

### **II-4-3 Syndrome Métabolique et Dyslipidémie**

Les acides gras libres circulants sont augmentés en situation d'obésité du tissu adipeux viscéral ou sous-cutané. De plus, la présence de TNF- $\alpha$  et d'IL-6, abaisse la sécrétion d'adiponectine qui permet l'utilisation de ces acides gras dans le muscle et le foie en favorisant leur entrée dans la mitochondrie où ils sont oxydés. De ce fait, les acides dans ces tissus, activés sous forme d'acylCoA, activent des kinases cellulaires capables de phosphoryler sur sérine/thréonine les protéines IRS et bloquer ainsi la transmission du signal insuline. Ces acides gras vont s'accumuler dans les tissus sous forme de triglycérides. Cet état de résistance tissulaire à l'insuline avec présence de lipides intracellulaires est nommé stéatose intrahépatocytaire ou intramyocytaire, l'état de lipotoxicité [Petersen et al., 2006].

Dans le Smet, une baisse du cholestérol portée par les HDL est observée du fait des modifications dans le métabolisme et la composition de ces lipoprotéines. La résistance à l'insuline du tissu adipeux limite l'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides augmentant leur temps de résidence dans le plasma et favorisant les échanges de triglycérides depuis les VLDL vers les HDL et, à l'inverse, de cholestérol estérifié des HDL vers les VLDL, diminuant le taux de cholestérol estérifié des HDL et aboutissant in fine à la présence de lipoparticules HDL petites et denses, athérogènes. La composition des LDL est également modifiée avec déplétion en cholestérol estérifié et non-estérifié et en phospholipides avec une augmentation ou non des triglycérides. Les LDL ainsi transformées, petites et denses, sont plus athérogènes, pouvant plus facilement traverser l'endothélium et étant plus facilement oxydées [Eckel et al., 2005].

### **II-4-4 Syndrome Métabolique et Risque Cardiovasculaire**

L'hypertrophie du tissu adipeux et l'état inflammatoire qu'il présente participent au risque vasculaire à différents niveaux. Il est maintenant bien établi que l'inflammation chronique représente un important facteur pathogénique de l'athérosclérose et des maladies coronaires [Libby et al., 2005]. Localement, l'inflammation vasculaire résulte d'une lésion directe de la paroi vasculaire qui induit une sécrétion accrue des protéines pro-

inflammatoires, incluant des chimiokines, des molécules d'adhésion, des cytokines et des facteurs de croissance, par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses de la paroi. Les macrophages activés par les cytokines et les cellules musculaires lisses sécrètent des métallo-protéases matricielles qui remanient et fragilisent la plaque. La dysfonction endothéliale caractérisée par une baisse de production de l'oxyde nitrique NO et une augmentation de la production d'endothéline-1 augmente le tonus vasoconstricteur et la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires.

Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulino-résistance et HTA, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale de sodium. Celle-ci est de fait augmentée chez les patients présentant un Smet. Il a été proposé qu'en situation d'insulino-résistance, l'effet vasodilatateur est perdu mais l'effet rénal préservé. Les adipocytes sécrètent de l'angiotensinogène et sont capables de le maturer en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et serait augmentée par le TNF- $\alpha$  au niveau de ce tissu et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle [Harte et al ., 2005 , Pausova , 2006]. Il a été récemment découvert que les adipocytes produisent également de l'aldostérone en réponse à l'ATII [Briones et al ., 2012]. A cet égard, l'adipocyte peut être considéré comme un système miniature de rénine-angiotensine-aldostérone.

#### **II-4-5 Syndrome Métabolique et Risque Hépatique**

La stéatose hépatique (ou NAFLD, nonalcoholic fatty liver disease) fait partie du tableau de Smet et a été présentée comme un des aspects de la lipotoxicité résultant de l'atteinte du tissu adipeux. Sa présence a été associée à la présence d'une résistance à l'insuline [Yki-Jarvinen , 2005]. Cependant, sa gravité réside dans son risque d'évolution vers des lésions de fibrose pouvant aboutir à une cirrhose et éventuellement se compliquer d'hépatocarcinome. Alors que la stéatose simple est considérée comme un état bénin, la présence de lésions inflammatoires, dans le cadre de la stéatohépatite (ou NASH, nonalcoholic steatohepatitis) est beaucoup plus préoccupante. La survenue de la stéatose peut s'expliquer par l'état dysmétabolique du syndrome métabolique [Yki-Jarvinen H , 2005], l'hyperinsulinémie et/ou l'insulino-résistance favorisant la synthèse des triglycérides

[Donnelly et al ., 2005].

Par ailleurs, l'accumulation des triglycérides dans le foie induit un état de résistance à l'insuline [Samuel et al ., 2004]. D'après Day [Day , 2002], cette résistance à l'insuline aboutissant à la stéatose constitue le premier hit. Le deuxième, qui fait évoluer la stéatose vers l'inflammation et la fibrose, pourrait provenir d'une agression de l'hépatocyte soit par des virus, soit par des molécules thérapeutiques, soit par des cytokines comme le TNF- $\alpha$  ou l'IL-6 qui pourraient être libérées par le tissu adipeux ou produites localement. Le rôle d'une dysfonction mitochondriale avec augmentation du stress oxydant est également mis en avant [Bugianesi et al ., 2005].

#### **II-4-6 Syndrome Métabolique et Génétique**

De nombreuses études épidémiologiques génétiques ont permis d'identifier le rôle de l'hérédité dans la physiopathologie du Smet. Dans l'un des travaux, Bouchard a montré chez des paires de jumeaux mâles identiques que l'hérédité intervient dans les changements dans la graisse du haut du corps et de la graisse viscérale. [Bouchard , 1997] . Cette étude montre chez les jumeaux identiques que la similarité entre les paires identique était particulièrement évidente dans les changements de la répartition des graisses et en particulier les graisses viscérales.

#### **II-4-7 Syndrome Métabolique et Facteurs environnementaux**

##### **II-4-7-1 Déséquilibre de la balance énergétique**

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 Smet .

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].

Une étude d'Aljada et al. a montré qu'une consommation élevée de graisse alimentaire est associée à un stress oxydatif et à une activation du facteur de transcription proinflammatoire [Aljada et al ., 2004]. En revanche, 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].

#### **II-4-7-2 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 a une diminution de la probabilité de développer un syndrome métabolique. [Ilanne et al ., 2010]

#### **II-4-7-3 Syndrome Métabolique et Stress**

La relation entre maladies métaboliques et stress chronique a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques.

Les résultats épidémiologiques montrent une association entre le stress chronique et

une augmentation de l'incidence de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique [Chandola et al ., 2006]. Cette étude montre que les employés ayant un stress chronique au travail (trois expositions ou plus) étaient plus de deux fois plus susceptibles d'avoir le Smet que ceux sans stress au travail.

L'état de stress chronique conduit à l'expression clinique d'un certain nombre de complications métaboliques associant obésité viscérale, HTA, dyslipidémie et dysfonction endothéliale. Le cortisol interfère à différents niveaux de la production d'insuline et de l'activation de son récepteur. Le cortisol inhibe directement la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas. [Rosmond, 2005] .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-Ciocca et al., 2005] . Le cortisol supprime l'effet bénéfique des hormones sexuelles et de l'hormone de croissance au niveau viscéral et stimule directement la prolifération des adipocytes [Kyrou & Tsigos, 2009].



## Chapitre III

### Prise en charge Hygiéno-Diététique & Traitement

<b>III-1</b>	<b>Introduction</b>	<b>34</b>
<b>III-2</b>	<b>Gestion des Risques sous jacents</b>	<b>34</b>
III-2-1	Modification du style de Vie	35
III-2-2	Contrôle du Poids corporel	35
III-2-3	Diète Alimentaire	36
III-2-4	Activité Physique Régulière	44
III-2-5	Sevrage Tabagique	45

## ***Chapitre III***

### ***Prise en charge Hygiéno-Diététique & Traitement***

#### **III-1 Introduction**

La prise en charge des patients atteints du syndrome métabolique (Smet) est importante pour commencer les efforts visant à mettre en œuvre les traitements de manière adéquate afin de réduire leur risque de maladies ultérieures [Wong , 2005].

Elle passe, en premier lieu, par le traitement ou la prévention des facteurs de risque classiques et par une modification des habitudes de vie, incluant une amélioration de l'alimentation et une pratique quotidienne de l'activité physique [Bihan et al., 2009].

Le syndrome métabolique se compose d'une constellation de facteurs qui augmentent le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2. Bien que la modification du mode de vie thérapeutique soit le traitement de première intention pour le Smet et mérite par conséquent une attention initiale, la thérapie médicamenteuse peut être nécessaire chez de nombreux patients pour atteindre les objectifs recommandés concernant la prolifération des lipides, la tension artérielle et la glycémie [Scheen , 2004]. La base du traitement du **Smet** est d'améliorer le style de vie, en favorisant l'activité physique régulière, une alimentation saine et l'arrêt du tabagisme [Deen ,2004 ; Reaven, 2005] .

#### **III-2 Gestion Des Risques sous-jacents**

Les conditions sous-jacentes qui favorisent le développement du Smet et du diabète sucré sont le surpoids, l'obésité, l'inactivité physique et le régime athérogène [Hu et al ., 2001]. Par conséquent, la modification du mode de vie est un traitement de première intention pour prévenir et traiter le Smet [Scheen ,2004].

Plusieurs études réalisées chez des sujets en état de surpoids ont montré qu'une réduction de poids, un régime hypocalorique équilibré et une activité physique régulière peuvent réduire le risque du diabète de plus de 50% [Tuomilehto et al., 2001 ; Knowler et al., 2002].

Une autre étude réalisée par the Diabetes Prevention Program (DPP) a montré chez des sujets présentant au moins trois constituants du Smet, qu'une modification du mode de vie a été supérieure à d'autres traitements dans la réduction de l'obésité abdominale et a offert la meilleure protection contre le développement de Smet. [DPP, 2002]

### III-2-1 Modification du style de vie

Bien que la thérapie de style de vie puisse ne pas modifier un facteur de risque donné autant qu'un médicament particulier, son avantage réside dans le fait qu'il produit une réduction modérée de tous les facteurs de risque métaboliques [Donato , 1998].

Il est clair que l'épidémie actuelle de l'obésité corrélative au Smet est liée aux modes de vie modernes qui mettent l'accent sur la surconsommation d'aliments à forte teneur calorique et le manque d'activité physique [NHLBI ,1998 ; National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity , 2000].

L'Étude finlandaise sur la prévention du diabète [Tuomilehto et al ., 2001] et le Programme de prévention du diabète (DPP) aux États-Unis [Knowler et al ., 2002] réalisés chez des sujets en surpoids atteints de tolérance au glucose altérée (IGT) ont tous deux montré qu'une réduction de 5% , un régime modérément hypocalorique équilibré et une activité physique régulière, peuvent réduire le risque de diabète de plus de 50%.

### III-2-2 Contrôle du Poids corporel

Plusieurs auteurs recommandent un objectif de perte de poids de 10% de réduction du poids corporel dans les six premiers mois à un an et la perte de poids continu par la suite jusqu'à IMC est inférieur à 25. Ils ont montré qu'une amélioration substantielle des marqueurs du Smet pouvait être observée après une perte de poids relativement modéré de 5 à 10 % de poids initial chez les sujets en surpoids ou obèses [Goldstein,1992; Grundy et al ., 2005 ; Bihan, 2009 ; Pataky, 2012 ]

Ainsi, il a été montré qu'un amaigrissement de l'ordre de 10% du poids initial réduit de 25 à 30% la quantité de masse grasse péri-viscérale [Després et al., 2001] ce qui contribue à corriger, au moins en partie, de nombreuses anomalies métaboliques, facteurs de risque cardio-vasculaire [Klein et al., 2004].

Une perte de poids aussi faible que 5-10% du poids corporel peut réduire significativement le taux des TG et augmente le HDL-C [Van Gaal et al., 1997]. En outre, les personnes hypertendues et les individus à risque de développer l'hypertension peuvent avoir une réduction significative de la tension artérielle avec une modeste perte de poids [Whelton et al., 1998]. La glycémie à jeun, l'insuline et l'hémoglobine A1c peuvent également être diminuées avec une modeste perte de poids [Wing et al., 1987]. Pendant le maintien du poids, un exercice régulier semble jouer un rôle important dans la perte de graisse abdominale [Ross et al., 2004] et la prévention du rétablissement du poids chez ceux qui ont réussi à perdre du poids [Hill & Wyatt, 2005].

### **III-2-3 Diète Alimentaire**

Outre la perte de poids, la modification quantitative et qualitative de l'alimentation pourrait également jouer un rôle sur certaines composantes du Smet et sur les troubles de la régulation de la glycémie [Accurso et al., 2008]. L'amélioration et la modification quantitative et/ou qualitative du contenu des macronutriments dans l'alimentation pourrait jouer un rôle important sur certaines composantes du Smet [NCEP ATP III, 2001].

#### **III-2-3-1 Rôle de l'Alimentation**

Quelques études récentes ont examiné le rôle du régime alimentaire et sa relation avec l'apparition du syndrome métabolique. Les résultats, en général, ont montré qu'un régime alimentaire sain (qui comprend notamment des céréales, du poisson, des légumineuses, des légumes et des fruits) est inversement associé à la survenue du syndrome métabolique chez l'adulte [Sonnenberg et al., 2005 ; Panagiotakos et al., 2007 ; Lutsey et al., 2008 ; Leite et Nicolosi, 2009]. En revanche, la consommation d'aliments de haute densité énergétique (c'est à dire de haute teneur en graisses et/ou riches en glucides) peut

contribuer à un apport excédentaire de calories ce qui favorise le surpoids et l'obésité, ainsi que le développement de maladies chroniques au fil du temps.

De plus, des études ont montré que certains composants alimentaires influent directement sur le syndrome métabolique, en tant que facteurs de protection. C'est le cas notamment des fruits (fibres solubles d'une manière plus générale) mais aussi des produits laitiers. Les principaux effets bénéfiques d'un régime alimentaire riche en fibres chez ces patients sont les suivants : prévention de l'obésité, amélioration des taux de glucose et du profil lipidique. Les fibres alimentaires peuvent favoriser le contrôle de la pression artérielle **[Aleixandre & Miguel, 2008]**. Concernant les produits laitiers, l'étude CARDIA **[Pereira et al., 2002]** qui analysait une population de 3000 Américains en surpoids, met en évidence que le risque d'apparition d'un syndrome métabolique est diminué de 72% chez les personnes qui consomment le plus de produits laitiers (5 ou plus par jour) comparé à ceux qui en consomment le moins (moins de 2 par jour). Les mêmes conclusions sont retrouvées dans la population française de la cohorte DESIR avec une diminution de 40 % du risque de syndrome métabolique chez les hommes consommant au moins une portion de produit laitier par jour **[Mennen et al., 2000]**

Les mécanismes à l'origine de ces effets favorables sont concentrés autour du rôle du calcium dans la régulation du métabolisme énergétique, mais pas uniquement. La vitamine D, les protéines du lait, des peptides spécifiques et des probiotiques contribueraient aussi à l'effet protecteur **[Fumeron et al., 2011]**. Une étude comprenant 116 participants recrutés parmi les participants de l'étude de Téhéran avait pour but d'évaluer l'effet du régime DASH - riche en fruits et légumes, en calcium, potassium, magnésium, faible en graisse et en sodium - sur les patients avec le syndrome métabolique. Ce régime était comparé à un groupe contrôle et à un autre régime amaigrissant mais celui-ci contenait de plus grandes quantités de viande rouge, de graisses saturées, de cholestérol, et de sucreries par rapport au régime DASH **[Azadbakht et al., 2005]**.

Une alimentation riche en graisses saturées et enrichie en glucides ne modifie pas significativement la sensibilité à l'insuline, mais est susceptible d'aggraver certaines de ses manifestations avec une augmentation de la glycémie et de l'insulinémie post-prandiales, une élévation des triglycérides et une diminution du taux de cholestérol HDL. Dans ces

conditions, il paraît préférable de remplacer les acides gras saturés par des acides gras mono-insaturés et/ou polyinsaturés, amenant une diminution des concentrations de cholestérol LDL **[NCEP ATP III , 2001]** . L'incorporation d'acides gras mono-insaturés peut être bénéfique car elle améliore la dyslipidémie athérogène. De même, les acides gras polyinsaturés ont un effet cardio-protecteur et devraient constituer environ 10% de l'apport énergétique total **[American Diabetes Association, 2002]**.

Les aliments à faible indice glycémique peuvent améliorer les composantes du Smet, y compris l'hyperlipidémie et l'hyperglycémie **[Jenkins et al., 2002]**, tandis qu'un indice glycémique plus élevé a été associé positivement à la résistance à l'insuline et à une haute prévalence du Smet **[McKeown et al ., 2004]**.

La NCEP ATP III **[NCEP ATP III, 2002]** a recommandé que le régime alimentaire doit contenir 25% à 35% des calories en tant que graisse totale pour les individus entrant dans la gestion du cholestérol. Si la teneur en matières grasses dépasse 35%, il est difficile de maintenir les faibles apports en graisses saturées nécessaires pour maintenir un faible LDL-C. D'autre part, si la teneur en matières grasses tombe en dessous de 25%, une augmentation du taux des TG et une diminution des niveaux de HDL-C peuvent être observée **[Garg , 1998]**

La thérapie nutritionnelle pour la prise en charge de l'hypertension a mis l'accent également sur la réduction du poids et la réduction de la consommation de sodium **[Chobanian et al ., 2003 ; European Society of Hypertension , 2003]** . Une association positive claire a été démontrée entre l'apport de sodium et la tension artérielle, avec une consommation excessive de sodium associée à l'hypertension **[Johnson et al., 2001]**. De plus, une restriction de sodium a également été associée à une diminution des événements cardiovasculaires **[He et al., 1999]** et à une insuffisance cardiaque congestive **[He et al., 2002]**. En plus de la restriction de sodium, une augmentation de la consommation de potassium a également été montrée pour améliorer la pression artérielle. Des recommandations ont recommandé l'apport d'aliments riches en potassium, comme les fruits et les légumes, avec un objectif de 90-120 mmol de potassium par jour **[Appel et al., 2006]**.

De plus, il est indispensable d'évoquer l'effet bénéfique du régime dit

« méditerranéen » sur le syndrome métabolique. Cette alimentation est notamment riche en fruits, légumes, légumineuses, céréales, avec une consommation modérée de produits laitiers et de viandes et un ratio de graisse mono-insaturés/saturés élevé.

### III-2-3-2 Régime Méditerranéen

L'intérêt pour les effets bénéfiques de l'alimentation méditerranéenne sur la santé remonte aux années 50 avec les observations épidémiologiques réalisées par Ancel Keys, chercheur américain, dans le Sud de l'Italie et en Grèce. Il a remarqué, pour la première fois, une relation entre l'alimentation traditionnelle de ces régions et une espérance de vie parmi les plus fortes au monde et des taux de maladies chroniques, en particulier de maladies coronariennes, parmi les plus faibles. Ces régimes méditerranéens ont évolué au fil du temps et ont en commun beaucoup de légumes, fruits, pain/céréales, huile d'olive, poisson, associés à une consommation modérée de graisses saturées, de cholestérol et de viande. Dans leur ensemble, les résultats des études d'observation suggèrent que l'adhésion à l'alimentation méditerranéenne est généralement associée à un risque moindre d'obésité et de surpoids [Esposito, 2004 ; Lawlor & Chaturvedi, 2006] .

L'alimentation méditerranéenne est traditionnellement frugale. Cette frugalité n'était pas un choix de sagesse mais plutôt le fruit de la pauvreté résultant des conditions agro-écologiques et économiques défavorables ; jusqu'à la seconde guerre mondiale, la sous-alimentation est restée un phénomène fréquent dans les pays du pourtour méditerranéen.

Un second aspect de l'alimentation méditerranéenne est sa grande diversité : elle est assurée par la variété d'aliments d'un milieu géographique très hétérogène mais aussi par différentes façons de les préparer selon les pratiques culinaires du pays.

Les dix aliments communs les plus utilisés sont : les olives, l'huile d'olive, l'ail, le citron, l'orange, la tomate, le pois chiche, l'aubergine, le fenouil et les poivrons doux. Les ingrédients de cette alimentation majoritairement d'origine végétale comme les céréales et les légumineuses et les légumes [Trichopoulou et al.,1995] .

Les caractéristiques fondamentales de l'alimentation méditerranéenne (**Figure 5.**) :

- l'équilibre de la ration énergétique : avec des disponibilités de 2 700 à 3 500 kcal/jour, la ration est nutritionnellement bien équilibrée car limitée en énergie primaire : 20 % seulement est constituée de produits animaux (contre 40% dans les pays anglo-saxons) ;
- Les céréales et les légumineuses comme l'aliment de base auquel est associé l'élément qualitatif du repas qui forme l'accompagnement ; l'élément de base connaît des variations selon le pays: les pâtes, le riz et le maïs en Italie; les pois chiche, le riz, les pâtes en Espagne ; les haricots et les châtaignes en Corse; le pain et les pommes de terre en France; les pommes de terre, les pains de seigle et le maïs au Portugal; le blé dur et l'orge en Afrique du nord et au Moyen-Orient ; le riz, le froment et les fèves en Egypte ;
- La domination des végétaux : de nombreux plats sont composés uniquement de légumes qui sont appréciés pour eux-mêmes et constituent le cœur du repas (tomates, poivrons, courgettes, aubergines, concombres, ...); les légumes constituent également la base de sauces enrichies à l'huile d'olive et de condiments ; les salades assaisonnées à l'huile d'olive et les fruits sont présents à tous les repas principaux ;
- Une faible consommation de viande rouge (à l'exception de la viande ovine et caprine) au profit du poisson;
- Le lait frais est peu utilisé, mais les fromages frais et les yaourts de chèvre ou de brebis, lait fermenté sont très présents ; les fromages sont fréquemment mêlés aux plats végétaux ;
- Matières grasses ajoutées sous forme d'huile d'olive essentiellement ;
- Plaisir gustatif et olfactif à travers des arômes et des saveurs particulières : l'appréciation des goûts acides avec un usage abondant de vinaigre ou de citron ; une large utilisation de condiments (l'ail, l'oignon, le persil, le thym, le romarin, la sauge, le laurier, l'olive, la menthe, le basilic, la coriandre fraîche, l'anis, ...), aromates et épices (le safran, la cannelle, le cumin, la graine de coriandre, le girofle, la muscade ou le gingembre, ...)



- Plaisir visuel par la composition colorée de l'assiette,
- Plaisir de manger sainement pour rester en bonne santé tout en pratiquant les activités les plus difficiles comme l'étaient traditionnellement les travaux dans l'agriculture ;
- Respect de la saisonnalité dans le choix des produits : préférence donnée aux aliments de saison, frais et produits localement ;
- Les tisanes d'hivers sucrées et épicées s'opposent aux jus de fruits ou boissons à base de lait aigre (leben) ,
- Une grande diversité des techniques culinaires (bouillir, mijoter, rôtir, griller, frire, à la vapeur) ainsi qu'une grande diversité des techniques de conservation (séchage au soleil, salage, fermentation, vinaigre, huile, confits) ;
- Repas structurés et conviviaux : le repas jouant un rôle social essentiel, la journée est structurée autour de trois repas principaux obéissant à un certain rituel et consommés sans précipitation et dans la convivialité. **[Trichopoulou et al.,1995]**

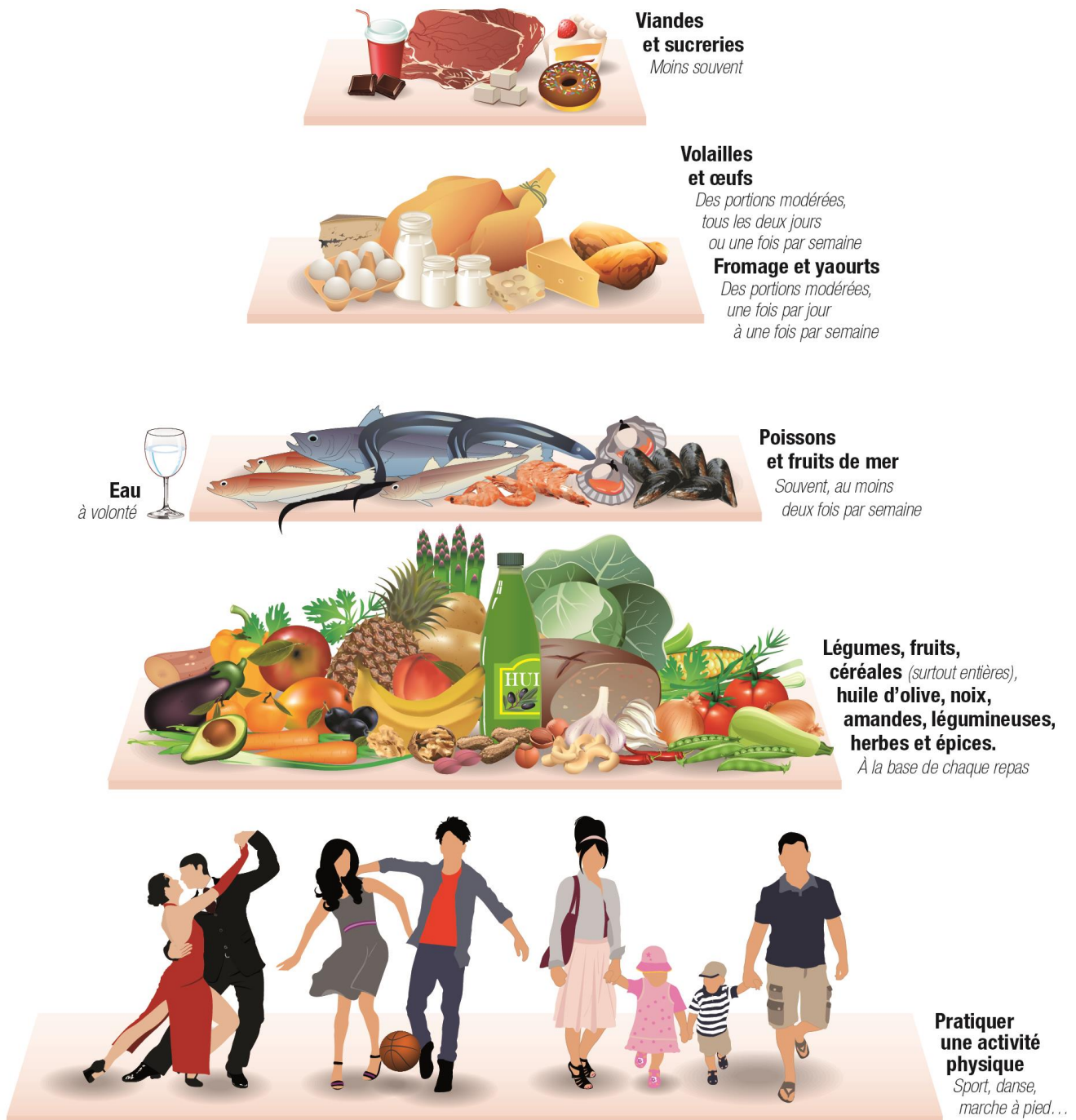


Figure 5. Pyramide du régime Méditerranéen [Willett et al . , 1995]

Plusieurs études ont tenté de mettre en évidence dans quelle mesure les régimes méditerranéens (huile d'olive, acides gras polyinsaturés, oligoéléments) sont susceptibles de jouer un rôle dans la prévention et/ou le traitement du syndrome métabolique.

Dans l'étude prospective de cohorte SUN (Seguimiento University of Navarra) [**Tortosa et al., 2007**], un régime de style méditerranéen était inversement associé à une forte incidence du Smet. Esposito et al montrent également qu'un régime de type méditerranéen riche en fruits et légumes, légumineuses, huile d'olive et huile de noix pourrait être efficace dans la réduction de la prévalence du syndrome métabolique et du risque cardio-vasculaire associé [**Esposito et al., 2004**]. Cette étude comparait deux groupes : un groupe adoptant le régime méditerranéen et un groupe contrôle avec un apport en matière grasse inférieur à 30%. Après un suivi de 2 ans, 44 % des patients du groupe régime méditerranéen montraient des signes de syndrome métabolique contre 87 % dans le groupe contrôle soit une réduction de 51 % du risque de syndrome métabolique grâce au régime méditerranéen.

De plus, d'autres avantages sont attribués au régime méditerranéen : il diminuerait de 52 % l'incidence du diabète après un suivi de 4 ans [**Salas-Salvadó et al., 2011**], réduirait de 15% le risque de maladies cardio-vasculaires après 3 mois [**Vincent-Baudry et al., 2005**] et abaisserait de 35 % les accidents coronariens aigus chez les sujets atteints de syndrome métabolique [**Pitsavos et al., 2003**].

Une alimentation riche en fruits et légumes, légumineuses, céréales complètes, produits laitiers allégés, pauvre en graisses saturées et s'accompagnant d'une restriction sodée modérée peut considérablement réduire le risque d'apparition du syndrome métabolique.

En 2010, une méta-analyse avait démontré qu'une augmentation de deux points dans le score d'adhésion au régime méditerranéen était associée à une diminution de la mortalité générale de 8%, de la mortalité par MCV de 10%, de la mortalité par cancer de 6% et des maladies neurodégénératives de 13% [**Sofi et al., 2010**]. Récemment, une étude randomisée contrôlée d'envergure sur la diète méditerranéenne et la prévention primaire des MCV a été publiée [**Estruch et al., 2013**], cette étude a permis de confirmer que l'adhésion au régime méditerranéen enrichi en huile d'olive extra vierge ou en noix, diminue l'incidence des événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accident cérébro-vasculaire et

morts reliées à une cause cardiovasculaire) de près de 30%. Par ailleurs, deux méta-analyses ont rapporté des effets bénéfiques du régime méditerranéen sur les composantes du Smet. Dans un premier temps, Kastorini et al ont démontré que l'adhésion au régime méditerranéen diminue le risque d'avoir le Smet tout en améliorant les composantes individuelles du Smet dont la circonférence de la taille, la tension artérielle systolique et diastolique et les concentrations plasmatiques de HDL -C, de TG et de glucose. **[Kastorini et al., 2011]**. Nordmann et al, quant à eux, ont démontré que l'adoption du régime méditerranéen diminue davantage le poids, l'IMC, la tension artérielle systolique et diastolique et les concentrations plasmatiques de cholestérol total, de glucose et de CRP, comparée à une diète faible en gras **[Nordmann et al., 2011]**.

L'adhérence au régime méditerranéen améliore les domaines physiques et mentaux de la qualité de vie liée à la santé **[Landaeta-Diaz et al., 2013]** et réduit le taux du Cholestérol LDL athérogène, du glucose **[Paletas et al., 2010]**, des TG et améliore le taux du cholestérol HDL **[Babio et al., 2009]**.

### **III-2-4 ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE**

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 Smet. 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]**. L'inactivité physique est considérée comme un contributeur important du développement de Smet **[Thompson et al., 2003]**. De faibles niveaux d'activité physique et de conditionnement cardio-respiratoire prédisent l'apparition de Smet **[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]**.

Chez les personnes présentant un Smet ou uniquement quelques composantes du Smet, il semblerait que l'activité physique régulière ait des effets bénéfiques sur les marqueurs de l'inflammation indépendamment de la perte de poids et sous réserve d'une activité physique suffisante. L'activité physique régulière en général est associée à une amélioration de l'état inflammatoire **[Balducci et al., 2009]**.

### **III-2-5 SEVRAGE TABAGIQUE**

Chez les sujets diabétiques comme dans la population générale, le tabagisme est avant tout et à juste titre considéré comme un facteur de risque majeur sur le plan cardio-vasculaire et carci-nologique. Les fumeurs sont plus à risque que les non-fumeurs de développer une résistance à l'insuline **[Facchini et al., 1992 ; Ronnema et al., 1996]** et par la suite un diabète **[Foy et al., 2005]**. De plus, la consommation de tabac entraîne une diminution du taux de HDL et une augmentation des taux de LDL et de triglycérides **[Lee et al., 2005]**.

De nombreuses études observationnelles se sont attachées à étudier les relations existant entre le tabagisme, qu'il soit actif ou sevré, et l'incidence du diabète de type 2 **[Berlin I. 2008]**. Plus de 1,2 million de sujets ont été considérés dans cette méta-analyse, et 45 844 cas incidents de diabète ont été identifiés lors du suivi prospectif compris entre 5 et 30 ans. Les caractéristiques des sujets étaient différentes d'une étude à l'autre, avec un âge initial compris entre 16 ans et 61 ans et un indice de masse corporelle (IMC) variant de 22,3 à

28,4/m<sup>2</sup> à l'inclusion. La prévalence du tabagisme actif à l'inclusion s'avérait également très variable (9 à 67 %) [Willi et al ., 2007]. De plus, il semble exister une relation positive significative entre la valeur du rapport taille/hanches et le nombre de cigarettes consommées. Parmi les hypothèses physiopathologiques émises pour expliquer cet effet du tabac sur le développement du tissu adipeux viscéral, citons la possibilité d'une hyperactivité du système nerveux sympathique conduisant à l'augmentation des concentrations circulantes de cortisol [Chiolero et al ., 2008].

Par conséquent, le tabagisme peut aussi être considéré comme un important facteur de risque modifiable du syndrome métabolique. Il est donc important de prévenir l'initiation au tabac chez les jeunes adultes et de mettre en place des programmes de sevrage tabagique pour les patients fumeurs avec un syndrome métabolique ou ses composants individuels [Dzien et al., 2004].

## **PARTIE PRATIQUE**

## Chapitre IV

### Population & Méthodes

<b>IV-1</b>	<b>Objectif de l'Etude</b> .....	<b>49</b>
<b>IV-2</b>	<b>Plan de l'Etude</b> .....	<b>49</b>
	IV-2-1 Lieu et type de l'Etude .....	50
	IV-2-2 Population Cible et Critères D'inclusion .....	51
<b>IV-3</b>	<b>Enquête par Questionnaire</b> .....	<b>51</b>
<b>IV-4</b>	<b>Enquête Nutritionnelle</b> .....	<b>53</b>
	IV-4-1 Choix de l'Enquête Nutritionnelle.....	53
	IV-4-2 Calcul de la Ration Alimentaire.....	54
<b>IV-5</b>	<b>Analyses Biochimiques</b> .....	<b>55</b>
<b>IV-6</b>	<b>Analyses Statistiques</b> .....	<b>60</b>



## Chapitre IV

### Population & Méthodes

#### IV-1 Objectif De l'Etude

Notre étude met la lumière sur une maladie insidieuse, asymptomatique qui vient d'envahir notre société Algérienne et en particulier celle de la wilaya de Sidi Bel Abbes et en insistant sur le périmètre abdominal qui est devenu primordial. L'objectif de cette étude dans un premier temps est d'évaluer et d'analyser les différents facteurs de risque nutritionnel, métabolique et physique et dans un deuxième temps sensibiliser les patients à la nécessité d'acquérir une meilleure hygiène de vie ( alimentation équilibrée et activité physique régulière) et ceci non seulement pour le traitement mais aussi pour la prévention d'une telle anomalie qui peut causer d'autres troubles métaboliques graves.

#### IV-2 Plan De l'Etude

Cette étude consiste à étudier le syndrome métabolique dans la population générale de la Wilaya de Sidi Bel Abbes et de comparer la prévalence du Smet selon trois définitions (OMS , NCEP ATP III & IDF/AHA NHLBI ) .

On a pris ces trois définitions parce qu'elles sont les plus pratiques et les plus utilisés dans le monde. Ces trois définitions prennent en considération l'association de plusieurs anomalies métaboliques favorisant la survenue de pathologies graves comme les évènements 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 ;
- 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. A l'inverse, la mesure du tour de taille pourrait

représenter un bon marqueur de la graisse abdominale et un meilleur prédicteur du risque cardiovasculaire [Moreno et al., 2002] et du Smet que l'IMC [Taylor et al., 2000, Savva et al., 2000] .

- La nouvelle définition de la FID /AHA NHLBI 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.

### IV-2-1 Lieu et type de l'Etude

Une étude transversale prospective descriptive et analytique a été réalisée dans la Wilaya de Sidi Bel Abbés (**Figure 6.**) . La Wilaya de Sidi Bel Abbas est une province d'Algérie en Afrique du Nord. Elle a **635 361** habitants sur une superficie de **9150,63** km<sup>2</sup>. La densité de la population de Sidi Bel Abbas est de **69,4** habitants par km<sup>2</sup> [Direction of Health and Population, 2015]. Sidi Bel Abbas, Sfisef et Telagh sont les plus grandes Communes des 52 communes qui composent la Wilaya.

Notre étude transversale a été déroulée au niveau des Etablissements Publics de Santé de Proximité des six communes de la ville de Sidi-Bel-Abbes dont : **Sidi Bel Abbés, Telagh, Sfisef, Sidi Khaled, Ain El Berd et Tenira.**

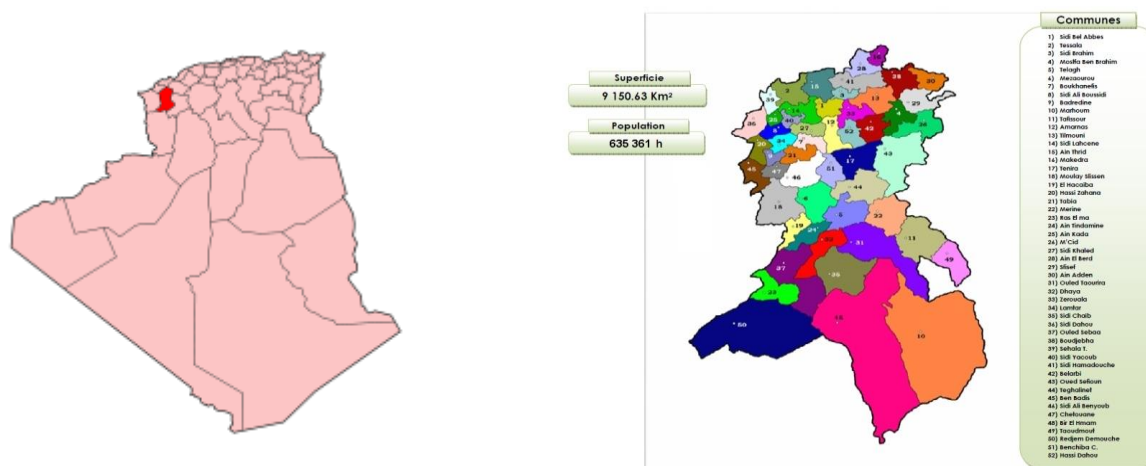


Figure 6. Ville De Sidi Bel Abbas et Ses Communes [Direction of Health and Population, 2015]

## **IV-2-2 Population Cible et Critères D'inclusion/Exclusion**

La taille de notre population est de **772 sujets** dont **499 femmes** et **273 hommes**. Nos sujets étaient des personnes de la population générale âgée de 18 ans et plus, venus pour consultation générale. Ils ont été invités à participer à l'étude après avoir expliqué le but de l'étude.

Les critères d'inclusion étaient :

- \_ Sexe : masculin et Féminin
- \_ Age : > 18 ans

Les critères d'exclusion étaient :

- \_ Maladies Dégénérative (Alzheimer , Parkinson)

En outre, avant d'entamer le protocole d'étude, nous avons obtenu l'approbation de tous les sujets après avoir expliqué soigneusement le but de notre travail, compte tenu de l'approbation éthique n ° **299 du 15 avril 2014** du directeur de la santé et de la population de la wilaya de Sidi-Bel-Abbes (**Annexe n°01**).

## **IV-3 Enquête par questionnaire**

L'enquête par questionnaire est un outil d'observation qui permet de quantifier et comparer l'information. Les informations ont été recueillies sur une fiche sur laquelle sont notés les renseignements voulus.

### **IV-3-1 Données D'Examen**

Elles comprennent

#### **IV-3-1-1 Mesures Anthropométriques**

L'obésité générale définie par l'indice de masse corporelle et l'obésité viscérale par le tour de taille.

L'indice de masse corporelle (IMC) et la circonférence de la taille (CM) sont deux

critères qui ont été utilisés pour classer l'obésité. Les associations d'obésité classées par l'IMC, définies comme l'obésité générale, avec des maladies chroniques et l'espérance de vie réduite ont été bien documentées [Ogden et al ., 2007].

\_ **Le poids (Kg)** a été mesuré à l'aide d'une balance électronique OMRON capacité 180kg , unité d'affichage minimale 0.1 Kg

\_ **La taille (mètre)** a été mesuré à l'aide d'une toise chez les sujets sans chaussures et en position debout

\_ **L'indice de masse corporelle (IMC)** est un indice simple du poids pour la taille qui est couramment utilisé pour classer l'insuffisance pondérale, l'embonpoint et l'obésité chez les adultes. Il est défini comme le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres (kg / m<sup>2</sup>). **BMI = Poids (kg) / hauteur (m<sup>2</sup>) .**

\_ **La mesure du tour de taille** a été effectuée à l'aide d'un ruban qui a permis d'évaluer la répartition anatomique de la masse grasse. Le tour de taille a été mesuré sur le patient debout à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le dernier rebord costal sur la ligne médioaxillaire

#### **IV-3-1-2 Tension Artérielle**

La pression artérielle a été mesurée par un tensiomètre électronique marque OMRON à deux reprises. Le résultat donné est la moyenne des deux mesures ;

#### **IV-3-2 Données d'interrogatoire**

- Age ;
- Sexe ;
- Situation Familiale ;
- Niveau D'Etude ;
- Situation Professionnelle ;
- Hygiène de Vie (Activité Physique)

## IV-4 Enquête Nutritionnelle

L'objectif principal de l'épidémiologie nutritionnelle est de mettre en relation les modes de consommations alimentaires et le risque de développer certaines pathologies. Les enquêtes permettent ainsi de cerner des nutriments, des aliments ou des profils de consommation plus ou moins bénéfiques ou néfastes à la santé. [Thompson and Byers, 1994; Freudenheim J, 1993 ; Romon M, 2001 ; Biró G et al ., 2002 ; Tucker K.L, 2007]

En clinique, l'évaluation des apports alimentaires fait, entre autre, partie de la prise en charge des maladies « liées à la nutrition » mises en évidence par l'épidémiologie nutritionnelle.

### IV-4-1 Choix de L'Enquête Nutritionnelle

Les enquêtes alimentaires sont des méthodes développées pour évaluer les apports alimentaires d'un individu, ou d'un groupe d'individus. Il y a plusieurs méthodes de recueil des habitudes alimentaires.

L'évaluation de la ration alimentaire des sujets recrutés au sein de notre thèse a été réalisée grâce à la méthode des **Carnets d'Enregistrement Alimentaire** qui couvre la prise alimentaire moyenne du patient au cours des 3 jours de l'enquête. Chaque participant a été soumis à un relevé des aliments consommés pendant les 3 jours.

Les Carnets d'Enregistrements alimentaires a longtemps été considéré comme la méthode de référence parce qu'il permet d'apporter des informations précises sur les apports alimentaires. Historiquement, l'enregistrement alimentaire était préconisé sur une période de 7 jours, de manière à couvrir les variations d'apports observées au cours d'une semaine. En pratique, il est fréquemment réalisé sur une période de 3 ou 4 jours pour éviter une perte de compliance des sujets liée à un enregistrement trop long. Dans notre projet, on a pris une période de trois jours et pour faciliter l'organisation de l'enquête, le recueil a été réalisé sur des jours consécutifs.

On a pris en considération les différents repas du jour (petit déjeuner, déjeuner, goûter et dîner) sans négliger les grignotages entre les repas. On a essayé le maximum

d'obtenir des informations précises en donnant au sujets des instructions verbales et écrites sur la méthode des carnets d'enregistrement de leurs repas. On a formé les participants pour la description précise des aliments (noms, préparations, ajout de condiments, etc.) et l'estimation des quantités.

L'estimation des apports quantitatifs des différentes catégories d'aliments entrant dans la composition des repas est réalisée en se basant sur des instruments culinaires usuels (un verre, une louche, un bol (moyen, grand), une tasse, une tranche de pain, une cuillère de sucre, une boulette de viande hachée ....etc) .

#### IV-4-2 Calcul de la Ration Alimentaire

La conversion des aliments en différents nutriments a été réalisée par la table de composition des aliments (**logiciel Nutrilog Version 3.03**). Nutrilog est un système d'analyse et de contrôle nutritionnel complet qui intervient dans les domaines de la nutrition et de la diététique.

Les principales caractéristiques de ce logiciel sont :

- **L'analyse des besoins nutritionnels** : en tenant compte avec précision des dépenses énergétiques journalières
- **L'analyse des apports nutritionnels journaliers** par un bilan alimentaire suivant les méthodes du carnet journalier (quantitatif).
  - L'apport énergétique journalier en Kcal/jour ;
  - La consommation globale journalière des glucides avec précision des sucres simples et complexes ;
  - La consommation globale journalière des protéines avec précision des protéines animales et végétales ;
  - La consommation globale journalière des lipides, d'acides gras saturés , mono-insaturés et poly-insaturés ;
  - La consommation des fibres alimentaires ;
  - L'apport en sels minéraux ;
  - L'apport en vitamines ;

On a pris comme régime référence, le régime méditerranéen, premièrement parce que

l'Algérie fait partie de la région méditerranéenne et donc il y a des types d'aliments en commun et deuxièmement parce que beaucoup d'études et enquêtes ont prouvé l'utilité de ce type de régime sur le plan santé. La consommation alimentaire des sujets a été discutée en référence aux apports nutritionnels du régime méditerranéen.

Plusieurs variantes du RM ont été identifiées, mais elles ont pour dénominateur commun sept caractéristiques nutritionnelles de base [Trichopoulou et al, 2000 ; Goulet et al, 2003]:

- 1- Un ratio acides gras monoinsaturés/saturés élevé ;
- 2- Une consommation importante de légumineuses ;
- 3- Une consommation élevée de céréales (même sous la forme de pain) ;
- 4- Une consommation élevée de fruits ;
- 5- Une consommation élevée de légumes ;
- 6- Une consommation faible en viandes et en produits carnés ;
- 7- Une consommation modérée en lait et en dérivés lactés ;

## **IV-5 Analyses biologiques**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun, sur les sujets recrutés et orientés vers les laboratoires des EPSP des six Communes.

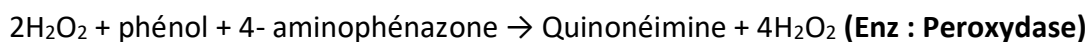
Ils ont été faits par ponction veineuse au pli cutané du coude sur les patients à jeun depuis au moins 12 heures. Les dosages du glucose, HDL -cholestérol, du triglycéride et du Cholesterol Total ont été effectués selon des méthodes enzymatiques classiques.

### **IV-5-1 Glycémie à jeun**

Le dosage de la glycémie est effectué par la méthode enzymatique colorimétrique (GOD-POD) (Trinder \_Point final) [Trinder, 1969 , Kaplan et al .,1984].

La glucose - oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) produit se détecte avec un accepteur chromogène d'oxygène, phénol, 4-aminophénazone (4-AF), en présence de la peroxydase (POD):

La détermination se fait selon les réactions suivantes :



La lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm .

Le glucose est la plus grande source d'énergie pour les cellules de l'organisme ; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète est une maladie qui se manifeste par une hyperglycémie, causée par un déficit d'insuline [Kaplan A et al., 1984; Burtis et al., 1999 ; Tietz et al., 1995 ].

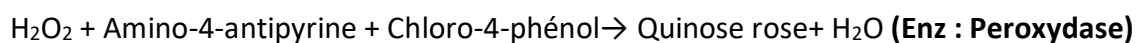
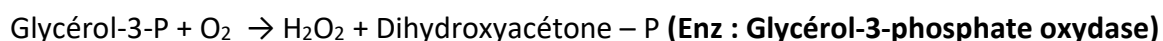
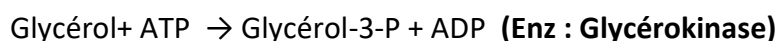
#### IV-5-2 Triglycérides

La détermination des triglycérides est effectuée par la méthode enzymatique colorimétrique (GPO-POD) [ Fossati et al ., 1982 , Young D et al ., 1975].

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol -3-phosphate (G3P) et de l'adénosine -5- diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxyacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) par le GPO.

Au final, le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



La lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm .



Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang.

Un régime fort en graisses saturés ou en carbohydrates peut élever les niveaux de triglycérides. Leur augmentation est relativement neutre. Diverses maladies, telles que certaines dysfonctions hépatiques (cirrhose, hépatite, obstruction biliaire) ou diabète mellitus, peuvent être associées à des hausses de triglycérides **[Kaplan et al., 1984; Burtis et al., 1999 ; Tietz et al., 1995 ]**.

### **IV-5-3 Cholesterol Total**

Le dosage du cholestérol est réalisé par la méthode enzymatique colorimétrique (**Trinder -Point final**) **[Naito et al., 1984; Meattini et al., 1978]**.

La détermination enzymatique du cholestérol total se fait suivant les réactions suivantes :

Cholestérol estérifié + H<sub>2</sub>O → Cholestérol + Acide gras (Enz : Cholestérol estérase )

Cholestérol + O<sub>2</sub> → Choles-4-èn-3-one + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Enz: Cholestérol oxydase )

2H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + Phénol + 4-AAP → Quinonéimine + 4H<sub>2</sub>O (Enz: Peroxydase)

La lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm .

Le cholesterol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholesterol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholesterol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classifier les lipémies. L'augmentation du cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles. **[ Burtis et al., 1999 , Tietz et al ., 1995]**.

#### IV-5-4 Cholestérol HDL

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total [Naito et al., 1984; Grove T H. 1979].

Le cholestérol transporté par les lipoprotéines à haute densité (HDL) est souvent appelé « bon cholestérol », vu que des niveaux élevés sont liés à un moindre risque cardiovasculaire. Un niveau bas de cholestérol HDL est considéré comme l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire [Naito et al., 1984 ; Burtis et al., 1999 ; Tietz et al., 1995].

HDL-cholestérol:

	Hommes	Femmes
Risque inférieur	> 55 mg/dL	> 65 mg/dL
Risque normal	35-55 mg/dL	45-65 mg/dL
Risque élevé	< 35 mg/dL	< 45 mg/dL

#### IV-5-5 Cholesterol LDL

Le LDL-Cholestérol a été calculé directement par la formule de Friedwald [Friedwald et al., 1972].

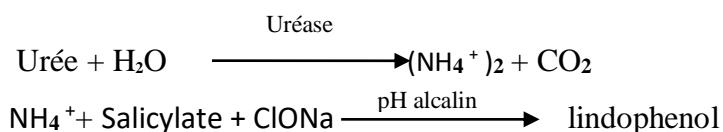
$$\text{LDL-C (mg/dl)} = \text{Cholesterol total (mg/dl)} - [\text{HDL-C (mg/dl)} + \text{TG/5 (mg/dl)}]$$

#### IV-5-6 Urée

Le dosage de l'Urée est réalisé par la méthode enzymatique colorimétrique de Berthelot [Kaplan et al., 1984; Tabacco et al., 1979 ; Fawcett et al., 1979 ].

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH<sub>3</sub>) et en anhydride carbonique (CO<sub>2</sub>). Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorithe (ClONa), en présence du catalyseur nitroprisuate, pour former un indophénol

vert :



L'intensité de couleur formé est proportionnel à la concentration d'urée en le test a diminution de la concentration de NAD<sup>+</sup> dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

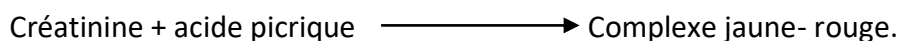
Les valeurs de référence sont pour l'enfant de plus de 7 ans et adulte 0,15 – 0,40 g/L et 2,5-7,5 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement.

L'urée est le résultat final du métabolisme des protéines; elle se forme dans le foie à partir de sa destruction. Il peut apparaître un taux d'urée élevé dans le sang (urémie) dans le cadre de régimes excessives en protéines, de maladies d'insuffisances cardiaques, d'hémorragies, d'hypovolémie et d'obstructions rénales [Kaplan et al., 1984; Burtis et al., 1999 ; Tietz et al., 1995].

#### IV-5-7 Créatinine

Le dosage de a Créatinine est réalisé par la méthode colorimétrique de Jaffé

Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé. La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe jaune- rouge. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé. [Murray et al., 1984].



La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Elle est mesurée à 512 nm. Cette méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/L.

## IV-6 Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été traitée et exécutée via IBM SPSS version **22.0** [IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY: IBM Corp].

Les enquêtes transversales descriptives étudient la fréquence et la distribution des maladies et des indicateurs de santé ; elles permettent d'obtenir des statistiques sur l'état de santé des populations, de les décrire et éventuellement de les comparer.

Les données descriptives pour l'ensemble des participants ont été rapportées sous forme de moyennes  $\pm$  Déviation Standard (DS) et sous forme de pourcentages. La Déviation standard mesure la variation de valeur d'un groupe donné d'échantillons autour de leur moyenne. On a utilisé également le test Khi Deux ( Chi-deux ) qui est utilisé pour tester l'hypothèse nulle d'absence de relation entre deux variables catégorielles. On peut également dire que ce test vérifie l'hypothèse d'indépendance de ces variables. Tous les tests statistiques étaient considérés significatifs lorsque la valeur P était inférieure à 0.05.

---

## Chapitre V

### Résultats

<b>V-1</b>	<b>Caractéristiques Générale</b>	<b>62</b>
V-1-1	Situation Socio-Professionnelle	64
V-1-2	Paramètres Anthropométriques	66
<b>V-2</b>	<b>Population Smet</b>	<b>72</b>
V-2-1	Prévalence du Smet	72
V-2-2	Caractéristiques de la Population Smet	75
V-2-3	Composantes du Smet	78
V-2-4	Syndrome Métabolique et Autres Facteurs de Risque	87
<b>V-3</b>	<b>Evaluation de l'Activité Physique</b>	<b>92</b>
<b>V-4</b>	<b>Evaluation de la Ration Alimentaire</b>	<b>93</b>
V-4-1	Apport Energétique Total	93
V-4-2	Evaluation des différents Nutriments	95

## Chapitre V

### Résultats

#### V-1 Caractéristiques Générales

772 sujets de la Wilaya ont été recrutés pour réaliser cette étude dont **(499 Femmes Vs 273 Hommes)** répartie dans Six communes de la province. Le sexe féminin est prédominant soit un sexe ratio (H/F) de 0.54. **(Tableau 4.)**

**Tableau 4. Répartition de la population étudiée par Sexe dans les Six Communes de la Wilaya**

COMMUNE	N POPULATION	N FEMMES	N HOMMES
SIDI BEL ABBES	143	73	70
SIDI KHALED	143	103	40
AIN EL BERD	118	72	46
TENIRA	126	87	39
SFISEF	113	58	55
TELAGH	129	106	23

La répartition de la population étudiée par tranche d'âge montre que l'âge moyen de notre population est de **48.85±17.63** ans .On a noté une différence significative d'âge (P=0.032) entre les deux sexes dans la population de Sidi Bel Abbes. On a constaté que **45.89%** des femmes ont une tranche d'âge comprise entre **40** et **65** ans alors que **48.35%** des hommes présentent une tranche d'âge entre **50** et **75** ans. **(Tableau 5.)**

**Tableau5. Répartition de la population étudiée par âge dans la Wilaya de SBA**

AGE (ans)	Médiane	Moyenne±DS
<b>Wilaya de SIDI BEL ABBES</b>		
Population Totale	49.00	48.85±17.63
Femmes	51.00	46.55 <sup>S</sup> ±16.94
Hommes	55.00	53.07 <sup>S</sup> ±18.13

S : Différence Significative (P<0,05) , DS : Déviation Standard

Une différence significative d'âge entre les deux sexes a été notée seulement dans la commune d'Ain El Berd (P=0.047). (**Tableau 6.**)

**Tableau 6. Répartition de la population étudiée par âge dans les Six Communes de la Wilaya**

Age (ans)	Médiane	Moyenne ±DS
<b>Commune de SIDI BEL ABBES</b>		
Population Totale	54.00	52.15±17.74
Femmes	51.00	50.56 <sup>NS</sup> ±17.91
Hommes	55.50	53.81 <sup>NS</sup> ±17.52
<b>Commune de SIDI KHALED</b>		
Population Totale	38.00	41.86±16.38
Femmes	38.00	40.89 <sup>NS</sup> ±16.06
Hommes	40.50	44.35 <sup>NS</sup> ±17.14
<b>Commune de AIN EL BERD</b>		
Population Totale	54.5	53.66±15.71
Femmes	49.5	49.79 <sup>S</sup> ±14.62
Hommes	62.00	59.73 <sup>S</sup> ±15.39
<b>Commune de TENIRA</b>		
Population Totale	38.00	42.02±16.09
Femmes	38.00	40.64 <sup>NS</sup> ±15.43
Hommes	40.00	45.28 <sup>NS</sup> ±14.85
<b>Commune de SFISEF</b>		
Population Totale	59.00	57.50±16.67
Femmes	56.00	55.95 <sup>NS</sup> ±14.80
Hommes	64.00	59.15 <sup>NS</sup> ±18.45
<b>Commune de TELAGH</b>		
Population Totale	45.00	47.58 <sup>NS</sup> ±17.43
Femmes	44.00	46.78 <sup>NS</sup> ± 17.45
Hommes	54.00	51.26 <sup>NS</sup> ± 17.24

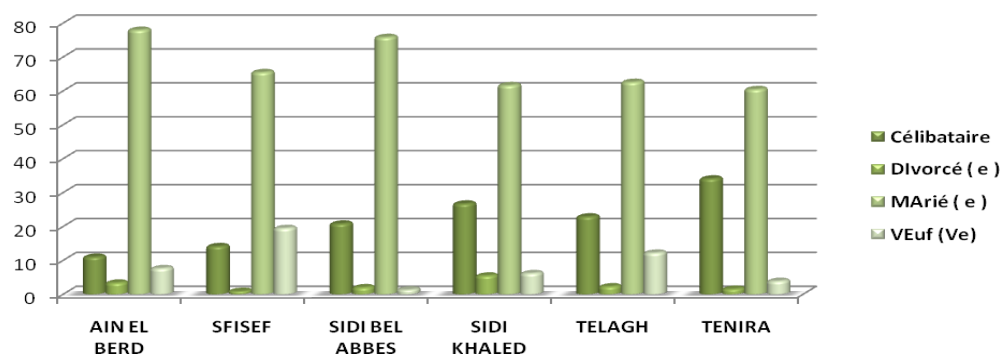
DS: Deviation Standard, S: différence significative  $p < 0,05$ , NS: Non Significative

## V-1-1 Situation Socio-Professionnelle

### • Situation Familiale

La majorité de nos sujets sont mariés (**Figure 7.**) avec **68.5%** dont (65.13% Femme Vs 74.72% Hommes) suivis des célibataires avec **20.6%** dont (19.63% Femmes Vs 22.34% Hommes), veufs avec **8.16%** dont (**11.22%** Femmes Vs 2.56% Hommes) et divorcés avec **2.7%** dont (**4.00%** Femmes Vs **0.36%** Hommes).

Les résultats indiquent que la majorité des sujets des six communes occupe la classe mariée dont on a noté **75.83%** a Sidi Bel Abbes , **61.64%** a Sidi Khaled , **77.96%** a Ain El Berd , **60.46%** a Tenira , **65.48%** a Sfisef et **62.59%** a Telagh .



**Figure 7. Situation Familiale de la Population Générale dans les Six Communes de la Wilaya**

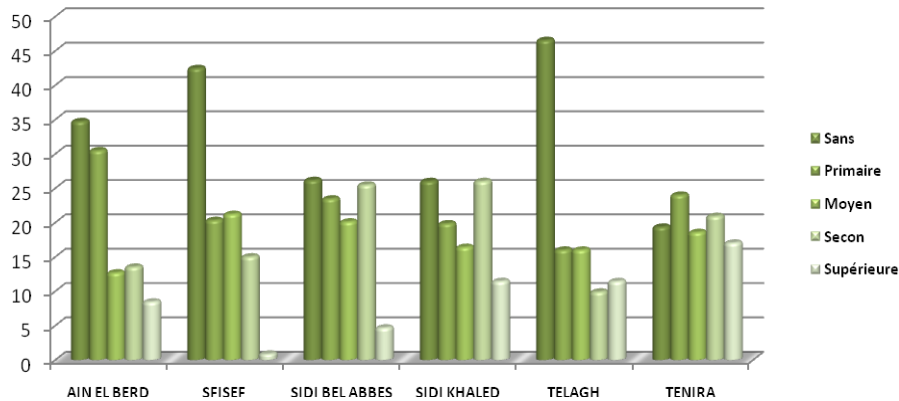
### • Niveau D'Etude

**32.6%** de nos sujets sont analphabètes dont (35.07% femmes Vs 28.20% hommes) alors que seulement **9.3%** ont un niveau supérieur dont (10.02% femmes Vs 8.05% hommes). On a noté également que **22.4%** ont un niveau primaire, **17.4%** ont un niveau moyen et **18.3%** ont un niveau secondaire.

Concernant les six communes de la wilaya de **Sidi Bel Abbes**, les résultats



indiquent que le niveau analphabète occupe la grande partie de notre population sauf dans la commune de **Tenira** dont les niveaux primaire et secondaire présentent la majorité. **(Figure 8.)**



**Figure 8. Niveau d'Etude de la population dans les Six Communes de la Wilaya**

• **Situation Professionnelle**

**26.8%** de nos sujets sont en activité dont (17.3% femmes Vs 44.68% hommes) et **19.3%** sont retraités dont (6.81% femmes Vs 42.12% hommes) alors **53.9%** n'exercent pas de fonction dont (76.15% femmes Vs 13.18% hommes). Notre étude indique aussi que la majorité des sujets des six communes de la Wilaya sont sans fonction mais ce sont les femmes qui présentent les plus haut pourcentage avec **58.04%** a Sidi Bel Abbès dont (90.41% femmes Vs 24.28% hommes) , **60.13%** a Sidi Khaled dont (79.61% femmes Vs 10% hommes), **48.30%** a Ain El Berd dont (76.38% femmes Vs 4.34% hommes) , **44.44%** a Tenira dont (62.06% femmes Vs 5.12 hommes), **44.24%** a Sfisef dont (72.41% femmes Vs 14.54% hommes) , et **65.11%** a Telagh dont (76.41% femmes Vs 13.04% hommes) . **(Figure 9.)**

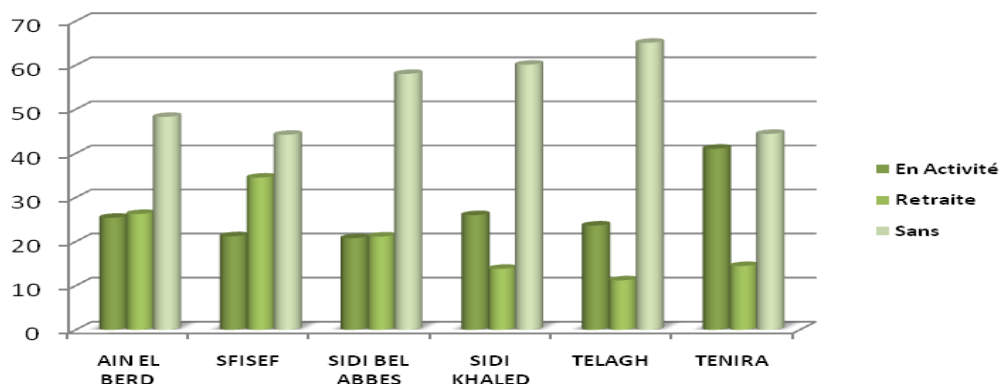


Figure 9. Situation Professionnelle de la population dans les Six Communes de la Wilaya

## V-1-2 Paramètres Anthropométriques

### V-1-2-1 Obésité Générale (Indice de Masse Corporelle)

Les caractéristiques anthropométriques de la population totale de la Wilaya de **Sidi Bel Abbes** sont présentées dans le **tableau 7**.

Tableau 7. Caractéristiques Anthropométriques de la Population Totale

WILAYA DE SIDI BEL ABBES (N=772)				
	Min.	Max.	Moy ±DS	Médiane
<b>Poids (Kg)</b>	40	120	71.61±14.10	70.00
<b>Taille (cm)</b>	138	191	163±7.94	164
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	14.88	46.56	<b>26.66±5.06</b>	<b>26.17</b>

Notre population est en état de **surpoids (IMC≥25)**. **60.70%** de la population ont un IMC supérieur ou égale a **25** dont **34.80%** sont en surpoids et **25.90 %** sont obèses (**Figure 10.**). Les résultats montrent aussi que **20.60%** présentent une obésité classe I (modérée), **4.30%** obésité classe II (sévère) et **1%** obésité classe III (morbide).

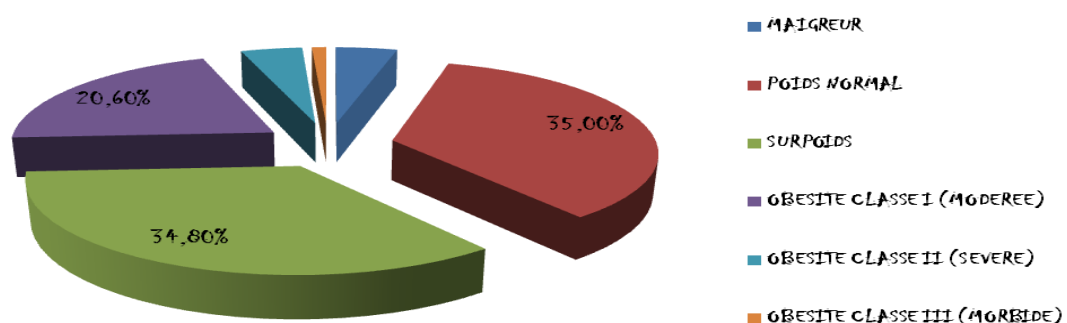


Figure 10. IMC dans la Population Totale (n=772 Sujets)

Comparant les deux sexes, les hommes ont un poids et une taille supérieurs que les femmes dans la population totale de la Wilaya alors que les femmes ont les IMC supérieurs.

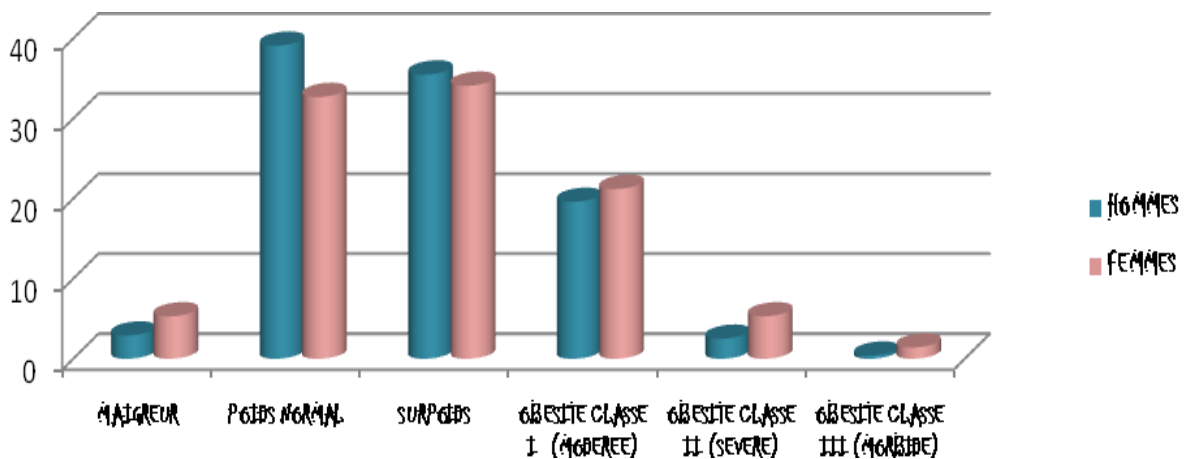
On a noté une différence significative entre les deux sexes dans le poids et la taille (**Tableau 8.**). Les résultats indiquent aussi que les femmes et les hommes de notre population sont en état de surpoids dont **62%** des Femmes Vs **58%** Hommes.

**Tableau 8. Caractéristiques Anthropométriques des deux sexes de la population**

WILAYA DE SIDI BEL ABBES (N=772)									
	Femmes (n=499)				Hommes (n=273)				P Valeur
	Min .	Max.	Moy ±Ds	Médiane	Min.	Max.	Moy ±Ds	Mediane	
<b>Poids (kg)</b>	40	114	<b>69.75<sup>S</sup>±13.78</b>	68,20	41	120	<b>75.01<sup>S</sup>±14.06</b>	<b>74.00</b>	<b>0.049</b>
<b>Taille (cm)</b>	138	182	<b>161<sup>S</sup>±6.59</b>	162	145	191	<b>168<sup>S</sup>±8.07</b>	<b>169</b>	<b>0.005</b>
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	14.88	46.56	<b>26.81 ± 5.31</b>	26.23	15.80	41.73	<b>26.38 ± 4.58</b>	<b>26.02</b>	0.381

Min. Minimum, Max. Maximum, Moy ±DS : Moyenne ±Déviation standard,S :Différence Significative

De plus, le pourcentage du poids idéal est supérieur chez les hommes dont (**32.7%** Femmes Vs **39.1%** Hommes) alors que celui de l'obésité (**IMC≥30**) est supérieur chez les femmes dont (**27.9 %** Femmes Vs **22.5%** Hommes). (**Figure 11.**)



**Figure 11. IMC des deux sexes de la Population Générale**

Concernant les six communes de la Wilaya de **Sidi Bel Abbés**, on a noté un état de surpoids (**IMC≥25**) dans les Six Communes (**Tableau 9.**) ; Une différence très significative est

observée dans la taille entre les deux sexes dans les Six Communes sauf celle de **Sidi Bel Abbes**. On a noté également une différence hautement significative du poids corporel entre les deux sexes dans la Commune de **Tenira**.

**Tableau 9. Paramètres Anthropométriques des deux sexes dans les Six Communes de la Wilaya**

<b>Commune de SIDI BEL ABBES</b>						
	<b>Femmes (n=73)</b>			<b>Hommes (n=70)</b>		
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>
<b>Poids (Kg)</b>	40	109	66.86 <sup>NS</sup> ±12.20	41	103	71.56 <sup>NS</sup> ±14.19
<b>Taille (cm)</b>	138	182	162.3 <sup>NS</sup> ±8.70	145	185	166.7 <sup>NS</sup> ±9.33
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	15.57	46.56	<b>25.48<sup>NS</sup> ±5.06</b>	15.80	37.46	<b>25.79<sup>NS</sup> ±5.16</b>
<b>Commune de SIDI KHALED</b>						
	<b>Femmes (n=106)</b>			<b>Hommes (n=40)</b>		
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>
<b>Poids (Kg)</b>	41	113.5	70.97 <sup>NS</sup> ±16.13	52	110	78.77 <sup>NS</sup> ±14.39
<b>Taille (cm)</b>	143	179	161 <sup>S</sup> ±7.48	151	182	169 <sup>S</sup> ±6.99
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	15.05	42.86	<b>27.24<sup>NS</sup> ±5.97</b>	18.76	35.91	<b>27.25<sup>NS</sup> ±4.46</b>
<b>Commune de AIN EL BERD</b>						
	<b>Femmes (n=72)</b>			<b>Hommes (n=46)</b>		
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>
<b>Poids (Kg)</b>	52	103	73.81 <sup>NS</sup> ±13.09	55	120	78.20 <sup>NS</sup> ±14.63
<b>Taille (cm)</b>	149	177	161 <sup>S</sup> ±5.53	160	191	169 <sup>S</sup> ±6.58
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	19.10	39.33	<b>28.28<sup>NS</sup> ±5.00</b>	17.95	41.73	<b>27.05<sup>NS</sup> ±4.68</b>
<b>Commune de TENIRA</b>						
	<b>Femmes (n=87)</b>			<b>Hommes (n=39)</b>		
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>
<b>Poids (Kg)</b>	41	99	68.72 <sup>S</sup> ±13.126	55	115	81.50 <sup>S</sup> ±15.73
<b>Taille (cm)</b>	145	175	159.99 <sup>S</sup> ±5.81	152	186	172 <sup>S</sup> ±8.57
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	16.75	39.15	<b>26.91<sup>NS</sup> ±5.39</b>	19.01	37.81	<b>27.41<sup>NS</sup> ±4.53</b>
<b>Commune de SFISEF</b>						
	<b>Femmes (n=58)</b>			<b>Hommes (n=55)</b>		
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>
<b>Poids (Kg)</b>	47	103	72.59 <sup>NS</sup> ±12.99	48	100	71.09 <sup>NS</sup> ±10.25
<b>Taille (cm)</b>	150	180	163 <sup>S</sup> ±5.21	154	182	166 <sup>S</sup> ±6.54
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	17.93	38.22	<b>27.01<sup>NS</sup> ±4.72</b>	17.41	34.60	<b>25.70<sup>NS</sup> ±4.25</b>
<b>Commune de TELAGH</b>						
	<b>Femmes (n=106)</b>			<b>Hommes (n=23)</b>		
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Moy ±Ds</b>
<b>Poids (Kg)</b>	39.6	97.2	67.19 <sup>NS</sup> ±12.90	55	95.5	70.98 <sup>NS</sup> ±10.35

Taille (cm)	147	172	160.69 <sup>s</sup> ±5.64	149	182	167 <sup>s</sup> ±8.61
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	14.88	40.98	26.06 <sup>NS</sup> ±5.07	20.67	30.48	25.17 <sup>NS</sup> ±2.64

Min. Minimum, Max. Maximum, Moy ±DS : Moyenne ±Déviation standard

Notre étude montre également que la commune d’Ain El Berd présente les pourcentages supérieurs avec **66.10%** présentant un **IMC ≥ 25** et **33.89%** qui sont obèses (**IMC ≥ 30**) (Tableau 10.)

Tableau 10. Surpoids et Obésité dans les Six Communes de la Province

IMC ≥25					
SIDI BEL ABBES	SIDI KHALED	AIN EL BERD	TENIRA	SFISEF	TELAGH
48.95%	63.63%	66.10%	64.28%	62.83%	59.68%
IMC ≥30					
SIDI BEL ABBES	SIDI KHALED	AIN EL BERD	TENIRA	SFISEF	TELAGH
20.27%	30.76%	33.89%	31.74%	21.23%	17.82%

Le taux de surpoids et d’obésité sont plus élevés chez les Femmes par rapport aux Hommes dans les six communes de la Wilaya sauf dans la commune de Sidi Bel Abbès dont on a noté un taux d’obésité un peu supérieur chez les Hommes par rapport aux Femmes dont (**9.09% Femmes Vs 11.19% Hommes**) (Figure 12. & 13.)

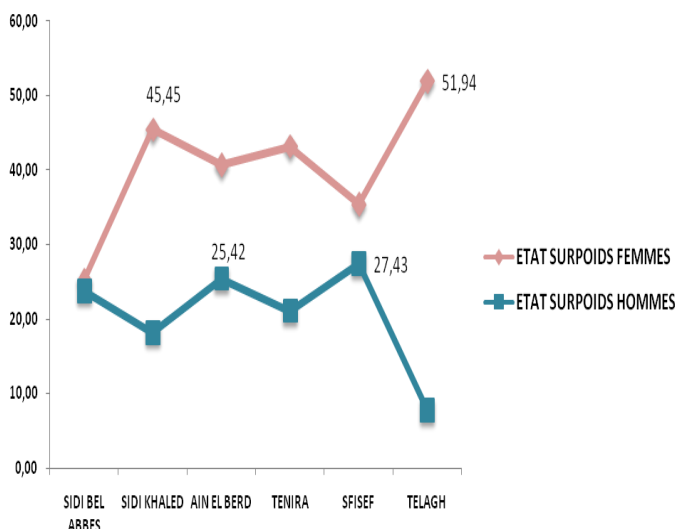


Figure 12. Taux de Surpoids dans les Six Communes par rapport au sexe



Figure 13. Taux d’Obésité dans les Six Communes par rapport au sexe

V-1-2-2 Obésité Abdominale (Tour de Taille)

Tableau 11. Tour de Taille de la population de la Wilaya de Sidi Bel Abbes

WILAYA DE SIDI BEL ABBES (N=772)				
	Min.	Max.	Moy ±Ds	Médiane
Tour de Taille (cm)	53	139	95.53±13.04	96.00

Le tour de taille moyen est supérieur par rapport aux normes chez les deux sexes selon les normes de l’IDF/AHA/ NHLBI et supérieur seulement chez les Femmes selon les normes de la NCEP ATP III (Tableau 12.)

Tableau 12. Tour de Taille des deux Sexes de la Population

WILAYA DE SIDI BEL ABBES (N=772)								
	Femmes (n=499)				Hommes (n=273)			
	Min	Max	Moy ±Ds	Mediane	Min	Max	Moy ±Ds	Mediane
Tour de Taille (cm)	59	139	95,05±13,25	95	53	133	96,41±12,61	96,00

Selon les normes de la NCEP ATP III et l’IDF/AHA/ NHLBI, l’obésité abdominale est abondante chez les Femmes que chez les Hommes dont on a remarqué une différence hautement significative (P <0,001) (Tableau 13.)

Tableau 13. Fréquence de l’obésité abdominale chez les deux Sexes selon NCEP ATP III et l’IDF/AHA/ NHLBI

	Normes NCEP	Valeur Khi Deux (x <sup>2</sup> )	P Valeur Significative
Femmes	74.54 <sup>s</sup> %	118,69	0,000
Hommes	34,43 <sup>s</sup> %		
	Normes IDF/AHA/NHLBI	Valeur Khi Deux (x <sup>2</sup> )	P Valeur Significative
Femmes	86,77 <sup>s</sup> %	73,44	0,000
Hommes	59,70 <sup>s</sup> %		

Les résultats montrent également une différence très significative de la fréquence de l'obésité abdominale entre les deux Sexes dans les Six Communes de la Wilaya (**Tableau 14.**) . On note les hauts pourcentages dans les Communes de Sfisef et Ain El Berd.

**Tableau 14. Comparaison de la fréquence de l'obésité abdominale entre les deux sexes dans les Six Communes de la Wilaya**

<b>Commune de Sidi Bel Abbes</b>			
	<b>Normes NCEP ATPIII</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>67.12%</b>	21,27	<b>0,000</b>
<b>Hommes</b>	28.6%		
	<b>Normes IDF/AHA/NHLBI</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>84,93%</b>	15,96	<b>0,000</b>
<b>Hommes</b>	54,28%		
<b>Commune de Sidi Khaled</b>			
	<b>Normes NCEP ATPIII</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>66,01%</b>	8,04	<b>0,005</b>
<b>Hommes</b>	40%		
	<b>Normes IDF/AHA/NHLBI</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>82,52%</b>	8,06	<b>0,005</b>
<b>Hommes</b>	60%		
<b>Commune de Ain El Berd</b>			
	<b>Normes NCEP ATPIII</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>87.5%</b>	37.74	<b>0.000</b>
<b>Hommes</b>	32.60%		
	<b>Normes IDF/AHA/NHLBI</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>94,44%</b>	17,03	<b>0,000</b>
<b>Hommes</b>	65,21%		
<b>Commune de Tenira</b>			
	<b>Normes NCEP ATPIII</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>72.41%</b>	17.18	<b>0.000</b>
<b>Hommes</b>	36.11%		
	<b>Normes IDF/AHA/NHLBI</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>85,05%</b>	12,18	<b>0,000</b>
<b>Hommes</b>	56,41%		
<b>Commune de Sfisef</b>			
	<b>Normes NCEP ATPIII</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>93.10%</b>	30.47	<b>0.000</b>
<b>Hommes</b>	45.45%		
	<b>Normes IDF/AHA/NHLBI</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>98,27%</b>	19,4	<b>0,000</b>
<b>Hommes</b>	67,27%		
<b>Commune de Telagh</b>			
	<b>Normes NCEP ATPIII</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>70,75%</b>	19,27	<b>0,000</b>
<b>Hommes</b>	21,73%		
	<b>Normes IDF/AHA/NHLBI</b>	<b>Valeur Khi Deux (<math>x^2</math>)</b>	<b>P Valeur Significative</b>
<b>Femmes</b>	<b>82,07%</b>	9,46	<b>0,002</b>
<b>Hommes</b>	52,17%		



La majorité des sujets en état de surpoids présente une obésité abdominale selon les deux Normes **NCEP et IDF/AHA/NHLBI (Figure 14.)**. De plus, même les sujets avec Poids Normal présentent des pourcentages élevés d'obésité viscérale.

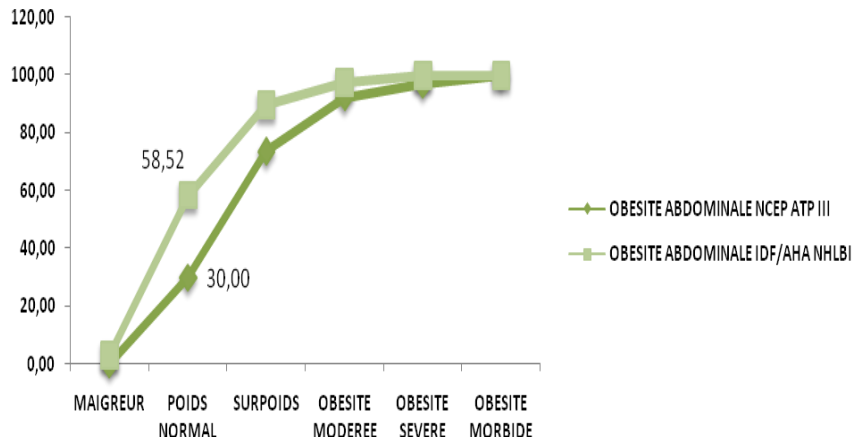


Figure 14. Taux d'Obésité Abdominale en fonction de l'IMC

## V-2 Population Smet

Pour évaluer la fréquence du syndrome métabolique dans notre population, on a pris en considération trois définitions : **NCEP ATP III, OMS & IDF/AHA/NHLBI**.

### V-2-1 Prévalence du Smet

Une différence notable a été observée dans la prévalence du **Smet** entre les trois définitions. (Tableau.15)

Tableau 15. Fréquence du Smet selon les Trois Normes

WILAYA DE SIDI BEL ABBES (N=772)			
	NCEP ATP III	OMS	IDF/AHA/NHLBI
Fréquence du Smet	30.44%	13.47%	40.02%

Selon les normes **NCEP ATP III**, 235 sujets des 772 présentent un **Smet** dont 164 (69.8%) Femmes et 71 (30.2%) Hommes, alors que Selon les normes **OMS**, 104 sujets

présentent un **Smet** dont 59 (**56.73%**) Femmes et 45 (**43.26%**) Hommes, tandis que selon les normes de **IDF/AHA NHLBI**, 309 sujets ont un **Smet** dont 205 Femmes (**66.34%**) et 104 Hommes (**33.65%**).

Par rapport a la population générale, les résultats montrent que les Femmes sont plus prédisposée au **Smet** que les Hommes et cela selon les trois Normes. On a noté une différence significative ( $P < 0.05$ ) entre les deux sexes selon les normes de la **NCEP ATP III** et l'**IDF/AHA NHLBI** (*Tableau 16.*)

**Tableau 16. Comparaison de la Prévalence du Smet entre les trois Normes par rapport au sexe**

	Normes NCEP	Normes OMS	Normes IDF/AHA NHLBI
<b>Femmes</b>	<b>21.24 %<sup>S</sup></b>	<b>7.64%</b>	<b>26.55%<sup>S</sup></b>
<b>Hommes</b>	9.19% <sup>S</sup>	5.82%	13.47% <sup>S</sup>
<b>P Valeur</b>	<b>0.031</b>	0.085	<b>0.037</b>

Les résultats montrent aussi que la commune de **Sfisef** présente le plus haut pourcentage du **Smet** selon la **NCEP ATP III** suivi de **Telagh , Sidi Khaled , Ain El Berd , Sidi Bel Abbes et Tenira .**

Selon l'**OMS**, la commune de **Sfisef** présente également le pourcentage supérieur suivi de **Sidi Khaled, Sidi Bel Abbes, Tenira, Ain El Berd et Telagh.**

Alors que selon l'**IDF / AHA NHLBI** toujours **Sfisef** présente le haut pourcentage suivi de **Telagh, Sidi Bel Abbes, Ain El Berd, Sidi Khaled et Tenira**

On remarque une différence dans la classification des six communes selon les trois normes sauf pour la Commune de **Sfisef** (*Tableau 17.*)

**Tableau 17. Distribution des sujets Smet+ dans les Six Communes de la Wilaya**

<b>NCEP ATP III</b>			<b>OMS</b>			<b>IDF/AHA NHLBI</b>		
Sujets Smet+	Femmes	Hommes	Sujets Smet+	Femmes	Hommes	Sujets Smet+	Femmes	Hommes
<b>Commune de Sidi Bel Abbés</b>								
<b>39(27.27%)</b>	26	13	<b>16(11.18%)</b>	9	7	<b>58(40.55%)</b>	34	24
<b>Commune de Sidi Khaled</b>								
<b>41(28.67%)</b>	27	14	<b>23(16.08%)</b>	12	11	<b>54(37.76%)</b>	38	16
<b>Commune d'Ain El Berd</b>								
<b>34(28.81%)</b>	26	8	<b>11(9.32%)</b>	7	4	<b>49(41.52%)</b>	34	15
<b>Commune de Tenira</b>								
<b>22(17.46%)</b>	17	5	<b>13(10.31%)</b>	10	3	<b>32(25.39%)</b>	21	11
<b>Commune de Sfifef</b>								
<b>54(47.78%)</b>	28	26	<b>30(26.54%)</b>	11	19	<b>59(52.21%)</b>	29	30
<b>Commune de Telagh</b>								
<b>45(34.88%)</b>	40	5	<b>11(8.52%)</b>	10	1	<b>57(44.18%)</b>	49	8

En comparant les deux sexes dans les Six Communes on a remarqué une différence significative ( $P < 0.05$ ) dans (**Tableau 18.**) :

- Commune de **Sidi Bel Abbes** selon les normes de la **NCEP ATP III** ;
- Commune de **Sidi Khaled** selon les normes de la **NCEP ATP III** et l'**IDF/AHA NHLBI** ;
- Commune d' **Ain El Berd** selon les normes de la **NCEP ATP III** et l'**IDF/AHA NHLBI** ;
- Commune de **Tenira** selon les **trois Normes** ;
- Commune de **Telagh** selon les **trois normes** ;

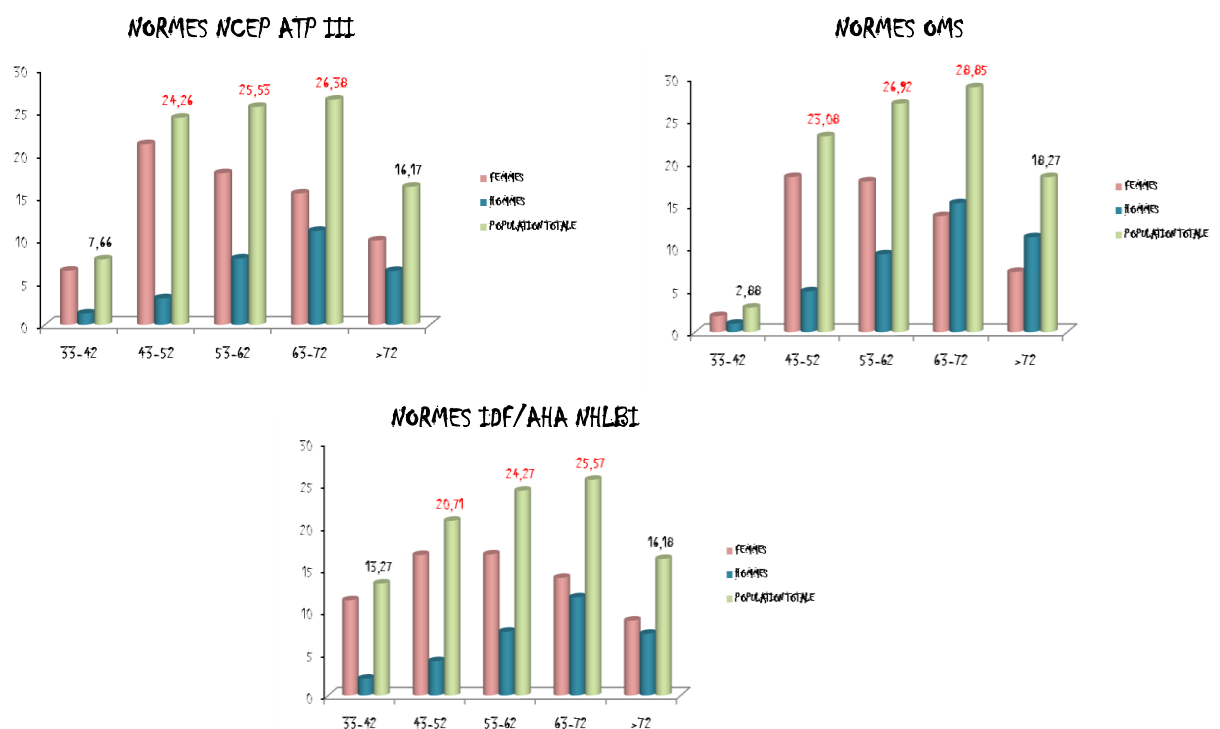
Alors que pour la commune de **Sfifef** , on n'a pas noté une différence significative ( $P < 0.05$ ) entre les deux sexes alors qu'on a remarqué que la fréquence du **Smet** est supérieure chez les Hommes par rapport aux Femmes selon les normes de **OMS** et **IDF/AHA NHLBI**.

**Tableau 18. Comparaison de la fréquence du Smet entre les deux sexes selon les Trois Normes dans Les Six Communes de la Wilaya**

	NORMES NCEP ATP III			NORMES OMS			NORMES IDF/AHA/NHLBI		
	FEMMES	HOMMES	P Valeur Significative	FEMMES	HOMMES	P Valeur Significative	FEMMES	HOMMES	P Valeur Significative
Sidi Bel Abbes	18.18%	9.09%	0.02	6.29%	4.89%	0.32	23.77%	16.78%	0.06
Sidi Khaled	18.88%	9.79%	0.03	8.39%	7.69%	0.8	26.57%	11.18%	0.01
Ain El Berd	22.03%	6.77%	0.02	5.93%	3.38%	0.5	28.81%	12.71%	0.04
Tenira	13.49%	3.98%	0.03	7.93%	2.38%	0.05	16.68%	8.73%	0.04
Sfisef	24.77%	23.00%	0.91	9.73%	16.81%	0.06	25.66%	26.55%	0,6
Telagh	31.00	3.87%	0.007	7.75%	0.77%	0.01	37.98%	6.34%	0.004

### V-2-2 Caractéristiques de la population Smet

La prévalence du **Smet** par âge montre que les sujets âgés entre **43** et **72 ans** présentent les hauts pourcentages du Smet selon les trois normes (**Figure 15.**). En comparant les deux sexes, on remarque que la majorité des femmes avec **Smet** sont âgées entre **43** et **72 ans** alors que la plupart des hommes avec **Smet** sont âgés de **62 ans** et plus.



**Figure 15. Prévalence du Smet en fonction de l'âge selon les trois Normes**

On a noté une différence significative entre Sujets **Smet+** et **Smet-** par rapport a la moyenne d'âge et cela selon les trois Normes (**Tableau 19.**).

**Tableau 19. Comparaison de la Moyenne d'âge entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes**

Age	Normes NCEP	Valeur Khi Deux ( $\chi^2$ )	P Valeur Significative
Sujets Smet+	58.21 ± 13.01	197.90	0.000
Sujets Smet-	44.76 ± 17.83		
Age	Normes IDF/AHA/NHLBI	Valeur Khi Deux ( $\chi^2$ )	P Valeur Significative
Sujets Smet+	57.10 ± 14.35	201.36	0.000
Sujets Smet-	43.35 ± 17.49		
	Normes OMS	Valeur Khi Deux ( $\chi^2$ )	P Valeur Significative
Sujets Smet+	59.74 ± 12.29	146.80	0.000
Sujets Smet-	47.16 ± 17.74		

Les résultats montrent également que la majorité des sujets avec **Smet** sont mariés, analphabètes et sans activité et cela selon les trois normes (**Figure 16.1, 16.2 & 16.3.**).

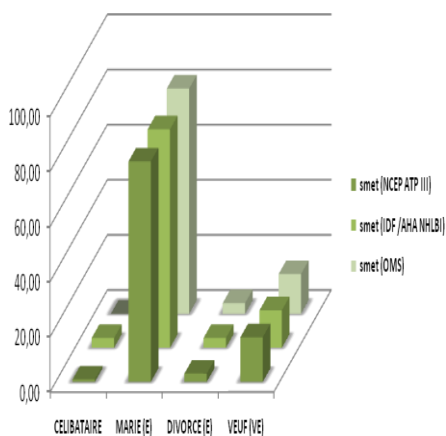


Figure 16.1 Situation Familiale des sujets Smet

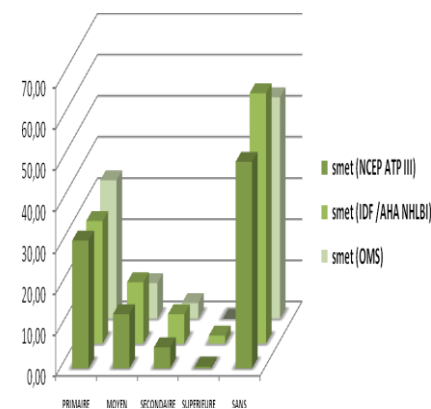


Figure 16.2 Niveau d'Etude des sujets Smet

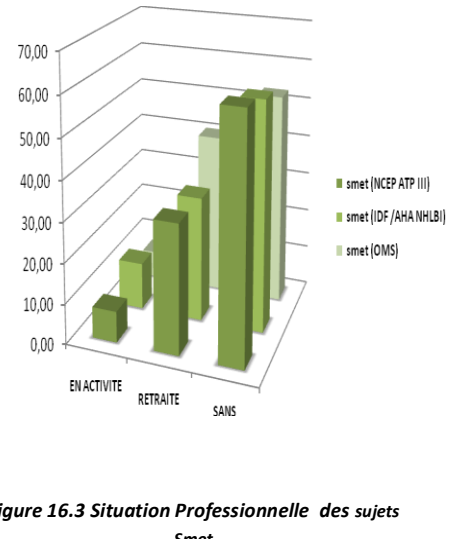


Figure 16.3 Situation Professionnelle des sujets Smet

En comparant les deux sexes et selon les trois normes, on remarque que la plupart des sujets **Smet+** des deux sexes sont mariés, analphabète, alors que pour la situation professionnelle on a noté que la majorité des Femmes **Smet+** sont sans activité alors que la plupart des Hommes **Smet +** sont retraités (**Figure 17., 18. & 19.**). On n'a pas noté une

différence Significative entre Sujets Smet+ et Smet-.



Figure 17. Situation Familiale des sujets Smet+ par rapport au sexe selon les Trois Normes

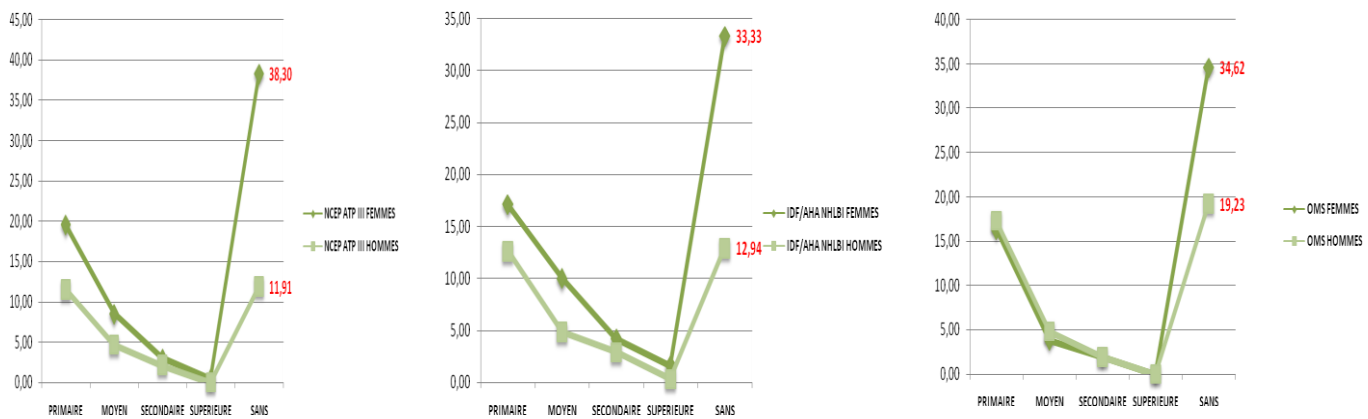


Figure 18. Niveau D'Etude des sujets Smet+ par rapport au sexe selon les Trois Normes

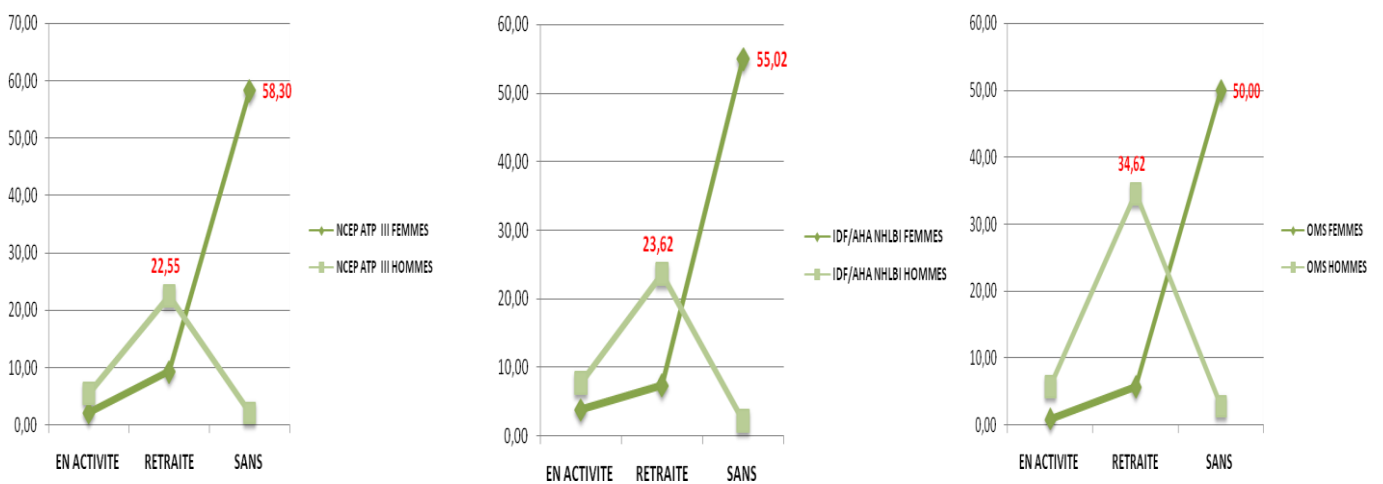


Figure 19. Situation Professionnelle des sujets Smet+ par rapport au sexe selon les Trois Normes

### V-2-3 Composantes du Smet

→ Selon les normes de la **NCEP ATP III**, on a noté le haut pourcentage dans la fréquence de **l'obésité abdominale (60.4%)** suivie de l'HTA Systolique (**50.1%**), l'hypo-HDL-C (**40.5%**), la glycémie élevée (**28.5%**), l'hyper-triglycéridémie (**18.51%**) et l'HTA Diastolique (**15.8%**).

Comparant les deux sexes, on a noté une différence significative (**P<0.05**) dans la fréquence de l'obésité abdominale dont (**48.18%** femmes Vs **12.17%** hommes) et la dyslipidémie dont l'hyper-TG avec (**11.78%** femmes Vs **6.71%** hommes) et l'hypo HDL-C avec (**30.95%** femmes Vs **9.54%** hommes).

→ Selon les normes **OMS**, les résultats montrent que la composante qui présente le haut pourcentage c'est la **Glycémie Elevée (28.5%)** suivie de l'HTAS (**27.45%**), l'Obésité Générale (**25.9%**), l'hyper-TG (**18.51%**), l'hypo HDL-C (**13.2%**) et l'HTAD (**9.84%**).

Comparant les deux sexes, on a constaté une différence significative dans la fréquence de l'Obésité avec (**17.87%** Femmes Vs **8.03%** Hommes) et l'hyper TG dont (**11.78%** Femmes Vs **6.73%** Hommes).

→ Alors que selon les normes de l'**IDF/AHA NHLBI** c'est **l'obésité abdominale** qui présente le haut pourcentage avec (**77.19%**) suivie de l'HTAS (**50.1%**), la GE (**45.46%**), l'Hypo-HDL-C (**40.5%**), l'Hyper-TG(**18.51%**) et l'HTAD (**15.8%**).

On a noté une haute différence significative (**P<0.05**) entre les deux sexes concernant la fréquence de l'obésité abdominale dont (**56.08%** Femmes Vs **21.11%** Hommes), l'hypo HDL-C dont (**30.95%** Femmes Vs **9.58%** Hommes), la GE dont (**26.94%** Femmes Vs **18.52%** Hommes) et l'Hyper TG dont (**11.78%** Femmes Vs **6.73%**). (**Figure 20.**)

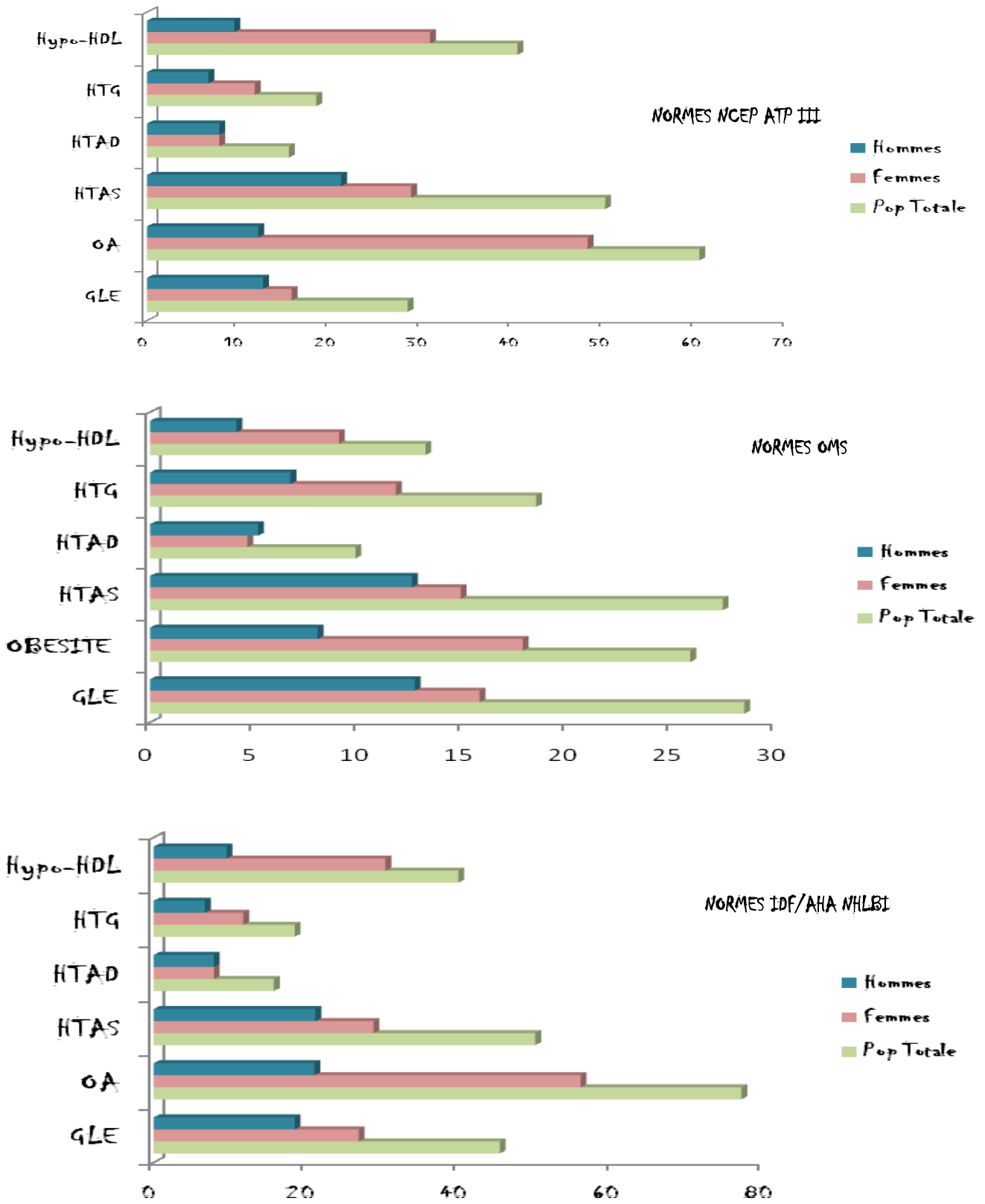


Figure 20. Composantes du Smet selon les trois Normes

En comparant la population présentant un **Smet** avec celle indemne, on remarque



une différence significative ( $P < 0,05$ ) concernant toutes les composantes du Smet et cela selon les trois normes (Figure 21.).

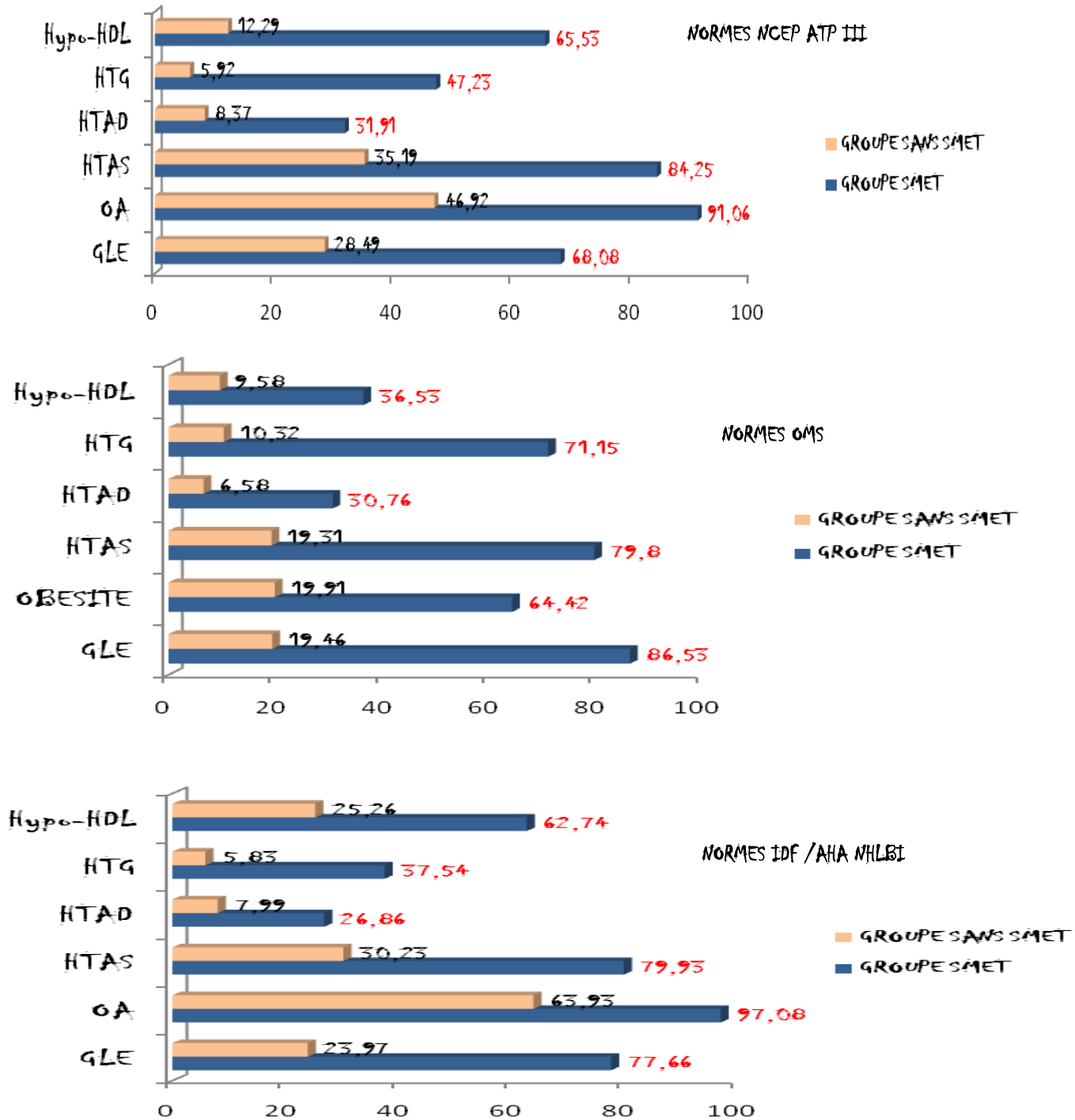


Figure 21. Composantes du Smet comparées chez les deux groupes Avec et Sans Smet

### V-2-3-1 Composantes du Smet dans les Six Communes de la Wilaya

Selon les normes **NCEP ATP III et l'IDF/AHA NHLBI**, la commune de Sfisef présente le haut pourcentage de **l'Obésité Abdominale** suivi de Ain El Berd et Telagh, alors que pour **l'Obésité Générale** (IMC>30) selon les normes **OMS**, la commune d'Ain El Berd présente le pourcentage élevé suivi de Tenira et Sidi Khaled

Pour la **GE** On a noté également que c'est la commune de Sfisef qui présente le haut pourcentage suivi de Sidi Bel Abbes et Telagh et cela selon les **Trois Normes**.

Concernat **l'HTA**, toujours la commune de **Sfisef** présente le haut pourcentage ; De plus on a noté que les prévalences d'HTAS et d'HTAD sont élevées chez les Hommes par rapport aux Femmes dans quelques communes de la Wilaya

Concernat **l'hyper TG**, les résultats montrent pour les **trois normes** que Sfisef, Tenira et Sidi Khaled présentent les pourcentages les plus élevés.

Et pour **l'Hypo HDL-C**, On a remarqué que Telagh présente le haut pourcentage suivi de SBA et Sidi Khaled selon les normes **NCEP ATP III et IDF/AHA NHLBI** tandis que selon les normes **OMS** la commune de Sidi Bel Abbés présente le taux élevé suivi de Sidi Khaled et Ain el Berd.

En comparant les Sujets **Smet+** et **Smet-**, on a noté une différence très hautement significative entre les deux sous populations par rapport a toutes les composantes du **Smet** dans les Six Communes de la Wilaya et cela selon les **trois Normes. (Tableau 20. ,21. & 22.)**

**Tableau 20. Composantes du Smet Dans les Six Communes de la Wilaya selon les normes NCEP ATP**  
**III et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet-**

	Obésité Abdominale	GE	HTAS	HTAD	HyperTG	HypoHDL-C
<b>Commune de Sidi Bel Abbés</b>						
Sujets Smet+	<b>84.61%</b>	<b>58.97%</b>	<b>79.48%</b>	<b>20.51%</b>	<b>35.89%</b>	<b>87.17%</b>
Sujets Smet-	34.61%	28.84%	37.50%	07.69%	07.69%	32.69%
<b>P Valeur</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Sidi Khaled</b>						
Sujets Smet+	<b>92.68%</b>	<b>68.29%</b>	<b>90.32%</b>	<b>36.58%</b>	<b>60.97%</b>	<b>73.17%</b>
Sujets Smet-	45.09%	03.92%	32.35%	02.94%	03.92%	35.29%
<b>P Valeur</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Ain El Berd</b>						
Sujets Smet+	<b>97.05%</b>	<b>41.17%</b>	<b>82.35%</b>	<b>26.47%</b>	<b>38.23%</b>	<b>70.58%</b>
Sujets Smet-	53.57%	13.09%	29.76%	10.71%	03.57%	34.52%
<b>P Valeur</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Tenira</b>						
Sujets Smet+	<b>95.45%</b>	<b>59.09%</b>	<b>86.36%</b>	<b>50.00%</b>	<b>54.54%</b>	<b>45.45%</b>
Sujets Smet-	52.88%	03.84	29.80%	04.80%	10.57%	17.30%
<b>P Valeur</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Sfisef</b>						
Sujets Smet+	<b>87.03</b>	<b>88.88%</b>	<b>87.03%</b>	<b>42.59%</b>	<b>55.55%</b>	<b>46.29%</b>
Sujets Smet-	54.23	16.94%	54.29%	15.25%	01.69%	10.16%
<b>P Valeur</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Telagh</b>						
Sujets Smet+	<b>93.33%</b>	<b>62.22%</b>	<b>80.00%</b>	<b>20.00%</b>	<b>37.77%</b>	<b>82.22%</b>
Sujets Smet-	45.23%	08.33%	34.52%	13.09%	05.92%	35.71%
<b>P Valeur</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>

**Tableau 21. Composantes du Smet Dans les Six Communes de la Wilaya selon les normes OMS et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet-**

	Obésité Générale	GE	HTAS	HTAD	HyperTG	HypoHDL-C
<b>Commune de Sidi Bel Abbés</b>						
Sujets Smet+	<b>62.50%</b>	<b>68.75%</b>	<b>68.75%</b>	<b>31.25%</b>	<b>50%</b>	<b>68.75%</b>
Sujets Smet-	14.90%	33.07%	21.25%	07.87%	11.02%	16.53%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Sidi Khaled</b>						
Sujets Smet+	<b>73.91%</b>	<b>100%</b>	<b>78.26%</b>	<b>34.78%</b>	<b>82.60%</b>	<b>34.78%</b>
Sujets Smet-	22.50%	07.50%	11.66%	01.66%	08.33%	10%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Ain El Berd</b>						
Sujets Smet+	<b>81.81%</b>	<b>81.81%</b>	<b>81.81%</b>	<b>18.18%</b>	<b>54.54%</b>	<b>27.27%</b>
Sujets Smet-	28.97%	14.95%	19.62%	06.54%	09.34%	11.24%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Tenira</b>						
Sujets Smet+	<b>61.53%</b>	<b>69.23%</b>	<b>92.30%</b>	<b>46.15%</b>	<b>61.53%</b>	<b>30.76%</b>
Sujets Smet-	28.31%	07.07%	15.92%	04.42%	13.27%	03.53%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000%</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Sfisef</b>						
Sujets Smet+	<b>53.33%</b>	<b>93.33%</b>	<b>80.00%</b>	<b>26.66%</b>	<b>80%</b>	<b>16.66%</b>
Sujets Smet-	09.63%	36.14%	34.93%	08.43%	08.43%	08.43%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Telagh</b>						
Sujets Smet+	<b>63.63%</b>	<b>90.90%</b>	<b>81.81%</b>	<b>27.27%</b>	<b>81.81%</b>	<b>63.63%</b>
Sujets Smet-	13.55%	21.18%	16.94%	11.01%	11.01%	06.77%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>

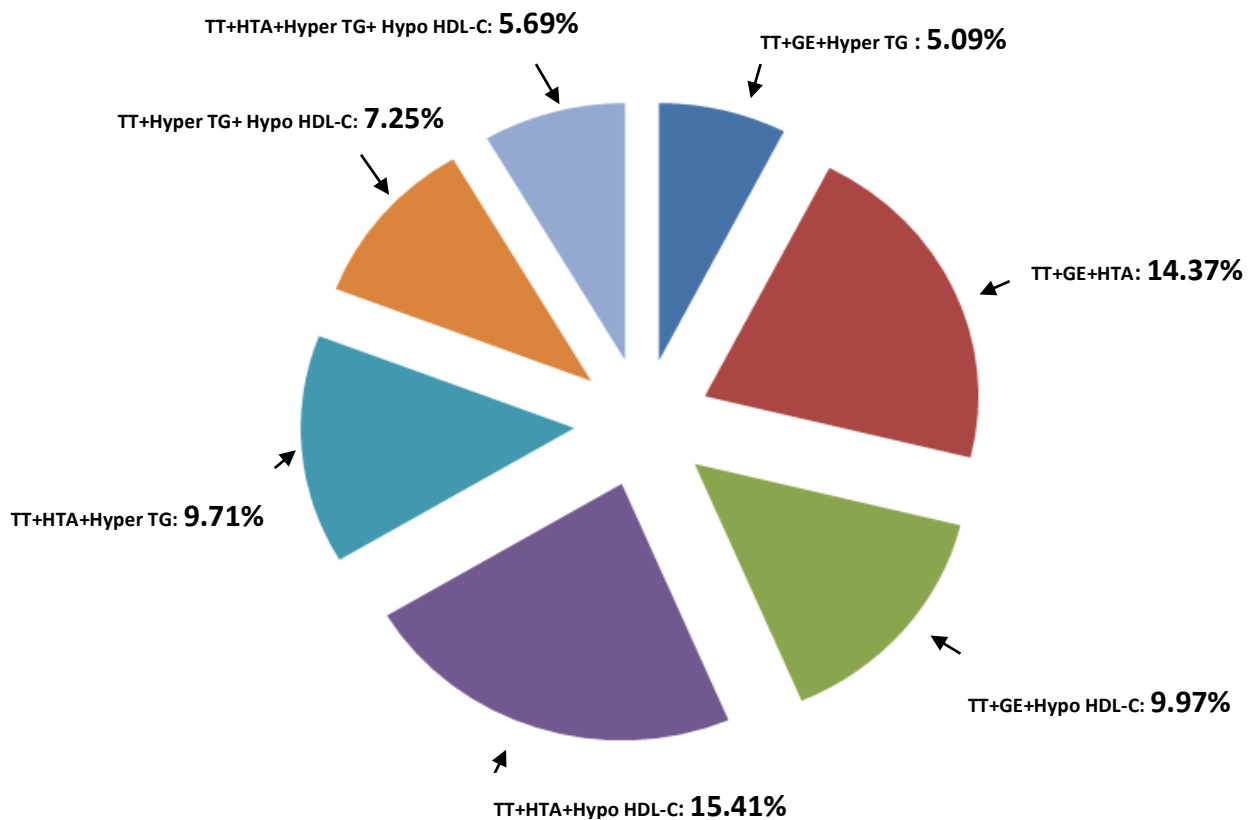
**Tableau 22. Composantes du Smet Dans les Six Communes de la Wilaya selon les normes IDF/AHA NHLBI et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet-**

	Obésité Abdominale	GE	HTAS	HTAD	HyperTG	HypoHDL-C
<b>Commune de Sidi Bel Abbés</b>						
Sujets Smet+	<b>100%</b>	<b>70.68%</b>	<b>74.13%</b>	<b>15.51%</b>	<b>25.86%</b>	<b>75.86%</b>
Sujets Smet-	49.41%	40%	31.76%	08.23%	08.23%	29.41%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Sidi Khaled</b>						
Sujets Smet+	<b>98.14%</b>	<b>74.07%</b>	<b>83.33%</b>	<b>29.62%</b>	<b>48.14%</b>	<b>68.51%</b>
Sujets Smet-	62.92%	17.97%	28.08%	02.24%	03.37%	32.58%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Ain El Berd</b>						
Sujets Smet+	<b>95.91%</b>	<b>65.30%</b>	<b>69.38%</b>	<b>24.38%</b>	<b>28.57%</b>	<b>57.14%</b>
Sujets Smet-	73.91%	17.39%	27.53%	08.69%	02.89%	36.23%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Tenira</b>						
Sujets Smet+	<b>100%</b>	<b>90.62%</b>	<b>87.50%</b>	<b>34.37%</b>	<b>37.50%</b>	<b>40.62%</b>
Sujets Smet-	68.08%	21.27%	23.40%	05.31%	11.70%	09.57%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Sfisef</b>						
Sujets Smet+	<b>96.61%</b>	<b>94.91%</b>	<b>86.44%</b>	<b>40.67%</b>	<b>50.84%</b>	<b>44.06%</b>
Sujets Smet-	68.51%	16.66%	51.58%	14.81%	01.85%	09.25%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>
<b>Commune de Telagh</b>						
Sujets Smet+	<b>92.98%</b>	<b>73.68%</b>	<b>80.70%</b>	<b>19.29%</b>	<b>33.33%</b>	<b>77.19%</b>
Sujets Smet-	63.88%	27.77%	26.38%	12.50%	04.16%	33.33%
P Valeur	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>

### V-2-3-2 Fréquence de Combinaison des Critères du Smet

- Selon les normes **NCEP ATP III**, on constate que les combinaisons des critères du Syndrome Métabolique les plus fréquentes dans notre population étaient celle de Tour de taille, Hypertension et un taux bas de HDL-C ou une hyperglycémie à jeun (**Figure22.**).

Ces deux Combinaisons représentaient **44.12%** de l'ensemble des Combinaisons.



**Figure 22. Fréquence des Combinaisons des critères Smet selon les normes NCEP ATP III**

- Selon les normes **OMS**, les résultats indiquent que les combinaisons des critères du Smet les plus fréquentes étaient celle qui comportait Obésité Générale, hyperglycémie à jeun et Hypertension ou Hyper TG. (**Figure23.**).

Elles représentaient **45.65%** de l'ensemble des Combinaisons.

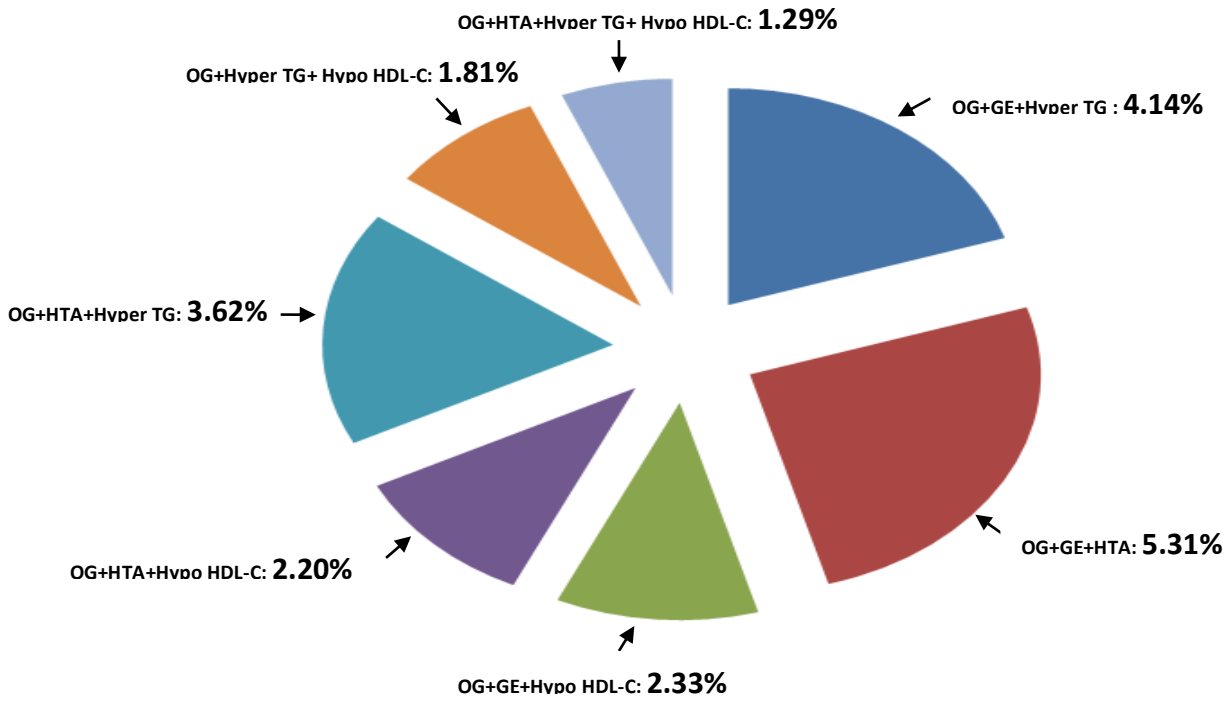


Figure 23. Fréquence des Combinaisons des critères Smet selon les normes OMS

➤ Selon les normes **IDF/AHA NHLBI**, on constate que les combinaisons les plus fréquentes étaient celle de Tour de taille, Hypertension et un taux bas de HDL-C ou une hyperglycémie à jeun. (**Figure24.**) Ces deux combinaisons représentaient **43.03%**.

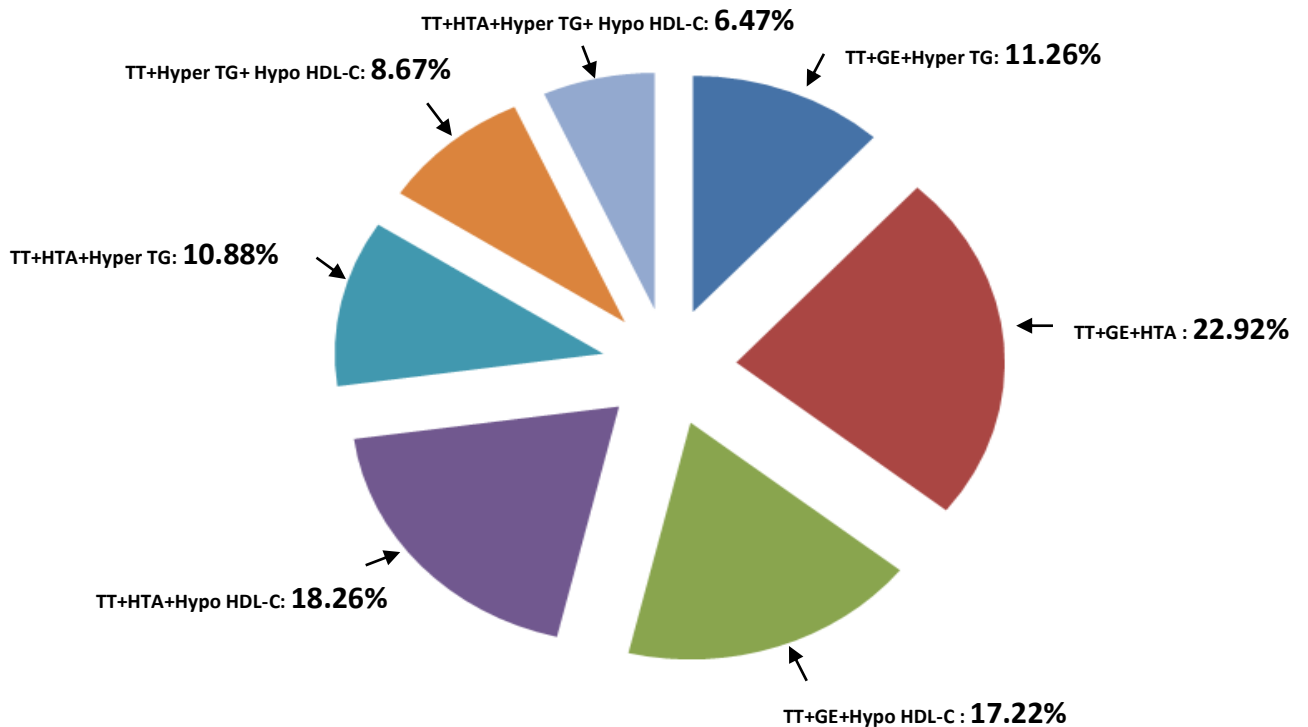


Figure 24. Fréquence des Combinaisons des critères Smet selon les normes IDF/AHA NHLBI

## V-2-4 Syndrome Métabolique et autres facteurs de risque

### V-2-4-1 Bilan Lipidique et Facteur de risque cardio-Vasculaire

Les résultats indiquent que les valeurs du Cholestérol Total et Cholestérol LDL sont dans les normes. De plus, on remarque que l'indice d'athérogénicité est également normal chez les deux sexes. **(Tableau 23.)**

**Tableau23. Bilan lipidique de la population Générale de la Wilaya de Sidi Bel Abbés**

	Population Générale	Femmes	Hommes	P Valeur
Cholestérol T	<b>1.62±0.46</b>	<b>1.65±0.48</b>	<b>1.54±0.42</b>	<b>0.113</b>
Cholestérol LDL	<b>1.03±0.44</b>	<b>1.04±0.43</b>	<b>0.96±0.35</b>	<b>0.084</b>
Cholestérol HDL	<b>0.47±0.10</b>	<b>0.48±0.11</b>	<b>0.46±0.08</b>	<b>0.180</b>
Rapport CT /HDL-C	<b>3.44</b>	<b>3.43</b>	<b>3.34</b>	/
Rapport LDL-C/HDL-C	<b>2.19</b>	<b>2.16</b>	<b>2.08</b>	/

Comparant les Sujets **Smet+** et **Smet-**, on a noté que les moyennes du Cholestérol total et Cholestérol LDL sont dans les normes aussi bien chez les sujets **Smet+** que **Smet-** tandis que les moyennes du Cholestérol HDL sont inférieures aux normes chez les Femmes **Smet+** et cela selon les trois Normes. **(Tableau 24.)**

De plus, les résultats montrent que l'indice d'athérogénicité est supérieur aux normes chez les Femmes **Smet+** selon les normes **OMS**, dont on a noté un taux **1.14** fois supérieur dans le rapport CT/HDL-C et **1.03** fois dans le rapport LDL-C/HDL-C.

On a noté une différence significative entre Sujets **Smet+** et **Smet-** dans la moyenne du Cholestérol Total selon les normes **NCEP ATP III** et **OMS** et dans la moyenne du Cholestérol LDL selon les **trois normes**.



**Tableau 24. Bilan lipidique et comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes**

		Cholestérol T	Cholestérol LDL	Cholestérol HDL	Rapport CT /HDL-C	Rapport LDL-C/HDL-C
<b>NORMES NCEP ATP III</b>						
Sujets Smet +	Population Générale	<b>1.76±0.47</b>	<b>1.13±0.42</b>	<b>0.42±0.08</b>	<b>4.19</b>	<b>2.96</b>
	Femmes	<b>1.82±0.50</b>	<b>1.20±0.47</b>	<b>0.43±0.10</b>	4.23	2.79
	Hommes	<b>1.64±0.37</b>	<b>1.00±0.34</b>	<b>0.41±0.07</b>	4	2.43
Sujets Smet -	Population Générale	<b>1.54±0.45</b>	<b>0.96±0.38</b>	<b>0.50±0.10</b>	<b>3.08</b>	<b>1.92</b>
	Femmes	<b>1.57±0.45</b>	<b>0.96±0.39</b>	<b>0.51±0.11</b>	3.07	1.88
	Hommes	<b>1.49±0.44</b>	<b>0.95±0.36</b>	<b>0.48±0.08</b>	3.10	1.97
<b>P Valeur</b>		<b>0.046</b>	<b>0.047</b>	0.107	/	/
<b>NORMES OMS</b>						
Sujets Smet +	Population Générale	<b>1.83±0.51</b>	<b>1.17±0.49</b>	<b>0.40±0.08</b>	<b>4.57</b>	<b>2.92</b>
	Femmes	<b>1.98±0.56</b>	<b>1.31±0.56</b>	<b>0.39±0.09</b>	<b>5.07</b>	<b>3.35</b>
	Hommes	<b>1.66±0.39</b>	<b>1.01±0.33</b>	<b>0.42±0.08</b>	3.95	2.40
Sujets Smet -	Population Générale	<b>1.58±0.44</b>	<b>0.99±0.39</b>	<b>0.49±0.10</b>	<b>3.22</b>	<b>2.02</b>
	Femmes	<b>1.61±0.45</b>	<b>1.00±0.40</b>	<b>0.50±0.11</b>	3.23	2
	Hommes	<b>1.51±0.42</b>	<b>0.95±0.36</b>	<b>0.48±0.10</b>	3.14	1.97
<b>P Valeur</b>		<b>0.035</b>	<b>0.023</b>	0.071	/	/
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
Sujets Smet +	Population Générale	<b>1.75±0.47</b>	<b>1.12±0.44</b>	<b>0.43±0.09</b>	<b>4.06</b>	<b>2.60</b>
	Femmes	<b>1.84±0.50</b>	<b>1.22±0.47</b>	<b>0.44±0.08</b>	4.18	2.77
	Hommes	<b>1.62±0.40</b>	<b>1.02±0.37</b>	<b>0.41±0.08</b>	3.95	2.48
Sujets Smet -	Population Générale	<b>1.52±0.43</b>	<b>0.92±0.36</b>	<b>0.51±0.10</b>	<b>2.98</b>	<b>1.80</b>
	Femmes	<b>1.54±0.43</b>	<b>0.93±0.37</b>	<b>0.51±0.11</b>	3.01	1.82
	Hommes	<b>1.47±0.42</b>	<b>0.92±0.34</b>	<b>0.50±0.09</b>	2.94	1.84
<b>P Valeur</b>		0.057	<b>0.042</b>	0.104	/	/

Les résultats montrent que **17.9%** de nos sujets présentent une hypercholestérolémie Totale ( $CT \geq 2g/l$ ) et **6.3%** présentent une hypercholestérolémie LDL dont ( $LDL-C \geq 1.60 g/l$ ) tandis que chez les sujets présentant un **syndrome métabolique** (au moins trois facteurs de risque) ,les valeurs de Cholestérol LDL doivent être inférieure à  $1g/l$  , et au sein de notre population **Smet+** , on a noté une fréquence haute des sujets présentant des valeur LDL-C supérieur à cette recommandation et cela selon les trois normes dont on a noté une fréquence de **61.71%** selon les normes **NCEP ATP III**, **61.54%** selon les normes **OMS** et **61.82%** selon les normes **IDF/AHA NHLBI** . (Figure 25.)

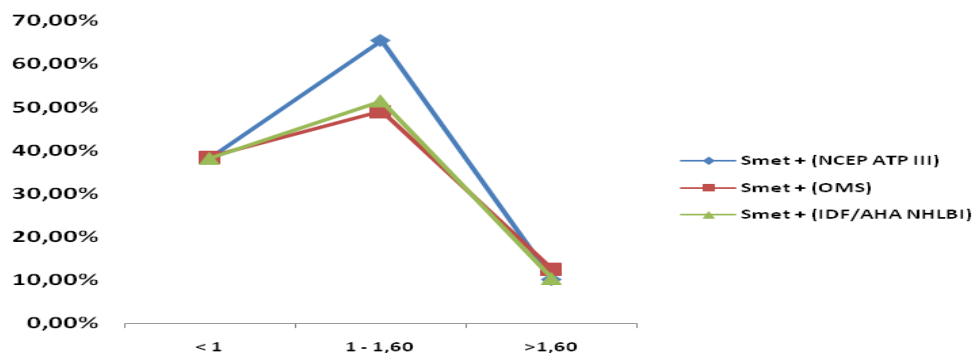


Figure 25. Prévalence du Cholestérol LDL chez les sujets Smet+ selon les Trois Normes

### V-2-4-2 Bilan Rénal et Facteur de risque Rénal

Les moyennes d'urée et de créatinine sont dans les normes dans la population générale de la Wilaya tandis qu'on a noté que **12.04%** de nos sujets présentent une Hyper-Urémie dont (7.64% Femmes Vs 4.40% Hommes) et **9.06%** présentent une Hyper-Créatininémie dont (6.86% Femmes Vs 2.20% Hommes). (Tableau 25.) On n'a pas noté une différence significative entre les deux sexes

Tableau 25. Bilan Rénal chez la population Générale de la Wilaya de Sidi Bel Abbés

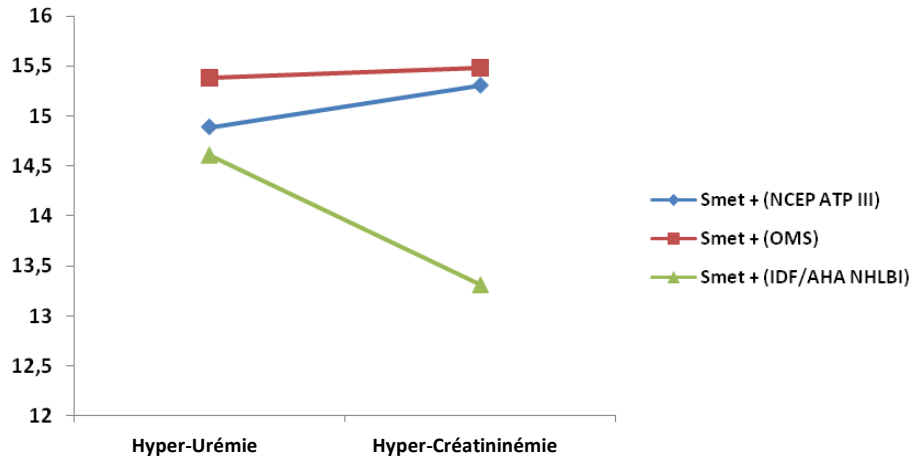
	Population Générale	Femmes	Hommes	P Valeur
Urée	<b>0.33±0.16</b>	<b>0.33±0.16</b>	<b>0.35±0.12</b>	<b>0.858</b>
Créatinine	<b>9.92±1.67</b>	<b>9.98±1.73</b>	<b>9.82±1.55</b>	<b>0.733</b>

Comparant les Sujets **Smet+** et **Smet-**, on a noté que les moyennes de l'Urée et de la Créatinine sont dans les normes. (**Tableau 26.**) On n'a pas noté une différence significative entre les deux sexes

**Tableau 26. Bilan Rénal et comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les Trois Normes**

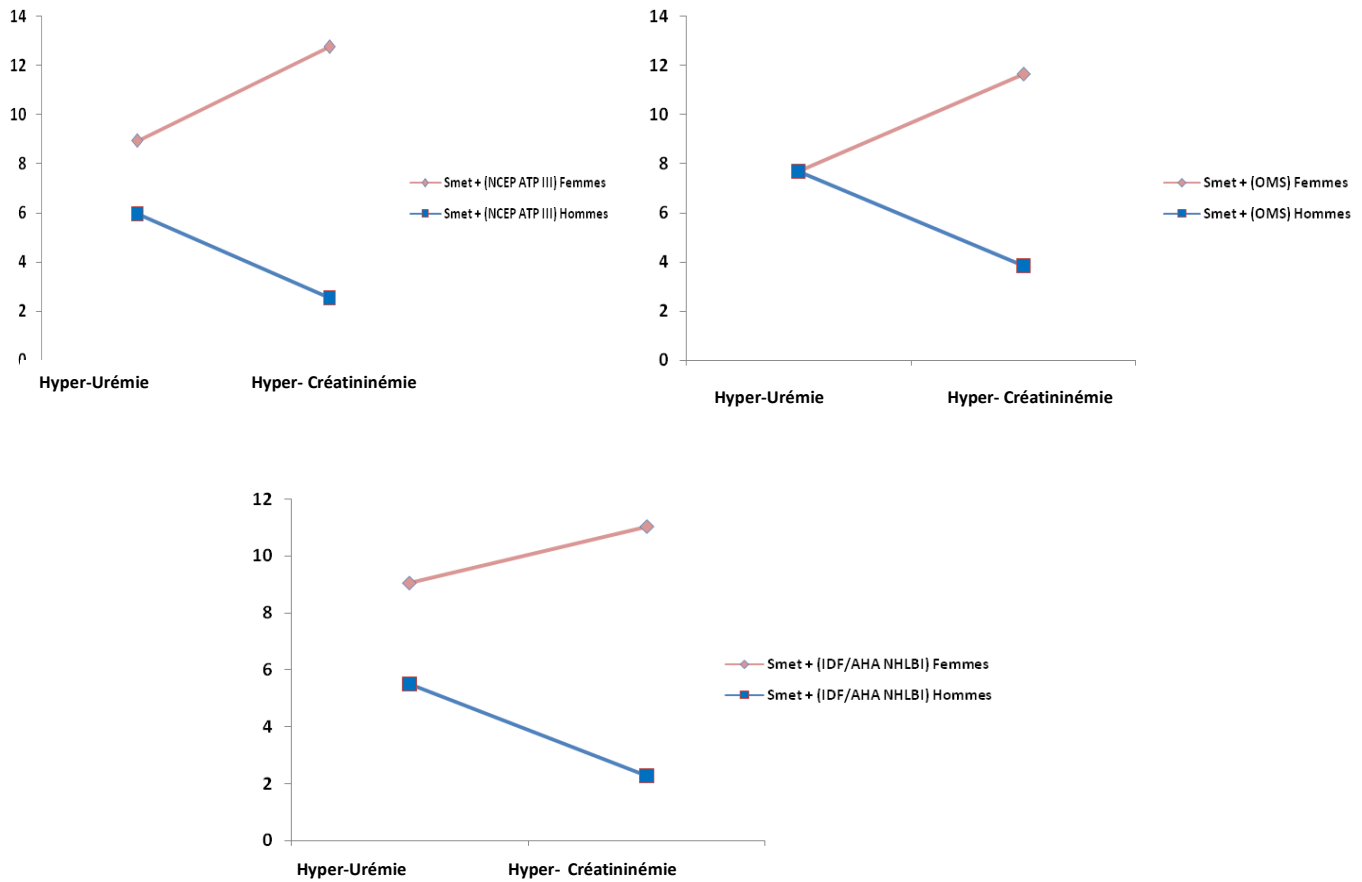
		Urée	Créatinine
<b>Smet +</b>	Sujets		
	Population Générale	<b>0.35±0.17</b>	<b>10.27±1.74</b>
	Femmes	<b>0.36±0.18</b>	<b>10.41±1.83</b>
	Hommes	<b>0.32±0.14</b>	<b>10.02±1.54</b>
<b>Smet -</b>	Sujets		
	Population Générale	<b>0.33±0.19</b>	<b>9.92±0.67</b>
	Femmes	<b>0.31±0.15</b>	<b>9.78±1.65</b>
	Hommes	<b>0.36±0.22</b>	<b>9.74±1.55</b>
<b>P Valeur</b>		<b>NS</b>	<b>NS</b>
<b>Smet +</b>	Sujets		
	Population Générale	<b>0.33±0.13</b>	<b>10.47±1.64</b>
	Femmes	<b>0.35±0.12</b>	<b>10.80±1.68</b>
	Hommes	<b>0.31±0.13</b>	<b>10.06±1.51</b>
<b>Smet -</b>	Sujets		
	Population Générale	<b>0.33±0.20</b>	<b>9.84±1.66</b>
	Femmes	<b>0.32±0.17</b>	<b>9.87±1.71</b>
	Hommes	<b>0.32±0.23</b>	<b>9.77±1.56</b>
<b>P Valeur</b>		<b>NS</b>	<b>NS</b>
<b>Smet +</b>	Sujets		
	Population Générale	<b>0.35±0.17</b>	<b>10.20±1.72</b>
	Femmes	<b>0.36±0.17</b>	<b>10.53±1.83</b>
	Hommes	<b>0.32±0.16</b>	<b>9.98±1.50</b>
<b>Smet -</b>	Sujets		
	Population Générale	<b>0.32±0.19</b>	<b>9.74±1.61</b>
	Femmes	<b>0.30±0.15</b>	<b>9.75±1.62</b>
	Hommes	<b>0.37±0.22</b>	<b>9.71±1.59</b>
<b>P Valeur</b>		<b>NS</b>	<b>NS</b>

**14.89%** des sujets **Smet+** présentent une Hyper-Urémie selon **NCEP ATP III**, **15.38%** selon **OMS** et **14.61%** selon **IDF/AHA NHLBI** alors que **15.31%** des sujets **Smet+** présentent une Hyper- Créatininémie selon **NCEP ATP III**, **15.38%** selon **OMS** et **13.31%** selon **IDF/AHA NHLBI**. (**Figure 26.**)



**Figure 26. Prévalence d'Hyper-Urémie et d'Hyper-Créatininémie chez les sujets Smet+ selon les Trois Normes**

On a noté une différence significative ( $P < 0.05$ ) entre les deux sexes dans le taux d'Hyper-Créatininémie et cela selon les trois normes, alors qu'aucune différence n'a été notée dans le taux d'Hyper-Urémie. (Figure 27.)



**Figure 27. Prévalence d'Hyper-Urémie et d'Hyper-Créatininémie chez les deux sexes des sujets Smet +**

### V- 3 Evaluation de l'activité Physique

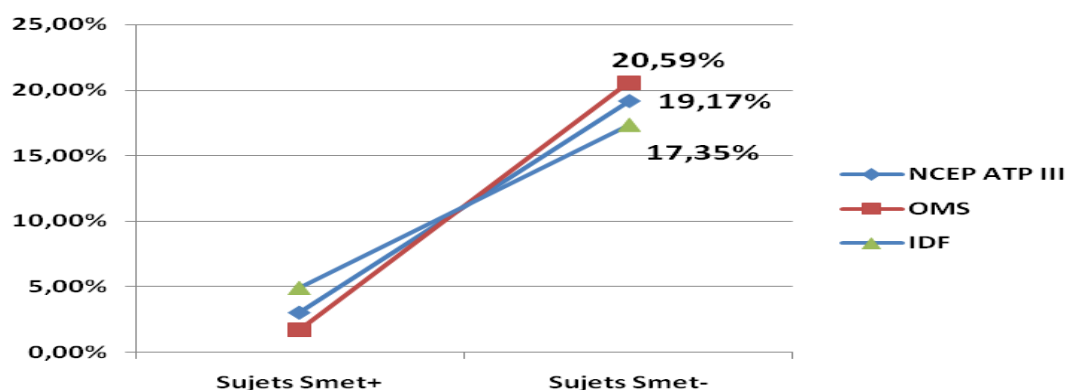
Seulement **22.27%** de nos sujets pratiquent l'activité physique dont (**15.5%** >30min & **4.5%** < 30 min)

On a noté une différence significative entre les deux Sexes. (**Tableau27.**)

**Tableau 27. Fréquence de la Pratique de l'Activité Physique dans la population générale et Comparaison entre les deux Sexes**

	Femmes	Hommes	P Valeur
Pratiquent l'Activité Physique	9.71%	12.56%	0.04
> 30 min	9.23%	27.10%	0.02
< 30 min	3.01%	7.32%	0.01
Football	0.25%	5.95%	0.00
Footing	1.94%	1.29%	0.04
Marche Rapide	2.46%	4.92%	0.02
Aerobic	3.4%	00%	0.00

Comparant les Sujets **Smet+** et **Smet-**, les résultats sont montrés dans la **Figure 28.** Par rapport a ceux qui pratiquent l'activité physique, on a noté une différence très significative ( $P < 0.05$ ) entre les Sujets **Smet+** et **Smet-** et cela selon les trois normes (**Figure 29.**)



**Figure 28. Fréquence de la Pratique de l'Activité Physique et Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les trois normes**

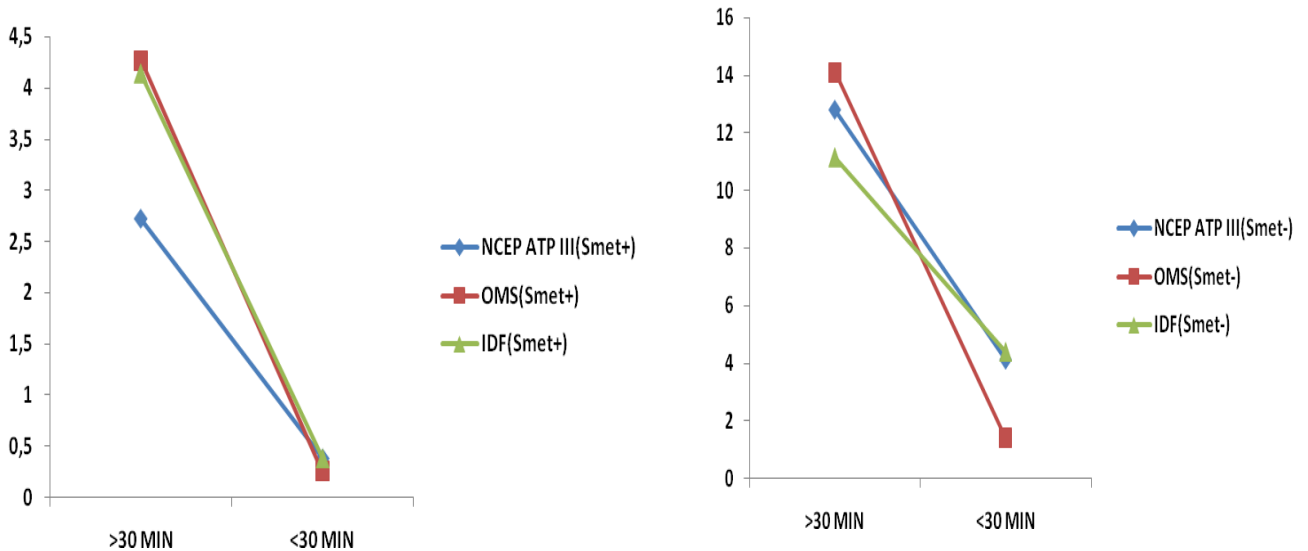


Figure 29. Durée de la pratique de l'Activité Physique chez les sujets Smet+ selon les Trois Normes

## V-4 Evaluation Du Régime Alimentaire

### V-4-1 Apport énergétique Journalier Total

L'estimation des rations alimentaires auprès de la population générale de la **Wilaya de Sidi Bel Abbes** montre que l'apport énergétique journalier des Femmes est de **2500.20 Kcal /24h** Vs **2562.89 Kcal /24h** Hommes. Ces résultats notent que la ration énergétique chez les deux sexes de la population générale est légèrement supérieure à celle recommandée par le **Régime Méditerranéen (1800-2500 Kcal /J)**.

En comparant l'**AET** chez les deux sexes, on remarque qu'il n'existe pas de différence significative.

Concernant les six communes de la Wilaya, les résultats sont montrés dans le **(Tableau 28.)**

**Tableau 28. Apport Energétique Totale de la Population des Six Commune de la Wilaya de Sidi Bel Abbes**

	FEMMES (Moy ± DS)	HOMMES (Moy±DS)	P valeur
<b>SIDI BEL ABBES</b>	<b>2643.70 ± 299.78</b>	<b>2810.25 ± 320.99</b>	<b>0.04</b>
<b>SIDI KHALED</b>	2475.00 ± 310.22	2422.02 ± 234.45	0.89
<b>AIN EL BERD</b>	2335.40 ± 233.45	2458.19 ± 276.55	0.07
<b>TENIRA</b>	2216.30 ± 198.99	2100.30 ± 183.67	0.09
<b>SFISEF</b>	<b>2680.00 ± 213.33</b>	<b>2990.10 ± 190.48</b>	<b>0.03</b>
<b>TELAGH</b>	2645.50 ± 183.89	2599.89 ± 430.29	0.18

Moy ± DS : Moyenne ± Déviation standard ; Différence significative p<0.05

Comparant les deux sexes, les résultats montrent que l'**AET** est supérieur chez les Femmes par rapport aux Hommes et cela dans les six communes de la Wilaya sauf celle de **Ain El Berd**. En outre, les résultats notent qu'il y a une différence significative entre les deux sexes dans les communes de **Sidi Bel Abbes et Sfifef**.

Concernant la population avec **Syndrome Métabolique**, on a noté que l'**AET** des deux sexes **Smet+** est supérieur a celui de la population générale selon les normes du **NCEP ATP III** et **IDF/AHA NHLBI (Tableau 29.)**. On n'a pas noté une différence significative entre les deux sexes.

**Tableau 29. Apport Energétique Totale de la Population Smet+ chez les deux sexes selon les Trois Normes**

	NORMES NCEP ATP III		NORMES OMS		NORMES IDF/AHA NHLBI	
	FEMMES	HOMMES	FEMMES	HOMMES	FEMMES	HOMMES
Apport Energétique Totale (Kcal/j)	<b>2714.90</b>	<b>2620.58</b>	2379.80	2489.77	<b>2690.6</b>	<b>2585.88</b>

En comparant la population **Smet+** et **Smet-**, on a noté une différence significative (P<0.05) seulement chez les femmes et cela selon les trois normes (**Tableau 30.**) ; De plus on a noté que l'**AET** selon l'**OMS** est supérieur les **Smet+** par rapport aux **Smet-** et cela chez les deux sexes

**Tableau 30. Comparaison entre Sujets Smet+ et Smet- selon les trois Normes**

	FEMMES (Moy ± DS)			HOMMES (Moy ± DS)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>NCEP ATP III</b>	2714.90 ± 310.22	2355.80 ± 282.33	<b>0.034</b>	2620.58 ± 232.22	2512.32 ± 175.92	0.22
<b>OMS</b>	2379.80 ± 234.55	2626.70 ± 198.33	<b>0.049</b>	2489.77 ± 198.66	2641.66 ± 255.42	0.09
<b>IDF/AHA NHLBI</b>	2690.6 ± 299.87	2401.13 ± 227.65	<b>0.042</b>	2585.88 ± 266.77	2537.36 ± 166.78	0.12

#### V.4.2 Evaluation des Différents Nutriments

La répartition des différents nutriments dans la ration alimentaire exprimée en % de l'apport énergétique total est montrée dans le **Tableau 31**.

**Tableau 31. Distribution des différents Nutriments chez les deux Sexes de la Population de la Wilaya de Sidi Bel Abbes**

	FEMMES	HOMMES	RM
	Moy ± DS (%)	Moy ± DS(%)	
<b>Glucides</b>	348.6 ± 90.87( <b>55.8%</b> )	355.76 ± 123.44( <b>50.76%</b> )	<b>50-55%</b>
<b>Lipides</b>	75.22 ± 35.77( <b>27.22%</b> )	69.67 ± 35.33( <b>26.99%</b> )	<b>15-30%</b>
<b>Protéines</b>	86.75 ± 25.66 ( <b>13.9%</b> )	100.25 ± 22.44( <b>20.44%</b> )	<b>10-15%</b>

Moy ± DS : Moyenne ± Déviation standard ; R : Recommandations

La distribution des différents Nutriments chez les deux sexes de la Population de la Wilaya de Sidi Bel Abbes montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes.

En comparant les résultats avec les recommandations du **Régime Méditerranéen**, on note que les Femmes présentent un apport glucidique supérieur aux apports recommandés par le **RM** alors que chez les Hommes l'apport protéique est supérieur aux normes du **RM**. Concernant l'apport lipidique, les apports sont dans les normes pour les deux sexes.

Concernant les deux populations **Smet+** et **Smet-**, les résultats sont montrés dans le **Tableau 32**.



**Tableau 32. Comparaison de la Distribution des différents Nutriments chez les sujets Smet+ et Smet- de la Population de la Wilaya de Sidi Bel Abbas**

	FEMMES Moy ± DS (%)			HOMMES Moy ± DS(%)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>NORMES NCEP ATP III</b>						
<b>Glucides</b>	<b>375.20±66.92</b>	<b>330.5± 54.86</b>	<b>0.015</b>	360.35±72.33	352.09±64.71	0.432
<b>Lipides</b>	<b>84.1 ± 33.22</b>	<b>71.66 ± 34.22</b>	<b>0.023</b>	75.65± 17.86	64.52±29.43	0.217
<b>Protéines</b>	<b>93.05 ± 29.87</b>	<b>79.62± 52.17</b>	<b>0.009</b>	106,63±20.38	93.04± 46.76	0.095
<b>NORMES OMS</b>						
<b>Glucides</b>	340.00±95.03	349.80±86.44	0.213	341.62±82.37	371.82±66.30	0.052
<b>Lipides</b>	69.73 ± 29.65	88.49 ± 28.92	0.083	68.74±26.51	70.33±31.99	0.954
<b>Protéines</b>	80.12 ± 18.43	87.34 ± 23.66	0.924	96.33±42.33	104.52±52.03	0.332
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
<b>Glucides</b>	<b>367.03±86.32</b>	<b>336 ± 93.77</b>	<b>0.043</b>	<b>380.12±92.22</b>	<b>331.72±69.55</b>	<b>0.031</b>
<b>Lipides</b>	85.9 ± 15.76	71.88 ± 27.55	0.082	73.53±22.73	66.02±19.87	0.421
<b>Protéines</b>	<b>91.39 ± 37.41</b>	<b>82.99 ± 34.61</b>	<b>0.047</b>	108.31±37.03	92.42±19.49	0.372

Moy ± DS : Moyenne ± Déviation standard ; Différence significative p<0.05

Les résultats notent une différence significative entre les **Femmes Smet+** et **Smet-** dans les apports glucidiques, lipidiques et protéiques selon les normes **NCEP ATP III** et seulement dans les apports glucidiques et protéiques selon les normes **IDF/AHA NHLBI** alors que entre les **Hommes Smet+** et **Smet-**, on a noté une différence significative seulement dans l'apport glucidique et cela selon les normes **IDF/AHA NHLBI** .

#### V-4-2-1 Evaluation des Glucides

Dans la population générale, on note que les glucides sont représentés principalement par les glucides complexes qui représentent (**71%** chez les femmes Vs **67%** chez les hommes) de l'apport glucidique global ;

En comparant les deux population **Smet + et Smet -** on a noté une différence significative chez les **Hommes** et cela seulement selon les normes **IDF/AHA NHLBI** .

On n'a pas noté une différence significative chez les Femmes (**Tableau 33.**)

**Tableau 33. L'apport en glucides chez la population Smet et celle Sans Smet selon les trois Normes**

	FEMMES (%)			HOMMES (%)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>NORMES NCEP ATP III</b>						
<b>GLUCIDES SIMPLES</b>	29.4	29	0.910	30.67	34.13	0.297
<b>GLUCIDES COMPLEXES</b>	70.6	71	0.876	69.33	65.87	0.320
<b>NORMES OMS</b>						
<b>GLUCIDES SIMPLES</b>	28.4	28.7	0.926	31.08	33.57	0.676
<b>GLUCIDES COMPLEXES</b>	71.6	71.3	0.980	68.92	66.43	0.488
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
<b>GLUCIDES SIMPLES</b>	28.6	28.3	0.879	<b>29.13</b>	<b>36.55</b>	<b>0.049</b>
<b>GLUCIDES COMPLEXES</b>	71.4	71.7	0.991	70.87	63.48	0.056

#### V-4-2-2 Evaluation des Lipides

Une consommation inférieure aux recommandations du régime méditerranéen est observée concernant les acides gras mono-insaturés (**50%**) dont (**27.7%** chez les Femmes **Vs 39,51%** chez les Hommes) alors qu'une augmentation de la consommation des acides gras saturés est observé dans l'ensemble de la population (**28%** chez les Femmes **Vs 26,10%** chez les Hommes) par rapport au RM (**25%**) . On note une différence significative ( $P < 0.05$ ) entre les deux sexes concernant l'apport en AGMI.

Concernant les deux populations **Smet+** et **Smet -**, on a noté des apports supérieurs en AGS chez les deux sexes **avec Smet** par rapports a ceux **sans Smet** et cela selon les **trois normes**. Les résultats montrent également des apports inférieurs en AGMI chez les deux sexes **Smet+** par rapport à ceux **Smet-** . On n’a pas noté une différence significative et cela chez les deux sexes (**Tableau 34.**)

**Tableau 34. L’apport en Lipides chez la population Smet et celle Sans Smet selon les trois Normes**

	FEMMES (%)			HOMMES (%)		
	NORMES NCEP ATP III					
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
ACIDES GRAS SATURES	28.3	28.5	0.945	27.45	25.87	0.730
ACIDES GRAS MONO-INSATURES	27.8	27.6	0.894	35.22	43.09	0.066
ACIDES GRAS POLY-INSATURES	26.1	25.9	0.988	26.44	26.12	0.844
<b>NORMES OMS</b>						
ACIDES GRAS SATURES	26.4	25.9	0.774	26.53	26.17	0.890
ACIDES GRAS MONO-INSATURES	27.3	27.7	0.921	38.78	39.91	0.782
ACIDES GRAS POLY-INSATURES	29	30.1	0.878	25.79	26.81	0.819
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
ACIDES GRAS SATURES	27.6	28.2	0.339	26.87	26.32	0.628
ACIDES GRAS MONO-INSATURES	27.9	27.7	0.890	37.74	41.29	0.073
ACIDES GRAS POLY-INSATURES	27.9	25.9	0.258	26.56	26.05	0.732

### V-4-2-3 Evaluation des Protéines

L’apport en protéines est de **13.9%** chez le sexe féminin Vs **20.44 %** chez le sexe masculin avec un pourcentage important des protéines végétales (**64.60%** chez les femmes Vs **62.77 %** chez les hommes) comparé au RM (**60%**) ;

Concernant les sujets **Smet+** et **Smet-**, on a noté des apports supérieurs en protéines végétales par rapport aux protéines animales chez les deux sexes et cela selon les trois normes. On a pas noté de différence significative et cela selon les **trois Normes (Tableau 35.)**

**Tableau35. L'apport en Protéines chez la population Smet et celle Sans Smet selon les trois Normes**

	FEMMES (%)			HOMMES (%)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>NORMES NCEP ATP III</b>						
PROTEINES ANIMALES	35.3	37.3	0.828	39.47	33.14	0.110
PROTINES VEGETALES	<b>64.70</b>	<b>62.70</b>	0.657	<b>60.53</b>	<b>66.89</b>	0.277
<b>NORMES OMS</b>						
PROTEINES ANIMALES	34.4	35.5	0.812	36.35	38.29	0.332
PROTINES VEGETALES	<b>65.6</b>	<b>64.5</b>	0.967	<b>63.65</b>	<b>61.71</b>	0.412
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
PROTEINES ANIMALES	35.2	35.8	0.958	35.19	39.68	0.162
PROTINES VEGETALES	<b>64.8</b>	<b>64.2</b>	0.872	<b>64.81</b>	<b>60.32</b>	0.398

#### V-4-2-4 Apport journalier en vitamines

Pour l'ensemble des résultats, on note des apports journaliers en vitamines normaux, sauf des apports insuffisants en vitamine C chez les Femmes (**tableau 36.**). On a noté une différence significative (**P<0.05**) entre les deux sexes dans l'apport en **Vitamine A, C, E et B5**

**Tableau 36. Apports quotidien en Vitamines chez la Population Générale de la Wilaya de Sidi Bel  
abbés en (mg/J et µg /J)**

	FEMMES (Moy)	HOMMES (Moy)	RM
Rétinol (vitamine A préformée)	1223.4 µg	2988.65 µg	700
Bêta-carotène équivalents (provitamine A caroténoïdes)	1754.6 µg	1899.56 µg	2880
Vitamine D; par sommation (calciférol)	12 µg	10.98 µg	5
Vitamine E	12.34 mg	19.76 mg	12
Vitamine C, acide ascorbique total	56.49 mg	118.66 mg	110
Thiamine (vitamine B-1; aneurine)	1.885 mg	1.48 mg	1.30
Riboflavine (vitamin B-2)	1.711 mg	1.69 mg	1.60
Niacine (acide nicotinique; nicotinamide, vitamine PP)	16.32 mg	15.87 mg	14
Acide pantothénique (D- pantothénate; vitamine B-5)	5.256 mg	6.87 mg	5
Vitamine B-6, total; méthode d'évaluation indéterminée	1.719 mg	1.92 mg	1.80
Biotine (vitamine H)	0.1531 µg	0.1477 µg	...
Folate, total (folacine; acide folique; vitamine B9)	446.8 µg	423.88 µg	330
Vitamine B-12 (cobalamine)	8.841 µg	7.982 µg	2.40

En comparant la population **Smet+** et **Smet -**, les résultats notent une différence significative entre **Femmes Smet+** et **Smet -** dans l'apport en Vitamine B12 selon les normes **NCEP ATP III**, dans l'apport en Vitamine A, E et B12 selon les normes **IDF/AHA NHLBI** et dans l'apport en B12 selon les normes **OMS**, alors que chez les **Hommes**, on a noté une différence significative dans l'apport en Vitamines Bêta-Carotène, E, C et B6 selon les normes **NCEP ATP III** et dans l'apport en Vitamine A, E, C et B2 selon les normes **IDF/AHA NHLBI**. (*Tableau 37.1, 37.2 & 37.3*)

**Tableau 37.1 Apports quotidien en Vitamines chez les deux sexes avec et sans Smet selon les Normes NCEP ATP III**

	FEMMES (Moy)			HOMMES(Moy)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>Rétinol (vitamine A préformée)</b>	1519.2 µg	1084.7 µg	0.455	3129.77 µg	2989.6 µg	0.219
<b>Bêta-carotène équivalents (provitamine A caroténoïdes)</b>	1654.5 µg	1727.2 µg	0.762	<b>2023.45 µg</b>	<b>1692.56 µg</b>	<b>0.046</b>
<b>Vitamine D; par sommation (calciférol)</b>	12.23 µg	11.98 µg	0.798	11.98 µg	11.04 µg	0.762
<b>Vitamine E</b>	13.78 mg	11.78 mg	0.665	<b>24.84 mg</b>	<b>16.55 mg</b>	<b>0.039</b>
<b>Vitamine C, acide ascorbique total</b>	62.03 mg	59.53 mg	0.092	<b>189.77 mg</b>	<b>103.88 mg</b>	<b>0.008</b>
<b>Thiamine (vitamine B-1; aneurine)</b>	1.985 mg	1.794 mg	0.346	1.992 mg	1.243 mg	0.093
<b>Riboflavine (vitamin B-2)</b>	1.931 mg	1.628 mg	0.554	1.876 mg	1.679 mg	0.109
<b>Niacine (acide nicotinique; nicotinamide, vitamine PP)</b>	17.63 mg	16.11 mg	0.465	17.32 mg	15.88 mg	0.802
<b>Acide pantothénique (D-pantothénate; vitamine B-5)</b>	5.801 mg	4.924 mg	0.072	7.93 mg	6.10 mg	0.088
<b>Vitamine B-6, total; méthode d'évaluation indéterminée</b>	1.85 mg	1.608 mg	0.083	<b>2.73 mg</b>	<b>1.86 mg</b>	<b>0.041</b>
<b>Biotine (vitamine H)</b>	0.1625 µg	0.1488 µg	0.119	0.156 µg	0.151 µg	0.854
<b>Folate, total (folacine; acide folique; vitamine B9)</b>	484.6 µg	409.7 µg	0.072	456.87 µg	418.06 µg	0.138
<b>Vitamine B-12 (cobalamine)</b>	<b>11.15 µg</b>	<b>7.726 µg</b>	<b>0.049</b>	8.54 µg	7.62 µg	0.633

**Tableau 37.2** Apports quotidien en Vitamines chez les deux sexes avec et sans Smet selon les Normes OMS

	FEMMES (Moy)			HOMMES(Moy)		
	NORMES OMS					
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>Rétinol (vitamine A préformée)</b>	1217.4 µg	1223.2 µg	0.593	3095.63 µg	2879.32 µg	0.328
<b>Bêta-carotène équivalents (provitamine A caroténoïdes)</b>	1552 µg	1651.9 µg	0.578	1899.53 µg	1832.10 µg	0.288
<b>Vitamine D; par sommation (calciférol)</b>	12.29 µg	11.93 µg	0.773	11.18 µg	11.66 µg	0.659
<b>Vitamine E</b>	13.22 mg	21.54 mg	0.004	20.62 mg	20.3	0.782
<b>Vitamine C, acide ascorbique total</b>	50.61 mg	58.6 mg	0.067	138.51 mg	154.23	0.108
<b>Thiamine (vitamine B-1; aneurine)</b>	1.947 mg	1.867 mg	0.129	1.632 mg	1.497 mg	0.192
<b>Riboflavine (vitamin B-2)</b>	1.667 mg	1.722 mg	0.732	1.772 mg	1.705 mg	0.376
<b>Niacine (acide nicotinique; nicotinamide, vitamine PP)</b>	15.32 mg	16.88 mg	0.402	16.65 mg	16.17 mg	0.912
<b>Acide pantothénique (D-pantothénate; vitamine B-5)</b>	5.123 mg	5.304 mg	0.665	6.75 mg	6.82 mg	0.122
<b>Vitamine B-6, total; méthode d'évaluation indéterminée</b>	1.598 mg	1.734 mg	0.198	2.34 mg	2.52 mg	0.148
<b>Biotine (vitamine H)</b>	0.1499 µg	0.1534 µg	0.087	0.139 µg	0.171 µg	0.067
<b>Folate, total (folacine; acide folique; vitamine B9)</b>	408.7 µg	452 µg	0.076	409.74 µg	491.53 µg	0.072
<b>Vitamine B-12 (cobalamine)</b>	5.976 µg	9.178 µg	0.228	7.62 µg	8.33 µg	0.295
<b>Folate, total (folacine; acide folique; vitamine B9)</b>	478.9 µg	423.9 µg	0.764	489.65 µg	431.54 µg	0.080
<b>Vitamine B-12 (cobalamine)</b>	<b>10.89 µg</b>	<b>7.419 µg</b>	<b>0.045</b>	9.11 µg	6.49 µg	0.058

**Tableau 37.3 Apports quotidien en Vitamines chez les deux sexes avec et sans Smet selon les Normes IDF/ AHA NHLBI**

	FEMMES (Moy)			HOMMES(Moy)		
	NORMES IDF/ AHA NHLBI					
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
Rétinol (vitamine A préformée)	1556.4 µg	989.5 µg	0.028	3344.85 µg	2695.45 µg	0.047
Bêta-carotène équivalents (provitamine A caroténoïdes)	1673.5 µg	1627.8 µg	0.855	2023.45 µg	1692.56 µg	0.046
Vitamine D; par sommation (calciférol)	12.19 µg	11.85 µg	0.376	12.07 µg	10.29 µg	0.065
Vitamine E	17.07 mg	11.67 mg	0.034	24.66 mg	16.32 mg	0.031
Vitamine C, acide ascorbique total	58.69 mg	56.82 mg	0.782	168.54 mg	131.76 mg	0.010
Thiamine (vitamine B-1; aneurine)	1.953 mg	1.824 mg	0.183	2.167 mg	1.008 mg	0.062
Riboflavine (vitamin B-2)	1.858 mg	1.614 mg	0.225	1.993 mg	1.498 mg	0.047
Niacine (acide nicotinique; nicotinamide, vitamine PP)	17.56 mg	16.09 mg	0.347	17.59 mg	15.62 mg	0.631
Acide pantothénique (D-pantothénate; vitamine B-5)	5.727 mg	4.98 mg	0.098	7.55 mg	6.38 mg	0.092
Vitamine B-6, total; méthode d'évaluation indéterminée	1.831 mg	1.636 mg	0.084	2.93 mg	1.52 mg	0.052
Biotine (vitamine H)	0.1591 µg	0.1493 µg	0.162	0.163 µg	0.149 µg	0.288
Folate, total (folacine; acide folique; vitamine B9)	478.9 µg	423.9 µg	0.764	489.65 µg	431.54 µg	0.080
Vitamine B-12 (cobalamine)	10.89 µg	7.419 µg	0.045	9.11 µg	6.49 µg	0.058

#### I-4-2-5 Apports Journaliers en Sels Minéraux

Dans l'ensemble des apports en sels minéraux observés chez la population de la Wilaya de **Sidi Bel Abbés**, on remarque une consommation plus élevée chez les Femmes par rapport aux Hommes (*Tableau 38.*)



On a noté des apports faibles en magnésium, calcium, potassium et iodure chez les deux sexes et en manganèse seulement chez les Femmes.

Les résultats montrent une différence significative entre Femmes et Hommes dans l'apport en **Potassium (0.043)** , **Sodium (p=0.015)** et **Manganèse (0.021)**

On note également une haute différence significative entre l'apport en Sodium et les normes et cela chez les deux sexes dont on a noté un apport **6.05 fois** supérieur chez les Femmes Vs **4.5 fois** chez les Hommes par rapport au **RM (1500 mg)** .

**Tableau 38. Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes de la Population Générale**

	FEMMES (Moy)	HOMMES (Moy)	RM
<b>Magnésium</b>	<b>300.1 mg</b>	<b>319.67mg</b>	<b>420</b>
<b>Calcium</b>	<b>814.4 mg</b>	<b>772.34mg</b>	<b>900</b>
<b>Phosphore</b>	1278.7 mg	1479.56mg	700
<b>Potassium</b>	<b>2958.9 mg</b>	<b>3100.86 mg</b>	<b>4700</b>
<b>Sodium</b>	<b>8083.7 mg</b>	<b>6755.87 mg</b>	<b>1500</b>
<b>Fer, total</b>	14.5 mg	16.22 mg	9
<b>Zinc</b>	9.81 mg	14.34 mg	12
<b>Cuivre</b>	2.055 mg	2.39 mg	2
<b>Manganèse</b>	4.755 mg	<b>2.87 mg</b>	<b>3</b>
<b>Iodure</b>	<b>103.8 µg</b>	<b>98.43 µg</b>	150
<b>Sélénium</b>	104.4 µg	87.67 µg	60

Comparant les deux populations **Smet+** et **Smet-** on a noté une différence significative entre les Femmes **avec et sans Smet** dans l'apport en Sodium selon les normes du **NCEP ATP III** et dans l'apport en Potassium et Manganèse selon les normes **IDF/AHA NHLBI** alors que chez les Hommes, on a noté une différence significative dans l'apport Calcium et Manganèse selon les normes du **NCEP ATP III** et dans l'apport en Sodium et Manganèse selon les normes **IDF/AHA NHLBI**. (**Tableau 39.1, 39.2 & 39.3**)

On n'a pas noté de différence significative selon les normes OMS.

**Tableau 39.1 Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes avec et sans Smet selon les norme NCEP ATP III**

	FEMMES (%)			HOMMES (%)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
	<b>NORMES NCEP ATP III</b>					
<b>Magnésium</b>	318.4 mg	279.4 mg	0.063	332.76 mg	294.10	0.15
<b>Calcium</b>	883.3 mg	732.9 mg	0.094	<b>863.4 mg</b>	<b>677.11</b>	<b>0.049</b>
<b>Phosphore</b>	1353.6 mg	1194.9 mg	0.058	1387.77 mg	1565.72 mg	0.051
<b>Potassium</b>	3169.6 mg	2801.2 mg	0.021	3245.8 mg	3000.55 mg	0.061
<b>Sodium</b>	<b>9824.7 mg</b>	<b>7195.8 mg</b>	<b>0.041</b>	7987.34 mg	5677.22 mg	0.062
<b>Fer</b>	15.68 mg	12.46 mg	0.455	16.99 mg	15.82 mg	0.874
<b>Zinc</b>	10.45 mg	8.787 mg	0.09	14.56 mg	14.02 mg	0.991
<b>Cuivre</b>	2.149 mg	1.868 mg	0.044	2.311 mg	2..299 mg	0.103
<b>Manganèse</b>	4.857 mg	4.266 mg	0.981	<b>3.91 mg</b>	<b>2.18 mg</b>	<b>0.049</b>
<b>Iodure</b>	113.6 µg	97.66 µg	0.062	99.89 µg	97.12 µg	0.691
<b>Sélénium</b>	110 µg	98.98 µg	0.543	88.82 µg	86.55 µg	0.093

**Tableau 39.2 Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes avec et sans Smet selon les norme OMS**

	FEMMES (%)			HOMMES (%)		
	NORMES OMS					
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>Magnésium</b>	274.7 mg	297.4 mg	0.755	320.8 mg	303.99 mg	0.822
<b>Calcium</b>	777.3 mg	806.4 mg	0.120	786.5 mg	895.33 mg	0.097
<b>Phosphore</b>	1171.2 mg	1269.2 mg	0.135	1502.6 mg	1467.88 mg	0.178
<b>Potassium</b>	2689.7 mg	2974.3 mg	0.089	3076.63 mg	3239.64 mg	0.822
<b>Sodium</b>	8943.3 mg	8866.8 mg	0.091	6745.62 mg	6362.42 mg	0.182
<b>Fer, total</b>	13.16 mg	14.93 mg	0.652	14.38 mg	17.91 mg	0.0765
<b>Zinc</b>	9.097 mg	9.753 mg	0.993	14.14 mg	14.65 mg	0.872
<b>Cuivre</b>	1.685 mg	2.046 mg	0.061	2.129 mg	2.421 mg	0.529
<b>Manganèse</b>	4.234 mg	4.704 mg	0.077	2.69 mg	1.85 mg	0.051
<b>Iodure</b>	95.32 µg	104.3 µg	0.110	96.43 µg	99.09 µg	0.876
<b>Sélénium</b>	84.36 µg	107.4 µg	0.072	85.74 µg	88.19 µg	0.072

**Tableau 39.3 Apports quotidien en sels minéraux chez les deux sexes avec et sans Smet selon les norme IDF/ AHA NHLBI**

	FEMMES (%)			HOMMES (%)		
	NORMES IDF/ AHA NHLBI					
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>Magnésium</b>	310.4 mg	284.5 mg	0.239	329.67 mg	309.87 mg	0.187
<b>Calcium</b>	851.1 mg	770.1 mg	0.119	855.2 mg	754.69 mg	0.061
<b>Phosphore</b>	1331 mg	1210.3 mg	0.094	1459.82 mg	1482.96 mg	0.067
<b>Potassium</b>	<b>3095.9 mg</b>	<b>2831.6 mg</b>	<b>0.027</b>	3129.7 mg	3093.66 mg	0.075
<b>Sodium</b>	8976.7 mg	8235.9 mg	0.069	<b>8236.87 mg</b>	<b>4982.31 mg</b>	<b>0.008</b>
<b>Fer, total</b>	15.46 mg	14.3 mg	0.340	16.33 mg	16.10 mg	0.994
<b>Zinc</b>	10.19 mg	9.291 mg	0.633	14.89 mg	13.79 mg	0.844
<b>Cuivre</b>	<b>2.074 mg</b>	<b>1.961 mg</b>	<b>0.049</b>	2.255 mg	2.109 mg	0.344
<b>Manganèse</b>	4.742 mg	4.59 mg	0.095	<b>4.05 mg</b>	<b>2.09 mg</b>	<b>0.022</b>
<b>Iodure</b>	112.2 µg	97.84 µg	0.069	101.49 µg	95.88 µg	0.051
<b>Sélénium</b>	107.6 µg	101.2 µg	0.499	90.33 µg	84.55 µg	0.053

#### IV-4-2-6 Apports Journaliers en Fibres

Chez les deux sexes de la population générale, on note une consommation au dessus des apports recommandé par le RM (**30g/J**) dont on a noté un apport de **33.44g** chez les Femmes Vs **30.98g** chez les Hommes. Concernant les populations **Smet+** et **Smet -**, les résultats sont montrés dans le **Tableau 40**.

On n'a pas noté une différence significative entre les deux sexes **Smet+** et **Smet-**. On a noté une consommation faible en fibres chez la population **Smet+** selon les normes **OMS**.

**Tableau 40. Apport en Fibres chez les deux sexes avec et sans Smet selon les trois Normes**

	FEMMES Moy ± DS (g)			HOMMES Moy ± DS (g)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>NORMES NCEP ATP III</b>						
<b>Fibres</b>	35.27 ± 6.76	28.51 ± 9.87	0.089	31.75 ± 11.55	28.98 ± 9.82	0.133
<b>NORMES OMS</b>						
<b>Fibres</b>	28.66 ± 8.76	34.02 ± 5.76	0.062	29.03 ± 6.76	31.65 ± 5.45	0.772
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
<b>Fibres</b>	34.77 ± 11.23	32.88 ± 9.76	0.982	32.44 ± 8.65	27.67 ± 6.98	0.09

#### IV-4-2-7 Apports Journaliers en Eau

La consommation de l'eau est insuffisante chez les deux sexes de la population de la Wilaya de **Sidi Bel Abbes** dont on a noté une consommation de l'eau brute de **0,596 L** chez les Femmes versus **0,785 L** chez les Hommes.

On a noté une différence significative entre les Hommes **Smet+** et **Smet-** selon les **trois Normes** alors que chez les Femmes, on a noté une différence significative seulement selon les Normes de l'**OMS (Tableau 41.)**

**Tableau 41. Taux de l'eau brute consommé par la Population Smet+ et Smet- selon les trois Normes**

	FEMMES Moy ± DS (L)			HOMMES Moy ± DS (L)		
	Smet+	Smet-	P Valeur	Smet+	Smet-	P Valeur
<b>NORMES NCEP ATP III</b>						
<b>EAU</b>	0.587 ± 20.32	0.601 ± 30.43	0.823	0.675 ± 15.56	0.893 ± 25.77	0.032
<b>NORMES OMS</b>						
<b>EAU</b>	0.560 ± 35.66	0.633 ± 23.88	0.049	0.832 ± 65.22	0.722 ± 2.67	0.018
<b>NORMES IDF/AHA NHLBI</b>						
<b>EAU</b>	0.584 ± 18.97	0.610 ± 15.45	0.234	0.603 ± 33.26	0.968 ± 10.22	0.009

## Discussion

Le **syndrome métabolique** est une entité inquiétante qui ne cesse d'augmenter non seulement dans les pays développés, mais dans le monde entier. Il est bien établi que les sujets atteints de ce **syndrome** sont trois fois exposés au risque de subir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral par rapport à ceux qui sont indemnes [Zimmet et al., 2005]. L'obésité, une des plus importantes composantes du **Smet** est devenue un problème majeur de santé publique dans le monde entier et en Algérie la situation est inquiétante.

Notre travail traite deux principaux volets. Il s'agit en premier lieu d'estimer la fréquence du syndrome métabolique et de l'obésité en insistant sur l'obésité abdominale et en second lieu d'évaluer par la réalisation d'enquête alimentaire, les troubles nutritionnelles associés à ces pathologies.

Notre étude réalisée dans la wilaya de **Sidi Bel Abbes** sur **772** sujets dont **499** Femmes et **273** Hommes âgés de **48.85±17.63** ans et qui sont répartis dans six communes de la Province dont (**Sidi Bel Abbes, Telagh, Sfisef, Ain El Berd, Tenira & Sidi Khaled**) montrent que la prévalence de l'obésité générale et de l'obésité viscérale est élevée dans notre population.

L'obésité, première maladie non infectieuse de l'histoire, est elle-même une priorité de discussion et de soutien [Janquero & Rival, 2005]. Globalement, l'obésité est maintenant la maladie métabolique la plus commune qui est sujet à l'augmentation significative et rapide. En 1995, il y avait 200 millions d'obèses et ce nombre est passé à 315 millions sept ans plus tard. [Caterson & Gill, 2002 ; Formiguera & Canton, 2004]



Notre population est en état de Surpoids avec **IMC = 26.66 ± 5.06**.

**60.70%** de la population ont un IMC supérieur ou égale à 25 ; En outre, la population des six communes de la ville de Sidi Bel Abbes est en état de surpoids

L'augmentation de la prévalence du surpoids dans la population algérienne a été prouvée par de nombreuses études ;

Une étude réalisée dans 16 wilayas, sur la base d'un échantillon de 4818 personnes âgées entre 35 et 70 ans indique que le taux d'augmentation du poids est de **55.90 %** [Enquête Nationale de Santé, 2005]

Une autre étude réalisée en 2008 à Tlemcen sur 1088 sujets montre que le taux de surpoids était de **32%** [Yahia-Berrouiguet et al ., 2008]

Le taux d'obésité dans la population générale est de **25.90%**.

La prévalence d'obésité dans les six communes était élevée surtout à Ain el Berd (**33.89%**), Tenira (**31.74%**) et Sidi Khaled (**30.76%**).

Plusieurs études ont montré que l'obésité représente le facteur important dans l'étiologie du **Smet**, contribuant à l'hyperglycémie, l'hypertension et l'hypercholestérolémie [Standl ,2005].

Nos résultats sont proches de ceux de l'étude TAHINA qui indique que le taux d'obésité (IMC≥30) est de **21.24%** [Enquête Nationale de Santé ,2005] et de l'étude de Tlemcen qui note un pourcentage de **19.1%** [Yahia-Berrouiguet et al ., 2008] .

Une autre étude descriptive transversale d'un échantillon représentatif de la population du secteur de la santé à Aïn Taya (Blida), qui compte 1511 individus, montre que **25.9%** de la population est obèse [Chibane et al ., 2008]

La fréquence du surpoids et d'obésité est plus élevée chez les Femmes par rapport aux Hommes dont (**62%** Femmes sont en surpoids Vs **58%** Hommes) et (**27.9%** Femmes sont obèses (IMC≥ 30) Vs **22.5%** Hommes) .On a noté cette différence dans les six communes de la Wilaya.

L'étude TAHINA indique que le taux de surpoids et d'obésité est élevé chez les Femmes par rapport aux Hommes avec (**66.52%** de femmes Vs **41.29%** hommes) en état de surpoids et

(**30.08%** Femmes Vs **9.07%** d'hommes) en état d'obésité [**Enquête Nationale de Santé, 2005**]

L'étude de Chibane et al montre également que (**32.8%** Femmes Vs **12.2%** Hommes) était obèses [**Chibane et al ., 2008**]

La relation entre IMC élevé et présence de maladies vasculaires ou métaboliques n'est pas systématique [**Uusuf et al., 2005**]. Par contre, les travaux de Vague dès 1947 [**Vague, 1947**] ont mis en évidence une relation entre l'obésité abdominale et la présence de certaines maladies. Depuis, de nombreuses études ont conforté cette théorie [**Despres et al., 2001 ; Lean & Seidell ,1996 ; Zhu et al ., 2002**].

De nos jours, il est ainsi admis que l'obésité abdominale est un marqueur majeur pour certaines maladies notamment les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et la mortalité. L'obésité abdominale est considérée comme élément diagnostique et facteur pathogénique du **Syndrome Métabolique**. [**Bray et al ., 2004**].

Notre étude montre une différence très significative (**P<0,001**) dans la fréquence de l'obésité abdominale entre les deux Sexes. Plus de **74.54%** des Femmes souffrent d'obésité abdominale contre **34.43%** d'Hommes selon les normes **NCEP ATP III** et plus de **86.77%** Femmes Vs **59,70%** Hommes selon les normes **IDF/AHA NHLBI**. Cette différence a été notée dans les **six Communes** de la ville.

Les mêmes études montrent également une grande différence dans la prévalence de l'obésité abdominale entre les deux sexes;

L'étude TAHINA avec **51.98%** Femmes Vs **15.32%** Hommes selon les normes **NCEP ATP III** et **75,02%** Femmes Vs **35,43%** Hommes selon les normes **IDF** [**Enquête Nationale de Santé, 2005**] et l'étude de Chibane et al avec **68.8 %** Femmes Vs **23.2%** Hommes [**Chibane et al ., 2008**]

La majorité des sujets en état de surpoids présente une obésité abdominale. Nos résultats montrent également que même les sujets avec Poids Normal



présentent des pourcentages élevés d'obésité viscérale.

L'obésité abdominale mesurée par le tour de taille prédit mieux le risque cardio-vasculaire par rapport à l'obésité classée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC). En effet, des études [Janssen et al., 2002 ; Zhu et al ., 2004 ] indiquent que le tour de taille est un marqueur du risque métabolique et cardio-vasculaire (diabète type 2, dyslipidémie, HTA, coronaropathie) beaucoup plus intéressant que l'IMC [Chellak et al ., 2005].

La répartition abdominale des graisses est un facteur de risque de diabète de type 2, et cela quel que soit l'IMC, même chez des sujets de poids normal (dont l'IMC est inférieur à 25) [Pouillot et al ., 1992].



Nos résultats indiquent que la prévalence du **Smet** est élevée au sein de notre population dont (**30.44%** selon **NCEP ATP III** , **13.47%** selon l'**OMS** & **40.02%** selon l'**IDF/AHA NHLBI** )

On note une différence dans la prévalence du **Smet** entre les trois Normes surtout entre l'**OMS** et l'**IDF/AHA NHLBI**

On remarque une différence dans la classification des six Communes par rapport au taux du **Smet** selon les trois normes sauf pour la Commune de **Sfisef** qui présente le pourcentage le plus haut selon les trois Normes

Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par l'étude TAHINA [Enquête Nationale de Santé, 2005] dont elle a indiqué une prévalence de **26.33%** selon les normes **NCEP ATP III** et moins que ceux trouvés par l'étude de [Yahia-Berrouguet et al ., 2008] dont ils ont noté un taux de **17.4%** selon le **NCEP** et **25.7%** selon l'**IDF** .

L'étude sur la population mexicaine d'Aguilar et coll. (2005) trouve également une prévalence déterminée avec le **NCEP ATP III** (**26,6%**) largement supérieure à celle de l'**OMS** (**13,61%**) [Aguilar et al ., 2005]

Les critères **OMS** sont plus orientés sur les paramètres glycémiques et d'insulinorésistance,

en revanche, les critères du **NCEP** sélectionnent des sujets à fort risque cardiovasculaire en dépit de l'absence du paramètre LDL cholestérol dans la définition [Alberti et al .,2005]

Dans la pratique, les critères du **NCEP** ont semblé s'imposer en raison de leur simplicité et de la facilité de leur utilisation en pratique courante, alors que ceux de l'**IDF /AHA NHLBI** présentent l'intérêt de recentrer le syndrome sur l'élément principal que constitue l'obésité abdominale.

Les Femmes de notre population sont plus prédisposées au **syndrome métabolique** par rapport aux Hommes, dont elles présentent un pourcentage plus élevé dont :

- **2.3 fois** Selon le **NCEP ATP III**
- **1.3 fois** Selon l'**OMS**
- **1.97 fois** Selon l'**IDF/AHA NHLBI**

On a noté une différence significative entre les deux sexes dans les **six Communes** sauf **Sfisef** dont a remarqué que la fréquence du **Smet** est légèrement supérieure chez les Hommes par rapport aux Femmes selon les normes de l'**OMS** et l'**IDF/AHA NHLBI**

Plusieurs études montrent que le **Smet** est plus fréquent chez les Femmes [Dallongeville et al ., 2004].

Selon les normes **NCEP ATP III** l'étude TAHINA indique une prévalence du **Smet** élevée **1.88 fois** chez les Femmes que les Hommes et l'étude de Tlemcen note un pourcentage de **1.35 fois** élevé [Enquête Nationale de Santé, 2005 ; Yahia-Berrouiguet et al ., 2008]

L'étude de **Yahia-Berrouiguet et al** note également selon les normes **IDF/AHA NHLBI** un taux **1.45 fois** plus élevé chez les Femmes par rapport aux Hommes

La prédominance féminine du **syndrome métabolique** a été observée également en Tunisie (**37,3% vs 23,9 %**) [Allal-Elasmi M et al ., 2010], en Espagne (**30,7% vs 22,3%**) [Guallar-Castillon P et al., 2015] et en Turquie (**38,6 vs 27%**) [Erem, C et al.,2009].

Dans notre étude, nous avons constaté que La prévalence du **Smet**

augmentait avec l'âge. Elle était plus élevée dans la tranche d'âge **43 a 72 ans** avec **76,17%** selon les normes **NCEP ATP III**, **78,86%** selon les normes **OMS** et **70,55%** selon les normes **IDF/ AHA NHLBI**. Alors que la prévalence du **Smet** diminue chez les sujets âgés de **moins de 43 ans** avec **7,66%** selon les normes **NCEP ATP III**, **2,88%** selon l'**OMS** et **13,27%** selon l'**IDF/ AHA NHLBI**.

Nous avons également noté que la majorité des femmes avec **Smet** ont une tranche d'âge **43 a 62 ans** alors que les hommes âgés de **62 ans et plus** présentent le haut pourcentage du **Smet**

Une différence significative entre Sujets **Smet+** et **Smet-** par rapport a l'âge a été observée dont on a noté que les Sujets **Smet+** sont plus âgés que les sujets **Smet-** (**P=0.000**)

En effet, nos résultats rejoignent ceux de la littérature. De nombreuses études ont rapporté une corrélation significativement positive entre le **syndrome métabolique** et l'âge

L'étude épidémiologique américaine NHANES III a noté que seulement 6,7% des individus âgés de 20 à 29ans étaient concernés par le **syndrome métabolique**, contre 43,5% chez des sujets âgés de plus de 60 ans [**Boulogne & Vantygben, 2004**]. D'autre part, Dans une étude tunisienne, la prévalence du **syndrome métabolique** au-delà de 64 ans était de **56,7%** chez les Femmes et **30,7%** chez les Hommes [**Allal-Elasmi et al., 2010**].

Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'âge avancé est souvent associé à une insulino-résistance, une altération de certaines hormones et à une augmentation du tissu adipeux abdominal [**Boden G et al., 1994**].

Concernant le statut matrimonial , on a noté que la majorité des sujets qui présentent le **Smet** sont mariés, analphabètes et sans activité et cela selon les trois normes.

En comparant les deux sexes, on remarque que la plupart des sujets **Smet+** des deux sexes sont mariés, analphabètes, alors que pour la situation

professionnelle on a noté que la majorité des Femmes **Smet+** sont sans activité (Femmes au Foyer) alors que la plupart des Hommes **Smet+** sont retraités.

Une étude réalisée au Canada [**Riediger & Clara, 2011**] dans un échantillon représentatif de la population nationale adulte montre que la prévalence du **Smet** est plus élevée lorsque le niveau d'éducation est inférieur au secondaire et plus basse pour des niveaux d'éducation post secondaire.

Dans l'étude de [**Dallongeville et al. ,2005**], le niveau d'éducation était inversement associé à la prévalence du **Smet** chez les deux sexes.

Concernant les différentes composantes du **Smet**, on a noté les hauts pourcentages dans les critères **Obésité Abdominale, Glycémie élevée et Hypertension systolique** et cela selon les **trois normes**

Les résultats obtenus montrent que le critère le plus souvent rencontré chez les Hommes est celui **d'HTA**, alors que chez les Femmes, l'**obésité Abdominale** est le critère le plus abondant.

En comparant la population **Smet+** avec celle indemne, on remarque une différence significative ( $P < 0,05$ ) concernant toutes les composantes du **Smet** et cela selon les **trois normes**

Cette différence a été notée dans les **Six Communes de la Wilaya**

Généralement les associations entre les composantes du **Smet** sont différentes selon le genre :

- chez les Femmes : tour de taille élevé, HDL-cholestérol bas
- chez les Hommes : tension artérielle élevée. [**Dallongeville et al, 2004**].

L'étude de **Yahia-Berrouiguet et al** a trouvée également que l'HTA est plus fréquente chez les hommes que les femmes [**Yahia-Berrouiguet et al ., 2008**]

Aux États-Unis, l'étude longitudinale de Penninx et al, réalisée dans trois villes chez les

personnes âgées de 70 à 79 ans, montre que les deux composants les plus fréquents sont l'HTA et l'obésité abdominale [Penninx et al, 2009].

En Espagne, dans un échantillon représentatif de la population nationale des personnes de 65 ans et plus, l'HTA, l'obésité abdominale et l'hyperglycémie présentent les hauts prévalences [Gualar-CasGualartillon et al., 2015].

Concernant l'obésité abdominale, les résultats montrent que **60.4%** des sujets présentent une OA selon les normes **NCEP ATP III** et **77.19%** selon les normes **IDF/AHA NHLBI**. On a noté une différence significative entre les deux sexes selon les deux normes.

Pour l'obésité générale, on a constaté que **25.9%** des sujets présentent une obésité générale selon les normes **OMS** et on a noté une différence significative entre les deux sexes

On a noté également Selon les normes de la **NCEP ATP III** et **l'IDF/AHA NHLBI** que la commune de **Sfisef** présente le haut pourcentage de l'OA suivi de de Telagh et Tenira, alors que pour l'obésité générale (IMC>30) selon les normes **OMS**, on a noté que c'est la commune de Ain El Berd qui présente le pourcentage élevé suivi de Tenira et Sidi Khaled

La localisation intra-abdominale et viscérale du tissu adipeux est un des facteurs de risque principal du **Syndrome Métabolique** [Misra &Khurana, 2008].

Une analyse réalisée sur 714 adultes participant à l'Insulin Resistance Athérosclérosis Study (IRAS), a montré que, parmi les nombreux critères du **syndrome métaboliques** c'est le tour de taille qui prédit mieux le développement d'un **Smet**. Ces auteurs ont conclu que ces analyses suggèrent que l'obésité précéderait le développement des autres composants du **syndrome métabolique**. [Eschwège, 2005]

Concernat l'OG, dans une étude américaine portant sur 3305 sujets noirs, 3477 mexicains et 5581 sujets blancs, âgées de plus de 20 ans, la prévalence du **syndrome métabolique** était de 22,8% chez les Hommes et 22,6 % chez les Femmes. Elle était de 4,6% (Hommes) et de 6,2% (Femmes) chez les sujets de poids normal contre 22,4% (Hommes) et 28,1% (Femmes)

chez les patients en surpoids. [Hansel et al., 2010]

Concernant l'**Hyperglycémie**, les résultats montrent que **28.5%** des sujets présentent une GE selon les normes **NCEP ATP III & OMS** et **45.46%** selon les normes **IDF/AHA NHLBI**. On a noté une différence significative entre les deux sexes seulement selon les normes **IDF/AHA NHLBI**

On a noté également que c'est la commune de Sfisef qui présente le haut pourcentage suivi de Sidi Bel Abbes et Telagh. On a noté une différence significative entre les deux sexes dans plus de trois communes de la Wilaya

Dans l'étude de cohorte de Framingham, la présence du **syndrome métabolique** s'imposait comme un prédicateur puissant du diabète de type 2, avec une contribution de 62 % chez les Hommes et de 47 % chez les Femmes [Wilson et al ., 2005]. Sans surprise, une hyperglycémie égale ou supérieure à 5,6 mmol/l (100 mg/dl) était associée à une plus forte contribution (62 %) .

Concernant l'**HTAS et l'HTAD**, **50.1%** des sujets présentent une HTAS et **15.8%** présentent une HTAD selon les normes **NCEP ATP III & IDF/AHA NHLBI** alors que **27.5%** présentent une HTAS et **9.84%** une HTAD selon les normes **OMS**

On note également que toujours la commune de **Sfisef** présente le haut pourcentage ; De plus on a noté que les prévalences d'HTAS et d'HTAD sont élevées chez les Hommes par rapport aux Femmes dans quelques communes de la Wilaya

Plusieurs études ont clairement mis en évidence une augmentation du risque cardio-vasculaire associé au **Syndrome Métabolique**. Une méta-analyse de plusieurs études prospectives a permis de quantifier les risques cardio-vasculaires liés au **Smet** [Ford, 2005].

Nos résultats sont supérieurs a ceux trouvé par l'étude de Tlemcen qui ont indiqué une prévalence d'HTA de **36.2%** selon les normes **NCEP ATP III** [Yahia-Berrouiguet et al ., 2008] ainsi l'étude TAHINA qui ont constaté un taux de **24.93%** [Enquête Nationale de Santé , 2005]

En France, les études DESIR et STANISLAS ont montré que l'hypertension artérielle était le critère du **syndrome métabolique** le plus fréquemment retrouvé [Boulogne & Vantygben , 2004 ; Maumus et al ., 2007]

Les résultats montrent que **18.51%** de nos sujets présentent une **hyper –TG** selon les trois normes. On a noté une différence significative entre les deux sexes. Les résultats montrent pour les trois normes que **Sfisef , Tenira et Sidi Khaled** présentent les pourcentages les plus élevés de l'**hyper-TG** .

Nos résultats sont proche de ceux trouvés par l'étude TAHINA, dont elle a indiqué un taux de **14.76%** [Enquête Nationale de Santé , 2005]

Les résultats montrent également que **40.5%** de nos sujets présentent une **hypo HDL-C** selon les normes **NCEP ATP III & IDF/AHA NHLBI** alors que seulement **13.2%** selon les normes **OMS**. Les résultats montrent Telagh présente le haut pourcentage suivi de **SBA** et **Sidi Khaled** selon les normes **NCEP ATP III & IDF/AHA NHLBI** tandis que selon les normes **OMS**, la Commune de SBA présente le taux élevé suivi de **Sidi Khaled** et **Ain el Berd**.

Diverses études épidémiologiques mettent en évidence une relation inverse entre le taux de HDL-C et le risque de maladies coronaires. Une diminution de 1% du HDL-C est associée a une augmentation de 1 à 2 % du risque de coronaropathie [Gordon et al. , 1989]

Nos résultats indiquent que les combinaisons des critères du **Smet** les plus fréquentes sont celles qui renfermaient **tour de taille élevé, Hypertention et Hypo HDL-C** ou **Glycémie Elevée** et cela selon les normes **NCEP ATP III** et **IDF/AHA NHLBI** alors que selon les normes **OMS**, les combinaisons les plus fréquentes était celles d'**Obésité Générale, Glycémie Elevée** et **Hypertention** ou **Hyper-triglycéridémie**.

Peu d'études ont comparé la relation entre Le risque de mortalité et les combinaisons des composantes du **syndrome métabolique**. Les investigateurs de l'étude de Framingham n'ont

pas observé d'amélioration marquée de la valeur prédictive de maladie coronarienne en ajoutant l'obésité abdominale, les triglycérides ou la glycémie à jeun dans leur algorithme de calcul de risque à 10 ans. Cependant, la présence d'un **Smet** aggrave le risque de maladie coronarienne ou cardio-vasculaire chez des sujets relativement jeunes pour lesquels le calcul du risque à 10 ans par les équations classiques ne donne pas a priori de risque très élevé. **[Wilson et col ., 2004]**

Les dyslipidémies sont un facteur de risque cardiovasculaire, en particulier le mauvais cholestérol (LDL-cholestérol).

Les moyennes du Cholestérol Total et Cholestérol LDL sont dans les normes dans la population Générale. Alors qu'au sein de la population **Smet+**, on a noté que l'indice d'athérogénécité est supérieur aux normes chez les **Femmes Smet+** dont on a noté un taux supérieur (**rapport CT/ HDL-C**) **1.14 fois** et un (**rapport LDL-C /HDL-C**) **1.03 fois**.

Une différence significative a été observée entre **Sujets Smet+** et **Smet-** dans la moyenne du cholestérol Total selon les normes **NCEP ATP III** et **OMS** et dans la moyenne du Cholestérol HDL selon les trois normes

De plus, on a noté que **17.9%** de nos sujets présentent une Hypercholestérolémie Total et **6.3%** présentent une Hyper LDL Cholestérol, alors que chez les sujets **Smet+**, les résultats indiquent que la fréquence des sujets qui présentent un **LDL-C > 1g/l** est de **61.71%** selon les normes **NCEP ATP III**, **61.54%** selon les normes **OMS** et **61.82%** selon les normes **IDF/AHA NHLBI**

L'association forte entre le cholestérol total, LDL-cholestérol et le risque de maladies cardiovasculaires a été démontré depuis longtemps. La réduction d'1 mmol/l du LDL-cholestérol est associée à une réduction de 20 à 25% du taux de mortalité par maladies cardiovasculaires et d'infarctus du myocarde **[Smith et al., 1992 ; Baigent et al., 2010]**



La dyslipidémie du **Smet**, se caractérise par une augmentation des triglycérides plasmatiques associée à une diminution du HDL-C, mais surtout par la présence de particules de LDL modifiées (petites et denses) ce qui leur confère au final un pouvoir athérogène plus fort. **[Bosello et col., 2000 ; Grundy, 2004]**. Ils s'infiltrent dans la paroi artérielle et disparaissent ainsi de la circulation. C'est pourquoi des taux normaux de Cholestérol LDL peuvent être observés chez des individus présentant un **Syndrome Métabolique**. C'est la raison pour laquelle le taux de cholestérol LDL n'est pas retenu dans les définitions du **Smet**.

Les moyennes d'Urée et de Créatinine sont dans les normes dans la population Générale de Sidi Bel Abbés tandis qu'on a noté que **12.04%** présentent une **hyper-Urémie** et **9.06%** présentent une **Hyper-Créatininémie**.

Les résultats indiquent également que la fréquence des Sujets **Smet+** présentant une Hyper-Urémie est de :

- **14.89%** selon **NCEP ATP III** ;
- **15.38%** selon **OMS** ;
- **14.61%** selon **IDF/AHA NHLBI**

Et la fréquence d'Hyper-Créatininémie est de :

- **15.31%** selon **NCEP ATP III** ;
- **15.38%** selon **OMS** ;
- **13.31%** selon **IDF/AHA NHLBI**

Certaines études suggèrent une relation entre le **syndrome métabolique** et le dysfonctionnement rénale. En effet Chen **[Chen Et al., 2004]**, Palaniappan **[Palaniappan et al., ]**, Iseki **[Iseki et al., 2004]** et plus récemment en France au sein de la cohorte DESIR **[Bonnet et al.,2006]**, ont observé que l'obésité et en particulier l'obésité abdominale était un risque indépendant de maladie rénale chronique.



Nos résultats montrent que seulement **22.27%** de nos sujets pratiquent l'activité physique ; On a noté une haute différence significative entre les deux sexes dont **P=0.02** pour une activité physique de durée **>30 min** et **P=0.01** pour une durée **<30 min**. Une différence significative entre sujets **Smet+** et **Smet-** a été noté par rapport a ceux qui pratiquent l'activité physique et cela selon les **trois Normes**.

Le niveau d'activité physique est un des déterminants majeurs de l'évolution de la composition corporelle et donc de la masse grasse. Ainsi, il a été bien démontré que la prévalence de l'obésité augmente avec la réduction de l'activité physique [**Zaccagni et al ., 2013**]. L'activité physique joue aussi un rôle important dans la protection contre de nombreux facteurs de risque majeurs de mortalité, y compris l'hypertension artérielle, le diabète sucré de type 2, dyslipidémie, maladie coronarienne, d'AVC et le cancer [**De Lorenzo et al ., 2013**].

La sédentarité (manque d'activité physique) est considérée comme le quatrième facteur de risque de décès dans le monde (6%). [**WHO, 2010**].



La nutrition a une influence majeure sur l'état de santé, contribuant à la survenue de diverses pathologies ou participant à leur prévention. En outre, elle constitue un facteur favorisant essentiel de nombreuses maladies, parmi d'autres facteurs d'environnement ou génétiques.

La nutrition représente aussi un facteur de protection, naturellement vis-à-vis des grandes carences alimentaires qui persistent dans de très nombreux pays, mais aussi vis-à-vis de nombreux désordres métaboliques complexes ou des pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, cancers, obésité, diabète ; En effet, l'apparition de ces perturbations est liée à l'environnement et au mode de vie : tabagisme, alcoolisme, sédentarité, et il est aujourd'hui bien établi que l'alimentation

y joue un rôle essentiel. [Basdevant & Guy-Grand, 2004 ; Abete et al., 2010].

La ration énergétique totale de la population générale de la Wilaya de **Sidi Bel Abbés** est légèrement supérieure aussi bien chez les Femmes que chez les Hommes par rapport aux apports recommandés par le régime méditerranéen.

De plus, les communes de **Sidi Bel abbés, Sfisef et Telagh** présentent des AET supérieurs au **RM** dont on a noté des AET supérieur respectivement **1.05, 1.07 & 1.05 fois** chez les Femmes Versus **1.12, 1.19& 1.03 fois** chez les Hommes.

Les mérites du **régime méditerranéen** traditionnel sont maintenant largement reconnus, régime qui est souvent utilisé comme référence pour la mesure et l'évaluation des écarts considérés mauvais pour la santé. Tant la FAO que l'OMS se sont appuyées sur le type d'alimentation méditerranéenne pour l'élaboration de la stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé adoptée par l'assemblée mondiale de la santé [WHO, 2004].

Le régime méditerranéen a l'effet le plus favorable sur les lipides sanguins et sur l'insulinorésistance [Shai et al., 2008]. Il améliorerait la dyslipidémie indépendamment de la perte de poids [Richard et al., 2012] et est également associé à une diminution du risque cardio-vasculaire et globalement à une augmentation de l'espérance de vie [Martinez-Gonzalez et al., 2012].

Les résultats notent aussi que les sujets **Smet+** présentent également un AET supérieur au **RM** et cela selon les normes **NCEP ATP III** et **IDF/AHA NHLBI** dont on a noté des apports supérieurs respectivement **1.08 & 1.07 fois** chez les Femmes Vs **1.04 & 1.03 fois** chez les Hommes

En comparant la population **Smet+** et **Smet -**, on a noté une différence significative seulement entre Femme **Smet+** et **Smet-** et cela selon les trois normes .

De plus on a noté que l'AET selon l'OMS est supérieur chez les **Smet-** par rapport aux **Smet+** et cela chez les deux sexes

Le suivi du régime méditerranéen, avec l'aide d'un diététicien, permet de prévenir la dysfonction endothéliale et donc à terme les maladies cardiovasculaires et le diabète [Rallidis et al ., 2009 ].

En 2007, l'étude de cohorte prospective met en évidence un lien inverse entre l'adhésion à un régime méditerranéen et l'incidence cumulative du **Syndrome Métabolique** [Tortosa et al ., 2007].

Esposito et al, montrent qu'un régime de type Méditerranéen riche en fruits et légumes , légumineuse , l'huile d'olive et l'huile de noix pourrait être efficace dans la réduction de la prévalence du **Syndrome Métabolique** et risques cardio-vasculaires associés [Esposito al ., 2004].

Plusieurs autres travaux scientifiques viennent de confirmer que la Diète méditerranéenne représente un modèle alimentaire sain et l'adhésion plus stricte à ce régime a été associée à des bienfaits importants en termes de nutrition et santé [Willett et al., 1995; Nestle, 1995; ITFPCHD, 2000; Serra-Majem et al., 2006; Sofi et al., 2008; Maillot et al., 2011]. Alors que malgré les bienfaits pour l'environnement et la santé de la Diète méditerranéenne , elle est de moins en moins observée dans les pays du Nord, du Sud et de l'Est de la Méditerranée [IOTF, 2005; Garcia-Closas et al., 2006; Belahsen et Rguibi, 2006; da Silva et al., 2009; Vareiro et al., 2009; León-Muñoz et al., 2012)

La distribution des différents nutriments chez les deux sexes de la population de la Wilaya de **Sidi Bel Abbes** montre qu'il n y a pas de différence significative .

Par contre, les résultats notent une différence significative entre les **Femmes Smet+** et **Smet -** dans les apports glucidiques, lipidiques et protéiques selon les normes **NCEP ATP III** et seulement dans les apports glucidiques et protéiques selon les normes **IDF/AHA NHLBI** alors que entre les **Hommes Smet+** et **Smet -**, on a noté une différence significative seulement dans l'apport glucidique et cela selon les normes **IDF/AHA NHLBI** .

Les habitudes alimentaires influencent significativement le développement du **syndrome**

**métabolique.** La modification quantitative et/ou qualitative du contenu des macronutriments dans l'alimentation pourrait jouer un rôle sur certaines composantes du Smet [Reaven ,2005]

L'apport glucidique dépasse l'apport recommandé par le régime méditerranéen, seulement chez les Femmes dont on a noté un apport **1.01 fois** supérieur. De plus, nos résultats montrent que l'apport glucidique chez les deux sexes est représenté principalement par les glucides complexes.

En comparant les deux population **Smet+** et **Smet -** ,on a noté une différence significative chez les **Hommes** et cela seulement selon les normes **IDF/AHA NHLBI** .On n'a pas noté une différence significative chez les Femmes .

Les sucres représentent la principale source d'énergie et participent au plaisir du repas. Le régime méditerranéen recommande un apport en glucide de **55%** en particulier sous forme de glucides complexes [Trichopoiou et al,1995].

Une alimentation riche en glucides est associée à une augmentation du risque de **syndrome métabolique** [Park et al., 2003]. De nombreux chercheurs se penchent sur la relation entre le type des glucides et les maladies métaboliques [Vermunt et al., 2003 ; Apovian.,2003 ; Aller et al., 2011 ; Choo et al., 2015].

L'effet hyperglycémiant produit lors de l'ingestion d'aliments qui contiennent des glucides, s'évalue par la mesure de l'index glycémique (IG). L'IG exprime le rapport entre, d'une part, l'augmentation de la glycémie provoquée par l'ingestion d'un aliment donné, et, d'autre part, l'effet hyperglycémiant produit par une même quantité de glucides présents dans un aliment de référence. L'IG est une base physiologique menant à la classification des glucides et des aliments contenant des glucides sur la base de leur influence sur la glycémie postprandiale [Gezondheidsraad , 2015]. L'IG des aliments est influencé par leur teneur en fibres alimentaires (surtout solubles), leur richesse en protéines et en lipides, ainsi que par le mode de préparation [CSS, 2009].

Plusieurs études suggèrent qu'un apport de plus de 20 % de l'apport énergétique total sous forme de sucres, mène à une augmentation des triglycérides et du cholestérol sanguin

[EFSA, 2010]. En outre, un apport en sucre de 20 à 25 % de l'apport énergétique total exercerait un effet néfaste sur la réponse glycémique et insulémique. Dans ses lignes directrices de 2015 relatives aux sucres, l'OMS propose le terme 'sucres libres'. Les sucres libres sont décrits comme étant des mono- et disaccharides ajoutés à l'alimentation lors de la transformation et la préparation ainsi que des sucres naturellement présents dans le miel, sirops, jus et concentrés de fruits [WHO, 2015].

Concernant l'apport lipidique au sein de la population, on remarque que les valeurs sont dans les normes du **RM**.

En revanche le régime méditerranéen recommande une réduction des acides gras saturés (25%) et une augmentation des acides gras monoinsaturés (50%) et notre population présente des apports en **AGS (1.12 fois** chez les Femmes Vs **1.04 fois** chez les Hommes) supérieur au **RM** et des apports en **AGMI (1,8 fois** chez les Femmes Vs **1.26 fois** chez les Hommes) inférieur au **RM**.

Quant à ceux avec **Syndrome métabolique**, on a noté des apports en AGS supérieur aux recommandations du **RM** chez les deux sexes dont :

- ✓ Selon les normes **NCEP ATP III**, on a noté des apports **1.13 fois** chez les **Femmes** Vs **1.09 fois** chez les **Hommes**.
- ✓ Selon les normes **OMS**, on a noté des apports **1.05 fois** chez les **Femmes** Vs **1.06 fois** chez les **Hommes**.
- ✓ Selon les normes **IDF/AHA NHLBI**, on a noté des apports **1.10 fois** chez les **Femmes** Vs **1.05 fois** chez les **Hommes**.

Et des apports en AGMI inférieurs aux recommandations du **RM** chez les deux sexes dont :

- ✓ Selon les normes **NCEP ATP III**, on a noté des apports **1.79 fois** chez les **Femmes** Vs **1.41 fois** chez les **Hommes**.
- ✓ Selon les normes **OMS**, on a noté des apports **1.83 fois** chez les **Femmes** Vs **1.28 fois** chez les **Hommes**.

- ✓ Selon les normes **IDF/AHA NHLBI** , on a noté des apports **1.78 fois** chez les **Femmes** Vs **1.33 fois** chez les **Hommes**.

Alors que les apports en AGPI étaient dans les normes dans l'ensemble de la population de la **Wilaya de Sidi Bel Abbés**

Les acides gras saturés comportent une chaîne carbonée (C) saturée (donc pas de doubles liaisons). Les plus courants sont l'acide laurique, l'acide myristique, l'acide palmitique (et l'acide stéarique). Les AGS exercent des fonctions physiologiques et structurelles. Cependant, ils peuvent être synthétisés par l'organisme.

La responsabilité des graisses alimentaires a été démontrée dans diverses études épidémiologiques mettant en évidence une relation nette entre mortalité d'origine vasculaire et apport alimentaire en graisses saturés. Il ressort des différentes études qu'un apport excessif en acides gras saturés, augmente les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, tels que l'hypertriglycéridémie [Erkkila et al., 2008] , mais aussi la résistance à l'insuline, et donc le risque de diabète de type 2 . Des études observationnelles récentes ont remis en cause l'effet des AGS sur les maladies cardiovasculaires [Siri-Tarino et al., 2010 ; Chowdhury et al., 2014 ; de Souza et al., 2015]. Une récente étude de cohorte à grande échelle réalisée aux États-Unis a abouti au constat qu'une substitution des AGS par des AGPI à raison de 5 % de l'apport énergétique total était associée à une baisse de 25 % du risque de maladies coronariennes [Li et al., 2015]. Le CSS recommande de maintenir l'apport en AGS au niveau le plus faible possible, sans dépasser la limite supérieure de 10 % de l'apport énergétique total tandis que pour le groupe des AGS athérogènes (C14:0, C12:0 et C16:0), la limite de 8 % de l'apport énergétique total ne doit pas être franchie. AHA , l'European Society of Cardiology (ESC) et le Nordic Nutrition Recommendations (NNR) approuvent fortement la substitution des graisses mono- et polyinsaturés en place des graisses saturés [Lichtenstein et al., 2006 ;Graham et al., 2007 ; NNR, 2012 ] .

Les acides gras monoinsaturés ont une seule double liaison. L'acide oléique en est le principal. L'huile d'olive, ingrédient majeur du régime méditerranéen est riche en acides gras monoinsaturés. Huile d'olive extra vierge contenant de puissantes propriétés antioxydantes, y

compris les phénols simples et complexes, qui sont présents dans ses composés phénoliques [Fuhrman & Aviram.,2001].

Il existe de nombreuses preuves scientifiques relatant le rôle bénéfique d'un régime à haute teneur en AGMI, sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, sur l'obésité, et sur le diabète [Paniagua et al., 2007 ; Martinez Gonzalez & Bes Rastrollo , 2006] . L'ingestion d'acides gras monoinsaturés s'accompagne d'une augmentation du ratio HDL sur LDL-cholestérol [Mensink et al ., 1992 ], d'une diminution des triglycérides et d'une augmentation du HDL-cholestérol [Garg , 1998]. Une étude plus récente rapporte aussi l'effet protecteur des AGMI vis-à-vis du **syndrome métabolique**. Ce phénomène est expliqué par une amélioration du profil lipidique, de la pression artérielle, de la sensibilité à l'insuline et une normalisation du taux de glucose sanguin [Gillingham et al., 2011].

Les acides gras dont L'organisme est incapable de les synthétiser et qui doivent donc être apportés par l'alimentation sont des acides gras poly-insaturés. Ils ont un rôle dans la formation des membranes cellulaires et dans la régulation de l'inflammation des vaisseaux sanguins [Ducobu et al, 2000]. Les acides gras polyinsaturés ont plusieurs doubles liaisons dans la chaîne carbonnée. Ils se subdivisent en acides gras oméga-6 et en acides gras oméga-3. Parmi les AGPI figurent l'acide linoléique (C18: 2, n-6) et l'acide  $\alpha$ -linoléique (18: 3, n-3,  $\alpha$ ) . Les AGPI à longue chaîne, également très importants, peuvent être synthétisés à partir de ces acides gras essentiels. Il s'agit, d'une part, de l'acide arachidonique, qui intervient dans l'expression des gènes et est synthétisé à partir du l'acide linoléique, et, d'autre part, de l'acide eicosapentaénoïque, de l'acide docosahexaénoïque et de l'acide docosapentaénoïque qui sont dérivés du l'acide  $\alpha$ -linoléique. Le Régime méditerranéen recommande une consommation des poissons qui sont riche en AGPI

De nombreuses études s'accordent à dire qu'un apport en AGPI a une potentialité indiscutable à prévenir et/ou améliorer les dysrégulations métaboliques associées au **syndrome métabolique** par leur effet modulateur du stress, leur effet hypotriglycéridémiant et leur capacité à améliorer la dysfonction endothéliale [Vessby, 2003 ; Poudyal et al., 2011 ; Tousoulis et al., 2014]. Elles montrent également l'effet des AGPI n-3 dans la prévention de surpoids et d'obésité dont une étude montre que la consommation de 6 g par jour d'huile de poisson pendant 12 semaines, chez des sujets obèses ou en surpoids, diminue



légèrement le pourcentage de graisse corporelle [ Hill et al.,2007] . Selon d'autres études, les AGPI à longue chaîne permettent de limiter les dépôts de masse grasse en réponse à un régime hypercalorique [Buckley et Howe., 2009], améliorent la sensibilité à l'insuline chez les obèses, [Browning et al., 2007] , réduisent la concentration des triglycérides sanguins de 25-30% [Calder, 2004] et réduisent légèrement, mais significativement, la pression artérielle, chez des sujets aussi bien hypertendus que normotendus [Geleijnse et al., 2002 ; Singh et al., 2010].

Les apports nutritionnels conseillés recommandent une augmentation de l'apport des acides gras polyinsaturés n-3, conduisant à un rééquilibrage des familles d'AGPI n-6 et n-3, et plus spécifiquement à un rapport entre les précurseurs, acide linoléique (18:2 n-6) et acide  $\alpha$  - linoléique (18:3 n-3)  $\leq 5$  [AFSSA, 2010].

La population de la Wilaya de Sidi Bel Abbés est caractérisée par un déficit qualitatif protéique, dont le taux des protéines végétales est supérieur aux recommandations du RM et cela chez les deux sexes avec des apports **1.07 fois** supérieur chez les Femmes Vs **1.04 fois** chez les Hommes ;  
Quant a la population **Smet+** , on a noté des apports importants en protéines végétales par rapport aux protéines animales dont

- ✓ Selon les normes **NCEP ATP III**, on a noté des apports **1.07 fois** chez les **Femmes** Vs **1.008 fois** chez les **Hommes**.
- ✓ Selon les normes **OMS** , on a noté des apports **1.09 fois** chez les **Femmes** Vs **1.06 fois** chez les **Hommes** .
- ✓ Selon les normes **IDF/AHA NHLBI** , on a noté des apports **1.08 fois** chez les **Femmes** Vs **1.07 fois** chez les **Hommes** .

Le niveau financier bas et le manque de connaissance de la qualité et de sa valeur dans l'alimentation saine sont les principaux facteurs de ce déséquilibre de l'apport protéique.

Les protéines sont constituées de 21 acides aminés différents. Parmi ceux-ci, neuf sont des acides aminés essentiels. La valeur nutritionnelle d'une source protéique est communément définie par sa capacité a fournir des acides aminés pour la croissance de notre organisme et

le renouvellement de nos protéines corporelles.

Les protéines végétales sont apportées principalement par des aliments traditionnels comme les légumes secs et les produits céréaliers et aussi par les légumes et les fruits alors que les protéines animales se trouvent essentiellement dans les viandes, les poissons, les produits laitiers et les œufs. Les protéines de source animale sont, au regard des besoins humains, mieux équilibrées en acides aminés, en particulier en acides aminés indispensables [Schaafsma ,2005]

Les protéines alimentaires ont une influence sur le poids corporel vu qu'elles ont un effet sur la satiété, sur la thermogénèse, sur l'efficacité énergétique et sur la composition corporelle. L'ingestion de protéines accroît davantage la satiété que l'absorption de glucides ou de lipides de valeur calorique identique. L'effet sur la satiété résulte principalement de l'oxydation des acides aminés en excès. Cet effet est plus important après l'ingestion de protéines « incomplètes » (végétales) qu'après celle de protéines animales [Office fédéral de la santé publique, 2011]

Pour l'ensemble des résultats, on note des apports journaliers en vitamines normaux, sauf des apports insuffisants en vitamine C chez les Femmes .On a noté une différence significative (**P<0.05**) entre les deux sexes dans l'apport en **Vitamine A, C, E et B5**

Concernant la population **Smet+**, les résultats notent des apports faible en vitamine C chez les **Femmes** et des apports élevé en vitamine D chez les **deux sexes** et cela selon les **trois normes**

Les vitamines se définissent comme des substances organiques sans valeurs énergétiques. Cependant elles sont indispensables à l'organisme.

Le stress oxydatif, associé à la libération de radicaux libres dans l'organisme, a été mis en cause dans l'apparition des anomalies du **syndrome métabolique** [Roberts et Sindhu, 2009]. Ce phénomène s'intensifie quand les apports en antioxydants comme la vitamine A, la vitamine C, et la vitamine E deviennent insuffisants pour protéger l'organisme contre les dommages causés par les radicaux libres.

Le terme « vitamine A » recouvre l'ensemble des composés naturels présentant une activité biologique comparable à celle du rétinol. Ce terme se réfère donc à l'ensemble des composés d'origine animale (le rétinol et ses esters) et aux produits d'origine végétale (les caroténoïdes) **[IUPAC-IUB, 1982 ; West, 2002]**.

La vitamine A se trouve essentiellement dans les produits d'origine animale : le foie des jeunes animaux, les huiles de foie de poisson comme l'huile de foie de morue, le jaune d'œuf, le lait, les produits laitiers et le beurre. La provitamine A (les caroténoïdes) se trouve dans les légumes verts, les légumes pigmentés jaunes et rouges et dans les fruits pigmentés jaunes ou orange.

La vitamine A joue un rôle majeur dans la vision, la croissance et le développement, l'intégrité des cellules épithéliales, l'immunité, la différenciation cellulaire et la reproduction **[West, 2002; Gudas et al., 1994]**. En 2011, Frey et Vogel ont apporté la preuve que le métabolisme du rétinol est en lien avec le métabolisme glucidique et lipidique. Chez la souris obèse, la supplémentation en acide rétinoïque entraîne une perte de poids, une diminution de la taille des adipocytes et une sensibilité accrue à l'insuline alors qu'un régime déficient en vitamine A conduit à une augmentation de l'adiposité **[Frey et Vogel, 2011]**.

L'acide L- ascorbique (ou vitamine C) est une substance hydrosoluble. Avec sa forme oxydée (l'acide déhydroascorbique), il constitue la seule forme active d'une famille de sels, les ascorbates dont les plus courants sont les sels calciques et sodiques.

Les fruits (agrumes, certains fruits rouges, poire, banane ...) et légumes (poivrons, choux, brocoli, fenouil, persil, navet, ....) représentent les principaux fournisseurs de cette vitamine.

La vitamine C intervient dans les réactions enzymatiques d'hydroxylation, d'amidation et d'oxydoréduction. Ces réactions sont impliquées dans la synthèse du collagène, des catécholamines et de la carnitine, dans le métabolisme du cholestérol et des stéroïdes et dans la réduction du fer et des nitrites. L'effet antioxydant de la vitamine C joue un rôle majeur de protection directe des structures cellulaires contre l'effet toxique de radicaux libres hautement réactifs **[EFSA, 2014]**. Elle réduit le phénomène de glycosylation des protéines et prévient ainsi les lésions de l'endothélium causées par des produits de réaction glycosylés et améliore la fonction endothéliale **[Meredith et al., 2014]**. De plus, cette

molécule est connue pour avoir une incidence sur les facteurs de risques cardiovasculaires. De hautes concentrations plasmatiques sont associées à une réduction du risque de maladies coronaires et de sténose carotidienne [Gale et al., 2001]. Trout a reporté qu'une supplémentation faible en vitamine C diminue le taux de cholestérol total et augmente les HDL [Trout, 1991].

Un apport insuffisant en vitamine C, même chez les sujets en bonnes santé, est à l'origine d'une diminution des défenses endogènes contre les agents oxydants [Jacob et al, 1991].

La vitamine D est une prohormone stéroïdienne principalement synthétisée au niveau de la peau après l'exposition aux ultraviolets, mais l'alimentation contribue aussi, dans une moindre mesure, à l'apport de cette vitamine.

Les poissons, le jaune d'œuf, les céréales et les produits laitiers représentent la principale source de vitamine D alors que l'exposition au rayonnement UV apparaît comme cruciale pour assurer le statut en vitamine D.

Un des rôles majeurs de la 1,25-dihydroxyvitamine D est le maintien des concentrations intra- et extra-cellulaires en calcium. De plus, de nombreuses études transversales, mentionnent une association inverse entre le statut en vitamine D et certaines maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, et le Syndrome Métabolique [Baynes et al, 1997 ; Chui et al., 2004 ; Scragg et al., 2004 ; Ford et al .,2005 ; Autier et al., 2014 ; Bouillon et al., 2006 ; Brouwer-Brolsma et al., 2013; Thorne & Campbell, 2008 ; Shanmugalingam et al., 2014). Parmi ces études , Chiu et al ont montré que le taux de vitamine D était négativement corrélé au dysfonctionnement des cellules  $\beta$  et à l'insulino-résistance parmi 126 adultes ayant une glycémie normale. La vitamine D pourrait également avoir un effet indirect sur le risque de diabète, via son effet sur l'obésité ou plus généralement sur des composantes du **syndrome métabolique**. En effet, il existe une corrélation inverse entre le taux de vitamine D et de nombreuses mesures anthropométriques, dont le poids, l'IMC et le tour de taille (TT) [Hypponen & Power .,2007 ; Ford et al., 2005], ainsi que vis-à-vis du taux de cholestérol HDL, de l'hypertension et de l'hypertryglicéridémie .

Dans une autre étude récente, [Su et al ., 2016 ] ont formé 4 groupes de 20 souris et les ont

nourries pendant 18 à 20 semaines avec les régimes alimentaires suivants : alimentation normale, alimentation normale avec supplément de vitamine D, alimentation riche en graisses et alimentation riche en graisses avec suppléments de vitamine D . Les résultats obtenus montre que l'alimentation riche en graisses est nécessaire mais pas suffisante pour induire une résistance à l'insuline et une stéatose hépatique. Il faut aussi qu'il y ait un déficit en vitamine D pour que ces deux conditions se développent. Cette nouvelle étude suggère que des niveaux élevés de vitamine D sont bénéfiques pour la prévention et le traitement du **syndrome métabolique**. Ces auteurs expliquent qu'une supplémentation en vitamine D peut s'opposer de façon partielle mais significative au **syndrome métabolique** causé par une alimentation riche en graisses chez la souris et ce, à des quantités équivalentes aux recommandations alimentaires chez l'homme .

La vitamine E est un ensemble de 8 molécules qui peuvent être regroupées en deux classes distinctes : les tocophérols et les tocotriénols. Dans chaque série, on trouve 4 composés ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ , et  $\delta$ ) . La forme vitaminique E la plus active en terme de pouvoir anti-oxydant est l'isomère naturel  $\alpha$ -tocophérol, présent naturellement dans les aliments.

Les huiles végétales constituent la source majoritaire de vitamine E, les huiles les plus riches étant également celles les plus riches en acides gras polyinsaturés. Les céréales complètes et les noix en contiennent également, et dans une moindre mesure les produits laitiers et les viandes riches en lipides.

Les tocophérols naturels sont des antioxydants physiologiques, agissant notamment en neutralisant les radicaux peroxydes formés à partir de l'oxydation radicalaire des acides gras polyinsaturés présents dans les phospholipides des membranes cellulaires ou des lipoprotéines [EFSA, 2008]. Pour cette raison, l'apport recommandé devrait être adapté à l'apport en acides gras polyinsaturés [EC-SCF, 2003]. De plus, un grand nombre d'études ont été menées pour évaluer la relation entre l'apport en vitamine E et l'incidence de pathologies chroniques (diabète, HTA, **syndrome métabolique** .....). La prise de vitamine E a été associée à une réduction de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée, des triglycérides, des acides gras libres totaux, du LDL-cholestérol et de l'apoprotéine B [Paolisso et al., 1993 ; Devaraj et al., 2008 ; Shidfar et al., 2009 ;EFSA, 2010].

De nombreuses études suggèrent individuellement les effets favorables de la thiamine, la riboflavine et la niacine sur le métabolisme lipidique et/ou glucidique.

La thiamine intervient en tant que cofacteur de diverses enzymes impliquées dans la production d'énergie mais agit également comme neuro-modulateur au niveau cérébral. Cette vitamine hydrosoluble, présente dans la plupart des aliments, est peu stable à des pH neutres ou alcalins et elle est rapidement inactivée à température élevée et perdue notamment avec l'eau de cuisson. Les sources alimentaires principales de la vitamine B1 sont les viandes et les volailles, les poissons, les céréales complètes, les levures, les légumineuses et les fruits oléagineux. Une alimentation variée et équilibrée apporte donc des quantités largement suffisantes en vitamine B1 [CSS, 2009]. La physiopathologie des complications reconnues de la carence en thiamine est similaire à celle de l'athérosclérose et du **syndrome métabolique**, à savoir le stress oxydatif, l'inflammation et la dysfonction endothéliale. L'administration de thiamine peut empêcher la formation de composés nocifs du métabolisme du glucose, réduire le stress oxydatif et améliorer la fonction endothéliale [Page et al., 2011].

La riboflavine est une substance cristalline de couleur jaune, peu soluble dans l'eau, thermorésistante mais sensible à la lumière, en particulier aux UV qui la décomposent rapidement. La riboflavine constitue le précurseur non phosphorylé des deux coenzymes: la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD). La riboflavine est synthétisée en très faible quantité par les bactéries intestinales et son apport alimentaire représente une source essentielle de cette vitamine chez l'homme. La riboflavine est présente dans l'alimentation aussi bien sous forme libre que sous forme de nucléotides FAD et FMN. Les produits laitiers apportent près de 40 % de la vitamine B2 alors que la teneur la plus élevée (de 5 mg/100 g) se trouve dans la levure ainsi que dans le foie de veau [CSS, 2009].

La niacine, appelée également vitamine B3 ou PP peut être formée dans l'organisme à partir de l'acide aminé tryptophane, provenant des protéines alimentaires. Cette vitamine est présente dans de nombreux aliments, surtout dans les viandes, poissons, levures et champignons [CSS, 2009]. Une étude coréenne a conclu qu'un apport quotidien adéquat en niacine réduisait le risque de **syndrome métabolique**, tandis qu'une consommation

insuffisante augmentait le risque [Shin et al., 2012].

De plus, plusieurs études montre qu'une supplémentation en vitamine B6, B9 et B12 permettrait de moduler l'augmentation du risque de maladie cardio-vasculaire [Clarke et al., 2007 ; Maron et Loscalzo, 2009].

Dans l'ensemble des apports en sels minéraux observés chez la population de la Wilaya de Sidi Bel Abbés, on remarque une consommation plus élevée chez les Femmes par rapport aux Hommes. Les résultats montrent des apports faibles en Magnésium , Calcium , Potassium et Iodure alors qu'on a noté des apports très élevés en Sodium chez les deux sexes dont on a noté des apports **6.05 fois** supérieures chez les femmes Vs **4.05 fois** chez les Hommes

Quant a la population **Smet+**, on a noté des apports très importants en Sodium chez les deux sexes dont :

- ✓ Selon les normes **NCEP ATP III**, on a noté des apports **6.54 fois** chez les **Femmes** Vs **5.3 fois** chez les **Hommes**.
- ✓ Selon les normes **OMS** , on a noté des apports **6.56 fois** chez les **Femmes** Vs **4.49 fois** chez les **Hommes** .
- ✓ Selon les normes **IDF/AHA NHLBI** , on a noté des apports **5.98 fois** chez les **Femmes** Vs **5.49 fois** chez les **Hommes** .

Le calcium représente le plus abondant des minéraux de l'organisme. 99 % du calcium total est emmagasiné dans les dents et les os. Le calcium représente 2% du poids corporel. Le calcium restant se trouve dans la circulation sanguine, où il intervient dans le fonctionnement des muscles, en particulier le cœur, et dans la commande des muscles par les nerfs.

Le lait et les produits laitiers sont les principaux fournisseurs de calcium mais on trouve aussi du calcium dans certains légumes et certaines eaux minérales, dans les produits à base de soja et dans les noix.

Si l'apport en calcium est insuffisant pour couvrir les besoins physiologiques, celui-ci sera extrait du squelette afin d'en stabiliser la concentration sanguine. La conséquence est une diminution de la densité minérale osseuse susceptible d'induire une ostéoporose, et, de ce fait, un risque accru de fractures osseuses [Dhanwal et al., 2010]. Il s'avère en outre que le calcium combiné à une activité physique exerce un effet synergique sur la masse osseuse [Ma et al., 2013; Zhao et al., 2014; Behringer et al., 2014 ;Daly et al., 2014].

La consommation régulière de produits laitiers est associée à une diminution de la prévalence du **Syndrome Métabolique** [Azadbakht et al, 2005 ; Elwood et al., 2007 ; Fumeron et al., 2011 ; Kim, 2013 ; Louie et al., 2012 ; Lutsey et al .,2008]. Plusieurs études tendent à expliquer ce phénomène. En fait, le calcium est essentiel aux processus intracellulaires médiés par l'insuline, dans les tissus sensibles à l'insuline, tels que le muscle squelettique [Wright et al., 2004]. Des modifications du calcium peuvent également avoir des conséquences sur le métabolisme adipocytaire [Zemel et al., 2000]. De nombreuses études suggèrent qu'un apport adapté en calcium permet une diminution du tour de taille [Liu et al., 2005], et de la glycémie [Richart T et al., 2011] .

Le magnésium est un minéral essentiel au bon fonctionnement des cellules du corps humain. Il se retrouve dans les os, les dents mais également dans les muscles, les cellules et le foie. Son rôle capital dans l'organisme permet une régulation du rythme cardiaque du fonctionnement musculaire et permet de transmettre l'influx nerveux [NNR, 2012]. Les principales sources de magnésium sont les légumes verts, les légumineuses, les céréales complètes, le chocolat noir et les fruits à coque, les noix et les graines entières .

Dans une étude épidémiologique de cinq ans portant sur plus de 1 000 individus en bonne santé, des scientifiques ont montré qu'une consommation importante de magnésium était associée à une meilleure sensibilité à l'insuline [Ma B. et al,2006] . Dans une autre étude [He K. et al, 2006] très convaincante, des chercheurs ont examiné, de façon prospective, les relations entre la consommation de magnésium et le développement du **syndrome métabolique** chez de jeunes adultes en bonne santé. Près de 5 000 Américains âgés de 18 à 30 ans ont été suivis pendant 15 ans. Les résultats ont montré qu'une consommation importante de magnésium réduisait le risque de **syndrome métabolique** de 31 %. Plus la consommation de magnésium était élevée, plus le glucose sanguin était bas et plus les



lipoprotéines à haute densité (le cholestérol HDL, ou « bon » cholestérol) étaient élevées.

Afin d'exercer son rôle dans le maintien de l'homéostasie hydro-saline de l'organisme, et surtout de la volémie, le sodium doit être apporté sous forme de chlorure de sodium (sel de table). Tenant compte de la masse de ces deux ions (Na et Cl) le sodium représente 39,7 % de la masse moléculaire du NaCl.

De nombreuses études d'observation ont montré une relation causale entre la consommation de sel et l'hypertension artérielle et les maladies cardio-vasculaires **[INTERSALT 4 ,1988 ; Elliott et al., 1996 ; Whelton et al.,2012 ; Ha, 2014 ; Alderman, 2014 ; He & MacGregor, 2015]** . Parmi d'autres effets délétères d'une alimentation trop riche en sel, on note une perte rénale accrue de calcium avec augmentation du risque de lithiase rénale et d'ostéoporose **[Cauderella et al., 2009 ; Damasio et al., 2011]**.

Les risques pour la santé d'une réduction de l'apport en sel sont très faibles, surtout si cet apport est de l'ordre de 5 g de NaCl par jour. Des études récentes ont suggéré qu'une telle réduction pourrait néanmoins induire une carence iodée, surtout chez la femme, vu que le sel de cuisine représente souvent dans la population féminine une source essentielle de l'apport en iode **[Tayie et Jourdan , 2010 ; Bel, 2015]** .

Le fer est un nutriment essentiel impliqué dans plusieurs processus physiologiques. Tant un déficit qu'un excès en Fer peuvent survenir chez l'homme et être à la source de sérieux problèmes de santé. Le Fer est réparti entre divers compartiments : le Fer fonctionnel (plus de 70 %) participe aux processus physiologiques, Le Fer non fonctionnel est lui stocké sous forme de réserves (environ 25 %) et le Fer dit biodisponible (<1%) est le Fer lié à la transferrine circulante capable de rallier les différents compartiments de l'organisme. Une insuffisance d'apport ou des pertes abondantes peuvent causer un déficit et une anémie ferriprive par contre Un apport excessif en Fer sous forme de complément ou de médicament par exemple, peut induire une baisse de l'absorption du Zn et du Cu **[Aggett, 2012]**. Les résultats notés au sein de notre population montrent que les apports en fer sont dans les normes.

Le manganèse entre dans la constitution de plusieurs métalloenzymes et est également un activateur non spécifique de diverses autres enzymes **[CSS, 2009]**. Dans

l'organisme, il entre souvent en compétition avec des cations bivalents tels le Calcium ou le Fer. L'élément participe à plusieurs fonctions biologiques relatives à la constitution du squelette et des cartilages, au métabolisme lipidique, à la régulation de la glycémie ou encore à l'activité cérébrale et nerveuse [CSS, 2009].

Les produits à base de céréales (pain, biscuits, barres), les légumes, les fruits (fruits à coque, fruits secs) et produits dérivés ainsi que les boissons (café, thé et ...) sont les sources majeures de Mn alimentaire.

Le déficit en Mn se traduit par, une intolérance au glucose et d'autres atteintes du métabolisme glucidique et lipidique [CSS, 2009] .

La consommation journalière en fibre est dans les normes chez les deux sexes de la population de la Wilaya de **Sidi Bel Abbés**. Alors que des faibles apports ont été notés chez les sujets **Smet+** selon les normes **OMS**

Au fil des années, les définitions de fibres alimentaires se sont multipliées et se sont étoffé aussi bien sur le plan scientifique que réglementaire.

La commission du *Codex alimentarius* prend en compte les propositions et les recommandations au niveau international. En 2009, la Commission du Codex Alimentarius a proposé une définition des fibres alimentaires [Codex, 2010 ; AACC, 2007 ; Slavin, 2013], qui a été adaptée par la Commission européenne. Les fibres alimentaires sont des polymères glucidiques de deux à dix unités monomériques, qui ne sont pas hydrolysés par les enzymes endogènes de l'intestin grêle humains.

Pour la prévention des maladies cardiovasculaires ou du diabète de type 2, un apport de 30g par jour de fibres alimentaires est recommandé. Cette recommandation s'applique également dans le contexte de l'obésité, la prévention de certains cancers et même pour réduire le risque d'infections et de pathologies inflammatoires [CSS, 2009; L'EFSA 2010].

Une alimentation riche en fibres prévient l'obésité, améliore les taux de glucose et du profil lipidique et même favorise le contrôle de la pression artérielle [Aleixandre & Miguel, 2008].

Les apports journaliers en eau au sein de la population de la Wilaya de Sidi Bel

Abbés sont insuffisants par rapport aux recommandations.

L'eau étant une composante essentielle de l'alimentation, sa qualité revêt une importance considérable tant du point de vue médical que social.

Une bonne eau est nécessaire à la santé, indispensable à notre organisme. Elle est une composante majeure du sang, elle contribue au maintien de la tension artérielle, au transport des substances nutritives , elle assure le maintien de la température corporelle; elle permet la digestion des aliments, l'absorption des substances nutritives et l'élimination des déchets donc l'eau est un collaborateur de santé par excellence **[Bouhy et Thierry DENIES, 2007]**.

## **CONCLUSION & PERSPECTIVES**

Le paradigme d'un style de vie moderne néfaste à la santé a donné naissance à un ensemble de perturbations métaboliques nommées **Syndrome Métabolique**

L'objectif de notre projet est de mettre en évidence l'importance d'une alimentation adaptée et diversifiée combinée à une activité physique régulière et à une hygiène de vie dans la prise en charge de ce désordre métabolique et ces facteurs de risque notamment **l'Obésité Abdominale** et cela en évaluant les profils nutritionnel, métabolique et physique.

Nos résultats montrent l'émergence et la propagation alarmante du **Syndrome Métabolique** et ces facteurs de risque notamment **l'obésité abdominale** dans notre société Algériennes dont les chiffres étaient très inquiétants.

Notre étude transversale réalisée sur 772 sujets dont 499 Femmes et 273 Hommes réparties sur six communes de la Wilaya de Sidi Bel abbés dont (Sidi Bel abbés, Sidi Khaled , Ain El Berd , Tenira , Sfisef et Telagh ) , note que :

- La population de la Wilaya de Sidi Bel abbés est en état de surpoids avec des taux d'obésité importants et dont les Femmes présentent des pourcentages élevés par rapport aux Hommes
- La prévalence de **l'obésité Viscérale** est alarmante au sein de notre population surtout chez les sexes féminin et cela selon les normes **NCEP ATP III & IDF/AHA NHLBI**
- La majorité des sujets en état de surpoids présente une obésité abdominale.
- Même les sujets avec Poids Normal présentent des pourcentages élevés d'obésité viscérale
- Selon les trois normes **NCEP ATP III , OMS & IDF/AHA NHLBI** , Le taux du **Syndrome Métabolique** est **inquiétant et sonne la sonnette d'alarme**
- Une différence significative dans la prévalence du syndrome métabolique entre les trois normes
- Les femmes de notre population sont plus prédisposées au **syndrome métabolique** par rapport aux hommes

- Les sujets âgés entre 43 et 72 ans présentent les hauts pourcentages du **Smet** selon les trois normes
- Concernant les différentes composantes du **Smet**, on a noté les hauts pourcentages dans les critères **Obésité Abdominale**, Glycémie élevée et Hypertension systolique et cela selon les **trois normes**, de plus le critère le plus souvent rencontré chez les Hommes est celui d'HTA, alors que chez les femmes, l'**obésité Abdominale** est le critère le plus abondant.
- Les combinaisons des critères du **Smet** les plus fréquentes au sein de notre population sont celles qui comportent **Tour de taille élevé ou Obésité Générale** associé à une Hypertension et une Hyperglycémie ;
- L'indice d'athérogénicité est élevé chez les **Femmes Smet+** selon les normes **OMS** ;
- La pratique de l'activité physique est faible voir même nulle chez la majorité des sujets de notre population alors qu'on a noté une différence significative entre les sujets **Smet+** et **Smet-** dont on a noté que les sujets **Smet-** pratiquent plus l'activité physique que les Sujets **Smet+** et cela prouve l'intérêt de l'activité physique dans la prévention de ce désordre métabolique ;
- L'enquête alimentaire montre que :
  - L'apport énergétique journalier est supérieur aux apports recommandés par le régime méditerranéen chez les sujets de la Wilaya de SBA ;
  - La population **Smet+** présente des AET supérieur par rapport aux **Smet-**
  - La ration alimentaire est caractérisée par un déséquilibre qualitatif dont :
    - Apport important de protéines végétales par rapport aux recommandations ;
    - Apport faible en acides gras mono-insaturés ;
    - Apport important en acides gras saturés ;
    - Apport faible en calcium, potassium et magnésium ;
    - Apport très important en sodium ;
    - Apport très faible en eau ;

Ce travail de thèse prouve que la prévalence du **Syndrome Métabolique** différent selon la définition par chaque organisation, ce qui le rend difficile à estimer ;

Notre étude montre que la société Algérienne est aussi concernée par la propagation alarmante du **Syndrome Métabolique** et également de la composante **Obésité Abdominale** et donc la lutte contre les facteurs de risque (obésité, sédentarité, etc.) du **syndrome métabolique** doit constituer une priorité pour les professionnels de santé.

Un meilleur dépistage du **Syndrome métabolique** permet d'éviter l'évolution de ce désordre vers des maladies encore plus graves et invalidantes.

Les perspectives de cette étude sont nombreuses et touchent les points suivants :

Elargir les champs de recherche vers d'autres villes de la région West pour avoir une estimation plus profonde et fiable ;

Réaliser d'autres dosages biochimiques permettant de mieux savoir les mécanismes physiopathologiques du **syndrome métaboliques** tels que l'insulinémie, leptinémie, CRP, IL6, TNF ...etc ;

Faire une enquête alimentaire après avoir recommandé un régime basé sur les principes du Régime Méditerranéen et faire la différence entre l'Apport énergétique journalier avant et après pour prouver encore une fois les vertus de ce régime pour prévenir le **syndrome métabolique** et ces différents critères particulièrement l'Obésité Abdominale ;

Pour bien cerner les complications cardiovasculaires et le risque de mortalité, Il est préférable de continuer cette recherche par une étude in vivo en effectuant des analyses et des enquêtes plus poussées

Nous aimerions au regard de nos résultats, formuler quelques recommandations qui pourront aider à prévenir ces désordres métaboliques:

- ✓ Estimer et évaluer l'obésité et principalement l'obésité abdominale au sein de la population Algérienne ;

- ✓ Moduler **les facteurs de risque du syndrome Métabolique** par harmonisation des «habitudes de vie» ;
- ✓ La prévention par l'application des règles hygiéno-diététiques qui reste donc le meilleur remède de toutes les maladies ;
- ✓ Sensibiliser la population Algérienne de l'importance d'une alimentation saine variée équilibrée et de bonne qualité dans la prévention de nombreuses maladies graves, le régime alimentaire occupe une place importante dans la prévention et le traitement du **Syndrome Métabolique** ;
- ✓ Insister sur l'intérêt de l'activité physique régulière dans l'amélioration de l'état de santé et la prévention des maladies métaboliques et cardiovasculaires ;
- ✓ Créer un service d'adiposo-pathologie destiné aux sujets en surpoids et obèses (obésité abdominale et /ou générale) afin de suivre des stratégies préventive et traitante contre les désordres métaboliques.



## **REFFRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**AACC International - The American Association of Cereal Chemists. 2007.** AACC provides comments on the proposed FAO/WHO definition of dietary fiber, March 2007. [http://www.aaccnet.org/initiatives/definitions/Documents/DietaryFiber/AACCIIntlCODEX\\_DietaryFibreMarch07.pdf](http://www.aaccnet.org/initiatives/definitions/Documents/DietaryFiber/AACCIIntlCODEX_DietaryFibreMarch07.pdf)

**Abete I<sup>1</sup>, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. 2010.** Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr Rev.* Apr;68(4):214-31.

**Accurso A, Richard K Bernstein, Annika Dahlqvist, Boris Draznin, Richard D Feinman, et al. 2008.** Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutr Metab;* 5 :1 – 9 .

**Aggett PJ. Iron. In: Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH, e al. 2012 .**Present Knowledge in Nutrition. 10th ed. Washington, DC: Wiley-Blackwell;506-20.

**Aguilar - Salinas C A, Rojas R, Gómez - Pérez FJ, Mehta R, Franco A, Olaiz G, Rull JA. 2005.** The metabolic syndrome: a concept hard to define. *Arch. Med. Res.* Jun; 36(3):223-231.

**Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A. Et al. 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), 1640-5.

**Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. 2005.** The metabolic syndrome -a new worldwide definition. *Lancet.*;366:1059-1062.

**Alderman MH. 2014.** The science upon which to base dietary sodium policy. *Adv Nutr* ;5(6):764-9.

**Aleixandre A., Miguel M. 2008.** Dietary fiber in the prevention and treatment of metabolic syndrome: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 48, 905-912 .

**Aljada, P. Mohanty, H. Ghanim et al. 2004 .** “Increase in intranuclear nuclear factor κB and decrease in inhibitor κB in mononuclear cells after a mixed meal: evidence for a proinflammatory effect,” *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 79, no. 4, pp. 682–690.

**Alk E, Lichtenstein AH, Chung M, Kupelnick B, Chew P, Lau J. 2006.** Effects of omega -3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. *Atherosclerosis.* 189(1):19–30.

**Allal-Elasmi M, Haj Taieb S, Hsairi M, Zayani Y, Omar S, Sanhaji H, et al. 2010.** The metabolic syndrome: Prevalence, main characteristics and association with socio-

economic status in adults living in great Tunis. *Diabetes & Metabolism*; 36: 204-208.

**Aller E.E, Abete I , Astrup A , Martinez J.A and van Baak M.A . 2011.** *Nutrients*,3,341-369.

**American Diabetes Association. 2002.** "Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications," *Diabetes Care*, vol. 25, no. 1, pp. 202–212 .

**Apovian Caroline M .2004 .** *Sugar-Sweetened Soft Drinks, Obesity, and Type 2 Diabetes . JAMA The Journal of the American Medical Association 292(8):978-9 .*

**Appel L, Miller ER 3rd, Seidler AJ, Whelton PK.1993.** Does supplementation of diet with 'fish oil' reduce blood pressure? A meta-analysis of controlled clinical trials. *Arch Intern Med*. 153(12):1429–38.

**Appel L. J., Brands M. W., Daniels S. R., Karanja N , Elmer P. J., and Sacks F. M. 2006.** "Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association," *Hypertension*, vol. 47, no. 2, pp. 296–308 .

**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.

**Arnaoutakis DJ, Selvarajah S, Mathioudakis N, Black JH , Freischlag JA , Abularrage CJ . 2013 .** Metabolic syndrome reduces the survival benefit of the obesity paradox after infrainguinal bypass. *Ann Vasc Surg*. 96 (13) : 693 – 696 .

**Atek, M., Laid, Y., Mézimèche, N., Boutekdjiret, L., Lebcir, N., Oudjehane, R., Maire, B. & Eymard-Duvernay, S. 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) .

**Autier P, Boniol M, Pizot C, Mullie P. 2014 .** Vitamine D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*; 2(1):76-89.

**Azadbakht L., Mirmiran P., Esmailzadeh A., Azizi T., Azizi F. 2005.** Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 28, 2823-2831 .

**Babio N, Bulló M, Basora J et al. 2009 .** "Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components," *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, vol. 19, no. 8, pp. 563–570 .

**Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, et al. 2010** Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from

170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*;376(9753):1670-81.

**Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, Fallucca S, Alessi E, Letizia C, Jimenez A, Fallucca F, Pugliese G. 2009.** Anti - inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Card Dis*; 18 : 1-14 .

**Bao B , Chen YG, Zhang L, Na Xu YL, Wang X, Liu J, Qu W. 2013.** Momordica charantia (Bitter Melon) reduces obesity-associated macrophage and mast cell infiltration as well as inflammatory cytokine expression in adipose tissues. *PLoS One*. 8 (12): 84075.

**Basdevant A., Aron- Wisnewski J., Clément K. 2011.**Définitions des obésités. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier*; p.3-8 .

**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.

**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.

**Baynes K.C., Boucher B.J., Feskens E.J., Kromhout D. 1997.** Vitamin D, glucose tolerance and insulinaemia in elderly men. *Diabetologia*, 40, 344-347.

**Behringer M, Gruetzner S, McCourt M, Mester J. 2014.** Effects of weight-bearing activities on bone mineral content and density in children and adolescents: a meta-analysis. *J Bone Miner Res* ; 29(2):467-78.

**Bel S. Gebruik van (gejodeerd) zout. In: Lebacqz T, Teppers E .2015.** editors. Voedselconsumptiepeiling. Rapport 1. WIV-ISP, Brussel.

**Belahsen R. et Rguibi M.2006.** Population health and Mediterranean diet in southern Mediterranean countries. *Public Health Nutr*, 9(8A):1130-1135.

**Bell, C.G., Walley, A.J., and Froguel, P. 2005.** The genetics of human obesity. *Nat. Rev. Genet.* 6 221–234 .

**Beltrán-Sánchez H., Harhay M.O., Harhay M.M., McElligott S. 2013.** Prevalence and trends of Metabolic Syndrome in the adult US population, 1999–2010. *J Am Coll Cardiol* , 62(8), 697-703 .

**Bergman, R.N., Stefanovski, D., Buchanan, T.A., Sumner, A.E., Reynolds, J.C., Sebring, N.G., Xiang, A.H., and Watanabe, R.M. (2011).** A better index of body adiposity. *Obes. Silver Spring Md* 19, 1083–1089 .

- Berlin I. 2008.** Smoking-induced metabolic disorders: a review. *Diabetes Metab* ;34:307-14.
- Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. 2010.** Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*;2010(363):2211-9.
- Bihan H, Takbou K, Cohen R, Michault A, Boitou F, Reach G, Le Clésiau H. 2009.** Impact of short-duration lifestyle intervention in collaboration with general practitioners in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab*; 35: 185–191 .
- Biró G., Hulshof K.F.A.M. 2002 .** Ovesen L., Amorim Cruz J.A. Selection of methodology to assess food intake. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 56 Suppl 2, S25-S32.
- Boden G, Chen X, DeSantis RA, Kendrick Z. 1994 .** Effects of age and body fat on insulin resistance in healthymen. *Diabetes Care*;16 (5) :728-33.
- Boirie Y.,Guillet C., Cano N., Walrand S. 2009.** Signaux anaboliques et optimisation du métabolisme musculaire. *Nutrition clinique et métabolisme .* 23:72-75.
- Bonnet F, Marr M, Halimi JM et al. 2006.** Waist circumference and the metabolic syndrome predict the development of elevated albuminuria in non-diabetic subjects : the DESIR Study. *J Hypertens*, 24, 1165-1171.
- Bosello O, Zamboni M. 2000.** Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev.* 1:47-56
- Bouchard C. 1997 .** Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum. Reprod.* Oct; 12 ,Suppl 11-5.
- Bouhy P. et Thierry Denies M. 2007.** L'eau du robinet, un partenaire sante incontournable, Union Professionnelle des Diététiciens de Langue Française .
- Bouillon R, Eelen G, Verlinden L, Mathieu C, Carmeliet G, Verstuyf A. 2006 .** Vitamin D and cancer. *Steroid Biochemistry and Molecular Biology*; 102:156-162
- Boullu-Ciocca S., Verger P., Bocquier A., Oliver C. 2005.** Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *Presse Médicale* , 34, 1646-1653.
- Boulogne A, Vantygben M-C. 2004.** Données épidémiologiques et critères de dépistage du syndrome métabolique. *Press Med.*33: 662-665.
- Boursier V 2006 . .**Le syndrome métabolique. *Journal des Maladies Vasculaires (Paris).* ; 31(4): 190-201.
- Bouskela E, Kraemer de Aguiar LG, Nivoit P, Bahia LR, Villela NR, Bottino DA. 2007.** Vascular dysfunction in metabolic disorders: evaluation of some therapeutic

interventions. Bull Acad Natl Med. 191 (3): 475 - 492.

**Bray GA . 2007.** The Metabolic syndrome and Obesity . Humana Press Inc ., a part of springer and business Media , pp 303.

**Briones AM, Cat AND , Callera GE et al. 2012.** “Adipocytes produce aldosterone through calcineurin-dependent signaling pathways: implications in diabetes mellitus-associated obesity and vascular dysfunction,” Hypertension, vol. 59, no. 5, pp. 1069–1078 .

**Brouwer-Brolsma EM, Bischoff-Ferrari HA, Bouillon R, Feskens JM, Gallagher CJ, Hypponen E et al. 2013.** Vitamin D : do we get enough? A discussion between vitamin D experts in order to make a step towards the harmonization of dietary reference intakes for vitamin D across Europe. Osteoporos Int; 24:1567-1577.

**Browning L.M., Krebs J.D., Moore C.S., Mishra G D.,O’Connell M.A .,Jebbs S.A . 2007.** The impact of a long chain n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on inflammation, insulin sensitivity and CVD risk in a group of overweight women with an inflammatory phenotype. Diabetes Obes Metab 9, 70-80.

**Buckley J.D, Howe P.R . 2009.** Anti-obesity effects of long - chain omega -3 polyunsaturated fatty acids. obes rev 10: 648 -659.

**Bugianesi E, McCullough AJ, Marchesini G. 2005.** Insulin resistance : a metabolic pathway to chronic liver disease. Hepatology ; 42 : 987-1000 .

**Burrin ,JM ,Price C.P. 1985.** Measurement of blood glucose . Ann.Clin.Biochem. ,22,327 .

**Burtis A et al. 1999.** Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC .

**Calder P.C. 2004.** n-3 Fatty acids and cardiovascular disease: evidence explained and mechanisms explored. Clin Sci (Lond) 107, 1-11.

**Capeau J, Bastard IP, Vigouroux C. 2006 .** MT Cardio. Volume 2, Numéro 2, 155-64, Mars-Avril, Dossier – Syndrome métabolique .

**Capeau J. 2003 .** Insulin signaling : mechanisms altered in insulin resistance. Med Sci (Paris); 19 : 834-9 .

**Caterson ID, Gill TP. 2002.** Obesity : Epidemiology and possible prevention. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab ;16:595-610.

**Caudarella R, Vescini F, Rizzoli E, Francucci CM. 2009 .** Salt intake, hypertension, and osteoporosis. J Endocrinol Invest;32(4 Suppl):15-20.

**Chandola T, Brunner E, Marmot M. 2006.** Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study 2006.BMJ, 521-525. Epub 2006 .

**Chellak S, Bigaillon C, El Jahiri Y. 2005.** Correlation results between plasma homocysteine, metabolic syndrome components and cardiovascular risk markers in 2045 French military subjects: EPIMIL cohort. *Immuno-Analyse et Biologie Spécialisée*, 20(3):169–172.

**Chen J, Muntner P, Hamm LL et al. 2004.** The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med*, 140, 167-174.

**Chibane M , Attif L, Makhlouf L, Lanasri N and Biad A . 2008 .** Prévalence de l'obésité dans un secteur sanitaire de l'Algérois .*Diabetes & Metabolism ;*Volume 34, Supplement 3, March, Pages H74-H75 .

**Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. 2008.** Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr*;87(4):801-9.

**Chiu K.C., Chu A., Go V.L., Saad M.F. 2004.** Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr* , 79, 820-825.

**Chmielewska-Kassassir M, Woźniak LA , Ogrodniczek P , Wójcik M . 2013.** The role of peroxisome proliferator-activated receptors  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ ) in obesity and insulin resistance. *Postepy Hig Med Dosw.* 67: 1283 – 1299.

**Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. 2003.** The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure ? The JNC 7 report. *JAMA*; 289: 2560-72 .

**Choo V.L , Ha .V and Sievenpiper J.L . 2015 .** *Sugars and obesity: Is it the sugars or the calories?.* *Nutrition Bulletin ;* 12137 .

**Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, et al. 2014.** Association of Dietary, Circulating, and Supplement Fatty Acids With Coronary Risk. A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*; 160:398-406.

**Cinti S. 2005.** The adipose organ. *Prostaglandins leukot essent fatty acids.*73:9-15 .

**Clark MM, Marcus BH, Pera V, Niaura RS. 1994;** Changes in eating inventory scores following obesity treatment. *Int J Eat Disord* 15:401–5.

**Clarke R., Lewington S., Sherliker P., Armitage J. 2007.** Effects of B-vitamins on plasma homocysteine concentrations and on risk of cardiovascular disease and dementia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* , 10, 32-39.

**Codex Alimentarius . 2009.** Guidelines on nutrition labelling CAC/GL 2-1985 as last amended 2010. Joint FAO/WHO Food Standards Programme, Secretariat of the Codex Alimentarius Commission, FAO, Rome. <http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/standards/list-of-standards>.

**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> .

**CSS – Conseil Supérieur de la Santé. 2009**. Recommandations nutritionnelles pour la Belgique – révision 2009. Bruxelles: CSS; 2009. Avis n° 8309.

**Curat CA, Wegner V, Sengenès C, et al. 2006**. Macrophages in human visceral adipose tissue: increased accumulation in obesity and a source of resistin and visfatin. *Diabetologia* ; 49 : 744-7 .

**Da Silva R., Bach-Faig A., Raido Quintana B., Buckland G., Vaz de Almeida M.D. et Serra-Majem L.2009** . World variation of adherence to the Mediterranean diet, in 1961-1965 and 2000-2003. *Public Health Nutr* , 12(9A): 1676-168 4.

**Dalichaouch S , Rouabah L , Abadi N, Sayed A , Tebani AF et Rouabah A. 2011 ;** PREVALENCE DE L’OBESITE ET COMPORTEMENT ALIMENTAIRE CHEZ LES ADULTES CONSTANTINOIS .

**Dallongeville, J., Cottel, D., Ferrières, J., Arveiler, D., Bingham, A., Ruidavets, J. B., .Amouyel, P. 2005**. Household income is associated with the risk of metabolic syndrome in a sex-specific manner. *Diabetes Care*, 28(2), 409-415.

**Daly RM, Duckham RL, Gianoudis J. 2014**. Evidence for an interaction between exercise and nutrition for improving bone and muscle health. *Curr Osteoporos Rep* ; 12(2):219-26.

**Damasio PC, Amaro CR, Cunha NB, Pichutte AC, Goldberg J, Padovani CR, et al. 2011** . The role of salt abuse on risk for hypercalciuria. *Nutr J*;10:3.

**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 .

**Daniels, S.R., Arnett, D.K., Eckel, R.H., Gidding, S.S., Hayman,et al . 2005**. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *circulation* 111, 1999–2012.

**Day CP. 2002** . Pathogenesis of steatohepatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* ; 16 : 663-78 .

**De Lorenzo A., Bianchi A., Maroni P., Iannarelli A., Di Daniele N., Iacopino L., Di renzo L. 2013**. Adiposity rather than BMI determines metabolic risk. *Int J Cardiol*. 166(1):111-



117.

**De Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozima AI, Ha V, Kishibe T, Uleryk E, Budylowski et al. 2015.** Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality , cardiovascular disease and type 2 Diabetes : systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*;351;H 3978.

**Deen D. 2004.** “Metabolic syndrome: time for action,” *The American Family Physician*, vol. 69, no. 12, pp., 2875–2887 .

**Deepa R, Velmurugan K, Arvind K et al. 2006.** “Serum levels of interleukin 6, C-reactive protein, vascular cell adhesion molecule 1, and monocyte chemotactic 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 .

**Dekker JM, Girman C, Rhodes T et al. 2005.** Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation*; 112: 666-73.

**Delarue J, Allain G, Guillerme S. 2006 .** Le syndrome métabolique, VI Symposium nutrition «Intervention nutritionnelle: de la prévention à la thérapeutique » Brest, (octobre 2005). *Nutrition clinique et métabolisme* ; 20:114-117.

**Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. 2001.** Treatment of obesity : need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* ;322 :716-720.

**Despres JP, Nadeau A, Tremblay A, Ferland M, Moorjani S, Lupien PJ, Theriault G, Pinault S and Bouchard C. 1989 .** Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes* 38:304-309.

**Devaraj S., Leonard S., Traber M.G., Jialal I. 2008.** Gamma-tocopherol supplementation alone and in combination with alpha-tocopherol alters biomarkers of oxidative stress and inflammation in subjects with metabolic syndrome. *Free Radic Biol Med*, 44(6), 1203-1208.

**Dhanwal DK, Cooper C, Dennison EM. 2010.** Geographic variation in osteoporotic hip fracture incidence: the growing importance of Asian influences in coming decades. *J Osteoporos*:757102.

***Direction of Health and Population* - SIDI BEL ABBES Mars 2015.**

**Donato KA. 1998.** “Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults,” *Archives of Internal Medicine*, vol. 158, no. 17, pp. 1855–1867.

**Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ, Jessurun J, Boldt MD, Parks EJ. 2005.** Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic

fatty liver disease. *J Clin Invest* ; 115 : 1343-51 .

**Drapeau V, Provencher V, Lemieux S, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. 2003 ;** Do 6-y changes in eating behaviors predict changes in body weight? .

**Ducobu J, Scheen A.J . 2000.** Les recommandations du Belgian Lipid Club pour le diagnostic et le Traitement des hyperlipidémies:. Par *Revue Médicale de Liège* Vol. 55 n°5 .

**Dulloo A.G., Jacquet, J., Solinas G., Montani J.P.,Schutz Y. 2010.** Body composition phenotypes in pathways to obesity and the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*. 34 (Suppl. 2 ) :S4-S17.

**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.

**Dzien A. , Dzien-Bischinger C., Hoppichler F., echeitner M. 2004.** The metabolic syndrome as a link between smoking and cardiovascular disease. *Diabetes Obes Metab* , 6 (2), 127-132.

**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.

**EC –SCF. European Commission Scientific Committee on Food. 2003.** Opinion of the scientific committee on food on the tolerable upper intake level of vitamin E. [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index\\_en.html](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html).

**Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. 2005.** The metabolic syndrome. *Lancet* ; 365 : 1415-28.

**EFSA –European Food Safety Authority. 2008.** Opinion on mixed tocopherols and tocotrienols as sources of vitamin E added as a nutritional substance in food supplement. *EFSA Journal*; 640:1-34.

**EFSA –European Food Safety Authority. 2010.** Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 2010; 8(3):1462.

**Elliott P, Stamler S, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kestelot H et al. 1996.** for the Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt revisited : further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996; 312: 1249-1253

**Elwood P.C., Pickering J.E., Fehily A.M. 2007.** Milk and dairy consumption, diabetes and the metabolic syndrome: the Caerphilly prospective study. *J Epidemiol Community Health*

**Enquête Nationale Santé :Institut National de Santé Publique . 2005.** 4, chemin El Bakr, El Biar, Alger. Tel : 213.(21). 91.20.23./24 Fax : 213. (21). 91.27.37 Transition épidémiologique et système de santé Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011) .

**Erem, C., Hacıhasanoglu, A., Deger, O., Topbas, M.,Hosver, I., Ersoz, H. O., & Can, G. 2009.** Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon MetS study. *Endocrine*, *Endocrine*, 35 (2) : 269-269 .

**Erkkila A., de Mello V.D., Riserus U., Laaksonen D.E. 2008.** Dietary fatty acids and cardiovascular disease: an epidemiological approach. *Prog Lipid Res* 47, 172-187.Riserus U., 2008. Fatty acids and insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11, 100-105.

**Eschwège E. 2005.** Le syndrome métabolique: quelle (s) définition (s) pour que l(s) objectif (s).

**Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. 2004.** Effect of a Mediterranean -Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome: A Randomized Trial. *JAMA*: 292(12): 1440 - 1446.

**Estruch R, Ros E, Salas - Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, Gomez - Gracia E, Ruiz - Gutierrez V, Fiol M . 2013.** Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*; 368 : 1279 -1290.

**European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). 1999 .** Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002 ; 28 : 364-76 .

**European Society of Hypertension. 2003. Guidelines Committee.** European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*; 21: 1011-53 .

**Facchini F.S., Hollenbeck C.B., Jeppesen J., Chen Y.D., Reaven G.M. 1992.** Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet* , 339(8807), 1128-1130.

**Fawcett J K et al . 1960.** *J Clin Path* ;13: 156-169.

**Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. 1987.** Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* ; 317 : 350-7 .

**Fève .B, Mercier .N. 2007.** Adipocyte, une cellule en devenir ; *MT Cardio*. Volume 3, Numéro 1, 6-17, Janvier-Février 2007, Dossier – Obésité et adipocytes DOI : 10.1684/mtc.0051 .

**Fève B, Bastard JP, Vidal H. 2006 .** Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. *C R Biol*; 329 : 587- 97 .

**Ford ES ,Kohl HW III, Mokdad AH, and Ajani UA. 2005.** "Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults," Obesity Research, vol. 13, no. 3, pp. 608–614.

**Ford ES, Ajani UA, McGuire LC, Liu S. 2005.** Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. Diabetes Care;28:1228-1230.

**Ford ES, Giles WH, Dietz WH. 2002.** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA;287:356-9.

**Formiguera X, Canton A. 2004.** Obesity : Epidemiology and clinical aspects. Best Pract and Res Clin Gastroenterol;18,1125-46.

**Fossati P . 1982.** Prencipe ; Clin . Chem ., 28,2077 .

**Fox, C. S., J. M. Massaro, et al. 2007.** "Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study." Circulation 116(1): 39-48.

**Foy C.G., Bell R.A., Farmer D.F., Goff D.C. Jr, Wagenknecht L.E. 2005.** Smoking and incidence of diabetes among U.S. adults: findings from the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes Care , 28(10), 2501-2507.

**Freudenheim J.L. 1993 .** A review of study designs and methods of dietary assessment in nutritional epidemiology of chronic disease. J. Nutr., 123, 401-405.

**Frey S.K., Vogel S. 2011.** Vitamin A metabolism and adipose tissue biology. Nutrients , 3, 27-39.

**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 Metab ; 83 : 847-50 .

**Friedewald, T., Levy, I., et Fredrickson. S. 1972.** Estimation of the concentration of lowdensity lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinicalchemistry, 18(6), 499-502.

**Fuhrman B, Aviram M. 2001.** Flavonoids protect LDL from oxidation and attenuate atherosclerosis. Curr Opin Lipidol. 2001; 12(1):41–8.

**Fumeron F., Lamri A., Abi Khalil C., Jaziri R., Porchay-Balderelli I., Lantieri O. et al . 2011.** Dairy consumption and the incidence of hyperglycemia and the metabolic syndrome: Results from a French prospective study, Data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). Diabetes Care, 34, 813-817 .

**Funtikova AN , Benítez-Arciniega AA, Gomez SF, Fitó M, Elosua R, Schröder H . 2014.**

Mediterranean diet impact on changes in abdominal fat and 10-year incidence of abdominal obesity in a Spanish population. *Br J Nutr.* 2: 1 – 7

**Gale C , Ashurst H, Powers H & Martin CN. 2001.** Antioxidant vitamin status and carotid atherosclerosis in the elderly. *Am. J. Clin. Nutr.* 74(3):402 -8

**Garcia-Closas R., Berenguer A., Carlos A. et Gonzalez C. 2006.** Changes in food supply in Mediterranean countries from 1961 to 2001. *Public Health Nutr* , 9(1): 53-60 . doi: 10.1079/PHN2005757

**Garg A. 1998.** Treatment of diabetic dyslipidemia. *Am. J. Cardiol.*, **81**, 47B-51B.

**Geleijnse J.M., Giltay E.J., Grobbee D.E., Donders A.R., Kok F.J. 2002.** Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *J Hypertens* 20, 1493-1499.

**Gezondheidsraad Nederland . 2015.** Verteerbare koolhydraten. Achtergronddocument bij Richtlijnen goede voeding. [www.gr.nl](http://www.gr.nl) .

**Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJH. 2011.** Dietary Mono unsaturated fatty acids are protective against Metabolic Syndrome and Cardiovascular disease risk factors lipids. 46. 209-228.

**Goldstein DJ. 1992.** Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes*; 16: 397-415.

**Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ et al. 1989.** High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*;79(1):8-15.

**Goulet J. Lamarche B., Nadeau G., S. 2003 .** Effect of a nutritional intervention promoting the Mediterranean food pattern on plasma lipids, lipoproteins body weight in healthy French-Canadian women. *Atherosclerosis.* 170, 115 – 124.

**Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, et al .2007 .** European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* 28(19):2375–414.

**Grove T H. 1979.** Effect of reagent Ph on Determination of HDL Cholesterol by precipitation with Sodium Phosphotungstate-magnesium *Clin Chem* 25 :560.

**Grundy SM, J. I. Cleeman, S. R. Daniels et al. 2005.** “Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement,” *Circulation*, vol. 112, no. 17, pp. 2735–2752.

**Grundy SM. 2004.** What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? *Endocrinol Metab Clin North Am.* 33:267-282, table of contents.

**Guallar-Castillon P, Perez R. F, Lopez Garcia E, Leon-Munoz L. M, Aguilera M. T, Graciani A et al. 2015.** Magnitude and Management of Metabolic Syndrome in Spain in 2008-2010: The ENRICA Study. *Rev Esp Cardiol.* 67 (5) : 367–373 .

**Gudas LJ ; Spom MB, Roberts AB. 1994.** Cellular biology and biochemistry of the retinoids; In: Spom MB, Roberts AB, Goodman DS, editors. *The retinoids : Biology, Chemistry and Medicine.* New York: Raven Press.p. 443\_520.

**Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. 2009 .**The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC public health*;9(1):88 .

**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 .

**Ha S.K. 2014 .** Dietary salt intake and hypertension. *Electrolyte Blood Press*; 12(1):7-18.

**Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. 1992.** Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes ;* 41 : 715-22 .

**Hansel B, Bastard JP, Bruckert E. 2010 .** Syndrome métabolique. *Endocrinologie-nutrition.*

**Harte A, MC Ternan P, Chetty R et al . 2005.** Insulin-mediated uregulation of the renin angiotensin system in human subcutaneous adipocytes is reduced by rosiglitazone ; 111:1954-1961.

**He FJ, MacGregor GA. 2015.** Salt and sugar: their effects on blood pressure. *Pflugers Arch*; 467(3):577-86.

**He FJ, MacGregor GA. 2006.** Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension ;*48(5):861-9.

**He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, and Whelton PK. 2002.** “Dietary sodium intake and incidence of congestive heart failure in overweight US men and women: first national health and nutrition examination survey epidemiologic follow-up study,” *Archives of Internal Medicine*, vol. 162, no. 14, pp. 1619–1624.

**He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, and Whelton PK. 1999 .** “Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults,”

Journal of the American Medical Association, vol. 282, no. 21, pp. 2027–2034.

**He K, Liu K, Daviglus ML, et al. 2006.** Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation*. 2006 Apr 4;113(13):1675-82.

**He Q, Engelson ES and Kotler DP . 2005 .** A comparison of abdominal subcutaneous adipose tissue pattern in obese and lean HIV-infected women. *J Nutr* 135:53-57.

**Hill A.M, Buckley J.D, Murphy K.J, Howe P.R . 2007.** Combining fish –oil Supplements with regular aerobic exercise improves body composition and cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr* 85:1267-1274 .

**Hill JO and Wyatt HR . 2005.** Role of physical activity in preventing and treating obesity,” *Journal of Applied Physiology*, vol. 99, no. 2, pp. 765–770 .

**Hill, J.O., Wyatt, H.R., and Peters, J.C. 2012.** Energy balance and obesity. *Circulation* 126, 126–132.

**Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ et al. 2001.** Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*; 345: 790-7.

**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.

**Hypponen E, Power C. 2007.** Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. *Am J Clin Nutr*;85:860-868.

**IBM Corp. 2013.** IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY.

**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.

**Ill, J.O., and Peters, J.C. 1998 .** Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 280,1371–1374 .

**International Diabetes Federation. 2005.** The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [article online].

**INTERSALT. 1988.** an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results from 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Cooperative Research Group. *Brit Med J* 1988;297:319-28.

**IOTF, 2005.** EU platform on diet, physical activity and health. Briefing paper . International Association for the Study of Obesity, London, UK. [http://ec.europa.eu/health/ph\\_determinants/life\\_style/nutrition/documents/iotf\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/iotf_en.pdf)

f

**ITFPCHD. 2000** . Consensus statement: dietary fat, the Mediterranean diet and lifelong good health . International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease. [www.chd-taskforce.com/2000consensusstatement/index\\_e.htm](http://www.chd-taskforce.com/2000consensusstatement/index_e.htm)

**IUPAC –IUB . 1982** . Joint Commission on Biochemical Nomenclature (JCBN). Nomenclature of Retinoids: Recommendations 1981. European Journal of Biochemistry.;129(1):1–5.

**Jacob R.A. , Kelley D.S., Pianalto F.S., Swendseid M.E., Henning S.M., Zhang J.Z. et al. 1991.** Immunocompetence and oxidant defense during ascorbate depletion of healthy men. Am J Clin Nutr, 54, 1302S-1309S.

**Janquero D , Rival Y . 2005** .Syndrome Métabolique : Quel (s) définition pour quelle (s) traitement : Laboratoires Pierre Fabre, 17, avenue Jean Moulin,81100 Castres, France .

**Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. 2002.** Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current national institutes of health guidelines. *Archives of Internal Medicine*, 162:2074–2079.

**Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA et al. 2002.** “Glycemic index: overview of implications in health and disease,” *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 76, no. 1, pp. 266S–273S.

**Jensen MD, Haymond MW , Rizza RA, Cryer PE, and Miles JM. 1989** . “Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity,” *Journal of Clinical Investigation*, vol. 83, no. 4, pp. 1168–1173.

**Johnson AG, Nguyen TV, and Davis D. 2001.** “Blood pressure is linked to salt intake and modulated by the angiotensinogen gene in normotensive and hypertensive elderly subjects,” *Journal of Hypertension*, vol. 19, no. 6, pp . 1053–1060 .

**Kadowaki T, Yamauchi T. 2005.** Adiponectin and Adiponectin Receptors. *Endocr Rev* ; 26 : 439-51 .

**Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS et al. 2001.** “Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and islet  $\beta$ -cell function as explanations for metabolic diversity,” *Journal of Nutrition*, vol. 131, no. 2, pp. 354S–360S .

**Kaplan L.A. Glucose. Et al .1984** . Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto . Princeton; 1032-1036;

**Kaplan NM. 1989** . The deadly quartet : upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*; 149 : 1514-20 .

**Kastorini CM, Millionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB .**



**2011.** The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol* ; 57 : 1299 – 1313 .

**Katz AJ. 2002 .** Mesenchymal cell culture: adipose tissue. Atala A & Lanza R, editors. *Methods of Tissue Engineering*. Academic Press; 277-286 .

**Kim J. 2013.** Dairy food consumption is inversely associated with the risk of the metabolic syndrome in Korean adults. *J Hum Nutr Diet* , 26, 171-179.

**Klein S, Burke LE, Bray GA, et al. 2004 .** Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 110: 2952-6. .

**Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW and Mohammed BS .2004.** Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 350:2549-2557.

**Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. 2002.** “Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 346, no. 6, pp.393–403.

**Kris-Etherton P, Harris WS, Appel LJ. 2002.** American Heart Association; Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil,omega -3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 106(21):2747–57.

**Kyrou I, Tsigos C. 2009.** Stress hormones: physiological stress and regulation of metabolism. *Curr Opin Pharmacol*, 9: 787-793 .

**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.

**Lafontan M. 2005.** Hétérogénéité des tissus adipeux et différences entre les adipocytes viscéraux et périphériques. Présentation aux Journées annuelles de diabétologie de l’Hôtel-Dieu, Paris .

**Lameira D, Lejeune S, Mourad J - J. 2008 .**Le syndrome métabolique: son épidémiologie et ses risques. *Annales de dermatologie* .135(4) : S249 -S253 .

**Landaeta-Diaz L, Fernandez JM, Da Silva-Grigoletto M, et al. 2013.** “Mediterranean diet, moderate-to-high intensity training, and health-related quality of life in adults with metabolic syndrome,” *European Journal of Preventive Cardiology*, vol. 20, no. 4, pp. 555–564 .

**Laviola L, Perrini S, Cignarelli A, Natalicchio A, Leonardini A, De Stefano F, Cuscito M, et al. 2006 .** Insulin signaling in human visceral and subcutaneous adipose tissue in vivo.

Diabetes 55:952-961.

**Lawlor DA, Chaturvedi N . 2006.** Treatment and prevention of obesity -are there critical periods for intervention? *Inter Journ Epidemiol*; 35 : 3 – 9 .

**Lean ME, Seidell JC. 1996.** Waist circumference remains useful predictor of coronary heart disease. *BMJ* ;312(7040):1227-8.

**Lee W.Y. , Jung C.H., Park J.S., Rhee E.J., Kim S.W. 2005.** Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Res Clin Pract* , 67(1), 70-77.

**Leite M.L., Nicolosi A. 2009.** Dietary patterns and metabolic syndrome factors in a non-diabetic Italian population. *Public Health Nutr*, 12, 1494-1503 .

**León-Muñoz L.M., Guallar-Castillón P., Graciani A., López-García E., Mesas A.E., Aguilera M.T., Banegas J.R. et Rodríguez-Artalejo F.2012.** Adherence to the Mediterranean diet pattern has declined in Spanish adults. *J Nutr* , 142(10): 1843-1850.

**Levin BE . 2010.** Interaction of perinatal and pre-pubertal factors with genetic predisposition in the development of neural pathways involved in the regulation of energy homeostasis. *Brain Research* 1350 10–17. (doi:10.1016/j.brainres.2009.12.085) .

**Li Y, Hruby A, Bernstein AM, Ley SH, Wang DD, Chiuve SE, Sampson L, Rexrode KM, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. 2015.** Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease. A Prospective Cohort Study. *J Am Coll Cardiol*; 66(14):1538-1548.

**Libby P, Theroux P. 2005.** Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* ; 111 : 3481-8 .

**Lichtenstein A, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, et al. 2006 .** American Heart Association Nutrition Committee. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 114(1):82–96.

**Liu M and Liu F. 2010.** “Transcriptional and post-translational regulation of adiponectin,” *Biochemical Journal*, vol. 425, no. 1, pp. 41–52.

**Liu S., Song Y., Ford E.S., Manson J.E., Buring J.E., Ridker P.M. 2005.** Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care* , 28, 2926-2932.

**Louie J.C., Flood V.M., Rangan A.M., Burlutsky G., Gill T.P., Gopinath B. et al. 2012.** Higher regular fat dairy consumption is associated with lower incidence of metabolic syndrome but not type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 23(9), 816-821.

**Lumeng CN, Saltiel AR . 2011.** Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 121 (6): 2111 - 2117.

**Lutsey P.L., Steffen L.M., Stevens J. 2008.** Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation*, 117, 754-761 .

**Ma B, Lawson AB, Liese AD, Bell RA, Mayer-Davis EJ. 2006.** Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *Am J Epidemiol.*164:449–458. doi: 10.1093/aje/kwj246 .

**Ma D, Wu L, He Z. 2013.** Effects of walking on the preservation of bone mineral density in

**Maillot M., Issa C., Vieux F., Lairon D. et Darmon N.,2011 . .** The shortest way to reach nutritional goals is to adopt Mediterranean food choices. Evidence from computer-generated personalized diets. *Am J Clin Nutr* , 94(4): 1127-1137. doi: 10.3945/ajcn.111.016501.

**Malik, V.S., Willett, W.C., and Hu, F.B. 2013.** Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nat. Rev. Endocrinol.* 9, 13–27 .

**Marie Ng, Tom Fleming, Margaret Robinson, Blake Thomson, et al; 2013** Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study **2013 . 2014;** 384: 766–81.

**Maron B.A., Loscalzo J. 2009.** The Treatment of Hyperhomocysteinemia. Annual review of medicine , 60, 39-54.

**Martinez-Gonzalez MA, Guillen-Grima F, De Irala J, et al. 2012.** The Mediterranean Diet Is Associated with a Reduction in Premature Mortality among Middle-Aged Adults. *J Nutr*;142:1672-80.

**Maumus S, Siest G, Visvikis-Siest S. 2007.** Une étude prospective de la prévalence du syndrome métabolique dans des familles françaises supposées saines : importance du polymorphisme du TNF-alpha et de sa concentration plasmatique. *Ann Pharm.*; 65: 211-216.

**Maury, E., and S.M. Brichard. 2010.** Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol.* 314:1-16.

**McAllister, E.J., Dhurandhar, N.V., Keith, S.W., Aronne, L.J., Barger, J., Baskin, M., Benca, R.M., Biggio, J., Boggiano, M.M., Eisenmann, J.C., et al. 2009.** Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 49, 868–913 .

**McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, and Jacques PF. 2004.**

“Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort,” *Diabetes Care*, vol. 27, no. 2, pp. 538–546.

**Mennen L.I., Lafay L., Feskens E.J.M., Novak M., Lepinay P., Balkau B. 2000.** Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. *Nutr Res*, 20, 335-347. *Menopause*; 20(11):1216-26.

**Mensink R.P., Katan M.B. 1992.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler. Thromb.*, , 12, 911-9.

**Meredith M.E., Qu Z.C., May J.M. 2014.** Ascorbate reverses high glucose- and RAGE-induced leak of the endothelial permeability barrier. *Biochem Biophys Res Commun* , 445, 30-35

**Mieattini F et al. 1978 .** The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. *Clin Chem* ;24 (12): 2161-2165.

**Misra, A., & Khurana, L. 2008.** Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab*, 93(11 Suppl 1), S9-30. doi: 10.1210/jc.2008-1595 .

**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 Clin Endocrinol Metab* ; 82 : 4196-200.

**Mokdad, A.H., Marks, J.S., Stroup, D.F., and Gerberding, J.L. 2004.** Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 291, 1238–1245 .

**Moreno LA, Pineda I, Rodriguez G, et al. 2002.** Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr.*; 91:1307-1312 370 .

**Morris M, Sacks F, Rosner B.1993 .** Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of

**Murray R L et al. 1984.** Créatinine. *Clin Chem The C V.* Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton ;1261-1266 et 488.

**Mutch, D.M., and Clément, K. 2006.** Unraveling the genetics of human obesity. *PLoS Genet.* 2, e188 .

**Naito H K. 1984 .** High-density lip oprotein(H DL)cholesterol . Kaplan A et al.*Clin Chem The C.V.* Mos by Co. St Louis. Toronto. Princeton ; 1207 -1213 and 437 .

**Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K . 2013.** Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol.*87 (13) : 355 – 359 .

**National Cholesterol Education Program (NCEP). 2002.** Expert Panel on Detection,

Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult treatment panel III) final report," *Circulation*, vol. 106, no. 25, pp. 3143–3421.

**National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. 2000.** Overweight, obesity and health risk. *Arch Intern Med*; 160: 898-904.

**NCEP ATP III. 2001 .** Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* ; 285 : 2486-97 .

**Nestle M. 1995 .** Mediterranean diets: historical and research overview. *Am J Clin Nutr* , 61(6 suppl.):1313S-1320S.

**NHLBI. 1998.** Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults - the evidence report. *Obesity Res*; 6: 51S-209S.

**NNR – Nordic Nutrition Recommendations . 2012.** Integrating nutrition and physical activity. Copenhagen: Nordisk Ministerrad, 2014. 627 p. ISBN 978-92-893-2670-4 <http://www.norden.org/en/publications/publikationer/2014-002>

**Nordmann AJ, Suter - Zimmermann K, Bucher HC, Shai I, Tuttle KR, Estruch R, Briel M. 2011.** Meta -analysis comparing Mediterranean to low - fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *Am J Med*; 124 :841 – 851 .

**O.M.S.** Organisation Mondiale de la Santé. Système d'information statistique (WHOSIS). 1999, <http://www.who.int/whosis>. Consulté le 10 octobre 2004 .

**Office fédéral de la santé publique Unité de direction Protection des consommateurs, Division Sécurité alimentaire . 2011 .** Les protéines dans l'alimentation [Lebensmittelsicherheit@bag.admin.ch](mailto:Lebensmittelsicherheit@bag.admin.ch).

**Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM . 2007.** The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007, 132: 2087-2012. 10.1053/j.gastro. 03.052.

**Ouchi N, Kihara S, Arita Y, et al. 1999 .** Novel modulator for endothelial adhesion molecules : adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation*; 100 : 2473-6 .

**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 .

**Page G.L., Laight D., Cummings M.H. 2011.** Thiamine deficiency in diabetes mellitus and the impact of thiamine replacement on glucose metabolism and vascular disease. *Int J*

Clin Pract , 65(6), 684-690.

**Palaniappan L, Arneithon M, Ortmann SP. 2003.** Association between microalbuminuria and the metabolic syndrome : NHANES III. *Am J Hypertens*, **16**, 952-958;

**Paletas K, Athanasiadou E, Sarigianni M et al. 2010 .** "The protective role of the mediterranean diet on the prevalence of metabolic syndrome in a population of greek obese subjects," *Journal of the American College of Nutrition*, vol. 29, no. 1, pp. 41–45.

**Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Skoumas Y., Stefanadis C. 2007.** The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. *J Am Diet Assoc*, **107**, 979-987.

**Paolisso G., Balbi V., Volpe C., Varricchio G., Gambardella A., Saccomanno F. et al. 1995.** Metabolic benefits deriving from chronic vitamin C supplementation in aged non-insulin dependent diabetics. *J Am Coll Nutr* , **14**(4), 387-392.

**Park HS and Lee K . 2005 .** Greater beneficial effects of visceral fat reduction compared with subcutaneous fat reduction on parameters of the metabolic syndrome : a study of weight reduction programmes in subjects with visceral and subcutaneous obesity. *Diabet Med* **22**:266-272 .

**Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. 2003.** The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* . **163**: 427-436.

**Pataky Z, Elisabetta Bobbioni-Harsch, Alain Golay . 2012.** Les modifications minimales du poids corporel influencent le profil cardio-métabolique. *Rev Med Suisse*; **8**: 670-672 .

**Pausova Z. 2006.** From big fat cells to high blood pressure : a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* ; **15** : 173-8 .

**Penninx, B. W., Nicklas, B. J., Newman, A. B., Harris, T. B., Goodpaster, B. H., Satterfield, S., Kritchevsky, S. B. 2009.** Metabolic syndrome and physical decline in older persons: results from the Health, Aging And Body Composition Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, **64**(1), 96-102. doi: 10.1093/gerona/gln005.

**Pereira M.A., Jacobs D.R. Jr., Van Horn L., Slattery M.L., Kartashov A.I., Ludwig D.S. 2002.** Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA*, **287**, 2081-2089 .

**Petersen KF, Shulman GI. 2006.** Etiology of insulin resistance. *Am J Med* ; **119** : S10-S16 .

**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:

médecine sciences. 19(10): 943 - 949.

**Pitsavos C, Panagiotakos D, Chrysohoou C, Papaioannou I, Papadimitriou L, Tousoulis D, Stefanadis C, and Toutouzas P. 2003.** The adoption of Mediterranean diet attenuates the development of acute coronary syndromes in people with the metabolic syndrome. *Nutritional Journal*, p. 2, 1 .

**Poudyal H., Panchal S.K., Diwan V., Brown L. 2011.** Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: effects and emerging mechanisms of action. *Prog Lipid Res*, 50, 372-387.

**Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A et al. 1992.** Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes*,; 41: 826-34.

**Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE , and. Ridker PM. 2001 .** “C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus,” *Journal of the American Medical Association*, vol. 286, no. 3, pp. 327–334 .

**Prospective Studies Collaboration, Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J., Halsey, J., Qizilbash, N., Collins, R., and Peto, R. (2009).** Body -mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet Lond. Engl.* 373, 1083–1096.

**Pucci G , Battista F , de Vuono S , Boni M, Scavizzi M, Ricci MA, Lupattelli G, Schillaci G. 2013 .** Pericardial fat, insulin resistance, and left ventricular structure and Function in morbid obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*939 (13):4753 – 4764.

**Rahman, S.A., and Adjeroh, D. 2015.** Surface -Based Body Shape Index and Its Relationship with All - Cause Mortality. *PloS One* 10 , e0144639 .

**Reaven GM. 2005 .** The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr*; 25: 391-406.

**Richard C, Couture P, Desroches S, et al. 2012 .** Effect of the Mediterranean diet with and without weight loss on surrogate markers of cholesterol homeostasis in men with the metabolic syndrome. *Br J Nutr*;107:705-11.

**Richart T., Thijs L., Nawrot T., Yu J., Kuznetsova T., Balkestein E.J. et al . 2011.** The metabolic syndrome and carotid intima-media thickness in relation to the parathyroid hormone to 25-OH-D (3) ratio in a general population. *Am J Hypertens*, 24, 102-109.

**Riediger, N. D., & Clara, I. 2011.** Prevalence of metabolic syndrome in the Canadian adult population. *Cmaj*, 183(15), E1127-1134. doi: 10.1503/cmaj.110070.

**Roberts C.K., Sindhu K.K. 2009.** Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sci*, 84, 705-712.

**Romon M. 2001 .** Évaluation de l'apport alimentaire. In : « Traité de nutrition clinique »,

A. Basdevant, M. Laville, E. Lerebours. Médecine-Sciences Flammarion, Paris,109-120.

**Ronnemaa T., Ronnemaa E.M., Puukka P., Pyorala K., Laakso M. 1996.** Smoking is independently associated with high plasma insulin levels in nondiabetic men. *Diabetes Care* , 19(11), 1229-1232 .

**Rosmond R. 2005** . Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*,30 : 1-10.

**Ross R, Janssen I, Dawson J et al. 2004.** “Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial,” *Obesity Research*, vol. 12, no. 5, pp. 789–798 .

**Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MA, Barroja-Jurado N, Basora J, Estruch R, Covas MI, Corella D, Arós F, Ruiz-Gutiérrez V, Ros E . 2010.** For the PREDIMED Study investigators. Reduction in the Incidence of Type 2-Diabetes with the Mediterranean Diet: Results of the PREDIMED-Reus Nutrition Intervention Randomized Trial. *Diabetes Care* .

**Samuel VT, Liu ZX, Qu X, et al. 2004.** Mechanism of hepatic insulin resistance in non-alcoholic fatty liver disease. *J Biol Chem* ; 279 : 32345-53 .

**Savini I., Valeria Catani M., Evangelista D., Gasperi V., Avigliano L. 2013.** Obesity-Associated Oxidative Stress: Strategies Finalized to Improve Redox State. *International Journal of Molecular Sciences* .14 : 10497-5388.

**Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, et al. 2000.** Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 24:1453-1458.

**Sawant A., Mankeshwar R., Shah S., Raghavan R., Dhongde G., Raje H. et al . 2011.** Prevalence of metabolic syndrome in urban India. *Cholesterol* , Article ID 920983, 7 pages .

**Schaafsma G. 2005.** The protein digestibility corrected amino acid score (PDCAAS) — a concept for describing protein quality in foods and food ingredients: a critical review. *J Nutrition* ;88(3):988—94.

**Scheen AJ, Van Gaal LF, Brohet C et al. 2005.** High prevalence of diabetes mellitus and metabolic syndrome in the BEST study (“Belgian Evaluation of Screening and Treatment of high risk patients based on waist and age”) (Abstract). *Diabetologia*; 48 (Suppl 1): A122

**Scheen AJ. 2004.** Management of the metabolic syndrome. *Minerva Endocrinol*; 29: 31-45.

**Schlienger J-L, Simon C. 2003** ; Obésité de l’adulte. *Rev Prat* 53 : 525-34.



[http://these.free.fr/New%20folder/P%E9diatrie/267\\_2%20 la revue du praticien.pdf](http://these.free.fr/New%20folder/P%E9diatrie/267_2%20 la revue du praticien.pdf).

**Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 1996** . Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. A national clinical guideline recommended for use in Scotland . Edimbourg (Ecosse),.

**Scragg R., Sowers M., Bell C. 2004.** Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* , 27, 2813-2818.

**Serra-Majem L., Roman B. et Estruch R .2006** . Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutrition Review* , 64 (2): S27-S47.

**Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. 2008** . Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*;359:229-41.

**Shanmugalingam T, Crawley D, Bosco C, Melvin J, Rohrmann S, Chowdhury S, Holmberg L, Van Hemelrijck MBMC. 2014** .Obesity and cancer: the role of vitamin D. *Cancer*; 14:712. -Thorne J and Campbell M.J. The vitamin D receptor in cancer. *Proc Nutr Soc* 2008; 67(2):115-127.

**Shen W, Wang Z, Punyanita M, Lei J, Sinav A, Kral JG, et al. 2003** . Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *ObesRes*;11(1):5-16 .

**Shidfar F., Rezaei K., Hosseini Esfahani S., Heydari I. 2009.** The Effects of Vitamin E on Insulin Resistance and Cardiovascular Diseases Risk Factors in Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* , 10 (5), 445-454.

**Shin E., Park N.Y., Jang Y., Oh H., Jeong J., Lim Y. et al. 2012.** The association of lipoprotein lipase PvuII polymorphism and niacin intake in the prevalence of metabolic syndrome: a KMSRI-Seoul study. *Genes Nutr* , 7(2), 331-341.

**Singh T.U., Kathirvel K., Choudhury S., Garg S.K. , Mishra S.K. 2010.** Eicosapentaenoic acid-induced endothelium-dependent and -independent relaxation of sheep pulmonary artery. *Eur J Pharmacol* 636, 108-113.

**Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. 2010.** Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*; 91:535-46.

**Skurnik G .2005.** Nutrition. *Diabetes care*. 28 (5): 1022 – 1028

**Slavin J, Tucker M., Harrman C, Jonnalag adda S. 2013** . Whole grains : definition, dietary recommendations, and health benefits. *Cereal Food World*; 191-198 .

**Smith GD, Shipley MJ, Marmot MG, Rose G. 1992.** Plasma cholesterol concentration and

mortality. The Whitehall Study. *Jama*;267(1):70-6.

**Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. 2010.** Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*; 92:1189-1196 .

**Sofi F., Cesari F., Abbate R. et Gensini A. 2008 .** Adherence to Mediterranean diet and health : meta-analysis. *BMJ*, 337: 1136-1344. doi: 10.1136/bmj.a1344.

**Sonnenberg L., Pencina M., Kimokoti R., Quatromoni P., Nam B.H., D'Agostino R. et al. 2005.** Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. *Obes Res* , 13, 153-162 .

**Soto González A, Bellido Guerrero D, Buño Soto M, Pértega Díaz S, Martínez-Olmos M, and Vidal O. 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 .

**Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozma AI, Ha V, Kishibe T et al. 2015.** Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all-cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*; 351:h3978.

**Standl E. 2005.** Aetiology and consequences of the metabolic syndrome. *Eur Heart J* ; 7 (suppl) : D10-13.

**Stein, C.J., and G.A. Colditz. 2004.** The epidemic of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:2522-5 .

**Su D, Nie Y, Zhu A, Chen Z, Wu P, et al. 2016.** Vitamin D Signaling through Induction of Paneth Cell Defensins Maintains Gut Microbiota and Improves Metabolic Disorders and Hepatic Steatosis in Animal Models. *Front Physiol.* Nov 15;7:498. eCollection 2016.

**Tabacco A et al. 1979.** *Clin Chem* ;25:336-337.

**Tayie FA, Jourdan K. 2010 .** Hypertension, dietary salt restriction, and iodine deficiency among adults. *Am J Hypertens* ;23(10):1095-102.

**Taylor RW, Jones IE, Williams SM, et al. 2000.** Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr.* 72:490-495 371 .

**The Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. 2002.** The Diabetes Prevention Program (DPP). Description of lifestyle intervention. *Diabetes Care*; 25: 2165-71.

**Thompson F.E., Byers T.1994.** Dietary assessment resource manual. J. Nutr., g 124, 2245S-2317S.

**Thompson PD, Buchner D, Pina IL, et al. 2003.** Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease : a statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Circulation ; 107: 3109-16 .

**Thorne A, Lonnqvist F, Apelman J, Hellers G and Arner P . 2002 .** A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment : omentectomy in connection with adjustable gastric banding. Int J Obes Relat Metab Disord 26:193-199.

**Tietz N W et al. 1995.** Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC.

**Tomlinson JW, Walker EA, Bujalska IJ, et al. 2004.** 11{beta}-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 : a tissue-specific regulator of glucocorticoid response. Endocr Rev ; 25 : 831-66 .

**Tortosa A, Bes - Rastrollo M, Sanchez - Villegas A, Basterra - Gortari FJ, Nuñez -Cordoba JM, Martinez - Gonzalez MA. 2007;** Mediterranean diet is? Inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. Diabetes Care; 30 : 2957 – 2959 .

**Tousoulis D., Plastiras A., Siasos G., Oikonomou E., Verveniotis A., Kokkou E. et al. 2014.** Omega-3 PUFAs improved endothelial function and arterial stiffness with a 101 parallel antiinflammatory effect in adults with metabolic syndrome. Atherosclerosis, 232, 10-6 .

**Trichopoiou A, Kouris-Biazos A, Vasailakou T, Gnardellis C, Potychronopouioa E, Venizeba M, Lagiou p, Wahlqvist ML, Trichopouios D. 1995.** Diet and survival of elderly Greeks: 5 link to the past. Am J Cm Nut, 61 <suppi.> : 13465-13505.

**Trichopoulou A., Vasilopoulou E. 2000 .** Mediterranean diet and longevity. Brit. J. Nut. 84, Suppl. 2, S205 - S209.

**Trinder ,P. 1969.** Détermination of glucose in blood using glucose oxydase with an alternative oxygen acceptor . Ann.Clin.Biochem .,6,24 ;

**Trout DL. 1991.** Vitamin C and cardiovascular risk factors. Am. J. Clin. Nutr. 53:322S - 5S.

**Tucker K.L. 2007.** Assessment of usual dietary intake in population studies of gene-diet interaction. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 17, 74-81.

**Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. 2001.** For the Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. New

*Engl J Med*; 344: 1343-50 .

**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. *Science And Collective Health*, 20 (11), 3561-1568 .

**Vague J. 1947 ;** Sexual differentiation. A factor affecting the forms of obesity. *Forms of Obesity. Presse Med ; 30 : 339-40 .*

**Van Gaal L. F., Wauters M. A., and De Leeuw I. H. 1997.** “The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors,” *International Journal of Obesity*, vol. 21, supplement 1, pp. S5–S9.

**Vareiro D., Bach-Faig A., Raidó Quintana B., Bertomeu I., Buckland G., Vaz de Almeida M.D. et Serra-Majem L.2009.** . Availability of Mediterranean and non-Mediterranean foods during the last four decades: comparison of several geographical areas. *Public Health Nutr , 12(9A): 1667-1675.*

**Vermunt S.H.F ., Pasman W.J , Schaafsma Gand Kardina A.F.M .2003.** The International Association for the Study of obesity. *obesity reviews 4, 91-gg.*

**Vernay M., Salanave B., De Peretti C., Druet C., Malon A., Deschamps V. 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.*

**Vessby B. 2003.** Dietary fat, fatty acid composition in plasma and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol 14, 15-19.*

**Vincent-Baudry S., Defoort C , Gerber M, Bernard MC, Verger P, Helal O, Portugal H, Planells R, Grolier P, Amiot-Carlin MJ, Vague P, Lairon D. 2005.** The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. *The American Journal of Clinical Nutrition , 82: p. 964 -71 .*

**Wang X., Hsu F.C., Isom S., Walkup M.P., Kritchevsky S.B., Goodpaster B.H., et al. 2012.** Effects of a 12-month physical activity intervention on prevalence of metabolic syndrome in elderly men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 67(4), 417-424.*

**West CE. 2002 .** Vitamin A and carotenoids. In: Mann J, Truswell SA, editors. *Essentials of human nutrition. Second edition.* Oxford: Oxford University Press : 189-207 .

**Whelton P. K., Appel L. J., Espeland M. A. et al. 1998.** “Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group,” *Journal of the American Medical Association*, vol. 279, no. 11, pp. 839–846.

**WHO . 2015. Fact Sheet** No: 311 Overweight and Obesity. Updated January 2015.

**WHO .2004** expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, **2004**; 157-163 .

**WHO. 1995** Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization.

**WHO. 2000** Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization .

**WHO. 2010.** Global recommendations on physical activity for health. Available online: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/global-PA-recs-2010.pdf>; [accessed on 15.03.15].

**WHO. 2015.** Guideline: sugars intake for adults and children. [www.who.int/nutrition](http://www.who.int/nutrition)

**Willett W.C., Sacks F., Trichopoulos A., Drescher G., Ferro-Luzzi A., Helsing E. et Trichopoulos D. 1995 .** Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* , 61 (6 suppl): 1402S-1406S

**Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. 2007.** Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*;298(22):2654-64.

**Wilson PW, D’Agostino RB, Parise H, et al. 2005.** Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*; 112: 3066-72.

**Wilson PW. 2004 .** Estimating cardiovascular disease risk and the metabolic syndrome: A Framingham view. *Endocrinol Metab Clin North Am*; 33: 467-81.

**Wing R. R., Koeske R, Epstein L. H, Nowalk M. P, Gooding W , and. Becker D. 1987 .** “Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients,” *Archives of Internal Medicine*, vol. 147, no. 10, pp. 1749–1753.

**Wong N. D . 2005.** “Intensified screening and treatment of the metabolic syndrome for cardiovascular risk reduction,” *Preventive Cardiology*, vol. 8, no. 1, pp. 47–54.

**Wong SL, Janssen I, Ross R. 2003.** Abdominal adipose tissue distribution and metabolic risk. *Sports Med*; 33:709-26.

**World Health Organization. 1999.** Definition .diagnosis and 3 World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Classification of diabetes mellitus and its complications. . Report of a WHO consultation.

**World Health Organization. 2003 .** Régime alimentaire, nutrition et prévention des

maladies chroniques Rapport d'une consultation OMS/FAO d'experts OMS, Série de rapports techniques.

**Wright D.C., Hucker K.A., Holloszy J.O., Han D.H. 2004.** Ca<sup>2+</sup> and AMPK both mediate stimulation of glucose transport by muscle contractions. *Diabetes* , 53, 330-335.

**Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. 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 .

**Yki-Jarvinen H. 2005 .** Fat in the liver and insulin resistance. *Ann Med.* 37 : 347-56 .

**Young D . 1975.** Pestaner L., *Clin .Chem .*, 21,5 .

**Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS. 2005.** Obesity and the risk of myocardial infraction in 27.000 participants from 52 countries : a case control study. *Lancet* ;366 :1640-49.

**Zaccagni, L., Barbieri, D., & Gualdi-Russo, L. 2013.** Body composition and physical activity in Italian university students. *Journal of Translational Medicine.* 12:120.

**Zemel M.B., Shi H., Greer B., Dirienzo D., Zemel P.C. 2000.** Regulation of adiposity by dietary calcium. *Faseb J*, 14, 1132-1138.

**Zhao Y., Yan H., Yang R., Li Q., Dang S., Wang Y. 2014.** Prevalence and determinants of metabolic syndrome among adults in a rural area of Northwest China. *PLoS ONE* , 9(3), e91578.

**Zhu S et al. 2004.** Combination of BMI and waist circumference for identifying cardiovascular risk factors in whites. *Obesity Research*, 12:633–645.

**Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith M, Heymsfield S. 2002.** Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *American Journal of Clinical Nutrition* Oct;76(4):743-9.

**Zimmet PZ, Alberti GM, Shaw J. 2005.** Main streaming the metabolic syndrome : a definitive definition. *Med J Aust* ; 183 : 175-6.

**Zuliani G, Volpato S, Blè A et al. 2007 .** “High interleukin-6 plasma levels are associated with low HDL-C levels in community-dwelling older adults: the InChianti study,” *Atherosclerosis*, vol. 192, no. 2, pp. 384–390.

## **ANNEXES**

## Questionnaire d'enquête n°01

## « Alimentation &amp; Etat Nutritionnel »

N° du questionnaire :

## IDENTIFICATION

Nom :

Prénom :

Sexe : F  M 

Date de Naissance : ...../...../.....

JOUR N° .....

	TYPE D'ALIMENTATION نوع الأكل	NOMBRE D'UNITE CONSOMME عدد الوحدات المستهلكة	TAILLE DE PORTION (G) حجم الجزء
PETIT DEJEUNER فطور الصباح			
AVANT DEJEUNER قبل فطور الصباح			
DEJEUNER الغداء			
GRIGNOTAGE بين الوجبات			
GOUTER			
GRIGNOTAGE بين الوجبات			
DINER العشاء			
APRES DINER بعد العشاء			



## Questionnaire d'enquête n°02

## « Mesure Anthropométriques &amp; Données D'Interrogatoire »

## I\_ IDENTIFICATION

Nom :

Prénom :

Sexe :

F

M

Date de Naissance : ...../...../.....

## II\_ EXAMEN ANTHROPOMETRIQUE

Poids :  .  Kg      Taille :  .  Cm      IMC  .  Kg/m<sup>2</sup>Tour De Taille :  Cm

## III\_ PRESSION ARTERIELLE

Systolique :  .  mmHg      Diastolique :  .  (Mesure 1)Systolique :  .  mmHg      Diastolique :  .  (Mesure 2)Systolique :  .  mmHg      Diastolique :  .  (Moyenne)

## IV\_ DONNEES D'INTERROGATOIRE

## ➤ Situation Familiale

Célibataire

Marié (e)

Divorcé (e)

Veuf (e)

## ➤ Niveau D'Etude

Primaire

Moyen

Secondaire

Supérieur

Sans

➤ **Situation Professionnelle**

**En Activité**

**Retraité (e)**

**Sans**

**Femme Au Foyer**

➤ **Hygiène de Vie**

➤ **Pratiquez- vous de l'Exercice Physique ?**

**Oui**  **Non**

**Régulièrement**  **Occasionnellement**

**>30 min**  **< 30 min**

**PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES**