

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : *Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie (PCPP)*

Intitulé :

**La fréquence du syndrome métabolique chez les diabétiques
de type 2 de la population Constantinoise**

Présentée et soutenue par : ABDOUN Kathia

Le 24/06/2018

DAIFI Anfel Ayet Rahman

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAH.L	Professeur Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
Encadreur : DAOUDI HADJER	MCB Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
Examineurs : OUNIS Leila	MCB Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
DAHMANI DAHBIA INES	MAB Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2017 - 2018**

Remerciements

De par le nom de Dieu Tout Miséricordieux, Tout Compatissant. à

Nous tenons à remercier vivement, tout ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce mémoire.

Madame le Professeur ROUABAH pour le travail énorme qu'elle effectue pour nous, créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études, de sa disponibilité, son dévouement et la qualité des cours pédagogiques durant notre cursus.

Notre profonde gratitude à notre maître de mémoire en l'occurrence Madame DAOUDI, pour ses enseignements, ses conseils, et pour le suivi de notre travail.

Aux membres du jury Madame OUNIS et DAHMANI, qui pour nous est un honneur de présenter notre mémoire auprès d'eux.

Pour monsieur DJOUDI dans son apport dans nos études statistiques.

Le personnel de Centre des diabétiques à belle-vue et aux médecins de la Polyclinique Boumerzoug : Dr BELAID,

A mon père : qui depuis ma tendre enfance m'a toujours assisté dans tous les domaines de la vie sans relâche, avec courage, générosité, sagesse. Il m'a inculqué avec amour et fermeté les vertus qui me servent aujourd'hui de bréviaire, et il est pour moi un modèle d'honneur, de dignité et de droiture auquel je me réfère autant que possible.

A ma mère : femme généreuse, courageuse et sensible ; à la fois proche et lointaine qui a modelé ma sensibilité. Merci d'être toujours là, à la fin de la journée tu es la seul sur laquelle je puisse vraiment compter. Quand je suis heureuse tu es encore plus heureuse et quand je suis triste tu es encore plus triste ; J'implore Allah pour qu'il te bénisse de sa grâce.

A mon frère qui m'a éduqué depuis ma tendre enfance et qui continue à me soutenir jusqu'à l'heure actuelle ; Que Dieu te paie pour les efforts que tu as consentis pour ma réussite.

A ma petite sœur ma confidente, témoin muet de mes joies et de mes peines et muse de mon inspiration et mon soutien moral.

Que Dieu te paie pour tout ce que vous tu as fait pour moi.

A mes cousines : Batoul Benkhabchech pour son dévouement et Saadi Lina ma deuxième sœur, ma meilleure amie qui m'a toujours soutenu et su me protéger.

A mes grands-parents, mes oncles et mes tantes : je suis bien entouré comme un jardin de fleurs qui ne cesse de fleurir et grandir ; vous êtes une agréable famille qui respire que de l'amour et là de la tendresse que dieu vous gardent pur moi. Merci mon oncle Sebbak Saleh et ma tante Sebbak Fatima pour votre sens d'organisation. Que dieu vous protègent chère famille.

A mes copines : Sabrina, Souheila, Abir, Ikram, Nadjet, Maissa. Boutheina. Maroua.

A mon binôme Katia malgré les hauts et les bas qu'on a vécu ensembles on est resté toujours souder et complice afin de réaliser cette étude.

Anfel

A ma très chère mère : **Ghania**

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père : **Youcef**

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter, que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A la mémoire de ma grand - mère **Houria**. Que Dieu, t'accueille dans son vaste paradis.

A ma chère sœur **Chouchou** et cher frère **Fayçal**

En souvenir de tout ce que nous avons partagé ensemble : l'enfance, les plus agréables moments ; pour votre présence, votre soutien je vous dédie ce travail. Que dieu vous gardent pour moi

A toi Walid mon frère pour ton soutien, pour ton aide, ta présence.

A Yanis mon neveux, la lumière de ma vie que dieu te garde pour nous.

A ma famille, tante Akila, Fatiha, ma cousine Ferial et sa fille, mes cousins Mouhamed, Hakim et sa petite famille, Farid et sa petite famille

A mon amie d'enfance Meriem et à ces fabuleux moments où nous avons passé toute notre enfance jusqu'à aujourd'hui

A mes amies Assia, je te remercie pour ton aide et ton soutien, Maissa, Asma, Rayen, Houda

A toi Anfél, de tout ce que nous avons partagé ensemble dans la réalisation de ce projet

A tous mes collègues de la promotion 2017-2018 PCPP

Kathia

TABLE DES MATIERES

Liste des figures

Liste des tableaux

Abréviations

Résumé

Introduction

Chapitre1 : Synthèse Bibliographique

1	Généralité	3
1.1	Métabolisme glucidique	3
1.1.1	Introduction	3
1.1.2	Principales voies métaboliques du glucose	3
1.1.3	La régulation hormonale de la glycémie	3
1.2	L'insuline.....	4
1.2.1	La sécrétion de l'insuline.....	4
1.2.2	Mécanisme d'action de l'insuline.....	4
1.2.3	Les actions de l'insuline et les métabolismes	4
1.3	Les tissus gluco-dépendants	5
2	Le Diabète	5
2.1	Définition.....	5
2.2	Classification	6
2.2.1	Le diabète de type 1 (DT1).....	6
2.2.2	Diabète de type 2.....	6
2.2.3	Le diabète gestationnel	6
3	Le diabète du type 2	6
3.1	Physiopathologie du DT2.....	7
3.1.1	Mécanismes et caractéristiques du déficit insulinosécrétoire	8
3.2	Epidémiologie du diabète	9

3.3	Etiologie	10
3.3.1	L'âge.....	10
3.3.2	La sédentarité	10
3.3.3	L'obésité.....	11
3.3.4	Hérédité	11
3.4	Complications du diabète	12
3.4.1	Maladies cardiovasculaires.....	12
3.4.2	Maladies oculaires liées au diabète	13
3.4.3	Maladies rénales liées au diabète (néphropathies)	13
3.4.4	Lésions nerveuses (neuropathies) et pied diabétique :	13
3.4.5	Santé bucco-dentaire :	14
3.4.6	Complications liées à la grossesse :.....	14
4	Syndrome métabolique.....	14
4.1	Historique du syndrome métabolique.....	14
4.2	Les définitions du SM	15
4.2.1	DÉFINITION ORIGINALE DE REAVEN (1988).....	15
4.2.2	DÉFINITION DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (1998-1999) ..	15
4.2.3	PROPOSITION ORIGINALE DU GROUPE DE LA "QUEBEC CARDIOVASCULAR STUDY"	16
4.2.4	DÉFINITION DU NCEP - ATP III AMÉRICAIN (2001)	16
4.2.5	DÉFINITION DU GROUPE EUROPÉEN D'ÉTUDE DE L'INSULINORÉSISTANCE EGIR (2002).....	16
4.2.6	RAPPORT DE L'AACE (2003)	17
4.2.7	Définition de la FID (2005).....	17
4.2.8	Définition de la FID et de l'AHA/NHLBI (2006).....	18
4.2.9	Définition unifiée :	18
4.3	Divergences et limites de différentes définitions	18
4.4	Prévalence / Epidémiologie	19
4.5	Les causes du SM / étiologie.....	22
4.5.1	Obésité abdominale et conséquences inflammatoires	23
4.5.2	L'insulinorésistance.....	23
4.5.3	Insulinorésistance et glycémie.....	23
4.5.4	Insulinorésistance, adipocytes et dyslipidémie.....	23
4.5.5	Intolérance au glucose	24
4.5.6	Dyslipidémie	24
4.5.6.2	Modification du HDL- cholestérol	24

4.6	Les complications associées au syndrome métabolique	26
4.6.1	Les complications cardiovasculaires	26
4.6.2	Risque de DT2.....	27
4.6.3	Risque de cancer.....	27
4.6.4	Risque de dysfonction sexuelle	27
4.6.5	Désordre respiratoire et apnée de sommeil.....	27
4.6.6	Risque rénal	28

Chapitre 2 : matériels et méthodes

1	I. Méthodologie	29
2	Mesure des variables anthropométriques	30
3	Examens biologiques.....	31
3.1	Prélèvement sanguin.....	31
3.2	Dosage glucido-lipidique.....	31
3.3	Méthodes de dosage de différents paramètres biologiques	31
3.4	Analyse statistique des données	31
3.5	Analyses uni variées	32
3.6	Analyses bi variées	32
3.7	Corrélations et régressions linéaires simples.....	32

Chapitre 3 : résultats

3.1	Selon les deux populations : atteinte et non atteinte du syndrome métabolique	49
3.1.1	Répartition selon la glycémie à jeun :	49
3.1.2	Répartition selon la cholestérolémie :	50
3.1.3	Répartition selon la triglycéridémie :	50
3.1.4	Hyper LDL cholestérolémie :	51
3.1.5	Hypo HDL cholestérolémie :	52
3.1.6	L'uricémie chez les deux populations :	52
3.2	Selon la corpulence	53
3.2.1	Glycémie à jeun :	53
3.2.2	Glycémie post prandiale :	53
3.2.3	Hémoglobines glyquées :	54
3.2.4	Cholestérolémie :	55
3.2.5	Triglycérides :	55
3.2.6	HDLémie :	56
3.2.7	LDLémie :	56
4	Corrélation.....	57

4.1	Etude de relation entre la glyemie et le bilan glucido-lipidique.....	57
4.2	Etude de relation entre la GLY P.P et le bilan glucido-lipidique	57
4.3	Etude de relation entre lHb1Ac et les différents paramètres du bilan sanguin des DT2	58
4.4	Etude de relation entre le cholestérol total et les autres paramètres du bilan sanguin des DT2	58
4.5	Etude de relation entre triglycérides et les paramètres du bilan sanguine des DT2	58
4.6	Etude de relation entre LDL cholestérol et autres paramètres du bilan des DT2	59
4.7	Etude de relation entre HDL cholestérol et acide urique.....	59

Chapitre 4 : discussion

Discussion.....	60
Conclusion.....	72

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure. 1 : Complications liées au diabète.....	12
Figure. 2 : Répartition des diabétiques selon le sexe.....	33
Figure. 3 : Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge.....	33
Figure. 4 : Répartition des DT2 selon l'IMC.....	44
Figure. 5 : Répartition de la population selon le suivi ou non d'un régime alimentaire.....	38
Figure.6 : Répartition des diabétiques selon leurs prédispositions à l'atteinte d'une HTA....	40
Figure. 7 : Répartition de la population selon une prédisposition aux MCV.....	40
Figure. 8 : Répartition des diabétiques selon l'atteinte du SM.....	41
Figure. 9 : Répartition des atteints ou non du SM selon l'âge.....	41
Figure. 10 : Répartition des atteints du SM selon le sexe.....	42
Figure. 11: Statu pondérale des DT2 selon le sexe.....	44
Figure. 12 : Comparaison de l'activité physique selon le sexe.....	45
Figure. 13 : Etude de relation entre la corpulence et l'activité physique.....	45
Figure. 14 : Etude de relation de l'état de sommeil avec la corpulence.....	46
Figure. 15: Etude de la relation du SM avec la corpulence.....	46
Figure. 16 : comparaison de tour de taille chez les patients diabétiques atteints et non atteints du SM.....	47
Figure. 17 : Etude de relation entre le SM et l'activité physique.....	48
Figure. 18 : La relation entre le SM et le suivi du régime.....	48
Figure. 19 : La relation entre l'HTA et le SM.....	49
Figure. 20 : Glycémies à jeun chez les atteints et les non atteints du SM.....	50
Figure. 21 : Cholestérolémie chez les atteints et non atteints du SM.....	50

Figure. 22 : Triglycérides chez les diabétiques atteints et non atteints du SM.....	51
Figure. 23: LDLémie chez les DT2.....	51
Figure. 24 : HDLémie chez les deux populations des diabétiques.....	52
Figure. 25 : Acide urique chez les personnes atteintes et non atteintes du SM.....	52
Figure. 26 : Glycémie à jeun selon la corpulence.....	53
Figure. 27 : Glycémie post prandiale selon la corpulence.....	54
Figure. 28 : HbA1c selon la corpulence.....	54
Figure. 29 : cholestérolémie selon la corpulence.....	55
Figure. 30 : Triglycérides selon la corpulence.....	55
Figure. 31 : HDLémie selon la corpulence.....	56
Figure. 32 : LDLémie selon la corpulence.....	56

Liste des tableaux

Tableau. 1 : Répartition des DT2 selon la pratique d'une activité physique régulière.....	35
Tableau. 2 : Antécédents familiaux de diabète de type 2.....	35
Tableau. 3 : Répartition des diabétiques selon l'élévation de la glycémie due aux facteurs Extérieurs.....	36
Tableau. 4 : Répartition des diabétiques selon l'HTA.....	36
Tableau. 5 : Répartition des diabétiques atteints de maladies cardiovasculaires.....	37
Tableau. 6 : Répartitions des diabétiques atteints d'une rétinopathie diabétiques.....	37
Tableau. 7: Répartition des diabétiques selon l'hypercholestérolémie.....	37
Tableau. 8 : Répartition des DT2 selon la chute brutale de la glycémie.....	38
Tableau. 9: Répartition de la population selon la perte de conscience suite à une hypoglycémie accentuée.....	38
Tableau. 10 : Répartition de la population selon un excès urinaire.....	39
Tableau. 11 : Répartition de la population diabétique étudiée selon leur état de sommeil.....	39
Tableau. 12 : Répartition des diabétiques atteints du SM selon le sexe.....	42
Tableau. 13 : Répartition des DT2 atteints du SM selon la classification de l'OMS.....	43
Tableau. 14 : Tour de taille selon le sexe.....	44
Tableau. 15: Répartition de la population selon la relation entre les antihypertenseurs (diurétique) et l'uricémie.....	49
Tableau. 16 : Tableau clinique de bilan biologique des diabétiques atteints et non atteints du SM.....	53
Tableau. 17 : Tableau clinique des différents paramètres du bilan selon la corpulence.....	57
Tableau. 18 : Corrélation entre la GLY et le bilan glucido-lipidique chez les DT2.....	57
Tableau. 19 : Corrélation entre la GLY P.P et le bilan glucido-lipidique chez les DT2.....	58
Tbaleau. 20 : Corrélation entre l' Hb1Ac et le bilan glucido-lipidique chez les DT2.....	58

Tableau. 21: Corrélation entre le CHOL et les autres paramètres du bilan sanguin des DT2.....	58
Tableau. 22: Corrélation entre TG et les autres paramètres du bilan sanguin des DT2.....	59
Tableau. 23: Corrélation entre LDL et les autres paramètres du bilan sanguine des DT2.....	59
Tableau. 24 : Corrélation entre HDL et AC.UR chez les DT2.....	59

LISTE DES ABREVIATIONS :

AACE : American Association of Clinical Endocrinologists.

AC .UR : acide urique.

ADO : antidiabétique oraux.

AHA/NHCBI : Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute.

ATP : adénosine triphosphate.

AVC : accident vasculaire cérébral.

CETP : Cholesteryl Ester Transfer Protein.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CHOL : cholestérol.

CO2 : dioxyde de carbone.

CRP : C-Reactive Protein.

DID : diabète insulino-dépendant.

DT1 : diabète type 1.

DT2 : diabète type 2.

ECG : électrocardiogramme.

EGIR : Groupe Européen D'étude De L'insuliorésistance.

ENNS : L'étude de Nationale Nutrition Santé.

FID : fédération internationale de diabète.

GLUT : Glucose Transporter.

Gly : glycémie.

Gly. PP : glycémie post pondéral.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL: High Density Lipoprotein.

HTA : Hypertension artérielle.

IDM : infarctus du myocarde.

IL : L'interleukine.

IMC : Indice Corporelle de la Masse.

IRS : substrat de récepteur d'insuline.

LDL: Low Density Lipoprotein.

MODY : Maturity-Onset Diabetes of the Young.

NCEP : National Cholestérol Education Program.

NHANES III : The Third National Health and Nutrition Examination Survey.

NIPH : par l'Institut national de santé publique.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PAI-I : Plasminogen Activator Inhibitor-I.

RTK : Récepteur à activité Tyrosine Kinase.

SAMEV : Société Algérienne de Médecine Vasculaire.

SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

SM : syndrome métabolique.

TG : triglycéride.

TNF α : Tumor Necrosis Factor α .

TT : tour de taille.

VLDL : Very Low Density Lipoprotein.

Résumé

Le SM chez les diabétiques de type 2, désigne la présence d'un ensemble de signes physiologiques accroissent le risque d'aggravation du diabète de type 2 (DT2), et l'apparition des maladies cardiovasculaires et d'AVC. Notre étude vise à évaluer la fréquence et les facteurs de risque du SM chez une population de DT2.

Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 320 diabétiques de type 2, habitant dans la commune de Constantine, âgés entre 18 et 70 ans, avec une moyenne d'âge de 57.56 ans. Des mesures anthropométriques et un questionnaire afin de mettre en place les informations nécessaires ont été achevés. Ainsi un prélèvement sanguin pour évaluer la présence ou non du SM et de certaines complications associées ont été effectués.

Cette étude nous a permis d'observer une prédominance féminine du DT2, soit 65.31 Vs 34.69. Plusieurs facteurs interviennent dans l'apparition du DT2 ; y compris l'obésité, dont seul 21.25% sont de poids normal. 35% en surpoids, et 43.75% obèses, dont 25.31% obésité de classe 1, 14.69% obésité de classe 2 et 3.75 % obésité classe 3. 70% DT2 déclarent des antécédents familiaux du DT2. Le mode de vie et le stress restent parmi les facteurs de risque d'aggravation du DT2. 67.50% des diabétiques sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 44.69% des diabétiques atteints du SM sont de sexe féminin vs 22.50 % de sexe masculin. De plus le SM est plus répandu chez les diabétiques âgés, obèses, avec antécédents et sédentaires.

Les critères les plus dominants du SM chez les DT2, sont et l'HTA le TTE, où nous avons observé que 52.5% des diabétiques atteints du SM, sont des hypertendus, 66.25 %. L'activité physique reste l'une des solutions pour la déperdition du poids et d'amélioration de la qualité de vie des DT2.

Concernant les résultats du bilan biologique entre diabétiques atteints et non, du SM, nous avons constaté des résultats semblables en ce qui concerne le taux de la cholestérolémie, soit des moyennes respectives de 1.61% vs 1.51% et le taux de LDL 0.98 % vs 1.00%. Le bilan sanguin présente un déséquilibre chez les personnes atteintes du SM en terme du taux de la glycémie, du cholestérol total, et des triglycérides.

Le syndrome métabolique est fréquent parmi les diabétiques de la commune de Constantine. Un programme d'éducation adaptée contribuerait à un meilleur dépistage et à une prise en charge optimale des cas.

Mots clés: Diabète de type 2, Syndrome métabolique, facteurs de risques, obésité, HTA, dyslipidémie, activité physique.

Résumé

Abstract :

In the diabetic of type 2 DM, refers to the presence of a set of physiological signs increase the risk of worsening of diabetes type 2 (DM2), and the onset of cardiovascular disease and stroke. Our study aims to assess the frequency and risk factors of the SM in a population of T2D.

We did a cross-sectional study with 320 with type 2 diabetes, living in the town of Constantine, aged between 17 to 70 years, with an average age of 57.56 years. Anthropometric measures and a questionnaire in order to put in place the necessary information have been completed. So a blood test to assess the presence or not of the DM and some associated complications has been done.

This study we have observed a female of T2D, or 65.31 Vs 34.69 several factors in the onset of T2D. including obesity, including only 21.25% are of normal weight. 35% overweight and 43.75% obese, including 25.31% obese class 1: 14.69% obesity class 2 and 3.75% obesity class 3. 70% T2D report a family history of T2D. Lifestyle and stress are among the risk factors for aggravation of T2D. 67.19% diabetics are affected by the SM, the achievement of the SM varies depending on the sex of living with diabetes SM are female 44.69% vs 22.50% of male. More SM is more answered in older, obese, with history and sedentary diabetics.

The most dominant criteria of the SM at the T2D, are and the HTA the TTE, where we observed that 52.5% diabetics suffering from SM, are hypertensive patients vs 66.25% with a TTE. Physical activity remains one of the solutions for the loss of weight and improvement in the quality of life of the T2D.

Regarding the results of the biological between diabetics with and no, assessment of the SM, we found similar results with regard to the rate of thecholestérolémie, either to the respective averages 1.61% vs 1.51%. And LDL 0.98 % vs 1.00%. The blood present a imbalance in people with DM in terms of the rate of glucose, total cholesterol, and triglycerides. Metabolic syndrome is common among diabetics of the commune of Constantine. A suitable education program would contribute to better screening and optimal support of the case.

Keywords: diabetes type 2, Metabolic Syndrome, factors of risk, obesity, HTA, Dyslipidemia, physical activity.

متلازمة الايض عند المصابين مرض السكري من النوع 2، ويشير إلى وجود مجموعة من علامات فسيولوجية تزيد من خطر تفاقم داء السكري من النوع 2، وحدوث أمراض القلب والأوعية الدموية والسكتة الدماغية. تهدف دراستنا إلى تقييم عوامل التكرار وعوامل الخطر الخاصة بالمتلازمة أجرينا دراسة مستعرضة من 320 شخص مريض السكري، الذين يعيشون في مدينة قسنطينة، وتتراوح أعمارهم بين 17 و 70 عاماً، بمتوسط عمر 57.56 عاماً. وقد تم الانتهاء من القياسات الأنثروبومترية واستبيان لوضع المعلومات اللازمة. وبالتالي تم إجراء عينة دم لتقييم وجود أو عدم وجود MS وبعض المضاعفات المرتبطة بها. سمحت هذه الدراسة لنا لمراقبة المصابين بالسكري 2 الإناث أو 65.31 مقابل 34.69 تشارك عدة عوامل في تطویر المصابين بالسكري. بما في ذلك السمنة، منها 21.25% فقط من الوزن الطبيعي. 35% زيادة الوزن، والسمنة 43.75%، بما في ذلك 25.31% من الدرجة السمنة 1 14.69% من الدرجة 2 البدانة والسمنة من الدرجة 3.75% 3. 70% يقولون المصابين بالسكري 2 تاريخ عائلي من المصابين بالسكري 2 يبقى نمط الحياة والتوتر من بين عوامل الخطر لتفاقم المصابين بالسكري. 67.19% من المصابين بالسكري يعانون من متلازمة الايض، وتحقيق متلازمة الايض تختلف تبعاً للجنس مرضى السكري الذين يعانون متلازمة الايض من الإناث 44.69% مقابل 22.50% من الذكور. وعلاوة على ذلك يتم الرد على متلازمة الايض أكثر في كبار السن والسمنة، مع السوابق ومرضی السكري المستقرة.

أكثر المعايير السائدة لمتلازمة الايض في المصابين بالسكري 2 هي وضغط الدم تركز الدهن بالبطن، حيث لاحظنا أن 52.5% من مرضى السكري المصابين بمرض التصلب العصبي المتعدد يعانون من ارتفاع ضغط الدم مقابل 66.25 المصابين بالسكري % معالسمنة. يظل النشاط البدني أحد الحلول لفقدان الوزن وتحسين نوعية الحياة في المصابين بالسكري. فيما يتعلق بنتائج التقييم البيولوجي بين مرضى السكري مع وبدون المصابين بالسكري 2، وجدنا نتائج مماثلة فيما يتعلق بمعدل الكوليسترول، وهذا هو، متوسطات كل من 1.51% و 1.61% المصابين بالسكري المصابين بالسكري اختبار الدم لديه خلل في الأشخاص الذين يعانون من مرض التصلب العصبي المتعدد من حيث مستويات الجلوكوز في الدم، والكوليسترول الكلي، والدهون الثلاثية.

Introduction

Introduction

Le diabète est un désordre métabolique qui représente une maladie chronique caractérisée par une carence partielle ou totale d'insuline **(1)**. Le diabète, par augmentation de sa prévalence dans le monde et ces complications associés, devient un problème de santé publique. Environ 1.8 million d'individus décèdent chaque année à cause des complications cardiovasculaires, liées principalement aux facteurs de risques, tel le diabète et l'hypertension artérielle **(2)**.

Contrairement à une ancienne opinion encore très répandue, qui considère le diabète comme une maladie des pays riches et développés, cette affection constitue désormais de plus en plus une préoccupation majeure dans les pays en voie de développement. On y note presque partout une croissance galopante de sa prévalence **(2)**.

L'OMS a prévu 552 millions des diabétiques à l'échelle mondiale, l'Afrique offre une augmentation de 11%, un classement où le Grand Maghreb est en tête de la liste **(3)**. A l'échelle mondiale, près d'un demi-milliard de personnes souffrent de diabète. 320 millions des diabétiques sont âgés entre 20 et 64 ans, dont 123 millions ont plus de 65 ans **(3)**.

En Algérie, le nombre des diabétiques oscille entre 5 et 6 millions de personnes soit, un Algérien sur 8 en 2015**(3)**. Selon la dernière publication de la FID « Atlas du Diabète » en 2017, 1.8 million d'Algériens sont touchés par cette maladie **(4)**.

Le syndrome métabolique est un problème de santé publique, il constitue une entité qui regroupe chez un même individu plusieurs maladies métaboliques, la fréquence de ces complications rend compte de sa gravité **(5)**. En général, le syndrome métabolique correspond à l'association d'une obésité viscérale, des perturbations lipidiques (élévation des triglycérides, une Hypo HDL émie), élévation de la glycémie, insulino-résistance, et une hypertension artérielle **(6)**.

La prévalence du syndrome métabolique est alarmante vue qu'il est liées aux plusieurs complications y compris les complications cardiovasculaires. La prévalence du syndrome métabolique est en constante augmentation. En 2008, sa fréquence a touchée 26.33% des Algériens **(7)**, 17.4% à Tlemcen **(8)**.

Le syndrome métabolique est très fréquent chez les diabétiques type 2. Il est associé à un risque élevé de maladies et de mortalité cardiovasculaires. Son dépistage est alors primordial chez nos patients diabétiques.

Introduction

L'objectif de notre étude, est d'estimer la fréquence du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2, nous nous voulons, par notre étude étudiée la relation entre le diabète de type 2 et le syndrome métabolique, et les facteurs à risques du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2.

CHAPITRE 1:

Synthèse bibliographique

1 Généralité

1.1 Métabolisme glucidique

1.1.1 Introduction

Le système digestif est la voie par laquelle les substances nutritives, les vitamines, les minéraux et les liquides entrent dans l'organisme, les protéines, les graisses et les glucides complexes sont dégradés en unités absorbables, principalement dans l'intestin grêle **(9)**.

Les glucides sont les plus familiers en tant que constituants principaux de nos régimes alimentaires quotidiens sous forme de sucres, de fibres et d'amidon, ils y fonctionnent comme des systèmes de stockage de l'énergie chimique : ils seront en effet catabolisés en eau et en dioxyde de carbone avec libérations de chaleur ou de toute autre forme d'énergie **(10)**.

1.1.2 Principales voies métaboliques du glucose

Par le biais de la circulation sanguine et plus précisément de la veine porte hépatique, le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose par les voies métaboliques suivantes **(11)** :

- La glycogénogénèse : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.
- La glycogénolyse : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylations du glycogène.
- La néoglucogénèse : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.
- La glycolyse : qui a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose **(12)**.

1.1.3 La régulation hormonale de la glycémie

Plusieurs systèmes de régulation hormonale interviennent pour maintenir la glycémie dans l'intervalle de normalité. En considérant, l'importance de glucose dans le métabolisme cérébral, on comprend qu'il est essentiel que la glycémie ne diminue pas trop. Toutes les hormones qui agissent sur le métabolisme glucidique sont hyperglycémiantes, sauf l'insuline. Ces hormones hyperglycémiantes comprennent le glucagon, les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et les glucocorticoïdes (principalement le cortisol...) **(13)**.

1.2 L'insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acides aminés unies par des ponts disulfures, Elle est composée de 51 acides aminés ; elle est synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques **(14)**.

1.2.1 La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans) **(15)**.

1.2.2 Mécanisme d'action de l'insuline

Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK (Récepteur à activité Tyrosine Kinase). La fixation de l'insuline change la conformation de la sous-unité réceptrice RTK et active sa tyrosine. Dès que le récepteur d'insuline est activé, les protéines IRS (substrat de récepteur d'insuline) phosphorylées servent de port d'attache à plusieurs protéines différentes possédant des ponts disulfures, chacune pouvant activer une voie de transmission différente **(16)**

1.2.3 Les actions de l'insuline et les métabolismes

1.2.3.1 Action de l'insuline sur les glucides :

L'insuline est une hormone anabolisante par excellence, en phase d'absorption alimentaire, la sécrétion d'insuline s'accroît facilitant la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le foie et le tissu adipeux. Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants **(17)**

- Elle stimule le transport du glucose à travers la membrane plasmique et sa transformation en énergie.
- Elle incite le foie et le muscle à mettre le glucose en réserve sous forme de glycogène (glycogénogénèse) en activant la glycogène synthétase et en inhibant la glycogène phosphorylase.
- Elle empêche la libération du glucose par le foie en inhibant la néoglucogénèse.
- Elle inhibe également la dégradation du glycogène en glucose **(18)**

1.2.3.2 Action de l'insuline sur les lipides

L'insuline fait baisser la concentration d'acides gras dans le sang en favorisant le stockage des triglycérides **(19)** :

- Elle favorise l'entrée d'acides gras venant du sang dans les cellules et le tissu adipeux.
- Elle stimule l'entrée du glucose dans les cellules des tissus adipeux.
- Elle stimule les réactions chimiques qui aboutissent à la synthèse des triglycérides à partir du glucose et d'acides gras.
- Elle inhibe la lipolyse, ce qui réduit la libération d'acide gras par le tissu adipeux **(18)**

1.2.3.3 Action de l'insuline sur les protéines :

L'insuline fait baisser la concentration d'acides aminés dans le sang et stimule la synthèse des protéines (20) :

- Elle favorise le transport actif d'acides aminés du sang vers les cellules musculaires et vers d'autres tissus.
- Elle stimule la machinerie de la synthèse des protéines à partir des acides aminés dans les cellules.
- Elle inhibe le catabolisme protéique, diminution de la synthèse d'urée et de la gluconéogenèse à partir d'acides aminés glucoformateurs (18)

1.3 Les tissus gluco-dépendants

Les tissus gluco dépendants (cerveau, globules rouges, médullaire rénale) n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose. Il est donc capital que, quel que soit l'état nutritionnel de l'organisme, les besoins énergétiques de ces tissus soient toujours satisfaits. Le rôle du tissu adipeux est à cet égard essentiel (21).

2 Le Diabète

2.1 Définition

Le diabète sucré est défini par un désordre métabolique d'étiologies diverses ; caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique, accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associées (22). Elle menaçant d'une manière croissante, la santé publique dans le monde (23). Cette pathologie est la plus souvent accompagnée d'anomalies du métabolisme des lipides caractérisés par des concentrations élevées en triglycérides, cholestérol total, LDL-cholestérol, et réduites en HDL-cholestérol (24). Ces anomalies représentent un important facteur de risque des maladies cardiovasculaires (25).

Le diabète représente une maladie chronique incurable caractérisée par une carence partielle ou totale en insuline ou plus couramment, par une diminution de la sensibilité des cellules ciblent provoquant une augmentation de la glycémie (26).L'insuline stimule l'absorption du glucose sanguin par les tissus dit insulino-dépendants (tissu adipeux, muscles squelettiques) et son stockage sous forme de glycogène dans ces tissus ainsi que dans les tissus non insulino-dépendants comme le cerveau ou la rétine. L'absorption et le métabolisme glucidique sont proportionnels à la concentration sanguine en glucose et sont donc plus élevés au cours du diabète. L'hyperglycémie chronique s'accompagne de complications apparaissant à long terme. Ce trouble métabolique entraîne souvent des modifications fonctionnelles et structurales permanentes et irréversibles des cellules du corps, notamment celles du système vasculaire, conduisent au développement d'entités cliniques bien définies appelées « Complications du diabète » (27).Plusieurs facteurs de risque contribuant à l'apparition du diabète (28)

2.2 Classification

2.2.1 Le diabète de type 1 (DT1)

Anciennement diabète insulino-dépendant (DID), ce dernier correspond à la destruction des cellules β , que l'origine soit idiopathique ou auto-immune (29). La conséquence est un déficit en insuline. La destruction de la cellule β est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques.

Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment, des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques se produisent (30, 31). Le DT1 ou diabète juvénile, en effet il survient essentiellement chez les enfants et les jeunes adultes et touche 10 à 15 % des personnes diabétiques. Il est caractérisé par une carence absolue d'insuline (32, 33)

2.2.2 Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) ou diabète de l'adulte, il se manifeste généralement après 40 ans. Il représente 85-90 % du diabétique qui est souvent obèses et inactifs sur le plan physique. Il résulte d'une combinaison de deux éléments : réduction de la sécrétion d'insuline et réduction de la sensibilité à l'insuline, qui est à l'origine d'une hyperglycémie postprandiale. Par la suite la réponse insulino-sécrétoire à des concentrations sanguines croissantes de glucose se détériore (34).

2.2.3 Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel se définit comme une intolérance au glucose, de gravité variable, dont l'apparition ou la première reconnaissance a lieu pendant les grossesses. C'est une complication d'environ 4% des grossesses. Pour 90% des femmes, il disparaît après la naissance mais reste un facteur de risque de diabète de type 2 ultérieur.(35, 36)

3 Le diabète du type 2

Le diabète de type 2 est une maladie bipolaire qui associe un déficit insulino-sécrétoire et une insulino-résistance(37, 38). L'insulino-résistance est en partie d'origine génétique, mais aggravée par l'obésité, notamment abdominale (39, 40). Elle explique l'intrication avec le syndrome métabolique (41, 42) et les maladies cardio-vasculaires (43). Le déficit insulino-sécrétoire s'aggrave progressivement avec l'évolution de la maladie, ce qui représente la cause principale de la détérioration du contrôle glycémique au fil du temps et de l'échappement nécessitant un ajustement régulier du traitement anti hyperglycémiant 44). Il est donc essentiel que la recherche clinique dispose de techniques de mesure fiables de la sécrétion et de l'action de l'insuline, en particulier pour guider le choix des traitements pharmacologiques et pour juger de leur efficacité 45, 46)

Le DT2 est également une maladie complexe sur le plan de son étiopathogénie (47, 48). En effet, les causes responsables de la survenue d'un DT2 sont multiples. On retrouve généralement une composante génétique importante (terrain de prédisposition) sur laquelle se greffent des facteurs environnementaux, dont certains peuvent déjà exercer leurs effets lors de la vie in utero, par des mécanismes épigénétiques (49).

Par ailleurs, tout au long de la vie au sein de notre société moderne, l'être humain est confronté à un environnement potentiellement toxique. La « malbouffe », la sédentarité, l'amputation des heures de sommeil conduisent à l'obésité, facteur d'insulinorésistance, et, chez des sujets prédisposés, à un épuisement de la fonction insulinosécrétoire. Récemment, il a été suggéré que l'exposition chronique à des polluants toxiques, dès le plus jeune âge, pourrait également contribuer au développement d'un syndrome métabolique et d'un DT2 (50)

3.1 Physiopathologie du DT2

La grande majorité des patients diabétiques de type 2 présentent une résistance plus ou moins sévère à l'action de l'insuline. Cette résistance s'exerce au niveau des 3 principaux tissus cibles de l'hormone : le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux. En pratique, elle se manifeste par une augmentation de la production hépatique de glucose (principalement à partir de la néoglucogenèse), une diminution des capacités de captation musculaire de glucose (qui est compensée par l'hyperglycémie) et une lipolyse exagérée avec élévation du taux d'acides gras libres plasmatiques.

L'équipe de Shulman a élégamment démontré qu'au niveau du muscle, le transport du glucose vers l'intérieur des cellules, c'était déjà profondément diminuée chez des sujets avec tolérance au glucose normale nés de parents diabétiques de type 2 (51)

La présence de cette anomalie avant l'apparition du diabète permettait donc de penser que le défaut de transport était bien un déficit primaire. Rappelons cependant que la quantité de protéines assurant le transport de glucose (GLUT4) est tout à fait normale chez les patients diabétiques et leurs descendants(52) . Actuellement, on pense plutôt que cette anomalie de transport serait secondaire au contenu anormalement élevé en triglycérides intramusculaires, très fréquemment retrouvé chez ces sujets « prédiabétiques » et qui est significativement corrélé leur degré d'insulinorésistance (53). Cette anomalie de composition musculaire a été attribuée à une dysfonction du métabolisme mitochondrial des acides gras qui, mal oxydés, s'accumuleraient dans les myocytes (54).Le même mécanisme est d'ailleurs évoqué pour expliquer l'insulinorésistance du sujet âgé (55).

Parallèlement à ces investigations biochimiques et métaboliques, beaucoup d'efforts ont été déployés ces 20 dernières années pour tenter de localiser, dans la cascade de signalisation de l'insuline (récepteur insulinique, transporteurs de glucose, effecteurs de la transmission du signal, enzymes impliquées dans le métabolisme intracellulaire du glucose, ...), une anomalie génétique responsable de l'insulinorésistance, mais rien de concluant n'en n'est sorti jusqu'à présent. Pourtant, plusieurs études ont démontré, de façon convaincante, que 40 à 60 % de la sensibilité à l'insuline étaient génétiquement déterminés (56, 57, 58).Tandis que le degré d'obésité, le morphotype et l'aptitude physique rendent compte, pour leur part, d'environ 35% de la variabilité interindividuelle. Un point intéressant, confirmé par toutes les études de cohortes, est que l'obésité atténue cette variabilité de l'action de l'insuline et qu'au-delà d'un IMC de 30-35 kg/m², pratiquement tous les individus développent un certain degré d'insulinorésistance. Les mécanismes responsables de l'insulinorésistance associée à l'obésité sont multiples. On sait que les acides gras libres, dont les taux sont élevés dans l'obésité, s'accumulent dans les myocytes où ils interfèrent avec la signalisation de l'insuline en réduisant l'activité de la phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-kinase), molécule reconnue comme essentielle pour assurer la pénétration intracellulaire du glucose

par translocation des transporteurs GLUT4 (59). De la même manière, le contenu du foie en triglycérides est inversement corrélé avec l'insulinosensibilité hépatique(60). En outre, une série d'adipokines sécrétées par les adipocytes au prorata de la masse adipeuse diminuent l'action de l'insuline. Par contre, l'adiponectine, une autre adipocytokine favorisant la sensibilité à l'insuline, est diminuée, ce qui peut contribuer au développement du DT2.

Un troisième facteur incriminé est celui d'un ralentissement du passage Trans-capillaire de l'insuline lié à une raréfaction de la densité des capillaires musculaires chez les personnes obèses et/ou à une dysfonction endothéliale avec réduction de la vasodilatation postprandiale physiologique (61).

3.1.1 Mécanismes et caractéristiques du déficit insulinosécrétoire

Bien qu'en valeur absolue, la concentration d'insuline puisse être normale ou parfois même élevée, il y a toujours, dans le DT2, une carence relative en insuline compte tenu de l'hyperglycémie. En d'autres termes, la concentration d'insuline est plus basse qu'elle ne le serait chez un individu non diabétique. A côté de cette anomalie fondamentale, il existe une série de dysfonctionnements plus subtils de la fonction β insulaire. La pulsatilité spontanée de la sécrétion d'insuline est altérée (62). En réalité, la sensibilité des cellules β au glucose diminue proportionnellement à l'élévation glycémique avant même que celle-ci ne soit considérée comme pathologique (63). Au moment du diagnostic de diabète, la fonction insulinosécrétoire est déjà réduite d'environ 50% et continue à décroître par la suite, indépendamment du traitement (64). La masse des cellules β , qui est un déterminant important de la capacité insulinosécrétoire, est diminuée (de 20 à 60% selon les études) chez des patients diabétiques de type 2 par comparaison à des sujets non diabétiques appariés pour le degré d'obésité (65)

Le capital β -cellulaire est maintenu par la formation continue de nouveaux îlots à partir des cellules ductales (néo genèse) et, dans une moindre mesure chez l'homme, par la réplication des cellules β qui, ensemble, compensent la perte cellulaire par apoptose. D'après les études les plus récentes, un consensus semble se dégager pour penser que, dans le DT2, les voies de régénération des cellules β par néo genèse ou réplication sont intactes, mais qu'en revanche, les phénomènes d'apoptose sont accélérés (multipliés par un facteur de 3 à 10) (69)(66). Parmi les très nombreux facteurs suspectés de participer à cette apoptose accélérée, l'IAPP (« Islet Amyloid Polypeptide » ou amyline) paraît un bon candidat. Il s'agit d'un peptide cosécrété par les cellules β avec l'insuline qui s'accumule dans les îlots sous forme de dépôts amyloïdes, détectables à l'autopsie chez plus de 90% des patients diabétiques de type 2 (67)

Fait important, ces dépôts apparaissent dans des situations de stimulation excessive des cellules β , mais avant le diabète dont ils ne sont donc pas simplement une conséquence. Un deuxième facteur dont la toxicité est bien documentée in vitro est l'accumulation d'acides gras dans les cellules β qui activent, via divers mécanismes, des voies pro-apoptotiques (concept de lipotoxicité). Une dernière explication, qui n'est valable qu'une fois la maladie installée, est celle d'un effet toxique direct de l'hyperglycémie chronique sur la cellule β . Il a, en effet, été amplement démontré, chez l'animal et chez l'homme, que l'hyperglycémie chronique est capable d'aggraver, et même d'induire, des anomalies non seulement de l'action de l'insuline, mais également de sa sécrétion. C'est ce qu'on appelle le phénomène de glucotoxicité. Les mécanismes par lesquels l'hyperglycémie exerce un

effet nocif sur la cellule β sont complexes et multiples faisant, entre autres, intervenir un stress oxydatif, une augmentation de la production de cytokines et de l'expression d'IAPP (67, 68)

3.2 Epidémiologie du diabète

Le diabète représente un coût financier important en raison du taux élevé des complications dégénératives. Du fait, que 50 à 75 % des diabétiques dialysés sont des diabétiques non insulino-dépendants, le diabète reste la première cause médicale de cécité avant 50 ans dans les pays développés. 5 à 10 % des diabétiques subiront un jour une amputation d'orteil, de pied ou de jambe, 4/5 d'entre eux sont des diabétiques non insulino-dépendants. Le diabète sucré est un problème de santé majeur présent partout dans le monde. À l'échelle mondiale, le nombre de patients diabétiques est en augmentation. En 2001, l'FID évaluait à 177 millions le nombre de patients diabétiques (69).

➤ En Algérie

La prévalence du diabète a considérablement augmenté pour passer de 8% en 1998 à 16% en 2013. Cette hausse inquiétante, prouvée par plusieurs études menées en Algérie durant les 15 dernières années, a incité les spécialistes à tirer la sonnette d'alarme sur la progression inquiétante de cette pathologie qui pose un sérieux problème de santé publique. Si les estimations de l'OMS ont évalué en 2008 le nombre de diabétiques au Maghreb à 12% de la population totale, une étude réalisée dans la wilaya de Msila sur un échantillon de plus de 1000 personnes âgées entre 30 et 64 ans a révélé que le taux de prévalence DT 2 a atteint 16 %. En 2005, une étude menée auprès d'un échantillon de plus de 48 000 sujets âgés entre 35 et 70 ans a démontré un taux de prévalence globale de plus de 12 %. La prévalence urbaine était de 13 % et rurale de 9 % (73),(70)

En Algérie la dernière étude nationale, basée sur l'approche de l'OMS (OMS STEPwise) situe la prévalence du diabète de type 2 à 7,3 % (sa prévalence à Constantine est de 7,71%) (71) . Environ 1,8 million de personnes sont atteintes de diabète en Algérie, avec une prévalence nationale du diabète établie à 6,9%, selon les données du nouveau rapport 2017 de la FID, « l'Atlas du diabète », publié dans le cadre de la journée mondiale du diabète célébrée en Novembre 2017 (4)

➤ Dans le monde

Pour 2010, on s'attend à ce que 6% de la population mondiale souffre du diabète. De son côté, l'OMS prévoit une population de 366 millions de diabétiques pour 2030 (72).

Le diabète est actuellement responsable de 3 à 4 millions de décès par an dans le monde, dont 84% dans les pays à bas ou moyen niveau de revenu, où se trouvent 73 % des diabétiques. L'OMS et un groupe d'épidémiologistes internationaux (le Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group), sur la base des enquêtes et études épidémiologiques, portant sur 370 pays et 2,7 millions de personnes, ont révisé les chiffres du diabète dans le monde : de 153 millions en 1980, le nombre de diabétiques est passé à 347 millions en 2008 (les prévisions de l'OMS étaient de 285 millions), dont 138 millions se trouvent en Chine et en Inde, les deux pays comportant le plus grand nombre des personnes diabétiques. La France, même si le nombre de personnes atteintes de diabète, connu ou méconnu, augmente également (près de 4 millions, et un taux de croissance annuel moyen de 4,7 %), se trouve dans « le peloton de queue » en termes d'incidence du diabète (~ 4,6 % de la population adulte) (73).

A l'échelle mondiale, près d'un demi-milliard de personnes souffrent actuellement de diabète. 327 millions de diabétiques ont entre 20 et 64 ans, tandis que 123 millions ont plus de 65 ans. Chez les pays voisins, environ 1,65 million de personnes sont atteintes de diabète au Maroc tandis que 762.000 personnes sont diabétiques en Tunisie (74).

3.3 Etiologie

Aucune hiérarchisation des facteurs de risque de diabète identifiés n'a été établie. Si le lien entre ces facteurs de risque et le diabète a été établi, les risques relatifs ne sont pas clairement spécifiés. De plus, les hypothèses physiopathologiques reliant ces facteurs de risque au diabète sont partiellement connues (75).

3.3.1 L'âge

Le vieillissement s'accompagne des modifications du métabolisme glucidique suivantes, favorisant la survenue du diabète :

- Diminution de l'insulino-sécrétion ; la cellule β répond moins bien au stimulus glycémique.
- Diminution de la sensibilité à l'insuline, s'expliquant en partie par des modifications de la composition corporelle avec diminution de la masse maigre et augmentation de la masse grasse.
- Diminution de la sensibilité pancréatique.

Le vieillissement s'accompagne aussi de modifications des réponses à l'hypoglycémie, augmentant leur fréquence et leur gravité chez le sujet âgé :

- Diminution de la sécrétion des hormones de la contre régulation, notamment du glucagon
- Diminution des signes neuro-végétatifs (sueurs, palpitations...ect.) liés à l'hypoglycémie (fait du vieillissement mais aussi de la prise de certains traitements comme les β -bloquants) et diminution de leur reconnaissance.
- Diminution de la capacité à se resucrer (perte d'autonomie, ralentissement moteur accentués par la neuroglucopénie) (76).

3.3.2 La sédentarité

La sédentarité a été définie comme un facteur de risque de diabète sur les résultats d'études épidémiologiques et d'études d'interventions en prévention primaire chez les sujets intolérants au glucose. Ces dernières montraient une réduction significative de l'incidence du diabète dans les groupes de patients pratiquant une activité physique régulière (2h30/semaine) ou traités par l'association régime + activité physique par rapport aux groupes de patients ne suivant pas un programme d'activité physique intensif (75). L'exercice agit en augmentant le débit sanguin vers les muscles actifs pour les nourrir en nutriments. Lorsqu'une région musculaire reçoit plus de sang, ceci favorise une meilleure et une plus grande livraison de glucose vers ce tissu. Chez une personne sédentaire, plusieurs muscles sont sous-utilisés ou peu développés, ce qui implique aussi un moins bon apport sanguin. Avec l'entraînement, le muscle reçoit plus de sang, ce qui a pour effet d'augmenter son réseau de petites artères appelées capillaires qui permettent alors de recevoir une quantité encore plus grande de sang. Cette transformation permet au muscle de se développer plus

facilement et de gagner en masse. Un muscle plus gros a une plus grande quantité de récepteurs pour l'insuline rendant alors plus facile la liaison de l'insuline sur les récepteurs du muscle. Ainsi, la cellule musculaire devient une véritable éponge pour le glucose passant à proximité. Aussi, cette augmentation de la masse musculaire augmente considérablement l'espace d'entreposage du glucose. S'il y a plus de glucose dans le muscle, cela signifie moins de glucose dans le sang permettant alors un meilleur contrôle des glycémies. De plus, les muscles régulièrement sollicités ont tendance à faire plus de réserves de glucose sous forme de glycogène. Ces muscles peuvent ainsi se passer plus longtemps du glucose sanguin lors d'un effort en utilisant principalement la réserve intramusculaire. C'est pour cette raison que la baisse de la glycémie est observée plus rapidement au cours de la séance d'exercice des personnes non entraînées (77).

3.3.3 L'obésité

D'un point de vue épidémiologique, le DT 2 survient exceptionnellement de façon isolée. « Dans 90% des cas, les patients présentent un surpoids ou une obésité, mais avec une localisation spécifique au niveau de la ceinture abdominale, explique Fabrizio Andreelli, professeur des universités et praticien hospitalier dans le service de diabétologie de l'hôpital Bichat, à Paris. L'excès de tissu adipeux se situe alors non sous la peau, mais dans, les viscères, en particulier abdominaux. À cela s'ajoute, souvent le foie est en surchargé en triglycérides (stéatos hépatique). » Ces graisses de localisation spécifique libéreraient un signal chimique inhibant les récepteurs de l'insuline dans les tissus consommateurs de glucose. L'organisme développe peu à peu une résistance à l'action de l'insuline et doit en produire une quantité de plus en plus importante afin de maintenir un taux constant de sucre dans le sang. L'insuline est une hormone importante dans le corps, car elle permet au sucre (ou glucose) d'entrer dans les tissus qui en ont besoin pour bien fonctionner. La résistance à l'insuline constitue la difficulté de cette hormone à faire entrer le sucre présent dans votre sang vers les tissus. Afin de compenser pour cette incapacité de l'insuline à faire son travail, le pancréas va sécréter une quantité plus importante d'insuline. Nous appelons ce phénomène de compensation l'hyper-insulinémie.

Si le pancréas n'arrive pas à produire assez d'insuline pour satisfaire ce besoin, alors le risque de présenter le DT 2 est plus grand. Chez l'obèse ou l'individu en surpoids, le DT2 est donc bien la conséquence d'un excès de poids. L'accumulation exagérée de la graisse abdominale exerce donc son nuance sur les deux piliers de l'état diabétique ; la résistance à l'insuline qu'elle contribue à développer et surtout la détérioration de la cellule bêta du pancréas qu'elle facilite. C'est pourquoi, toute perte de poids, même limitée, aura un effet bénéfique sur le DT 2 (78).

3.3.4 Hérédité

Elle est fortement présente dans cette affection, l'absence d'hérédité chez un patient suspecté de diabète de type 2, devant faire discuter une autre cause de diabète. Il existe ainsi une concordance supérieure à 90 % chez les jumeaux monozygotes, on trouve des familles ou des groupes ethniques très affectés par cette forme de diabète, enfin, certaines formes rares (MODY), sont dues à des mutations mono géniques et n'entrent pas dans le cadre du diabète de type 2. Toutefois, la plupart des diabètes de type 2 sont vraisemblablement secondaires à des troubles polygéniques (79).

3.4 Complications du diabète

Lorsqu'ils ne sont pas correctement gérés, tous les types de diabète peuvent conduire à des complications en différents endroits de l'organisme, avec pour conséquence des hospitalisations fréquentes et une mort précoce. Les personnes atteintes de diabète ont plus de risques de développer divers problèmes de santé potentiellement mortels augmentant les frais médicaux et affectant leur qualité de vie. Des taux de glycémie en permanence élevés provoquent des lésions vasculaires généralisées touchant le cœur, les yeux, les reins et le système nerveux. Le diabète est l'une des principales causes de maladies cardiovasculaires, de cécité, d'insuffisance rénale et d'amputation de membres inférieurs. Pendant la grossesse, un diabète mal géré augmente le risque de complications pour la mère et le fœtus (80).

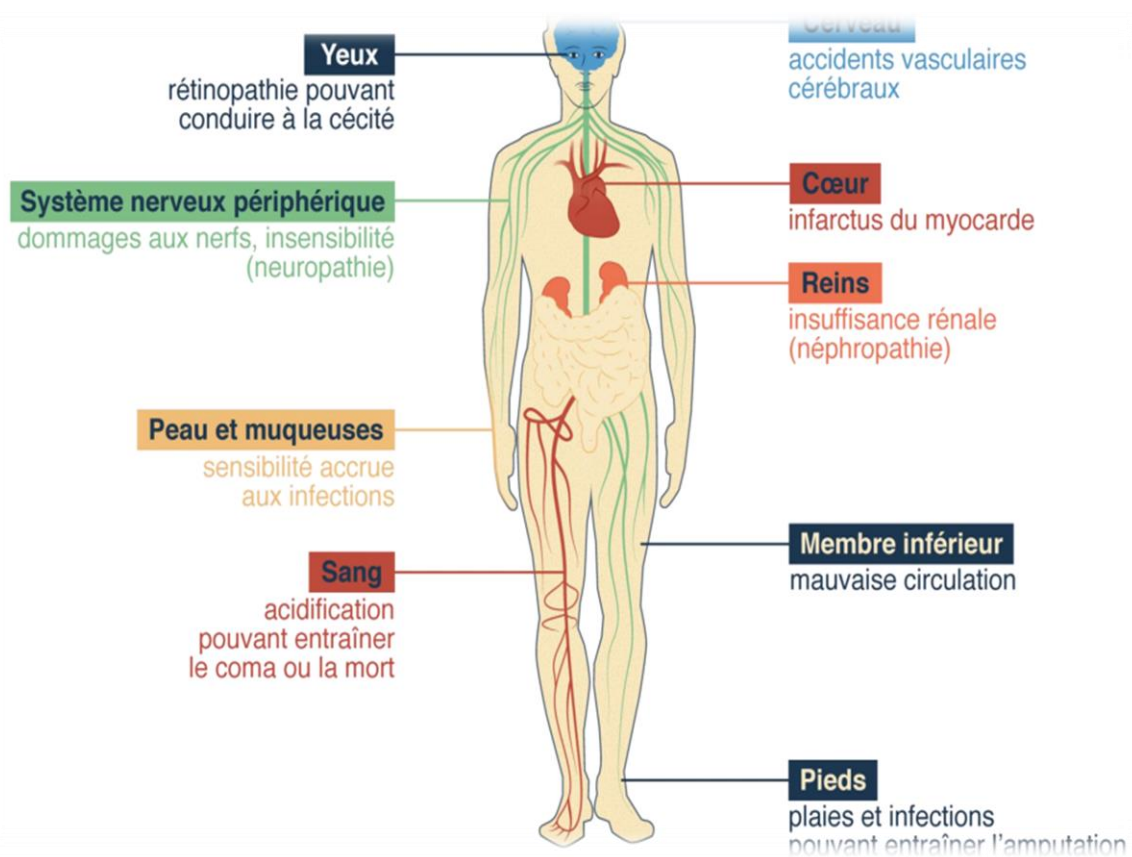


Figure. 1 : Complications liées au diabète (81).

3.4.1 Maladies cardiovasculaires

Les personnes atteintes de diabète présentent un risque accru de maladies cardiovasculaires. Une glycémie élevée peut entraîner une activité excessive du système de coagulation sanguine, ce qui augmente le risque de caillots sanguins. Le diabète est également associé à une tension artérielle et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles que (82).

- Coronaropathie : maladie des vaisseaux sanguins alimentant le muscle cardiaque.

- Maladie vasculaire cérébrale : maladie des vaisseaux sanguins alimentant le cerveau.
- Cardiopathie rhumatismale : maladie affectant le muscle et les valves cardiaques et résultantes d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie streptocoque.
- Malformations cardiaques congénitales : malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance.
- Thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires : obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons **(82, 84)**
- La micro angiopathie : touchant touches les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieure à 30 μ m). Le délai d'apparition des complications micro vasculaires est d'environ 5ans après l'installation du diabète **(1)**.
- Macro-angiopathie : Il s'agit de complications macro vasculaires ; une atteinte des artères de calibre supérieure à 200 μ m qui consistent en une athérosclérose accélérée.

L'athérosclérose est une maladie des artères désigne l'épaississement des parois artérielles, par ce que l'on appelle les plaque artérielles, constituées de macrophages remplis de lipides avec association de fibrose et de calcification, ce que résulte de la présence de concentration excessives de LDL circulante. Ces plaques sont particulièrement dangereuses dans les artères coronaires. Parfois, elles deviennent si grosses qu'elles obstruent l'artère au point que, si un caillot vient à se former à cet endroit (Probablement induit par la plaque elle-même), une ischémie sévère se déclenche, provoquant un infarctus de myocarde **(1)**.

3.4.2 Maladies oculaires liées au diabète

Les maladies oculaires diabétiques sont directement causées par des taux de glycémie élevés chroniques provoquant des lésions des capillaires rétinien, ce qui entraîne une fuite capillaire et une obstruction des capillaires. Elles peuvent déboucher sur une perte de vision, et la cécité. Les maladies oculaires diabétiques incluent La rétinopathie diabétique, l'œdème maculaire diabétique, la cataracte, le glaucome, la perte de la capacité de convergence et la vision double **(86)**.

3.4.3 Maladies rénales liées au diabète (néphropathies)

Chez les patients atteints de diabète, l'insuffisance rénale chronique peut prendre la forme d'une néphropathie diabétique réelle, mais peut aussi être causée indirectement par le diabète, principalement en raison d'une hypertension, mais aussi par un dysfonctionnement poly neuropathie de la vessie, une incidence accrue des infections des voies urinaires à répétition ou une antiopathiemacro-vasculaire **(87)**.

L'hyperglycémie induit une hyper-filtration (un des indicateurs d'une maladie rénale progressive) et des modifications morphologiques des reins qui finissent par provoquer des lésions des podocytes et la perte de la surface de filtration **(88)**.

3.4.4 Lésions nerveuses (neuropathies) et pied diabétique :

Une glycémie élevée peut provoquer des lésions des nerfs dans tout l'organisme. La neuropathie est une complication courante du diabète. Les lésions nerveuses peuvent être relativement importantes,

de sorte que des blessures risquent de passer inaperçues avec, pour conséquence, des ulcérations, des infections graves et, dans certains cas, des amputations. La neuropathie diabétique, qui est un dysfonctionnement des activités normales des nerfs de l'organisme, peut altérer les fonctions autonomes, motrices et sensorielles. Forme la plus courante de neuropathie diabétique, la neuropathie périphérique affecte également les nerfs distaux des membres, en particulier ceux des pieds. Elle altère principalement la fonction sensorielle de manière symétrique, ce qui provoque des sensations anormales et un engourdissement progressif qui favorise le développement d'ulcères (pied diabétique) à la suite de traumatismes externes et/ou de la répartition anormale de la pression osseuse interne. La neuropathie peut également entraîner un dysfonctionnement érectile, des problèmes digestifs et urinaires et d'autres problèmes tels qu'une dysautonomie cardiaque.

Le pied diabétique est une complication chronique grave, consistant en des lésions des tissus profonds associées à des troubles neurologiques et une maladie vasculaire périphérique des membres inférieurs **(89, 90)**.

3.4.5 Santé bucco-dentaire :

Les personnes atteintes de diabète ont plus de risques de présenter une inflammation des gencives (périodontite) ou une hyperplasie gingivale en cas de gestion inadéquate de la glycémie **(90, 91)**

3.4.6 Complications liées à la grossesse :

En cas de grossesse, les différentes formes de diabète font peser un risque élevé de conséquences dévastatrices tant pour la mère que pour l'enfant. Les taux élevés de glycémie augmentent le risque de mort in utero, de malformations congénitales, d'enfants mort-nés **(92)**.

4 Syndrome métabolique

Le SM, comme son nom l'indique n'est pas une maladie spécifique mais un syndrome. Un syndrome est un ensemble reconnu de symptômes sans cause évidente. Les composantes du syndrome coexistent assez régulièrement pour que leur apparition ne soit pas attribuée au hasard. Lorsque la cause est clairement définie, le syndrome devient maladie **(93)**. Le SM est l'un des problèmes de santé publique les plus préoccupants du 21^e siècle **.(94)**

Les conséquences cliniques sont majeures, avec une augmentation des comorbidités associées, en particulier les maladies cardio-vasculaires et le DT2. Les maladies cardio-vasculaires dues à un mauvais régime alimentaire et à une inactivité physique représentent 30% des causes de mortalité toutes causes confondues dans le monde **(95)**.

4.1 Historique du syndrome métabolique

Les premières références au SM sont rapportées par le médecin et anatomiste Italien Morgagni, celui-ci constate chez ses patients l'association de plusieurs anomalies métaboliques telles que l'obésité viscérale, HTA, athérosclérose, taux élevé d'acide urique dans le sang, et les troubles respiratoires pendant le sommeil **(101).(96)**En 1923 Eskil Kylin médecin Suédois met en évidence

que l'hyperglycémie s'accompagne fréquemment d'une HTA, une hausse de l'uricémie et appel ce phénomène le « le syndrome hypertension – hyperglycémie – hyper uricémie » (97).

En 1927 Gregorio Maranonle fondateur de l'endocrinologie moderne en Espagne définit l'HTA et l'obésité comme un état de pré-diabète et émet l'hypothèse d'une prédisposition constitutionnelle à l'origine de l'association entre : diabète, HTA, obésité. Il souligne également le rôle essentiel de l'alimentation pour prévenir et traiter ces altération (98).

En 1947, le médecin français ; *Jean Vague* redécouvre l'importance de l'obésité qu'il qualifie d'(androïde) distinguée de l'obésité (gynoïdes) et la décline comme la condition la plus communément associée au diabète et aussi maladies cardiovasculaires(99)

Depuis lors, d'innombrables études épidémiologiques et physiopathologiques ont documenté l'importance de l'obésité abdominale comme facteur déterminant de résistance à l'insuline, diabète, HTA, dyslipidémie morbi-mortalité cardiovasculaire. L'ensemble de ces études ont abouti à la notion actuelle du <tour de taille> critère sélectif du SM.

Le terme syndrome métabolique fut reconnu en 1981 par Hanefeld *et* Leonhardt et c'est Gerald Reaven en 1988 qui introduit la notion du Syndrome X.

Gerald Reaven incrimine alors la résistance à l'insuline comme facteur étiologique commun des troubles du métabolisme. En plus de l'HTA, la définition du Syndrome X Reaven inclue l'altération de la tolérance au glucose, hyper insulinémie, des niveaux élevés des triglycérides et lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et faible taux de lipoprotéines de haute densité (HDL).

Cependant "le syndrome X" ne retenait pas l'obésité abdominale comme critère de définition et l'excès d'adipocytes centrale a été ajouté par la suite comme une caractéristique clinique du SM par Norman Keplan(100).

4.2 Les définitions du SM

Il existe plusieurs définitions :

4.2.1 DÉFINITION ORIGINALE DE REAVEN (1988)

La description originale de Reaven en 1988 comprenait une constellation d'anomalies liées à l'insulinorésistance et à l'hyper insulinémie qui en résulte en tant que mécanisme de compensation face à la résistance cellulaire vis à-vis de l'action de l'insuline : un excès pondéral, une diminution de la tolérance au glucose, une hyper triglycéridémie, un abaissement du taux de cholestérol HDL et une HTA. Il est à noter que, dans sa version originale du syndrome X, Reaven (101), contrairement à J.Vague(102) et à Kaplan (103), n'avait pas insisté sur le caractère androïde ou tronculaire de l'obésité.

4.2.2 DÉFINITION DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (1998-1999)

Dans la définition retenue par l'OMS (104, 105), un sujet est porteur d'un SM lorsqu'il présente une diminution de tolérance au glucose (pouvant aller jusqu'au diabète avéré) ou un hyperinsulinisme (évalué à jeun, marqueur d'une insulinorésistance) et au moins deux des anomalies suivantes :

- **Une obésité centrale:** définie par un indice de masse corporelle augmenté (IMC > 30 kg/m²) ou un rapport tour de taille sur tour de hanches élevé (> 0,90 chez l'homme, > 0,85 chez la femme).
- **Une hypertension artérielle:** définie par l'existence d'un traitement antihypertenseur et/ou d'une pression artérielle élevée, c'est-à-dire > 160 mm Hg pour la pression systolique dans la proposition initiale **(106)**
- Valeur ramenée à > 140 mm Hg dans la version officielle, ou > 90 mm Hg pour la pression diastolique.
- **Une dyslipidémie:** définie comme un taux accru de triglycérides (> 150 mg/dl à jeun) et/ou un taux abaissé de cholestérol HDL (< 35 mg/dl chez l'homme, < 40 mg/dl chez la femme).
- **Une micro albuminurie :** définie par une excrétion urinaire d'albumine > 20 µg/minute ou > 20 mg/g de créatinine (valeur augmentée à 30 mg/g de créatinine dans la version finale) **(105)**

4.2.3 PROPOSITION ORIGINALE DU GROUPE DE LA "QUEBEC CARDIOVASCULAR STUDY"

Parmi les nombreux facteurs de risque impliqués dans le SM **(106)**.L'équipe de la "Québec Cardiovascular Study", dirigée par *J-P Després*, après avoir mis-en exergue l'hyper insulinémie en tant que facteur de risque coronarien indépendant , a particulièrement insisté sur une triade appelée "triade athérogénique". Elle comporte l'association d'une élévation de l'insulinémie à jeun, d'une augmentation de l'apolipoprotéine B (apo B) et d'une diminution de la taille des particules LDL, anomalies fréquemment rencontrées chez les sujets masculins avec obésité viscérale .Il a été rapporté que les sujets porteurs de cette triade ont un risque 20 fois supérieur de coronaropathie à celui des sujets indemnes, alors que le risque relatif n'est accru que de 4 fois environ si l'on prend en considération la triade lipidique classique (LDL accru, HDL abaissé, triglycérides élevés) **(107)**

4.2.4 DÉFINITION DU NCEP - ATP III AMÉRICAIN (2001)

L'expert du "National Cholestérol Education Program" américain a reconnu le SM comme un facteur de risque cardiovasculaire à part entière chez le sujet adulte**(108)**. Selon la définition retenue, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants :

- **Une obésité abdominale :** estimée par une circonférence de la taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme.
- **Une élévation des triglycérides à jeun**> 150 mg/dl.
- **Une diminution du cholestérol HDL**< 40 mg/dl chez l'homme et < 50 mg/dl chez la femme.
- **Une augmentation de la pression artérielle**> 130/> 85 mm Hg.
- **Une élévation de la glycémie à jeun**> 110 mg/dl

4.2.5 DÉFINITION DU GROUPE EUROPÉEN D'ÉTUDE DE L'INSULINORÉSISTANCE EGIR (2002)

Le groupe EGIR propose de considérer qu'un individu est porteur du SM lorsqu'il présente une hyper insulinémie à jeun (au-dessus du quartile supérieur d'une population normale) et au moins deux des anomalies

- **Une obésité centrale** : définie par une circonférence de la taille > 94 cm chez l'homme et > 80 cm chez la femme. IMC > 30
- **Une hyperglycémie** : définie à jeun par une concentration plasmatique > 110 mg/dl.
- **Une HTA** : définie par une pression systolique >140 mm Hg et/ou une pression diastolique > 90 mm Hg, ou un traitement antihypertenseur.
- **Une dyslipidémie**: définie par une hypertriglycéridémie > 180 mg/dl et/ou une concentration de cholestérol HDL < 40 mg/dl, ou un traitement hypolipidémiant .(108)

4.2.6 RAPPORT DE L'AACE (2003)

En 2003, l'AACE déclare sa position dans un rapport intitulé « l'insulinorésistance » (109). Ce rapport ne donne pas de définition précise mais se base sur l'hypothèse que l'insulinorésistance serait la caractéristique principale du SM. Quatre facteurs composant le SM sont mis en avant : Triglycérides élevés, faible taux de HDL, HTA, glycémie à jeun élevée.

Le groupe de travail laisse le choix au clinicien de diagnostiquer le SM chez une personne selon ses propres critères, puisqu'il ne voit pas d'évidence scientifique pour déterminer le choix précis des critères de diagnostic. L'obésité, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, les antécédents familiaux de diabète, l'âge ou encore la sédentarité sont considérés comme des facteurs de risques de développer le SM et non comme des troubles du SM. Par ailleurs, l'exclusion de l'obésité paraît étonnante au vue de l'implication de l'obésité abdominale dans ce syndrome (110)

- **IMC**> 25 kg/m²
- **Les triglycérides**> 1,5 g/l, C-HDL < 0,4 g/l chez les hommes, < 0,5 g/l chez les femmes
- **Une pression artérielle**>130/85 mm Hg
- **Autres caractéristiques de l'insulinorésistance.**

4.2.7 Définition de la FID (2005)

En 2005, la Fédération International du Diabète a établi un consensus dans les critères de la définition du SM en vue de la formule d'une nouvelle définition globale. L'un des principaux arguments à l'origine de cette initiative était que la différence entre les populations en terme de tour de taille et de la répartition du tissu adipeux nécessitaient une adaptation des recommandations (111)

- Européens : hommes \geq 94 cm / femme \geq 80 cm
- Non européens : hommes \geq 102 cm / femme \geq 88 cm
- Sud asiatique, chinois, japonais : homme \geq 90 cm / femme \geq 80

2 des critères suivants doivent être présents :

- **Glycémie à jeun** ≥ 5.8 m mol /l (diabète de type 2)
- **Pression artérielle** $\geq 13 / 8$ mm Hg
- **Dyslipidémie**: Triglycéride ≥ 1.7 m mol /l

Ou HDL : homme < 1.03 m mol/l / femme < 1.3 m mol/l **(111)**

4.2.8 Définition de la FID et de l'AHA/NHLBI (2006)

Au vue de ces nombreuses définitions, il apparaît clairement qu'une harmonisation internationale devient nécessaire pour pouvoir identifier selon les mêmes critères une personne atteinte du SM. C'est dans ce contexte que des groupes d'experts de la FID et de l'AHA/NHLBI décident de réfléchir à l'amélioration des définitions déjà disponibles et de proposer un consensus international. En raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et de son association aux risques cardiovasculaires et à l'insulinorésistance **(110)**. En 2009 une rencontre est organisée entre plusieurs grandes organisations, notamment la FID, AHA/NHCBI dans le but encore une fois d'unifier les critères. Il est convenu que le tour de taille ne serait pas une composante obligatoire du SM mais qu'il resterait néanmoins un outil de dépistage non négligeable. La présence de trois anomalies sur cinq entraînerait systématiquement un diagnostic du SM.**(112)**

4.2.9 Définition unifiée :

3 ou plus des paramètres suivants :

- **Obésité abdominale** : dépendante des populations et des pays.
- **Hypertriglycéridémie** : Triglycéride ≥ 1.70 m mol / l ou traitement.
HDL : Homme < 1 m mol/l
Femme < 1.3 m mol /l
- **Tension artérielle** : Systolique > 13 mm Hg
Diastolique > 85 mm Hg ou traitement antihypertenseur
- **Glycémie à jeun** > 5.5 m mol ou traitement **(113)**

4.3 Divergences et limites de différentes définitions

Toutes les définitions prennent en considération l'association de plusieurs anomalies métaboliques favorisant la survenue de pathologies graves comme : les événements cardiovasculaires ou le DT2. Cependant ces définitions différentes entrent elles sous plusieurs aspects. La définition de l'OMS se base soit sur l'obésité globale (IMC) soit sur le rapport tour de taille /hanches, alors que la définition du NCEP/ATP III ne retient que le tour de taille. L'IMC est le résultat d'un calcul basé sur la taille et le poids d'un individu, il ne tient pas compte la localisation du tissu adipeux à l'inverse la mesure du tour de taille évalue le tissu adipeux viscéral dont l'excès est nocif car augmente les risques du diabète de type 2 et des complications cardiovasculaire **(114)**. La définition du NCEP/ ATP III ne mentionne pas l'insulinorésistance. La nouvelle définition de la FID a elle accorde encore plus d'importance à l'obésité abdominale en proposant différents tours de taille

critiques en fonction de l'appartenance ethnique ce qui facilite la comparaison des répercussions du syndrome métabolique entre les différents pays.

4.4 Prévalence / Epidémiologie

➤ En Algérie

En Algérie le taux de prévalence est de 26,33 %, indique une enquête médicale nationale dont les résultats ont été annoncés, à Alger, en 2008 lors du 2e congrès de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV). Les conclusions de cette enquête réalisée dans 16 wilayas, sur la base d'un échantillon de 4818 personnes âgées entre 35 et 70 ans, ont été présentées par le docteur Atek Madjid, épidémiologiste auprès de l'Institut national de la santé publique (INSP), lors de la deuxième journée du congrès de la SAMEV. Parmi les questions prises en charge par cette enquête, le docteur Atek a cité celles relatives à l'origine sociale des familles et leurs niveaux de vie, les facteurs de prédispositions à ces maladies et l'examen clinique et biologique de la personne ainsi que les considérations liées à la nutrition, la pratique du sport et l'hygiène de vie des personnes ciblées. Selon cette enquête, le taux moyen d'atteinte par le SM est de 26,33 %, équivalant au taux moyen arrêté par la FID et qui se rapproche du taux de prévalence de cette maladie aux Etats-Unis, de 24,37 %, selon la Fédération américaine du diabète. Le docteur Atek précise que pour les hommes dont la tranche d'âge est située entre 35 et 70 ans, la prévalence est de 17,37 %, tandis que pour les femmes de la même tranche d'âge, elle est de l'ordre de 32,7 %. Pour la réalisation de cette enquête, il a souligné que l'indice du tour de taille a été pris en compte, soit un plafond de 102 cm pour l'homme et 88 cm pour la femme, en plus de l'indice du taux de présence de cholestérol dans le sang, arrêtée à 40 ml/dl chez les hommes et 50 mg/dl chez les femmes et la hausse de la tension artérielle chez les deux catégories. Par ailleurs, cette étude a pris en charge le paramètre du tour de taille, selon les spécificités des régions, ce qui a donné, poursuit le docteur Atek, des tours de taille d'une moyenne de 88,31 pour les deux sexes, soit 88,01 pour les hommes et 88,52 pour les femmes. Il s'avère, en outre, selon l'enquête, que le taux d'augmentation du poids est de 55,90 % pour les deux catégories, avec un taux de 66,52 % pour les femmes et 41,29 % pour les hommes. Cependant, cette enquête a arrêté le taux d'obésité au niveau national à 21,24 %, avec une incidence de 31,08 % pour les femmes et 9,07 % pour les hommes. A propos de l'hypertension, cette étude avance un taux national de 16,59 %, avec une prévalence de 18,60 % chez les femmes et de 13,77 % chez les hommes. Concernant le cholestérol, il s'avère selon la même source, que le taux national est de l'ordre de 4,57 %, soit un taux de 5,18 pour les femmes et 3,66 % pour les hommes. Le constat pour le diabète établit le taux national à 9,29 %, soit un taux de 9,64% chez les femmes et 8,80% chez les hommes. Parmi les recommandations contenues dans cette enquête et citées par le docteur Atek,

l'accent est mis sur le rôle à jouer par le médecin généraliste dans le diagnostic précoce de cette maladie et sa prise en charge, en plus de l'étroite collaboration entre l'équipe médicale pluridisciplinaire dans l'identification de la maladie.

La définition du syndrome métabolique retenue par cette enquête est celle arrêtée par l'OMS, un groupe spécialisé européen, la Fondation internationale du diabète et l'Association américaine d'endocrinologie. Ainsi, cette définition explique le SM par l'ensemble d'anomalies métaboliques et de facteurs de risque vasculaire et les anomalies interconnectées, c'est-à-dire la présence d'une anomalie est, plus au moins, prédictive de la présence d'autres, d'où, selon le docteur Atek, l'hypothèse d'un syndrome commun à ces anomalies et facteurs de risque(115). Une enquête épidémiologique a été menée à Sidi bel Abbes, l'étude a été réalisée sur des patients du service d'endocrinologie de l'hôpital universitaire DRHASSANI Abdelkader pendant 3 ans (12 – 2006 / 11- 2007) (12- 2007/ 11- 2008) (12- 2008/11- 2009). 600 patients ont été traités pour rechercher le SM (116).

Cette enquête permettant de déterminer le nombre total de personnes présentant le SM, lithiase urinaire, diabète de type 2, obésité.)(116).

L'étude épidémiologique de 600 patients montre que la prévalence du SM selon les critères de NCEP/ ATP est de 42,66 % (plus élevé chez les femmes que chez les hommes : 27% femmes, 15,66% hommes)(121)(116). Cette prévalence est plus élevée que celle constatée dans la population algérienne par l'Institut national de santé publique (NIPH) présenté par le *Dr* Majid Atek, dont la prévalence était de 26,33% (117). Une autre enquête, réalisée en 2008, à la ville de Tlemcen sur un échantillon de 1088 sujets, montre que la prévalence du SM selon les critères du NCEP ATP III était de 17,4% (118) Les résultats obtenus indiquent que les femmes sont prédisposées au SM par rapport aux hommes, avec une prévalence 1,7 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Une prévalence plus élevée chez les femmes que chez les hommes a été rapportée par de nombreux chercheurs dans différents pays (119, 120) Cela a également été confirmé par l'étude menée par l'épidémiologiste Atek (NIHP) précise que la prévalence de SM chez les femmes est 1,8 fois plus élevée (≈ 2) que celle observée chez les hommes (121). De plus, la distribution des différents composants du SM montre que la prévalence la plus élevée est celle du DT2 (76,83%) suivie de l'obésité abdominale (49,16%), de l'hypertension (49%) et de la dyslipidémie (29,5 %). Il y avait une différence remarquable dans la prévalence de l'obésité abdominale chez les deux sexes qui (36% d'hommes contre 60,30% de femmes (116).

Année (12/2007 à 11/2008) : Pour cette année, l'enquête montre que l'incidence de SM est 1,9 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes

Année (12/2008 au 11/2009) : Cette année, l'incidence de syndrome métabolique est 1,5 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes **(116)**

Un travail par Benmohammed *et al.* Publié dans Diabetes and Metabolism, avait évalué les marqueurs anthropométriques pour la détection du SM chez les adolescents algériens **(122)**. Le but étant d'établir une prévalence du SM en utilisant quatre définitions. Un total de 110 adolescents a été inclus, résidant à Constantine. 989 avaient accepté de subir des prélèvements sanguins. La prévalence du SM était de 2,6% chez les garçons et de 0,6% chez les filles. Elle avait monté à 13% chez les adolescents obèses. Les valeurs seuil d'un tour de taille > 80 cm, d'un rapport taille/taille et d'un IMC > 25 Kg/m² avaient des sensibilités de 72, 67 et 72%, respectivement, et des spécificités respectives de 74, 86 et 78%. Les auteurs concluent que le SM était fréquent chez les adolescents algériens, particulièrement les obèses **(123)**

Enfin, Bekkouche *et al.* Avaient entrepris un travail de recherche explorant les effets du régime méditerranéen sur les patients algériens atteints d'un SM **(124)**. 84 patients atteints d'un SM, parmi lesquels 36 avaient complété un régime nutritionnel durant 3 mois, ont été inclus et comparés à 18 témoins. Le régime suivait le style alimentaire dit « méditerranéen ». Les paramètres cliniques et biochimiques ont été recueillis par la suite. Les patients suivant le régime méditerranéen avaient significativement baissé leurs poids, IMC, tour de taille, rapport tour de poignet/tout de taille, leurs pressions artérielles systolique et diastolique, glycémie, insulïnémie, HbA1c, cholestérolémie, triglycéridémie, CRP, créatininémie, ainsi que les enzymes anti oxydantes plasmatiques et plaquettaires. Les auteurs concluent que le seul contrôle alimentaire pouvait améliorer les paramètres cliniques et biologiques relatifs au syndrome métabolique **(123)**

➤ Au monde

La prévalence du SM augmente en particulier dans les pays développés. En raison d'excès caloriques principalement lipidique associée à la sédentarité caractérisant le mode de vie des sociétés occidentales **(124)** Elle dépend de la définition retenue, de l'année de l'étude. Ethnie, l'âge et du sexe de la population **(125, 126)**. Entre 1988 et 1994 aux Etats- unis une étude d'observation fut menée au sein d'une cohorte de 8814 sujets âgés de plus de 20 ans et représentative de la population américaine : le SM tel qu'il est décrit par le NCEP/ATPIII, est répandus aux Etats-Unis touchant approximativement une personne sur quatre **(127)** La prévalence ne diffère pas selon le sexe (24% hommes et 23,4% femmes). La nouvelle définition apportée par la FID rendait nécessaire une nouvelle évaluation de la prévalence du SM aussi que l'ampleur de la morbidité et la mortalité associées au SM chez les adultes aux Etats-Unis c'est aussi qu'entre 1999 et 2002 l'enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANES) apporte ces résultats alarmants : près de

40 % des adultes américains sont considéré comme ayant le SM **(128)**. Une étude a montré que le SM suivant les critères de diagnostic définis par « L'adult Treatment Panel » (ATP) III, augmente avec l'indice de masse corporel (IMC). Il est présent à 4,6%, 22,4% et 59,6% chez des hommes de poids respectivement normal, en surpoids et obèses **(129)**. La prévalence atteint 80% pour des individus nordiques (Suède et Finlande) atteints de diabète de Type-2 **(130)**.

Les mexicains américains présentent le risque le plus élevé avec une prévalence ajustée en fonction de l'âge : 31.9 %. Cette enquête a illustré que ce trouble est associé au vieillissement, plus de 40% des sujets âgés de plus de 60 ans répondent aux critères du SM **(131)**.

En France l'étude de DESIR (DATA Epidemiological 2003) qui utilise la définition du SM selon le NCEP /ATP III montre une prévalence de 25 fois plus faible en France qu'aux Etats-Unis ; Au total 16 % des hommes et 11% des femmes présentent le SM. En contradiction avec l'étude américaine, la prévalence était nettement plus élevée chez les hommes que chez les femmes **(132)**. L'étude de Nationale Nutrition Santé (ENNS) menée en France auprès de 1856 personnes âgées de 18 à 74 ans entre 2006 et 2007 révèle que la prévalence du SM varierait entre 14,6% et 21,7% selon les définitions employées. Le risque du syndrome métabolique augmente avec l'âge sans différence significative entre homme et femme. Chez les femmes, il a cependant été constaté que la prévalence du SM diminue significativement quand le niveau d'éducation augmente **(133)**

En Tunisie une étude a été réalisée en 2004, dans le cadre de la prévalence du SM et son association avec le niveau socioéconomique dans le pays a rapporté une prévalence du SM de 31,2% **(134)** En 2007, ALIREZA et col ont mené une étude prospective dans les 30 provinces d'Iran, sur la prévalence du syndrome métabolique, selon l'âge et le mode de vie. Cette étude a utilisé trois définitions pour apprécier le syndrome métabolique le résultat était de 34,7% selon la définition du NCEP -ATP III, de 37,4% selon les critères de l'IDF. Et de 41,6% selon ATP III/ AHA/NHBI. La prévalence était plus élevée, chez les femmes en milieu urbain, et chez les individus appartenant au groupe d'âge de 55 à 64 ans **(135)**

Au Mali une étude réalisée en service de médecine interne au CHU du Point G en 2007 portant sur les malades reçus en consultation a retrouvé 12,5% **(136)** Une étude en Guinée sur les 272 patients Diabète de Type 2 se répartissant en 84 (31 %) Hommes et 188 (69 %) femmes. La prévalence du syndrome métabolique (retrouve chez 152 patients Diabétiques, était de 56 % **(137)**

4.5 Les causes du SM / étiologie

Elles sont généralement mal connues mais font intervenir des facteurs génétiques

Et ceux liés à l'environnement **(138)**. Parmi les facteurs génétiques, on peut citer ceux déterminant la corpulence, la répartition de la masse grasse, l'hyperinsulinisme, les différents métabolismes

(lipoprotéines) (139) . Les facteurs liés à l'environnement sont mieux connus et on décrit la sédentarité, le tabagisme, l'excès de calories apportées sous formes de lipides et de sucres ajoutés en particulier. De nombreux autres facteurs de découverte récente comme la présence des cellules inflammatoires au sein du tissu adipeux, des altérations de la sécrétion d'adipocytokines dont le rôle est à déterminer dans la physiopathologie du syndrome métabolique (139)

4.5.1 Obésité abdominale et conséquences inflammatoires

Des données indiquent que le SM est précédé par un excès de tissu adipeux viscéral (140). C'est un paramètre clinique très intimement lié au SM (141) , lui-même associé à un état pro inflammatoire (142). Une balance énergétique positive conduit au stockage de l'excès d'énergie dans les adipocytes qui montrent alors une hypertrophie et une hyperplasie. Le tissu adipeux étant un organe endocrine, son expansion induit une sécrétion accrue de médiateurs pro-inflammatoires et pro-athérogéniques comme la leptine, la résistine, le « Tumor Necrosis Factor α » (TNF α), l'interleukine (IL) -6, la « C-Reactive Protein » (CRP) et le « Plasminogen Activator Inhibitor-I » (PAI-I) ainsi qu'une sécrétion diminuée d'adiponectine (143).

4.5.2 L'insulinorésistance

L'équipe de DESPRES (144) ,explique ce syndrome par le mode de vie actuel basé sur une réduction excessive de l'activité physique et des apports caloriques en augmentation, d'où une augmentation de la graisse péri-viscérale formée d'adipocytes de grande taille. Ceux-ci sont en partie résistants à l'insuline ce qui va induire des nombreux désordres métaboliques (145)

4.5.3 Insulinorésistance et glycémie

La résistance à l'insuline se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insulinémie élevée. En effet, tant que la sécrétion de l'insuline par les cellules β -pancréatique est suffisante pour contrer la résistance à l'insuline, la glycémie reste normale ou modérément altérée. Ainsi, le SM se traduit biologiquement par une hyper-insulinémie et une altération de la tolérance au glucose. Cette altération peut aller d'une intolérance jusqu'à diabète de type 2 avéré, ceci lorsque les capacités sécrétoires du pancréas sont dépassées. Cet état de résistance à l'insuline est proposé comme étant l'altération centrale responsable, non seulement des troubles de la tolérance au glucose, mais également des autres anomalies métaboliques (146)

4.5.4 Insulinorésistance, adipocytes et dyslipidémie

Les adipocytes péri-viscéraux chez les sujets ayant un SM possèdent une forte activité métabolique et sont plus résistants à l'insuline, ce qui favorise la lipolyse et la libération des acides gras non estérifiés. Ceux-ci gagnant le foie par la veine porte, vont favoriser la synthèse des VLDL qui aboutirait à une hypertriglycéridémie (147). Au niveau du tissu musculaire, cet excès d'acides gras libres va entraîner une résistance à l'insuline du fait de leur utilisation préférentielle par rapport au glucose. Les acides gras libres seront aussi responsables d'une stéatose qui pourrait altérer les fonctions hépatiques. Ainsi, l'excès du tissu adipeux péri-viscéral pourrait être responsable de l'insulinorésistance hépatique et musculaire. Aussi, l'augmentation du tissu adipeux péri-viscéral chez les insulinorésistants pourrait résulter d'une résistance à l'insuline au niveau musculaire. Ceci pourrait s'expliquer par la redistribution des substrats énergétiques du tissu musculaire vers le tissu adipeux (148).

4.5.5 Intolérance au glucose

Les défauts d'action de l'insuline dans le métabolisme du glucose entraînent des déficiences de la capacité de l'hormone d'une part à supprimer la production hépatique et rénale de glucose, et d'autre part à induire la capture et l'utilisation du glucose dans les tissus insulino-sensibles. La relation entre insulinorésistance et intolérance au glucose est bien connue : afin de compenser ses défauts d'action, l'organisme est capable de modifier la sécrétion et/ou la clairance de l'insuline (149).

4.5.6 Dyslipidémie

4.5.6.1 Modification du LDL-cholestérol

Bien que le taux plasmatique du LDL apparaisse normal chez les patients ayant un SM, Les particules LDL de ces patients présentent des anomalies qualitatives susceptibles de jouer un rôle important dans le développement de l'athérosclérose et présentant un risque accru de la survenue d'accidents coronaires. En effet, il y a une prédominance des particules LDL de petite taille, enrichies en triglycérides. Ces particules s'accumulent préférentiellement dans les macrophages favorisant la promotion des cellules spumeuses, présentant une oxydabilité accrue et une plus grande affinité pour les protéoglycanes de l'intima facilitant ainsi leur rétention de la paroi artérielle. En outre ils réduisent la vasodilatation endothéliale induite par l'acétylcholine (150).

4.5.6.2 Modification du HDL- cholestérol

La diminution du taux plasmatique de HDL- cholestérol au cours du SM, apparait étroitement corrélée d'une part à l'hypertriglycéridémie et d'autre part à l'obésité. En effet, la réduction du HDL-cholestérol est liée à l'accroissement de son catabolisme, en partie favorisé par une

augmentation de l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause du catabolisme des HDL. L'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides, observée au cours du SM favorise via la CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) le transfert des triglycérides vers les HDL ; ainsi, ces particules deviennent riches en triglycérides et seront d'excellents substrats pour la lipase hépatique, avec pour conséquence un accroissement de leur catabolisme. A côté de l'enrichissement en triglycérides, la diminution du taux plasmatique d'adiponectine pourrait intervenir directement dans l'accélération du catabolisme des HDL. Il a été rapporté une corrélation très forte entre le catabolisme de l'Apo A -1 des HDL et le taux plasmatique d'adiponectine, indépendamment de l'obésité abdominale, de la sensibilité à l'insuline, de l'âge, du sexe et du taux de lipides plasmatiques. D'après cette étude, la diminution du taux de HDL- cholestérol serait expliquée par la diminution du taux plasmatique d'adiponectine pour 43%, et par l'enrichissement des HDL-cholestérol en triglycérides pour 19% **(151, 152, 153)**.

4.5.6.3 L'hypertension artérielle

Plusieurs mécanismes ont été proposés reliant insulino-résistance et HTA, mais leur pertinence clinique reste discutable. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale de sodium. Il a été proposé qu'en situation d'insulino-résistance, l'effet vasodilatateur est perdu mais l'effet rénal est préservé. Les adipocytes sécrètent de l'angiotensinogène et sont capables de le transformer en angiotensine II. Cette production est augmentée chez les patients obèses et serait augmenté par le TNF α au niveau de ce tissu et pourrait participer à l'élévation de la tension artérielle. Les acides gras libres pourraient induire une vasoconstriction **(154, 155)**. Par ailleurs, l'insuline augmente l'activité du système sympathique et cet effet pourrait être préservé chez les patients insulino-résistants. Cependant, la contribution de la résistance à l'insuline dans l'hypertension artérielle du syndrome métabolique reste modeste **(156)**.

4.5.6.4 Autres facteurs / Mode de vie

Les facteurs comportementaux (liés au style de vie) déterminent l'apparition ou non du SM. Les principaux facteurs comportementaux favorisant l'apparition du SM : une alimentation déséquilibrée riche en (acides gras saturés, sucre simple, sodium), pauvre en fibres, manque d'activité physique. Pourrait prévenir l'insulino-résistance **(157)**. Le tabagisme est également connu pour aggraver l'insulino-résistance **(158)**. Des études montrent que l'activité physique diminue la graisse viscérale **(159)**, augmente le HDL cholestérol et diminue les triglycérides **(160)**, diminue la pression artérielle et augmente l'insulino-sensibilité **(161, 162, 163, 164)**.

4.6 Les complications associées au syndrome métabolique

4.6.1 Les complications cardiovasculaires

Selon la définition OMS du SM, le risque relatif de cardiopathie ischémique (antécédents d'angor ou d'infarctus du myocarde) était de 2,96 dans l'échantillon de population âgée de 35 à 70 ans de l'étude Botnie, soit 4 483 sujets suédois et finlandais (165). Chez les patients de plus de 50 ans du programme NHANES III, le risque relatif de présenter une atteinte des artères coronaires était de 2,07 pour les sujets ayant un SM selon la définition du NCEPATPIII (166). Après ajustement à l'âge, à l'origine ethnique, au niveau de LDL-cholestérol et à la consommation tabagique, le risque de présenter un infarctus du myocarde fatal ou non fatal, un infarctus du myocarde silencieux diagnostiqué à l'ECG ou le risque de nécessiter une revascularisation des artères coronaires était respectivement multiplié par 2 pour les femmes, et par 1,46 pour les hommes, en cas de SM selon la définition NCEP-ATPIII. Le risque de cardiopathie ischémique augmentait avec le nombre de composants du syndrome présents jusqu'à un risque multiplié par 5,25 pour les femmes avec plus de 4 éléments du syndrome, et 2,23 pour les hommes dans la même situation. Les facteurs les plus impliqués étaient l'hypertension artérielle et un HDL-cholestérol bas (167). Outre le risque de cardiopathie ischémique, le risque d'accident vasculaire cérébral est augmenté indépendamment des autres facteurs de risque. Au sein de la population de l'étude ARIC, le risque de survenue d'un AVC ischémique était multiplié par 1,96 pour les femmes et 1,42 pour les hommes. L'hypertension artérielle est également 6 fois plus fréquente chez les sujets obèses avec une augmentation de 3 mm Hg de la pression systolique et de 2,3 mm Hg pour la pression diastolique par prise de 10 kg ; la prévalence de l'hypertension artérielle s'élève avec l'IMC (168). Le risque cardio-vasculaire lié au SM est d'autant plus élevé qu'il existe des antécédents de ce type. Ceci était retrouvé dans l'étude faite à partir de 6 255 sujets âgés de 30 à 75 ans issus de la cohorte de 28 000 sujets du programme NHANES II recrutés entre 1976 et (169) Cette étude mettait également en exergue l'augmentation plus importante du risque en cas de SM avec diabète ; c'était également le cas pour le risque de maladie coronarienne dans l'étude Botnie (165). Dans l'étude Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor qui a concerné 1 209 hommes finnois âgés de 42 à 60 ans, indemnes de diabète, de maladie cardiovasculaire et de cancer, recrutés entre 1984 et 1988 et suivis jusqu'en 1998, le risque relatif de mortalité coronarienne atteignait 4,2 selon la définition NCEP-ATPIII et 3 selon la définition OMS (170)

Le risque de mortalité cardio-vasculaire et de mortalité globale a été étudié au sein d'un échantillon de sujets issus de la deuxième phase de recrutement (1984-1988) de l'étude San Antonio Heart et suivis pendant 12,7 ans en moyenne (171). Sur 2 372 personnes incluses, 197 présentaient un

syndrome métabolique selon la définition NCEP-ATPIII, 199, selon la définition OMS et 509 entraient dans le cadre des deux définitions. Après ajustement à l'âge, au sexe et à l'appartenance ethnique, la définition NCEP-ATPIII était prédictive de la mortalité globale et de la mortalité cardio-vasculaire tandis que la définition OMS n'était prédictive que de la mortalité cardio-vasculaire. Chez les sujets non diabétiques et sans antécédent cardiovasculaire, la définition NCEP-ATPIII restait prédictive de la mortalité cardio-vasculaire mais la définition OMS ne l'était plus. Ceci n'est pas en accord avec les résultats de l'étude Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor (179) Le risque cardiovasculaire lié au SM augmente au prorata du nombre de composants du syndrome présents et pour chacun de ses niveaux la CRP ajoute une prédiction supplémentaire quant aux complications (172, 173, 174). Est à noter que le SM est également associé à une augmentation du risque cardiovasculaire en l'absence d'inflammation sous-jacente et que les patients avec un SM et une CRP augmentée présentent le risque cardiovasculaire le plus élevé (175).

4.6.2 Risque de DT2

Le SM est fortement associé au développement du DT2 lui-même facteur de risque important de maladies cardiovasculaires, la présence d'une obésité androïde témoigne d'une insulinoresistance et augmente le risque du DT2 indépendamment de l'indice de masse corporelle (176).

4.6.3 Risque de cancer

Des méta analyses (2012) ont démontré que les personnes atteintes du SM étaient plus susceptibles de développer un cancer, en effet, il prédispose majoritairement, chez l'homme au cancer du foie, de la vessie, et chez la femme au cancer du l'endomètre, pancréas, du sein et colorectal (178).

4.6.4 Risque de dysfonction sexuelle

Une étude en 2005 conclut qu'en comparaison avec un groupe témoin, les patients atteints du SM avaient une prévalence accrue de dysfonctionnement sexuelle érectile (26,7% contre 13%)(179).

4.6.5 Désordre respiratoire et apnée de sommeil

Le syndrome d'apnée de sommeil se définit par la présence d'anomalie respiratoire nocturnes associées à une somnolence diurne. Sa forme obstructive ou syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est liée à la survenue répétée d'obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures à l'origine d'arrêt de respiration d'au moins 10 secondes La présence conjointe d'un syndrome métabolique et des apnées obstructives de sommeil a été appelé (SYNDROME Z). Des données actuelles suggèrent que le SAOS ne peut pas juste être une comorbidité du syndrome

métabolique, mais qu'un lien plus profond les unit. La corrélation entre le syndrome d'apnée obstructive de sommeil, hypertension artérielle et intolérance au glucose, et dyslipidémie a été démontrée dans la littérature : il existe bien une association indépendante du SAO aux différentes composantes du syndrome métabolique **(180)**

4.6.6 Risque rénal

Le SM s'accompagne d'un risque accru du DT2 or, le DT2 et l'HTA sont deux facteurs de risques majeurs pour l'apparition et la progression de la maladie rénale chronique, il serait donc intéressant de démontrer que le SM est une cause indépendante de maladies rénales chronique**(180)**. Chen et autres, en analysant les résultats de la base de données de la NHANE III sur plus de 6000 adultes ont constaté que le risque d'une micro albuminurie et de maladie rénale chronique (défini par un débit de filtration glomérulaire < 60 ml/ mol) est significativement plus élevé chez les patients présentant un syndrome métabolique et que le risque augmente progressivement avec le nombre de composantes du SM **(181)**. Cette même étude révèle que des taux réduits de HDL-cholestérol ou des niveaux élevés de Triglycérides ont été indépendamment associés à un risque significativement accru de la maladie rénale chronique **(180)**. L'obésité est également désignée comme un facteur indépendant de dysfonctionnement rénal : le risque d'être affecté par une maladie rénale chronique est plus de 2 fois plus élevé chez les patients avec un tour de taille élevé ce qui suggère que l'obésité peut être un facteur de risque indépendant de maladie rénale chronique**(180)**/

CHAPITRE 2:

Matériel et méthodes

1 I. Méthodologie**I.1. Type d'étude**

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale portant sur la fréquence du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2 de la Commune de Constantine. Un échantillon représentatif de 320 diabétique de type 2 a été recruté pour notre étude.

L'étude s'est portée sur des diabétiques adultes âgés entre 18 et 70 ans, venant pour consultation dans le centre des diabétiques à belle vue (25 février – 25 mars), dans le service de médecine interne de CHU à Constantine (8 avril- 22 avril) et au niveau de l'unité des diabétiques de la polyclinique de Bumerzoug (2 mai- 16 mai).

I.2. Objectifs de l'étude

- Estimer la fréquence du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2 habitant dans la commune de Constantine.
- Identifier le ou les facteurs de risque du SM chez les DT2.
- Estimer l'effet du DT 2 sur l'apparition des facteurs de risque du SM.

➤ Critères d'inclusion

- Diabétiques de type 2 acceptant de participer à l'étude.
- DT2 âgés de plus de 18 et de moins de 70 ans.
- DT2 habitant à Constantine.

➤ Critères de non inclusion

- Femmes enceintes.
- Diabétiques de type 1.
- DT2 non Constantinois.

I.3. Méthode de collecte des données

La collecte des données a été réalisée à travers un questionnaire validé portant sur les caractéristiques sociodémographiques, la présence ou non des autres complications métaboliques, la prise des médicaments, la durée de sommeil, la chute brutale de glycémie, les antécédents soit pour le DT2 ou pour autres maladies, et les mesures anthropométriques (Voir Annexe 1).

I.4. Aspect d'éthique

Le matériel utilisé est validé par l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) dont le rôle est l'évaluation et la vigilance pour tout ce qui concerne la veille et le contrôle de la sécurité sanitaire des produits destinés à l'homme, dont nous avons utilisé une pèse personne de marque AOBOYA sa portée maximale est de 180 Kg, un tension mètre de marque AMRON, un glucomètre de marque BIONIM 550 mg , une toise en bois et un ruban mètre non élastique de marque KOMELON 5 m.

II. Mesure des variables anthropométriques

La surcharge pondérale est mesurée puis définie selon les recommandations de l'OMS (2011). Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille et du tour de taille.

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance ne pèse personne, mécanique AOBOYA, d'une capacité de 180 Kg et d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussure à l'aide d'une toise (CASTORAMA) munie d'un clip ceinture et d'un blocage pour la prise de mesure au millimètre près. Le tour de taille est effectué à l'aide de mètre ruban, non extensible, gradué au millimètre. Le tour de taille est réalisé en position debout, sur le plan horizontal qui correspond à la partie la plus fine du torse. Le tour de taille correspond à la plus petite circonférence dans la zone taille. Le matériel anthropométrique est régulièrement contrôlé et calibré.

La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Le tour de taille permet d'estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante pour appréhender l'obésité abdominale, elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires.

III. Examens biologiques**III.1. Prélèvement sanguin**

Le prélèvement sanguin a été réalisé dans le centre des diabétiques (belle vue), CHU de Constantine, et l'unité des diabétiques à la polyclinique Boumerzoug- Constantine, dans des conditions recommandées, et ce pour le dosage glucido-lipidique (glycémie, glycémie poste prandiale, l'uricémie.

III.2. Dosage glucido-lipidique

Le dosage glucido-lipidique a été réalisé par automate de marque Erba Mannheimversion XL-200. Le taux du cholestérol HDL et LDL été mesuré par la méthode cholestérol oxydase (Biosystems, Barcelona, Espan).

III.3. Méthodes de dosage de différents paramètres biologiques

Sérum prélevé à jeun sur héparine. La centrifugation doit être effectuée le plus rapidement possible après le prélèvement et le sérum congelé à -20°C.il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolyse et contaminés.

Le dosage de glucico-lipidique a été réaliser d'une façon manuelle.

Pour HDL ; glucose et cholestérol (tous les paramètres biologiques les réactifs de marque biosystème S A Costa Brava30 ; Barcelona. Espagne) :

1000 µL +10 mil sérum +5 minute beine marie et puis lecture sur spectrophotomètre de marque biosystème BTS-310.

IV. Analyse statistique des données

La saisie des données est réalisée par Excel quant à l'analyse des données, récoltées à travers cette étude, elle a été effectuée par SPSS version 20.0.

Pour l'analyse statistique de nos paramètres biologiques, nous avons utilisés le test Chi 2, pour l'étude de la corrélation entre les différents paramètres biologiques et l'IMC, nous avons appliqué le test Kendall.

IV.1. Analyses uni variées

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- écart types.

IV.2. Analyses bi variées

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi². La comparaison des moyennes est réalisée à travers test T Student et Anova

IV.3. Corrélations et régressions linéaires simples

Les corrélations et les régressions linéaires ont été estimées par le test de corrélation kendall

CHAPITRE 3:

Résultats

1 Première partie : Etude épidémiologique

Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon global

1.1 Description de la population d'étude

L'enquête s'est déroulée dans l'ensemble des trois établissements de santé, voire, le centre des diabétiques à belle vue, le service de médecine interne au CHU à Constantine, et dans l'unité des diabétiques de la polyclinique de Boumerzoug. 320 diabétiques de type 2 ont été recruté pour cette étude.

1.2 Répartition des diabétiques selon le sexe

La répartition de la population selon le sexe, rapportée dans la figure 2, montre une prédominance féminine, soit 65.31% vs 34.69% de sexe masculin, soit un sexe ratio homme/femme de 0.53

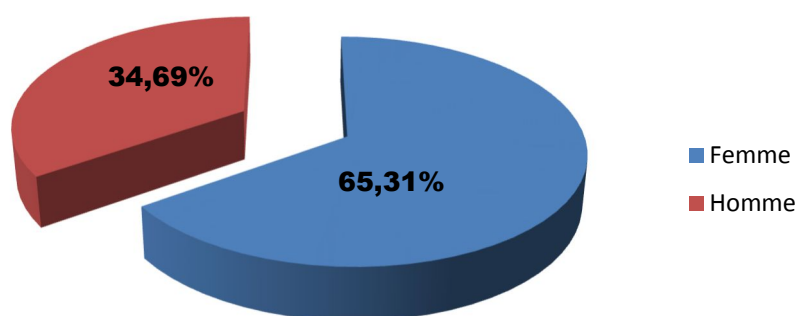


Figure. 2: Répartition des diabétiques selon le sexe.

1.3 Répartition des diabétiques selon les tranches d'âges

La moyenne d'âge globale de l'échantillon d'étude est de 57.56 ± 8.22 ans avec une étendue allant de 18 à 70 ans. La fréquence d'âge des diabétiques âgés entre 30-42 ans est de 3.44 %, 42-54 ans pour un taux de 23.75 %, 54-66 ans représente 60 % des sujets ciblés, et 12.81 % âgés de plus de 66 ans (figure 3).

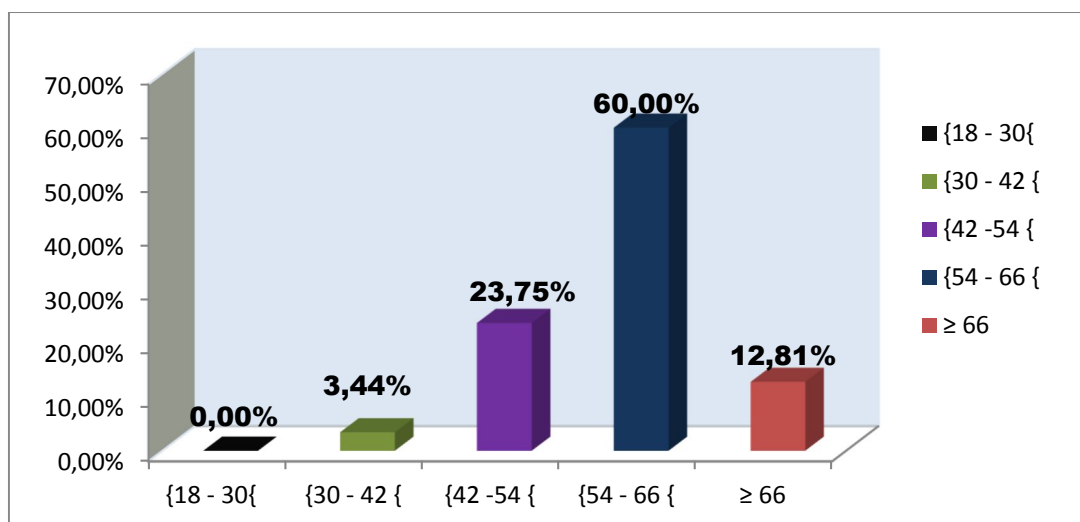


Figure. 3 : Répartition des diabétiques selon les tranches d'âges.

1.4 Répartition des DT2 selon la corpulence

Selon les résultats rapportés dans la figure 4, 21.25% des diabétiques de type 2 (DT2) sont de poids normal, 35% en surpoids, 43.75 % obèses, repartit entre les trois classes de sévérité de l'obésité soit : 25.31%, 14.69% et 3.75 % respectivement.

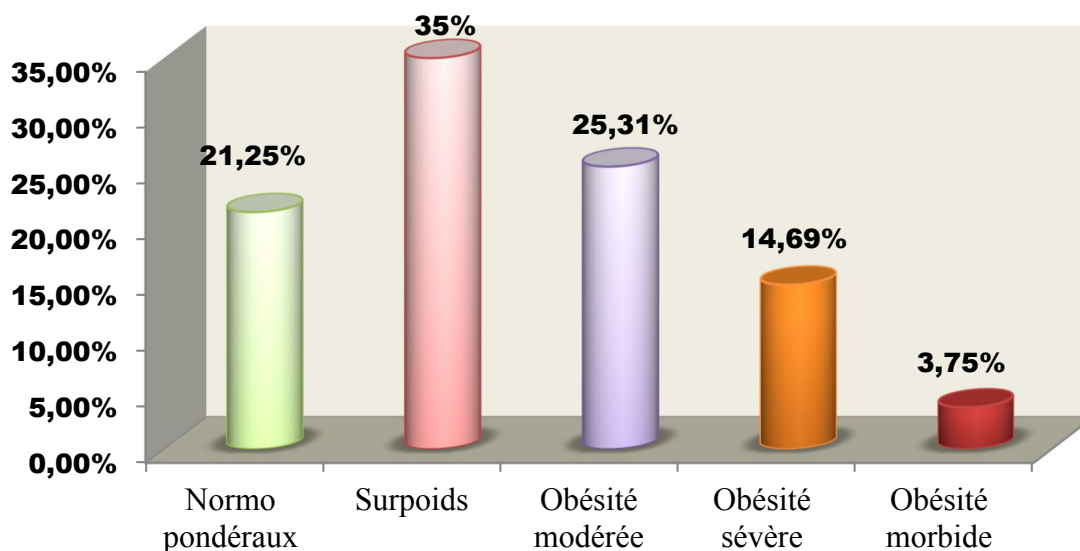


Figure. 4: Répartition des DT2 selon la corpulence (OMS, 2007).

1.5 Répartition des DT2 selon la pratique d'une activité physique régulière

Selon les résultats indiqués dans le tableau 1, 57.2% des DT2 pratiquent une activité physique régulière vs 42.8% qui déclarent ne pas la pratiquer.

Tableau. 1 : Répartition des DT2 selon la pratique d'une activité physique régulière.

	Effectif (<i>n</i>)	Frequence (%)
Oui	183	57.2
Non	137	42.8
Total	320	100

1.6 Répartition des DT2 selon les antécédents familiaux

L'enquête relative aux antécédents du DT 2 est représentée dans le tableau 2, qui, indique que le 34.1% des diabétiques ont un antécédent maternel du DT2, 16.3% ont des frères et sœurs diabétiques, 10.3% possèdent un antécédent paternel du DT2, 5.9% et 3.4% sont des diabétiques avec antécédents du côté paternel et maternel y compris : tantes, oncles, cousins, grand mères et grand pères versus 30% sans aucun antécédent.

Tableau. 2 : Antécédents familiaux de diabète de type 2.

	<i>n</i>	%
Mère	109	34.1
Père	33	10.3
Frères-sœurs	52	16.3
Coté maternel	11	3.4
Cote paternel	19	5.9
Sans antécédents	96	30
Total	320	100

1.7 Répartition des diabétiques selon l'élévation de la glycémie due aux facteurs extérieurs

Une relation étroite a été constatée entre l'élévation de la glycémie liée aux facteurs extérieurs (fatigue, stress, manque de sommeil) elle est révélée à 66.30% chez les diabétiques de la population (peut atteindre 3.50 g/l). 33.80% n'ont pas déclaré cette relation.

Tableau. 3 : Répartition des diabétiques selon l'élévation de la glycémie due aux facteurs Extérieurs.

	<i>n</i>	%
Oui	212	66.30%
Non	108	33.80%
Total	320	100

1.8 Répartition présence des autres maladies associée

des DT2 selon la

Les résultats obtenus sur la présence d'autres complications chez les DT2 de la population d'étude révèlent que 52.5% de la population sont hypertendus et sont sous un traitement hypotensif, (tableau4). Les résultats du tableau 5, montrent que 7.2% de la population souffrent de problèmes cardiovasculaires (MCV).

Le tableau 6, indique que 7.5% de la population étudiée et atteinte d'une rétinopathie diabétique.

Le tableau 7, montre que 21.6 % des DT2 souffre d'une hypercholestérolémie.

Tableau. 4 : Répartition des diabétiques selon l'HTA.

	<i>n</i>	%
Oui	168	52.5
Non	152	47.5
Total	320	100

Tableau. 5 : Répartition des diabétiques atteints de maladies cardiovasculaires.

	<i>n</i>	%
Oui	23	7.2
Non	297	92.8
Total	320	100

Tableau. 6 : Repartitions des diabétiques atteints d'une rétinopathie diabétique.

	<i>n</i>	%
Oui	24	7.5
Non	296	92.5
Total	320	100

Tableau. 7 : Répartition des diabétiques selon l'hypercholestérolémie.

	<i>n</i>	%
Oui	69	21.6
Non	251	78.4
Total	320	100

1.9 Répartition des diabétiques selon le suivi ou non d'un régime alimentaire

La figure 5, montre que le tiers de la population, soit 30.94% suit le régime alimentaire prescrit par leur médecin traitant, versus 69.06% qui déclarent ne pas respecter et suivre leur régime alimentaire.

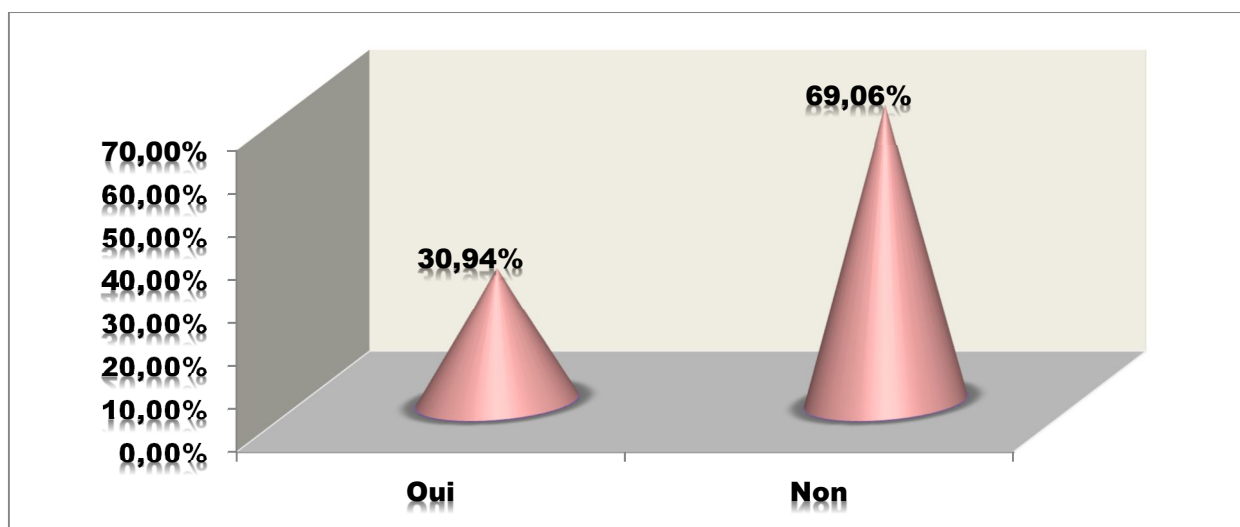


Figure. 5 : Répartition de la population selon le suivi ou non d'un régime alimentaire.

1.10 Répartition des DT2 selon la chute brutale de glycémie

Les résultats obtenus de l'enquête sur la chute brutale de la glycémie chez les DT2 étudiés, montrent que plus de la moitié souffre d'une chute brutale de la glycémie suivie d'un vertige prononcé, soit égale à 53.5% (tableau 8).

Tableau. 8 : Répartition des DT2 selon la chute brutale de la glycémie.

	<i>n</i>	%
Oui	171	53.5
Non	149	46.5
Total	320	100

1.11 Répartition de la population selon la perte de conscience suite à une hypoglycémie accentuée

Le tableau 9, indique que 5.3% des DT2 souffrent d'une perte de conscience suite à une hypoglycémie accentuée.

Tableau. 9 : Répartition de la population selon la perte de conscience suite à une hypoglycémie accentuée.

	<i>n</i>	%
Oui	17	5.3%
Non	303	94.7%
Total	320	100

1.12 Répartition de la population selon l'excès des urines

Le tableau 10, indique que 56.2% des DT2 urinent d'une façon normale, en revanche 43.8% urinent de manière irrégulière.

Tableau. 10 : Répartition de la population selon un excès urinaire.

	<i>n</i>	%
Oui	140	43.8
Non	180	56.2
Total	320	100

1.13 Répartition des diabétiques selon l'état de sommeil

Selon le tableau 11, 57.5% des DT2 ont un sommeil régulier versus 42.5% avec un sommeil perturbé.

Tableau. 11: Répartition de la population diabétique étudiée selon leur état de sommeil.

	<i>n</i>	%
Normal	184	57.5
Perturbé	136	42.5
Total	320	100

1.14 Répartition des diabétiques selon leur prédisposition aux maladies associées au diabète

1.14.1 Hypertension artérielle :

Les résultats présentés dans la figure 6, montrent que chez les sujets déjà atteints d'une hypertension (HTA), 64.29% des DT2 avaient des antécédents familiaux d'HTA. Les 48.60% avec antécédents d'HTA, non atteints nous laissent supposer que cette population est bien prédisposée à cette éventuelle maladie.

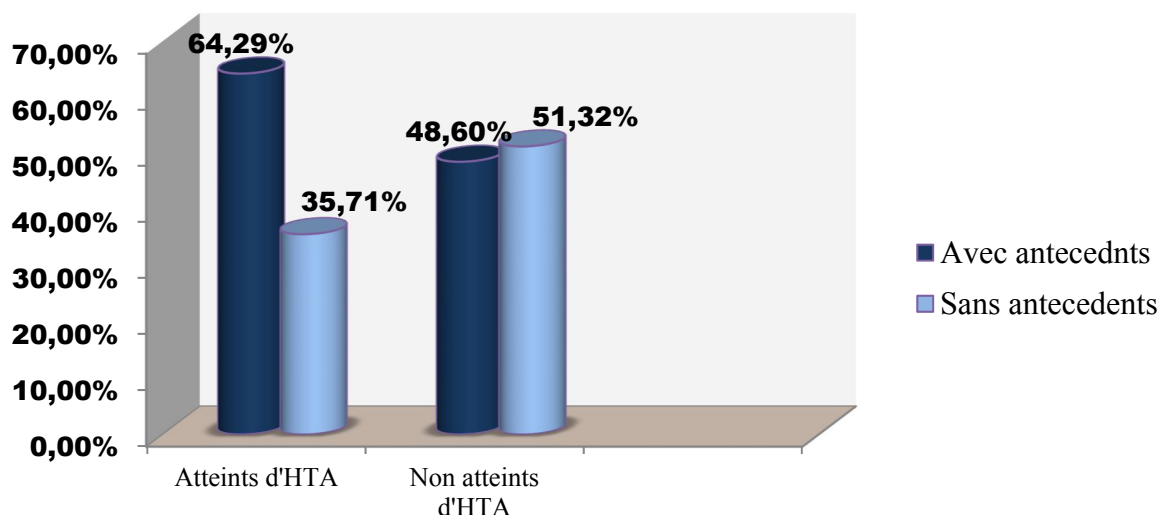


Figure. 6: Répartition des diabétiques selon leur prédisposition à l’atteinte d’une HTA.

1.14.2 Cardiovasculaire (MCV)

La figure 7, indique que 21.74% des DT2 présentent des complications cardio-vasculaire avoir des antécédents familiaux de ces complications. Les 15.49% de la population non atteinte les prédisposent à la développer.

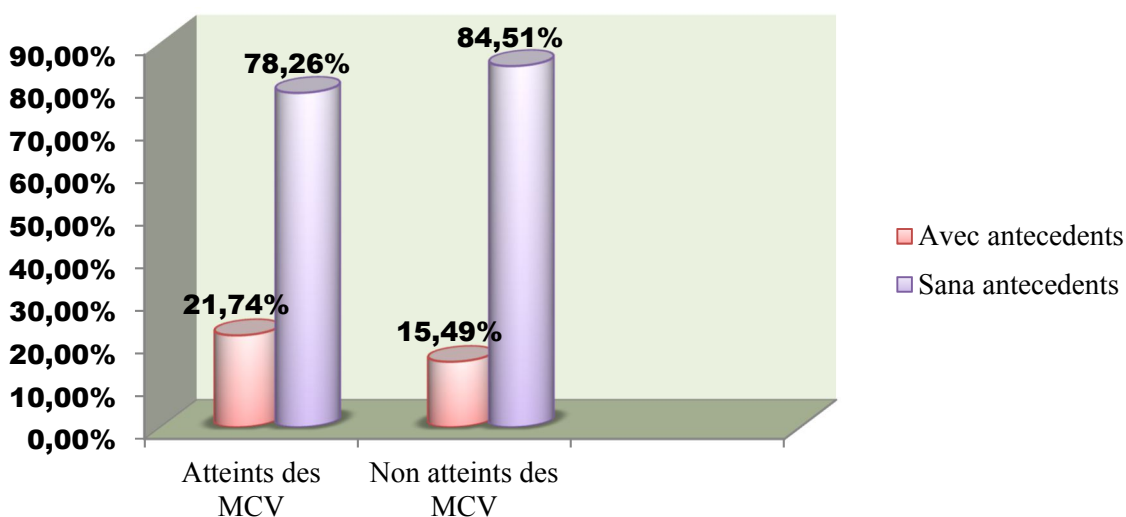


Figure. 7: Répartition de la population selon une prédisposition aux MCV.

1.15 Répartition des DT2 selon l’atteinte ou non du SM

Le résultat de l’enquête de notre étude afin de déterminer la fréquence des DT2 atteints du syndrome métabolique (SM), montre que 67.50% de la population est atteinte du (SM) et que 32.50 % ne le sont pas (figure 8).

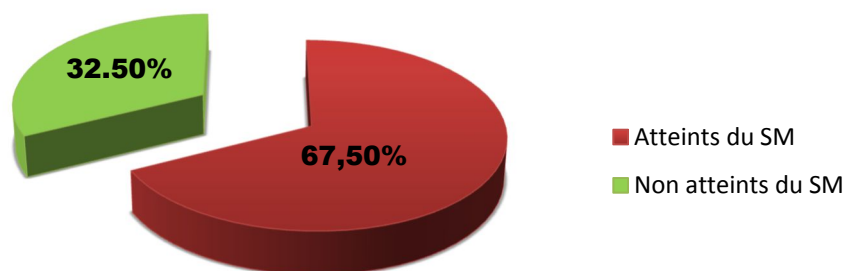


Figure. 8 : Répartition des diabétiques selon l'atteinte ou non du SM.

1.16 Répartition des DT2 atteints du SM selon l'âge

Les résultats de la figure 9, montrent qu'il y a une prédominance de la tranche d'âge 54-66 avec un pourcentage de 63.72 %, suivi de la tranche d'âge entre 42-54 pour 20 %, plus de 66 ans avec 13.50%, 2.80% représente la tranche de 30-42 ans.

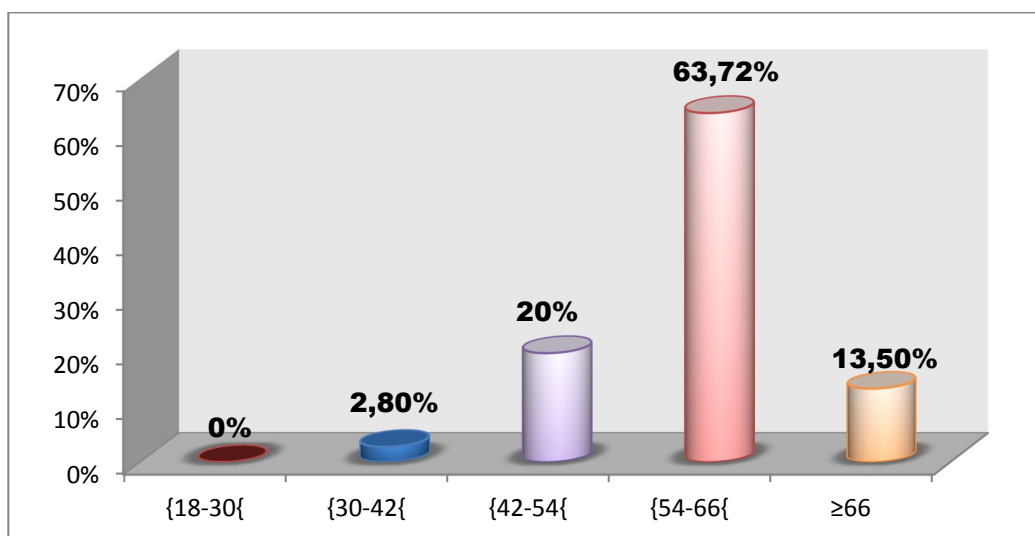


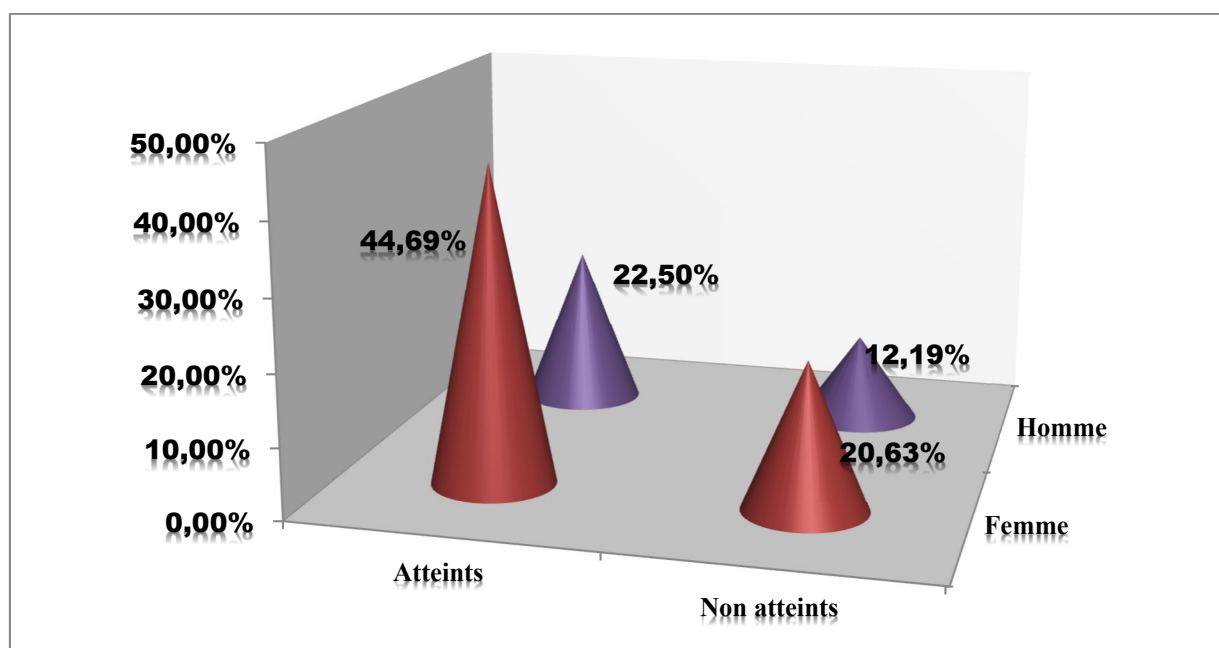
Figure. 9 : Répartition des atteints du SM selon l'âge.

1.17 Répartition des DT2 atteint ou non du SM selon le sexe

Les résultats du tableau 12 et la figure 10, montrent qu'il y a une prédominance d'atteinte féminine avec 44.69% contre 22.50 % sujets masculins, avec une différence hautement significative $p < 0.001$.

Tableau. 12 : Répartition des diabétiques atteints du SM selon le sexe.

	Sexes				p-value
	Femme		Homme		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	0.001
Atteints	143	44.69	72	22.50	
Non atteints	66	20.63	39	12.19	
Total	209	65.32	111	34.69	

**Figure. 10** : Répartition des atteintes du SM selon le sexe.

1.18 Répartition des DT2 atteints du syndrome métabolique selon la classification de l'OMS

Le tableau 13, montre que 25.3% des DT2 sont atteints du SM par association du DT2 à une HTA et tour de taille élevé (TTE), 16.6% sont atteints par l'association du DT2 à l'HTA à un (TTE) et à une dyslipidémie (DYS), 15.01 % par l'association du DT2 à TTE et à une dyslipidémie, 4.4% par association du DT2 a un TTE, à une HTA, d'une DYS et une Hyper micro albuminurie (MCAL) (tous les paramètres sont présents), 1.9% par association du DT2, TTE à une DYS, et une MCAL, 1.5% par association du DT2 , TTA à une HTA et à une MCAL, la même fréquence pour association du DT2 à un TTE et à une MCAL, 1,3% par association du DT2 à une HTA avec une DYS. On note une différence hautement significative ($p < 0.001$).

Tableau. 13 : Répartition des DT2 atteints du SM selon la classification de l’OMS.

	n	%	p-value
Non atteints	104	32.50	0.001
DT2-TTE-HTA	81	25.3	
DT2-TT-HTA-DYS	53	16.6	
DT2-TT-DYS	48	15.01	
DT2-TT-HTA-DYS-MCAL	14	4.4	
DT2-TT-DYS-MCAL	6	1.9	
DT2-TT-HTA-MCAL	5	1.5	
DT2-TT-MCAL	5	1.5	
DT2-HTA-DYS	4	1.3	
Total	320	100	

2 Deuxième partie : étude comparative

2.1 Statu pondéral des DT2

La répartition de la corpulence brute selon les références OMS-2007, rapportée par la figure 11, montre que la fréquence de l’obésité chez les DT2 est alarmante, en effet, 43.75%, dont 25.31 % l’obésité classe 1, 14.69 % obésité classe 2, et 3.75% obésité sévère, seuls 21.25 % des DT2 recrutés présentent un poids normal.

La différence dans la répartition de la corpulence entre hommes et femmes, ce situe dans la fréquence de 25.31% concernant l’obésité de classe 1(modérée), on note 67.07 % des femmes vs 32.93 % des hommes, la fréquence de l’obésité de classe 2 (sévere) est de 14.69 %, 82.98 % pour les femmes vs 17.02 % des hommes. Seulement le sexe féminin représente la classe l’obésité morbide (classe 3) avec 3.75%.

Nous n’avons pas noté de différence entre la fréquence chez les femmes et les hommes concernant la classe du poids normal. Cependant la différence entre les femmes et hommes pour la classe de surpoids est respectivement de 62.16% vs 37.84%.

On note une différence hautement significative $p < 0.001$.

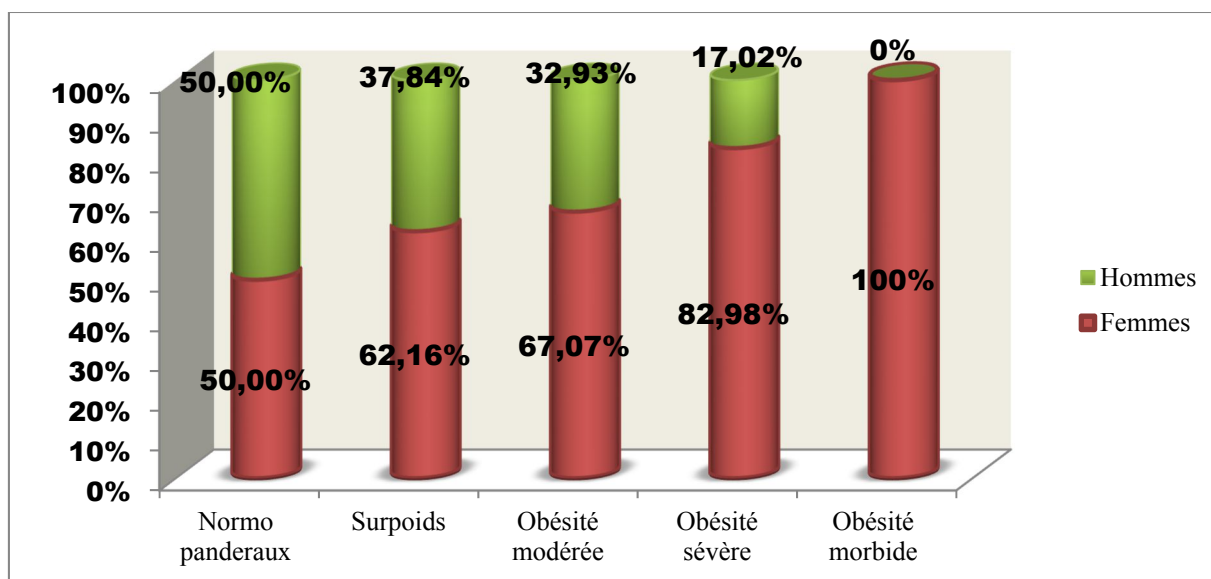


Figure. 11 : Statu pondérale des DT2 selon le sexe.

2.2 Tour de taille selon le sexe

Parmi les 65.31 % des femmes DT2 de la population d'étude, on note que 63.55% présentant un tour de taille élevé supérieur à la normale, soit >85 cm, (OMS, 2007). Seul 1.76% des femmes DT2 présentant un tour de taille normal. 31.15% des 34.69 % des hommes DT2 ont un tour de taille élevé, soit supérieur à 90cm vs 3.54% avec un tour de taille normal (< 90) (tableau 14).

Avec une différence significative $p < 0.01$.

Tableau. 14 : Tour de taille selon le sexe.

	Sexes				p-value
	Femme		Homme		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
T.T normal	5	1.76	11	3.54	0.01
TTE (>85 cm femme, >90 homme)	204	63.55	100	31.15	
Total	209	65.31	111	34.69	

2.3 Répartition de la pratique d’une activité physique régulière selon le sexe

La figure 12, indique que 48.80% des femmes DT2 déclarent ne pas pratiquer du sport vs 31.53 % des hommes, ces derniers déclarent dont 68.47 % des cas pratiquer du sport vs 51.20% des femmes, et ce avec une différence hautement significative, $p < 0.001$.

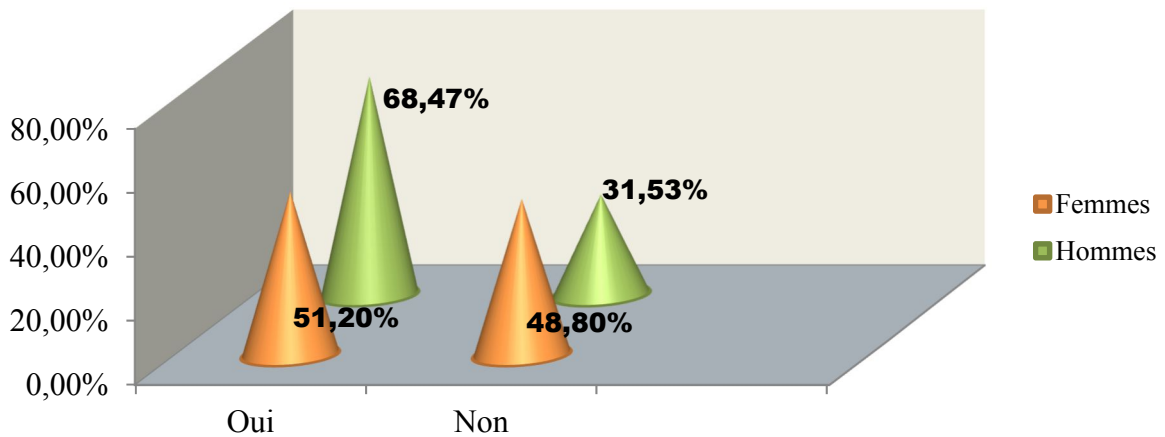


Figure. 12 : Comparaison de l’activité physique selon le sexe.

2.4 Etude de la relation entre la corpulence et l’activité physique

La figure 13, montre que seulement 25.81% des obèses déclarent pratiquer une activité physique régulière vs 70.54% des DT2 en surpoids et 82.35% chez les DT2 des normo-pondérés.

On note une différence hautement significative $p < 0.001$.

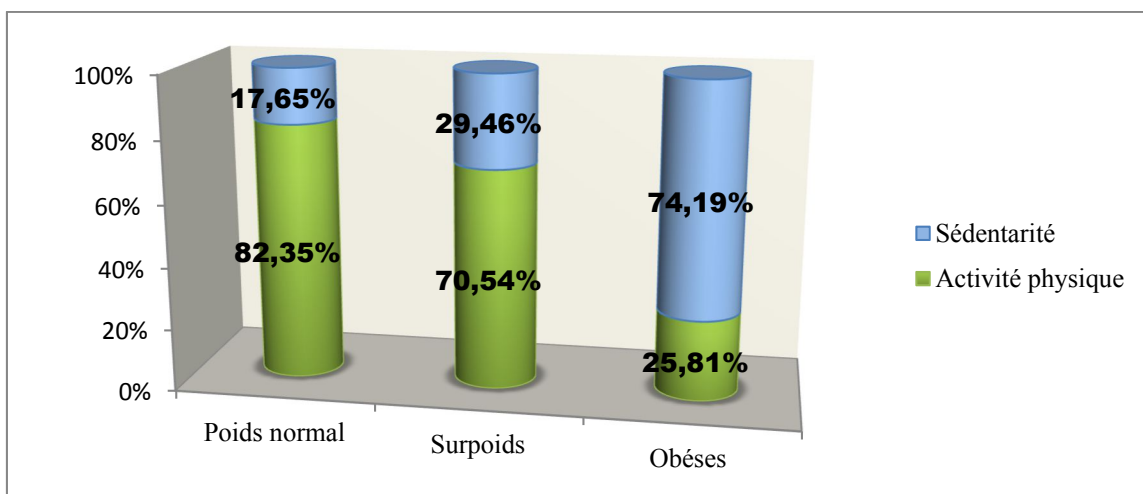


Figure. 13 : Etude de relation entre la corpulence et l’activité physique.

2.5 Etude de la relation de l'état de sommeil avec la corpulence

35.35 % des diabétiques de poids normal déclarent subir un sommeil perturbé vs 33.93% des DT2 en surpoids et 60.90% des DT2 obèses. Par conséquent 67.65% des DT2 de poids normal ont un sommeil normal vs 60.07 % des DT2 en surpoids, et seulement 30.10% pour les obèses (figure 14). La différence est significative $p= 0.028$

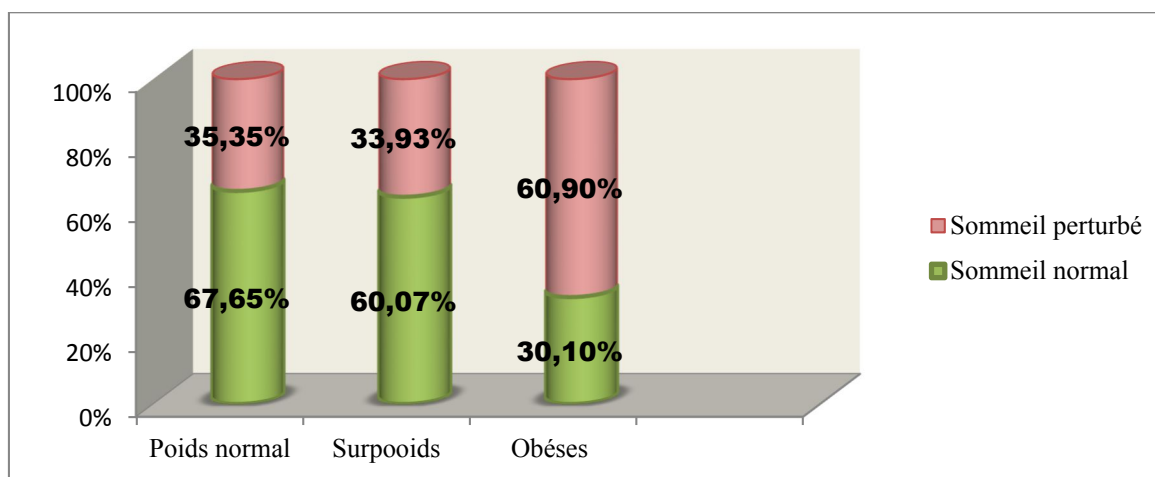


Figure. 14 : Etude de relation de l'état de sommeil avec la corpulence.

2.6 Etude de la relation du syndrome métabolique avec la corpulence

Selon les résultats rapportés dans la figure 15, 52.94 % des diabétiques de poids normal sont atteints du SM vs 62.50 % des DT2 en surpoids et 70.05. % des DT2 obèses versus. On note une différence très significative $p < 0.01$.

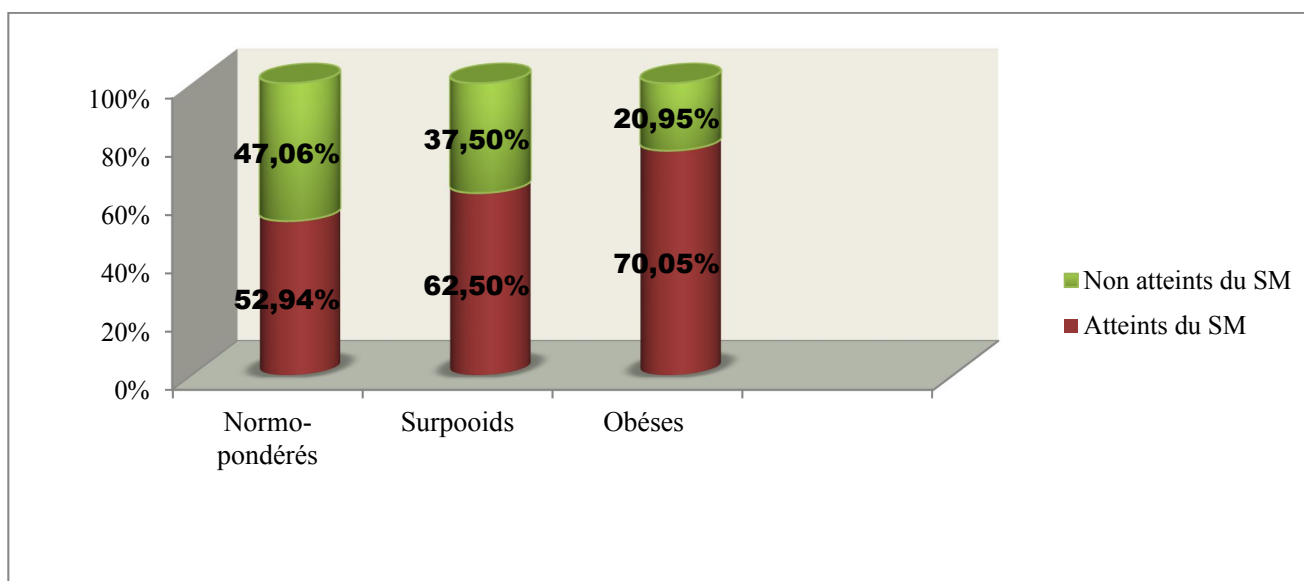


Figure. 15: Etude de la relation du SM avec la corpulence.

2.7 Tour de taille entre les deux populations diabétiques atteinte et non atteinte du SM

La figure 16, montre les résultats d'une comparaison de tour de taille entre la population atteinte et non atteinte du SM, une supériorité de tour de taille est hautement constatée soit chez la population atteinte ou la population non atteinte du SM, 66.25 % des DT2 atteints du SM présentent un tour de taille élevé à la normal vs 1.30% de tour de taille normal, 30.31% non atteints avec un tour de taille élevé contre 2.18% présentant un tour de taille normal. On note une différence significative $p=0.03$.

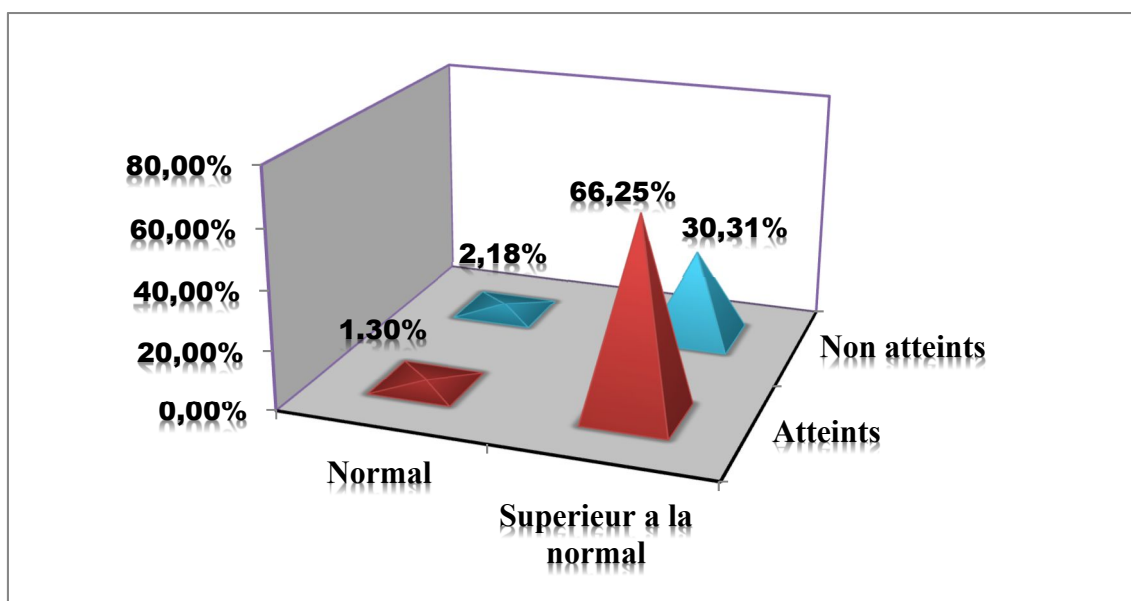


Figure. 16 : comparaison de tour de taille chez les patients diabétiques atteints et non atteints du SM

2.8 Etude de relation entre le syndrome métabolique et l'activité physique

L'évaluation de la relation entre le SM et l'activité physique révélée par la figure 17, renseigne que la fréquence des DT2 atteints du SM pratiquant une activité physique régulière est de 53.02% contre 46.98% atteints qui n'exercent pas d'activité physique, 65.71% des DT2 non atteints du SM exercent une activité physique vs 34.29% des non atteints du SM qui n'exercent pas d'activité physique. La différence est significative $p = 0.04$.

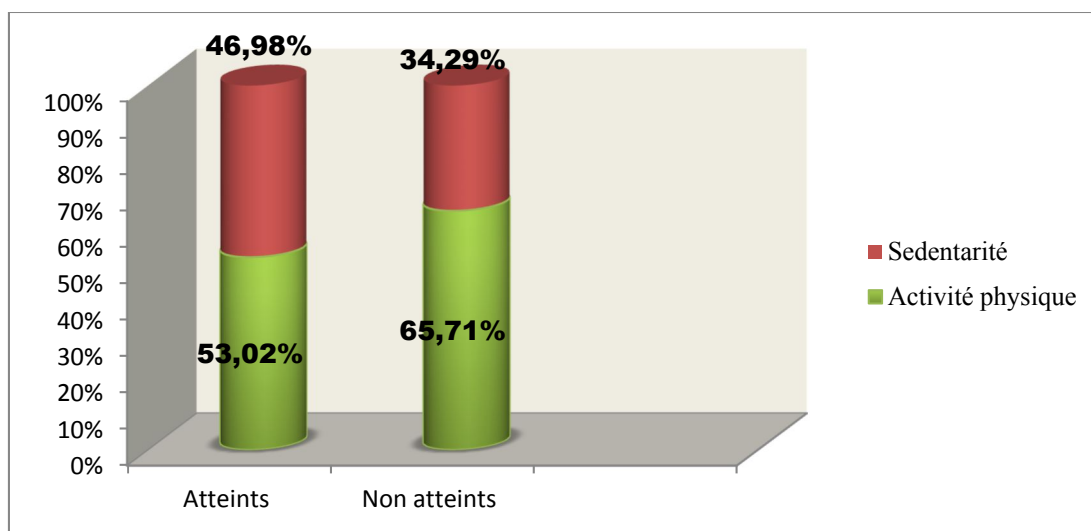


Figure. 17: Etude de relation entre le SM et l'activité physique

2.9 Etude du SM selon le suivi du régime

Les résultats de la figure 18, montrent que seul 40 % des DT2 atteints du SM, suivent leur régime alimentaire vs 60% qui déclarent ne pas suivre leurs régimes alimentaires, avec une différence hautement significative $p < 0.001$.

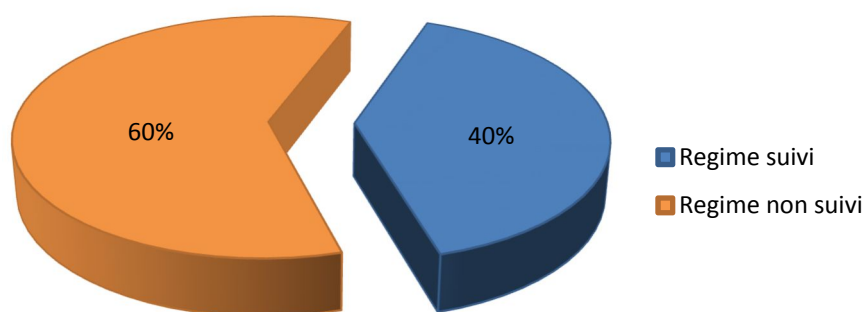


Figure. 18 : La relation entre le SM et le suivi du régime

2.10 L'effet de l'hypertension sur le syndrome métabolique

La figure 19, montre que 73.95% des DT2 atteints du SM sont hypertendus vs 26.05% des atteints du SM non hypertendus. 8.52%% des diabétiques non atteints du SM sont hypertendus vs 91.43% des non hypertendus avec une différence hautement significative $p < 0.001$.

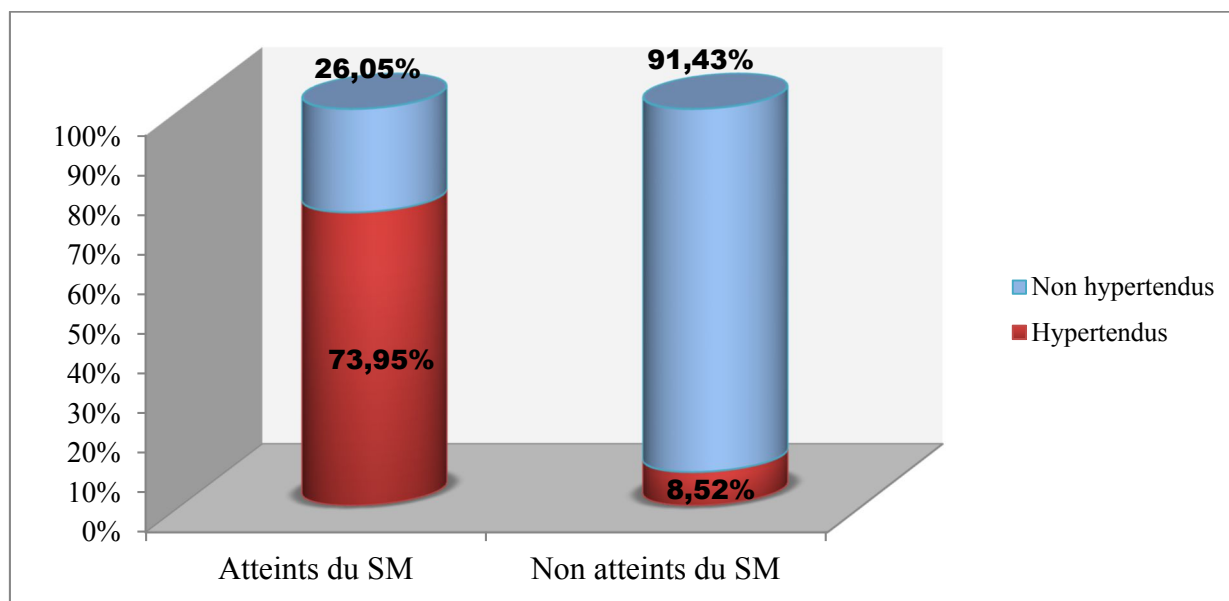


Figure. 19 : La relation entre l'HTA et le SM

2.11 Répartition de la population selon la relation entre les diurétiques et uricémie

Le tableau 15, indique le rapport de prise de médicaments antihypertenseurs "diurétiques" et l'uricémie. A cet effet nous constatons qu'une hyper uricémie de 19,94 % est présente chez les patients qui prennent des diurétiques, contre 15,26 % chez les patients qui n'en prennent pas ; $p=0.028$.

Tableau. 15 : Répartition de la population selon la relation entre les antihypertenseurs (diurétique) et l'uricémie

	Oui		Non	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Hyper uricémie	64	19.94	49	15.26
Uricémie normale	118	36.76	89	27.73
Total	182	56.7	138	42.99

3 Troisième partie : les mesures biologiques

3.1 Selon les deux populations : atteinte et non atteinte du syndrome métabolique

3.1.1 Répartition selon la glycémie à jeun :

La figure 20, montre que les deux populations, soit les personnes atteintes ou non du SM ont une moyenne supérieure à la normale $>1.27\text{g/l}$ (197) ; avec une augmentation chez les atteints du syndrome métabolique $1.44 \pm 0.45\text{g/l}$ contre $1.42 \pm 0.46 \text{g/l}$ chez les DT2 non atteints, avec une différence non significative $p = 0.801$.

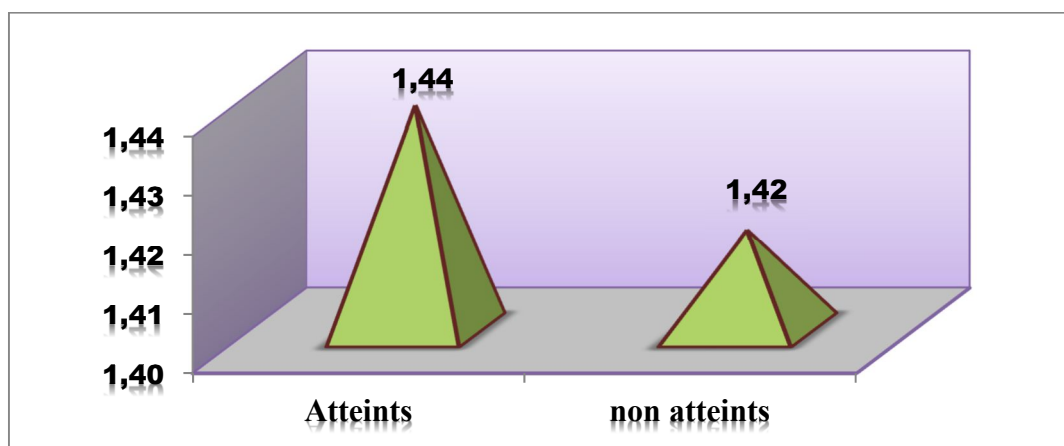


Figure. 20 : Glycémies à jeun chez les atteints et les non atteints du SM.

3.1.2 Répartition selon la cholestérolémie :

Chez le groupe des DT2 atteint du SM, le taux du cholestérol total est en moyenne de $1.61 \pm 0.92\text{g/l}$ vs $1.51 \pm 0.38\text{g/l}$ chez les non atteints, $p=0.308$. Les valeurs observées chez les deux groupes ne semblent pas supérieures à la valeur normale (183)

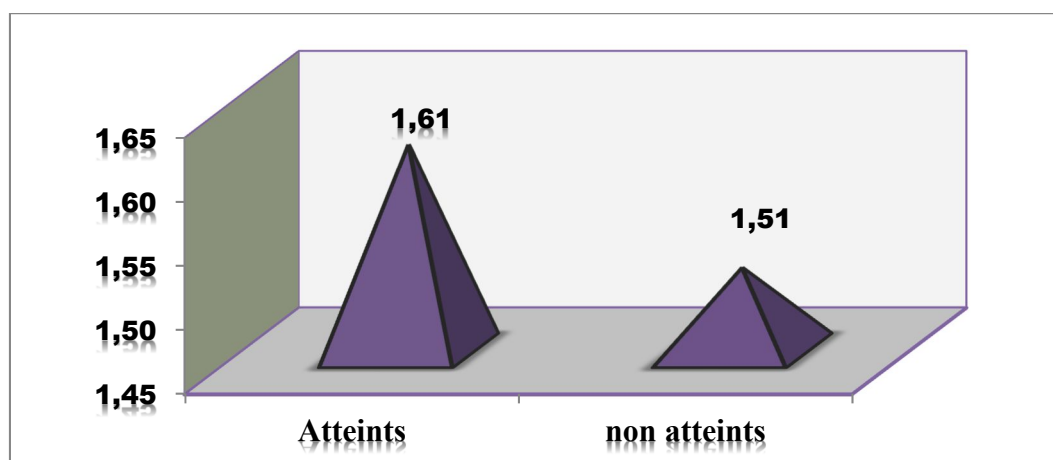


Figure. 21 : Cholestérolémie chez les atteints et non atteints du SM

3.1.3 Répartition selon la triglycéridémie :

La figure 22, montre que le taux de triglycérides chez les diabétiques atteints du syndrome métabolique est plus élevé à celui des diabétiques non atteints du syndrome métabolique avec des moyennes respectives de $1.53 \pm 0.60\text{g/l}$ vs $1.08 \pm 0.33\text{g/l}$, avec une différence hautement significative, $p < 0.001$. La triglycéridémie doit être $\leq 1.50 \text{ g/l}$ (110).

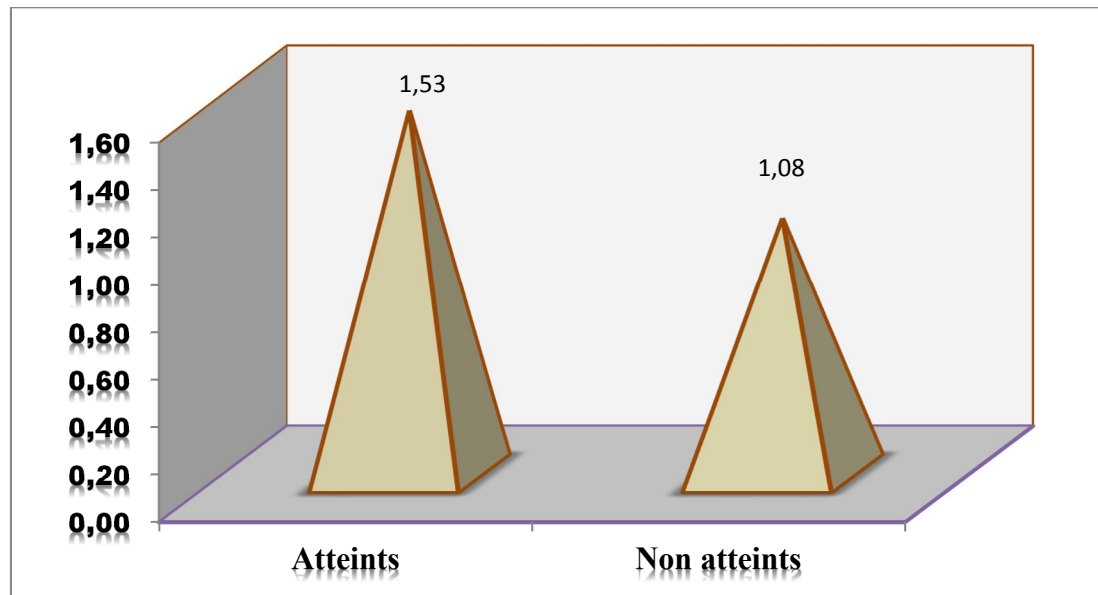


Figure. 22 : Triglycérides chez les diabétiques atteints et non atteints du SM

3.1.4 Hyper LDL cholestérolémie :

Les résultats obtenus du dosage de l'LDL cholestérolémie chez les DT2, atteint et non atteints du SM, montrent des résultats proches entre les deux populations, soit $0.98 \pm 0.34 \text{ g/l}$ vs $1.00 \pm 0.33\text{g/l}$, respectivement, avec une différence non significative, $p = 0.23$.

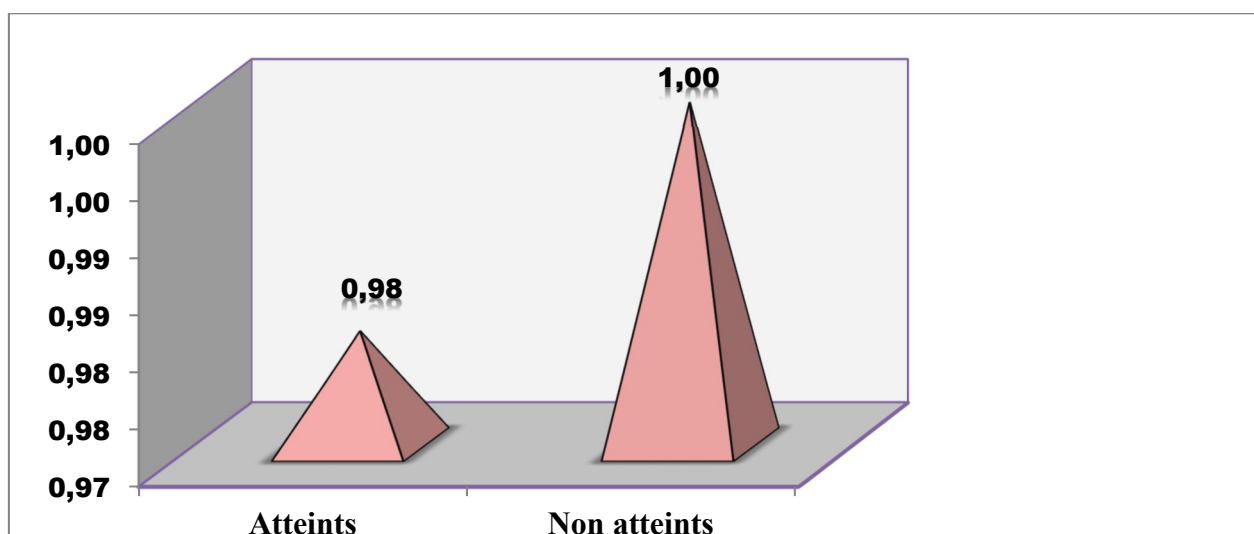


Figure. 23:LDLémie chez les DT2.

3.1.5 Hypo HDL cholestérolémie :

La figure 24 montre que la moyenne du taux d'HDL cholestérolémie chez les deux populations semble située dans l'intervalle de normalité, elle est respectivement de 0.50 ± 0.16 g/l et 0.64 ± 2.22 g/l, chez les non atteints et les atteints du SM, avec une différence non significative, $p=0.501$.

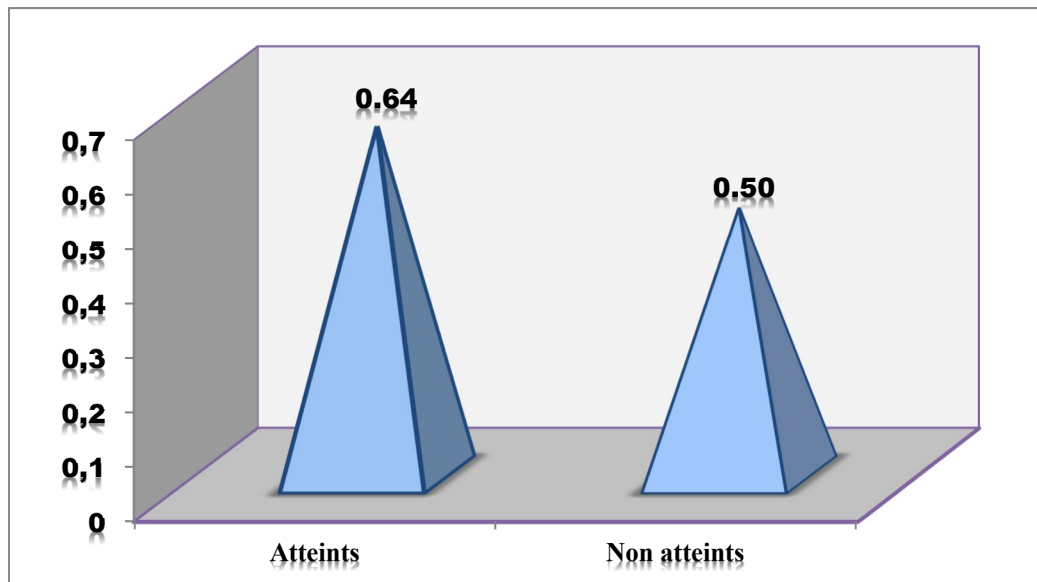


Figure. 24 : HDLémie chez les deux populations des diabétiques.

3.1.6 L'uricémie chez les deux populations :

Les résultats de la figure 25 montrent une élévation du taux d'acide urique chez les diabétiques atteints du SM avec 39.72 ± 10.27 m mol/l contre 37.67 ± 9.17 m mol/l chez les non atteints, avec une différence non significative, $p = 0.086$.

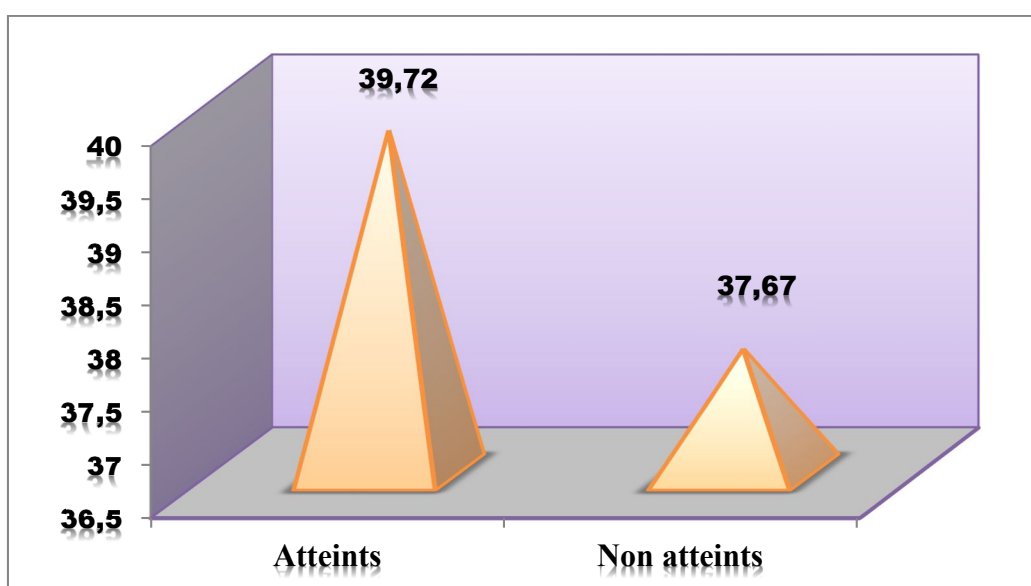


Figure. 25 : Acide urique chez les personnes atteintes et non atteintes du SM.

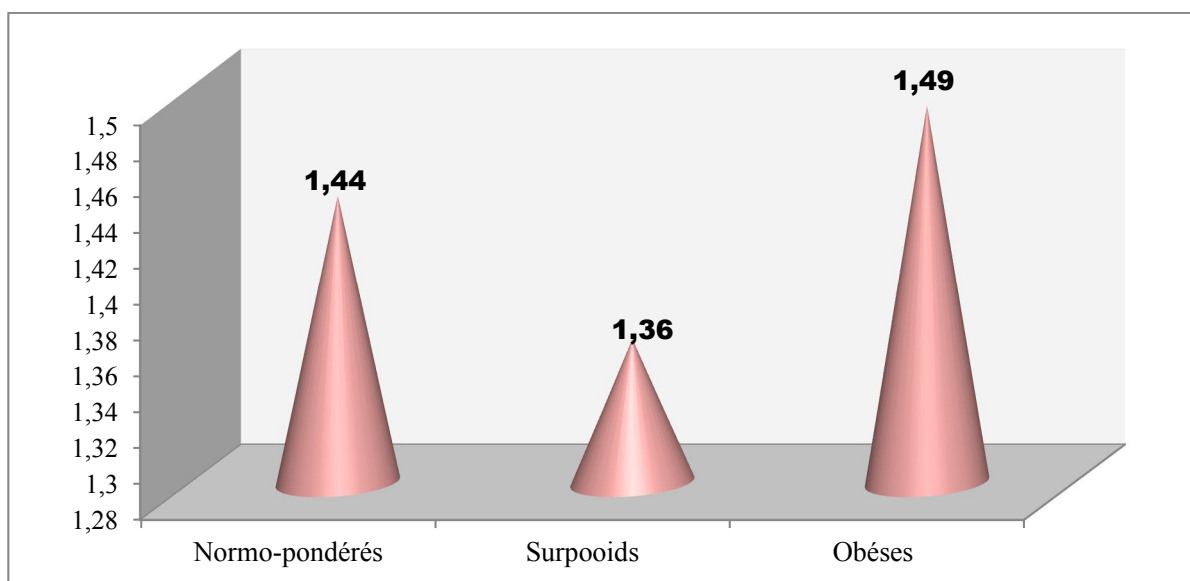
Tableau. 16 : Tableau clinique de bilan biologique des diabétiques atteints et non atteints du SM.

	DT2 atteints du SM	DT2 non atteints du SM	p-value
Glycémie à jeun (g/l)	1.43	1.41	0.801
Cholestérolémie (g/l)	1.61	1.51	0.308
Triglycéride (g/l)	1.53	1.08	0.001
LDLémie (g/l)	0.98	1.00	0.23
HDLémie (g/l)	0.64	0.49	0.501
Uricémie (g/l)	39.74	37.67	0.808

3.2 Selon la corpulence

3.2.1 Glycémie à jeun :

Les résultats de la figure 26, montrent que la moyenne de la glycémie à jeun (GLY à jeun) est plus élevée chez les DT2 obèses que chez les normo pondéraux, avec respectivement 1.49 ± 0.45 g/l et 1.44 ± 0.55 g/l, avec une différence non significative, $p = 0.209$.

**Figure. 26** : Glycémie à jeun selon la corpulence.

3.2.2 Glycémie post prandiale :

La glycémie post prandiale (Gly P.P) chez les obèses demeure comparée à celle des DT2 en surpoids et des normo pondéraux, avec respectivement 1.84 ± 0.58 g/l vs 1.75 ± 0.55 g/l et 1.70 ± 0.44 g/l pour le statu du poids normal. La différence non significative, $p = 0.06$.

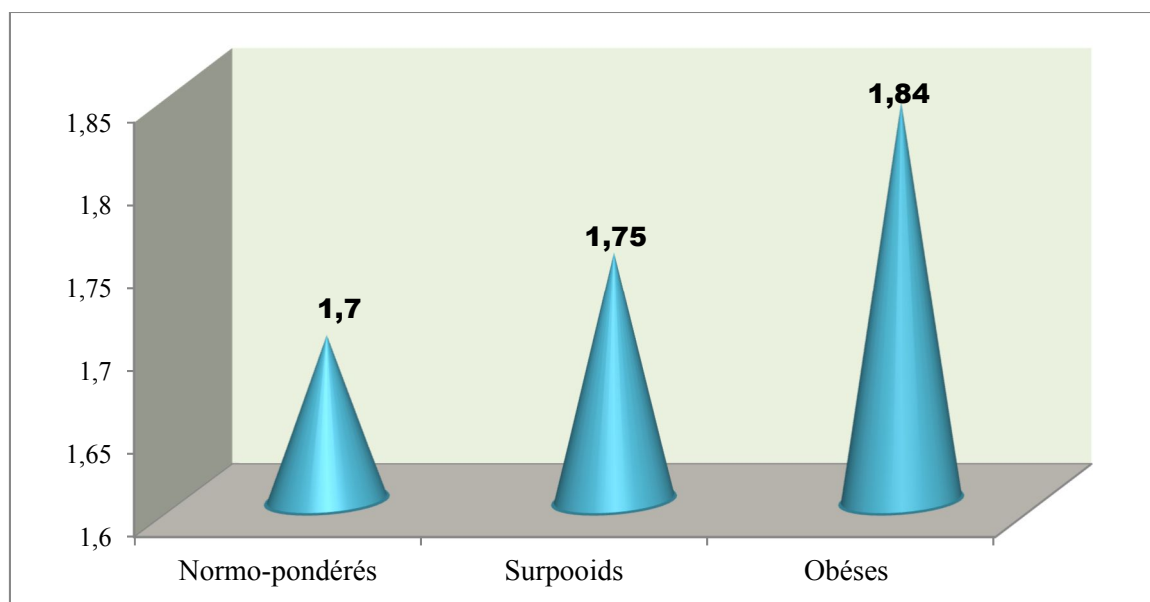


Figure. 27: Glycémie post prandiale selon la corpulence.

3.2.3 Hémoglobines glyquées :

Les résultats montrent que la moyenne de l'hémoglobine glyquée (Hb1Ac) est plus élevée chez les obèses que la classe du poids normal, soit $8,85\% \pm 1,62$ de $7,68\% \pm 1,47$, la moyenne semble élevée pour les trois classes du statu pondéral (valeur normal entre 5-7%) (Qiraouani Boucetta, H. 2015). On note une différence non significative entre les deux groupes $p=0,278$.

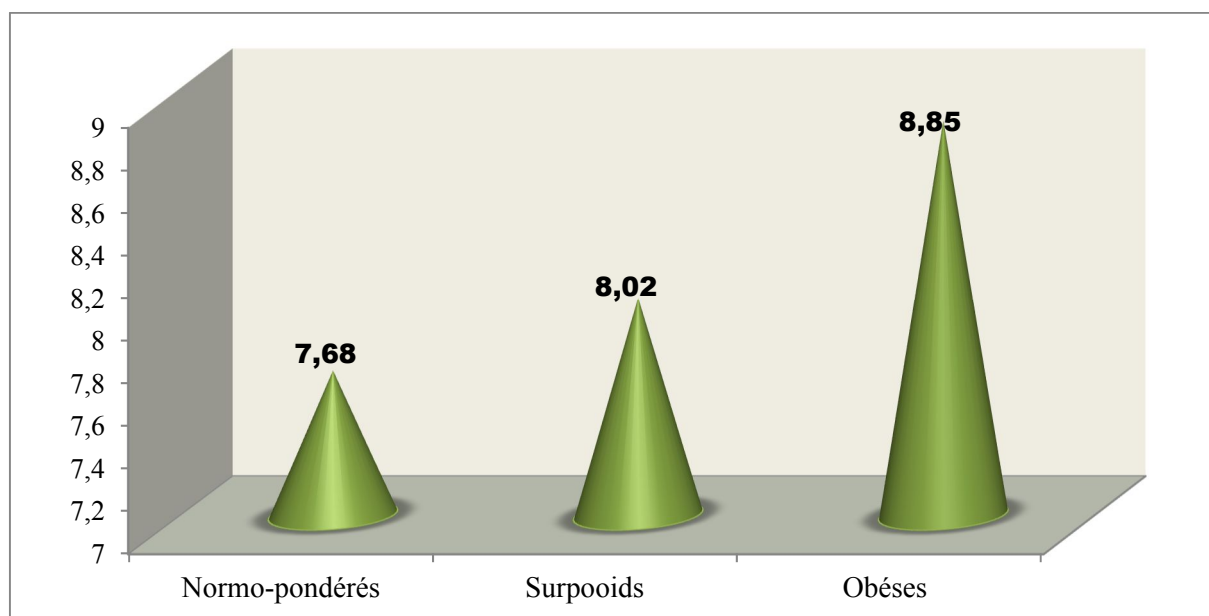


Figure. 28 : HbA1c selon la corpulence.

3.2.4 Cholestérolémie :

Le taux du cholestérol (Chol) représenté dans la figure 29, montre une moyenne de 1.51 ± 0.42 g/l chez les normo-pondéraux vs 1.58 ± 0.78 g/l chez les DT2 obèses, avec une différence non significative, $p= 0.579$

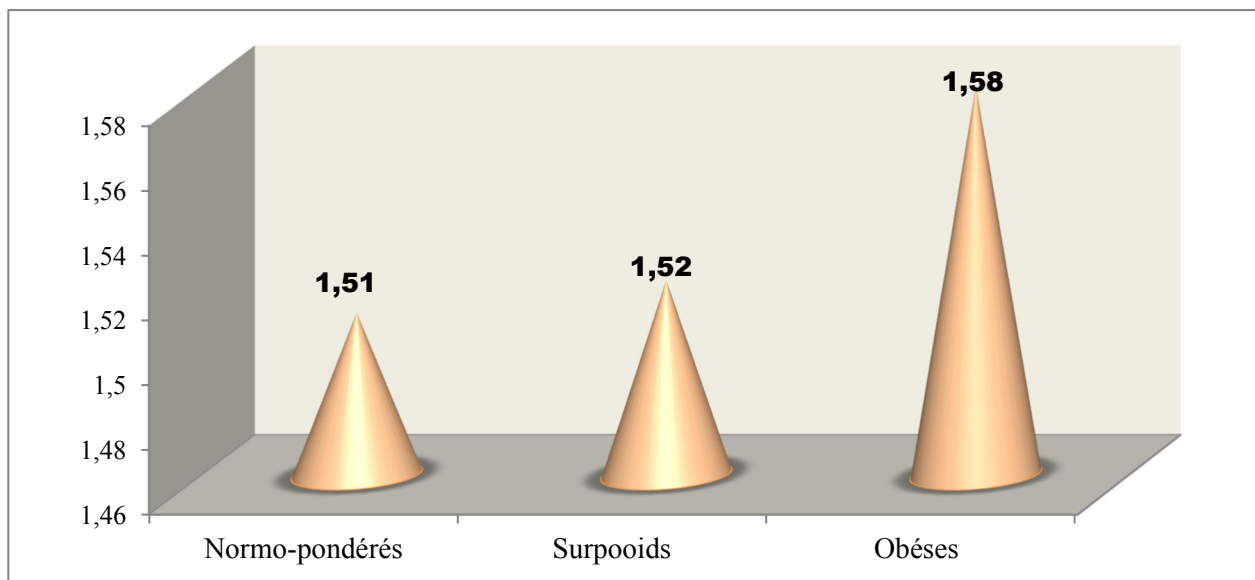


Figure. 29 : cholestérolémie selon la corpulence.

3.2.5 Triglycérides :

Le taux des triglycérides (TG) est élevé chez les DT2 obèses comparés aux DT2 non obèses, avec des moyennes respectives de 1.48 ± 0.58 g/l vs 1.32 ± 0.57 g/l pour les DT2 en surpoids vs 1.27 ± 0.48 g/l pour les normo-pondéraux, avec une différence non significative, $p=0.096$.

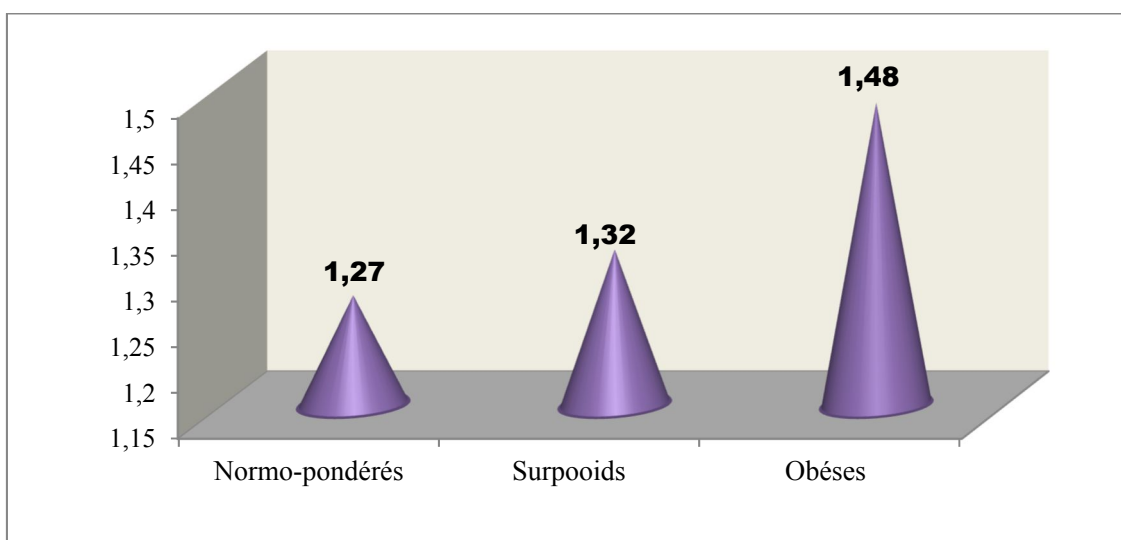


Figure. 30 : Triglycérides selon la corpulence.

3.2.6 HDLémie :

La figure 31, montre chez les DT2 obèses une moyenne de cholestérol HDL de 0.44 ± 0.09 g/l vs 0.48 ± 0.17 g/l chez les DT2 en surpoids ± 1.17 g/l et 0.51 ± 0.26 g/l chez les normo-pondérés, et ce avec une différence non significative, $p = 0.580$.

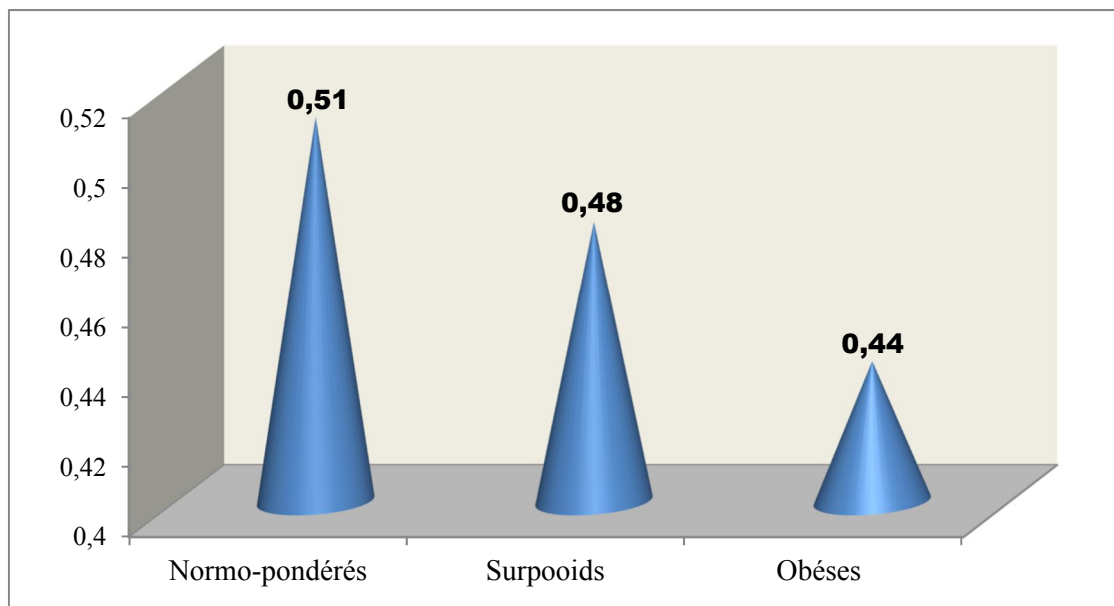


Figure. 31 : HDLémie selon la corpulence.

3.2.7 LDLémie :

Les résultats de la figure 32, montrent une augmentation du cholestérol LDL chez les diabétiques obèses, on note une moyenne de 1.02 ± 0.38 g/l vs 0.98 ± 0.36 g/l chez les normo-pondérés, une différence non significative, $p = 0.695$.

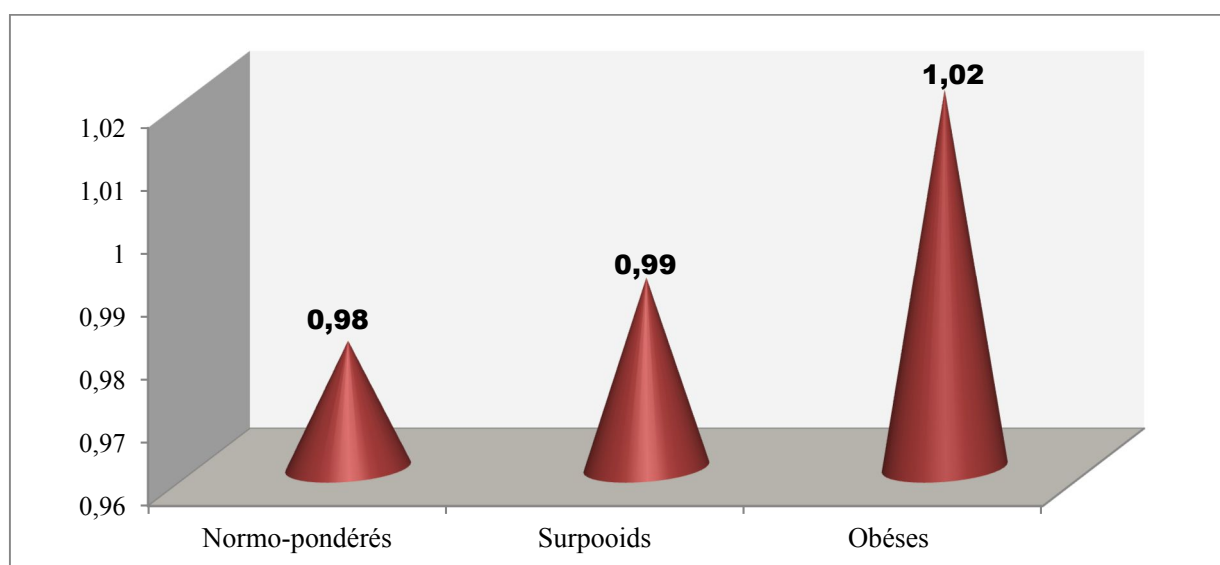


Figure. 32 : LDLémie selon la corpulence.

Tableau. 17 : Tableau clinique des différents paramètres du bilan selon la corpulence.

	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	p-value
Glycémie à jeun (g/l)	1.44±0.55	1.36±0.55	1.49±0.58	0.209
Glycémie post prandiale (g /l)	1.70±0.44	1.75±0.55	1.84±0.58	0.06
Hb1Ac (%)	7.68±1.47	8.02±1.53	8.85±1.62	0.278
Cholestérolémie (g/l)	1.51±0.42	1.52±0.37	1.58±0.78	0.579
Triglycérides (g/l)	1.27±0.48	1.52±0.37	1.48±0.58	0.096
HDL émie (g/l)	0.51±0.22	0.48±0.57	0.44±0.07	0.580
LDL émie (g/l)	0.98±0.36	0.99±0.32	1.02±0.38	0.698

4 Corrélation

4.1 Etude de relation entre la glyemie et le bilan glucido-lipidique

Les résultats statistiques rapportés dans le tableau 19, révèlent chez les DT2 une faible corrélation positive entre la glycémie (GLY) et la glycémie poste prandiale (GLY P.P) et une corrélation moyenne entre la GLY et l'hémoglobine glyquée (Hb1Ac), avec un seuil de signification $p < 0.001$. Cependant nous avons observés une faible corrélation négative entre la glycémie et HDL cholestérol et LDL cholestérol avec un seuil de signification de 0.046 et 0.189 respectivement.

Tableau. 18 : Corrélation entre la GLY et le bilan glucido-lipidique chez les DT2.

GLY		GLY P.P	Hb1Ac	Chol	TG	LDL	HDL	AC.UR
	Coefficient de corrélation	0.271**	0.182**	0.25	0.006	-0.034	-0,065*	0.020
Signification	0.000	0,000	0.254	0.433	0.189	0.046	0.298	

4.2 Etude de relation entre la GLY P.P et le bilan glucido-lipidique

Les résultats rapportés dans le tableau 20, montrent une faible corrélation positive entre la GLY et l'Hb1Ac avec un seuil de signification $p < 0.001$, une faible corrélation négative non significative a été remarquée entre la Glycémie post prandiale et l'HDL cholestérol acide urique avec $p = 0.468$ et 0.392 respectivement.

Tableau. 19 : Corrélation entre la GLY P.P et le bilan glucido-lipidique chez les DT2.

GLY P.P		Hb1Ac	Chol	TG	LDL	HDL	AC.UR
	Coefficient de corrélation	0.188**	0.56	0.042	0.003	-0.003	-0.011
	Signification	0.000	0.070	0.135	0.471	0.468	0.392

4.3 Etude de relation entre l'Hb1Ac et les différents paramètres du bilan sanguin des DT2

Les résultats du tableau 20, montrent des très faibles corrélations non significatives entre l'Hb1Ac et les paramètres du cholestérol total, LDL et HDL cholestérol, triglycérides et l'acide urique.

Tbaleau.20 : Corrélation entre l'Hb1Ac et le bilan glucido-lipidique chez les DT2.

Hb1AC		Chol	TG	LDL	HDL	AC.UR
	Coefficient de corrélation	0.031	0.054	0.001	0.004	0.016
	Signification	0.206	0.076	0.496	0.463	0.339

4.4 Etude de relation entre le cholestérol total et les autres paramètres du bilan sanguin des DT2

Les résultats rapportés dans le tableau 21, montrent une corrélation moyenne entre le cholestérol total et triglycérides et LDL cholestérol avec un seuil de signification $p < 0.001$.

Tableau. 21 : Corrélation entre le Chol et les autres paramètres du bilan sanguin des DT2.

Chol		TG	LDL	HDL	AC.UR
	Coefficient de corrélation	0.203**	0.267**	0.106**	0.026
	Signification	0.000	0.000	0.006	0.492

4.5 Etude de relation entre triglycérides et les paramètres du bilan sanguine des DT2

Les résultats du tableau 22, révèlent une faible corrélation positive entre les triglycérides et LDL cholestérol avec un $p = 0.007$.

Tableau. 22: Corrélation entre TG et les autres paramètres du bilan sanguin des DT2.

TG		LDL	HDL	AC.UR
	Coefficient de corrélation	0.102**	-0.065	0.091*
	Signification	0.007	0.091	0.018

4.6 Etude de relation entre LDL cholestérol et autres paramètres du bilan des DT2

Les résultats rapportés dans le tableau 23, montrent une corrélation négative entre LDL cholestérol et HDL cholestérol avec un $p= 0.102$, une corrélation aussi remarquée chez les DT2 entre LDL cholestérol et acide urique avec un $p= 0.297$.

Tableau. 23 : Corrélation entre LDL et les autres paramètres du bilan sanguine des DT2.

LDL		HDL	AC.UR
	Coefficient de corrélation	-0.063	-0.40
	Signification	0.102	0.297

4.7 Etude de relation entre HDL cholestérol et acide urique

Une très faible corrélation non significative est présente entre l'HDL cholestérol et acide urique avec un $p= 0.56$.

Tableau. 24 : Corrélation entre HDL et AC. UR chez les DT2

HDL		AC.UR
	Coefficient de corrélation	0.022
	Signification	0.56

CHAPITRE 4:

Discussion

Le diabète est une maladie métabolique à l'origine de complications micro et macrovasculaires qui font toute sa gravité (183, 184). L'association d'autres facteurs augmente le risque vasculaire chez le diabétique (185). Au nombre de ces facteurs, il y a le syndrome métabolique qui précède ou accompagne le diabète. Le syndrome métabolique associe des troubles souvent modérés, d'origine glucidique, lipidique et vasculaire et une surcharge pondérale, qui agissent en synergie pour provoquer ou aggraver le diabète de type 2; ils prédisposent à l'athérosclérose et à ses événements cliniques (186, 187). En dépit de l'existence de différents critères de définition (188, 189), les études s'accordent sur l'importance de sa prévalence au sein de la population en général et des diabétiques en particulier (190, 191). Ses conséquences impliquent la nécessité d'un diagnostic effectif des cas afin d'assurer une prise en charge intégrée de tous les facteurs de risque cardiovasculaire dépistés. En l'absence de données sur l'ampleur du phénomène parmi les diabétiques de Constantine, nous avons réalisé cette étude afin de déterminer dans les conditions de routine, l'effectivité du dépistage des critères biologiques, la fréquence du syndrome métabolique ainsi que ces facteurs de risque chez les diabétiques de type 2, vis-à-vis du risque cardio-métabolique.

La prévalence du DT2 en Algérie, selon les dernières données en 2017, est de 6.9% soit 1.8 million diabétiques (4). A Constantine elle a passé de 7.71 en 2003 à 28.5% en 2016 (71).

En effet, notre étude révèle que la fréquence du DT 2 dans la commune de Constantine est plus élevée chez les femmes que chez les hommes, soit égale à 65.31% vs 34.69% respectivement. Nos résultats se recoupent avec ceux de l'étude de (Messaoudi, 20011), qui a montré que le DT2 est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes avec des fréquences respectives de 55% vs 45% (192).

L'âge moyen de notre population d'étude est de 57.56 ans, avec une étendue allant de 18 à 70 ans. La moitié de la population d'étude, soit 60%, est âgée entre 54 et 66 ans, 23.75% de la population est âgée entre 42 et 54 ans, suivie par les personnes âgées de plus de 66 ans et puis par les 30-42 ans avec des fréquences respectives de 12.81% vs 3.44%. Nos résultats rejoignent ceux de l'étude menée à Constantine par (Messaoudi, 2011), où il a observé que l'âge moyen de sa population d'étude était de 57.80 ans. Ces résultats sont cohérents à ceux observés en Côte-d'Ivoire par (Adjouaet *al.*, 2016) (193). Le vieillissement, qu'il soit physiologique ou pathologique, est un processus qui modifie l'état de santé (194).

Selon nos résultats, 43.75% des DT2 de notre population d'étude sont obèse vs 35% en surpoids et seul 21.25% de poids normal. Ces résultats viennent confirmer le lien entre la surcharge pondérale et l'apparition, voire l'aggravation du DT2, ce qui rejoint ceux de plusieurs autres études (Mokdad *et al.*, 2001) ; (Messaoudi ., 2011) ; (Tarik *et al.*, 2007) en Arabie saoudite. **(195, 192, 196).**

La comparaison de l'IMC selon le sexe chez les DT2, montre une prédominance féminine quelque soit le surpoids, l'obésité 1, 2 et 3 cette dernière est prise seulement par le sujet féminin, avec des fréquences de 62.16% vs 37.84% pour le statu du surpoids, pour l'obésité de classe 1, 67.07% des femmes vs 32.93% pour le sujet masculin, l'obésité de classe 2, est représentée par 82.98% des femmes contre 17.02% hommes, l'obésité de classe 3 est seulement représentée par le sujet féminin, nous avons noté une différence hautement significative. Résultats qui concordent avec ceux de (Koceiriet *al.*, 2009) sur « le syndrome métabolique et les interactions hormonales chez les obèses et les patients diabétiques du type 2 en Algérie », les résultats enregistrés montrent une prédominance d'obésité chez les femmes que chez les hommes **(197)**. En Côte-D'ivoire, (Adjouaet *al.*, 2016) ont conclu que la prévalence de l'obésité est plus accentuée chez les femmes diabétiques que chez les hommes, soit 74,07 % vs 49,23 % **(193)**. L'étude connue TAHINA réalisée par (Atek *et al.*, 2010) qui porte sur « l'obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie », a démontré que 55.90% des sujets d'étude étaient en surpoids, avec une prédominance féminine, soit de 66.52% versus 41.29% chez le sexe masculin. Aussi que, l'obésité prévalue est noté chez 21.24% des sujets, elle est distinguée chez les femmes que chez les hommes avec respectivement 30.08 % et 9.07 % **(198)**. (Traore, 2008) a prouvé une prédominance féminine concernant le surpoids et l'obésité avec ces trois classes de sévérité (obésité classe 1, 2 et 3) **(142)**. Il en est de même pour les résultats rapportés au niveau de l'étude Tunisienne réalisée par (Elasmiet *al.*, 2008), intitulé «la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels dans la population du Grand Tunis », où ils ont affirmé que l'obésité corporelle, l'obésité abdominale et l'HTA sont plus fréquentes chez le sexe féminin que le sexe masculin **(199)**.

Dans les pays en voie de développement, surpoids et obésité sont les problèmes de santé les plus visible mais aussi les plus négligé **(200)**.

Concernant l'activité physique nous avons constaté que 57.2% de notre population diabétique exerce une activité physique régulière vs 42.8% de la population sédentaire, (l'étudeMaydia ,2008) aussi a constaté que la grande majorité des personnes diabétiques, exercent une activité physique régulière **(201)**.

La comparaison de la pratique d'un exercice physique régulier selon le sexe, montre que les femmes sont les moins à pratiquer de l'activité physique comparé aux hommes, ces résultats sont en adéquation avec les résultats de la distribution du statut pondéral selon le sexe, où nous avons observé une prédominance féminine des diabétiques en surpoids, et obèses (ça concerne les trois classes de sévérité de l'obésité). De même la relation entre l'activité physique et la corpulence, montre que la fréquence de la sédentarité est plus élevée chez les diabétiques obèses que chez les diabétiques en surpoids et les normo-pondérés. La sédentarité constitue un risque majeur pour la prise du poids, voire l'obésité.

L'étude de (Brehima, 2009) a montré que la pratique d'un exercice physique et le suivi d'un régime alimentaire pendant 3 mois, a permis aux patients de subir une déperdition de poids. De plus la fréquence des patients avec un tour de taille > 90 cm a réduit après l'exercice et le régime alimentaire de 95,6% à 56%, d'autre part il a démontré que la perte de poids était mieux corrélée avec la réduction du tour de taille, en plus, l'épreuve physique a mené à une réduction du taux de glucose ainsi des chiffres tensionnels, de 27.9% à 11.7%. **(202)**. Une étude réalisée par (Tjepkema, 2006) au Canada sur « obésité chez les adultes » a prouvé que l'activité physique est associée à l'obésité. Il a remarqué que les personnes sédentaires sont plus susceptibles d'être obèses que ceux qui pratiquent une activité physique **(203)**.

Une activité physique quotidienne et une alimentation équilibrée sont deux piliers principaux du traitement du DT2, on a constaté que 57.2% de notre population des DT2 exercent une activité physique, mais malheureusement nous nous sommes rendu compte que 69,06% de la population ne suit aucun régime alimentaire et seul 30,94% déclarent suivre et respecter leur régime alimentaire prescrit.

Une étude réalisée par (Ouedraogo, 2002) à Burkina-Faso, a révélé que 69.06 % des patients ne suivent leur régime alimentaire avec seulement 30.94 % qui suivent leurs régime **(204)**. Une étude récente a montré qu'un régime alimentaire hypoglycémique chez les DT2 pendant un an, abaisse le taux de l'HbA1c à 0.34% par rapport au taux normal **(205)**.

Nous avons remarqué que la fréquence des antécédents familiaux du DT2 est très importante, soit présente chez 70% de la population étudiée. Ceci justifie que l'hérédité joue un rôle très important dans l'apparition et/ou le déclenchement du DT2, en effet, 34.1% de la population, ont des antécédents du DT2 de la mère, 10.3% des antécédents de DT2 du père, 3.4% ont des antécédents côté maternel et 5.9% du côté paternel. 16.3% des diabétiques déclarent des antécédents du côté frères

et sœurs. Une prédominance remarquable des antécédents du DT2 du côté de la mère a été observée ; cette prédominance est aussi parvenue dans le projet TAHINA réalisé par (Atek, 2010) **(198)**.

Parmi les 320 patients étudiés, nous avons constaté que 168 sujets sont hypertendus, soit 52.5% de la population, ces résultats corroborent à ceux de (Boudouda et Boudraa, 2017), où ils ont noté que 66 % des patients diabétiques ont une HTA **(206)**.

Selon la littérature, Il existe un lien fort entre le DT2 et l'HTA. En effet, les patients atteints du DT2 ont souvent une HTA associée. Et réciproque, les hypertendus développent le plus souvent le DT2. En plus, en Afrique subsaharienne, et par l'étude de (N'Gouin-Claihet *al.*, 2003) l'HTA est très commune chez les patients diabétiques **(207)**. L'HTA est un facteur de risque dans le développement de complications cardiovasculaires, (AVC), ainsi que des complications micro vasculaires telles la néphropathie et la rétinopathie **(208)**.

Les antécédents les plus fréquents concernaient l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 64.29% des diabétiques de notre population. Selon les antécédents familiaux, 48.60% des diabétiques non hypertendus sont prédisposés à développer une HTA, vu que, les facteurs génétiques constituent un des principaux facteurs de risque **(209)**.

Selon notre étude, 7.2% des DT2 souffrent des problèmes cardiovasculaires. L'étude réalisée à Tlemcen par (Boukli-Hacène, 2013), montre que 3.64% des DT2 sont atteints des complications cardio-vasculaires **(210)**.

21.74% des patients atteints des maladies cardiovasculaires ont des antécédents familiaux de cette maladie vs 15.49% des patients non atteints avec antécédents des maladies cardiovasculaire, ce qui les prédisposent à cette éventuelle atteinte. (Boukli-Hacène, 2013), a observé dans son étude que 2.73% des DT2 présentent des antécédents des maladies cardiovasculaires **(210)**.

7.5% des DT2 souffrent d'une rétinopathie diabétique. La rétinopathie est favorisée par une mauvaise régulation du diabète, par l'hypertension et par l'insuffisance rénale. Son traitement précoce (au laser) peut en freiner ou en stabiliser l'évolution dans plus de la moitié des cas **(211)**.

78.4% de nos patients ont une cholestérolémie normale, tandis que 21.6% présentent un taux élevé du cholestérol total .L'étude de (Nouri, 2014) à Bordj Bou Arreridj ; a montré que 61.67% des DT2 ont une cholestérolémie normale vs 38.33% avec une hypercholestérolémie **(212)**.

L'effet des facteurs extérieurs (stress, fatigue, ...etc), sur le l'élévation du taux de la glycémie chez les DT2 a été démontré, où nous avons observé par le biais d'un interrogatoire, une corrélation entre l'élévation de glycémie due aux facteurs extérieurs, soit présente à 66.30% de la population. Cela, peut être expliqué par le fait de la libération de certaines hormones hyperglycémiantes (adrénaline, cortisol, ...) après activation du système nerveux sympathique, qui provoquent par conséquence l'augmentation de la glycémie. Cette corrélation est bien observée dans d'autres études (Boudouda et Boudraa, 2017) ; où ils ont démontré que le stress peut avoir un effet significatif sur le contrôle de la glycémie à long terme **(206)**.

Les résultats obtenus de l'enquête réalisés sur la chute brutale de la glycémie montrent que plus de la moitié de la population des DT2 souffre d'une chute brutale de la glycémie suivie d'un vertige exagéré. Selon (Jean-Pascal, 2011), un diabétique ne fait pas forcément de l'hypoglycémie. Mais s'il arrive, il faut toujours la prendre au sérieux. Si le taux de la glycémie est en forte baisse, le cerveau est en souffrance. Si on n'agit pas à temps, on risque de sombrer peu à peu dans une perte de conscience à un coma profond (coma hypoglycémique **(213)**). Selon nos résultats, 5.3% de notre population étudiée ont parvenu à cette étape.

Chez un diabétique, l'excès du sucre dans le sang, oblige les reins à doubler d'efforts afin de filtrer et absorber cet excès. En cas d'un taux trop élevé de glycémie, le cerveau reçoit un signal que le sang doit être dilué, ce qui va être interprété comme soif, afin d'apporter plus d'eau et que l'excès soit déversé dans les urines. Les reins tirent les fluides des tissus de l'organisme pour aider à déplacer le sucre à travers l'urine, ce qui provoque le besoin d'uriner fréquemment. Dans notre population 43.8% des DT2 ont déclaré un excès d'urine vs 56. 3% des sujets qui urinent d'une façon normale **(214)**.

Dans notre population 57.5% des DT2 déclarent subir un sommeil régulier vs 42.5% avec un sommeil perturbé. Le diabète peut altérer le sommeil par les changements rapides de la glycémie pendant la nuit, qui peuvent provoquer des réveils nocturnes, ou par l'envie fréquente d'uriner, soit due aux troubles de régulation de la glycémie (notamment l'hypoglycémie nocturne, beaucoup plus fréquente chez les diabétiques de type 1) **(215)**.

La qualité de sommeil perturbée augmente avec la corpulence. Selon nos résultats 60.90% des diabétiques obèses ont déclaré un sommeil perturbé vs 33.93% des surpoids et 35.35% des diabétiques de poids normal, avec une différence significative. L'étude réalisée par (Laborie *et al*, 2017) en France, entre 2016 et 2017, porté sur « la caractérisation du sommeil d'une population de personnes obèses », a conclu que la population des sujets obèses souffre plus d'insomnie, mais, la prévalence de l'insomnie, la sévérité de la somnolence et les troubles du sommeil ne semblent pas

corrélés à la sévérité de l'obésité, avec une fréquence de 59 % dont le cas où l'IMC <35 kg/m² et 49.10% dans le cas de l'IMC >35 kg/m² **(216)**.

Notre étude visait principalement à déterminer la fréquence du SM chez les diabétiques de type 2 de la commune de Constantine. Nos résultats révèlent sur les 67,50% des DT2 atteints du SM, que 44.69% sont de sexe féminin vs 22,50% de sexe masculin, avec une différence hautement significative soit, $p < 0.001$. A ce stade, notre conclusion est relativement au même ordre d'appartenance à celle résultant dans l'étude Tunisienne réalisée en par (Ben Ammar *et al.*, 2009) sur « la prévalence et les caractéristiques du syndrome métabolique dans un groupe des patients diabétiques », où ils ont démontré sur les 90 des cas recensés de type 2, que la prévalence d'atteinte du SM est d'une prédominance féminine, soit 68.8% vs 31.2% **(217)**.

Des études réalisées au niveau de trois pays différents, soit le Maroc, le Guinée et l'Iran, confirment la prédominance féminine dans l'atteinte du SM chez les DT2, (Berdi, 2012), en Maroc, sous le thème « le syndrome métabolique et l'obésité », a noté une prédominance féminine de 43.30% vs 32.10% de sexe masculin **(153)**, (Daillo *et al.*, 2012) en Guinée, dans leurs étude « prévalence et associations des différents critères du syndrome métabolique dans une population de diabétique de type 2, en Guinée » ont conclue sur les 272 des diabétiques de type 2, que plus d la moitié de la population étudiée atteinte du SM est féminine , soit égale 56% **(143)**. L'étude réalisée, quant à elle en Iran a montré que la prévalence du syndrome métabolique était de 35,6% chez la population diabétique, avec une prévalence de 42,8% chez les femmes vs 28,2% chez les hommes **(217)**.

La distribution des DT2 atteints du SM selon les tranches d'âge, a révélé que la fréquence d'atteinte du SM augmente avec l'âge. Nous avons noté, une fréquence de 63.72 % chez les DT2 entre 54-66 ans et de 20.00 % chez les diabétiques âgées entre 42-54 ans, 13.50% des DT2 âgés de plus de 66 ans, cette dernière basse fréquence peut être expliquée au fait du nombre restreint des sujets étudiés dans cette tranche d'âge ($n = 80$). Nos résultats rejoignent ceux de (LARAQUI *et al.*, 2017), sur « dépistage et prévalence des principaux composants du syndrome métabolique chez les professionnels de soins au Maroc », où ils ont confirmé que l'atteinte du syndrome métabolique augmente avec l'âge **(218)**. (Berdi, 2012) , a noté une fréquence d'atteinte du SM, de 42% chez la tranche d'âge de 40-49 ans, de 47.82% chez les 50-59 ans et de 56,25 % chez les 60-69 ans **(153)**, Ces résultats sont confirmés par l'hypothèse de Désir par (Balkau, 2003) **(219)**. et par (Maumus, 2007) qui ont noté une augmentation de la prévalence d'atteinte du SM en fonction de l'âge. **(220)**

L'étude épidémiologique américaine NHANES III a noté aussi que seul 6,7% des Américains âgés de 20 à 29 ans sont touchés par le SM vs 43,5% chez les sujets âgés de plus de 60 ans **(221)**.

En Iran, la comparaison des diabétiques de deux tranches d'âge, soit les 25-34 ans et les 55-64 ans, montre une élévation de la prévalence d'atteinte du SM de 19% à 57,6% respectivement(222).

L'analyse des sujets atteints du SM varie selon ses critères, en fonction de la population étudiée et de la définition utilisée. Notre étude révèle explicitement une prédominance des personnes ayant un tour de taille supérieur à la normale dite "obésité abdominale" résultant d'une accumulation de la graisse au niveau abdominal, soit 1.3% seulement des personnes atteintes du SM ont un tour de taille normal. Nos résultats concordent avec ceux de (Berdi, 2012) qui a observé qu'un tour de taille élevé, étant le caractère le plus dominant de ceux du SM(153). Les résultats de notre étude sont un tant soit peu, similaires à ceux portant sur « la prévalence du SM sur les facteurs de risques cardiovasculaires » réalisées chez des sujets Palestiniens de Jérusalem de 20 ans et plus , qui ont conclu que le paramètre le plus fréquent du SM, est l'obésité abdominale et l'obésité corporelle. (IMC> 30) (223).

Notre étude révèle un tour de taille plus élevé chez les femmes que les hommes, soit respectivement de 63.55% vs 31.69 %, pour une différence significative $p < 0.01$. L'étude portée sur « Le syndrome métabolique existe-t-il en Côte d'Ivoire ? » réalisée par (Hauhouot-Attoungbrea, 2008), a montré que 13,80% des obèses sont atteints du SM; dont environ 30 % des femmes et 7 % des hommes ont une obésité abdominale (224). L'enquête TAHINA, en 2010 a montré, selon la définition de FID, que l'obésité abdominale est présente chez 58.36% de la population étudiée, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec 75.02% vs 35.43% respectivement (198). La même étude et selon la définition de l'US NCEP ATP III, l'obésité abdominale était présente chez 36.56% des cas, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes, avec des fréquences respectives de 51.98% vs 15.32% (198). Tous ces résultats concordent avec ceux réalisés à Tlemcen, par (Yahia-berrouiguet *et al.*, 2008) dans le cadre de l'étude « risques cardiovasculaire dans une population atteinte du SM » , l'obésité abdominale selon les critères de NCEP-ATP III est de 24.7%, le groupe féminin représente 36.10% vs 10.10% du groupe masculin . La fréquence de l'obésité abdominale selon la classification FID est de 58.36%, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (75.02% vs 35.43%) (225). Ces résultats corroborent avec ceux de l'étude « prévalence du syndrome métabolique et d'autres facteurs à risques cardiovasculaire » réalisés chez des sujets palestiniens de Jérusalem, ils ont constaté plus d'obésité corporelle et abdominale chez les femmes que chez les hommes avec 51.30% vs 36.9% respectivement (223) . De plus, (Traore, 2008) en Guinée a noté que 70 % des femmes ont un tour de taille supérieur à la normale vs 13.3% des hommes (142).

Dans notre étude l'obésité est hautement corrélée avec l'atteinte du SM, où nous avons observé que la fréquence du SM chez les diabétiques obèses est de 70.05% vs 62.50% Chez les surpoids et 52.94% chez les diabétiques de poids normal avec une différence très significative $p < 0.01$. Nos résultats

rejoignent ceux de plusieurs autres études : Une étude Française a rapporté que l'évolution du poids est un puissant déterminant de l'apparition et/ou de l'atténuation des critères définissant le syndrome métabolique; une prise de 1 Kilo sur 6 ans s'accompagne d'une augmentation de 22% du risque à développer le syndrome métabolique **(226)**. Une étude Ivoirienne sur la prévalence du SM chez les adolescents Ivoiriens, réalisée par (Hauhouot *et al.*, 2009), a démontré que la prévalence du SM est de 3% chez population adolescente avec une fréquence de 47% chez les adolescents obèses **(227)**. D'autres études révèlent que la prévalence mondiale de l'obésité et du diabète a augmenté de façon significative au cours des 25 dernières années**(228)** ce qui en retour a contribué et a accroître la prévalence du SM **(229)**. Une autre étude par (Eckel *et al.* 2005) a prouvé qu'il y a une corrélation entre l'obésité androïde et l'expansion du volume du tissu adipeux viscéral, cette obésité viscérale ou même centrale est fortement corrélée avec le SM **(230)**.

En ce qui concerne la relation entre l'activité physique et le SM ; 46.98 % des diabétiques atteints du SM sont sédentaire versus 34.29 % des non atteints, ceci corréle aux résultats d'études Françaises sur le SM par (Duclos, 2007), qui ont montré que la prévalence du SM est significativement plus basse chez les sportifs que chez les sédentaires.(étude MONICA) **(231)**

En outre de l'activité physique, il existe d'autres influences environnementales en plus du mode de vie qui jouent un rôle primordial dans l'apparition du SM. C'est également le cas d'une alimentation comportant un excès de calories et une teneur trop importante en graisses saturées. Il est évident que la diminution des dépenses énergétiques face à des apports alimentaires excessifs va conduire à une surcharge pondérale. Cette situation explique la forte association entre le SM et l'obésité, en particulier la distribution abdominale, expliquant l'importante augmentation de la prévalence du SM au cours des dernières décennies **(232)**.

L'hypertension est fortement liée au SM, 73.95% des diabétiques atteints du SM sont hypertendus versus 26.05 % des normo-tendus. L'étude de (Vachey,2006) sur « le syndrome en milieu militaire » a trouvé comme prévalence d'HTA chez la population atteinte du SM plus de 50% **(233)**. L'étude de (Laraqui *et al.*, 2017) ont montré que la majorité des paramètres assemblés du syndrome métabolique chez les sujets atteints , sont l'obésité et l'HTA, soit présente chez 38% de la population atteinte **(218)**. L'étude de .(Katchung,2010) sur « l'hypertension artérielle, insulinoresistance, et maladie chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 » du Sud-Kivu, RD Congo a trouvé que l'HTA est liée au diabète ainsi que la prévalence des personnes touchées par l'HTA dans sa population est de 59.20% et sa fréquence augmente avec le degré d'obésité **(234)**.

La comparaison des données biologiques entre les diabétiques atteints du SM et les diabétiques sans SM, a montré une légère différence non significative dans la moyenne de la glycémie à jeun entre les deux populations, soit respectivement de 1.44 ± 0.45 g/l vs 1.42 ± 0.46 g/l. Les diabétiques, ont une glycémie à jeun supérieure à la normale.

L'augmentation de la glycémie à jeun est l'un des principaux critères du SM, Nos résultats corroborent ceux de l'étude de (Bachir Cherif *et al.*, 2015), porté sur « la prévalence du SM chez les hypertendus dans la population Saharienne d'Algérie », où ils ont constaté une prévalence élevée du diabète de type 2 et d'HTA dans leur population d'étude **(235)**.

Autres paramètres du SM, un bilan lipidique déséquilibré, les résultats démontrent l'existence d'une différence non significative dans la moyenne du cholestérol total entre les deux populations des diabétiques, avec et sans SM, avec des moyennes respectives de 1.61 ± 0.92 g/l vs 1.51 ± 0.38 g/l. L'étude, réalisée à Bamako, par (Traore, 2008) sur « le syndrome métabolique en médecine interne du CHU du point G », fait ressortir que 40% des cas étudiés présentent un taux élevé de cholestérol total **(142)** Par ailleurs, une autre étude conçue par (Vachey, 2006) en France sur « le syndrome métabolique en milieu militaire » a déduit que le taux du cholestérol total est plus élevé chez les patients atteints du SM, et est en moyenne de 2.21 g/l vs 2.04 g/l chez les non atteints du SM **(233)**.

Une dyslipidémie par un taux élevé de triglycérides est aussi constatée chez la population atteinte du SM avec une différence hautement significative avec une moyenne de 1.53 ± 0.60 g/l vs 1.08 ± 0.33 g/l chez les diabétiques non atteints. (Laraqui *et al.*, 2017), dans sa publication en 2017, **(218)** dont la moyenne est de 1.53 g/l (qui est déjà un résultat au dessus de la norme), contre 1.05 g/l chez les non atteints. (Traore, 2008) et (Vachey, 2006) dans leurs analyses par lesquelles ils ont déduit successivement que 26.7% de la population ciblée a une valeur dépassant les 1.50 g/l **(142)**, et 1.92 g/l chez les sujets touchés contre 0.97 g/l chez les personnes saines **(233)**.

Les résultats du dosage du bon et du mauvais cholestérol, ont révélé une moyenne de cholestérol HDL de 0.64 ± 2.22 g/l chez les diabétiques atteints du SM vs 0.50 ± 0.16 g/l Chez les diabétiques non atteints du SM. La moyenne du cholestérol LDL chez les diabétiques atteints du SM est de 0.98 ± 0.34 g/l vs 1.00 ± 0.33 g/l chez les diabétiques sans SM. Nos résultats contredit ceux de (Vachey, 2006), qui a noté que le taux du cholestérol LDL est plus élevé chez les sujets atteints du SM dont la moyenne était de 1.39 g/l vs 1.29 g/l chez les sujets non atteints **(233)**. (Traore, 2008) a observé, que 53.30% des sujets atteints du SM, présentent un taux bas de cholestérol HDL. 46.7% de la population atteinte du syndrome métabolique avaient un taux élevé du cholestérol LDL **(142)**. Dans son étude

sur « la prévalence et les caractéristiques du SM dans un groupe de patients diabétiques », les résultats de (Benamar,2009), montrent que 51.60% des diabétiques étudiés sont en hypoHDLémie(217).

La comparaison de la moyenne d'uricémie entre les diabétique avec et sans SM, révèle une différence entre les deux populations d'étude, soit des moyennes respectives de 39.72 ± 10.27 mmol/l vs 37.67 ± 9.17 mmol/l. Ce qui concorde avec les résultats de (Traore,2008) qui a démontré que 16.7% des sujets atteints du SM, sont hyperuricémiques(142).

D'autre part, la comparaison du bilan biologique entre DT2 de poids normal, en surpoids et obèses, montre que la moyenne de la glycémie est plus basse chez les diabétiques en surpoids, et/ou avec un poids normal comparé aux obèses, avec respectivement 1.36 g/l vs 1.44 ± 0.55 g/l vs 1.49 ± 0.45 g/l. Ce qui est en contradiction avec l'étude élaborée (Traore, 2008), qui a déterminé une augmentation de la moyenne de la glycémie chez les personnes en surpoids, qui peut être éventuellement induite par la fréquence de la/type population retenue, soit égale à 43.30% (142)

La comparaison de la moyenne de la glycémie post prandiale selon la corpulence, a révélée qu'elle est plus élevée chez les obèses que chez les diabétiques en surpoids et les normo pondérés, avec respectivement de 1.84 ± 0.58 g/l vs 1.75 ± 0.55 g/l, vs 1.7 ± 0.44 g/l. Nos résultats obtenus rejoignent ceux de (Khaled et al.,2014) dans l'étude réalisée a Sidi bel abbesse et Mascara, dans le cadre de l'étude intitulée « l'effet du sexe et du poids sur la glycémie post prandiale et le métabolisme des lipides chez les sujets atteints de diabète de type 2 », où ils ont démontré l'existence d'une corrélation positive entre la glycémie post prandiale et la corpulence des femmes (236).

La moyenne de l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques obèses est plus élevée à celles des obèses et des diabétiques en surpoids avec des moyennes respectives 8.85 ± 1.62 % vs 8.02 % vs 7.68 ± 1.47 % chez les diabétiques en poids normal. Par ailleurs, l'étude « Relation entre perte pondérale et HbA1c au cours d'un traitement par "exenatide" chez des diabétiques de type 2 obèses » réalisée en Belgique par (Buysschaert, 2018), révèle que l'administration d'"exenatide" à des patients diabétiques de type 2 obèses, a fourni des résultats satisfaisants en terme de perte pondérale, ce qui prouve ainsi l'existence d'une relation significative entre la perte de poids et la baisse du taux d'HbA1c (237).

La comparaison du bilan lipidique chez les patients selon la corpulence, a révélé l'augmentation du cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol LDL, chez le groupe des diabétiques obèses, soit des moyennes respectives de 1.58 ± 0.78 g/l et, 1.48 ± 0.58 g/l, 1.02 ± 0.38 g/l. Nos résultats rejoignent ceux de ; (Berdi, 2012) qui a constaté l'augmentation du taux des triglycérides avec la corpulence (153), ces résultats sont similaires à ceux réalisés par (Lambert *et al.*, 2009) (238), et (Yaseinet *al.*, 2010) (239), qui ont démontré que le taux des triglycérides augmentait avec l'obésité. (Berehima,

2009) a déclaré que 24 sur 28 patients détenant un taux de triglycérides supérieur à 1.50 g/l chez les diabétiques obèses avec un IMC > 30 kg/m²(**202**). D'autres études métaboliques comparant des sujets minces, de poids normal et obèses avec excès de tissu adipeux viscéral, ont montré que les sujets obèses ont un profil métabolique perturbé (**240,241,242**).

La comparaison de la d'uricémie chez les diabétiques hypertendus sous traitement antihypertenseurs, révèle que 19.94% avec une hyper uricémie sont sous traitement antihypertenseur. Nos résultats sont cohérents avec ceux d'une autre étude réalisée sur des hypertendus sous traitement antihypertenseurs y compris les diurétiques ; ont conclu une élévation du taux d'acide urique chez ces derniers (**243**).

Les diurétiques favorisent la réabsorption nette des urates et, contribuent à l'élévation du taux d'acide urique. Cette élévation survient quelques jours après le début du traitement.

L'augmentation du taux d'acide urique sanguin s'explique par la réabsorption conjointe du Na⁺ filtré et des anions urates au niveau du tubule proximal pour compenser la perte distale de sodium induite par les diurétiques. Même pendant un traitement prolongé, l'effet des diurétiques sur l'acide urique reste inchangé (**244**).

Conclusion

Conclusion

Le syndrome métabolique (SM) est un problème de santé publique qui se caractérise par l'association d'au moins de trois de ces paramètres, voire, une hyperglycémie, une HTA, une obésité abdominale et/ou une dyslipidémie.

La prévalence du SM est en perpétuelle évolution durant les dernières années. Cette étude nous a permis d'observer une prédominance féminine du DT2, soit 65.31% Vs 34.69%, résultat inéluctablement de la sédentarité qui demeure la première ennemie de la prise du poids, ou nous avons observé que 42.8% de la population étudiée est sédentaire, dont 48.80% sont de sexe féminin vs 31.53% de sexe masculin.

Plusieurs facteurs interviennent dans l'apparition du DT2 ; y compris l'obésité, dont seul 21.25% sont de poids normal, 35% en surpoids, et 43.75 % obèses, dont 25.31 % obésité de classe 1, 14.69% obésité de classe 2 et 3.75% obésité classe 3. 70% DT2 déclarent des antécédents familiaux du DT2. Le mode de vie et le stress restent parmi les facteurs de risque d'aggravation du DT2, où nous avons observé que 57.2 % de la population des diabétique exerce une activité physique régulière, dont 51.20% des femmes vs 68.47 % des hommes. 66.30% ont déclaré une élévation de la glycémie liée aux facteurs extérieurs, principalement le stress vs 33.80%, qui n'ont pas noté cette corrélation.

Selon notre étude 67.19% des diabétiques sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 67.50% des diabétique atteints du SM sont de sexe féminin 44.69% vs 22.50% de sexe masculin. De plus le SM est plus répandu chez les diabétiques âgés 51-60, obèses avec 70.05%

Les critères les plus dominants du SM chez les DT2, sont et l'HTA le TTE, où nous avons observé que 73.95 % des diabétiques atteints du SM, sont des hypertendus vs 66.25 % des 67.50 atteints avec un TTE. L'activité physique reste l'une des solutions pour la déperdition du poids et d'amélioration de la qualité de vie des DT2.

Concernant les résultats du bilan biologique entre diabétiques atteints et non, du SM, nous avons constaté des résultats semblables en ce qui concerne le taux du LDL et du HDL , soit des moyennes respectives de 0.98 vs 1.00 g/l et 0.64 vs 0.50 g/l . Le bilan sanguin présente un déséquilibre chez les personnes atteintes du SM en terme du taux de la glycémie, du cholestérol total, et des triglycérides. Nous avons constaté les mêmes observations entre les diabétique obèses et non obèses, en ce qui concerne le taux du cholestrol total, triglycerides, hyper LDL emie et Hypo HDL emie.

Le danger du SM ne provient pas seulement de ses anomalies ; les risques associés et les complications qui provoquent, déclenchent une alerte des problèmes cardiovasculaires, qui englobent les cardiopathies ischémiques (angor ou IDM), l'atteinte des artères coronaires. Le risque d'accident

Conclusion

vasculaire cérébral est aussi présent. L'obésité à son tour provoque un dysfonctionnement du myocarde et une hypo volémie. A noter que le risque de mortalité cardiovasculaire est fréquent chez les atteints du SM. Les troubles hépatiques existent aussi chez les personnes atteints du SM ; ce n'est que la conséquence d'une insulino-résistance hépatique qui, dans des stades avancés, le SM est responsable d'une inflammation hépatique s'est tend vers une fibrose, cirrhose voir carcinome hépatique.

Le SM regroupe dans ses critères un DT2 et HTA ; deux anomalies chroniques, risque d'évolution des problèmes rénaux.

Ces résultats illustrent l'urgence de mise en place de mesures préventives et de prise en charge du SM d'autant plus que les prévisions indiquent son accroissement avec le changement du mode de vie et le vieillissement de la population. Un programme d'éducation adaptée contribuerait à un meilleur dépistage et à une prise en charge optimale des cas.

La prise en charge des patients demeure l'unique solution pour diminuer les risques. La modification du mode de vie, dont les habitudes alimentaires ; éviter les aliments riches en glucides et en acides gras saturés pour équilibrer au possible et au mieux le bilan lipidique. Eviter le tabac, cause d'insulino-résistance. Pratiquer une activité physique régulière, pour assurer une perte de poids et améliorer la qualité de vie des diabétiques et réduire les conséquences des dérèglements métaboliques.

References bibliographique

Référence

- (1) : Lahreche,I(2016).Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. mémoire :biologie cellulaire physio et physiopathologie.constantine,85p.
- (2) : GNING S.B., TAIAMMY., FALL F. (2007). Le diabète sucre en Afrique Subsaharienne aspect épidémiologiques, difficultés en prise en charge. Revue générale [en ligne], 67.,6,
- (3) : BOUKIR N. (2016). Actualités : Plus de cinq millions d'algériens atteints de diabète des habitudes sociales et alimentaires incitent cette expansion. Le soir d'Algérie.
- (4) : **Babouch.Santé** : 1,8 million de personnes atteintes de diabète en Algérie[en ligne].(consulté le 20/04/2018) <https://www.tsa-algerie.com/sante-18-million-de-personnes-atteintes-de-diabete-en-algerie/>
- 1
- (5) :**Boursier V.** Le syndrome métabolique. Journal des Maladies Vasculaires (Paris). 2006 ; 31(4) : 190-201
- (6) :**Hervé lejeune MD, PhD°, Descazeaud A.** Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie. Sexologie. 2007; 16: S1-S5.
- (7) :**Atek, M., Laid, Y., Mézimèche, N., Boutekdjiret, L., Lebcir, N., Oudjehane, R., Maire, B. & Eymard-Duvernay, S.** Syndrome métabolique en Algérie: caractéristiques épidémiologiques. Données de l'Enquête Nationale Santé. (CO) 2ème Congrès National de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV); 2008. 1er et 2 mars, Alger (Algérie)
- (8) : **Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M.** Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie); Médecine des maladies Métaboliques. Vol 3, N° 3 - mai-juin 2009; pp. 313-319.
- (9) : **Ganong W., Jobin M ., (2005).** Physiologie Médical 2eme édition Paris : De Bock Université.P : 322, 325- 327, 441 (850).
- (10) : **Volhardt P., Schore Ne., (2004).** Traité De Chimie Organique 4eme édition. Paris. P : 1056-1057 (1831).
- (11) : **Charpentier G., Riveline JP., Dardari D., Varroud-Vial M., (2006).** Should

Référence

postprandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? *Drugs* ; 66:273-86

- (12) : **Hecketsweiler B., et Hecketsweler P., (2004).** Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique, 3ème édition, 13-14 (72).
- (13) : **Pocock G., Richards Cd., (2004).** Physiologie Humaine, Masson, paris. P :566(638).
- (14) : **Brooker C., et Wils Il., (2001).** Le Cops Humain : Etude, Structure Et Fonction.2emeEdition. De Bock De L'université. P : 170/562.
- (15) : **Moussard C., Mougín C., Oudet P., (2005).** Biologie Moléculaire. Biochimie Des Communications Cellulaires. Paris : De Boeck Universitaire, P : 206 (328).
- (16) : **Karp G., Wissocq Jc., Bouharmont J., (2004).** Biologie Moléculaire Et Cellulaire.2eme édition Paris : De Boeck, P : 648-649-650 (852).
- (17) : **Brunner Sl., Smelter. Sc., Bare B., Suddarth Ds., (2006).** Soins Infirmiers En Médecine Et En chirurgie : 3. Fonction Digestives. De Boeck Université. P : 252-253(456).
- (18) : **Makhlouf , S(2015).**Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de ain defla.memoire master :régulations endocriniennes et physiopathologies.khemis meliana :el djilali bounaama de khmis meliana,83p
- (19) : **Sherwood L., Lockhart A., (2006).** Physiologie Humaine.2ème édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).
- (20) : **Sherwood L., Lockhart A., (2006).** Physiologie Humaine.2ème édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).
- (21) : **Moussard C., (2004).** Biochimie Structural Et Métabolique 2ème édition. Paris : De Boeck Université, P : 183(328).
- (22) : **Chevenne D., Fonfrède M. (2001)** : Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. *Immunoanal. Biol. Spec.* 16 : 215-229

Référence

- (23) : **Kebière M., Lakroun Z., Mraïhi Z. et Soulimani R. (2011).** Effet anti diabéto-gène et cytoprotecteur de l'extrait butanolique de *Ranunculus repens* L. et de la quercétine sur un modèle expérimentale de diabète aloxanique. *Ptytothérapie* 9: 274-282.
- (24) : **Sebbagh N., Chabane Sari D., Ataleb S., Ouali F., Agnan C. et Ktorza A. (2007).** Evaluation du profil du stress oxydatif chez les rats wistar rendus diabétiques et ayant reçu un régime à base de l'huile de coloquinte à pouvoir hypoglycémiant. *Diabetes & Metabolism* 3 (3): p153
- (25) : **Maahs D.N., Nadeau K., Snell-Bergeon J.K. (2011).** Association of insulin sensitivity to lipids across the life span in people with type1 diabetes. *Diabetic medicine* 28: 148-155. Magnan C., (2006). Lipotoxicité et insulino-résistance. *Nutrition clinique et métabolisme*. 20(2): 108-113
- (26) : **Campebell P. N et Smith A.D (2007).** *Biochimie illustrée*. Maloine (ed). P. 281
- (27) : **Hasslett C., Edwin R., Boon N., Colledj N.R., Hunter J.A.A. (2005):** Davidson, Médecine interne, principe et pratique, traduit de la 19e édition anglaise..Edition Maloine. ISBN.2-224-02789-3. p : 578-682
- (28) : **Levbre.J,** Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte, Edition maloine, Paris (1988) : 5-13,22-29,50-99
- (29) : **Gourdi P., Hanaire H., Mathis A., Martini J., (2008).** Le diabète et ses complications, Diabétologie. Module 14. Decm.3. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse France. www.medecine.ups-tlse.fr. Mars.2010.
- (30) : **Grimaldi A., (2000).** Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. P : 15-19
- (31) : **Dubois LD., (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. *Revue du praticien*. Vol.60. P : 165-69
- (32) : **Mercier M, (2007).** Le diabète. Centre- du Québec. 2
- (33) : **Fagot-(A ; Romon I., Fosse S. et roudier C. (2010).** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Institut de veille sanitaire. P. 1
- (34) : **Cicolell.A.,Nalbone G. et Laot –Cabon S. (2012).** Evaluation du lien entre environnement Chimique, obésité et diabète. *Réseaux Environnement Santé*. P .26.
- (35) : **Berger H., Crane J. et Farine D. (2002).** Dépistage de diabète sucré gestationnel. Agence Française De Sécurité Sanitaire Des produits De Santé. P.

Référence

- (36) :Fargherazzi –pagel H. (2002). Actualité sur le diabète de type 2. Institut de l'information scientifique et technique. P. 8
- (37) :Scheen AJ, Lefèbvre PJ.— Insulin resistance vs. insulin deficiency : which comes first ? The old question revisited. In : *Diabetes in the New Millennium* (Eds : Di Mario U, Leonetti F, Pugliese G, et al), J. Wiley & Sons, New York, 2000, 101-113.
- (38) :Féry F, Paquot N.— Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Med Liège*, 2005, 60, 361-368.
- (39) :Scheen AJ.— From obesity to diabetes. Why, when and who ? *Acta Clin Belg*, 2000, 55, 9-15.
- (40) :Scheen AJ.— Obesity and diabetes. In : *The management of obesity and related disorders* (Ed : Kopelman PG), Martin Dunitz Ltd, London, UK, 2001, 11-44.
- (41) :Scheen AJ, Van Gaal LF.— Le diabète de type 2 au coeur du syndrome métabolique : plaidoyer pour une prise en charge globale. *Rev Med Liège*, 2005, 60, 566-571.
- (42) :Scheen AJ.— Management of the metabolic syndrome. *Minerva Endocrinol*, 2004, 29, 31-45.
- (43) :Paquot N, Scheen AJ.— Prévention cardio-vasculaire chez le patient diabétique de type 2. *Rev Med Liège*, 2003, 58, 271-274
- (44) :Scheen AJ.— Pathophysiology of insulin secretion. *Ann Endocrinol (Paris)*, 2004, 65, 29-36
- (45) :Scheen AJ.— Evaluation de l'insulinosécrétion. In : *Traité de Diabétologie* (Ed : Grimaldi A), Médecine-Sciences Flammarion, Paris, France, 2005, 98-109.
- (46) : Scheen AJ.— Evaluation de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité. *Thérapie*, 2007, DOI : 10.2515/thérapie : 2007053.

Référence

- (47) : **Féry F, Paquot N.**— Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 361-368.
- (48) : **Franks PW.**— Gene • • environment interactions in type 2 diabetes. *Curr Diab Rep*, 2011, **11**, 552-561.
- (49) : **Scheen AJ, Junien C.**— Epigénétique, interface entre environnement et gènes : rôle dans les maladies complexes. *Rev Med Liège*, 2012, **67**, 250-257.
- (50) : **Hectors TL, Vanparys C, van der Ven K, et al.**— Environmental pollutants and type 2 diabetes: a review of mechanisms that can disrupt beta cell function. *Diabetologia*, 2011, **54**, 1273-1290
- (51) : **Rothman DL, Magnusson I, Cline G, et al.**— Decreased muscle glucose transport/phosphorylation is an early defect in the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1995, **92**, 983- 987. 43. Shepherd PR, Kahn BB.— Glucose transporters and insulin action--implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1999, **341**, 248-257
- (52) : **Shepherd PR, Kahn BB.**— Glucose transporters and insulin action--implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1999, **341**, 248-257
- (53) : **Perseghin G, Scifo P, De Cobelli F, et al.**— Intramyocellular triglyceride content is a determinant of in vivo insulin resistance in humans: a 1H-13C nuclear magnetic resonance spectroscopy assessment in offspring of type 2 diabetic parents. *Diabetes*, 1999, **48**, 1600-1606
- (54) : **Petersen KF, Dufour S, Befroy D, et al.**— Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2004, **350**, 664-667.
- (55) : **Petersen KF, Befroy D, Dufour S, et al.**— Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance. *Science*, 2003, **300**, 1140-1142
- (56) : **Clausen JO, Borch-Johnsen K, Ibsen H, et al.**— Insulin sensitivity index, acute insulin response, and glucose effectiveness in a population-based sample of 380 young healthy

Référence

Caucasians. Analysis of the impact of gender, body fat, physical fitness, and life-style factors. *J Clin Invest*, 1996, **98**, 1195-1209.

- (57) : **Lillioja S, Mott DM, Zawadzki JK, et al.**— In vivo insulin action is familial characteristic in nondiabetic Pima Indians. *Diabetes*, 1987, 36, 1329-1335. ETIOPATHOGÉNIE DU DIABÈTE DE TYPE 2 *Rev Med Liege* 2005; 60 : 5-6 : 361-368 367
- (58) : **Poulsen P, Levin K, Petersen I, et al.**— Heritability of insulin secretion, peripheral and hepatic insulin action, and intracellular glucose partitioning in young and old Danish twins. *Diabetes*, 2005, 54, 275-283.
- (59) : **Shulman GI.**— Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*, 2000, 106, 171-176.
- (60) : **Ryysy L, Hakkinen AM, Goto T, et al.**— Hepatic fat content and insulin action on free fatty acids and glucose metabolism rather than insulin absorption are associated with insulin requirements during insulin therapy in type 2 diabetic patients. *Diabetes*, 2000, 49, 749-758.
- (61) : **Laakso M, Edelman SV, Brechtel G, Baron AD.**— Impaired insulin-mediated skeletal muscle blood flow in patients with NIDDM. *Diabetes*, 1992, 41, 1076-1083.
- (62) : **O'Rahilly S, Turner RC, Matthews DR.**— Impaired pulsatile secretion of insulin in relatives of patients with non-insulin-dependent diabetes. *N Engl J Med*, 1988, 318, 1225-1230.
- (63) : **Ferrannini E, Gastaldelli A, Miyazaki Y, et al.**— Betacell function in subjects spanning the range from normal glucose tolerance to overt diabetes: a new analysis. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90, 493-500
- (64) : **U.K. Prospective Diabetes Study Group.**— U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes*, 1995, 44, 1249-1258
- (65) : **Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, et al.**— β -cell deficit and increased β -cell apoptosis in humans with type 2 diabetes. *Diabetes*, 2003, 52, 102-110
- (66) : **Rhodes CJ.**— Type 2 diabetes—a matter of beta-cell life and death? *Science*, 2005, 307, 380-384.

Référence

- (67) : **Hull RL, Westermark GT, Westermark P, Kahn SE.**— Islet amyloid: A critical entity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89, 3629-3643
- (68) : **Maedler K, Sergeev P, Ris F, Oberholzer J, et al.**— Glucose-induced beta cell production of IL-1beta contributes to glucotoxicity in human pancreatic islets. *J Clin Invest*, 2002, 110, 851-860
- (69) : **Amos AF, McCarty DJ & Zimmet P (1997):** The rising global burden of diabetes and its complications. *Diabet Med*; 14: 1-85
- (70) : **Dali-Sahi, MD. Benmansour, A. Aouar et Karam, N.** Étude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. *Lebanese science journal*, vol. 13, no. 2, 2012, p21.
- (71) : **Abadi N et al (2003):** Diabète Metab in Moufida BL,
- (72) **Wild S, Roglic G & Green A (2004):** Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*; 27: 1047-53. Wens J, Sunaert P, Nobels F, Feyen L, Crombruggen. P.V, Hilde Bastiaens, Royen. P.V (2005) : Diabète sucré de type 2.
- (73) : **Lahreche,I & Chiha.K (2016).**Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. mémoire :biologie cellulaire physio et physiopathologie.constantine,85p
- (74) : **Boudiba A & Mimouni-Zerguini S (2008) :** Améliorer la prévention et les soins du diabète en Algérie. *Diabetes Voice*; 53 : 2.
- (75) : **Haute autorité de sante. Prévention et dépistage de diabète de type 2 et des maladie liées au diabètes** [en ligne]. (Consulté le 06/04/2018).
- (76) : **(France, Etats-unis, &Mms, 2005).** DIABETE DU SUJET AGE
- (77) : **Thierry Gaudet-Savard, M.Sc., kinésiologue.** L'exercice et le diabète
- (78) : **Caroline Rhéaume, M.D., Ph. D., MCCM Patrice Brassard, Ph. D.** Le diabète de type 2 et l'obésité: un lien incontournable.
- (79) : **Professeur Serge HALIMI(Avril 2003).** Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) (223b).
- (80) : **ATLAS DU DIABETE DE LA FID** Huitième édition 2017
- (81) : **Michelangelo Foti.** OBESITE, RESISTANCE A L'INSULINE ET DIABETE . Département de Physiologie Cellulaire & Métabolisme Centre facultaire du Diabète Faculté de Médecine, Université de Genève. ARL, Avril 2017 Hôtel La Prairie, Yverdon-les-Bains

Référence

- (82) :**International DiabetesFederation**. Diabetes and CardiovascularDisease. Brussels, Belgium: International DiabetesFederation, 2016. Available at: www.idf.org/cvd
- (83) :**Eeg-Olofsson K, Cederholm J, Nilsson PM, et al**. New aspects of HbA1c as a risk factor for cardiovasculardiseases in type 2 diabetes: an observationalstudyfrom the Swedish National DiabetesRegister (NDR). J Intern Med 2010; 268: 471–82; DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2796.2010.02265.x>
- (84) :**Sundström J, Sheikhi R, Ostgren CJ, et al**. Blood pressure levels and risk of cardiovascularevents and mortality in type2 diabetes: cohortstudy of 34 009 primary care patients. J Hypertens 2013; 31: 1603–10; DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e32836123aa>.
- (85) :**International DiabetesFederation and The Fred HollowsFoundation**. Diabetes Eye Health: A Guide for Healthcare Professionals. Brussels, Belgium: International DiabetesFederation, 2015. Available at: www.idf.org/eyehealth
- (86) :**King P, Peacock I, Donnelly R**. The UK Prospective DiabetesStudy (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. Br J Clin Pharmacol 1999; 48: 643–8; DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2125.1999.00092.x>.
- (87) :**Fakhruddin S, Alanazi W, Jackson KE**. Diabetes-InducedReactiveOxygenSpecies: Mechanism of TheirGeneration and Role in RenalInjury. Journal of DiabetesResearch 2017; DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2017/8379327>.
- (88) : **Boulton AJ, Vileikyte L, RagnarsonTennvall G, et al**. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005; 366: 1719–24; DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67698-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67698-2)
- (89) :**Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, et al**. Comprehensive foot examination and riskassessment. Diabetes Care 2008; 31: 1679–85; DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc08-9021>.
- (90) :**Papapanou PN**. Periodontaldiseases: epidemiology. Ann Periodontol 1996; 1: 1–36; DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x>
- (91) : **Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, et al**. Periodontal conditions in insulin-dependentdiabetics. J Clin Periodontol 1989; 16: 215–23; DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.1989.tb01644.x>.

Référence

- (92) :Wendland EM, Torloni MR, Falavigna M, et al. Gestationaldiabetes and pregnancyoutcomes--a systematicreview of the World HealthOrganization (WHO) and the International Association of Diabetes in PregnancyStudy Groups (IADPSG) diagnostic criteria. *BMC PregnancyChildbirth* 2012; 12: 23.
- (93): Last JM, ed. A Dictionary of Epidemiology, 3rd edn. New York : Oxford University Press 1995: 180.
- (94): Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005, 366:1059-62
- (95): Bassand JP: Managing cardiovascular risk in patients with metabolic syndrome. *Clin Cornerstone* 2006, 8:S7-14.
- (96): Enzi G., Busetto L., E.M., Coin A., Sergi G. (2003). Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's ' De sedibus et causis morborum per anatomen indagata' .*Int J Obes Relat Metab Discord*, 27, 534-535.
- (97): Kylin E. (1923). Studien ueber das Hypertonie-Hyperglykamie-Hyperurikamiesyndrome. *Zentralblatt fuer Innere Medizin*, 44, 105-127.
- (98): Crepaldi G., Maggi S. (2006). The metabolic syndrome: a historical context. *Diabetes Voice*, 51, 8-10.
- (99): Vague J. (1947). La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Méd*, 30,339-340.
- (100): Kaplan N.M. (1989). The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*, 149(7), 1514-1520.
- (101): Reaven GM.— Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, 37, 1595-1607.
- (102): Vague J.— The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr*, 1956, 4, 20-28.

Référence

- (103): **Kaplan NM.**— The deadly quartet : upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*, 1989, **149**, 1514-1520.
- (104): **Alberti KGMM, Zimmet PZ** for the WHO Consultation.— Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Med*, 1998, **15**, 539-553.
- (105): WHO consultation.— Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I, *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. World Health Organisation, non-communicable disease surveillance. Geneva, 1999.
- (106): **Reaven GM.**— Role of insulin resistance in human disease (syndrome X) : an expanded definition. *Annu Rev Med*, 1993, **44**, 121-131.
- (107): **Després JP, Lamarche B, Mauriège P, et al.**— Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med*, 1996, 334, 952-957.
- (108): **Scheen A.J., Luyckx F.H.(2003).**Le syndrome métabolique : Définition et donnée épidémiologique[en ligne],6.,
- (109): **Einhorn D, Revaen GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP et al.** American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr.Pract.* 2003; 9: 237-252.
- (110) : **Fontbonne A, Thibault N, Eschwege E, Ducimetiere P.** Body fat distribution and coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes mellitus: the Paris Prospective Study, 15- years follow-up. *Diabetologia*. 1992 Mai; 35(5):464-468.
- (111): **International Diabetes Federation (2006).** The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf.
- (112): **Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A. et al.** (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-5
- (113): **Eckel, R. H., Alberti, K. G., Grundy, S. M., and Zimmet, P. Z. (2010).** The metabolic syndrome. *Lancet* 375, 181-183

Référence

- (114) : **Pouliot M., C., Despres J.P., Lemieux S., Moorjani S., Bouchard C., Tremblay A. et al** (1994). Waist circumference and abdominal sagittal diameter : best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk men and women. *Am J Cardio*, 73, 460-8.
- (115) : **Santé maghreb(2008)**.Le taux de prévalance du syndrome métabolique au niveau national est de 26.3%,1.,1
- (116) : **Hadji merabet D.,Bereksi reguig K(2016)**.Epidemiological study : Reserch of urolithiasis in those with metabolic syndrrrome in western of algeria.International journal of prevention and treatment[en ligne],5.,3(consulté le 09/04/18)
<http://article.sapub.org/10.5923.j.ijpt.20160503.02.html>
- (117) : **Atek, M., Laid, Y., Mézimèche, N., Boutekdjiret, L., Lebcir, N., Oudjehane, R., Maire, B. & Eymard-Duvernay, S.** Syndrome métabolique en Algérie: caractéristiques épidémiologiques. Données de l'Enquête Nationale Santé. (CO) 2ème Congrès National de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV); 2008. 1er et 2 mars, Alger (Algérie)
- (118) : **Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M.** Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie); *Médecine des maladies Métaboliques*. Vol 3, N° 3 - mai-juin 2009; pp. 313-319.
- (119) : **Ozsahin AK, Gokcel A, Sezgin N, Akbaba M, Guvener N, Ozisik L, et al.** Prevalence ofthe metabolic syndrome in a Turkish adult population. *Diabetes Nutr Metab* 2004; 17: 230–4.
- (120): **Khader Y, Bateiha A, El-Khateeb M, Al-Shaikh A, Ajlouni K.** High prevalence of the metabolic syndrome among Northern Jordanians. *J Diabet Complications* 2007; 21: 214–9.
- (121) : **Ekane S, Wildschutz. T, Simon J, Schulman C.** Epidemiologie et physiopathologie. Kidney stone disease: epidemiology and physiology. (1997, vol. 65, no3, pp. 1-8
- (121): **Benmohammed K, Valensi P, Benlatreche M, et al.** Anthropometric markers for detection of the metabolic syndrome in adolescents. *Diabetes Metab*. 2014 Aug 6. pii: S1262-3636(14)00112-8.
- (123) : **Slimani S(2014)**.Recherche biomédicale publiée en algerie état des lieux en 2014.Batna journal medicale science[en ligne],1.,79(consulté le 04/06/2018)
- (124) : **Bekkouche L, Bouchenak M, Malaisse WJ, et al.** The Mediterranean diet adoption improves metabolic, oxidative, and inflammatory abnormalities in Algerian metabolic syndrome patients. *Horm Metab Res*. 2014 Apr;46(4):274-82.

Référence

- (125): **Ford ES, Giles WH, Dietz WH.** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Finding from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-359
- (126): **Cameron A.J., Shaw J .E., Z immet P.Z.(2004).** The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 33(2), 351-75.
- (127): **Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. (2005).** The metabolic syndrome. *Lancet*, 365, 1415-28.
- (128): **Ford E.S., Gieles W., Dietz W.H. (2002).** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults : findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 287, 356-359.
- (129): **Ford E.S.(2005).** Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adukts in the US. *Diabetes Care*, 28, 2745-2749
- (130): **Isomaa, B., Almgren, P., Toumi, Forsen, B., Lahti, K., Nissen, M., Taskinen, M.R., and Groop, L.(2001).** Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Car* 24, 683-689.
- (131): **Park, Y. W., Zhu, S., Palanippa, L., Heshka, S., Carnethon, M. R., and Heymsfiels, S.B.(2003).** The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1994. *Arch Intern Med* 163, 427- 436
- (131) : **Boulogne A, Vantygben M-C.** Données épidémiologiques et critères de dépistage du syndrome métabolique. *Press Med*. 2004; 33 : 662-665.
- (132) : **Balkau B., Vernay M., Mhamdi L., Novak M., Arondel D., Vol S. (2003).** The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Progran) metabolic syncrome. The French DESIR study. *Diabetes Metab*, 29, 526-532.
- (133): **Vernay M., Salanave B., De Peretti C., Druet C., Malon A., Deschamps V . et al, (2013) :** Metabolic syndrome and socioeconomic status in France : the Franch Nutrition and Health Survey (ENNS, 2006-2007). *Int J Public Health*, 58(6), 855-864.

Référence

(134): Allal-Elasmi M, Haj Taieb S , Hsairi M, Zayani Y, Omar S, Sanhaji H ,Jemaa R , Feki M , Elati J , Mebazaa A, Kaabachi N. The metabolic syndrome: Prevalence, main characteristics and association with socio economic status in adults living in Great Tunis. *Diabetes & Metabolism* . 2010; 36: 204–208.

(135) : Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MD, MPH, PHD, Salmak Alikhani, MD, MPH, Afsaneh Sharifian, MD, Roya Kelishadi, MD. First Nationwide Study of the Prevalence of the Metabolic Syndrome and Optimal Cutoff Points of Waist Circumference in the Middle East. *Diabetes Care*. june 2009. 32(6):1092-1096.

(136) : TRAORE A. Etude du syndrome métabolique dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse méd. 2007.

(137) : Diallo A.M.,Diallo M.M.,Baladé N.M et al(2012).Prévalence et association des différents critères su syndrome métabolique dans une population de diabétique de type 2,en guinée.Epédméologie,couts et organisation des soins[en ligne],6.,N°6.

(138) : Nzie Nzie F(2012).Syndrome métabolique et traitement antipsychotique de seconde generation.Thèse : Medcine.paris :Université de lorraine,121p

(139) : F. Andreelli, O.Ziegler Comment prendre en charge le syndrome métabolique A.M. *Endocrinol.* - 66 ; 2 cahier 3 ; 2005 : 2536-2545

(140): Cameron, A. J., Boyko, E. J., Sicree, R. A., Zimmet, P. Z., Soderberg, S., Alberti, K. G., Tuomilehto, J., Chitson, P., and Shaw, J. E. (2008). Central obesity as a precursor to the metabolic syndrome in the AusDiab study and Mauritius. *Obesity (Silver Spring)* 16, 2707-2716.

(141) Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Kodama, K., Retzlaff, B. M., Brunzell, J. D., Shofer, J. B., Fish, B. E., Knopp, R. H., and Kahn, S. E. (2004). Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 53, 2087-2094.

(141): Sutherland, J. P., McKinley, B., and Eckel, R. H. (2004). The metabolic syndrome and inflammation. *Metab Syndr Relat Disord* 2, 82-104

Référence

- (142): **Trayhurn, P., and Wood, I. S. (2004).** Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 92, 347-355.
- (143): **Wassink, A. M., Olijhoek, J. K., and Visseren, F. L. (2007).** The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *Eur J Clin Invest* 37, 8-17.
- (144): **Despres JP, Lemieux I.** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006 ; 444 :881-887
- (145) : **Berdi,F(2012).**Syndrome métabolique et obésité étude prospective réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed v. thèse :pharmacie. Rabat Maroc : université Mohamed – Souissi,191p
- (146): **Lebovitz HE.** Clinician's manual resistance. science press. 2002; 69
- (147): **Lemieux I, Després JP.** Obesity and hyperlipidemia. In: kopelman PG, editor. Management of obesity and related disorders. London, UK: Martin Dunitz; 2001; 45-63.
- (148): **Brunt EM.** Non-alcoholoc steatohepatitis: definition and pathology. *Semin Liver Dis*. 2001; 21: 3-16.
- (149): **Byrne, M. M., Sturis, J., and Polonsky, K. S. (1995).** Insulin secretion and clearance during low-dose graded glucose infusion. *Am J Physiol* 268, E21-27.
- (150):**Vergès B.** Physiologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme* 21. 2007 ; 9-16.
- (151): **Goya Wannamethee S, Lowe B O , Gerald Shaper A et al.** The metabolic syndrome and insulin resistance: relationship to haemostatic and inflammatory markers in older non – diabetic men. *Atherosclerosis*. 2005; 181: 101-108.
- (152): **Olofsson SO, Stillemark-Billton P, asp L.** Intracellular assembly of VLDL : two major steps in separate cell compartments. *Trends Cardiovasc Med*. 2000; 10: 338-345.
- (153) : **Harte A, Mc Ternan P, Chetty R et al.** Insulin-mediated uregulation of the renin angiotensin system in human substaneous adipocytes is reduced by rosiglitazone. *Circulation*. 2005; 111: 1954-1961.

Référence

- (154): **Pausova Z.** from big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* . 2006; 15: 173-178.
- (155) : **Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ.** The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* . 2004; 33: 351-375.
- (156) : **Fan A.Z., Russell M., Naimi T., Li Y., Jiles R., et al.** Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2008, <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2007-2008>
- (157): **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
- (158): **Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al.** 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* 2000;133:92–103
- (159): **Katzmarzyk PT, Leon AS, Wilmore JH, Skinner JS, Rao DC, Rankinen T, et al.** Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1703–9.
- (160): **Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al.** Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006; 24:215–33.
- (161): **Booth FW, Gordon SE, Carlson CJ, Hamilton MT.** Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. *J Appl Physiol* 2000;88:774–87.
- (162): **Ferrara CM, Goldberg AP, Ortmeier HK, Ryan AS.** Effects of aerobic and resistive exercise training on glucose disposal and skeletal muscle metabolism in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:480–7.
- (163): **Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F.** Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004;53:294–305

Référence

- (164): **Lakka TA, Laaksonen DE.** Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:76–88.
- (165) : **ISOMAA B, ALMGREN P, TUOMI T, FORSÉN B, LAHTI K, NISSÉN Met al.** Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2001 ; 24 : 683-
- (166): **ALEXANDER CM, LANDSMAN PB, TEUTSCH SM, HAFFNER SM.** NCEP-Defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*, 2003 ; 52 : 1210-4.
- (167) : **Boursier V(2006).**Le syndrome métabolique.*Journale des maladies vasculaires*[en ligne],12.,193(consulté le 04/05/2018).
- (168) : **POIRIER P, GILES TD, BRAY GA, HONG Y, STERN JS, PI-SUNYER X et al.** Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 2006 ; 113 : 898-918.
- (169) : **POIRIER P, GILES TD, BRAY GA, HONG Y, STERN JS, PI-SUNYER X et al.** Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 2006 ; 113 : 898-918.
- (170): **MALIK S, WONG ND, FRANKLIN SS, KAMATH TV, L'ITALIEN GJ, PIO JR et al.** Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease and allcauses in United States adults. *Circulation*, 2004 ; 110 : 1245-50.
- (171) : **Lakka HM, Laaksinen DE, Lakka TA, et al.** The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288: 2709-2716
- (171): **HUNT KJ, RESENDEZ MA, WILLIAMS K, HAFFNER SM, STERN MP.** National Cholesterol Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio heart Study. *Circulation*, 2004 ; 11 : 1251-7.
- (172) :**Lameira D, Lejeune S, Mourad J-J.** Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. *Annales de dermatologie* . 2008 ;135(4) : S249-S253.

Référence

- (173) : **Andreelli F, Ziegler O.** Comment prendre en charge le syndrome métabolique ?. *Annales endocrinol* . 2005 ; 66(2) Cahier 3 : 2S36-2S45
- (174) : **Sophie Longuet, Annabelle Couillandre.** Les effets de l'activité physique sur le syndrome métabolique chez l'homme et la femme. *Kinésithérapie REV.* 2008 ; 21-26
- (175) : **Ridker P.M., Buring J.E., Cook N.R., Rifai N.** – C-reactiveprotein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. *Circulation* 2003, 107, 391-397.
- (176): **Lorenzo C., Okoloise M., Williams K., Stern M.P., Haffner SM. (2003).** San Antinio Heart Study. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart Study. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care*, 26, 3153-3159.
- (177): **Esposito K., Chiodini P., Colao A., Lenzi A., Giugliano D. (2012).** Metabolic syndrome and risk of cancer : a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 35, 2402-2411.
- (178) : **Esposito K., Ciotola M., Marfella R., Di Tommaso D., Cobellis L., Giugliano D. (2005).** The metabolic syndrome: a cause of sexual dysfunction in women. *Int J Import Res*, 17(3), 224-226.
- (179) : Liévin S(2015).Syndrome métabolique et compléments alimentaires. Thèse :Pharmacie. paris :Université de Rouen,105p.
- (180) : **ChenJ., Muntner P., Hamm L.L., Jones D.W., Batuman V., Fonseca V. et al (2004).** The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med*, 140, 167-174.
- (181) : **Sachon C., Cornet P., Grimaldi A. (2004).** Diagnostic du diabète. In Diabète de type II, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 83-101.
- (182) : Haddad FG, Brax H, Zein E, Abou el Hessen T. L'obésité et les pathologies associées dans un centre de soins au Liban. *J Med Liban* 2006 ; 54 : 152-5.
- (183): **Hall V, Thomsen RW, Henriksen O, Lohse N. Diabetes in Sub Saharan Africa 1999-2011: epidemiology and public health implications. A systematic review BMC Public Health.** 2011; 11:564-576. PubMed | Google Scholar
- (184) :**Mbanya JC, Motala AA, Sobngwi E, Assah FK, Enoru ST. Diabetes in sub-Saharan Africa. Lancet.** 2010; 375(9733):2254- 2266. PubMed | Google Scholar

Référence

- (185) :UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998; 352 (9131):837-853. PubMed | Google Scholar
- (186) :Meigs JB, Rutter MK, Sullivan LM, Fox CS, D'Agostino RB Sr, Wilson PW.** Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2007; 30(5):1219-1225. PubMed | Google Scholar
- (187) :Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Mehta R, Franco A, Olaiz G, Rull JA.** The metabolic syndrome: a concept hard to define. *Arch Med Res*. 2005; 36(3):223-231. PubMed | Google Scholar
- (188) :Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.** Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285(19):2486-2497. PubMed | Google Scholar
- (189): Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr;** International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society, International Association for the Study of Obesity; Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart Lung and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120(16):1640-1645. PubMed | Google Scholar
- (190) : Pan WH, Yeh WT, Weng LC.** Epidemiology of metabolic syndrome in Asia. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008; 17(1):37-42. PubMed | Google Scholar
- (191) :Kelliny C, William J, Riesen W, Paccaud F, Bovet P.** Metabolic syndrome according to different definitions in a rapidly developing country of the African region. *Cardiovasc Diabetol*. 2008; 7:27-38. PubMed | Google Schola
- (192) :MESSAOUDI SABER (2010/2011).** ETUDE DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES ET RENALES DANS LE. Université Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de Biologie Animale.

Référence

- (193) : **AdjouaYeboua., Florence Kouakou., Adama Kamagaté,Angoué Paul Yapo .** Complications du Diabète en Côte d'Ivoire chez les Patients Diagnostiques Tardivement.European Scientific Journal September 2016 edition vol.12, No.27.
- (194) :**Schlienger JL.** Micronutrition et diabète. Médecine des maladies métaboliques 2007;1:33-6.
- (195): **Mokdad, A. H., Bowman, B. A., Ford, E. S., Vinicor, F., Marks, J. S. et Koplan, J. P. (2001).**
- (196): **Tarik A. Elhadd, Abdallah A. Al-Amoudi, Ali S. Alzahrani.** Epidemiology, Clinical and Complications Profile of Diabetes in SaudiArabia: aReview. Annals of SaudiMedicine, Vol 27 No. 4; 2007.
- (197) :**Koceïrea E.A.,Benbaibeche H.,Haffaf M et al(2009).**Syndrome métaboliqueet interaction hormonale chez le sujet obèse et le patient diabétique de type 2 algerien.Ann biol clin[en ligne],67.,3(02/06/18)
- (198) :**Atek D.M(2010).**L'obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en algerie.mémoire : Transition épidémiologique et système de santé.algérie :Institu national de santé publique,93p.
- (199) :**Elasmi M.,Feki M.,Sanhaji H et al(2009).** Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du grand Tunis[en ligne],6.,3(05/06/2018).
- (200) :**Nono, C., Fokumlah, P., SabFru, C., Sabngwi, E. et Kengne, P. (2010).** Prévalence de l'obésité chez les femmes adultes en milieu urbain en Afrique sub-saharienne : le cas de Limbé au Cameroun. Elsevier Masson, 30 (1),A114.
- (201) :**Solet JL, Baroux N. Étude Maydia 2008 – Étude de la prévalence et des caractéristiques du diabète en population générale à Mayotte.** Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, décembre 2009, 83 p. Disponible sur : www.invs.sante.fr.
- (202) : **Brehima,B(2009).**Etude de la prévalence du syndrome métabolique dans la population diabétique de Bamako et l'influence du régime alimentaire et l'activité physique dans la prise en charge de ces patients.Thèse :Medecine.Bamako :université de Bamako,79p.
- (203) : **Tjepkema M(2006).**Obésité chez les adultes[en ligne],17.,3(05/06/2018).
- (204) : **Ouedraogo Alphonse.** ETUDE DE L'ALIMENTATION DES DIABETIQUES: RESULTATS D'UNE ENQUETE QUALITATIVE ET SEMIQUANTITATIVE A OUAGADOUGOU. Présentée et soutenue publiquement le 15 février 2002 Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine.

Référence

- (205) : **SNORGAAD O., GM POULSEN., HK ANDERESSEN., ASTRUP A . (2016).** Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. Clinical care/education/nutrition/psychosocial research.
- (206) : **BOUDOUDA K (2017).** Corrélation entre la glycémie et le taux de l'hémoglobine glyquée : Relation avec les facteurs environnementaux des patients diabétiques.
- (207) : **N'Gouin-Claih, A., Donzo, M., Barry, A., Diallo, A., Kabiné, O., Barry, R., Abdoulaye, K., Sylla, C., Magassouba, F. et Baldé, A. (2003).** Prevalence of hypertension in Guinean rural areas, Arch. Mal. Coeur Vaiss., 96 (7-8), 763- 767.
- (208): **Normand Racine, M. D. 2003.** L'hypertension artérielle chez le patient diabétique : comment l'évaluer et la traiter? ; le clinicien février 2003
- (209) : **COOPER R & ROTIMI C -** Hypertension in populations of West Africa origin: is there a genetic predisposition? J Hypertens, 1994, 12, 215-227.
- (210): **Boukli-Hacène Samia.** Etude du diabète, des lipoprotéines et maladie cardiovasculaire dans un échantillon adulte de Tlemcen (populations urbaine et rurale). 2013
- (211): **Evans J, Rooney C & Ashwood F (1996):** Blindness and partial sight in England and Wales: April 1990-March 1991. Health Trends; 28: 5-12.
- (212): **NOURI Allaoua.** Les anomalies des métabolismes lipidiques chez les diabétiques dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj. 2014.
- (213) : **Jean-Pascal Labille.** Le diabète Les clés pour le soigner. Une publication de la Mutualité Socialiste-Solidaris, Service Promotion de la santé 3e édition, mise à jour novembre 2011.
- (214) : Les niveaux de glucose dans le sang. Pourquoi les diabétiques uriner fréquemment [en ligne]. (Consulté le 04/06/2018).
- (215) : Fédération Française des diabétiques. Les liens entre le diabète et sommeil [en ligne]. (Consulté le 04/06/2018).
- (216): **Laborie A., Benzaquen H., kerzabi F et al(2018).** caractérisation du sommeil d'une population de personnes obèses [en ligne], 1., 1 (consulté le 02/06/2018).
- (117) : Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MD, MPH, PHD, Salmak Alikhani, MD, MPH, Afsaneh Sharifian, MD, Roya Kelishadi, MD. First Nationwide Study of the Prevalence of the Metabolic Syndrome and Optimal Cutoff Points of Waist Circumference in the Middle East. Diabetes Care. June 2009. 32(6):1092-1096

Référence

- (218) : **Omar L.,Laraqui S.,Manar N et al(2017)**.Dépistage et prévalence des principaux composants du syndrome métabolique chez les professionnels de soins au maroc.International journal of innovation and applied studies[en ligne],20.,3(consulté le 02/05/2018).
- (219): **BALKAU B, VERNAY M, MHAMDI L, NOVAK M, ARONDEL D, VOL S, et al**. The incidence and persistence of the NCEP (National cholesterol education programm) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R Study. Diabetes Metab. 2003; 29:526-532.
- (220) : **Maumus S, Siest G, Visvikis-Siest S**. Une étude prospective de la prévalence du syndrome métabolique dans des familles françaises supposées saines : importance du polymorphisme du TNF-alpha et de sa concentration plasmatique. Ann Pharm. 2007 ; 65 : 211-216.
- (221) : **Boulogne A, Vantygben M-C**. Données épidémiologiques et critères de dépistage du syndrome métabolique. Press Med. 2004; 33 : 662-665.
- (222) : **Delavari A, MD, Mohammad Hossein Forouzanfar, MD, MPH, PHD, Salmak Alikhani, MD, MPH, Afsaneh Sharifian, MD, Roya Kelishadi, MD**.
First Nationwide Study of the Prevalence of the Metabolic Syndrome and Optimal Cutoff Points of Waist Circumference in the Middle East. Diabetes Care. june 2009. 32(6):1092-1096.
- (223): **Abu Sham RAH, Darwazah AK, Kufri FH, Yassin IH, Torok NI**. Mets and cardiovascular risk factors among Palestinians of East Jerusalem. Eastern Mediterranean Health Journal. 2009; 15(6): 1464-1473.
- (224) : **Hauhouot-Alongbre M.L.,Yayo S.E.,Ake-edjene Aet al(2008)**.Le syndrome métabolique existe-t-il en cote d'Ivoire ?.Elsevier masson[en ligne],4.,3(05/06/2018)
- (225) : **Yahia-berrouiguet A , benyoucef K, Meguenni, Brouri M**. Enquête sur la prevalence des facteurs de risqué de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). Médecine des maladies métaboliques. 2011 ; 3 : 42-48.
- (226) : **Hansel B, Bastard J-P, Bruckert E**. Syndrome métabolique. Endocrinologie- nutrition. 2011.
- (227) : **HAUHOUT M. L., YAYOS. E., AHIBO H (2009)**. Prévalence du syndrome metabolique chez les adolescents Ivoiriens Agés de 12 a 15 ans. SCI. pharm. Biol [en ligne], 10., 2 (consulté le 02/06/2018)

Référence

- (228) : **Zimmet P, Alberti KG, Shaw J.** Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature.* 2001;414:782-787
- (229) : **Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.** The metabolic syndrome. *Lancet.*2005; 364 (9468): 1415-1428
- (230): **Freedland ES.** Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome : implications for controlling dietary carbohydrates : a review. *Nutr Metab* 2004 ; 1 : 1743-75.
- (231): **Duclos M (2007).** Prévention et traitement du syndrome métabolique: rôle de l'activité physique. *Science direct [en ligne]*, 6. 1(consulté le 02/06/2018)
- (232): **Scheen A.J (2012).** Syndrome métabolique : physiopathologie et traitement. Thèse : médecine .Belgique : université de Liège 190 p
- (233) : **Vachey,E(2006).**Le syndrome métabolique en milieu militaire. Thèse : Médecine générale.Creteil paris :Université paris val-de marne,58p
- (234) : **Katchunga P., Hermans P. M., Boudouin M et al (2010):** Hypertension artérielle, insulinoresistance et maladie rénale chronique dans un groupe des diabétiques de type 2 du Sud-Kivu RD Congo- Elsavier Masson France [en ligne], 6., 1(consulté le 01/06/2018)
- (235) : **Bachir cherif A.,Temmar M.,Chibane A et al(2015).**Le syndrome métabolique chez les hypertendus de la population noir du sud algérien. *Annales de cardiologie et d'angiologie[en ligne]*,6.,5(consulté le 31/05/2018)
- (236) : **Khaled M.,Diaf M.,Houari H et al(2014).**Effet du sexe et du poids sur la glycémie postprandiale et le métabolisme des lipides chez des sujets atteints de diabète de type 2.*Diabètes& ;metabolism[en ligne]*,40.,1(consulté le 02/06/2018)
- (237) : **Buysschaert M.,Claessens A.,Damoiseaux P et al(2010).**Relation entre perte pondérale et HBA1c au cours d'un traitement par exenatide chez des diabétiques de type 2 obèses.*Diabétologie.[en ligne]*,1.,4(consulté le 02/06/2018).
- (238) : **Lambert M.** Risque cardiovasculaire et syndrome métabolique chez les jeunes : vision canadienne. 2009; 16:689-691.
- (239) : **Yasein N, Ahmed M, Matrook F, Nasir L, Froelicher ES.** Metabolic syndrome in patients with hypertension attending a family practice clinic in Jordan. *Eastern Mediterrzanean Health Journal.* 2010; 16(4): 375-380.

Référence

(240) : Despres JP. Is Visceral Obesity the Cause of the Metabolic Syndrom ? Ann. Med. 2006 ; 38 : 52-63.

(241) : Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, et al. Visceral Obesity Associations with Glucose Tolerance, Plasma Insulin, and Lipoprotein Levels. Diabetes 1992; 41: 826-34.

(242): Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM et al. The Expression of Tumor Necrosis Factor- α in Human Adipose Tissue : Regulation by Obesity, Weight Loss, and Relationship to Lipoprotein Lipase. J Clin Invest 1995; 95:2111-21.

(243) : Neaton JD, Grimm RH Jr, Prineas RJ, et al. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. JAMA 1993;270:713-24.

(244): Reyes AJ. Cardiovascular drugs and serum uric acid. Cardiovasc Drugs Ther 2003;17:397-414.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire des sujets malades

Centre de diabète belle vu.

Service de médecine interne de CHU à Constantine.

L'unité des diabétiques de la polyclinique de Boumerzoug.



Université des frères mentouri.

Faculté de la biologie.

Département de la biochimie et PCPP.

Nous sommes les étudiants(es) de : Master 2 Physiologie Cellulaire et Physiopathologie.

Dans le cadre de notre mémoire de fin d'étude ; Nous réalisons ce questionnaire afin de

Déterminer la prévalence de syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2 ; dans la

Commune de Constantine, Algérie.

Votre collaboration nous Sera très utile ; sachant que les informations que vous nous avez

Fournies ne seront Utilisées que dans le cadre de la recherche scientifique. Merci pour

Votre collaboration.

Annexe

Précisez :.....
.....

Trouble rénaux : oui u non

Précisez :.....
.....

Avez-vous des troubles de sommeil : oui ou non

Précisez :.....
.....

Autres maladies ? Lesquelles ?

.....
.....

Pensez-vous des médicaments ? Lesquelles ? Pour quelle affection et quelle est le dosage ?

.....
.....

7. Habitude alimentaire, type d'alimentation :

.....
.....

8. Date de votre dernier examen sanguin ? : |__|__|__|

Mesures Anthropométriques

Poids : |__|__|__| kg ; Taille : |__| m |__|__| cm ;

Tour de taille : |__|

Bilan Biologique

Glycémie à jeun : |__|

glycémie post pondéral :|__|

Cholestérol : |__|

Triglycéride : |__|

AC. UR : |__|

CHDL : |__|

CLDL : |__|

HBA1c : |__|

Annexe deux : Pèse personne



Annexe trois : la toise



Annexe quatre : glucomètre



Annexe Cinq : tensiomètre



Annexe six : centrifugeuse



Annexe sept : incubateur



FN 400

Annexe huit : spectrophotomètre bioSystem BTS-310



Thème : la prévalence du syndrome métabolique chez les diabétiques de type 2 de la population Constantinoise.

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en *Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie (PCPP)*.

Résumé Le SM chez les diabétiques de type 2, désigne la présence d'un ensemble de signes physiologiques accroissent le risque d'aggravation du diabète de type 2 (DT2), et l'apparition des maladies cardio-vasculaires et d'AVC. Notre étude vise à évaluer la fréquence et les facteurs de risque du SM chez une population de DT2. Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 320 diabétiques de type 2, habitant dans la commune de Constantine, âgés entre 18 et 70 ans, avec une moyenne d'âge de 57.56 ans. Des mesures anthropométriques et un questionnaire afin de mettre en place les informations nécessaires ont été achevés. Ainsi un prélèvement sanguin pour évaluer la présence ou non du SM et de certaines complications associées ont été effectués. Cette étude nous a permis d'observer une prédominance féminine du DT2, soit 65.31 Vs 34.69. Plusieurs facteurs interviennent dans l'apparition du DT2 ; y compris l'obésité, dont seul 21.25% sont de poids normal. 35% en surpoids, et 43.75% obèses, dont 25.31% obésité de classe 1, 14.69% obésité de classe 2 et 3.75 % obésité classe 3. 70% DT2 déclarent des antécédents familiaux du DT2. Le mode de vie et le stress restent parmi les facteurs de risque d'aggravation du DT2. 67.50% des diabétiques sont atteints du SM, l'atteinte du SM varie en fonction du sexe, 44.69% des diabétiques atteintes du SM sont de sexe féminin vs 22.50 % de sexe masculin. De plus le SM est plus répandu chez les diabétiques âgés, obèses, avec antécédents et sédentaires. Les critères les plus dominants du SM chez les DT2, sont et l'HTA le TTE, où nous avons observé que 52.5% des diabétiques atteints du SM, sont des hypertendus, 66.25 %. L'activité physique reste l'une des solutions pour la déperdition du poids et d'amélioration de la qualité de vie des DT2. Concernant les résultats du bilan biologique entre diabétiques atteints et non, du SM, nous avons constaté des résultats semblables en ce qui concerne le taux de la cholestérolémie, soit des moyennes respectives de 1.61% vs 1.51% et le taux de LDL 0.98 % vs 1.00%. Le bilan sanguin présente un déséquilibre chez les personnes atteintes du SM en terme du taux de la glycémie, du cholestérol total, et des triglycérides. Le syndrome métabolique est fréquent parmi les diabétiques de la commune de Constantine. Un programme d'éducation adaptée contribuerait à un meilleur dépistage et à une prise en charge optimale des cas.

Mots clés : Diabète de type 2, Syndrome métabolique, facteurs de risques, obésité, HTA, dyslipidémie, activité physique.

Laboratoire de recherche : centre des diabétiques à belle vue ; service de médecine interne CHU à Constantine ; unité des diabétiques de la polyclinique de boumerzoug.

Jury d'évaluation

Présidente : ROUABAH.L	Professeur Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
Encadreur : DAOUDI HADJER	MCB Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
Examinatrices : OUNIS Leila	MCB Université des Frères Mentouri, Constantine 1).
DAHMANI DAHBIA INES	MAB Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Date de soutenance : 24/06/2018