République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieur et de La Recherche Scientifique

Université Yahia FARES de Médéa
Faculté des Sciences
Département de Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Option : Immunologie et Maladies Infectieuses

Thème

Le Syndrome Métabolique chez la Population universitaire de Médéa:Hygiène de Vie et Risque Associé.

Présenté par

Mr MAASKRI Houssem Eddine *et* ***Melle MERZOUK Sara***

Soutenu le 20/06/2022

Devant le jury composé de :

Mme KADI A.	***Maitre-Assistant A***	***U. Yahia FARES***	***Présidente***
Mr BENAFRI N.	***Maitre-Assistant A***	***U. Yahia FARES***	***Examinateur***
Mr OUMOUNA M.	***Professeur***	***U. Yahia FARES***	***Promoteur***
Mme BOUAZZA M.	***Doctorante***	***U. Yahia FARES***	***Co-promotrice***

Promotion : 2021-2022

REMERCIEMENT

*Louange à **ALLAH,** le Donateur Suprême et le Bienfaiteur glorifié, qui nous a aidés à accomplir cet humble travail et à le mener à bon terme. Ce travail n'aurait pas pu s'accomplir sans Son agrément et Sa Miséricorde.*

*A notre encadreur **Mr.OUMOUNAA MUSTAPHA** et notre co-promotrice **Mme, BOUAZZA MARWA**. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse et votre aide méritent. Nous avons eu le privilège de travailler avec vous et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles, vous avez toujours été à l'écoute et prête à nous encouragé .Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Aux membres du jury :

*A madame **«kadi A.»** qui nous fait l'honneur de bien vouloir présider le jury.*

*A monsieur **«BENHAFERI N.»** pour avoir accepté d'examiner notre travail.*

Aux étudiants qui ont accepté de participer à cette étude

A ma très chère mère :

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

A mon très cher père :

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma grand-mère que j'aime : Que dieu le protège et te bénisse
Merci de nous avoir transmis mes valeurs et nous culture.

A mes frères : ISHAK et BAHAAJ e vous dédie ce travail avec
tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes tantes et mes oncles pour toute l'affection
qu'ils m'ont donné et pour leurs précieux encouragements.
A tous les membres de ma famille, petits et grands.
A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

A mes amis : MADJDI, AMINE, OUAASAMA, MOURAD,

ABDELGHANI MAMMERI, FAROUK ZEMOURI, DJAAFER BOUKHALFA, DJIHAD je vous souhaite que du bonheur et de succès.

Houssem Eddine

A ma très chère mère :

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman.Ces quelques mots ne sauront te prouver combien je t'aime. Pour l'ampleurdes sacrifices et des souffrances que tu as endurées pour pouvoirm'éduquer et pour mon bien être : Que ce travail soit un témoignage de monaffection sincère.

A mon très cher père :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire et le conseiller. J'espère être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Ta sagesse, ton ardeur au travail et tes qualités humaines sont pour moi un bon exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie.

A mes chèrs frères, Oussama,Islem et Sami ma chère sœur Basma

A tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos éclats de rire, nos disputes, nos bêtises. Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire, témoin de notre amour et complicité .... Je vous remercie de m'avoir soutenue. Puissions...nous rester unis et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de réussite

Je vous aime

A mes tantes et mes oncles pour toute l'affection qu'ils m'ont donné et pour leurs précieux encouragements.
A tous les membres de ma famille, petits et grands.
A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

SARA

Liste d'abréviation

AGL : acides gras libres
ANG II : angiotensine
APO : apoprotéines
CRP : C-Réactive Protéine
DT2 : Diabète type 2
EC : Esters de cholestérol
EDTA : Acide éthylène-diamine-tétra-acétique
EGIR: European group for the study of insulin resistance
Fib: Fibrinogène
FID : Fédération internationale de diabète
HDL : Cholestérol de lipoprotéines de haute densité
HTA : Hypertension artérielle
IFSO : Fédération Internationale pour la Chirurgie de l'Obésité (IFSO)
IL : Interleukine
IMC : Indice de masse corporel
iNOS : Nitric oxide synthase inductible
IR : résistance à l'insuline
IRS *:* insulin substrate receptor
LDL : low density lipoproteine
MCV : Maladie cardio-vasculaire
NHLBI : institut national pour le cœur et les poumons
PA : pression artérielle
TG : triacylglycérols
VLDL : very low density lipoproteins

LISTE DES FIGURES

N°	Titre des figures	page
1	Physiopathologie du syndrome métabolique et ses complications cardiovasculaires (Scheen.,2006).	6
2	Implication de l'inflammation dans la physiopathologie de l'insulinorésistance (Gökhan et Hotamisligi, 2017).	8
3	classification de l'IMC. (WHO. « OMS | Dix faits sur l'obésité».(https://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/fr/)	9
4	Modifications de la composition cellulaire du tissu adipeux au cours de l'obésité. (Osborn et Olefsky , 2014).	10
5	Les adipokines associées aux fonctions métaboliques du tissu adipeux (Trayhum., 2004).	12
6	Métabolisme des lipoprotéines (Colas R, 2011).	13
7	Rôle de l'obésité dans les mécanismes physiopathologiques de l'HTA (Demarco et al., 2014).	14
8	obesité et inflammation (Nutrition review).	15
9	Différentes phases d'un cycle du sommeil (sommeil et les rythmes circadiens-2016).	16
10	Distribution de notre population fonction du sexe.	27
11	Distribution des sujets en fonction de leurs IMC	28
12	Distribution des sujets en fonction de leurs niveaux d'activités physiques	30
13	Distribution des sujets en fonction du nombre des repas par jour	32
14	Distribution des sujets en fonction de la durée du repas	32
15	Distribution des sujets selon la consommation des aliments rapides ou gras.	33

Liste des figures

16	Distribution des sujets selon la consommation des sucreries.	34
17	Distribution des sujets selon la consommation des fruits et légumes.	34
18	Distribution des sujets selon la consommation des légumineuses.	35
19	Distribution des sujets selon la consommation des pâtes.	36
20	Distribution des sujets selon la consommation des jus ou boissons industrielles.	37
21	la consommation des aliments pendant l'utilisation des smart phones ou voire la tv	38
22	distribution des patients selon la consommation des sucreries et les aliments gras pendants la nuit.	39
23	Distribution des patients selon la durée d'utilisation des Smartphones.	39
24	Distribution des patients selon les heures de sommeil	40
25	Distribution des patients selon leur score obtenus.	41

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre des tableaux	page
1	les définitions de syndrome métabolique les plus utilisés (Raoux., 2006)	**2**
2	Critères de diagnostic clinique du syndrome métabolique selon les différents organismes de santé (Fezeu et *al*., 2010).	**4**
3	La méthode de calcul des scores de l'IMC	**22**
4	La méthode de calcul des scores de l'obésité	**23**
5	La méthode de calcul des scores de diabète type 2	**23**
6	La méthode de calcul des scores de l'activité physique	**24**
7	Répartition selon le sexe	**27**
8	Distribution des sujets en fonction de leurs IMC	**Annexe**
9	Fréquences d'Obésité héréditaire	**29**
10	Fréquences du Diabète du type2	**29**
11	Fréquence des maladies cardio-vasculaires chez nos patients	**30**
12	Distribution des sujets en fonction de leurs niveaux d'activités physiques	**annexe**
13	Distribution des sujets en fonction de leurs activités en temps libre	**31**
14	Distribution des sujets selon les types d'aliments les plus consommé	**36**

RESUME

Le syndrome métabolique constitue une entité qui regroupe chez le même individu, une obésité centrale, une hypertriglycéridémie, une baisse du HDL cholestérol, une HTA et une intolérance au glucose. Il se caractérise essentiellement par l'accroissement notable du risque de diabète de type 2 et des troubles cardiovasculaires. Le stress psychologique, l'insulinorésistance et l'obésité centrale sont impliqués et la population jeune n'est pas à l'abri. Le traitement préventif et curatif est basé avant tout sur la perte pondérale et l'exercice physique. Ces derniers sont directement liés aux habitudes alimentaires et à l'hygiène de vie. Dans ce contexte, notre travail a comme objectif, l'estimation de la population à risque de développer un syndrome métabolique, à travers un questionnaire sur les habitudes alimentaires.

Notre étude a été réalisée sur 253 personnes avec une tranche d'âge de 17 à 24 ans. L'étude a duré près de 3 mois au niveau et avec les étudiants universitaires de la faculté des sciences de Médéa .Les données ont été collectées par un questionnaire individuel et un examen clinique a été fait pour mesurer les paramètres anthropométriques. Tous les calculs, le score et les analyses statistiques ont été réalisé par SPSS.

Nous avons trouvé que le pourcentage de la population à risque de développer un syndrome métabolique est de 14,47%. La présence de surpoids et obésité été de 14,04% avec, 14,5% sont diabétiques ou présentent une hérédité de premier dégrée pour le diabète type 2, 1,7% ont des troubles cardio-vasculaires et 22,5% présente une hérédité du premier dégrée pour les maladies cardiovasculaire. Parlant de la sédentarité et des habitudes alimentaires, 44,90% ne font jamais ou rarement des activités physiques. 18,37% prend plus de trois repas par jour avec 39,67% qui font moins de 10min dans chaque repas.. 31,02% mangent toujours ou souvent pendant l'utilisation des tablettes Smartphones et 26,03% les utilisent 6 heures ou plus chaquejour. Pour le sommeil, 40,66% dorment moins de 6 heures et12,75% mangent les aliments graset sucrés la nuit avant de dormir.

Selon les résultats trouvés, nous concluant que la majorité de population étudiée à Médéa présente une mauvaise hygiène de vie. Ce qui peut la soumettre sous risque dedévelopper plusieurs troubles métaboliques essentiellement regroupés dans le syndrome métabolique. Celava avoir un mauvais reflet sur la santé publique de la wilaya.

Mots clé : Syndrome métabolique ; Hygiène de vie ; Obésité, Sédentarité ; Jeune.

Abstract

Metabolic syndrome is an entity that includes in the same individual, central obesity, hypertriglyceridemia, low HDL cholesterol and hypertension and glucose intolerance. It is mainly characterized by a significant increase in the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disorders. Psychological stress, insulin resistance and central obesity are involved and the young population are not in safe. Preventive and curative treatment is based above all on weight loss and physical exercise. The latter are directly related to eating habits and lifestyle. In this context, our work aims to estimate the population at risk of developing metabolic syndrome, through a questionnaire on eating habits.

Our study was carried out on 253 people with an age of 17-24. The study lasted nearly 3 months at the Faculty of Science of Medea. Data were collected by an individual questionnaire and a clinical examination was done to measure anthropometric parameters. All calculations score and statistical analyses were performed by SPSS.

We found that the percentage of the population at risk of developing metabolic syndrome is 14.47%. The presence of overweight and obesity was 14.04%with, 14.5% are diabetic or have a heredity of first degree for type 2 diabetes , 1.7% have cardiovascular disorders and 22.5% have a heredity of the first degree for cardiovascular diseases . Speaking of sedentary lifestyle and eating habits, 44.90% never or rarely do physical activities and 79.1% spend their time with electronic games, TV or social networks. 18.37% takes more than three meals a day with 39.67% who make less than 10min in each meal. 31.02% always or often eat while using smartphone tablets and 26.03% use them for 6 hours or more each day. For sleep, 40.66% sleep less than 6 hours and12.75% eat fatty and sweet foods at night before sleeping.

According to the results found, we conclude that the majority of the studied population in Medea has an unhealthy lifestyle. This can put her at risk of developing several metabolic disorders essentially grouped in the metabolic syndrome. This will have a bad reflection on the public health of the region.

Keywords: Metabolic syndrome; Lifestyle; Obesity, sedentary lifestyle; Young.

ملخص

متلازمة التمثيل الغذائي تتمثل في اجتماع عدد من الاختلالات الأيضية عند نفس الفرد وتشمل السمنة، فرط شحوم الدم الثلاثية، انخفاض الكوليسترول الحميد وارتفاع ضغط الدم ومقاومة الانسولين. تتميز هذه المتلازمة بشكل رئيسي بزيادة كبيرة في خطر الإصابة بمرض السكري من النوع 2 واضطرابات القلب والأوعية الدموية.، حيث يمثل الإجهاد النفسي، مقاومة الأنسولين والسمنة عوامل مسببة وتعتبر الفئة الشبانية مهددة أيضا بهذه المتلازمة. يعتمد العلاج الوقائي والعلاجي قبل كل شيء على فقدان الوزن وممارسة الرياضة البدنية والتي ترتبط ارتباطا مباشرا بعادات الأكل ونمط الحياة. في هذا السياق ، يهدف عملنا إلى تقدير نسبة السكان المعرضين لخطر الإصابة بمتلازمة التمثيل الغذائي من خلال استبيان يشمل أسئلة حول عادات الأكل ونمط الحياة.

أجريت دراستنا على 253 شخصا من 17 إلى 24 عاما. استمرت الدراسة ما يقارب 3 أشهر في كلية العلوم بالمدية. تم جمع البيانات من خلال استبيان فردي وتم إجراء فحص سريري لقياس الخصائص الأنثروبومترية. تم إجراء جميع الحسابات والنتائج والتحليلاتالإحصائية بواسطة برنامج SPSS.

وجدنا أن النسبة المئوية للسكان المعرضين لخطر الإصابة بمتلازمة التمثيل الغذائي هي 14.47٪. كما لاحظنا وجود زيادة الوزن والسمنة ب14.04 ٪، 14.5 ٪ كانوا من مرضى السكري أو لديهم خطر اصابة وراثي من الدرجة الأولى لمرض السكري من النوع 2، 1.7 ٪ يعانون من اضطرابات القلب والأوعية الدموية و 22.5 ٪ لديهم خطر اصابة وراثي من الدرجة الأولى لأمراض القلب والأوعية الدموية. بالحديث عن نمط الحياة وعادات الأكل، فإن 44.90٪ لا يقومون أبدا أو نادرا ما يقومون بأنشطة بدنية و 79.1٪ يقضون وقتهم مع الألعاب الإلكترونية أو التلفزيون أو الشبكات الاجتماعية. 18.37٪ يتناولون أكثر من ثلاث وجبات في اليوم مع 39.67٪ الذين يستغرقون أقل من 10 دقائق في كل وجبة. 31.02٪ يأكلون دائما أو في كثير من الأحيان أثناء استخدام أجهزة الكمبيوتر اللوحية ولهواتف الذكية و 26.03٪ يستخدمونها لمدة 6 ساعات أو أكثر كل يوم. بالنسبة للنوم، ينام 40.66٪ أقل من 6 ساعات و 12.75٪ يأكلون الأطعمة الدهنية والحلويات في الليل قبل النوم.

وفقا للنتائج التي تم العثور عليها، نستنتج أن غالبية السكان المدروسة في المدية لديهم نمط حياة غير صحي . هذا يمكن أن يعرضهم لخطر الإصابة بالعديد من الاضطرابات الأيضية المجمعة بشكل أساسي في متلازمة التمثيل الغذائي وسيكون لهذا انعكاس سيء على الصحة العمومية في للولاية .

الكلمات المفتاحية : متلازمة التمثيل الغذائي ; نمط الحياة ; السمنة ; قلة النشاط البدني ; شباب.

Table des matières

Remerciement

Dédicace

Liste des abréviations

INDEX DES TABLEAUX

INDEX DES FIGURES

RESUMES

Table des matières

INTRODUCTION ---------- 3

CHAPITRE I : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES ---------- 4

I.1. Definition du syndrome métabolique ---------- 6

I.2. Prévalence de Syndrome Métabolique ---------- 6

I .3) Historique de syndrome métabolique 3

I.5.1. Syndrome métabolique et insuline résistance ---------- 6

I.5.2. Syndrome métabolique et obésité 8

I.5.3. Syndrome métabolique et et dyslipidémies ---------- 10

I.5.4. Syndrome métabolique et Hypertension artérielle ---------- 12

I.5.5. Syndrome métabolique et Inflammation ---------- 14

I.6. L'hygiéiène de vie et syndrome métabolique ---------- 15

I.6.2. Alimentation 16

I.6.3. Activité physique et sédentarité 17

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES ---------- 19

I. MATERIEL ET METHODES : 19

I.2. Matériel non biologique : 20

II. METHODES : 21

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION ---------- 27

1. RESULTATS ---------- 27

1. Description de la population d'étude 27

.Distribution en fonction du sexe.....27

1.1.2Distribution en fonction de leurs IMC ---------- 28

1.3 Facteurs héréditaires.....28

1.2.1Obésité héréditaire.....28

1.2.2. Diabète du type2.....29

1.2.3 troubles cardio-vasculaires.....29

1.4 Sédentarité et mode de vie.....30

1.3.1sport.....30

1.3.2activités en temps libre.....31

1.3.3.Habitudes alimentaires 31

- nombre des repas par jour.....32
- durée des repas.....32
- Alimentation……..32
- la consommation des aliments pendant l'utilisation des smart phones ou voire latv.....38
- la durée d'utilisation des Smartphones ----------39
- durée de sommeil.....40

1.5 calcul du risque global.....41

III 2.DISCUSSION.....41

2.1Distribution de notre population en fonction du sexe ----------41

2.2Prévalence du syndrome métabolique ----------42

2.3Sédentarité et le syndrome métabolique ----------42

2.4 sommeil et syndrome métabolique.....43

2.5.Habitudes alimentaires et syndrome métabolique ----------45

CONCLUSION ET PERSPECTIVES---------- 49

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ----------51

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les troubles métaboliques sont généralement inconnus du public, jusqu'à ce qu'un contrôle de routine chez le médecin, un accident (infarctus, attaque cérébrale…) les révèle. Pourtant, dès le plus jeune âge, il est important de les surveiller surtout si l'on appartient à une « famille à risques ». C'est dans l'enfance, et même avant la naissance, que nous mettons en place des habitudes alimentaires et d'hygiène de vie qui conditionneront, à terme, l'apparition – ou non – de problèmes métaboliques comme l'hypertension, le surpoids, le diabète.… Dont l'association de ces facteurs provoque un syndrome métabolique **(Nys, 2011)**.

Le syndrome métabolique (SM) est défini par la fédération internationale de diabète (FID) comme étant la présence d'une obésité centrale associée à aux moins deux des facteurs suivants qui sont : un taux de triglycérides élevé, un taux de HDL cholestérol bas, une hypertension artérielle et un taux élevé de glycémie veineuse **(Zimmet et *al.*, 2005)**. Il est considéré comme le moteur d'une double épidémie mondiale car il multiplie les risques de l'apparition des maladies cardiovasculaires et de diabète **(Cherifi et *al.*, 2018)**. Le SM résulte essentiellement d'une mauvaise alimentation et d'une mauvaise hygiène de vie.

A l'échelle mondiale, la prévalence du syndrome métabolique augmente en particulier dans les pays développés, principalement en raison de l'augmentation de l'obésité et de la sédentarité. **(Lameira et *al.*, 2008)**. En Algérie, la fréquence du syndrome métabolique est de 26,33 % selon une enquête médicale nationale **(Atek, 2008).**

A Médéa, il y a un manque de données épidémiologique à propos du syndrome métabolique. Dans ce contexte, l'objectif de notre travail et d'estimer de risque de développer un syndrome métabolique à travers un questionnaire sur l'hygiène de vie et les habitudes alimentaires chez la population jeune de Médéa.

.

CHAPITRE I :

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

I.1. Definition du syndrome métabolique

C'est un ensemble de symptômes et de problèmes liés à un mauvais métabolisme. Le syndrome métabolique n'est pas une maladie en soi, c'est un état. Il augmente le risque de développer des maux plus ou moins graves, allant du syndrome des ovaires polykystiques à l'infarctus **(Nys, 2011)**.

		OMS	ATP III	IDF
Obésité abdominale	H	a/h > 0,90	> 102 cm	> 94 cm
	F	> 0,85	> 88 cm	> 80 cm
TA (mmHg)		> 140/90	> 130/85	> 130/85
Glucose		> 7 mmol, IGT, IFG	> 5,6 mmol/l	> 5,6 mmol/l
Triglycérides		> 1,7 mmol/l	> 1,7 mmol/l	> 1,7 mmol/l
HDL-cholestérol	H	< 0,9 mmol/l	< 1,03 mmol/l	< 1,03 mmol/l
	F	< 1 mmol/l	< 1,29 mmol/l	< 1,29 mmol/l
Microalbuminurie		> 20 pg/ml	–	–

cf : circonférence ; IGT : intolérance au glucose ; IFG : anomalie de la glycémie à jeun.
ATP : Adult treatment panel ; IDF : International diabetes federation.

Tableau 01 : définitions de syndrome métabolique les plus utilisés **(Raoux, 2006)**

I.2. Prévalence de syndrome métabolique

Des études épidémiologiques démontrent que la prévalence du SM est augmentée à l'échelle mondiale, en raison de mode de vie sédentaire et de l'augmentation de l'incidence d'obésité. **(Surendara et *al*., 2011)**. La prévalence du SM dépend de plusieurs paramètres tels que la structure de l'étude, la sélection de l'échantillon, la définition du SM appliquée, l'âge et le sexe de la population, l'ethnie, la localisation géographique et le niveau socio-économique.

I.2.1. Aux Etats-Unis (USA)

La prévalence du SM est de 33% avec une prédominance pour le sexe féminin, d'origine mexicaine. Il est plus fréquent chez les diabétiques et les sujets ayant une hyperglycémie modérée

à jeun que chez les patients ayant une intolérance au glucose et les non-diabétiques (**Aguilar et *al*., 2015).**

I.2.2. Au Canada

Deux études ont été réalisées chez des adultes de 18 à 79 ans. La première étude de **Ardern & Katzmarzyk (2007)**, où ils ont utilisé les données du Canadian Heart Health Survey (1986-1992), montre qu'il existe une variation géographique dans la prévalence du SM qui a été estimée à 15,7 % avec une prédominance masculine. Dans la seconde étude **Riediger & Clara (2011)**, ont utilisé les données de l'enquête Canadian Health Measures (2007-2009), la prévalence globale du SM a été estimée à 19,1 % et sans différence significative entre sexe.

I 2.3. En Asie

La prévalence varie de 10 à 40 % dans la plupart des pays asiatiques ; une autre étude sur les Indiens d'Asie évalue cette prévalence à 26 % **(Juliana.C.,2006).**

I.2.3. Au Maghreb

Les principales caractéristiques du syndrome métabolique retrouvées dans cette population étaient l'obésité abdominale et l'hypertension artérielle (46,7% et 38%). Les prévalences de l'hyperglycémie et de l'hypertriglycéridémie été bien moins importantes mais ils restaient élevés. Des résultats comparables ont été retrouvés dans une étude tunisienne avec une prévalence de 47,6% pour l'obésité abdominale et 47,1% pour l'hypertension artérielle **(Araqui et *al*., 2017)**.

I.2.4. En Algérie

L'Algérie n'est pas épargné de cette épidémie mondiale, le SM devient un sérieux problème de santé public **(Zendjabil et *al*., 2016)**. Le changement de mode de vie et de l'alimentation, l'importance de l'exode rural et la sédentarité qui sont des facteurs favorisant l'augmentation de sa prévalence dans notre pays. A ce jour, il n'existe pas de données exactes sur la population générale mais une enquête réalisée dans 16 wilayas, compte une prévalence approximative de 26.33% sur un effectif de 4818 individus avec des valeurs plus importantes chez la femme (32.7%) contre 17.32% chez le sexe opposé **(Moudjahid et *al*., 2008)**. L'ensemble des études réalisé en Algérie sont résumées dans le tableau A2 (annexes).

Wilayas	Auteurs	La prévalence (%) de SM selon les définitions								
		NCEP/ATP III						FID		
		Total			H	F		Total	H	F
Alger	Chibane et al., 2011.	26.4			/	/		28.3	/	/
Blida	Bachir Cherifa et *al.*, 2017 ,2015, 2016	17.9			13.2	57.8 21.7		/	/	/
Oran	Houti et *al.*,2014 Khalfa et al., 2017	20			13.7	29.9 57.9		/	/	/
Tlemcen	Yahia-Berrouiguet et et *a.,l* 2009.	17.4			14.5	19.6		25.7	20.4	29.7
Sidi Bel Abbes	Hadj Merabet et *al.* , 2016	42.66			15.66	27		/	/	/
Oasis d'El-Menia Sahara	Hamida et *al.*,2015	38			Noirs 28	Blanche 24	Noirs 51	Blanche 41	/	/	/
sud algérien	Bachir Cherifa et *al.*, 2015.	20.8	Noirs 20,4	Blanche 24,7	15.1	28.4		/	/	/

H : homme, **F** : femme, **FID** : la Fédération International du Diabète, **NCEP/ATP III** : a National Cholestérol Education Program Adult - Third Traitement Panel

, **SM** : Syndrome Métabolique.

Tableau 02 : Prévalence du syndrome métabolique dans certaines wilayas d'Algérie

(TAIBI et OTHMANI, 2018)

I .3. Historique de syndrome métabolique

Les premières références au syndrome métabolique remontent au XV*III e* siècle, et sont rapportées par le médecin et anatomiste italien Morgagni **(Aubertin-Kirch, 2017)**. Celui-ci constate chez ses patients l'association de plusieurs anomalies métaboliques telles que l'obésité viscérale, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les taux élevés d'acide urique dans le sang et les troubles respiratoires pendant le sommeil. Le syndrome métabolique avait été pressenti par Eskin Kylin dès 1920, un médecin suédois, qui avait déjà décrit à cette époque l'association de l'hypertension, de l'hyperglycémie et de la goutte comme un syndrome**. (Fezeu et *al.*, 2010 ; Samson et *al.*, 2014).** En 1947, Jean Vague un médecin Français attirait l'attention sur l'adiposité androïde comme étant le type d'obésité le plus souvent associé aux anomalies métaboliques observées dans le diabète de type 2 (DT2) et les maladies cardiovasculaires (MCV), et au cours de 1956 il avait mis l'accent sur la relation étroite entre l'obésité, hyperuricémie et l'athérosclérose **(Schlienger et Monnier, 2016)**. En 1980 **Albrink** et **coll**, associent l'obésité à l'hypertriglycéridémie et à l'hypertension. En 1988, **Reaven** propose d'individualiser en syndrome, l'association de troubles du métabolisme des glucides et de l'insuline, de l'hypertension

artérielle, de l'hypertriglycéridémie et des niveaux bas de cholestérol-HDL. Il suggère que ces anomalies coexistent chez un individu de façon non aléatoire, et qu'elles sont impliquées dans l'initiation et la progression des (MCV) et du (DT2). Cependant le syndrome X ne retenait pas l'obésité abdominale comme critère de définition et l'excès d'adiposité centrale a été ajouté par la suite comme caractéristique clinique du syndrome métabolique par Norman Kaplan **(Samson et *al*., 2014 ; Cracken et *al*., 2018).**

En 2009, une définition harmonisée du consensus a été adoptée par les FDI, les NHLBI, AHA, la Fédération mondiale du cœur, la société internationale de l'athérosclérose et l'Association internationale pour l'étude de l'obésité. Les différents critères historiques, ainsi que les plus récents, sont énumérés dans Tableau A1 (annexe). **(Fezeu et *al*., 2010)**.

I. 4. Etiopathologie

Les causes du syndrome métabolique sont complexes et mettent en jeu divers facteurs génétiques, comportementaux, métaboliques et hormonaux (figure01).

I.4.1. Facteurs génétiques

Récemment, un intérêt considérable s'est manifesté pour la contribution génétique potentielle au SM. À présent, il n'existe pas de réplication invariable de gène unique ou de groupes de gènes pour le MS chez différentes populations, probablement à cause de l'interaction complexe entre gène et environnement nécessaire à la manifestation de ce génotype **(Tisha et *al*., 2009)**. En outre, Plusieurs études ont évalué la contribution génétique de la famille PPAR **(*peroxisome proliferator-activated receptors*)** au SM, y compris le PPAR-γ, le PPAR-α et le PPAR-δ **(Mousavinasab et *al*., 2006 ; Rhee et *al*., 2006).** L'APOA5 était fortement associé à la prévalence du SM, l'allèle C étant significativement lié à un taux de triglycérides élevé et à un taux de HDL faible. **(Dancer M, 2017).** Récemment, plusieurs études ont rapporté une association entre les polymorphismes du gène FTO (fat mass and obesity associated gene) et l'indice de masse corporelle (IMC) ou l'obésité et au DT2 **(Elouej et *al*., 2016 ; Fawcett et *al*., 2010).**

I.4.2. Facteurs environnementaux

Ils déterminent l'apparition effective ou non de syndrome et surtout à quel moment de vie. Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques entraîne une augmentation de la masse de tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique.

En effet dans des situations pathologiques comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophage et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires créant un état inflammatoire chronique qui participe à la résistance à l'insuline. **(Gaër, 2016)**, D'autre part, une grande étude chez les adultes coréens a suggéré qu'il y avait des effets néfastes de la consommation d'alcool sur toutes les composantes du syndrome métabolique, à l'exception du faible cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL-C **(Gepner et *al.*, 2011).**

Le tabagisme est également connu pour aggraver l'insulinorésistance, **(Chiolero et *al.*, 2008)** et à la leptine, une inflammation systémique de bas grade, une dysfonction endothéliale et plaquettaire, associée à une HTA, des dyslipidémies et une hyperglycémie **(Balhara, 2012 ; Gepner et *al.*, 2011)**.

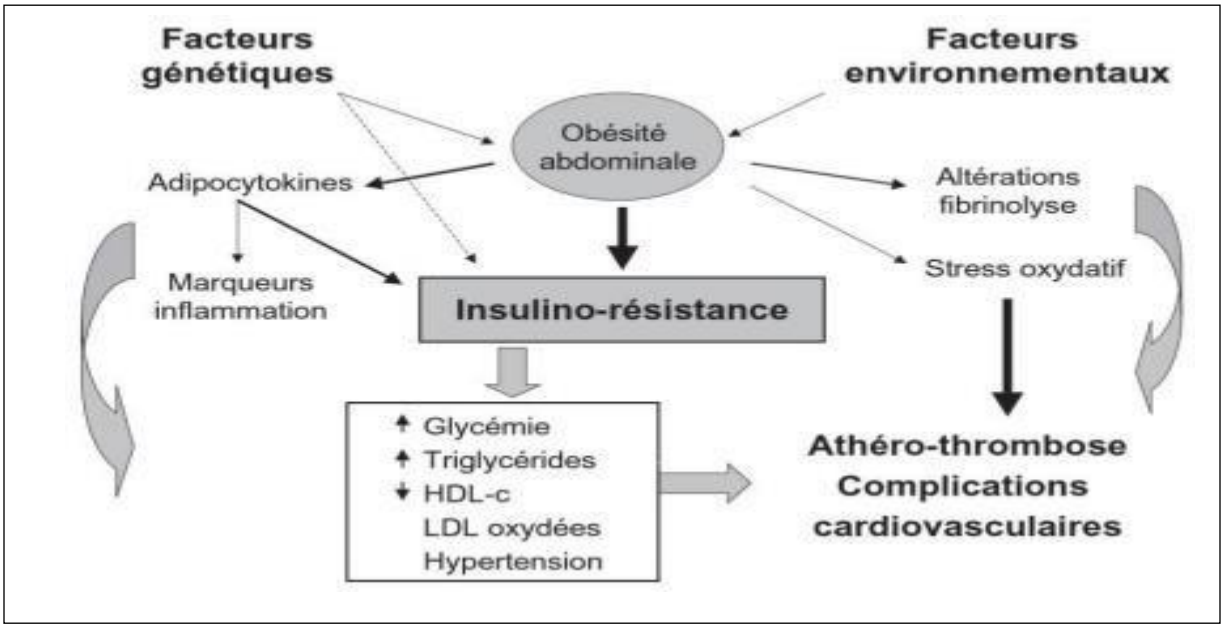


Figure 1 : Physiopathologie du syndrome métabolique et ses complications cardiovasculaires **(Scheen., 2006)**.

I.5. Physiopathologie

Ce sont les travaux de **VAGUE (1956)**, qui ont mis en évidence, pour la première fois, la présence d'une association entre plusieurs anomalies métaboliques et une obésité de type androïde (répartition de la graisse vers la partie supérieure du corps) **(Vague, 1956).** En effet il a remarqué que les patients qui présentaient ce type d'obésité androïde, par opposition à l'obésité gynoïde (répartition de la graisse vers la partie inférieure du corps) présentaient souvent d'autres pathologies comme le diabète, la goutte ou l'athérosclérose.

I.5.1. Syndrome métabolique et insulinorésistance

L'insulinorésistance est un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles : le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le tissu adipeux et le foie, compensée par une hypersécrétion d'insuline et se traduisant par une hyperinsulinémie. Elle conduit à terme au diabète de type 2. On parle parfois d'état « pré-diabétique », car l'insulinorésistance est longtemps silencieuse **(Hanri, 2012).**

L'insuline a des effets physiologiques variés et complexes. La fonction principale de cette hormone est celle de contribuer au maintien de l'homéostasie du glucose **(Dimitriadisa et *al*., 2011).** Par la stimulation de captage du glucose et leur dégradation par les tissus adipeux (TA), muscle strié et le foie. La stimulation de la glycogénogénèse hépatique et musculaire et à la fin l'inhibition de la néoglucogenèse et la glycogénolyse hépatique. D'un autre côté, l'insuline freine la production hépatique de VLDL (very low density lipoproteins). En limitant la disponibilité des acides gras libre (AGL), il favorisant ainsi le catabolisme de LDL (low density lipoproteins) et le HDL (high density lipoproteins), la lipogenèse hépatique et adipocytaire, de plus il inhibe la lipolyse et diminue le taux d'oxydation des acides gras dans les muscles et le foie **(Dimitriadisa et *al*., 2011)**. Aussi, il stimule le métabolisme protéique par l'augmentation de transport de certains acides aminés dans les tissus et augmente le taux de synthèse protéique dans le muscle, le tissu adipeux, le foie et d'autres tissus. Ainsi, il diminue le taux de dégradation des protéines dans les muscles **(Dimitriadisa et *al*., 2011).**

Le dysfonctionnement de tissu adipeux s'accompagne, d'une élévation du taux d'acide gras et des cytokines pro-inflammatoire dans la circulation sanguine, ce qui contribue à une insulinorésistance hépatique puis musculaire **(Chamnan et *al*., 2011)**. L'augmentation des AGL,

qui entrent dans les hépatocytes et les myocytes sont convertis en TG et en céramides, lesquels ont une action inhibitrice sur l'IRS-1 et l'Akt, respectivement. En plus les AGL participent aussi à l'inflammation en activant les récepteurs de l'immunité TLR présents à la surface des macrophages et des adipocytes, conduit à l'activation des voies de signalisation canoniques comme les voies NF-κB et AP-1 et leurs enzymes partenaires-clés, respectivement l'IKK et JNK(**c-Jun N-terminal kinases**) ,qui interfére avec la voie de signalisation d'insuline , et induit une production aberrante de différente médiateurs Pro-inflammatoires, telles que le TNF-α **(Osborn et *al*., 2012)(figure02)**. L'interaction de TNF- α à son récepteur, va initier une cascade des éventements conduit d'une part à l'activation de NLRP3 (un complexe oligomérique nommé inflammasome), qui régule la maturation et la sécrétion de l'IL-1β (le clivage de pro-IL-1β en l'IL-1β via le caspase1), d'autre part, le TNF- α participe à l'activation du SOCS-3, qui entraînent la phosphorylation des résidus serine/thréonine des protéines IRS1 et IRS2. Cette phosphorylation semble jouer, vis à vis du récepteur et des protéines IRS, un rôle antagoniste de celui de la phosphorylation des résidus tyrosine et intervient ainsi de façon majeure dans les mécanismes d'insulinorésistance. (**Johnson et *al*., 2012 ; Hotamisligi, 2017**).

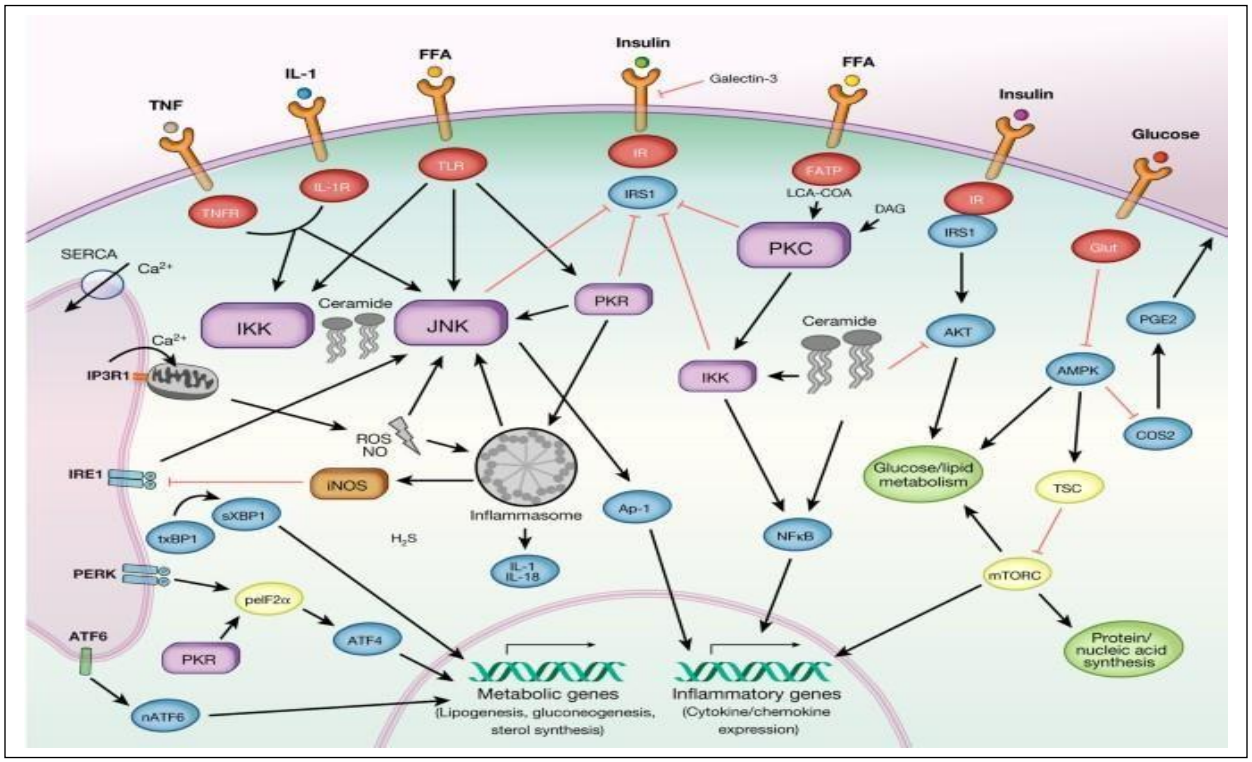


Figure 02 : Implication de l'inflammation dans la physiopathologie de l'insulinorésistance **(Gökhan et Hotamisligi, 2017)**.

I.5.2. Syndrome métabolique et obésité

L'obésité est une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut menacer à la santé. Le principal indicateur de mesure utilisé est l'indice de masse corporelle IMC (**figure 1)** (**Bray, 2011 ; Castanon et *al.*, 2015 ; Elisha, 2018**).

Pour l'adulte on calcule l'IMC (indice de masse corporelle) qui est le poids en Kg (kilogramme) divisé par la taille en m² (mètre au carré). Le surpoids et l'obésité ont des conséquences sur la santé physique et mentale. L'IMC ne permet pas de faire la différence entre les différentes graisses et leur localisation, le tour de taille devrait de même être rapporté à la taille du sujet pour être plus précis. Il est de plus en plus un critère d'aide à l'évaluation du surpoids en plus de l'IMC(figure03). Ce dernier est considéré normal en dessous de 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme. Le surpoids chez la femme se situe entre 80 et 88 cm et chez l'homme entre 94 et 102 cm. Plusieurs études ont montré que la masse graisseuses e viscérale, plutôt au niveau abdominal est plus à risque au niveau métabolique. Elle peut s'hypertrophier. Cela donne une morphologie dite androïde. La morphologie gynoïde avec de la graisse sous-cutanée au niveau des cuisses et des fesses est moins à risquer **(OMS, Surpoids et obésité ; Depiesse., 2016).**



Figure 03 : classification de l'IMC selon l'OMS **(OMS, Et obésité ; Depiesse., 2016)**.

Durant le développement de l'obésité, le TA blanc subit des modifications morphologiques majeures (Figure3), en réponse à des altérations de la balance énergétique (hyperphagie excessive et la sédentarité). Ces réarrangements sont accompagnés des modifications touchant la morphologie tissulaire (l'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes), et vasculaire, ce qui amène à la dysfonction adipocytaire qui s'exprime par l'altération de ses fonctions de base : lipolyse, lipogenèse et adipogénèse) **(Osborn et Olefsky , 2014)(figure04).**

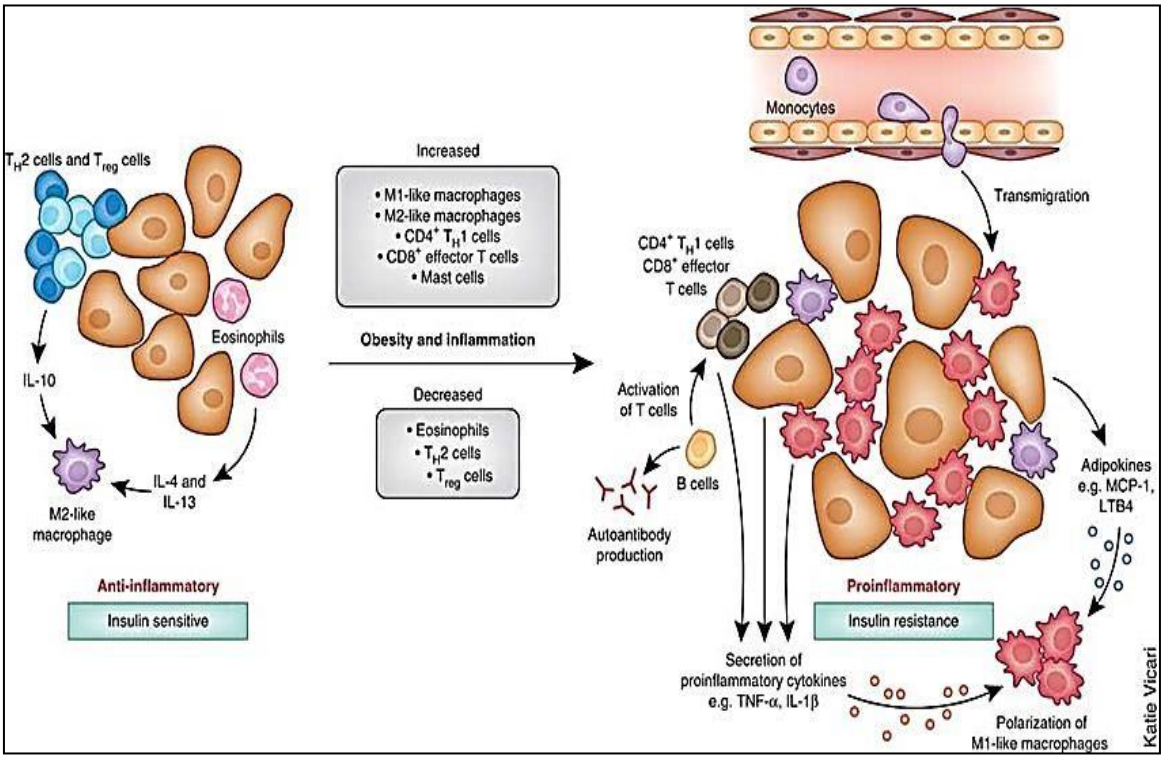


Figure 04: Modifications de la composition cellulaire du tissu adipeux au cours de l'obésité. **(Osborn et Olefsky , 2014)**.

L'hypertrophie des adipocytes contribue au changement de leur profil d'expression génique et de sécrétion, ainsi qu'à une surproduction et sécrétion des adipokines inflammatoires comme : l'IL-6, l'IL-8, le TNFα et MCP-1.La sécrétion aberrante des divers chimiokines et cytokines, induit le recrutement des monocytes circulants, qui se différencient en macrophages M1 et sécrètent des nombreuses cytokines pro-inflammatoires telles que : le TNF-α, l'IL-6, contribuant à l'infiltration et le recrutement d'autres cellules immunocompétentes à profil M1 pro-inflammatoire (neutrophiles, macrophages M1, Th1 , LTCD8+ et LB). Favorisant le développement de l'inflammation à bas bruit et l'installation d'une insulino-resistance **(Osborn et**

Olefsky.2014). En parallèle, il y a une diminution de production de certaines adipokines anti-inflammatoires comme l'adiponectine (une adipokine rendant les adipocytes plus sensibles à l'insuline), l'IL-10 et IL-4, qui contribue à une diminution du profil M2. Ces changements seraient entre autres attribués aux facteurs de stress comme l'hypoxie, le stress oxydatif et le stress du réticulum endoplasmique **(Greevenbroek et Schalkwijk, 2013).**

I.5.3. Syndrome métabolique et dyslipidémies

La Dyslipidémie regroupe des anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines qui sont observées beaucoup plus dans le diabète type 2 que dans le diabète type 1 **(Fredenrich et *al*., 2010 ; Klop et *al*., 2013).** C'est une augmentation permanente de la concentration plasmatique d'une ou plusieurs classes de lipoprotéines Figure 5. Ils peuvent se manifester par une ou plusieurs perturbations : élévation de cholestérol total, lipoprotéine de basse densité (LDL) et de triglycérides ou une diminution de lipoprotéine de haute densité (HDL) **(Häberle et al, 2013; krishnaswan , 2010)(figure05)**.

Les lipoprotéines sont les protéines en charge du transport des lipides insolubles cholestérol et triglycérides. Ils sont définis selon leur densité :

- VLDL (very low-density lipoproteins).
- LDL (low density lipoproteins).
- HDL (high density lipoproteins).

L'insuline joue un rôle essentiel dans le métabolisme des lipides, intervenant à plusieurs niveaux **(Vergès, 2008**) :

- **Au niveau des tissus adipeux :** elle inhibition de lipase par l'insuline et favorise le stockage des triglycérides dans l'adipocyte et réduisant le déversement d'acides gras libres dans la circulation.
- **Au niveau hépatique :** l'insuline stimule la synthèse des VLDL en augmentant celle de triglycérides. En revanche, elle diminue la production hépatique de VLDL1 chez le sujet normal (mais pas chez le diabétique de type 2).

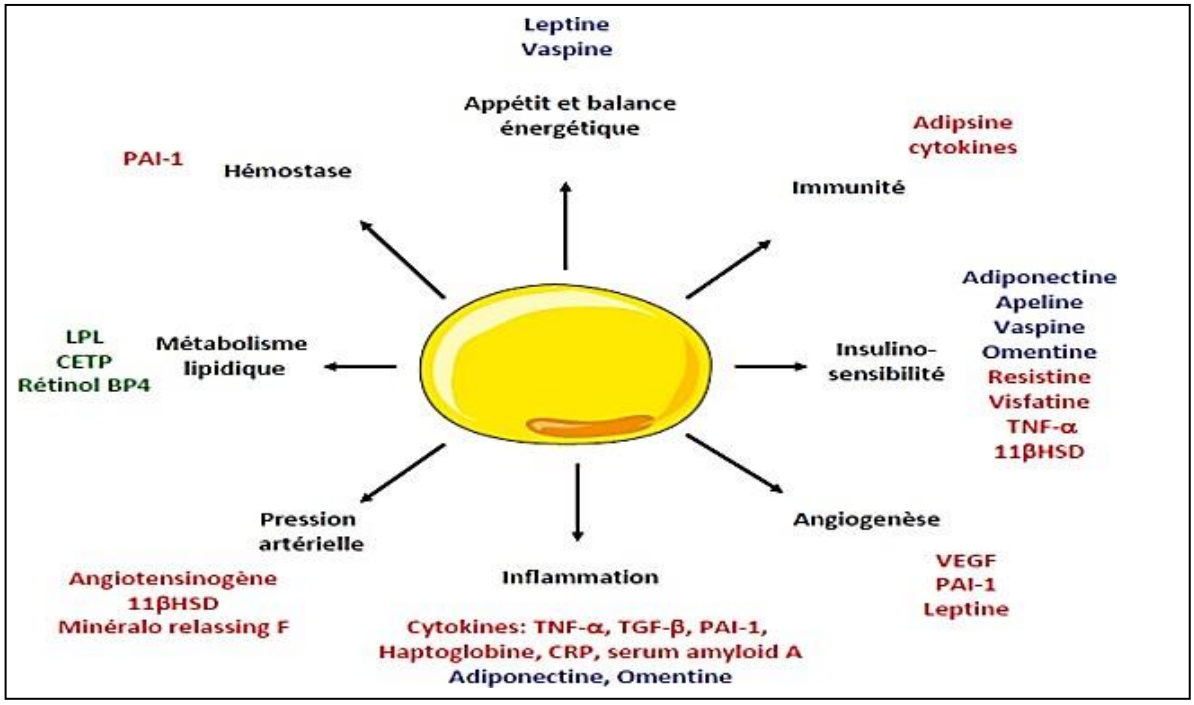


Figure 05 : Les adipokines associées aux fonctions métaboliques du tissu adipeux **(Trayhum., 2004).**

Dans des conditions de résistance à l'insuline, le flux d'AGL allant du tissu adipeux vers le foie augmente et favorise la synthèse hépatique de triacylglycérols (TG). Il en résulte des modifications du métabolisme des lipoprotéines. On constate alors une augmentation de la production des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) larges, riches en TG, et promptes à former des LDL petites et denses (LDL) appauvries en esters de cholestérol (EC) et enrichies en TG, ainsi qu'une diminution des lipoprotéines de haute densité (HDL). Le catabolisme des lipoprotéines à apolipoprotéines (apo) B est diminué alors que celui des HDL à apoA-I est augmenté **(Drouin-Chartier., 2018) (figure 6)**.

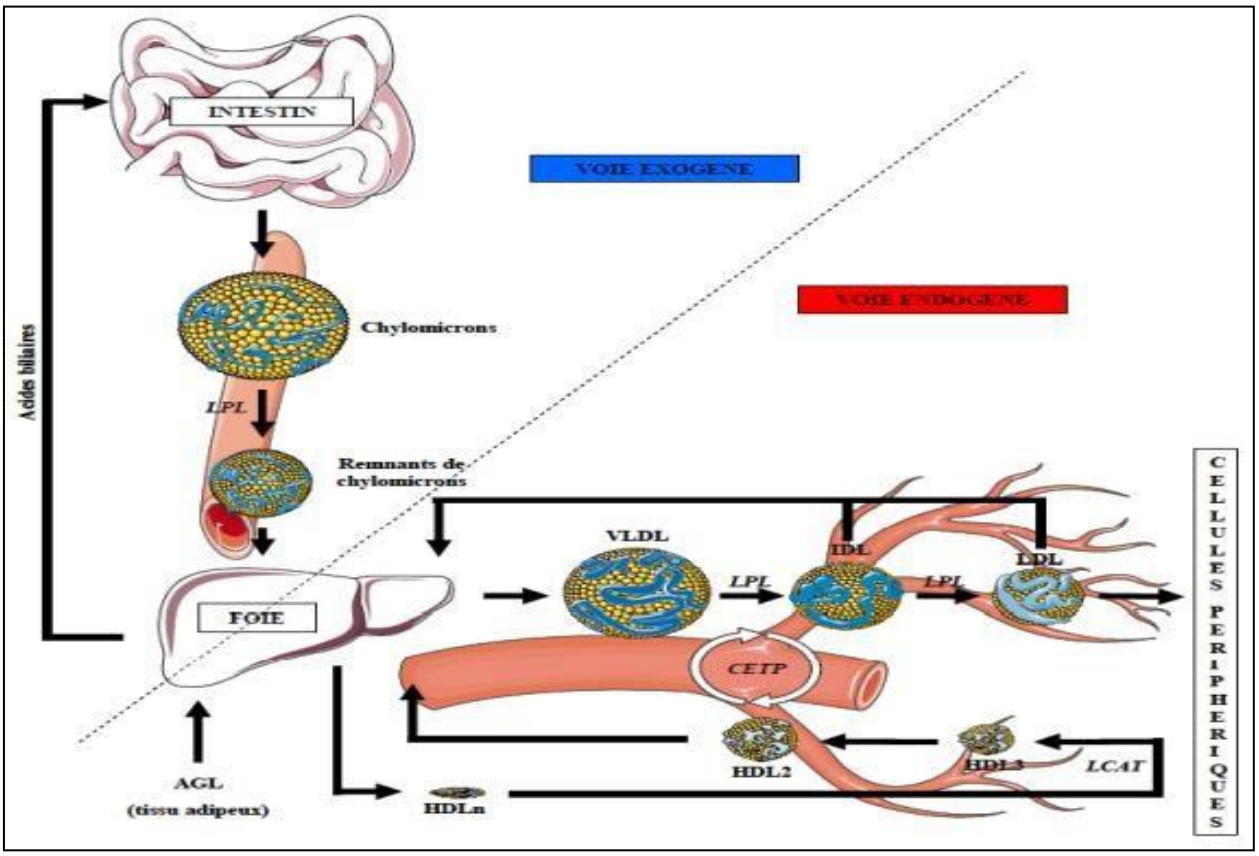


Figure 06 : Métabolisme des lipoprotéines **(Colas, 2011)**.

I.5.4. Syndrome métabolique et Hypertension artérielle

L'HTA se définit par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mm Hg (**Safar et Blacher, 2000**). Les mécanismes responsables de cette hypertension artérielle sont multiples mais tous concourent à augmenter soit les résistances vasculaires périphériques, soit directement le débit cardiaque, car une augmentation du volume sanguin associée à l'augmentation de la masse corporelle, et en réponse à l'augmentation de la viscosité sanguine **(Pathak et *al*., 2007).**

Plus récemment, les travaux de **Hayashi et *al*., (2003)** ont également montré qu'une accumulation importante de tissu adipeux viscéral était associée à une augmentation de la prévalence de l'hypertension. Le dysfonctionnement adipocytaire, chez les patients obeses contribue à la perturbation du système nerveux sympathique (SNS) et le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) **(Figure07).** Le Tissu adipeux libère plusieurs médiateurs

comme : la leptine, l'angiotensinogène et des acides gras non estérifie. La leptine stimule le SNS central, qui à son tour, conduit à la libération de rénine par des riens, et acides gras non estérifie et angiotensinogène induit la libération d'aldostérone par la glande surrénale, ensuite L'activation du RAAS contribue à la dysfonction rénale et vasculaire **(Wiernsperger et Bouskela, 2010)**. L'activation de l'angiotensine II (Ang II), est également importante dans le développement d'hypertension associée à l'obésité et la réabsorption du sodium des tubules proximaux dans le rein **(Demarco et *al*., 2014)**.

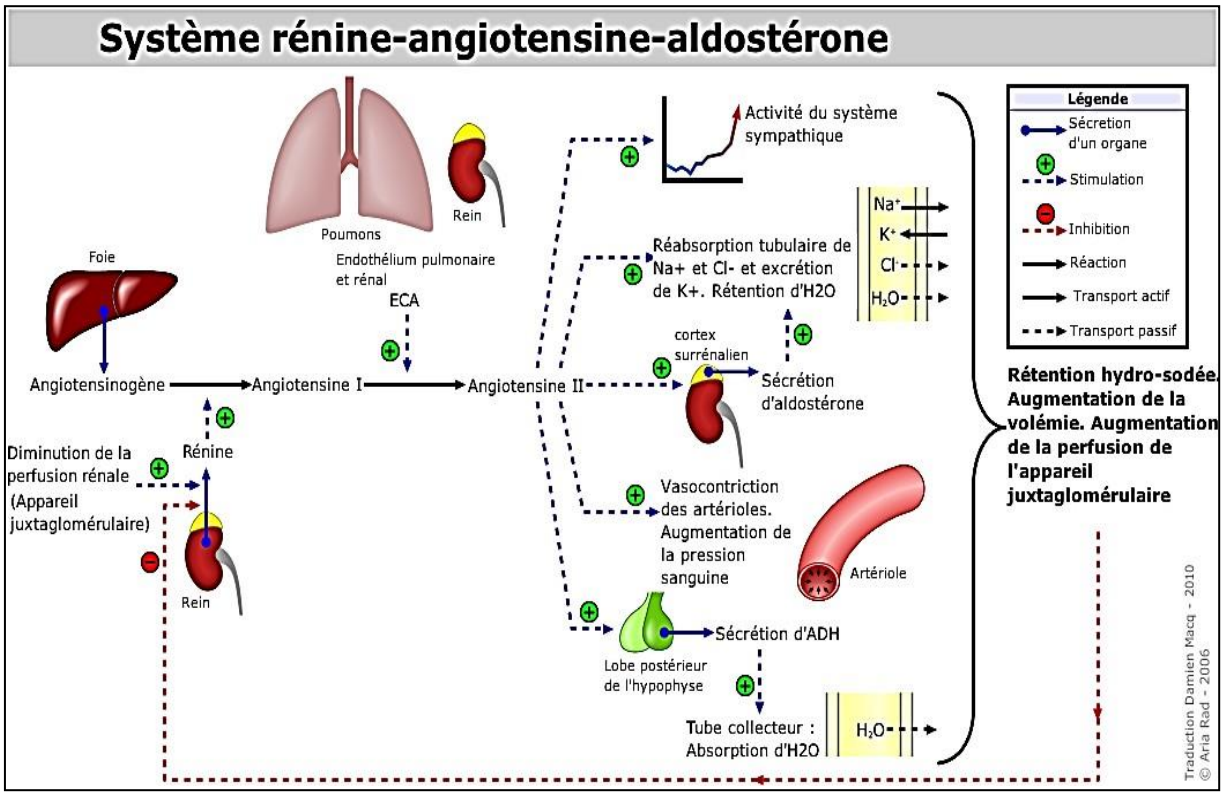


Figure07 : Rôle de l'obésité dans les mécanismes physiopathologiques de l'HTA **(Demarco et *al*., 2014).**

I.5.5. Syndrome métabolique et inflammation

Le syndrome métabolique est associé positivement aux concentrations de plusieurs protéines pro-inflammatoires, telles que la C-Réactive Protéine (CRP), produite par le foie, l'Interleukine 6 (IL6) et le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF-α). L'état inflammatoire, en s'ajoutant à l'hyper-coagulation prédispose à la thrombose et un rôle clef serait joué par l'IL6

(Devaraj et *al.* 2004). En effet, l'IL6, cytokine sécrétée en partie par l'adipocyte, stimule la production hépatique de CRP ainsi que celle d'autres protéines inflammatoires telles que le TNF-α et l'IL1, au-delà de leurs effets dans le processus inflammatoire, de nombreuses données suggèrent que l'IL6 et le TNF-α joueraient un rôle dans l'insulinorésistance **(Figure 08)**, l'état de pro-thrombose et le risque cardiovasculaire associés au syndrome métabolique **(Hotamisligil et *al.*, 1993 ; Kroder et *al.*, 1996).** De même, ils seraient à l'origine d'une augmentation de la leptine **(Finck et *al.*, 1998**) dont le taux est déjà élevé chez les personnes obèses en raison du niveau important de leurs réserves adipeuses **(Ostlund et *al.*, 1996)**.

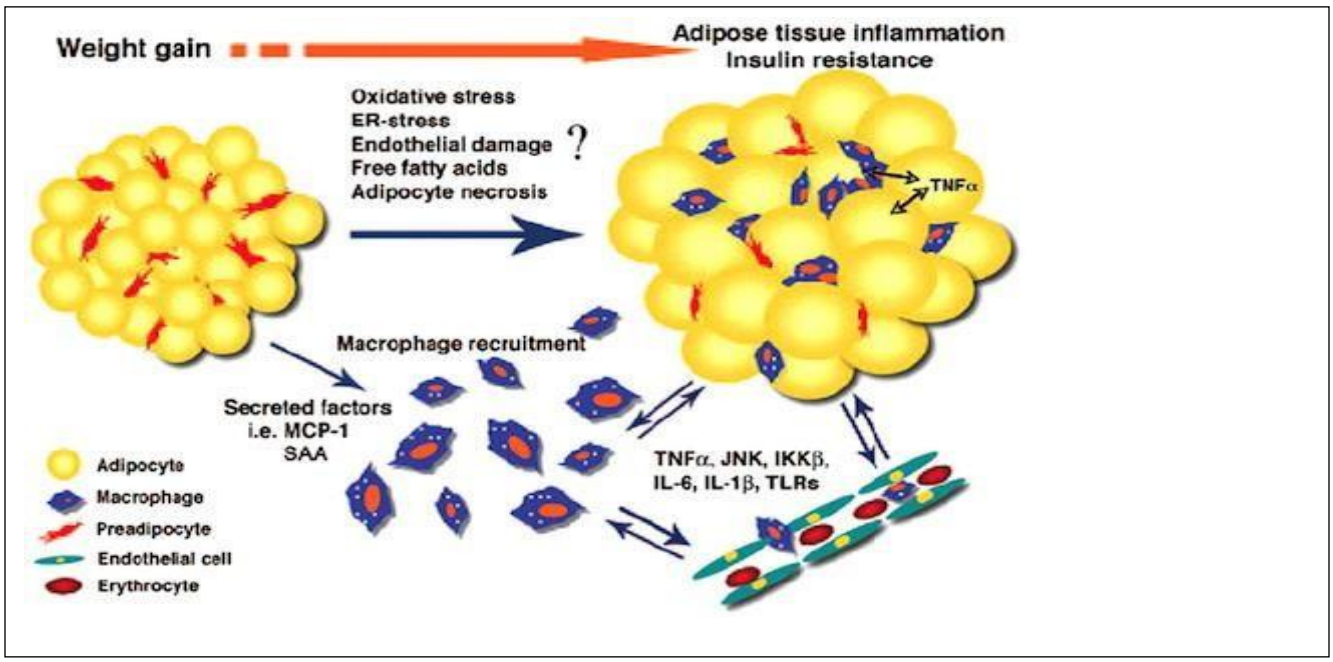


Figure 08 : obésité et inflammation **(Nutrition review)**.

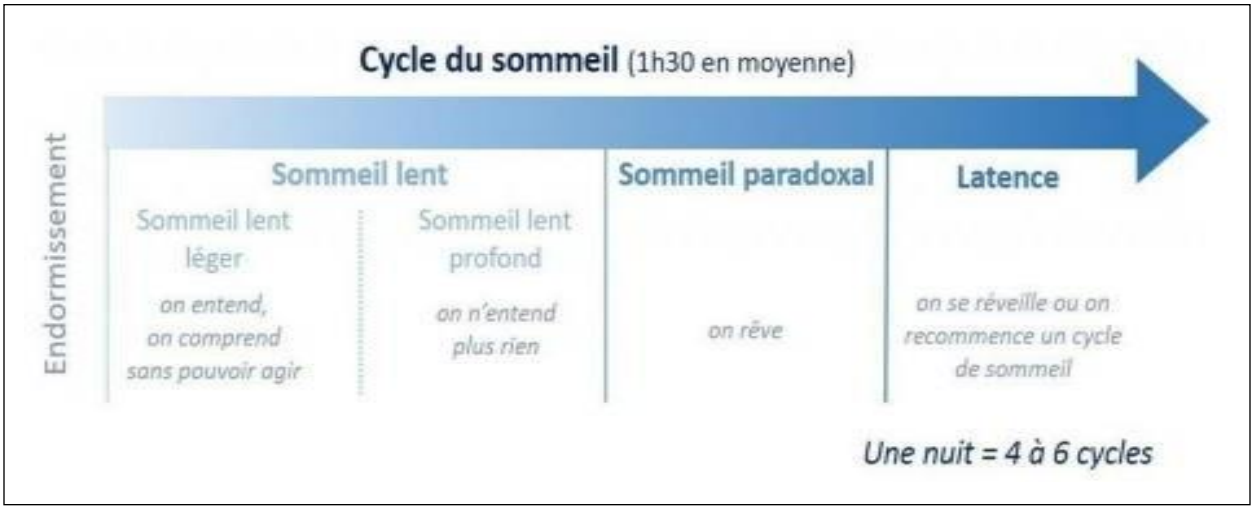
I.6. L'hygiène de vie et syndrome métabolique

I.6.1. Le sommeil

Il est nécessaire à l'organisme afin de se reposer et de récupérer physiquement et mentalement. Chaque phase du sommeil permet au corps et au cerveau de mieux réguler l'utilisation de l'énergie. Les besoins sont propres à chacun et varient avec l'âge. La durée d'une

nuit en moyenne est de 3 à 5 cycles de 90 minutes avec des stades de sommeil lent, profond, léger et paradoxal. Une nuit devrait durer au moins 6 heures pour être suffisamment efficace **(Hall et *al.*, 2008)**. La capacité d'endormissement et l'enchainement des cycles au cours d'une journée dépendent d'hormones et des gènes dits « horloges » chez la souris et l'Homme selon les stimuli permettent de se repérer dans le cycle circadien. Un gène qui régit la fonction d'un récepteur β-1adrénergique au niveau du cerveau sa mutation peut diminuer la durée du sommeil **(Inserm. La science pour la santé)**.

Les personnes dormant moins de 6 h par nuit ont plus de risque de développer un syndrome métabolique, avec une augmentation du tour de taille, une diminution du HDL-cholestérol, une hypertriglycéridémie, une hyperglycémie et une élévation de la tension artérielle par rapport aux personnes dormant en moyenne entre 6 à 7,9 h. donc Une durée de sommeil trop courte est un risque à long terme d'apparition du syndrome métabolique car la libération de leptine est abaissée. Le développement de la graisse viscérale s'intensifie **(Kim et *al* , 2015).**



<u>Figure 09</u> : Différentes phases d'un cycle du sommeil **(sommeil et les rythmes circadiens-2016).**

I.6.2. Alimentation

Les apports nutritionnels doivent être suffisants pour le fonctionnement de l'organisme, sans être en excès afin d'éviter une accumulation délétère. L'équilibre est recherché entre les apports et les besoins. Il est conseillé de ne pas dépasser 50% d'apports glucidiques, 35% d'apports lipidiques et 15% d'apports protéiques, en ce qui concerne les macronutriments. L'apport calorique journalier chez l'adulte de 18 à 69 ans avec une activité moyenne est de l'ordre de 2100 Kcal pour les femmes et 2600 Kcal pour les hommes. Cet apport diminue avec l'âge et si l'activité est moins importante. Alors que les enfants et les adolescents en pleine croissance ont des besoins plus grands. La consommation de fibres fermentescibles réduit l'obésité et les paramètres associés au syndrome métabolique **(Cambo, 2020).**

Les boissons sucrées favorisent la prise de poids en augmentant l'apport énergétique en raison de la quantité de sucre ajouté et de la faible satiété aux glucides liquides. Le fructose est un glucide rapidement absorbable présent dans les boissons sucrées sous forme de saccharose, le métabolisme de ce sucre entraine un insulinorésistance hépatique qui augmente l'expression des gènes liés à la gluconéogenèse contribuant ainsi à l'hyperglycémie et développement de diabète type2 **(Gonzalez et *al*., 2013)**

Un apport glucidique élevé induit une lipogenèse hépatique accrue à partir du glucose stimulant la synthèse d'acide palmitique incorporé dans les triglycérides et exporté dans les VLDL hépatiques. Ces VLDL riches en triglycérides conduisent à des LDL petites et denses en raison d'une altération de la cascade lipolytique du fait de l'insulinorésistance **(Bongard, 1995_2009).**

I.6.3. Activité physique et sédentarité

L'activité physique doit être adaptée à la personne. Autant pour les personnes avec une ou plusieurs anomalies métaboliques que celles sans, l'activité diminue les risques. L'utilisation de l'énergie stockée sous forme de graisse et de glucose augmentation du HDL-cholestérol et de l'insulino-sensibilité, baisse de la pression artérielle et des triglycérides favorise la perte de poids et rééquilibre le fonctionnement des organes et tissus. Il est conseillé de rester le moins souvent assis possible **(Santé publique France, 2019).**

La marche est l'activité la plus facile et répandue. Les exercices physiques permettent de rééquilibrer les utilisations de l'énergie par rapport aux besoins. Les entrainements intenses sur une courte durée utilisent plus les acides gras comme ressources, tandis que des entrainements plus longs et modérés se servent des stocks de glucides. L'intérêt s'il est possible pour le patient est d'alterner les deux types d'entrainements **(Depiesse et Grillon, 2016)**. Comme l'alimentation seule, l'activité physique seule ne permet pas de perdre du poids de façon importante et durable **(Katzmarzyk et *al*., 2003)**.

CHAPITRE II :

MATERIEL ET METHODES

I. MATERIEL ET METHODES :

I.1 Matériel biologique :

I.1.1 Description du questionnaire et de population :

La recherche a été effectuée au niveau de la faculté des sciences à l'université Dr. Yahia FARES, Médéa. Sur une tranche d'âge entre 17 ans et 24 ans.

La distribution du questionnaire a été faite aléatoirement et en deux sorts :

- Format numérique
- Format papiers

La collection des données a duré un mois (du 12 mars au 14 avril).

I.1.2 Évaluation des paramètres anthropométriques :

Différents paramètres ont été mesurés : le poids, la taille, le périmètre abdominal, et la pression artérielle. - Le poids des patients a été déterminé par balance électronique calibrée, la taille a été mesurée au 0,1 cm près par un stadiomètre mural. La taille et poids permettent le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) = poids / taille² (kg/m²). Il permet d'apprécier le surpoids et le degré de l'obésité

L'indice de masse corporelle (IMC) : a été calculé en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (Kg/m²). L'OMS a proposé la classification suivante : maigreur (IMC < 18,5), poids normal (IMC entre 18,5 et 24,9), surpoids (IMC entre 25 et 29,9), obésité (IMC ≥ 30).

Le tour de taille a été mesuré à l'aide d'un mètre ruban, à mi-distance entre la base inférieure de la dernière côte et la crête iliaque supérieure, en position debout.

I.2. **Matériel non biologique** :

I.2.1. le questionnaire :

Le questionnaire est constitué de 29 questions divisées en groupes :

- Le sexe et la date de naissance
- La taille, le poids, le tour de taille.
- La prédisposition génétique :
  - ✓ Question1 : obésité
  - ✓ Question 3 : diabète type 2
  - ✓ Question 4 : maladies cardio-vasculaires

Pour chaque question il y a cinq modalités de réponses. Toutes les questions de la prédisposition génétiques sont à choix multiples.

- La sédentarité et le mode de vie :
  - ✓ Fréquence du sport.
  - ✓ Activité physique en temps libre
  - ✓ Durée de l'utilisation des Smartphones avec quatre modalités de réponses.

Pour chaque une il y a cinq modalités de réponses

- Habitudes alimentaires :
  - ✓ Nombre et la durée du repas.
  - ✓ Fréquence de consommation des différents types d'aliments.
  - ✓ Types d'aliments les plus consommés.
  - ✓ Consommation des aliments durant l'utilisation du Smartphone ou la télévision.
  - ✓ Consommation des sucreries et les aliments gras pendants la nuit.

Avec des modalités de réponses selon chaque question.

- Duré moyenne de sommeil, avec quatre modalités :

☐ Quatre heures ou moins

☐ Cinq à six heures

☐ Sept à huit heures

☐ Neuf à dix heure

II. METHODES :

II.1. Traitement des données :

Les réponses au questionnaire ont été introduites et traitées avec SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Il s'agit d'un logiciel a utilisé la première fois pour traiter les données statistiques des phénomènes sociologique et après il devient un logiciel pour traiter les données statistiques dans différentes domaines, tel que : l'économie, la médecine, la biologie.

72 sujets n'ont pas répondu à la partie antécédents familiaux donc on a proposé que les cases vides sont des (non) pour calculer le risque minimale.

Pour effectuer les calculs finales et savoir les pourcentages des patients qui ont un risque minimale de développer le syndrome métabolique on a fait un double-scoring pour chaque question basant sur les facteurs qui peut avoir un grand influence sure l'apparition du syndrome métabolique.

II.1.1 Indice de masse corporelle :

Pour la question de l'IMC on a donné 20% (0,2). (Tableau 3).

question	Calcule du score		
IMC	<16,5 = -2		- 0,4
	16,5< imc< 18,5 = -1		- 0,2
	18,5 <imc <25 = 0		0
	25 <imc <30 = 1	×20%=	+ 0,2
	30 <imc <35 = 2		+ 0,4
	35 <imc <40 = 3		+ 0,6
	>40 =4		+0,8

Tableau 3: la méthode de calcul des score de l'IMC

II.1.2 Prédisposition génétique :

Si la personne a coché deux ou plus de cases en fait l'addition du score et en obtient le score final.

La même méthode est utilisée pour toutes les questions à choix multiples.

Le pourcentage donnée pour l'obésité et les maladies cardiovasculaires est 5% par contre le pourcentage du diabète type 2 est 10%.(tableau 4 et tableau 5).

Question de	Calcules du score			
L'obésité	Personne	=0		=0
	Mois	=+1		=+0,5
Les maladies cardio-vasculaires	Le père	=+1	×5%	=+0,5
	La mère	=+1		=+0,5
	Les frères et les sœurs	=+1		=+0,5

Tableau 4 : la méthode de calcul des scores de l'obésité

Question de	Calcules du score			
Diabète type 2	Personne	=0		=0
	Mois	=+1		=+1
	Le père	=+1	×10%	=+1
	La mère	=+1		=+1
	Les frères et les sœurs	=+1		=+1

Tableau 5: la méthode de calcul des scores de diabète type 2

Question du sédentarité et mode de vie :

Pour la question de la fréquence d'activité physique en a donné 10% (tableau 6).

Question de	Calcules de score			
L'activité physique	Jamais	=+2		+0,2
	rarement	=+1		+0,1
	de temps en temps	=0	×10%=	0
	souvent	=-1		-0,1
	toujours	=-2		-0,2

Tableau 6 : la méthode de calcul des scores

La même méthode pour les restes sauf le pourcentage est les valeurs changent.

Pour deuxième question de l'activité physique le pourcentage est de 5% :

- ☐ faire des activités physiques =-1
- ☐ joue les jeux vidéo =+1
- ☐ voir la télévision =+1
- ☐ faire des activités intellectuelles =0

- ☐ parcourir les réseaux sociaux =+1

Le pourcentage de la troisième question est 5% :

- ☐ moins d'une heure =0
- ☐ deux à trois heures =+1
- ☐ quatre à cinq heures =+2
- ☐ six heures ou plus =+3

Score des questions des habitudes alimentaires :

Le nombre et durée des repas représenté par 2% et la durée par 3% :

- ☐ Un repas = -2
- ☐ Deux repas = -1
- ☐ Trois repas = 0
- ☐ Plus de trois = +1

- ☐ Moins de 5 mins = +2
- ☐ De 5 à 10 mins = +1
- ☐ De 10 à 20 mins = 0
- ☐ De 20 à 30 mins = -1

Les Questions de fréquence de consommation des aliments gras, les sucreries et la question de consommation des aliments pendant l'utilisation du Smartphones ont le même score est le même pourcentage de 4%.

- ☐ Jamais =0
- ☐ rarement =+1
- ☐ de temps en temps =+2
- ☐ souvent =+3
- ☐ toujours =+4

Les Questions de fréquence de consommation des fruits et légumes et les légumineuses ont le même score est le même pourcentage de 4%.

- ☐ Jamais =+2
- ☐ rarement =+1
- ☐ de temps en temps =0
- ☐ souvent = -1
- ☐ toujours = -2

Pour la consommation des boissons industrielles en donnait 2%.

- ☐ Jamais =0
- ☐ rarement =+1
- ☐ de temps en temps =+2
- ☐ souvent =+3
- ☐ toujours =+4

Le pourcentage pour la consommation les sucreries ou les aliments gras pendants la nuit est 5%.

- ☐ Jamais =0
- ☐ rarement =+1
- ☐ de temps en temps =+2
- ☐ souvent =+3
- ☐ toujours =+4

La question des types d'aliments les plus consommées a un pourcentage de 2%.

- ☐ Aliments rapide ou gras = +1
- ☐ légumineuses = -1
- ☐ Les pâtes = +1
- ☐ Les sucreries = +1
- ☐ Fruits et légumes = -1

La question des heures de sommeil moyennes représentée avec 20%.

- ☐ Quatre heures ou moins = +3
- ☐ 5 à 6 heures = +2
- ☐ 7 à 8 heures = 0
- ☐ 9 à 10 heures = +1

Après avoir calculé la somme de toutes les score pour chaque personne en obtient le score finale, si le score finale ≥ 1 ce patients donc présente un risque de développer le syndrome métabolique et si < 1 il ne présente pas de risque.

CHAPITRE III :

RESULTATS ET DISCUSSION

III. 1. RESULTATS

III. 1. 1. Description de la population d'étude

III.1.1.1. Distribution en fonction du sexe

Notre étude comporte sure 220 femmes et 33 hommes. Avec une prédominance féminine de 86.96%, par rapport au sexe masculin (13.04%) et un sex-ratio (H/F) de 0,15**. (Tableau 7 et Figure 10).**

sexe	Fréquence	%
Homme	33	13,04
Femme	220	86,96
Total	253	100,0

Tableau 7: Répartition selon le sexe

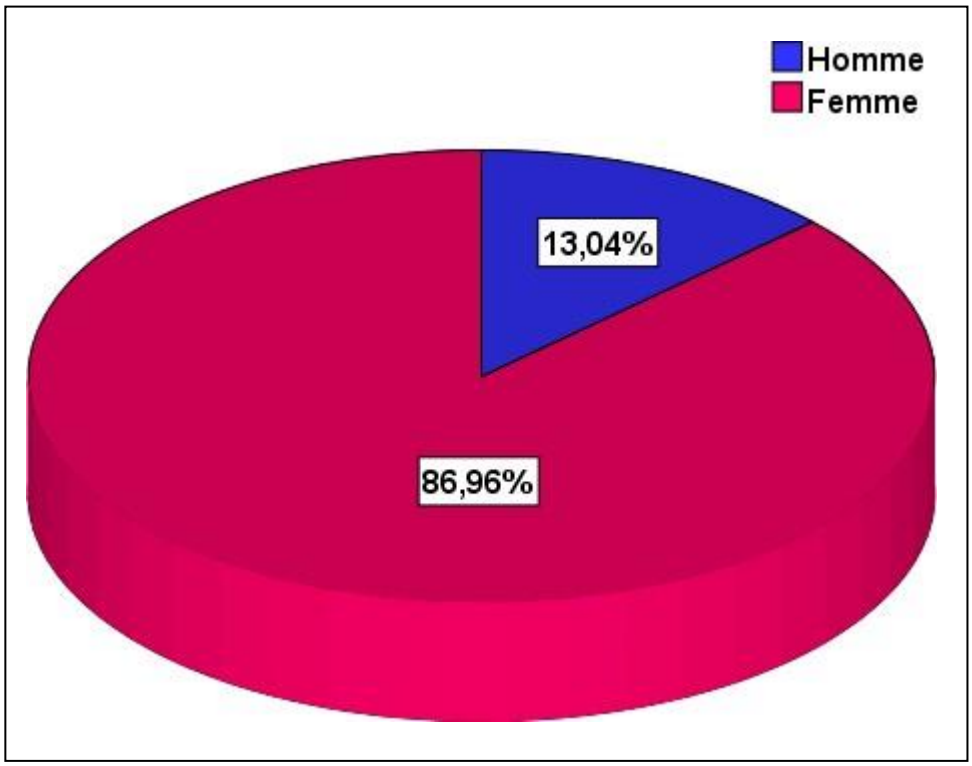


Figure10 : Distribution en fonction du sexe.

III.1.1.2. Distribution en fonction de l'indice de masse corporelle

Dans notre population et selon la classification de l'OMS nous avons trouvé les proportions suivantes **(Tableau 7) (Figure 11)**:

- Le surpoids (30kg/m2≥IMC ≥ 25 kg/m2) : 28 cas avec un pourcentage de 11,91%.
- L'obésité modérée (35 kg/m2≥ IMC ≥30 kg/m2) : 4 cas avec un pourcentage de 1,7%.
- l'obésité sévère (40 kg/m2≥ IMC≥ 35 kg/m2) : un cas avec un pourcentage de 0,4%.
- Corpulence normale (25kg/m2≥IMC ≥ 18,5 kg/m2) :169 cas avec un pourcentage de71,91% .
- Maigreur (18,5kg/m2≥IMC ≥ 16,5 kg/m2) :29 cas avec un pourcentage de 12,34%.
- Dénutrition ou famine (IMC<16,5) : 4 cas avec un pourcentage de 1,7%.

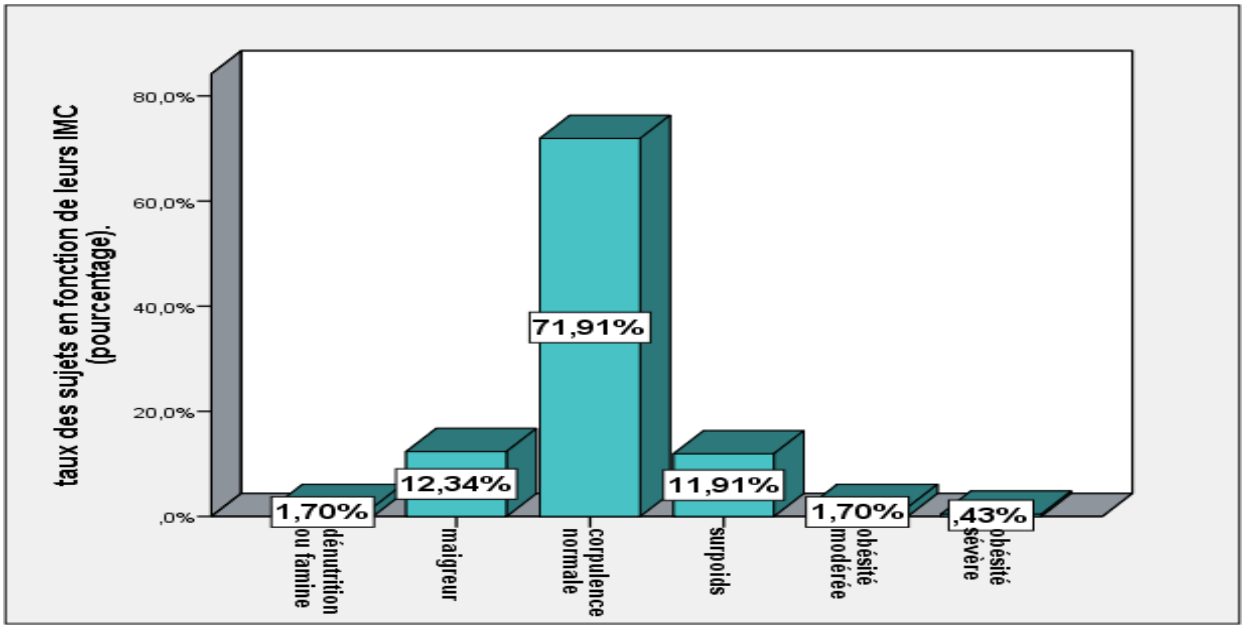


Figure11: Distribution des sujets en fonction de leurs IMC

III.1.2. Facteurs héréditaires

III.1.2.1. Obésité héréditaire

Dans notre population d'étude le taux de réponse est de 92,5% avec :

- 5,1% des sujets disent qu'ils sont obèses.
- 14,5% ont une hérédité de premier dégrée. **(Tableau 9).**

		Réponses		
		N	Pourcentage	Pourcentage des cas
Obésité	personne	191	80,7%	81,6%
	moi	12	5,0%	5,1%
	père	7	2,9%	3,0%
	mère	19	8,0%	8,1%
	Frères et sœurs	8	3,4%	3,4%
Totale		**237**	**100,0%**	**101,3%**

Tableau 9: Fréquences de l'Obésité héréditaire

III.1.2.2. Diabètes type II

Dans notre étude nous avons trouvé les résultats suivants avec un taux de réponse équivalant de 92,1%**(Tableau 10)** :

- 1,3% des patients sont diabétiques.
- 19,3% présentent une hérédité du premier dégrée.

		Réponses		
		N	Pourcentage	Pourcentage des cas
Diabète type 2	Personne	189	79,7%	80,8%
	Moi	3	1,3%	1,3%
	Père	22	9,3%	9,4%
	Mère	17	7,2%	7,3%
	Frères et sœurs	6	2,5%	2,6%
Totale		**237**	**100,0%**	**101,3%**

Tableau 10: Fréquences du Diabète du type2

III.1.2.3. Troubles cardio-vasculaires

Les résultats montrent les taux suivants **(Tableau 11)** :

- 1,7% présentent des troubles cardio-vasculaires avec un cas où les frères sont aussi malades.
- 22,5% présente une hérédité du premier dégrée avec un cas où ses deux parents sont malades.

		Réponses		Pourcentage des cas
		N	Pourcentage	
Maladies cardio-vasculaire	Personne	185	76,1%	77,1%
	Moi	4	1,6%	1,7%
	Père	17	7,0%	7,1%
	Mère	31	12,8%	12,9%
	Frères et sœurs	6	2,5%	2,5%
Total		243	100,0%	101,3%

Tableau 11: Fréquence des maladies cardio-vasculaires chez nos patients.

III.1.3. Sédentarité et hygiène de vie

III.1.3.1. Sport

Sur 245 personnes (96,8%), nous avons trouvé **(Tableau 12 et Figure12)**:

- 44,9% ne font que rarement ou jamais des activités physiques.
- 79% le font de temps en temps, donc vraiment une minorité des sujets qui font le sport d'une manière régulière.

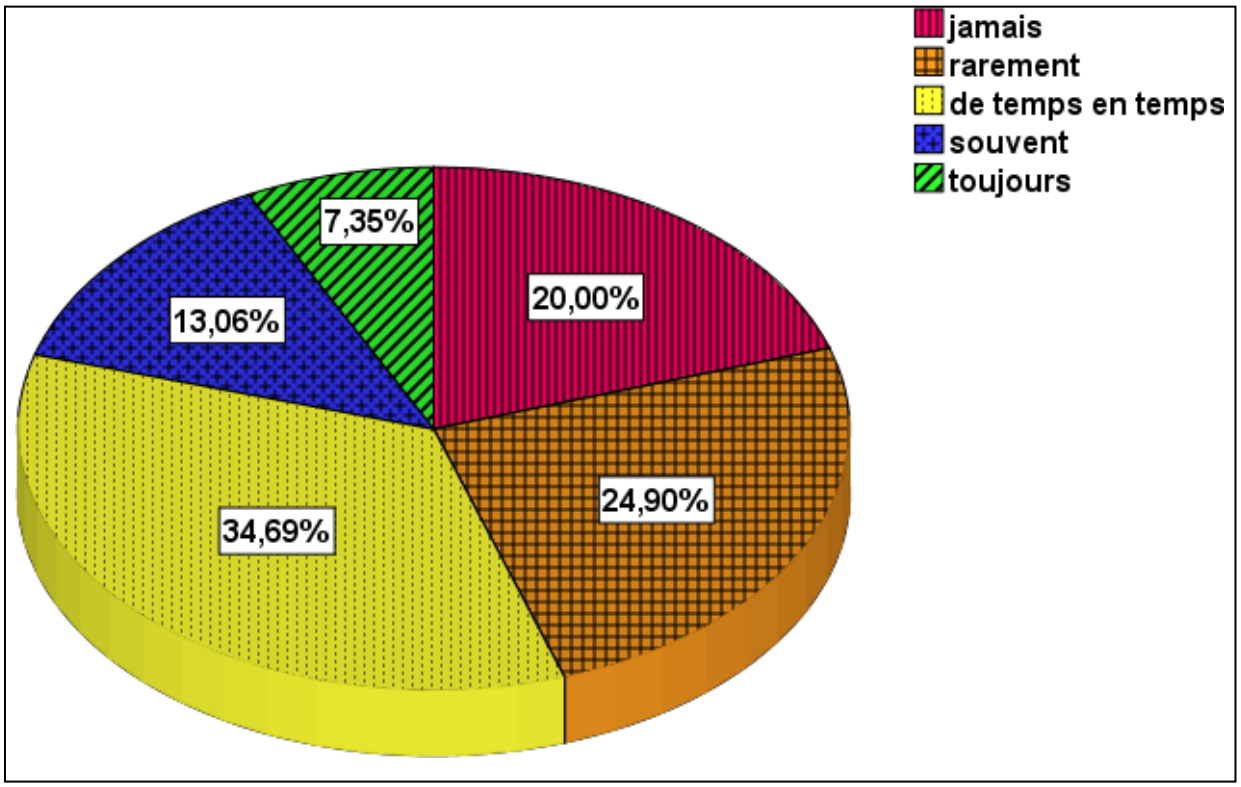


Figure 12: Distribution des sujets en fonction de leurs niveaux d'activités physiques

III.1.3.2 Activité physique en temps libre

Les résultats trouvés sont regroupés dans le **tableau 13** dont on voit clairement que 73,3% des patients passent leurs temps sans faire des activités physique et que seulement 16,7% font du sport ou jeux intellectuelles., c'est un indice très fort pour dire que notre population peut contenir des cas ave

		Réponses		Pourcentage des cas
		N	Pourcentage	
Habitude	Activités sportives	37	11,7%	15,4%
	Jeux vidéo	34	10,7%	14,2%
	tv	44	13,9%	18,3%
	Activités intellectuelles	27	8,5%	11,3%
	Parcourir Social Média	175	55,2%	72,9%
Totale		317	100,0%	132,1%

Tableau 13:Distribution des sujets en fonction de leurs activités en temps libre

III.1.3.3. Habitudes alimentaires

- Nombre des repas par jour :

Notre étude montre les résultats suivants (**Figure 13)** :

- 18,37% prend plus de trois repas par jour.
- 33,47% prend moins de trois repas.
- 48,16% prend trois repas

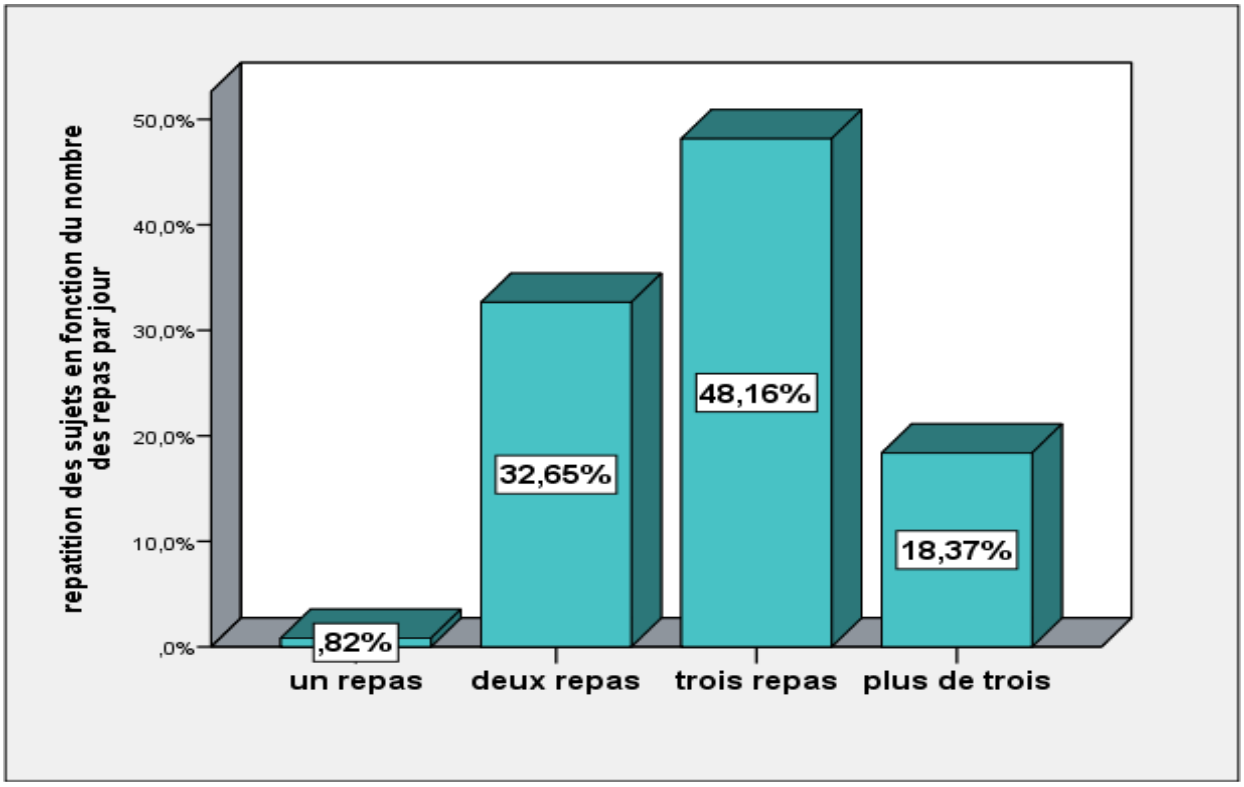


Figure 13 : Distribution des sujets en fonction du nombre des repas par jour

- Durée des repas :

Selon notre étude on a trouvé les résultats montrés dans la **Figure 14** :

- 15,29% des sujets passent de 20 à 30 minutes dans le repas.
- 39,67% ne dépassent pas 10 minutes.
- 45,04% font de 10 à 20 minutes.

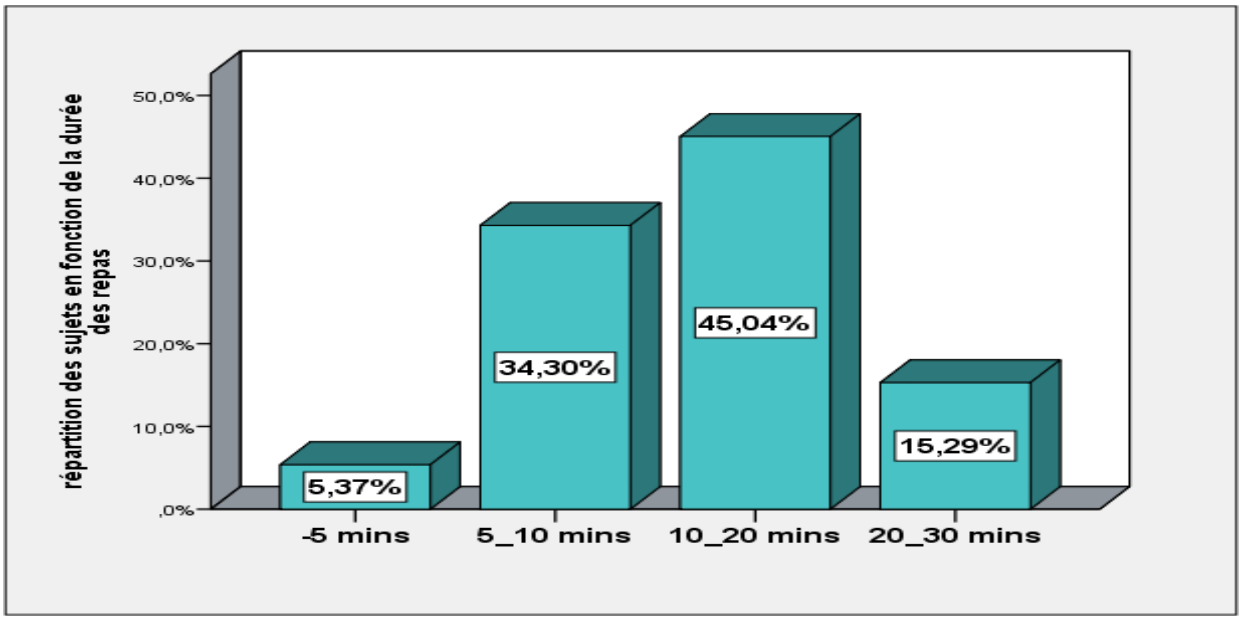


Figure 14 : Distribution des sujets en fonction de la durée des repas

- la consommation des aliments rapides ou gras :

Dans notre étude les résultats trouvés sont les suivants **(Figure 15)** :

96,44% sujets a répondu.

- (20,1%) mangent soit toujours ou souvent les aliments rapides ou gras
- 61,5% les mangent de temps en temps
- 17,62% mangent rarement les aliments rapides ou gras.
- Que 0,82 qui ne les mangent jamais.

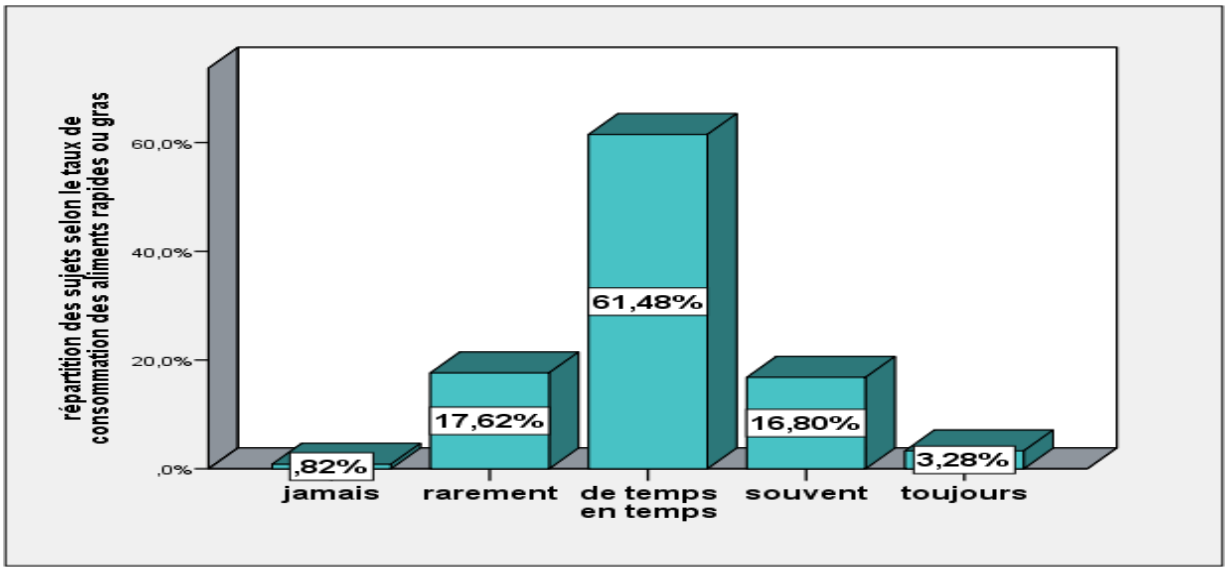


Figure 15 : Distribution des sujets selon la consommation des aliments rapides ou gras.

- Consommation des sucreries :

L'étude dans notre population montre les résultats regroupés dans la **Figure 16** :

- La majorité des sujets mange souvent ou toujours les sucreries avec un pourcentage de 44,67%.
- 40,57% mangent les sucreries de temps en temps.
- Tés peu qui ne s'intéressent pas ou rarement aux sucreries (14,76%).

Notre population consomme largement ce type d'aliments.

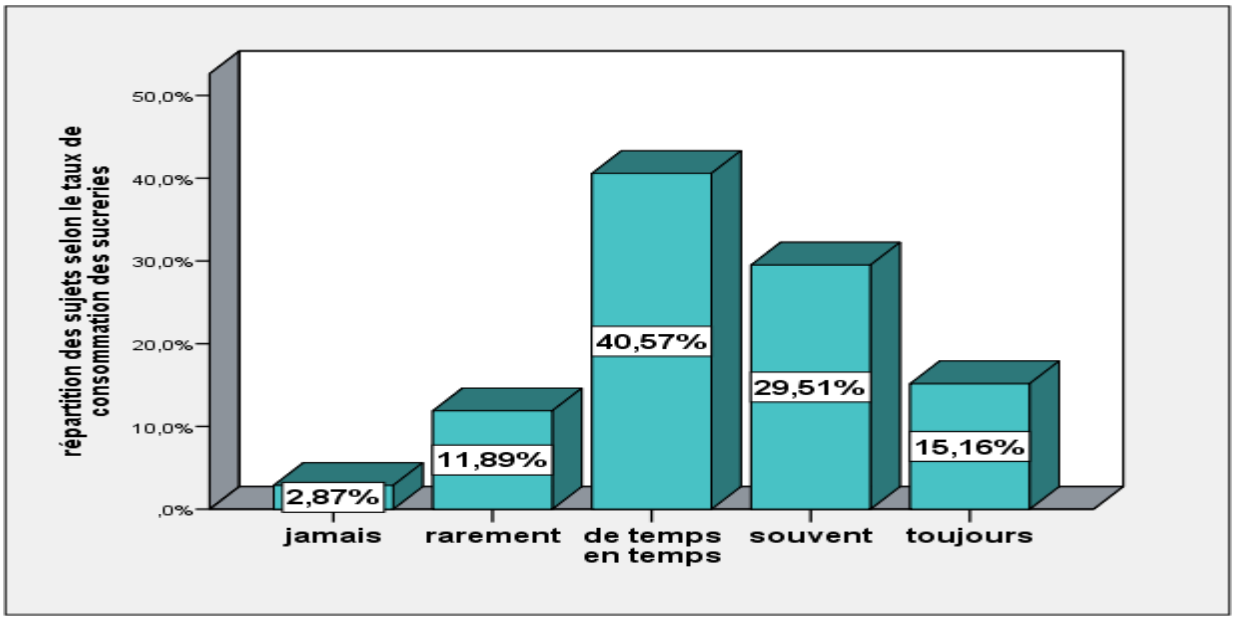


Figure 16 : Distribution des sujets selon la consommation des sucreries.

- Consommation des fruits et légumes :

Les résultats trouvés sont regroupés dans **La Figure 17** dont on voit clairement :

- 71,43% des sujets mangent les fruits et les légumes presque tous les jours.
- 24,49% de temps en temps.
- seulement 4,08% des sujets qui rarement mangent les fruits et les légumes.
- Aucun sujet a répondu avec jamais.

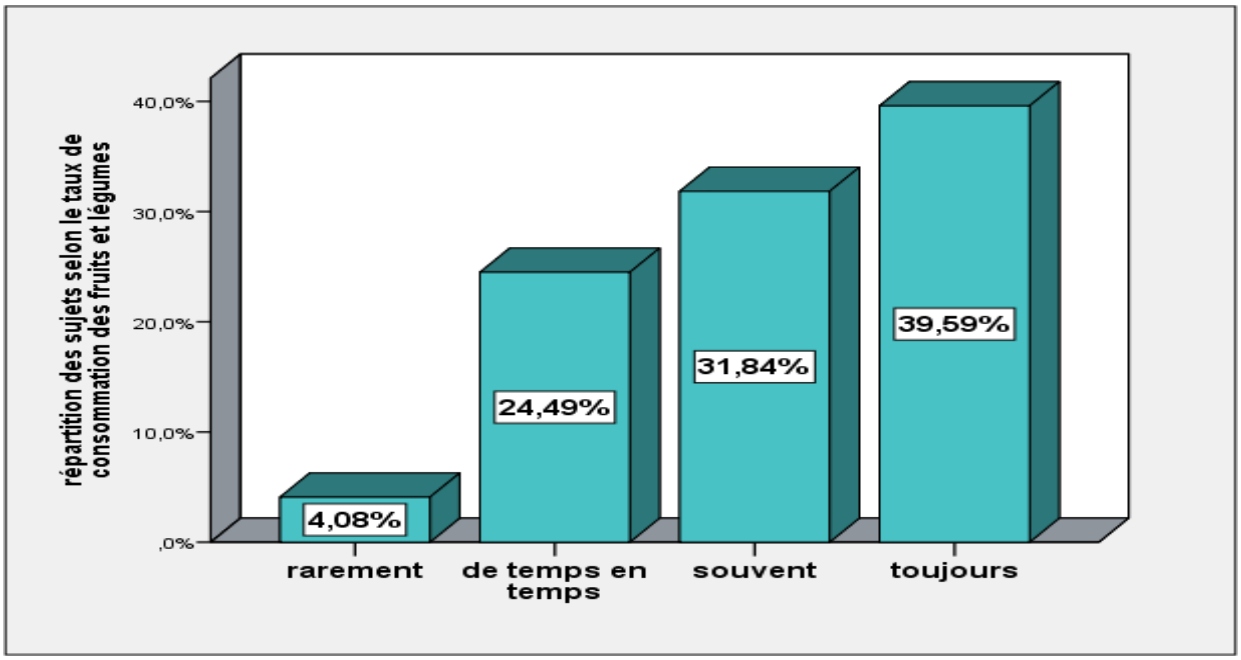


Figure 17 : Distribution des sujets selon la consommation des fruits et légumes.

- la consommation des légumineuses :

Dans notre étude on a trouvé les pourcentages suivants (Figure 18) :

96,44% ont répondu.

- Seulement 11,89% ont répondu avec jamais ou rarement.
- 40,57% de temps en temps.
- La plus part des sujets avec 47,55% mangent les légumineuses entre souvent et toujours.

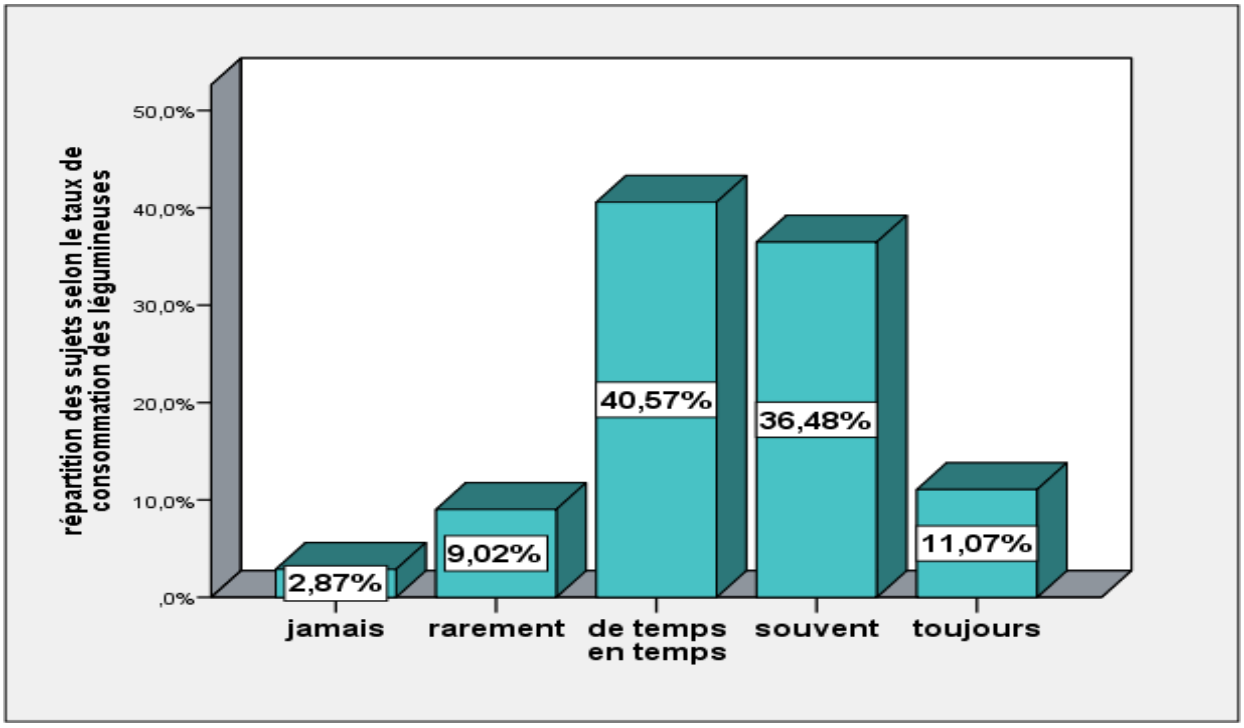


Figure 18: Distribution des sujets selon la consommation des légumineuses.

- la consommation des pâtes :

Dans notre étude et selon les réponses des patients on a trouvé les résultats suivants **(Figure 19)** :

- 96,84% ont répondu
- 37,4% consomment les pâtes entre souvent et tous les jours
- 39,84% de temps en temps.
- 22,77% mangent les pâtes que rarement où jamais.

Notre population étudiée consomme trop les pâtes.

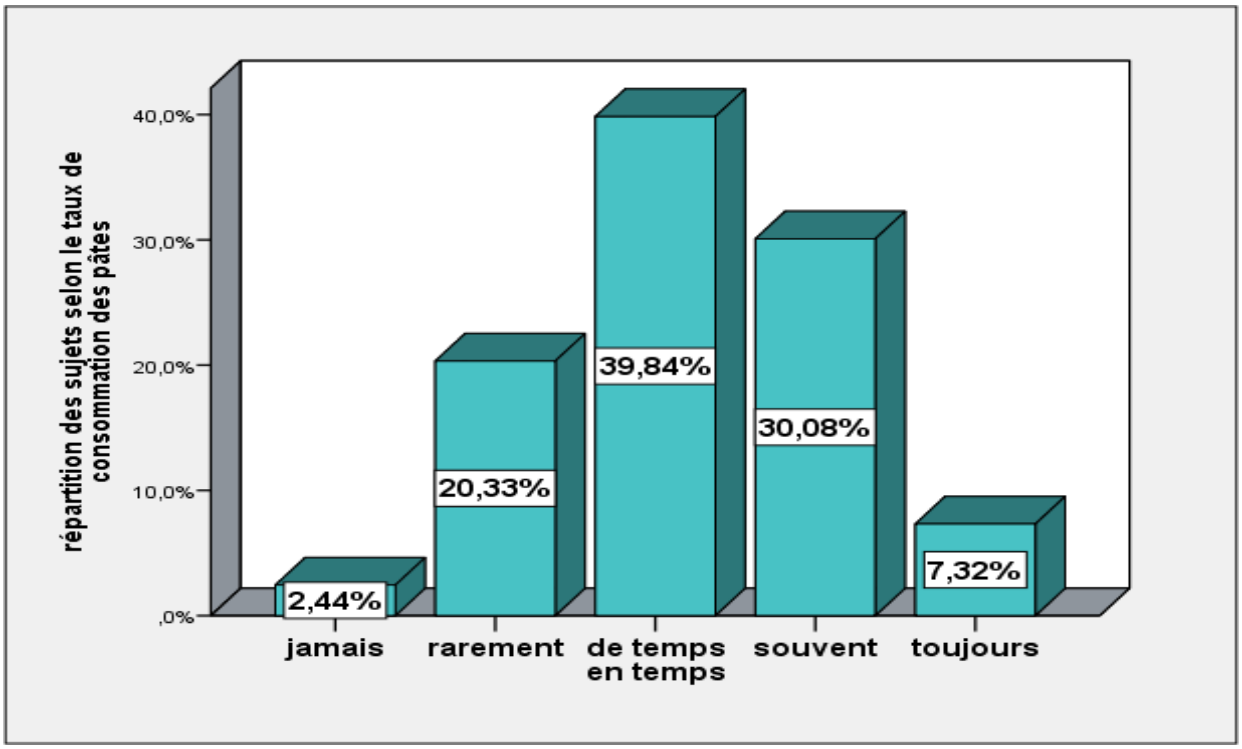


Figure 19: Distribution des sujets selon la consommation des pâtes.

- Aliments les plus consommés :

Selon les réponses des sujets on a trouvé les pourcentages montrés dans le **Tableau 14**:

- 50,8% ont choisi les fruits et les légumes.
- 25,6% consomment principalement les aliments gras. Aussi 24,4% pour les sucreries.
- les pâtes ne sont consommées que par 12,6% des patients.

		Réponses		
		N	pourcentage	pourcentage des Cas
Type d'aliments preferé	Aliments rapide ou gras	61	18,2%	25,6%
	Céréales et légumineuses	66	19,6%	27,7%
	Les pâtes	30	8,9%	12,6%
	Les sucreries	58	17,3%	24,4%
	Fruits et légumes	121	36,0%	50,8%
Totale		336	100,0%	141,2%

Tableau 14: Distribution des sujets selon les type d'aliments les plus consommé.

- consommation des boissons ou jus artificiel :

Dans notre étude et selon les réponses de nos patients on trouve les résultats suivants **(Figure 20)** :

96,05% ont répondu, le n est donc n=243.

- 46,91% boivent les jus artificiels Toujours ou souvent.
- 32,51% les boivent de temps en temps.
- Un faible pourcentage avec 20,58% des personnes qui ne boivent que rarement ou jamais les boissons artificielles

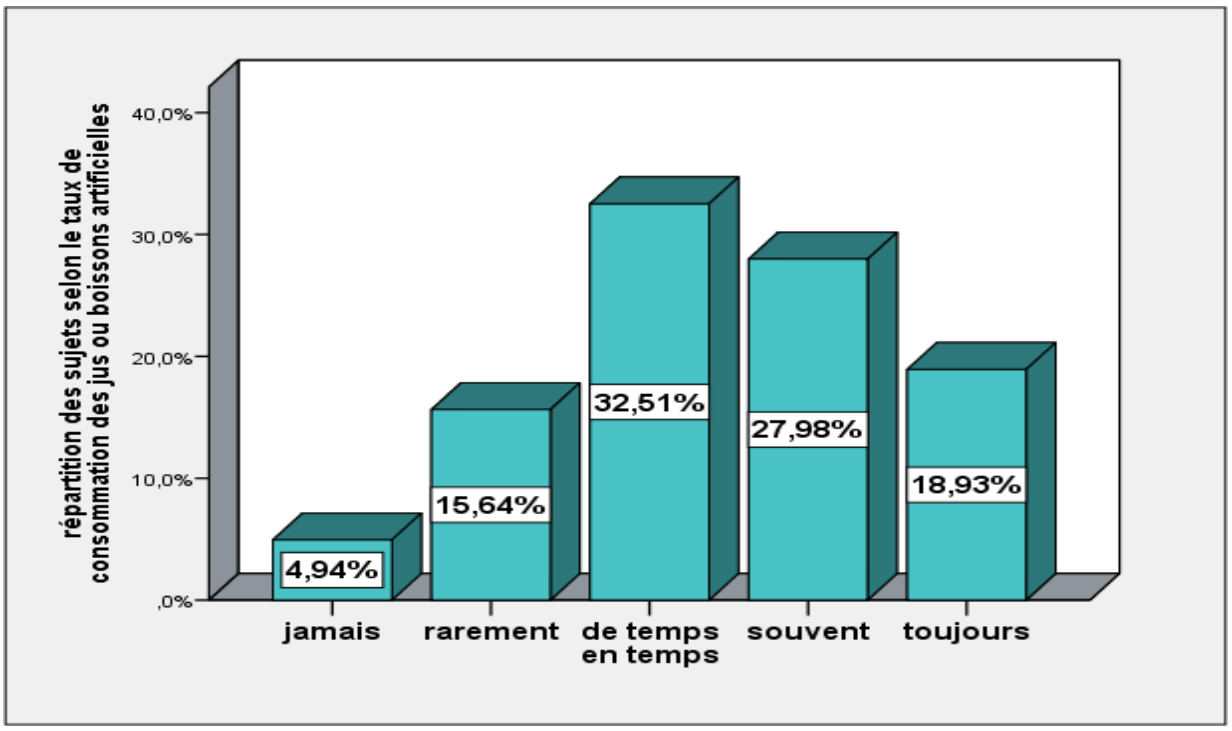


Figure 20: Distribution des sujets selon la consommation des jus ou boissons artificielles.

- Manger pendant l'utilisation des tablettes/smart phones ou regarder la tv :

Selon les réponses on s trouvé les pourcentages suivants **(Figure 21)** :

- 35,51% ont répondu avec de temps en temps
- 31,02% ont répondus avec souvent ou toujours.
- 22,86% ne mangent que rarement pendant l'utilisation des gadgets.
- 10,61% ne mangent jamais pendant l'utilisation des gadgets.

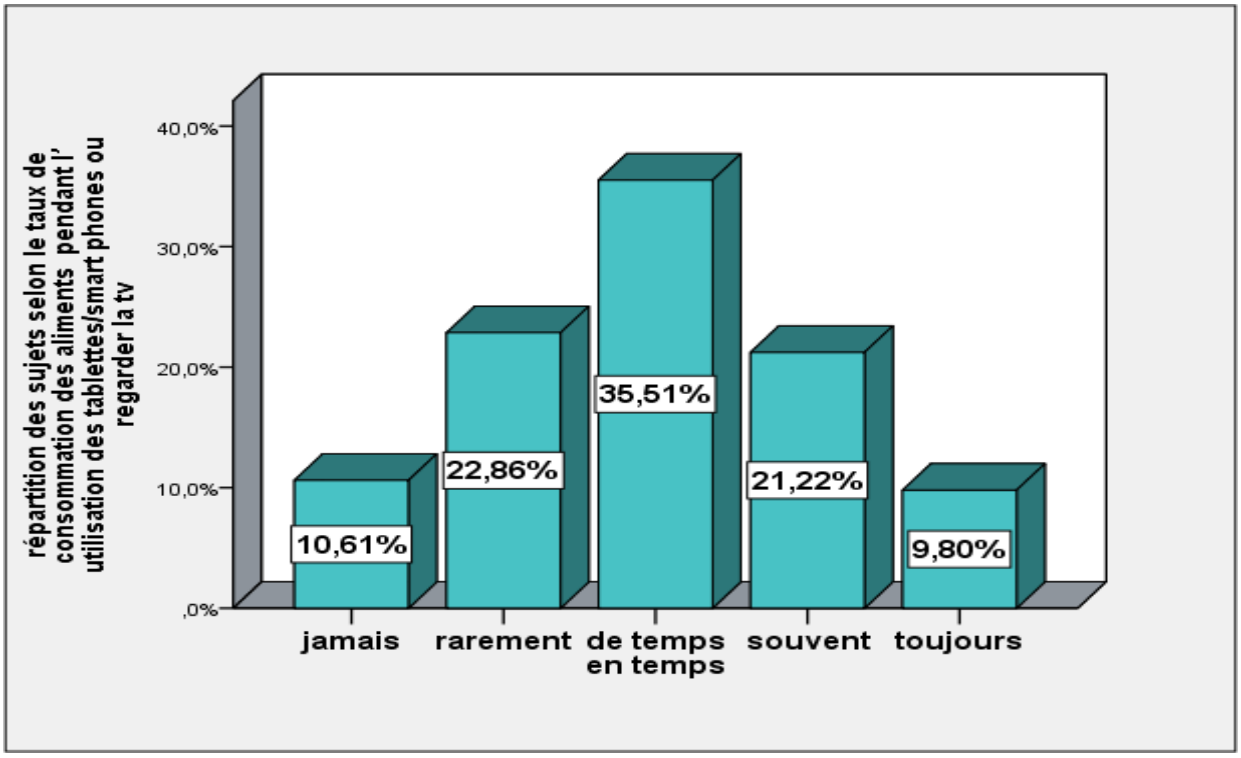


Figure 21 : la consommation des aliments pendant l'utilisation des smart phones ou voire la tv

- la consommation des sucreries et les aliments gras pendants la nuit :

Dans notre étude on a trouvé les résultats suivants regroupés dans **la figure 22** :

95,66% ont répondu.

- 12,75% des patients uniquement qui consomment les sucreries soit souvent ou toujours.
- 37,04% disent de temps en temps.
- 50,21% disent qu'ils ne consomment pas aliments gras pendant la nuit rarement avec (29,22%) ou jamais avec (20,99%).

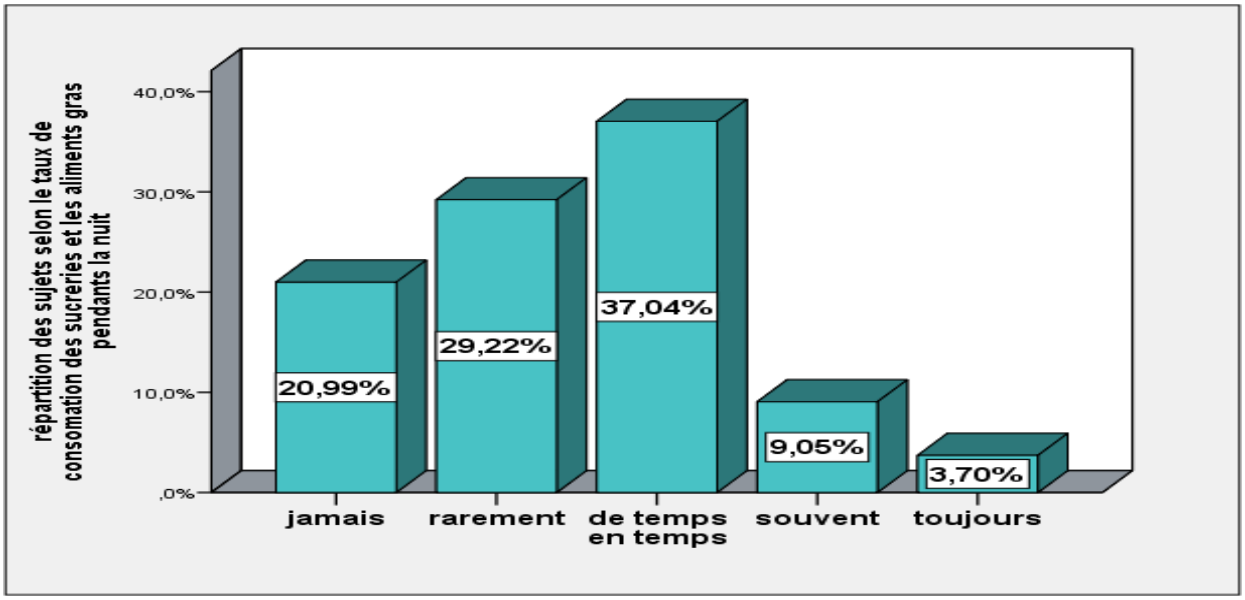


Figure 22: distribution des patients selon la consommation des sucreries et les aliments gras pendants la nuit.

- La durée de l'utilisation des Smartphones :

Dans notre étude on a trouvé les pourcentages suivants **(Figure 23)** :

- 26,03% disent 6 heures ou plus.
- Seulement 4,13% des patients les utilisent moins d'une heure.
- Presque le même pourcentage pour les patients qui les utilisent entre 2-3h et 4-5h avec 69,83%.

Notre population présente un risque de développer le SM.

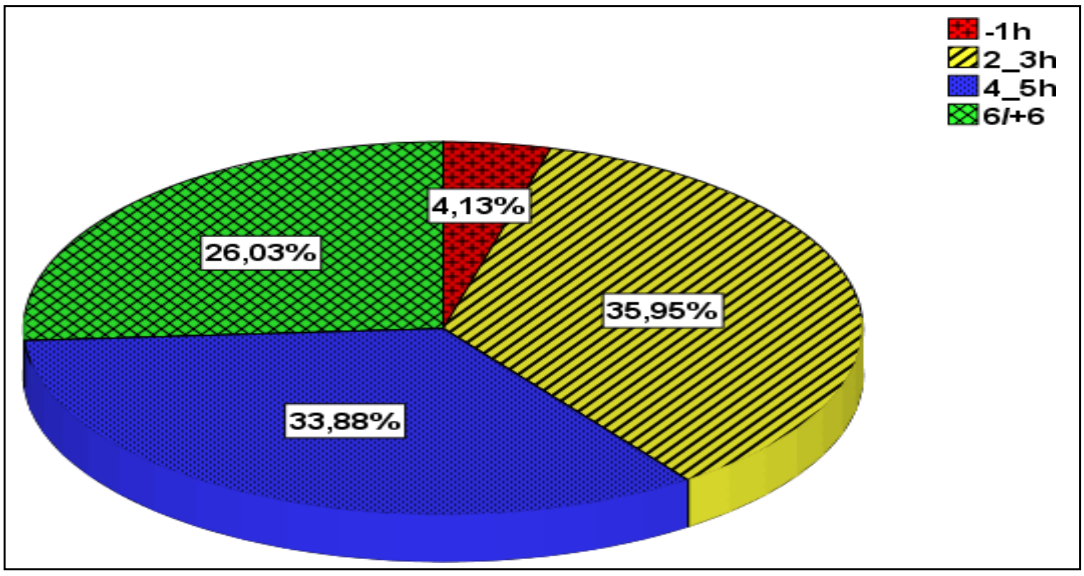


Figure 23: Distribution des patients selon la durée d'utilisation des Smartphones.

- Durée de sommeil:

Les résultats sont regroupés dans **la Figure 24** dont on voit les pourcentages suivants:94,88% ont répondu.

- 59,34% dorment 7 heures ou plus, la majorité (46,89%) dorment ente 7a 8 heures.
- 40,66% dorment moins de 6 heures, 30,29% de 5 à 6 heures et 10,37% dorment 4 heures ou moins.
- 12,45% dépassent 8heurs (9_10 heures).

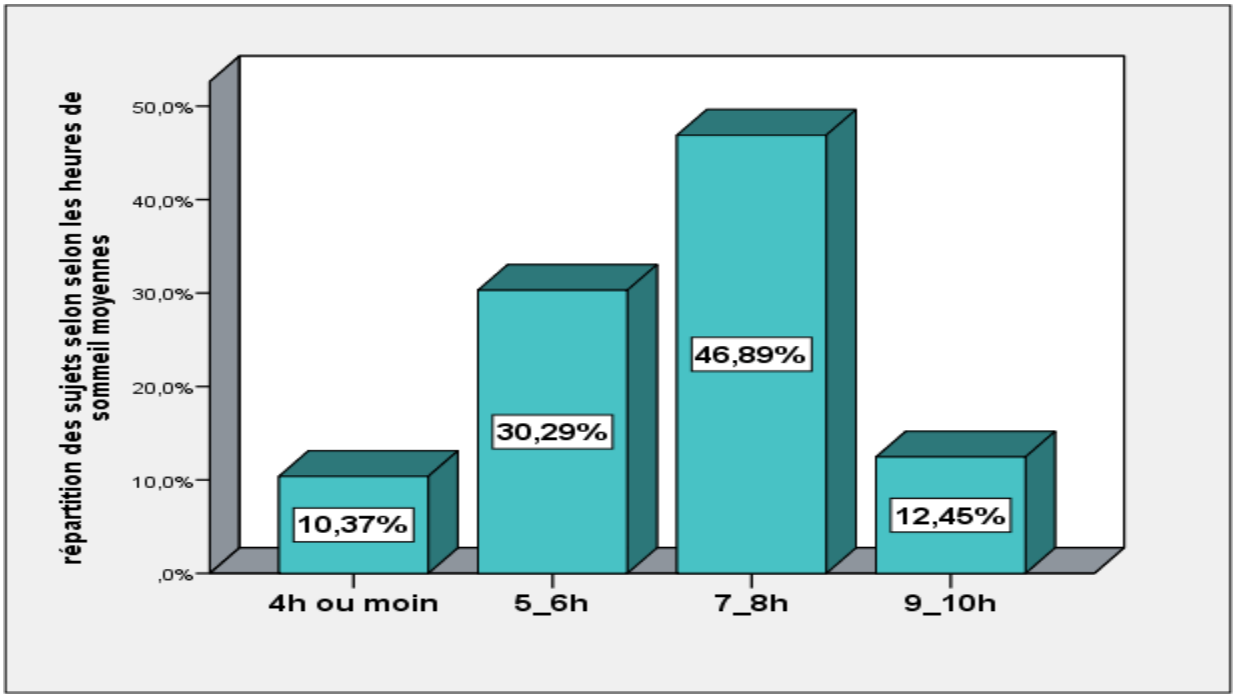


Figure 24: Distribution des patients selon les heures de sommeil

III.1.4. Calcul du risque global

Apres avoir réalisé les calculs des score pour chaque personne nous avons trouvé que 14,47% de notre sujets présentent un risque de développer un syndrome métabolique. **(Figure 25).**

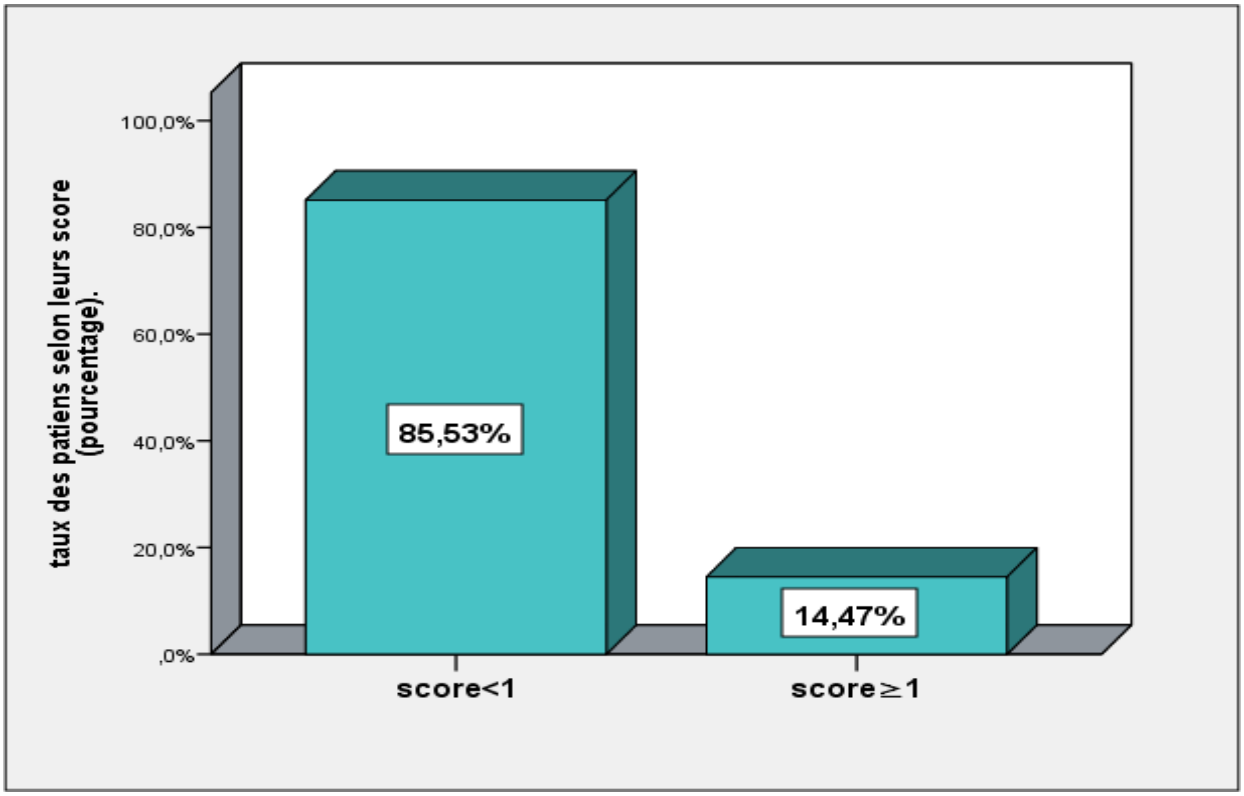


Figure 25: Distribution des patients selon leur score obtenu.

III.2. DISCISSION

III.2.1. Distribution de notre population en fonction du sexe

Les facteurs associés au syndrome métabolique trouvés dans la présente étude étaient l'IMC, la sédentarité, l'antécédent d'HTA, le surpoids, l'obésité, l'apport lipidique élevé.

La présente étude s'est intéressée au syndrome métabolique chez la population jeune de Médéa. Plusieurs critères permettent de définir le syndrome métabolique. Le critère utilisé qui était celui de l'OMS, La population d'étude était jeune avec une moyenne d'âge de 17 à 24 ans, Les patients inclus dans l'étude étaient majoritairement les femmes avec 86,96% car l'étude été faite au niveau de la faculté des sciences connu par la majorité des étudiants sont des filles.

Une prédominance féminine a été rapportée dans d'autres études **Merabetl et *al.* (2016)**, **Mohamed Larbi et *al.* (2017)**, Plusieurs autres études ont rapporté une association entre le sexe féminin et le syndrome métabolique c'est le cas **d'Alvarez et *al.* (**2010) et **Wu et *al.* (**2012).

III.2.2. Prévalence du syndrome métabolique

Dans notre étude la population de risque à développer le syndrome métabolique est de 14,37%, dans l'étude d'**Alassani et *al*. (2014)**. La prévalence du syndrome métabolique observée était de 18,44% soit 2 patients sur 10, selon **Tesfaye et *al*. (2014)** ont rapporté une prévalence de 23,8%, une autre étude américaine de **Dubose et *al.* (2006)** sur les enfants scolarisé a montré une prévalence de 5%.

III.2.3. Sédentarité et le syndrome métabolique

III.2.3.1. Sport et le syndrome métabolique

Notre étude a montré que notre population n'est pas une population sportive avec seulement 7,35% qui font toujours du sport et 13,06% le font souvent, dans le temps libre 15,4% font du sport mais la prévalence du syndrome métabolique dans notre population est que de 14,37% malgré que toutes les études s'accordent à dire que l'activité physique permet de réduire la prévalence du syndrome métabolique, certaines en concluent que l'impact est significatif pour les deux sexes selon **Misra et *al*. (2004), Zhu et *al*. (2004)**.

Le travail de **Basdevant et *al*. (2006)** dit que les risques de syndrome métabolique diminuent de 1/3 pour les individus ayant une activité physique modérée, et de 2/3 pour les individus ayant une activité physique intense, comparés à ceux qui ont une activité physique insuffisante.

On peut poser des questions si la musculation est considéré comme une discipline qui réduit la prévalence du syndrome métabolique on trouve une réponse dans le travail de **Jurca et *al*. (2005).** Où ils ont mesuré la force musculaire et en tire comme résultats que la force musculaire (max) protège du développement du SM chez les sujets de poids normal et en surpoids et cela dans une large fourchette d'âge.

Dire que le sport diminue la prévalence du syndrome métabolique donc il a un rôle dans la diminution de l'obésité, De nombreuses études ont montré une relation de type dose-réponse entre L'activité physique et l'obésité (**Oppert, 2004 ; Pate et *al*. 1995**).

Selon l'étude de **Misra et *al*. (2005)** Seulement une activité physique intensive est

inversement associée au tour de taille. D'autre part, il n'existe pas un lien entre les activités domestiques et occupationnelles et l'IMC ou le taux de graisse **(Ball et *al.*, 2001)**. Des recherches parlent que l'intervention l'activité physique diminue la graisse viscérale **(Ross et Dagnone, 2000)**, et augmente l'insulinosensibilité (**Booth et *al.*, 2000 ; Ferrara et *al.*, 2006).**

L'étude a montré un pourcentage de 1,3% des sujets qui présentent un diabète de type 2 et 19,3% présentent une hérédité du premier dégrée, une étude de **Meisinger et *al.* (2004)** a trouvé que Un niveau élevé d'activité physique permet de diminuer le risque de prévalence du diabète de type 2. Des données transversales et longitudinales illustrent que les activités physique habituelle ont montré une relation inverse entre l'insulinorésistance, le syndrome métabolique et l'APH dans le travail de **Kelishadi et *al.* (2007)**.

Nos résultats ont montré que 1,7% des sujets ont des maladies cardiovasculaires et 22,5% qui présentent une hérédité du premier dégrée. L'activité physique constitue un facteur important, indépendant, et inversement associé aux risques de maladies cardio-vasculaires selon l'étude de **Tuomilehto *al.* (2005).**

III.2.3.2. Obésité et le syndrome métabolique

5,1% pourcent sont obèses et 14,5% de notre population présente une hérédité de premier degré ça explique la prévalence du syndrome métabolique dans notre population. Plusieurs études transversales ont constaté que la prévalence du syndrome métabolique

augmente avec l'obésité chez le adultes ; **Katzmarzyk et *al.* (2005)** et chez les enfants **Weiss et *al.* (2004)**.

Durant le développement de l'obésité, le TA blanc subit des modifications morphologiques majeures (Figure3), en réponse à des altérations de la balance énergétique (hyperphagie excessive et la sédentarité). Ces réarrangements sont accompagnés des modifications touchant la morphologie tissulaire (l'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes), et vasculaire, ce qui amène à la dysfonction adipocytaire qui s'exprime par l'altération de ses fonctions de base : lipolyse, lipogenèse et adipogénèse) **(Osborn et Olefsky , 2014)(figure04).**

III.2.4. Sommeil et syndrome métabolique

Notre étude a trouvé que la majorité (46,89%) dorment ente 7a 8 heures. 30,29% dorment entre 5 à 6 heures, 10,37% dorment 4 heures ou moins et 12,45% dépassent 8heurs. Une étude similaire a montré que la durée moyennes du sommeil était de 7,2 heures de plus la prévalence estimé du syndrome métabolique était de 35,9% le faible risque était observé chez les sujets qui avait 7 à 7,5 heures de sommeil par nuit **(Shideh et al., 2021)**. Trois études faites en Amérique du nord, Asie et en Europe trouvent que dormir moins de 5 heures ou plus de 8 heures chez les femmes sont les deux liés au syndrome métabolique **(Ju et Choi, 2013)**.

Les résultats de **Shideh et *al.* (2021)** montre qu'il y a une association entre la durée du sommeil et le syndrome métabolique chez les hommes et que seulement la longue durée qui a un effet sure le risque du syndrome métabolique par contre la courte durée du sommeil n'a pas affecté.

Dormir moins de 7 heures peut provoquer des modifications des taux circulants de leptine et de ghréline **(Spiegel et *al*., 2004)** en augmentant l'appétit et l'apport calorique **(Azizi et *al*. 2010)** et favorisant une augmentation de l'obésité centrale **(Shideh et *al*. 2021).**

Dans le 3eme stage du sommeil l'hormone de croissance et l'hormone de la libération du GH sont secrétées ils provoquent la perte du poids, la période la plus longue du 3eme stage du sommeil est avant minuit, donc la privation du sommeil entrain l'inhibition l'impulsion la plus puissante du GH et la prise de poids **(Smiley et *al*., 2019)**.

Les personnes dormant moins de 6 h par nuit ont plus de risque de développer un syndrome métabolique, avec une augmentation du tour de taille, une diminution du HDL-cholestérol, une hypertriglycéridémie, une hyperglycémie et une élévation de la tension artérielle par rapport aux personnes dormant en moyenne entre 6 à 7,9 h. donc Une durée de sommeil trop courte est un risque à long terme d'apparition du syndrome métabolique car la libération de leptine est abaissée. Le développement de la graisse viscérale s'intensifie **(Kim et *al* , 2015).**

40,66% dorment moins de 6 heures ont une forte possibilité de devenir diabétique car ils présentent une diminution de tolérance du glucose et donc risquent de développer le syndrome métabolique (**Yoda , et *al*. 2015)**. De plus la restriction du sommeil a comme conséquence l'augmentation des niveaux de cortisol qui peut augmenter les niveaux du glucose à jeun (**Spiegel et *al*., 1999)** cela peut aussi conduire à l'augmentation de la résistance à l'insuline (**Poggiogalle et *al*., 2018)**.

Gangwisch (2014) et Wang et *al*. (2015) ont mentionné dans leur études que la perturbation du sommeil joue un rôle dans la pathogénèse des maladies métaboliques, le moment et la durée su sommeil perturbent le rythme cardiaque entrainant un débit cardiaque diurne, trouble du rythme et augmentation de la pression artérielle.

III.2.5. Habitudes alimentaires et syndrome métabolique

III.2.5.1 Distribution des sujets en fonction du nombre des repas par jour

Nous avons trouvé 18,37% de notre population prend plus de trois repas par jour et 48,16% prend trois repas.

Des études ont montré que l'excès pondéral est inversement corrélé à la quantité ingérée lors du petit-déjeuner et au déjeuner, et positivement corrélé à la quantité ingérée lors du goûter et du dîner. Certaines pratiques alimentaires conduisant à sauter le petit-déjeuner entraînent une surconsommation au cours de la journée **(Ketonen.J et *al*.,2010).**

Chez les personnes obèses, le cerveau ne parvient pas à arrêter le mécanisme et le basculement ne se fait pas. Résultat, un repas ne déclenche pas de hausse de la consommation d'énergie : les calories ingérées se stockent davantage et la personne prend du poids **(Wharton.S et *al* .,2020).**

III.2.5.2. Distribution des sujets en fonction de la durée des repas

Notre étude a trouvé que la majorité (45,04%) passent de 10 à 20 minutes dans le repas 15,29% des sujets passent de 20 à 30 minutes, 39,67% ne dépassent pas 10 minutes.

Dans une récente étude de l'Université d'Hiroshima, présentée aux réunions annuelles de l'association Américaine du cœur (American Heart Association), les chercheurs ont constaté que les participants qualifiés de mangeurs rapides présentaient un risque de 12% de développer

un syndrome métabolique. Pour les personnes mangeant à une vitesse normale, ce risque était de 6,5% et pour les mangeurs lents, le risque descend à 2,3%. Ils ont également remarqué que plus la vitesse d'alimentation était rapide, plus les participants avaient pris de poids, plus leur tour de taille était large et leur taux de glycémie élevé **(Takayuki.Y.,2017)**.

III.2.5.3. Distribution des sujets selon la consommation des fruits et légumes

71,43% des sujets mangent les fruits et les légumes presque tous les jours, 4,49% les mangent de temps en temps et seulement 4,08% des sujets qui ne les mangent que rarement. Dans une étude réalisée, ils ont trouvé que les femmes ayant la plus forte consommation de fruits et légumes démontraient une moindre probabilité de développer un syndrome métabolique. Ainsi, chez celles qui consommaient le plus de fruits, la probabilité d'apparition du syndrome métabolique était réduite de 34% et, pour la consommation de légumes, elle diminuait de 30% **(Esmaillzadeh et Azadbakht, 2009).**

Des études de tendance menées dans plusieurs pays montrent une perte de la qualité alimentaire et ses conséquences pour la santé humaine. Cette perte de qualité s'exprime par la tendance à remplacer une alimentation diversifiée et riche en fruits, légumes, fibres et grains entiers au profit des viandes rouges et produits alimentaires prêt-à-manger. Les risques les plus importants ont été associés à une alimentation faible en légumes, en grains entiers, en fruits, en fibre et élevée en sodium. Une alimentation riche en fruits et légumes, en grains entiers et en fibres ainsi qu'un apport réduit en viandes rouges et semble offrir un effet protecteur contre plusieurs composantes du SM **(Chantal, 2 019).**

III.2.5.4. Consommation des sucreries et boissons artificiels

La majorité des sujets mange souvent ou toujours les sucreries avec un pourcentage de 44,67%, 40,57% mangent les sucreries de temps en temps et tés peu qui ne s'intéressent pas ou rarement aux sucreries (14,76%).

Dr Édouard Pélissier, chirurgien spécialisé en cancérologie pendant plusieurs décennies, a étudié les effets néfastes du sucre, en compilant notamment des centaines d'études et de recherches. S'il rappelle qu'on ne meurt pas d'overdose de sucre, en consommer en grosse quantité a des conséquences sur la durée de vie, favorise le diabète, le syndrome métabolique ou encore la surcharge de graisse dans le foie **(Christophe, 2018).**

46,91% de nos participants boivent les jus et boissons artificiels toujours ou souvent et 32,51% les boivent de temps en temps. Une petite étude a révélé que la consommation de grandes quantités de boissons diététiques et d'aliments artificiellement sucrés peut faire augmenter le taux de glycémie et augmenter le risque de diabète **(Moran, 2017)**.

Les glucides, consommés au cours d'un repas sous la forme de féculents, fruits, sucreries, etc., sont digérés par le tube digestif et libèrent du glucose, qui passe dans la circulation sanguine : c'est le **pic de glycémie**.

En cas d'insulinorésistance, les cellules normalement sensibles à l'action de l'insuline ne répondent plus correctement à l'action de l'hormone : le glucose n'entre plus suffisamment dans les cellules et la glycémie augmente.

Lorsque les épisodes d'hyperglycémie se répètent régulièrement sur une longue période, le pancréas est sollicité pour produire de plus grandes quantités d'insuline, afin de réduire la quantité de glucose dans le sang. Cela est dû au fait que l'organisme présente une moins bonne sensibilité à l'insuline, de sorte qu'une plus grande quantité devient nécessaire pour faire pénétrer le glucose dans les cellules.

Au bout d'un certain temps, la production d'insuline en grande quantité empêche également la dégradation des graisses, de sorte que des molécules adipeuses s'accumulent dans le sang, provoquant parallèlement des troubles lipidiques (**Nagarathna R et *al.*,2019).**

III.2.5.2. Distribution des sujets selon la consommation des aliments rapides ou gras

Les résultats montrent que 20,1% de la population étudiée mangent soit toujours ou souvent les aliments rapides ou gras**,** 61,5% les mangent de temps en temps, 17,62% mangent rarement les aliments rapides ou gras et que 0,82% qui ne les mangent jamais.

Une étude similaire montré que les gras trans sont courants dans les huiles artificielles partiellement hydrogénées. La plupart sont ajoutés aux aliments transformés tels que : chips, frittes, pâtisseries et biscuits pour leur donner une durée de conservation plus longue. Les gras trans peuvent augmenter les taux de cholestérol malsains et augmenter le risque de maladie cardiaque et d'accident vasculaire cérébral, la consommation des acides gras trans est associée à un risque accru de diabète de type 2 **(Bresson.A.,2017)**.

Une étude de **Bouchenak et *al.* (2011)** montre que les aliments rapides prises plus de quatre fois par semaine sont significativement associés avec un surpoids (p ¼ 0,032). Dans une autre étude saoudienne effectuée chez des enfants d'âge scolaire, ils ont constaté que manger à l'extérieur de la maison pendant plus de 5 fois par semaine présentent une proportion de l'obésité à partir de 52,7 %.

III.2.5.3. Consommation des sucreries et les aliments gras pendants la nuit et l'utilisation des smart phones ou voire tv

Une nouvelle étude mexicaine montre que manger la nuit, près de l'heure du coucher, augmenterait le niveau de graisse dans le sang. Ce phénomène, causé par notre horloge biologique qui prépare notre corps à dormir, favoriserait le développement de maladie cardiaque et du diabète. Travaillant avec des rats, les chercheurs ont examiné les niveaux de graisse, appelés aussi triglycérides, présent dans leur sang. Il s'est avéré que ceux qui avaient été nourris au début de leur période de repos, avaient un taux de lipide sanguin plus élevé que ceux qui avaient mangé normalement, pendant leur période d'activité. En inhibant la zone du cerveau qui contrôle l'horloge biologique, cette différence n'avait plus lieu **(Moran, 2017).**

Certains nutritionnistes considèrent l'IG (index glycémique) comme un outil pour le contrôle du poids. Les glucides à index glycémique élevé provoquant une forte sécrétion d'insuline favorisant leur stockage sous forme de graisses **(Woodend.D et *al*.,2001)**.

Les aliments à index glycémique élevé provoquent rapidement une baisse du taux de sucre à la suite de l'action de l'insuline. Cette baisse de sucre fait alors augmenter la faim et ouvrent l'appétit, Tandis que l'index glycémique ne donne que la mesure de la qualité des glucides, la charge glycémique considère également la quantité réelle de ces glucides dans une portion normale. Elle tient aussi compte de l'effet « antiglycémiant » des fibres alimentaires des aliments **(Costil.V et *al*.,2014).**

CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES

Conclusion

Le syndrome métabolique, qui est associe principalement à une obésité abdominale, une insulinorésistance, une intolérance au glucose ou une anomalie de la glycémie à jeun, une dyslipidémie et une hypertension artérielle, devient un problème majeur de santé publique dans de très nombreux pays, où sa fréquence est en augmentation constante. Ce syndrome métabolique prédispose au diabète de type 2, mais surtout aux maladies cardiovasculaires ischémiques. La définition de ce syndrome est loin d'être consensuelle, et il existe un besoin urgent d'études prospectives épidémiologiques pour proposer des définitions correctes, pays par pays.

Les résultats trouvés dans notre enquête révèlent que la population universitaire étudiée de Médéa présente une mauvaise hygiène de vie et elle est exposée à un risque de 14,47% pour développer un syndrome métabolique qui est qualifié comme un problème de santé publique à cause de la diversité des troubles et complications associés.

Pour les perspectives, il sera très intéressant de :

- ✓ Elargir la population d'étude en incluant les enfants et les adolescents.
- ✓ Rechercher les liens directs entre les différentes habitudes et les composantes de syndrome métabolique.
- ✓ Faire d'autres enquêtes avec des question plus détaillés.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- **Aguilar M., Bhuket T., Torres S. et Liu B**., 2015- Prevalence of the Metabolic Syndrome in the United States, 2003-2012. JAMA. 313(19):1973-1974.

- **Alassani Adébayo et al**. **2015-**Prévalence, facteurs associés et prédisposant au syndrome métabolique chez les personnes vivantes avec le VIH sous traitement antirétroviral à Porto-Novo en 2014, 22 No. 1

- **Alvarez C, Salazar R, Galindez J, Rangel F, Castaneda ML, Lopardo G et al.** Metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy in Latin America. Infect Dis. 2010; 14(3): 256-63. **PubMed | Google Scholar**

- **Arapana-Victoria Cambo** La prévention du syndrome métabolique à l'officine 2020 THESE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN PHARMACIE

- **Aubertin-Kirch**, 2017 Thèse de doctorat en Neurosciences Rôle de l'hyperactivité sympathique dans la physiopathologie du syndrome métabolique.

- **Azizi F, et al. 2010-** Appropriate definition of metabolic syndrome among Iranian adults: report of the Iranian National Committee of Obesity. Ball K, Owen N, Salmon J, Bauman A, Gore CJ. Associations of physical activity with body weight and fat in men and women. Int Obes Relat Metab Disord 2001;25 :914-9.

- **Bachir Cherif A., Bouamra A., Taleb A., Bouraghda A., Rabia S., Imouloudene N., Temmar M. Et Bouafia M.T**., 2016- Les caractéristiques de l'hypertension artérielle chez la femme ménopausée dans la région de Blida (Algérie). Annales de cardiologie et d'angéiologie, 65(3) :146-151.

- **Bachir Cherif A., Bouamra A., Taleb A., Nedjar R., Bouraghda R., Hamida F., Temmar M. Et Bouafia M.T**., 2017- Differences in prevalence, treatment and control rates of hypertension between male and female in the area of Blida (Algeria). Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 66(3): 123-129.

- **BALHARA, Y**. (2012). Tobacco and metabolic syndrome. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 16.

- **Basdevant A. et al.** Quatrième enquête épidémiologique nationale ObÉpi-Roche 2006, rendue publique le 19 septembre 2006.

- **Booth FW, Gordon SE, Carlson CJ, Hamilton MT2000**-Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. J Appl Physiol 2000;88:774–87.

- **Bresson.A,(2017).** DIABÈTE DE TYPE 2: LA GRAISSE ANIMALE AUGMENTE LES RISQUES

- **Chantal.B**., 2019 :Mon guide nutritionnel pour prévenir et traiter l'hypertension artérielle

- **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, 801-809.

- **Christophe Doré** 2018 Pourquoi manger moins de sucre permet de vivre plus longtemps en meilleure santé**.**

- **DEMARCO G. V., AROOR R. A., SOWERS R. J**., 2014 -The pathophysiology of hypertension in patients with obesity.Nat Rev Endocrinol. 10(6):364-376

- **Depiesse, F et J-L, Grillon.** « Surpoids, obésité, syndrome métabolique et activité physique ». In Prescription des Activités Physiques, p. 91-120, 2016.

- **Devaraj S, Rosenson RS, Jialal I.** .(2004) Metabolic syndrome an appraisal of the pro-inflammatory and procoagulant status. Endocrinol. Metab. Cli, North Am.; 33(2):431-453.

- **DIMITRIADISA G., MITROUB P., LAMBADIARIA V., MARATOUB E., SOTIRIOS A. et RAPTISA B**., 2011-Insulin effects in muscle and adipose tissue. Diabetes Research and Clinical Practice. 93: 52–59.

- **Dubose KD, Stewart EE, Charbonneau SR, *et al 2006***-Prevalence of the metabolic syndrome in elementary school children. *Acta Paediatr* ; 95 : 1005–11.

- **ELOUEJ S., NEGARA M., ATTAOUA R et *al***., 2016. Association of Genetic Variants in the FTO Gene with Metabolic Syndrome: A Case-Control Study in the Tunisian Population.

- **FAWCETT K. A. et BARROSO I**. 2010-The genetics of obesity: FTO leads the way, Trends Genet, 26(6): 266–274.

- **Ferrara CM, Goldberg AP, Ortmeyer HK, Ryan AS 2006**- Effects of aerobic and resistive exercise training on glucose disposal and skeletal muscle metabolism in older men. J Gerontol A Biol Sci Med Sci;61:480–7.

- **FEZEU L., CZERNICHOW S., SAFAR M.et BLACHER J**., 2010- Le syndrome métabolique : une révolution en médecine cardiométabolique. Revue Francophone des Laboratoires, 419(25)

- **Finck BN, Kelley KW, Dantzer R, Johnson RW**.,1998Mai. In vivo and in vitro evidence for the involvement of tumor necrosis factor-alpha in the induction of leptin by lipopolysaccharide. Endocrinology; 139(5):2278-2283.

- **Gangwisch JE2014** A review of evidence for the link between sleep duration and hypertension. Am J Hypertens.;27(10):1235–42.

- **GEPNER, A. D., PIPER, M. E., JOHNSON, H. M., FIORE, M. C., BAKER, T. B., & STEIN, J. H**. (2011). Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. American heart journal, 161(1), 145-151.

- **GONZÁLEZ & NEREA MARTÍN-CALVO MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ**.,2013. The major European dietary patterns and metabolic syndrome

- **Hotamisligil, G.S., Shargill, N.S. & Spiegelman, B.M**. ,(1993).Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. Science 259, 87- 91(1993).

- **Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo N, Jousilahti P 2004**-Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk

of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. Eur Heart J ;25 :2212-9.

- **Ju SY, Choi WS 2013**-Sleep duration and metabolic syndrome in adult populations: a meta-analysis of observational studies. Nutr Diabetes.;3(5):e65–e65.
- Jurca R, LaMonte MJ, Barlow CE, Kampert JB, Church TS, Blair SN.

- **Katzmarzyk et al**. « Targeting the Metabolic Syndrome with Exercise : Evidence from the HERITAGE Family Study ». Medicine and Science in Sports and Exercise, vol 35, no 10, p. 1703-1709, octobre 2003.

- **Kelishadi R, Razaghi EM, Gouya MM, et al. 2007** Association of physical activity and the metabolic syndrome in children and adolescents : CASPIAN study. Horm Res ; 67 : 46-52.

- **Ketonen.J, Taru Pilvi et Eero Mervaala (2010).** Caloric restriction reverses high-fat diet-induced endothelial dysfunction and vascular superoxide production in C57Bl/6 mice.

- **Lameira, S. Lejeune, J.-J. Mourad**.,2008 : Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques .
- **Larbi.M et al, (2017).**Four-Switch Three-Phase PMSM Converter with Output Voltage Balance and DC-Link Voltage Offset Suppression 8(1), 11

- **Meisinger C, Lowel H, Thorand B, Doring A 2004**- Leisure time physical activity and the risk of type 2 diabetes in men and women from the general population. The MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. Diabetologia,;48:27-34.

- **MERABET, D. H., & REGUIG, K. B. 2016**-Epidemiological study: research of urolithias is in those with metabolic syndrome in western of Algeria. International Journal of Prevention and Treatment, 5(3), 39-45.

- **Misra KB, Endemann SW, Ayer M 2005**- Leisure time physical activity and metabolic syndrome in Asian Indian immigrants residing in northern California. Ethn Dis.;15:627-34.

- **Oppert JM 2004.** Sédentarité, inactivité physique et obésité. Paris : Flammarion, 2004.

- **Pate RR, Pratt M, Blair SN *et al* 1995**-Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA;273:402-7.

- **Poggiogalle E, Jamshed H, Peterson CM 2018**. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. Metabolism.;84:11–27

- **Pierre Nys** 2011 :Diabète,Hypertension,Cholestérol, Syndrome métabolique, page 7 et 8

- **Raoux François**.,2006 Syndrome métabolique : définitions et épidémiologie.

- **Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al 2000**- Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med;133:92–103.

- **Scheen.A, Paquot.A**.,2006 : Physiopathologie de l'hyperglycémie post-prandiale.

- **Sheikh Rafati et al 2021-** The association of sleep duration and metabolic syndrome in the Bandare-Kong cohort study, a cross-sectional survey (finding from PERSIAN cohort study, Diabetol Metab Syndr 13:114

- **Smiley A, King D, Bidulescu A 2019-**. The association between sleep duration and metabolic syndrome: the NHANES 2013/2014. Nutrients.;11(11):2582.

- **Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E 1999-**. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. The lancet.;354(9188):1435–9

- Santé publique France présente les nouvelles recommandations sur l'alimentation, l'activité physique et la sédentarité » /presse/2019/sante-publiquefrance-presente-lesnouvelles-recommandations-sur-l-alimentation-l-activitephysique-et-la-sedentarite.

- ***(* TAIBI et OTHMANI, Master Médéa 2018,** Etude du la balance NOS/Arginase dans le syndrome métabolique***)***

- **Tesfaye DY, Kinde S, Medhin G, Megerssa YC, tadewos A, Tadesse E et al 2014-** Burden of metabolic syndrome among HIVinfected patients in Southern Ethiopia. Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews.; 8 (2): 102- 107. PubMed | Google Scholar

- **Vanina Bongard** : Alimentation, nutrition et syndrome métabolique de l'épidémiologie à la pratique 1995_2009.

- **Verges B** (2001) Insulinosensibilité et lipides. Diabetes Metab.27: 223-227.

- **Wang Y, et al 2015** -Relationship between duration of sleep and hypertension in adults: a meta-analysis. J Clin Sleep Med.;11(9):1047–56.

- **Weiss R, Dziura J, Burgert TS, *et al*. 2004**- Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* ; 350 : 2362-74.

- WHO. « OMS | Surpoids et obésité : définitions ». http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/fr/

- **Wu P, Hung C, Liu W, Hsieh C, Sun H, Lu C et al 2012**- Metabolic syndrome among HIV-infected Taiwanese patients in the era of highly active antiretroviral therapy: prevalence and associated factors. J Antimicrob Chemother.; 67(4) : 1001-1009

- **Wonwoo Byun, Marsha Dowda et Russell R. Pate.**,2012: Associations Between Screen-Based Sedentary Behavior and Cardiovascular Disease Risk Factors in Korean Youth.

- **Woudenbergh van .G.J., Theofylaktopoulou.D, Kuijsten.A, I. Ferreira, M.M. van Greevenbroek, C.J. van der Kallen, C.G. Schalkwijk, C.D. Stehouwer, M.C. Ocke, G. Nijpels, J.M. Dekker, E.E. Blaak, E.J. Feskens,2013:** Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study

- **Yoda K, et al 2015**- Association between poor glycemic control, impaired sleep quality, and increased arterial thickening in type 2 diabetic patients. PLoS ONE.;10(4):e0122521.

- **Zhu S, St-Onge MP, Heshka S, Heymsfield SB 2004**- Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. Metabolism.; 53: 1503-11.

- **Zimmet P, Alberti G, Shaw J**. Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats. Diabetes Voice. 2005;50(3):31-33. PubMed | Google Scholar.

ANNEXE

		Fréquence	Percent	Pourcentage valide	Pourcentage cumulative
Valide	Dénutrition ou famine	4	1,6	1,7	1,7
	maigreur	29	11,5	12,3	14,0
	Corpulence normale	169	66,8	71,9	86,0
	surpoids	28	11,1	11,9	97,9
	Obésité modérée	4	1,6	1,7	99,6
	Obésité sévère	1	,4	,4	100,0
	Total	235	92,9	100,0	
Manquant	System	18	7,1		
Total		**253**	**100,0**		

Tableau 7: Distribution des sujets en fonction de leurs IMC

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage Valide	Pourcentage Cumulative
Valide	Jamais	49	19,4	20,0	20,0
	rarement	61	24,1	24,9	44,9
	de temps en temps	85	33,6	34,7	79,6
	souvent	32	12,6	13,1	92,7
	toujours	18	7,1	7,3	100,0
	Total	245	96,8	100,0	
manquant	System	8	3,2		
Totale		253	100,0		

Tableau 11: Distribution des sujets en fonction de leurs niveaux d'activités physiques

La fiche de renseignement (femmes / hommes)

استبيان

صديقي الطالب اضع بين يديك هاذا الاستبيان،ارجو أن تقرأ بنوده بدقة و تجيب عليها باختيار الإجابة التي تنطبق على حالتك

1- الاسم و اللقب .....
2- تاريخ الميلاد .....
3- الطول ..... 4- الوزن ..... 5-محيط الخصر.... .

6-هل انت ذكر
انثى

7-: هل تعاني أو أحد الاقارب من السمنة
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

8-: هل تعاني أو أحد الاقارب من مرض السكري المرتبط بالانسولين
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

9-هل تعاني أو أحد الاقارب من مرض السكري غير المرتبط بالانسولين
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

10-: هل تعاني أو أحد الاقارب من أمراض القلب والاوعية الدموية
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

11- هل تعاني أو أحد الاقارب من أمراض المناعة الذاتية
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

12-هل تعاني أو أحد الاقارب من أمراض الجهاز التنفسي
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

13-هل تعاني أو أحد الاقارب من أمراض الكلى المزمنة
لا أحد المعني الوالد الوالدة الاخوة أو الاخوات

14-هل تعاني أو أحد الاقارب من أمراض أخرى
.....
.....

15-ما عدا الرياضة المدرسية هل تمارس نشاطات رياضية
لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

16-ما هو معدل وجباتك الغذائية في اليوم
وجبة واحدة وجبتان ثلاثة وجبات اكثر من ثلاث وجبات

17-كم تستغرق من الوقت أثناء تناول الطعام
اقل من 5د 5_10د 10_20د 20_30د

18-هل تناول المأكولات السريعة او الدسمة
لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

19-هل تناول الحلويات أو الأطعمة السكرية
لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

20-هل تناول الخضر والفواكه

لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

21-هل تتناول الحبوب و البقوليات

لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

22-هل تتناول المعجنات

لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

23-على العموم هل تتناول بكثرة

الماكولات السريعة أو الدسمة الحبوب و البقوليات

المعجنات

الحلويات أو الأطعمة السكرية الخضر و الفواكه

24-هل تستهلك المشروبات و العصائر الصناعية

لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

25-غالبا كيف تقضي أوقات فراغك

أمارس نشاطات رياضية ألعب ألعابا الكترونية أشاهد التلفاز

أمارس نشاطات فكرية

أتصفح الانترنت و مواقع التواصل الاجتماعي

26-هل تتناول طعاما وأنت تشاهد التلفاز أو أثناء تصفح الأنترنت و مواقع التواصل الاجتماعي

لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

27-ما مجموع الوقت الذي تستخدم فيه الهاتف و الاجهزة الالكترونية في اليوم

اقل من ساعة 2_3 ساعات 4_5 ساعات 6ساعات فاكثر

28-ما معدل ساعات نومك

ساعات او اقل4 5_6 ساعات 7_8ساعات 9_10ساعات

29-ليلا أو عندما تسهر هل تتناول الحلويات أو الأطعمة الدسمة

لا ابدا نادرا احيانا غالبا دائما

30-شكرا على الإجابة عن جميع أسئلة الإستبيان، في الأخير نود معرفة رأيك فيما لو طلب منك التطوع للخضوع لفحوصات طبية من أجل المشاركة في دراسة علمية

سأرفض اطلاقا

أكيد سأوافق إن كانت مفيدة لي أو لغيري

لست مهتما بالأمر

إن كانت الفحوصات مجانية فسأوافق

سأوافق مباشرة

اذا كنت قد وافقت على التطوع للخضوع لفحوصات طبية من أجل المشاركة في دراسة علمية من فضلك أترك بياناتك (رقم الهاتف ،البريد الالكتروني) لنتمكن من التواصل بك ،شكرا .

.....