

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

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



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

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية- البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Mémoire présenté 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)

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Etude épidémiologique de l'association du cancer avec le syndrome métabolique et l'explantation du mode de vie des sujets cancéreux

Présentée soutenu par : TOUATI Sara
BOUCHELLIT Assala

Le 21/06/2023

Jury d'évaluation :

Présidente : ROUABAH Leila (Pr- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadrante : DAHMANI Dahbia Ines (MC-A - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Co-encadrant : DERRIS Amina (Médecin Résidente en Médecine Interne -CHU Constantine).

Examinatrice : OUNIS Leila (MC-A - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2022– 2023**

Remerciements

Avant tout, nous remercions notre **Dieu** le tout puissant de nous avoir mis sur le chemin du savoir et de la lumière, de nous avoir donné la force et la volonté pour terminer nos études et accomplir ce travail, qui a toujours guidé nos pas pour accomplir ce travail.

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

Le plus sincère remerciement revient à notre encadreur **Mme DAHMANI Dahbia Ines**, pour sa constante disponibilité, ses conseils, sa patience et surtout son soutien moral. Nous vous remercions d'avoir mis autant de volonté et d'attention à notre travail.

C'est avec un immense plaisir que nous remercions la présidente du jury le **Professeur ROUABAH Leila** et lui expriment notre gratitude la plus sincère.

Merci de nous faire l'honneur de présider la soutenance de ce mémoire et de juger notre travail. Nous vous remercions pour toutes les valeurs que vous nous avez inculqués ces dernières années, pour votre soutien moral, votre gentillesse et de nous avoir permis de profiter du maximum de vos connaissances. Nous vous témoignons notre reconnaissance et nos respects les plus profonds.

Aux **Dr. DERRIS Amina** notre Co-encadreur Merci pour votre accompagnement et votre aide durant la période de notre stage, Nos vifs remerciements.

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

Pour **madame ZAGHDAR** dans son apport dans nos études statistiques.

Aux **professeur ZERROUKD** médecin au niveau du service oncologie CHU Constantine Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements pour votre dévouement et votre expertise en tant que médecin, nous vous remercions de nous avoir permis d'être dans le service, Merci encore de nous avoir donné cette opportunité précieuse.

Aux **doctorante DIF chiraz** nous souhaitons le meilleur dans votre carrière universitaire et sommes convaincus que vous continuerez à avoir un impact significatif dans votre domaine.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à toutes ces personnes qui ont été présentes à mes côtés

À mes chers parents,

Cette mémoire est dédiée à vous deux, mes piliers inébranlables, mes sources d'amour et de soutien constants. Votre présence bienveillante et votre encouragement indéfectible ont été les fondations sur lesquelles j'ai pu bâtir Mon éducation

Depuis mes premiers pas jusqu'à aujourd'hui, vous avez été mes premiers enseignants, mes guides et mes inspirations, Vous m'avez transmis des valeurs de persévérance, d'ambition et d'intégrité, qui m'ont guidé tout au long de cette aventure. Vos sacrifices, vos encouragements et vos conseils éclairés ont été la clé de ma réussite.

Maman, tu as été mon roc, toujours présente pour me reconforter dans les moments de doute et m'encourager à donner le meilleur de moi-même. Ta sagesse, ta patience et ta bienveillance ont été une source inépuisable de force et de motivation.

Papa, ton exemple de travail acharné, de détermination et de discipline a été une inspiration constante pour moi.

À mes sœurs bien-aimées,

Chourouk, tu as toujours été là pour moi, me guidant avec sagesse et bienveillance. Ta force intérieure et ton optimisme ont été des exemples que j'ai cherché à suivre. Les discussions enrichissantes que nous avons eues ont stimulé ma réflexion et m'ont encouragé à approfondir mes recherches.

Soundous, ton intelligence et ta perspicacité ont été une source d'inspiration constante. Tes conseils précieux et tes idées novatrices ont contribué à enrichir mes travaux.

À mes chers frères,

Raid, Zakaria et Djawad mes précieux frères cette dédicace témoigne de mon amour profond et de ma gratitude éternelle envers vous ; Merci.

À mon fiancé,

Ali Tu es la personne qui illumine ma vie Ta présence a été une source de bonheur Tu m'as encouragé à poursuivre mes rêves, à me dépasser et à croire en mes capacités.

À mes chères amies,

Nour El Imane, Rayane, Aicha, Oumaima, khadidja....et À tous mes amies Vous êtes les rayons de soleil.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance éternelle **SARA**

Dédicaces

À ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, le courage et la patience d'achever ce travail
” الحمد لله و ما توفيقى إلا بالله ” Je dédie ce travail : Au Roi et à la Reine de mon cœur mes chers parents

*À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussi à toi cher **Papa***

*À **ma mère Nora** pour son amour, ses encouragements, et pour m'avoir fait des douaa durant ces années d'études*

*À mon soutien moral et ma source de joie et de bonheur **Mohammed**, il m'a aidé et soutenu jusqu'au dernier point*

*À mon petit prince **Chahine** qui est toute ma vie toute ma force que dieu le préserve pour nous*

*À ma grande et mon adorable sœur **Doudou** et capetite reine **Eline** qui sont actuellement à l'étranger, leurs présence et toujours dans le cœur*

*À mes grands parents et mes petits frères **Anis** et **Mohammed** ceux qui ont partagées avec moi tous les moments d'émotions lors de la réalisation de ce travail ils m'ont chaleureusement supporté*

*À ma meilleure amie **Nour**, merci d'être présent pour moi tu es une amie exceptionnelle qui n'a pas d'égale*

ASSALA

TABLE DES MATIERE

Remerciements

Dédicace

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

ABSTRACT

ملخص

Introduction	01
CHAPITRE I	
Partie.1 : Le syndrome métabolique	
I. HISTORIQUE.....	04
II. Définitions du Syndrome Métabolique	05
II.1.Définition originale de Reaven.....	05
II.2. Définition de l'organisation mondiale de la santé (1998-1999)	05
II.3. Proposition originale du groupe de la “Québec cardiovascularstudy”	06
II.4. Définition du NCEP - ATP III américain (2001).....	06
II.5. Définition du groupe européen d'étude de l'insulinorésistance EGIR (2002) ...	07
II.6. Rapport de L'AACE (2003)	07
II.7. Définition de la FID (2009)	08
II.8. Définition selon l'AHA/NHLBI	08
III. Épidémiologie du syndrome métabolique.....	08
III.1. Dans le monde.....	09
III.2. Au Maghreb.....	09
III.3. En Algérie.....	10
IV. Physiopathologie.....	10
IV.1. Les facteurs génétiques.....	10
IV.2. Les facteurs environnement prénatal.....	11
IV.3. Les facteurs comportementaux.....	11
V. Facteur de risque et Modification métabolique et hormonale.....	12
V.1.Obésité abdominale et SM.....	12
V.1.1. L'importance du calcul de l'IMC.....	12
V.1.2. Importance de la mesure du tour de taille.....	13

V.1.3. SM et l'insulino-résistance.....	13
V.1.3.1. Insulino-résistance et taux de glycémie.....	14
V.1.3.2. Résistance à l'insuline, adipocytes et dyslipidémie.....	15
V.1.3.3. Tolérance altérée au glucose.....	16
V.2.SM et Dyslipidémie.....	16
V.2.1. Modifications du cholestérol LDL.....	16
V.2.2. Modifications du HDL-cholestérol.....	16
V.3.Hypertension artérielle.....	17
V.4. facteurs liés mode de vie.....	17
V.5.SM et rôle du stress.....	18
VI. Complications associées au Syndrome Métabolique	19
VI.1. Risque diabète type 2	19
VI.2. Complication cardiovasculaire	19
VI.3. Risque de cancer	20
VII. Alimentation et syndrome métabolique.....	20
VIII. Activité physique et syndrome métabolique.....	21
Partie.2 : Généralités Sur Le Cancer	
I. Définition.....	22
I.1. Les carcinomes.....	22
I.2. Les sarcomes.....	22
I.3. Les hémopathies malignes.....	22
II. Epidémiologie.....	22
II.1.Prévalence du cancer dans le monde.....	22
II.1.1. En Amérique.....	22
II.1.2. En Afrique.....	22
II.1.3. En Europe.....	23
II. 1.4 En Algérie.....	23
III. Les Différents types de cancer	23
IV. Physiologie et pathologie du cancer	23
V. Facteurs favorisant le développement du cancer.....	25
V.1. Facteurs endogènes.....	25
V.2 Facteurs exogènes.....	26
VI. Traitement du cancer.....	27
VII. Association SM et cancer.....	28
CHAPITRE II: Patients et méthodes	
I. Type et objectifs d'étude	31
II. Population d'étude	31

II.1 L'étude épidémiologique	31
II.2 L'exploitation du mode de vie.....	31
II.2.1 Les critères d'inclusion.....	31
II.2.1.1 Les cancéreux	31
II.2.1.2 Les cancéreux avec syndrome métabolique	32
II.2.1.3 Sujets ayant un SM	32
II.2.1.4 Sujets sains	32
II.2.2 Les critères non-inclusion	32
II.2.2.1 Les cancéreux	32
II.2.2.2 Les cancéreux avec syndrome métabolique	32
II.2.2.3 Sujets ayant un SM	32
II.2.3 Les critères d'exclusion	32
III. Recueil des données	32
III.1 L'étude épidémiologique.....	32
III.2 L'exploitation du mode de vie	33
IV. Analyse et traitement des données.....	33
V. Mesures des variables anthropométriques.....	33
V.1 La taille (en cm)	33
V.2 Le poids (Kg).....	34
V.3 Classification IMC.....	34
Chapitre III Résultat	
I. L'étude épidémiologique.....	36
I.1 Affectation des patients cancéreux	36
I.1.1 Répartition des cancéreux selon le sexe	36
I.1.2 Répartition des cancéreux selon le type du cancer.....	37
I.1.3 Répartition des cancéreux selon IMC.....	40
I.1.4 Répartition des cancéreux selon HTA	40
I.1.5 Répartition des cancéreux selon diabète	41
I.2 Affectation des patients cancéreux atteints avec syndrome métabolique	42
I.2.1 Répartition des cancéreux selon le SM	42
I.2.2 Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le sexe.....	43
I.2.3 Répartition des cancéreux atteints avec SM selon l'âge	43
I.2.4 Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le type de cancer.....	44
II. Exploitation de mode vie	46
II.1 Répartition des populations étudiées selon les caractéristiques anthropométriques.....	46
II.2 Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques des patients ...	46

II.3 Répartition selon les ATCD	48
II.4 Répartition selon les habitudes alimentaires.....	49
II.5 Répartition selon le mode vie.....	51
II.6 Répartition selon l'hygiène alimentaire et l'activité physique.....	54
Chapitre IV Discussions	
Discussions.....	56
Conclusion	69
Reference	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau. I : Classification du poids, de l'IMC et de risque de morbidité	13
Tableau. II : Classification du risque pour la santé selon l'IMC et le tour de taille	14
Tableau. III : Répartition des cancéreux selon le sexe	36
Tableau. IV : Répartition des cancéreux selon le type du cancer	39
Tableau. V : Répartition des cancéreux selon IMC	40
Tableau. VI : Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le sexe	43
Tableau. VII : Répartition selon l'âge	44
Tableau. VIII : Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le type de cancer	45
Tableau. IX : Répartition des populations étudiée selon les résultats anthropométriques.	46
Tableau. X : Répartition des populations étudiées selon les données sociodémographiques	47
Tableau. XI : Répartition des sujets selon les ATCD personnels	48
Tableau. XII : Répartition des populations étudiées selon les habitudes alimentaires	50
Tableau. XIII : Répartition des cas selon le mode vie	52
Tableau. XIV : Répartition selon le mode de vie alimentaire et activité physique	54

Liste des figures

<u>Figure. 01</u> : Pathophysiologie du syndrome métabolique	10
<u>Figure. 02</u> : Mécanisme de l'insulino-résistance.	15
<u>Figure. 03</u> : Rôle du stress dans la genèse du syndrome métabolique.	18
<u>Figure. 04</u> : Les étapes de cancérogenèse	24
<u>Figure. 05</u> : Répartition des cancéreux selon le type.	38
<u>Figure. 06</u> : Répartition des malades selon HTA.	41
<u>Figure. 07</u> : Répartition des malades selon Diabète.	42
<u>Figure. 08</u> : Répartition des cancéreux selon l'attient de syndrome métabolique	43

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

AGL : Acides gras libres

AHR: Aryl hydrocarbon receptor

Apo B: L'apolipoprotéine B

ARN: Acideribonucléique

ARNT: Acideribonucléique de transfert

BHLH: Basic helix loop helix

CDH13: Cadhérine 13

CETP : Protéine de transfert des esters de cholestérol

CHU : Centre hospitalier universitaire

CRC : Cancer colorectal

DT2 : Diabète de type 2

EBV : Virus epstein-barr

EGIR: Européan group for the study of insulin resistance

EPIMIL: Epidemiology of the metabolic syndrome

ESC : Cancer de l'œsophage

ESH : Société européenne d'hypertension

FID : Fédération international du diabète

FTO: Fat mass and obesity-associated

GC : Cancer gastrique

GI : Cancer gastro-intestinal

HCC :Hepatocellularcarcinoma

HDL : Lipoprotéine de haute densité

HHV8 : L'herpès virus humain type 8

HIF-1 : Hypoxia-inducible factor

HPV : Virus de papillome humain

HTA : Hypertension artérielle

IL-1: Interleukine-1

L'AACE: The association for the advancement

L'AHA/NHLBI: American heart association / National heart, lung, and blood institute

LDL : Lipoprotéine de basse densité

MCRRY :

MCV : Volume globulaire moyen

NCEP : National cholesterol education programme

NOS : Oxyde nitrique synthase

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAS : PER-ARNT-SIM

PER : Le plan d'épargne retraite

SEP : sclérose en plaques

SICAN : Salon d'information sur le cancer

SIM : Single-minded

SM : Syndrome métabolique

TA : Tissu adipeux

TH : Tour de hanche

TNF: Tumornecrosis factor

TT : Tour de taille

USA : Aux États-Unis

UV : Rayonnement ultraviolet

VIH : Le virus de l'immunodéficience

VLDL : Lipoprotéine de très faibles densités

WOSCOPS: the west of scotland coronary prevention study

Résumé :

Contexte : Le syndrome métabolique constitue une entité qui regroupe chez le même individu, une obésité centrale, une hypertriglycéridémie, une baisse du HDL cholestérol, une HTA et une intolérance au glucose. Il existe des preuves croissantes suggérant qu'il existe une association entre le syndrome métabolique et le risque de développer certains types de cancer. Les mécanismes sous-jacents à cette association ne sont pas encore complètement compris, mais il est possible que l'inflammation chronique et les perturbations hormonales associées au syndrome métabolique puissent jouer un rôle dans le développement Du cancer.

Objectifs : Dans ce contexte, notre travail a comme objectif, recensé les types de cancers les plus fréquent chez la population de l'Est Algérien, la fréquence du syndrome métabolique chez ces derniers et l'étude de l'influence du mode de vie des personne (régime alimentaire et activité physique) sur le développement du cancer.

Méthodologie : Notre étude a porté sur deux volets le premier concerne une étude prospective sur 1716 dossiers de l'archive des patients cancéreux du service oncologie CHU Constantine des trois années suspensives 2020 / 2021 /2022. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation sur EXCEL, et le deuxième volet concerne une étude transversale prospective portant sur 120 patients : 30 personnes atteintes du cancer ,30 sujets cancéreux ayant un SM hospitalisés durant l'année 2023 au niveau du service d'oncologie au sein de l'établissement Hospitalier CHU Constantine, 30 sujets avec SM recrutés du service de la Médecine interne CHU Constantine et 30 sains. Ce volet a été réalisé à l'aide des questionnaires portant sur le régime alimentaire et activité physique. Toutes les données sont réalisées par SPSS.

Résultats : Nos résultats révèlent que les femmes sont les plus touchées par le cancer avec p -value=0.000, et que le risque de développer le cancer augmente progressivement avec l'âge avec p -value= 0.000. Nous avons également trouvé que le surpoids et l'obésité, HTA et diabète sont plus fréquemment associés à la pathologie cancéreuse avec p -value=0.000 et que les cancers les plus retrouvés sont : le cancer du sein suivit du cancer colorectal et du poumon .Aussi, Nos résultats révèlent que le régime alimentaire et l'activité physique sont associée à l'atteints d'un SM et cancer avec un p -value=0.000. Des associations significatives ont également été observées avec des variables telles que l'activité socioprofessionnelle, le niveau d'éducation, l'état matrimonial. Une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle a été observée chez les personnes atteintes à la fois du syndrome métabolique et du cancer, ce qui indique une différence statistiquement significative. La prise en charge du syndrome métabolique nécessite une approche globale

Conclusion : En conclusion, il est crucial de sensibiliser davantage à l'association entre le syndrome métabolique et le cancer, afin de promouvoir des mesures préventives efficaces et d'améliorer les résultats de santé à long terme pour les individus concernés.

Mots-clefs : Syndrome métabolique ; Mode de vie ; Obésité, cancer

Abstract:

Context: Metabolic syndrome is a cluster of conditions including: central obesity, hypertriglyceridemia, low HDL cholesterol, hypertension, and glucose intolerance that occur together in an individual. Increasing evidence indicates a link between metabolic syndrome and the risk of developing specific types of cancer. Although the precise mechanisms underlying this association are not completely understood, it is plausible that chronic inflammation and hormonal imbalances associated with metabolic syndrome could contribute to the development of cancer.

Objectives: In this context, our work aims to identify the most common types of cancer among the population in Eastern Algeria, determine the prevalence of metabolic syndrome among them, and study the influence of lifestyle factors (diet and physical activity) on cancer development.

Methodology: Our study has two primary objectives. The first part involved examining 1716 medical records from the oncology department of Constantine University Hospital, spanning the years 2020, 2021, and 2022. Data selected is organized using Excel spread sheets. The second part consists of a prospective cross-sectional study with 120 participants, comprising 30 individuals with cancer, 30 cancer patients diagnosed with metabolic syndrome (MS) and admitted to the oncology department of Constantine University Hospital in 2023, 30 MS subjects recruited from the internal medicine department of the same hospital, and 30 healthy individuals. This phase of the study involved utilizing questionnaires on dietary habits and physical activity. The collected data was subsequently analyzed using SPSS software.

The results: Our findings reveals a higher incidence of cancer in women, with a p -value=0.000. Furthermore, we observed a gradual increase in the risk of developing cancer with age, with a p -value=0.000. Additionally, we found that overweight, obesity, hypertension, and diabetes were more commonly associated with cancer, with a p -value=0.000. The most prevalent cancers identified in our study were breast cancer, followed by colorectal cancer and lung cancer. Moreover, our results indicated a significant association between diet, physical activity, metabolic syndrome, and cancer, with a p -value=0.000.

Significant associations were also identified with variables such as socioeconomic status, educational level, and marital status. Individuals with both metabolic syndrome and cancer exhibited a higher prevalence of hypertension, indicating a statistically significant difference. The management of metabolic syndrome requires a comprehensive approach that includes diligent monitoring of diet and physical activity.

Conclusion: In conclusion, it is crucial to raise awareness about the association between metabolic syndrome and cancer in order to promote effective preventive measures and improve long-term health outcomes for individuals affected by these conditions.

Keywords: Metabolic syndrome; Lifestyle; Obesity; Cancer.

الملخص:

الهدف: متلازمة الأيض هي مجموعة من الحالات التي تشمل: السمنة المركزية ، ارتفاع ثلاثي جليسيريد الدم ، انخفاض كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة ، ارتفاع ضغط الدم ، وعدم تحمل الجلوكوز التي تحدث معاً في الفرد. تشير الأدلة المتزايدة إلى وجود صلة بين متلازمة التمثيل الغذائي و خطر الإصابة بأنواع معينة من السرطان. على الرغم من أن الآليات الكامنة وراء هذا الارتباط ليست مفهومة تمامًا ، فمن المعقول أن الالتهاب المزمن والاختلالات الهرمونية المرتبطة بمتلازمة الأيض يمكن أن تساهم في تطور السرطان.

الطرق: في هذا السياق ، يهدف عملنا إلى تحديد أكثر أنواع السرطان شيوعاً بين السكان في شرق الجزائر ، وتحديد مدى انتشار متلازمة الأيضيينهم ، ودراسة تأثير عوامل نمط الحياة (النظام الغذائي والنشاط البدني) على تطور السرطان. دراستنا لها هدفان أساسيان. تضمن الجزء الأول فحص 1716 سَجلاً طبيًا من قسم الأورام في المستشفى الجامعي لقسنطينة ، على مدى أعوام 2020 و 2021 و 2022. يتم تنظيم البيانات المختارة باستخدام جداول بيانات Excel. الجزء الثاني يتضمن دراسة مستقبلية عرضية مع 120 مشاركًا، بما في ذلك 30 شخصًا يعانون من السرطان، و30 مريضًا يعانون من متلازمة الأيض وتم تشخيصهم بالسرطان وتم نقلهم إلى قسم الأورام في المستشفى الجامعي لقسنطينة في عام 2023، و30 أشخاص يعانون من متلازمة الأيض تم انتقاؤهم من قسم الطب الباطني في نفس المستشفى، و30 أشخاص أصحاء. تشمل هذه المرحلة من الدراسة استخدام استبيانات حول عادات التغذية والنشاط البدني. تم تحليل البيانات المجمعَة باستخدام برنامج SPSS.

النتائج: تكشف النتائج التي توصلنا إليها عن ارتفاع معدل الإصابة بالسرطان لدى النساء، بقيمة (p-value = 0.000). علاوة على ذلك ، لاحظنا زيادة تدريجية في خطر الإصابة بالسرطان مع تقدم العمر ، مع (p-value= 0.00). بالإضافة إلى ذلك وجدنا أن زيادة الوزن والسمنة وارتفاع ضغط الدم والسكري كانت أكثر ارتباطًا بالسرطان، مع (p-value = 0.000). أكثر أنواع السرطانات انتشارًا التي تم تحديدها في دراستنا كانت سرطان الثدي ، يليه سرطان القولون والمستقيم وسرطان الرئة. علاوة على ذلك ، أشارت نتائجنا إلى وجود ارتباط كبير بين النظام الغذائي والنشاط البدني ومتلازمة الأيض والسرطان ، مع (p-value = 0.000). كما تم تحديد ارتباطات مهمة مع متغيرات مثل الحالة الاجتماعية والاقتصادية، والمستوى التعليمي، والحالة الاجتماعية. أظهر الأفراد المصابون بكل من متلازمة الأيض والسرطان انتشارًا أعلى لارتفاع ضغط الدم، مما يشير إلى وجود فرق ذي دلالة إحصائية. تتطلب إدارة متلازمة التمثيل الغذائي إتباع نهج شامل يتضمن المراقبة الجادة للنظام الغذائي والنشاط البدني.

الاستنتاج: في الختام، من الضروري زيادة الوعي حول العلاقة بين متلازمة الأيض والسرطان من أجل تعزيز التدابير الوقائية الفعالة وتحسين النتائج الصحية طويلة الأجل للأفراد المتأثرين بهذه الحالات.

الكلمات المفتاحية: متلازمة الأيض؛ نمط الحياة بدانة؛ سرطان.



Introduction

Introduction

Le syndrome métabolique (SM) a été mentionné pour la première fois au XVIII^e siècle par le médecin et anatomiste italien Morgagni. Dans ses observations cliniques, Morgagni a constaté chez ses patients l'association de plusieurs anomalies métaboliques telles que l'obésité abdominale, l'hypertriglycémie, un taux bas de cholestérol HDL, une intolérance au glucose ou un diabète de type 2, et une hypertension artérielle. Cette condition est relativement fréquente et sa prévalence augmente avec l'âge. Le syndrome métabolique prédispose à la fois au développement du diabète de type 2 et à des complications cardiovasculaires (**Dallal BC, 2015**).

Différentes définitions du syndrome métabolique ont été proposées par des organisations telles que l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), la Fédération Internationale du Diabète (FID) et le National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III).

La prévalence du syndrome métabolique varie en fonction de sa définition, de l'année de l'étude, de l'âge, du sexe et de l'ethnie de la population étudiée, ce qui rend les comparaisons entre pays complexes. En France, par exemple, l'étude DESIR (Données Epidémiologiques sur le Syndrome d'Insulino-Résistance) a montré une prévalence du syndrome métabolique de 16 % chez les hommes et de 11 % chez les femmes (**BALKAU B, 2003**). Dans l'étude MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease), cette prévalence était de 22,5 % chez les hommes et de 18,5 % chez les femmes (**GAMILA S, 2003**). Aux États-Unis, le syndrome métabolique touche 24 % de la population adulte (**FORD ES, 2002**). Malgré l'intérêt scientifique croissant suscité par ce syndrome, notamment en raison du problème majeur de santé publique qu'il représente lié au vieillissement de la population et à l'évolution des modes de vie, peu d'études ont été consacrées à ce sujet en Afrique, et en particulier en Algérie.

Le syndrome métabolique (SM) et le cancer sont deux conditions complexes qui peuvent être interconnectées. Le SM est caractérisé par une combinaison de facteurs métaboliques peuvent augmenter le risque de développer certains types de cancer.

Plusieurs études ont exploré la relation entre le SM et le cancer, et bien que les résultats soient variés, certaines associations ont été observées. Par exemple, le SM a été associé à un risque accru de cancer colorectal, de cancer du sein (chez les femmes ménopausées), de cancer de l'endomètre et peut-être de cancer de la prostate (**Calle EE ;2003**). Les mécanismes sous-jacents à ces associations peuvent impliquer l'effet

Introduction

combiné de l'obésité, de l'insulinorésistance, de l'inflammation chronique et des perturbations métaboliques sur la progression tumorale.

Cependant, il est important de souligner que la relation entre le SM et le cancer est complexe et nécessite encore des recherches approfondies. D'autres facteurs tels que l'âge, le sexe, l'ethnie, les antécédents familiaux de cancer et d'autres facteurs de risque spécifiques au cancer peuvent également influencer cette relation. Il convient également de noter que la gestion adéquate du SM, par le biais de changements de mode de vie sains tels que l'exercice régulier, une alimentation équilibrée et la perte de poids si nécessaire, peut aider à réduire les risques associés au cancer (**Russo A ;2008**).

En résumé, bien que la relation entre le SM et le cancer soit encore en cours d'étude, il est clair que ces deux conditions peuvent être liées. Une compréhension approfondie des mécanismes sous-jacents et une prise en charge adéquate du SM peuvent contribuer à réduire le risque de développer certains types de cancer.

Dans le cadre de notre étude, Les objectifs ultimes visés par notre étude est :

- L'estimation de la fréquence du syndrome métabolique au sein de la population algérienne.
- Etablir la relation entre le syndrome métabolique et le cancer, et l'exploitation des facteurs de risque associés à cette condition.
- L'exploitation de l'impact du mode de vie, notamment le régime alimentaire et l'activité physique, sur le développement du cancer.

CHAPITRE I

Synthèse bibliographique

Partie 1 : Le syndrome métabolique

I.HISTORIQUE :

Le syndrome métabolique bien plus ancien qu'on ne le croit couramment, apparaît déjà en filigrane dans les écrits de Jean-Baptiste Morgagni (1682-1771) qui a pressenti au XVIII^e siècle, à la suite d'observations anatomopathologiques, l'association non fortuite d'une obésité, d'une hypertension artérielle, d'un diabète et d'une hyper uricémie (Meisinger et al., 2006).

Morgagni décrit sans ambiguïté les méfaits de l'accumulation de la graisse viscérale abdominale et médiastinale qu'il tient pour responsable d'un état favorisant la mort cardiaque (Pajunen et al., 2010) .

En 1923, Eskil Kylian, un médecin suédois, décrit ce syndrome comme la conjonction de divers symptômes : hyperglycémie, concentration sanguine élevée en acide urique, pathologie plus communément appelée « la goutte » et hypertension artérielle (HTA) et appelle ce phénomène le « le syndrome hypertension – hyperglycémie – hyper uricémie » (Kylin E, 1923).

En 1927 Gregorio Marianne 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 altérations (Crepaldi et al., 2006) .

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

En 1956, Vague fit le lien entre ce syndrome et l'obésité androïde et l'athérosclérose Le terme syndrome métabolique fut reconnue en 1981 par Hanefeld et Leonhard, mais c'est Gerald Reaven, en 1988, qui mit l'insulino-résistance au cœur du syndrome métabolique et qui lui donna le nom de syndrome X(Legry V, 2009).

En 1992, une corrélation est établie entre le syndrome X et une concentration plasmatique d'insuline élevée. Hafner et son équipe deviennent ainsi les premiers à établir le lien entre insulino-résistance et troubles métaboliques et parlent de « syndrome

- **Une obésité centrale** : définie par un indice de masse corporelle augmenté ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) 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 $> 160 \text{ mm Hg}$ pour la pression systolique, dans la proposition initiale, valeur ramenée à $> 140 \text{ mm Hg}$ dans la version officielle, ou $>90 \text{ mm Hg}$ pour la pression diastolique.
- **Une dyslipidémie** : définie comme un taux accru de triglycérides ($\geq 150 \text{ mg/dl}$ ou $1,68 \text{ mmol/l}$ à jeun) et /ou un taux abaissé de cholestérol HDL ($< 35 \text{ mg/dl}$ ou $0,90 \text{ mmol/l}$ chez l'homme, $< 40 \text{ mg/dl}$ ou $1,04 \text{ mmol/l}$ chez la femme).
- **Une micro albuminurie** : définie par une excrétion urinaire d'albumine $\geq 20 \mu\text{g/minute}$ ou $>20\text{mg/g}$ de créatinine (valeur augmentée à 30 mg/g de créatinine dans la version finale)(Asslouj et al., 2022) .

II.3. Proposition originale du groupe de la “Québec cardiovascularstudy” :

Parmi les nombreux facteurs de risque impliqués dans le SM(Reaven *GM.1993*).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) (Després et al., 1996).

II.4. Définition du NCEP - ATP III américain (2001) :

Selon la définition NCEP/ATPIII (2001) une personne présentant au moins trois des cinq facteurs de risque suivants est considérée comme porteuse du syndrome :

- Circonférence $>102 \text{ cm}$ pour les hommes et $>88 \text{ cm}$ pour les femmes
- Une augmentation des triglycérides à jeun $\geq 150 \text{ mg/dl}$
- Une diminution du cholestérol HDL à $< 40 \text{ mg/dl}$ chez les hommes et $< 50 \text{ mg/dl}$ chez les femmes.

- Une élévation de la pression artérielle $\geq 130/\geq 85$ mm Hg .
- Une augmentation de la glycémie à jeun ≥ 110 mg/dl (Weins et al., 2016).

Même si la définition du SM proposée par le NCEP-ATP III américain est celle qui a été retenue par la troisième Task Force Européenne pour la prévention des maladies cardiovasculaires, les critères proposés par l'américain ont fait l'objet de certaines critiques, notamment en ce qui concerne les valeurs particulièrement élevées proposées pour la circonférence de la taille. En effet, le SM est déjà présent pour une élévation bien moins marquée du tour de taille (en particulier dans certaines ethnies) et les discussions qui en ont suivi ont abouti à une proposition de nouvelle définition de «consensus» (NCEP, 2001).

II.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 hypolipidémies. (Scheen & Luyckx, 2003) .

II.6. Rapport de L'AACE (2003) :

Une révision de la norme NCEP-ATP III a été proposée par l'AACE en 2003. Cette version était basée sur la croyance que l'insensibilité à l'insuline est une caractéristique fondamentale du syndrome métabolique.

Les critères principaux pour cette définition étaient :

Des taux élevés de triglycérides, un faible taux de cholestérol HDL, une pression artérielle et une glycémie à jeun élevées. L'obésité et des antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaires ou de diabète de type 2, le syndrome des ovaires poly kystiques ou l'hyper uricémie étaient considérés comme des facteurs de risque de développer le syndrome métabolique et non comme des troubles inhérents à celui-ci. (A. Smaili et al., 2017).

Chapitre I : partie 1 : le syndrome métabolique

II.7. Définition de la FID (2009) :

Le syndrome métabolique était défini par les critères de la Fédération Internationale du Diabète FID de 2009 à savoir une obésité abdominale

- **Un tour de taille** : ≥ 94 cm chez les hommes.
- 80 chez les femmes.

Et au moins deux des facteurs suivants :

- **Taux de triglycérides** : $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL)
- **Taux de cholestérol HDL** : - $< 1,03$ mmol/L (40 mg/dL) chez un homme
- $1,29$ mmol/L (50 mg/dL) chez une femme
- **Pression artérielle** : - ≥ 130 mm Hg pour la pression artérielle systolique
- 85 mm Hg pour la pression artérielle diastolique

Glycémie veineuse à jeun : $\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/L) (Rallo et Keil, 2014).

II.8 Définition selon l'AHA/NHLBI :

En 2009, une conférence s'est tenue entre plusieurs grandes organisations, notamment l'IDF et l'AHA/NHLBI, pour harmoniser à nouveau les normes. Il a ensuite été convenu que le tour de taille n'était pas essentiel pour le syndrome métabolique, mais qu'il constituait néanmoins un outil de dépistage important. La présence de 3 anomalies sur 5 conduits systématiquement au diagnostic de syndrome métabolique. Des valeurs de référence ont été établies, sauf pour le tour de taille, pour lequel l'organisme convient que des études complémentaires sont nécessaires (Alberti et al., 2009)

Cette définition est la plus largement utilisée car elle permet une identification rapide des personnes vulnérables dans n'importe quel pays. De plus, la faible valeur seuil augmentera la prévalence du SM dans le monde et lui permettra d'atteindre une population plus large (Nzie 2012).

III. Épidémiologie du syndrome métabolique :

Les comparaisons de la prévalence du syndrome métabolique entre les pays sont compliquées et dépendent de sa définition, de l'âge et du sexe et peut même varier de manière très significative au sein d'une même population. (Hansel et al., 2011).

La présence de plusieurs définitions, qui varient dans les détails cliniques et dans la détermination des valeurs seuils, entraîne des variations épidémiologiques significatives, notamment en ce qui concerne le nombre de cas et rend difficile l'évaluation de sa prévalence,

ainsi que l'application d'une politique de santé publique adaptée. Toutefois, il existe un consensus sur le fait que la prévalence mondiale du SM soit en croissance constante.

Kaur et son équipe en 2014 font état d'une prévalence globale comprise entre 10 et 84 % selon les régions, l'environnement (urbain/rural), l'ethnie, de la définition utilisée, l'âge et du sexe, alors que la FDI évalue à 25 % la proportion de la population touchée par le SM (Kaur, 2014).

III.1. Dans le monde :

Des études épidémiologiques indiquent que la prévalence du SM augmente dans le monde en raison des modes de vie sédentaires et de l'augmentation de l'incidence de l'obésité (Moore et al., 2017) .

- **Aux États-Unis (USA) :** la prévalence du SM est de 33 %, principalement chez les femmes d'origine mexicaine. Elle survient plus fréquemment chez les patients atteints de diabète et d'hyperglycémie modérée à jeun que chez les patients présentant une intolérance au glucose et les non-diabétiques (Aguilar et al., 2015) .

- **Au Canada** auprès d'adultes âgés de 18 à 79 ans. La première étude d'Arden et Katzmarzyk (2007), utilisant les données de l'Étude canadienne sur la santé cardiovasculaire (1986-1992), a révélé que la prévalence du SM varie géographiquement, avec une estimation de 15,7 %, avec une prédominance masculine. Une deuxième étude de (Riediger et Clara, 2011) utilisant les données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (2007-2009), a estimé la prévalence globale du SM à 19,1 %, indiquant une différence significative entre les sexes.

- **Aux pays asiatiques :** la prévalence varie entre 10 et 40 % dans la plupart des pays asiatiques. Une autre étude sur les Indiens d'Asie a révélé que cette prévalence était de 26 % (Juliana et al., 2010).

III.2. Au Maghreb :

L'obésité abdominale et l'hypertension artérielle (46,7 % et 38 %) étaient les principales caractéristiques du syndrome métabolique observé dans la population maghrébine. La prévalence de l'hyperglycémie et de l'hypertriglycéridémie était beaucoup plus faible, mais restait élevée. Des résultats comparables ont été trouvés dans une étude tunisienne, avec une prévalence de 47,6 % pour l'obésité abdominale et de 47,6 % pour l'hypertension artérielle. La prévalence était de 47,1 % (Araqui et al., 2017).

III.3. En Algérie :

L'Algérie n'est pas épargnée par cette épidémie mondiale. En effet, cette dernière répond pratiquement aux mêmes évolutions des conditions de vie observées dans le monde.

Une enquête médicale nationale a été faite en 2008 dont les résultats ont été diffusés à Alger, durant le 2ème congrès de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV), basée sur un échantillon de 4818 personnes, âgés de 35 à 70 ans, menée dans 16 Wilaya indique que la prévalence est de 26,33% avec pour les hommes et 32.70% pour les femmes. La croissance significative de la prévalence du diabète dans le monde a attiré l'attention sur le risque relatif de développer une MCV et/ou un diabète de type 2 (Merabet et Reguig, 2016) .

IV. Physiopathologie :

La physiopathologie du SM résulte vraisemblablement de la combinaison de facteurs environnementaux, génétiques et comportementaux.

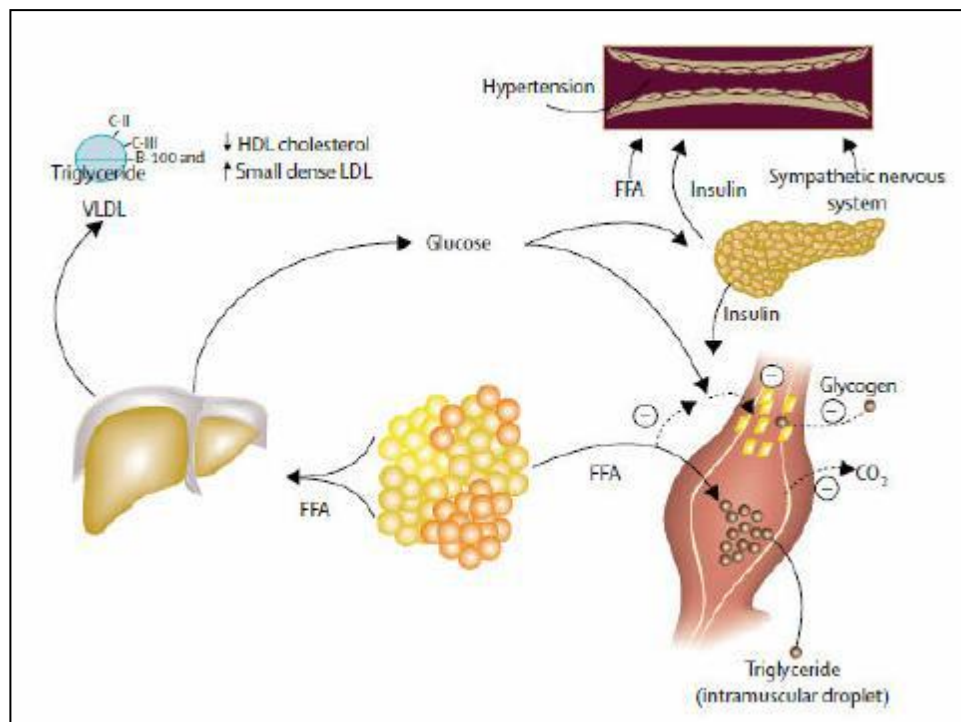


Figure. 01 :Pathophysiologie du syndrome métabolique(Mogarekar et al, 2015).

IV.1. Les facteurs génétiques :

Les raisons de ces disparités ethniques ne sont pas claires. Au-delà des variations des facteurs environnementaux, une susceptibilité génétique accrue pourrait expliquer les différences observées.

Selon la troisième Enquête Nationale Santé et Nutrition aux Etats-Unis, la Prévalence du syndrome métabolique était de 32% chez les hispano-américains, 22% chez les afro-américains et 24% chez les caucasiens-américains. L'antécédent familial le plus retrouvé était : l'obésité et l'HTA(FORD et al, 2005).

Ainsi que ces différences ont été observées dont nombreuses études ont montré que la contribution de la génétique peut varier en fonction de l'âge ou du sexe, mais qu'il existe une héritabilité du syndrome métabolique lui-même n'est pas aussi élevée que celle des différentes composantes du syndrome (Kuh, Basse, et al., 2002).

Le cholestérol HDL affiche l'héritabilité la plus élevée (50% à 60%), tandis que la pression artérielle systolique affiche le résultat le plus faible (6% à 18%) (Lin et al., 2006).

IV.2. Les facteurs environnement prénatal :

L'environnement pré et post natal joue un rôle essentiel dans la prédisposition à l'obésité. Bien que les facteurs de stress subis par le fœtus (dénutrition, hypoxie, exposition au tabac et aussi obésité maternelle) peuvent conduire à un faible poids de la naissance. Il existe une relation positive entre le faible poids de naissance et le risque de développer une obésité abdominale à l'âge adulte.

En plus que le poids de naissance, c'est la prise de poids rapide après la naissance pour "rattraper" un poids normal qui semble être essentielle dans la prédisposition à l'obésité (Kuh, Hardy, et al., 2002).

IV.3. Les facteurs comportementaux :

Les facteurs comportementaux relatifs au mode de vie peuvent être associés au syndrome métabolique. Au contraire des facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique définissent l'apparition ou non de ce syndrome et surtout à quel moment de la vie. Les principaux facteurs comportementaux favorisant l'apparition d'un syndrome métabolique sont :

- Une alimentation déséquilibrée (riche en acides gras saturés, sucres simples, sodium et pauvre en fibres)
- Une consommation excessive d'alcool
- Le manque d'activité physique et le tabagisme.
- Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques conduit à une croissance du poids corporel.

- Un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétiques entraîne une croissance de la masse du tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de la sensibilité à l'insuline, le principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique.

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

V. Facteur de risque et Modification métabolique et hormonale :

V.1. Obésité abdominale et SM :

De nombreuses études épidémiologiques, cliniques et métaboliques ont affirmé que l'obésité abdominale représente la forme de surpoids à risque pour la santé cardio-métabolique.

On considère qu'à l'heure actuelle 25 à 40 % de la population nord-américaine souffre d'un syndrome métabolique et la forme de loin la plus cliniquement présente est celle associée à l'obésité abdominale et elle est considérée comme un critère indispensable dans certaines définitions de l'obésité abdominale et du syndrome métabolique (FORD et al, 2005).

Il existe une corrélation étroite entre le tour de taille (un indicateur de l'obésité abdominale et de la graisse viscérale) et les facteurs de risque métaboliques qu'entre un indice de masse corporel (IMC) élevé et ces mêmes facteurs. C'est pourquoi la mesure du tour de taille est la mesure suggérée pour évaluer le rôle du poids dans le syndrome métabolique.

V.1.1. L'importance du calcul de l'IMC :

L'IMC est une mesure indirecte de la masse grasse totale qui permet de catégoriser les individus selon le poids par rapport à la taille et déterminer le risque pour leur santé. Est un calcul obtenu en divisant le poids en kilogramme par la taille en mètre carré (kg/m^2) (Ghachem et al., 2018).

Chapitre I : partie 1 : le syndrome métabolique

Tableau. I : Classification du poids, de l'IMC et du risque de morbidité(Bruno V, 2007)

Catégorie	IMC (kg /m ²)	
Poids insuffisant	< 18,5	Risque accru d'avoir des problèmes de santé
Poids normal	18,5 à 24,9	Moindre risque d'avoir des problèmes de santé
Excès de Poids	25,0 à 29,9	Risque accru d'avoir des problèmes de santé
Obésité classe I	30,0 à 34,9	Risque élevé d'avoir des problèmes de santé
Obésité classe II	35,0 à 39,9	Risque très élevé d'avoir des problèmes de santé
Obésité classe III	≥ 40,0	Risque extrêmement élevé d'avoir des problèmes de santé

V.1.2. Importance de la mesure du tour de taille :

La mesure du tour de taille « TT » est un meilleur indicateur des maladies cardiovasculaires, du diabète de type 2 et du syndrome métabolique que l'IMC uniquement ; il ne permet pas de prendre en compte la localisation de la graisse corporelle, et la répartition de la graisse au niveau abdominal.

Tableau. II : Classification du risque pour la santé selon l'IMC et le tour de taille (Bruno V et al, 2007).

Tour de taille	Normal *IMC : 18,5 à 24,9	Excès de poids *IMC : 25 à 29,9	Obésité classe I *IMC : 30 à 34,9
< 102 cm pour les hommes < 88 cm pour les femmes	Risque Moindre	Risque accru	Risque élevé
≥ 102 cm pour les Hommes ≥ 88 cm pour les femmes	Risque accru	Risque élevé	Risque très élevé

V.1.3. SM et l'insulino-résistance :

La SM résulte de la combinaison de 3 types d'altérations :

(1) une accumulation de tissu adipeux (TA), en particulier dans les muscles et le foie, entraînant une lipo-toxicité des acides gras libres (AGL) et de leurs dérivés. Surtout dans le muscle et le foie, entraînant une lipo-toxicité des acides gras libres (AGL) et de leurs dérivés (diacylglycérols, acyl-coAs, céramides) dans ces organes insulino-sensibles ;

(2) une altération de la fonction endocrine de la PA avec des modifications de la production d'adipokines (diminution de l'adiponectine, augmentation de l'adipocyte). Adiponectine, croissance des adipokines impliquées dans la résistance à l'insuline) ; et finalement

(3) une infiltration macrophagique avec le développement d'un état pro-inflammatoire (sécrétion inappropriée de TNF- α (Tumor Necrosis Factor- α) et IL- 1(Interleukine- 1)) conduisant à la résistance à l'insuline et à l'hyperinsulinisme.

En d'autres termes, la résistance à l'insuline induit un cercle vicieux (connu sous le nom de cercle de McGarry) dans lequel l'hyperinsulinémie augmente la lipogenèse hépatique et donc l'accumulation ectopique de lipides au niveau du foie, et contribue à exacerber la résistance à l'insuline elle-même (Kuhn et al., 2012).

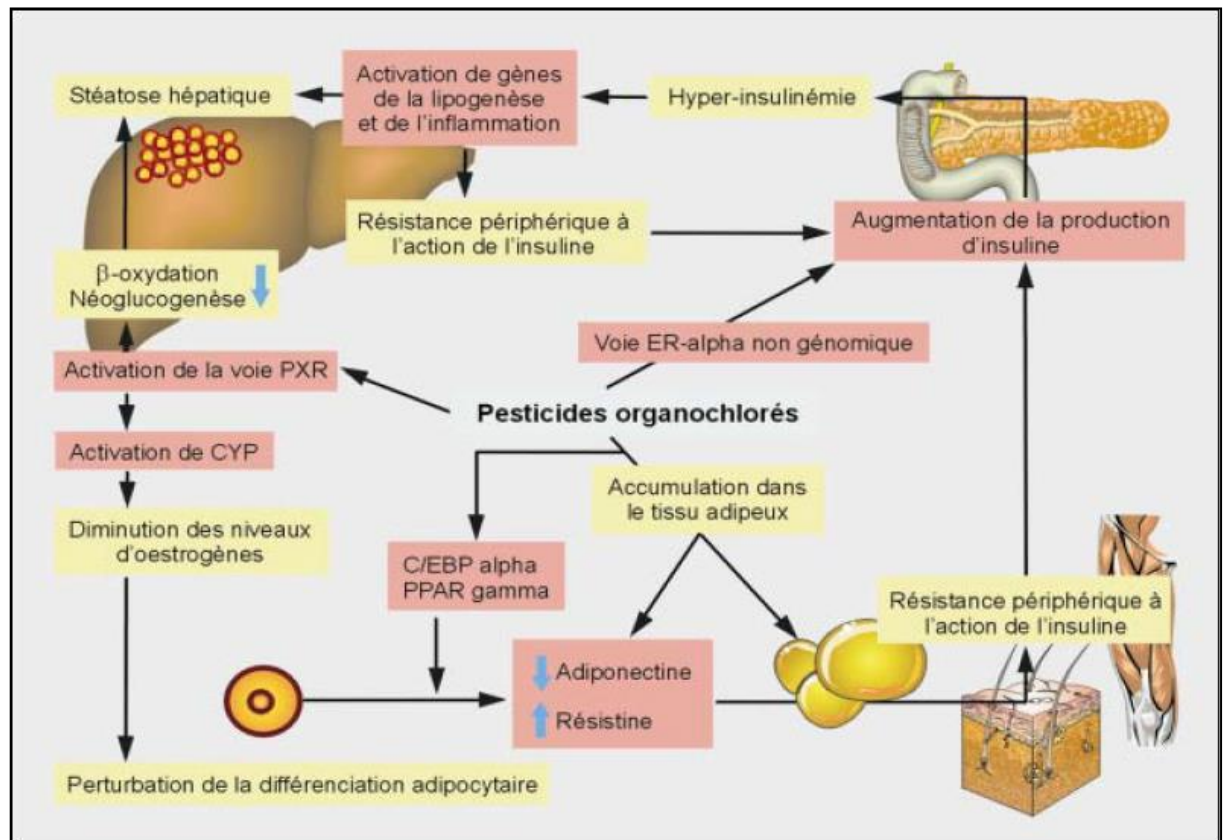


Figure. 02 : Mécanisme de l'insulino-résistance. (W. Smaili, Elalaoui, et al., 2017).

V.1.3.1. Insulino-résistance et taux de glycémie :

La résistance à l'insuline est définie comme un état de réponse réduite des cellules et des tissus en présence de concentrations normales d'insuline, ou une réponse normale aux dépens de l'hyperinsulinémie. Tant que la sécrétion d'insuline par les cellules β pancréatiques est suffisante pour contrecarrer la résistance à l'insuline, la glycémie reste normale ou modérément altérée. Par conséquent, biologiquement, le SM provoque une hyperinsulinémie et une altération de la tolérance au glucose. Cette altération peut aller de l'intolérance au diabète de type 2 avérés lorsque la capacité sécrétoire du pancréas est dépassée. Cet état de résistance à l'insuline a été suggéré comme étant l'altération centrale responsable non seulement de la tolérance au glucose altérée, mais également d'autres anomalies métaboliques (Lebovitz, 2002).

V.1.3.2. Résistance à l'insuline, adipocytes et dyslipidémie :

Les adipocytes périviscéraux chez les patients atteints de SEP sont plus actifs sur le plan métabolique et plus résistants à l'insuline, ce qui favorise la lipolyse et la libération d'acides gras non estérifiés. Ils atteignent le foie par la veine porte et stimulent la synthèse des

VLDL, provoquant une hypertriglycéridémie (Lemieux et al., 2001). Au niveau du tissu musculaire, cet excès d'acides gras libres est utilisé préférentiellement au glucose. Les acides gras libres peuvent également provoquer une stéatose hépatique et altérer la fonction hépatique. Par conséquent, un excès de tissu adipeux périviscéral peut être impliqué dans la résistance à l'insuline du foie et des muscles. L'augmentation du tissu adipeux périviscéral chez les patients insulino-résistants peut également être attribuée à la résistance musculaire à l'insuline. Ceci peut s'expliquer par une redistribution des substrats énergétiques du tissu musculaire vers le tissu adipeux (Brunt, 2001) .

V.1.3.3. Tolérance altérée au glucose :

Une action altérée de l'insuline dans le métabolisme du glucose entraîne une altération de la capacité des hormones à supprimer la production hépatique et rénale de glucose d'une part et à induire l'absorption et l'utilisation du glucose dans les tissus sensibles à l'insuline d'autre part. La relation entre la résistance à l'insuline et la tolérance altérée au glucose est bien connue. Pour compenser cette inefficacité, le corps peut modifier la sécrétion et/ou la clairance de l'insuline (Byrne, 1995).

V.2. SM et Dyslipidémie :

V.2.1. Modifications du cholestérol LDL :

Bien que les taux plasmatiques de LDL chez les patients atteints de SEP semblent normaux, les particules de LDL chez ces patients peuvent jouer un rôle important dans le développement de l'athérosclérose, ce qui montre une anomalie qualitative événement coronarien. En effet, les petites particules de LDL riches en triglycérides prédominent. Ces particules s'accumulent préférentiellement dans les macrophages, favorisent la promotion des cellules spumeuses, augmentent les propriétés oxydatives, augmentent l'affinité pour les protéoglycanes intimaux et favorisent la rétention dans la paroi artérielle. Ils réduisent également la vasodilatation endothéliale induite par l'acétylcholine (Vergès, 2007) .

V.2.2. Modifications du HDL-cholestérol :

La diminution des taux plasmatiques de HDL-cholestérol chez les SM semble être étroitement corrélée avec l'hypertriglycéridémie d'une part et l'obésité d'autre part. En fait, la réduction du cholestérol HDL est partiellement favorisée et associée à une activité accrue de la lipase hépatique, l'enzyme responsable de la dégradation du HDL, qui favorise le transfert des triglycérides vers le HDL via la CETP (protéine de transfert des esters de cholestérol). Par

conséquent, ces particules sont riches en triglycérides et sont d'excellents substrats pour la lipase hépatique, entraînant un catabolisme accru et un catabolisme HDL amélioré. Une très forte corrélation entre le catabolisme de l'Apo A-1 HDL et les taux plasmatiques d'adiponectine a été rapportée, indépendamment de l'obésité abdominale, de la sensibilité à l'insuline, de l'âge, du sexe et des taux plasmatiques de lipides. Selon cette étude, 43 % de la réduction des taux de HDL-cholestérol s'expliquent par des taux plasmatiques réduits d'adiponectine, et 19 % par l'accumulation de HDL-cholestérol dans les triglycérides (Wannamethee et al., 2005), (Olofsson SO et al., 2000), (Harte A et al., 2005).

V.3. Hypertension artérielle :

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour lier la résistance à l'insuline et l'hypertension, mais leur pertinence clinique reste controversée. L'insuline a un effet vasodilatateur et affecte la réabsorption rénale du sodium. Il a été suggéré qu'en situation d'insulinorésistance, l'effet vasodilatateur est perdu, mais l'effet rénal est préservé. Les adipocytes peuvent sécréter de l'angiotensinogène et le transformer en angiotensine II. Sa production est augmentée chez les patients obèses et est augmentée par le TNF α dans ce tissu et peut être impliquée dans l'hypertension artérielle. Les acides gras libres peuvent induire une vasoconstriction (Bruno V, 2007) De plus, l'insuline augmente l'activité du système nerveux sympathique et cet effet peut être maintenu chez les patients présentant une résistance à l'insuline. Cependant, la contribution de la résistance à l'insuline à l'hypertension métabolique reste modeste (Fan et al., 2014) .

V.4. Facteurs liés au mode de vie :

Des facteurs comportementaux (liés au mode de vie) déterminent si la SP se développe. Principaux facteurs comportementaux qui contribuent au développement du MS : alimentation déséquilibrée, riche en graisses saturées, sucres simples, sodium, faible teneur en fibres, manque d'exercice. Peut prévenir la résistance à l'insuline (Chiolero et al., 2008). Le tabagisme est également connu pour exacerber la résistance à l'insuline (Ross et al., 2000). Des études montrent que l'activité physique réduit la graisse viscérale (Katzmarzyk et al., 2003) .augmente le cholestérol HDL, diminue les triglycérides (Dickinson et al., 2006). abaisse la tension artérielle et augmente la sensibilité à l'insuline (Booth et al., 2000), (Ferrara et al., 2006), (Holten et al., 2004), (Lakka & Laaksonen, 2007).

V.5. SM et rôle du stress :

De nombreuses études indiquent que le stress chronique, par le biais d'un déséquilibre hormonal, peut augmenter la fréquence de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique. (Chandola et al., 2006).

L'hyperactivité de l'axe corticotrope et l'hypersécrétion de catécholamines résultant d'un stress chronique lié au travail peut en effet induire un syndrome métabolique. Le cortisol intervient à différents niveaux de la production d'insuline et dans l'activation de ses récepteurs. Il inhibe de manière directe la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas. Ensuite, le cortisol stimule l'activité de la lipoprotéine lipase dans le tissu adipeux, ce qui favorise l'augmentation de stockage des triglycérides et celle de la lipase hormono-sensible qui augmente la lipolyse et favorise l'hypertrophie des adipocytes. Cela entraîne une croissance des acides gras libres dans la circulation portale, ce qui favorise la résistance à l'insuline et la néoglucogénèse hépatique (Boullu-Ciocca et al., 2005).

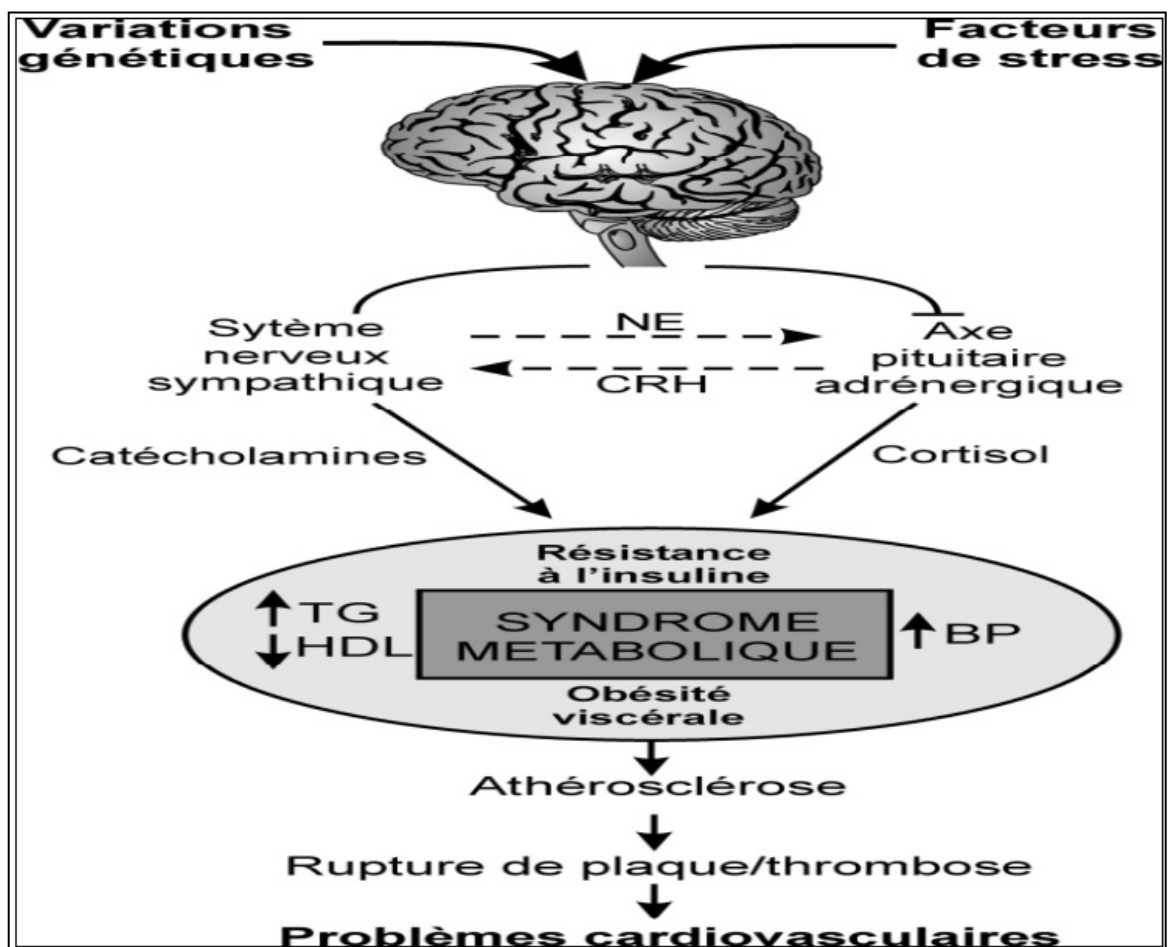


Figure. 03 : Rôle du stress dans la genèse du syndrome métabolique. (W. Smaili, Doubaj, et al., 2017).

VI. Complications associées au Syndrome Métabolique :**VI.1. Risque diabète type 2 :**

Les liens entre le Syndrome Métabolique et le diabète type 2 sont même très forts et lui-même un facteur de risque très important de maladies cardiovasculaire (Lorenzo et al., 2003);en plus d'après les études le SM augmente de 3 à 5 fois le risque d'avoir un DT2 (A. Smaili et al., 2017).Après la réalisation des Quatre études ont examiné le risque de développer un diabète chez les personnes affectées par SM selon les critères NCEP. Le risque relatif estimé de diabète en présence d'un syndrome métabolique était évalué de 2,99 à 4,57 (Stern et al., 2004).

En effet, l'étude WOSCOPS et l'étude EPIMIL a confirmé que le taux de risque de diabète est trois fois supérieure en présence d'un SM ; et si quatre des cinq critères du syndrome métabolique s'avéraient existants, le risque d'apparition d'un DT2 était significativement plus élevé.

La dépendance entre le syndrome métabolique et la résistance à l'insuline est évidente : L'insulinémie progresse régulièrement avec l'apparition des différents critères du syndrome métabolique, ce qui entraîne une élévation de la glycémie et le développement d'un DT2. (Bauduceau et Baigts, 2005)

VI.2. Complication cardiovasculaire :

Plusieurs études confirment le lien entre le syndrome métabolique et les troubles cardiovasculaires et que la présence du SM augmente de façon importante le risque cardiovasculaire indépendamment du sexe. D'après très nombreuses études Il a été souligné un risque plus élevé d'apparition d'un événement cardiovasculaire en cas de SM associé. En outre, il a été constaté que les patients non diabétiques atteints de SM restent exposés à un risque élevé de mortalité par maladie cardiovasculaire maladies cardiovasculaires, infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux (Smaili, 2017).

Ca été prouvée en 2017 par Smaili que 50% des Hommes et 43% des femmes avaient un Rapport T/H très élevé (obésité abdominale) et donc étaient à forte risque cardiovasculaire, ces résultats sont cohérents avec ceux décrits dans des études antérieures (Smaili, 2017).

Deux méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire semblent prendre en compte certain composantes du syndrome métabolique, voire les inclure comme facteurs de risque :

- Le modèle de Framingham
- Le modèle de la Société européenne d'hypertension (ESH)

d'apports lipidiques et 15% d'apports protéiques, en ce qui concerne les macronutriments. L'apport calorique journalier chez l'adulte de 18 à 69 ans avec une activité moyenne est de l'ordre de 2100 Kcal pour les femmes et 2600 Kcal pour les hommes. Cet apport diminue avec l'âge et si l'activité est moins importante. Alors que les enfants et les adolescents en pleine croissance ont des besoins plus grands. La consommation de fibres fermentescibles réduit l'obésité et les paramètres associés au syndrome métabolique (Cambo, 2020).

Les boissons sucrées favorisent la prise de poids en augmentant l'apport énergétique en raison de la quantité de sucre ajouté et de la faible satiété aux glucides liquides. Le fructose est un glucide rapidement absorbable présent dans les boissons sucrées sous forme de saccharose, le métabolisme de ce sucre entraîne une insulino-résistance hépatique qui augmente l'expression des gènes liés à la gluconéogenèse contribuant ainsi à l'hyperglycémie et développement de diabète type 2 (Gonzalez et al, 2013).

(Hill, 2005) Un apport glucidique élevé induit une lipogénèse hépatique accrue à partir du glucose stimulant la synthèse d'acide palmitique incorporé dans les triglycérides et exporté dans les VLDL hépatiques. Ces VLDL riches en triglycérides conduisent à des LDL petites et denses en raison d'une altération de la cascade lipolytique du fait de l'insulino-résistance (Bongard, 2009).

VIII. Activité physique et syndrome métabolique :

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

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

Partie 2 : Généralités sur le cancer

I. Définition :

Le terme cancer est un mot général et global appliqué à un groupe de plus d'une centaine de maladies d'après L'OMS, et ces maladies peuvent atteindre n'importe quelle partie du corps. Parmi les propriétés et caractéristiques du cancer est la rapidité de la prolifération des cellules anormales au-delà de leurs limites ordinaires, peuvent atteindre les parties adjacentes du corps et se diffuser dans d'autres organes, formant ce que l'on appelle des métastases (BIYI et al., 1998).

I.1. Les carcinomes :

Se réfère à toute forme de tumeur cancéreuse qui naît dans les cellules épithéliales constituant les surfaces internes et externes de l'organisme.

I.2. Les sarcomes :

Développer aux dépens des cellules du tissu conjonctif, cellules qui assurent la liaison entre les éléments d'un même organe et occupant la fonction de remplissage et de soutien

I.3. Les hémopathies malignes :

Il en existe trois types : les leucémies, qui touchent les cellules sanguines, les lymphomes, qui touchent les tissus lymphatiques, et les myélomes, qui se développent aux dépens de la moelle osseuse.

II. Epidémiologie :

II.1. Prévalence du cancer dans le monde :

II.1.1. En Amérique :

Le nombre de nouveaux cas de cancer et de décès aux États-Unis en 2023 est estimé par l'American Cancer Society à 1 958 310 nouveaux cas et 609 820 décès dus au cancer (Siegel et al., 2023).

II.1.2. En Afrique :

Selon l'OMS et d'après La Journée mondiale contre le cancer 2023 L'Afrique Chaque année compte environ 1,1 million de nouveaux cas de cancer et jusqu'à 700 000 décès dus à la maladie notée que les cancers les plus fréquents chez l'adulte sont les cancers du sein (16,5

%), du col de l'utérus (13,1 %) et de la prostate (9,4 %), auxquels s'ajoutent le cancer colorectal (6 %) et le cancer du foie (4,6 %).(Kafui, 2020)(Enyegue et al., 2018).

II.1.3. En Europe :

En France, les cancers représentent la première cause de décès chez l'homme, et la deuxième chez la femme .Selon le OMS Le taux de nouveaux cas de cancer en 2018 est estimé à 382 000 ; 54 % pour les hommes, 46 % pour les femmes et le nombre de décès par cancer est estimé à 157 400 ; 57 % pour les hommes, 43 % pour les femmes (Hu et al., 2004).

II.1.4 En Algérie :

Selon les statistiques du ministère de la santé déclarée durent le 6ème Salon de l'Information sur le Cancer (SICAN2023) en Algérie ; En 2022, environ de 48 050 nouveaux cas de cancer ont été enregistrés, principalement des cancers du sein suivis par le cancer colorectal chez les femmes; et le cancer du poumon, suivis par le cancer colorectal et le cancer de la prostate chez les hommes van .(INSP, 2022).

III. Les Différents types de cancer :

Sont répertoriés et classés comme suit :

- Principaux organes : cancer du sein, cancer du poumon, cancer de la prostate, cancer du foie, cancer du rein, cancer de la bouche, cancer du cerveau, etc.

- Tissus dans lesquels ils se produisent : (classification histopathologique) (Vincent Lévy et al,1996) .

IV. Physiologie et pathologie du cancer :

La maladie cancéreuse se caractérise par l'envahissement progressif de l'organe d'origine, puis de l'organisme entier, par des cellules devenues peu sensibles ou insensibles aux mécanismes d'homéostasie tissulaire et ayant acquis une capacité de prolifération indéfinie (Immortalisation). Ces cellules dérivent d'une (monoclonales) ou de plusieurs cellules d'origine. Les particularités des cellules tumorales sont liées à l'accumulation d'anomalies de leur génome (génotype). Ces anomalies sont le plus souvent acquises au cours de la genèse tumorale, mais certaines peuvent être d'origine héréditaire (prédispositions familiales). Les clones tumoraux peuvent perdre ou conserver, certaines caractéristiques morphologiques et fonctionnelles des cellules originelles, ou en acquérir de nouvelles

(phénotype). Ces modifications vont s'inscrire à la fois dans le noyau, dans le cytoplasme et sur la membrane des cellules pathologiques (Costes et al., 2005).

On peut distinguer, schématiquement, trois étapes dans la genèse d'un cancer, dont les deux premières sont connues uniquement par les modèles expérimentaux et L'étude de L'épidémiologie des tumeurs humaines (Tougeron et al., 2014).

➤ Phase d'initiation : Elle résulte d'une interaction brève et irréversible entre un agent cancérigène et le matériel génétique du tissu cible ; la réaction engendre une lésion moléculaire (ou mutation) qui transforme certaines cellules en cellules quiescentes, phénotypiquement indistinctes Des autres cellules, mais qui mémorisent une altération génétique qui sera exprimée lors d'une stimulation ultérieure. Cette mutation est due à une absence de réparation ou une Chapitre I Etude bibliographique 11 réparation incomplète ou non conforme de l'ADN. Les proto- oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs ont un rôle fondamental dans l'apparition du cancer, puisqu'ils coordonnent le développement et la division cellulaire. Par mutation, ils deviennent des oncogènes en favorisant la prolifération cellulaire (Troll & Wiesner, 1985) .

➤ Phase de promotion : Au cours de cette phase, une prolifération des cellules transformées (acquises des mutations) après l'initiation, forment alors des tumeurs, sous l'action d'un agent promoteur qui n'est en lui-même ni mutagène ni cancérigène. En outre, il n'a d'effet biologique que s'il est appliqué en permanence ; quand l'action du stimulus promoteur est supprimée, ses effets disparaissent (Albert et al., 2002).

➤ Phase de progression : Cette phase correspond donc à l'étape de passage d'une tumeur bénigne à la malignité tumorale et est associée à un changement caryotypique, à une augmentation du taux de multiplication, la dissémination des cellules tumorales dans l'organisme par effraction de l'organe original qui va entrainer des métastases (Pitot et al., 2006).

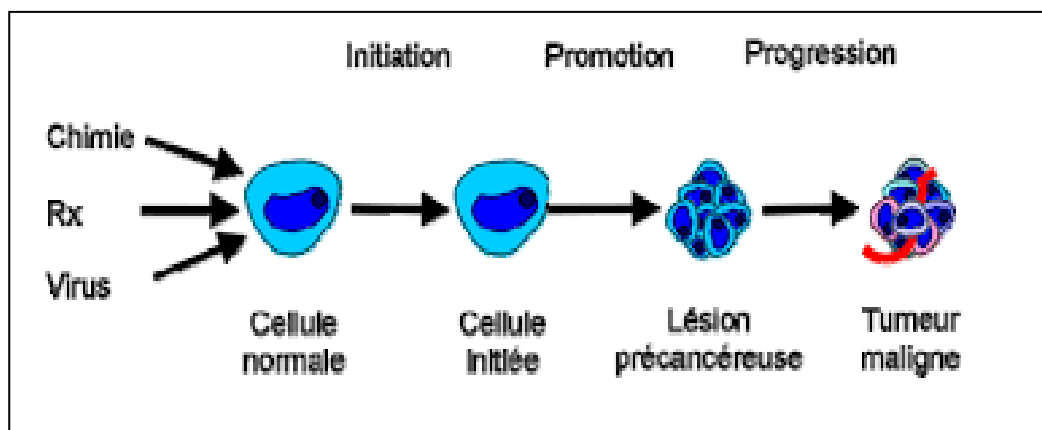


Figure. 04 : les étapes de cancérogenèse (Yokota, 2000).

L'apoptose doit son nom à l'équipe de Kerr, Wyllie et Currie qui, en 1972, ont décrit ce mot pour la toute première fois. L'apoptose, ou mort cellulaire programmée, est un processus hautement régulé qui permet non seulement la destruction de toutes cellules dont l'intégrité est affectée, mais aussi l'élimination de cellules superflues durant l'embryogénèse ou le remodelage des tissus. En effet, l'apoptose est essentielle au maintien de l'équilibre entre la prolifération cellulaire et la mort cellulaire, permettant ainsi un contrôle de l'homéostasie tissulaire. Kerr et ses collaborateurs l'ont décrite comme un processus survenant en deux étapes : la première étant la formation de corps apoptotiques et la deuxième étant la phagocytose. La mort cellulaire par apoptose survient selon l'une des deux voies suivantes : (1) la voie extrinsèque, déclenchée par l'activation de récepteurs de mort cellulaire, ou encore (2) la voie intrinsèque, stimulée en réponse à un stress intracellulaire. (Mongaret C et al., 2016)(Tubiana M et al, 2008)

V. Facteurs favorisant le développement du cancer :

Il y a deux types de facteurs : les facteurs endogènes et les facteurs exogènes

V.1. Facteurs endogènes

•**Hérédité** : Le plus souvent soupçonné dans les familles où plus d'une personne a eu un cancer. En fait, cette situation n'est pertinente que pour les affections à voie de transmission « mendélienne », qui représentent au plus 5 à 10 % des cancers (Scott, 2008).

•**Facteurs endocriniens** : Il existe des associations entre les facteurs endocriniens et de nombreux sites tumoraux (glande salivaire, côlon, foie, vésicule biliaire, pancréas, col de l'utérus, ovaire, prostate, testicule, rein, thyroïde, hypophyse, peau). Cette liaison hormonale et cette transformation tumorale peuvent être obtenues par de multiples mécanismes, notamment : Exemples : altération du métabolisme oncogène, stimulation de la progression tumorale (Demaille et al., 1989).

•**Facteurs immunologiques** : réponses immunitaires innées altérées et défectueuses associées à des médicaments tels que les médicaments anti-greffe. En effet, l'augmentation de l'incidence du cancer après une transplantation d'organe est l'une des complications majeures et une cause importante de morbidité et de mortalité. Ceci est en partie dû à une immunosuppression non spécifique qui favorise la réplication de virus oncogènes ou viraux (infection par le VIH) qui augmentent l'incidence des cancers, principalement les entérobactéries multirésistantes (EBV) lymphome. - Sarcome associé à une infection à herpès

virus (HHV8), tumeurs cervicales associées à une infection à papillomavirus (HPV)(Kinlenl, 1982)(Scotte et al., 2008).

V.2 Facteurs exogènes :

Sont des facteurs qui proviennent de l'extérieur, ils sont très variés comme :

•**Produits chimiques** : Il a été démontré que de nombreux produits chimiques causent le cancer. Les plus connus sont le benzène (leucémies, myéloïdes chroniques) et l'amiante (tumeurs pleurales), et bien sûr le tabac.

•**Agent physique** : rayonnement ionisant. Il peut provoquer des tumeurs dans pratiquement tous les tissus. Le rayonnement UV est également une exposition au soleil pour le cancer de la peau en raison des risques (potentiels) associés à l'appauvrissement de la couche d'ozone (Hill et al., 1984).

•**Virus** : Certains virus sont de plus en plus liés à certains cancers humains. Les interactions virus-cellule sont étroitement liées à la cellule (espèce animale, type cellulaire, degré de différenciation, activité cellulaire, éventuelles attaques pertinentes : UV) et au virus (type d'acide nucléique : ADN ou ARN, mode de réplication : intégration, prolifération et cytolysse), nombre de particules en contact...) (Hill et al., 1984).

•**Facteurs alimentaires** : Des études montrent que jusqu'à 70 % des cancers sont liés à l'alimentation(Scotte et al., 2008). Il est prouvé que la consommation de viande rouge et transformée augmente le risque de cancer du côlon. Ce risque augmente de 29% pour chaque portion de viande rouge (100g) et de 21% pour chaque portion quotidienne de saucisse de viande (50g). D'autre part, il existe une association entre une alimentation riche en graisses et le risque de cancer du sein, de l'endomètre, du côlon et du rectum. En effet, les cellules graisseuses produisent des œstrogènes, qui favorisent la croissance cellulaire. Ils produisent également diverses protéines qui provoquent une inflammation et une résistance à l'insuline, qui favorisent davantage la croissance cellulaire. Les masses graisseuses situées dans la taille sont encore plus actives dans la production de ces stimulants de la croissance cellulaire. Le sel augmente le risque de cancer de l'estomac. De plus, il a été démontré que la consommation de boissons alcoolisées est associée à un risque accru de développer divers types de cancer, notamment ceux de la bouche, de la gorge, du larynx, de l'œsophage, du côlon, du rectum, du sein et du foie. Les suppléments contenant du bêta-carotène augmentent considérablement le risque de cancer du poumon chez les personnes exposées à des agents cancérigènes, comme les fumeurs (Ayache et al., 2012).

VI. Traitement du cancer :

Les traitements anti-tumoraux ralentissent voire guérissent la maladie, comme c'est de plus en plus le cas pour certains types de lymphomes, de leucémies ou de cancers des testicules qui sont à un stade avancé et métastatique au moment du diagnostic. Ces traitements peuvent être dirigés contre les cellules tumorales ou d'autres facteurs impliqués dans la prolifération et l'invasion tels que l'endothélium, la matrice extracellulaire et le système immunitaire. Au niveau des cellules tumorales, les cibles peuvent être de l'ADN, de l'ARN ou des protéines. Les principaux types de traitement du cancer comprennent la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie, l'immunothérapie et l'hormonothérapie(Espinosa et al., 2003).

- **Chirurgie** : Le traitement chirurgical peut viser à retirer la tumeur par ablation. Ce type de traitement est curatif des tumeurs solides si la tumeur est diagnostiquée précocement (Yaker,1985).

- **Radiothérapie** : La radiothérapie est une thérapie adjuvant qui est toujours utilisée en complément de la chirurgie excisionnelle. Elle consiste à exposer le site de résection tumorale (post-opératoire) à des rayonnements de haute énergie (rayons X et rayons gamma) pour éliminer les cellules tumorales résiduelles (Foa et al.,1985).

- **Chimiothérapie** : La chimiothérapie est la science qui consiste à ralentir la croissance des cellules tumorales à l'aide de substances naturelles (telles que les substances phytosynthétiques issues des plantes) ou synthétiques dont les structures sont précisément connues (Privat,1985).

- **Immunothérapie** : L'immunothérapie est un traitement qui peut détruire complètement la formation de tumeurs cancéreuses qui subsistent après la chimiothérapie (Foa et al., 1985).Elle utilise deux mécanismes : l'immunothérapie passive et l'immunothérapie active. L'immunothérapie passive est représentée par la thérapie cellulaire dans laquelle des lymphocytes T cytotoxiques isolés de la tumeur sont injectés au patient(Old, 1996). L'immunothérapie active est représentée par la vaccination. Par exemple, le concept de vaccination anti-mélanome vise à induire une réponse immunitaire spécifique après identification d'antigènes spécifiques de la tumeur en question par injection au patient (Carter, 2001).

- **Hormonothérapie** ; œstrogènes pour le cancer du sein et androgènes pour le cancer de la prostate (Lieberman, 2002)et certaines formes de cancer du poumon, carcinome à petites cellules(Moody, 2006).

VII.Association SM et cancer :

L'obésité et la résistance à l'insuline dans le SM qui résultent de modes de vie alimentaires et comportementaux sont liées à un risque accru de nombreux cancers. Les facteurs de risque d'apparition d'un cancer sont similaires à ceux d'un SM : âge, sexe, tabac, alcool, stress, génétique, environnement, l'alcool, le stress, la génétique, l'environnement (Reeves et al., 2007).

La présence de SM augmente le risque de cancer sans un mécanisme précis lié au cancer. Des études et des méta-analyses ont identifié la masse corporelle comme l'un des facteurs associés à un grand nombre de cancers, notamment les cancers du sein, de l'endomètre, de l'ovaire, de la prostate, du côlon, de l'œsophage, colorectal, du sein et de l'ovaire, cancers du pancréas, du foie, du rein, de la vessie, la leucémie et le lymphome, mais ce n'est pas le seul (Beehler et al., 2014).

Selon l'étude de COWEY le SM modifie la physiologie, ce qui peut contribuer au risque de cancer du sein, du foie et colorectal. Plus le nombre de symptômes chez un patient atteint de SM, plus le risque de développer un cancer est élevé. Selon les entités SM, il semblerait que certains organes soient plus fréquemment affectés. Le tour de taille élevé est plus fréquent dans les cancers du côlon, le faible taux de cholestérol HDL chez les femmes ménopausées est associé au cancer du sein. Tandis qu'une hyperglycémie à jeun élevée est associée aux cancers du foie et de l'endomètre. L'hyperglycémie à jeun est associée aux cancers du foie et de l'endomètre (Beehler et al., 2014). Le surpoids souvent présent dans le SM explique le lien avec les cancers les plus fréquents, qui sont étudiés et dont le mécanisme commence à être identifié en partie. Les cytokines pro-inflammatoires (TNF et IL-6) des adipocytes et d'autres cellules immunitaires infiltrant le tissu adipeux favorisent la résistance. L'hyperinsulinémie réactive bloque les voies métaboliques en induisant la croissance cellulaire et en réduisant l'apoptose. La croissance anarchique incontrôlée des cellules est l'une des causes de du cancer.

La leptine stimule les enzymes qui participent à l'invasion et à la dissémination métastatique des cellules cancéreuses. La surcharge pondérale est associée à une augmentation des concentrations en hormones sexuelles (androgènes et œstrogène) qui participent au risque de cancers hormonaux, notamment gynécologiques (Linaret et Cacheux, 2011).

De plus, certains gènes pourraient également être des facteurs de risque pour la survenue de maladies métaboliques. Plusieurs études ont rapporté une association entre les polymorphismes du gène FTO (fat mass and obesity associated gene) et l'indice de masse

corporelle (IMC) ou l'obésité. On aussi d'autres gènes : e NOS, CCR, CDH13, AdipoQ et HIF-1 α .

L'homme, comme la plupart des espèces animales, présente une dépendance totale vis-à-vis de l'oxygène pour sa survie. Sans un apport adéquat en oxygène, l'organisme est donc condamné à mourir extrêmement rapidement. Une diminution en oxygène va donc entraîner une réponse physiologique générale de l'organisme pour compenser ce manque. Ainsi, chez l'animal, une réponse rapide a lieu à la suite de la détection du taux d'oxygène sanguin au niveau de structures spécialisées situées dans la crosse aortique. Il en résulte une augmentation de la pression sanguine et de la saturation en oxygène nécessaires au métabolisme tissulaire. Dans le cas d'une période prolongée en condition d'hypoxie, des modifications telles qu'une augmentation du métabolisme anaérobie - ou glycolyse - et du nombre de globules rouges sanguins, permettent de compenser le manque d'oxygène et de fournir une énergie suffisante aux processus cellulaires. HIF-1 est un hétérodimère constitué des deux sous-unités HIF-1 α et ARNT1/HIF-1 β (Figure 1). HIF-1 α et ARNT1 humains possèdent respectivement 826 et 789 acides aminés. Ils contiennent des domaines bHLH (basic-helix loop helix) et PAS (PER-ARNT-SIM) à leur extrémité amino-terminale et font donc partie d'une superfamille de protéines contenant ces domaines (AHR, aryl hydrocarbon receptor, *SIM*, single-minded, PER, period, CYC, cycle...). Si les voies de signalisation en aval du facteur HIF-1 sont bien documentées, les mécanismes en amont par lesquels les variations d'oxygène sont détectées au niveau cellulaire sont demeurés très longtemps inconnus (Semenza GL et al., 1998).



CHAPITRE II
PATIENTS ET METHODES

I. Type et objectifs d'étude :

Notre étude a porté sur deux volets :

Le premier concerne une étude rétrospective sur des dossiers de l'archive des patients cancéreux du service oncologie CHU Constantine des trois années suspensives 2020 / 2021 /2022.

Le deuxième volet concerne une étude transversale prospective portant sur 120 patients : 30 personnes atteintes du cancer ,30 sujets cancéreux ayant un SM hospitalisés durant l'année 2023 au niveau du service d'oncologie au sein de l'établissement Hospitalier CHU Constantine, 30 sujets avec SM recrutés du service de la Médecine interne CHU Constantine et 30 sains.

L'objectif ultime visé par cette étude est de recensé les types de cancers les plus fréquent chez la population de l'Est Algérien, la fréquence du syndrome métabolique chez ces derniers et l'étude de l'influence du mode de vie des personne (régime alimentaire et activité physique) sur le développement du cancer.

II. Population d'étude :

II.1. L'étude épidémiologique :

Cette étude a été réalisé sur tous les dossiers de l'archive des patients cancéreux du service oncologie durant les années 2020, 2021, 2022 les données collectées ont été saisi sur Excel.

II.2. L'exploitation du mode de vie :

Ce volet a été réalisé à l'aide des questionnaires portant sur le régime alimentaire et activité physique.

II.2.1. Les critères d'inclusion :

Dans notre étude nous avons inclus des sujets ayant un cancer, un cancer associé au SM, un syndrome métabolique et de sujets sain selon les critères suivants :

II.2.1.1. Les cancéreux :

Des patients atteints avec un cancer du sein ou un cancer colorectal

II.2.1.2. Les cancéreux avec syndrome métabolique :

Des patients atteints du SM (selon la tentative d'harmonisation IDF2009) avec un cancer du sein ou colorectal

II.2.1.3. Sujets ayant un SM :

Des patients atteints du SM selon l'IDF 2009.

II.2.1.4. Sujets sains :

Les sujets sains qui acceptent de participer à notre étude.

II.2.2. Les critères non-inclusion :

Nous n'avons pas inclus dans notre étude :

II.2.2.1. Les cancéreux :

Tous autres patients ayant autres types de cancer sauf que cancer du sein ou un cancer colorectal.

II.2.2.2. Les cancéreux avec syndrome métabolique :

Les patients aboutissent cancer du sein ou un cancer colorectal avec SM ne répondant pas aux critères d'harmonisation d'IDF 2009.

II.2.2.3. Sujets ayant un SM :

Les Patients avec syndrome métabolique qui ne répondent pas aux critères de l'IDF 2009.

II.2.2.4. Sujets sains :

- ✓ Les enfants.
- ✓ Les patients n'ayant pas accepté d'y participer.

II.2.3. Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les dossiers incomplets des patients.

III. Recueil des données :

III.1. L'étude épidémiologique :

Les données ont été recueillies grâce à une fiche d'exploitation qui comporte les informations suivantes :

Numéro de dossier, Nom, Prénom, Sexe, Age, la résidence, activité socioprofessionnelle, statut matrimonial, le poids, la taille, Antécédents (HTA/Diabète /Autres pathologie), type du cancer, le nombre de séances de chimiothérapie et de radiothérapie.

III.2. L'exploitation du mode de vie :

Un questionnaire a été élaboré pour le recueil des données qui est subdivisé en plusieurs parties :

- Données socio démographiques.
- ATCD :
 - ✓ personnels : obésité, diabète, HTA, dyslipidémie, maladies cardio-vasculaires....
 - ✓ familiaux : obésité, diabète, HTA, dyslipidémie, maladies cardio-vasculaires....
- le mode de vie alimentaire.
- Les habitudes alimentaires.
- L'exercice physique.

Avec des modalités de réponses selon chaque question.

IV. Analyse et traitement des données :

Les données ont été traitées à l'aide du logiciel Excel 2010 puis été analysées en utilisant le programme statistique SPSS (version 20.0). Nous avons obtenu des résultats statistiques (sig) et l'interpréter, les graphiques ont été créés à partir du logiciel Excel 2010.

V. Mesures des variables anthropométriques :

Le bilan anthropométrique est évalué par le poids, la taille, et le calcul de l'IMC Kg/m^2 (Poids/taille²).

V.1. La taille (cm) :

La taille, mesurée par la personne elle-même debout et sans chaussure à l'aide d'un mètre ruban, est indiquée dans le formulaire rempli par le sujet.

V.2. Le poids (kg) :

Le poids, mesuré à l'aide d'une balance par la personne, est inscrit par chaque sujet dans son formulaire respectif. Il est a noté que le poids « pendant confinement » a été mesuré le jour où le formulaire a été rempli.

V.3. Classification IMC :

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 $IMC = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2$ (m²). L'IMC ou indice de Quételet permet d'évaluer la corpulence du patient et le degré d'obésité. Les sujets sont classés par catégorie en fonction de leur indice de masse corporelle (IMC).



CHAPITRE III
RESULTAT

I. L'étude épidémiologique:

I.1 Affectation des patients cancéreux :

I.1.1 Répartition des cancéreux selon le sexe :

Les résultats de l'analyse de la répartition selon le sexe des personnes atteintes de cancer durant 2020, 2021 et 2022 (Tableau. III) ont révélé une prédominance féminine parmi les cas étudiés.

- En 2020, sur les 541 (100%) personnes atteintes de cancer, environ 350 (64,7%) sont des femmes, tandis que 191 (35, 3%) sont des hommes (P-value= 0.000).
- En 2021, sur les 571(100%), environ 359 (62.9%) sont des femmes, tandis que 212 (37.1%) sont des hommes (P-value= 0.000).
- En 2022, sur les 604 (100%), environ sont 396 (65.6%) des femmes, tandis que 208 (34.4%) sont des hommes (P-value= 0.000).

Les résultats révèlent qu'il existe une différence significative dans la fréquence des cancers entre les femmes et les hommes, avec une valeur de P-value= 0.00. Ces résultats indiquent qu'il existe une association statistiquement hautement significative entre le sexe et la prévalence du cancer dans notre échantillon.

Tableau. III : Répartition des cancéreux selon le sexe.

		2020	2021	2022	Total
Le sexe	Femme n (%)	350 (64.7%)	359 (62.9%)	396 (65.6%)	1105 (64.4%)
	Homme n (%)	191 (35.3%)	212 (37.1%)	208 (34.4%)	611 (35.6)%
total n (%)		541 (100%)	571 (100)%	604 (100)%	1716 (100)%
P value		0.000 **	0.000 **	0.000 **	0.000 **
n (%) :l'effectif suivi du pourcentage ; ** résultat hautement significatif					

I.1.2. Répartition des cancéreux selon le type du cancer :

Dans le tableau ci-dessous (tableau. IV), nous avons observé les différents types de cancer dont nous avons trouvé que cancer du sein est le plus fréquent avec une fréquence de 42.5%, suivi par le cancer colorectal 13.4%

Nous avons constaté qu'en 2020, les cancers les plus récurrents sont : le cancer du sein avec une fréquence de 40.3% suivi par le cancer colorectal fréquence de 13.9 %.

En 2021, toujours les mêmes types de cancer qui prédominent avec des fréquences presque similaires : le cancer du sein avec une fréquence de 43.6 %, puis le cancer colorectal d'une fréquence de 14 %.

Durant l'année 2022, nous avons constaté une hausse dans les fréquences des deux types de cancer précédemment évalués : le cancer du sein avec une fréquence de 43.6 %, suivi du cancer colorectal 11.9 %.

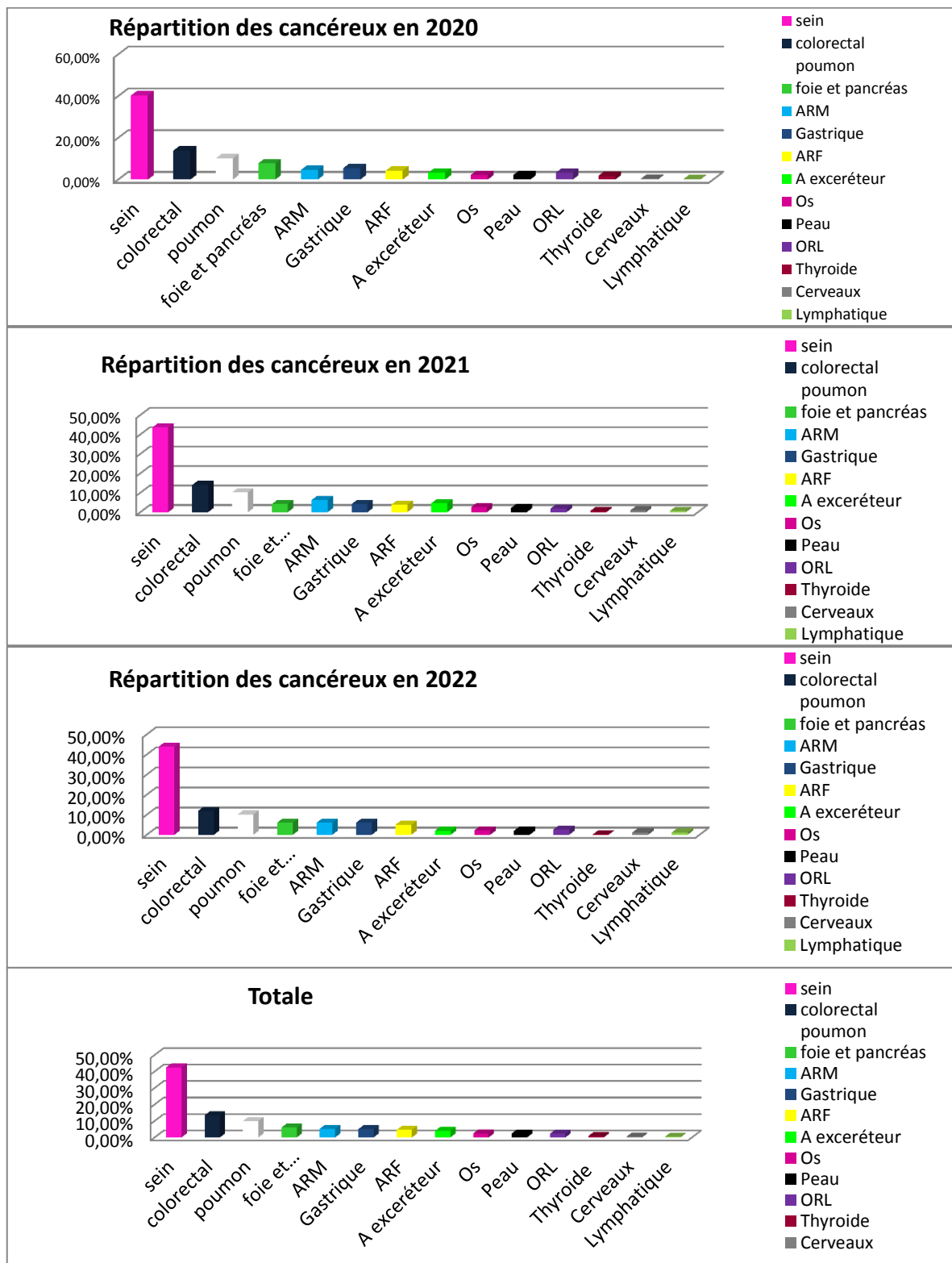


Figure. 05 : Répartition des cancéreux selon le type.

Tableau. IV : Répartition des cancéreux selon le type du cancer.

Type de cancer	2020 n (%)	2021 n (%)	2022 n (%)	Total n (%)
Sein	218 (40.3%)	249(43.6%)	265 (43.9%)	732(42.5%)
Colorectal	75 (13.9%)	80 (14%)	72 (11.9%)	227 (13.4%)
Poumon	55 (10.2%)	58(10.2%)	61(10.1%)	174(10%)
Fois et pancréas	42 (7.8%)	24(4.2%)	36 (6%)	102(6%)
ARM	25 (4.6%)	36 (6.3%)	36(6%)	97 (5.3%)
Gastrique	30 (5.5%)	24(4.2%)	36(6%)	90 (5%)
ARF	23 (4.3%)	22(3.9%)	30(5%)	75 (4.6%)
A excréteur	18 (3.3%)	26 (4.6%)	12(2%)	56 (4%)
OS	12 (2.2%)	15(2.6%)	13(2.2%)	40 (2.5%)
Peau	12 (2.2%)	12(2.1%)	12(2%)	36 (2.4%)
ORL	18 (3.3%)	11(1.9%)	16(2.6%)	45 (2.3%)
Thyroïde	10 (1.8%)	4(0.7%)	1(0.2%)	15 (0.9%)
Cerveaux	2 (0.4%)	5(0.9%)	7(1.2%)	14(0.6%)
Lymphatique	1 (0.2%)	4(0.7%)	7(1.2%)	12 (0.5%)
Total	541(100%)	571(100%)	604(100%)	1716(100%)
n (%) :l'effectif suivi du pourcentage				

I.1.3. Répartition des cancéreux selon IMC :

Nos résultats montrent que pendant les trois ans : 2020,2021 et 2022, l'atteinte la plus importante par le cancer est dans la classe du surpoids avec une fréquence 659 (38.4%). Cette maladie atteint la classe du poids normal avec une fréquence de 640 (37.3%) patients, et les patients obèses avec fréquence 335 (19.6%) patients, par contre les sujets maigres sont presque épargnés avec un effectif 81 (4.7%) patients, ces résultats avec un P-value=0.000, donc une différence hautement significative.

Tableau. V : Répartition des cancéreux selon IMC.

		IMC n (%)				
		Maigre	Normal	Surpoids	Obese	Total
Année	2020	30 (5.54%)	204 (37.70%)	184 (34.01%)	123 (22.75%)	541(100%)
	2021	23 (4.14%)	185 (32.4%)	246 (43.15%)	116 (20.31%)	571(100%)
	2022	28 (4.64%)	251(41.55%)	229(37.91%)	96(15.9%)	604(100%)
Total		81(4.7%)	640(37.3%)	659(38.40%)	335(19.6%)	1716(100%)
n (%) :l'effectif suivi du pourcentage						

I.1.4. Répartition des cancéreux selon HTA :

Les résultats de la figure 04 montrent que la distribution de l'hypertension chez les patients cancéreux durant les 3 années. Nous avons constaté que 25,8% des patients atteints de cancer souffrent d'hypertension, tandis que 74,2% n'en ont pas avec une valeur P-value=0,000, cette différence est hautement significative.

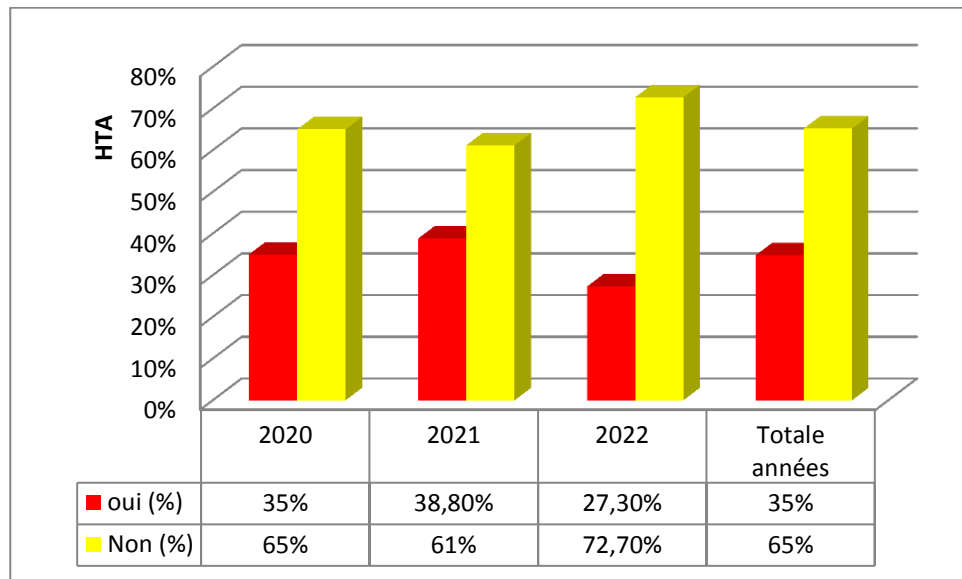


Figure. 06 : Répartition des malades selon HTA.

I.1.5. Répartition des cancéreux selon le diabète :

D’après nos résultats nous avons trouvé que :
 en 2020 : 21% des patients cancéreux atteints de diabète et 79% ne sont pas diabétiques,
 en 2021 : 18,6% des cancéreux diabétiques et 81,4% n’ont pas de diabète,
 en 2022 : 17,4% cancéreux atteints de diabète et 82,6% n’ont pas de diabète. Nous avons remarqué que la plupart des cancéreux n’ont pas le diabète.

La valeur de P-value=0,00. Ces résultats indiquent qu’il existe une association statistiquement significative entre le diabète et la prévalence du cancer dans notre échantillon.

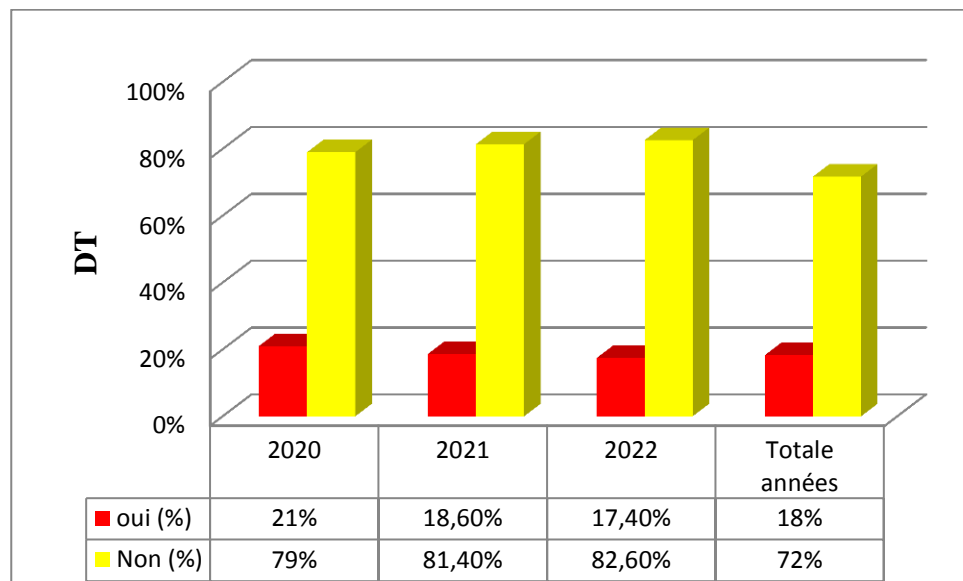


Figure. 07 : Répartition des malades selon Diabète.

I.2. Affectation des patients cancéreux atteints avec syndrome métabolique :

I.2.1. Répartition des cancéreux selon l'attente du SM :

Selon les constatations des années 2020 et 2021, les personnes atteintes du cancer présentant le syndrome métabolique prédominent par rapport à l'année 2022 où la fréquence la plus élevée est chez les cancéreux qui n'ont pas le SM. En somme, nous avons observé que dans les années 2020, 2021 et 2022, 52 % des patients atteints de cancer présentent le syndrome métabolique tandis que 48 % ne l'ont pas. Nos résultats indiquent alors une différence hautement significative (p-value = 0,000) entre le cancer et le syndrome métabolique.

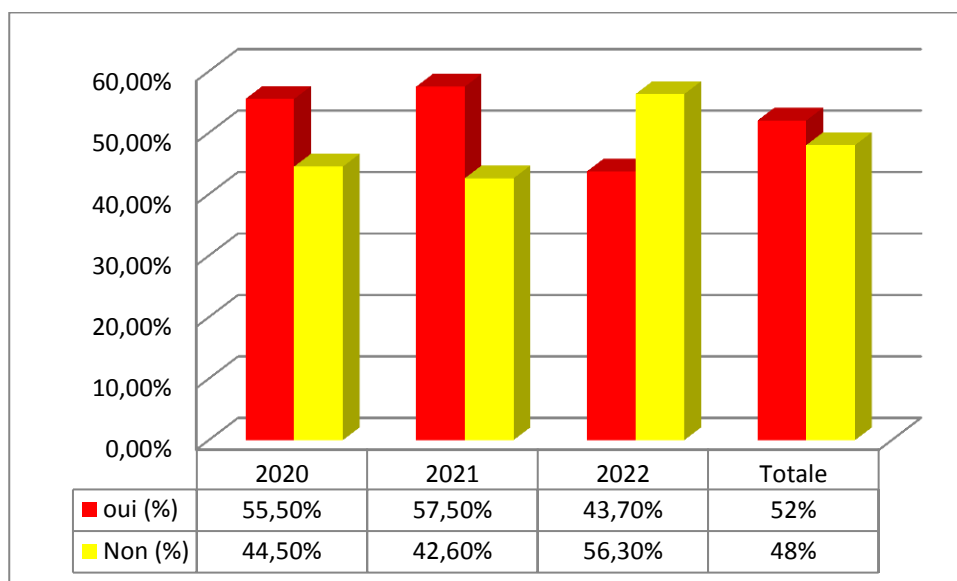


Figure. 08 : Répartition des cancéreux selon l'attente de syndrome métabolique.

I.2.2. Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le sexe :

L'analyse des données révèle que le pourcentage des femmes atteintes est plus élevée (72.2%) que celui des hommes (25.8%).

Nous notons une différence statistique hautement significative entre le sexe et le SM Avec un p-value =0.000. (Tableau.VI).

Tableau. VI : Répartition des cancéreux atteint avec SM selon le sexe.

		Femme	Homme	Total %	P value
SM	Oui	72.2%	25.8%	100%	0.000**
	Non	53.8%	46.2%	100%	
Total		64.4%	35.6%	100%	

** résultat hautement significatif

I.2.3. Répartition des cancéreux atteints avec SM selon l'âge :

La moyenne d'âge globale de notre cohorte est (56.91±14.57) ans. Selon le tableau VII, il est remarquable que le syndrome métabolique soit réparti de manière quasiment égale entre les individus adultes, les personnes âgées et les jeunes adultes (36,4 %, 30,6 %, 25,5 % respectivement), tandis qu'il est moins fréquent chez la population jeune (7,5 %).

Tableau. VII : Répartition des cancéreux atteinte de SM selon l'âge.

		L'age				Total	Pvalue
		Jeune	Jeune-adulte	Adulte	Agee		
SM	n (%) OUI dans SM	47(5.9%)	219(27.7%)	306(38.6%)	220(27.8%)	792(100%)	0.00**
	n (%) NON dans SM	81(8.8%)	219 (23.7%)	319(34.5%)	305(33.0%)	924(100%)	
Total (%) ans SM		128(7.5%)	438(25.5%)	625(36.4%)	525(30.6%)	1716 (100%)	

n (%) :l'effectif suivi du pourcentage; ** résultat hautement significatif

I.2.4. Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le type de cancer :

Nos résultats montrent l'existence d'une association positive (hautement significative) entre le cancer et le SM (P-valu=0.0001) plus précise avec le cancer du sein (24.9%), puis le cancer colorectal (5.7%) et après le cancer du poumon, foie et pancréas, appareil reproducteur féminin (ARF), appareil reproducteur masculin (ARM), , gastrique, A excréteur , ORL , OS , et d'autre types avec un pourcentage plus bas : peau, lymphatique, thyroïde, cerveaux.

Tableau. VIII : Répartition des cancéreux atteints avec SM selon le type de cancer.

Type de cancer	SM n (%)							
	Les 3ans		2020		2021		2022	
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Sein	460 (24, 90%)	272 (17.7%)	127 (23.5%)	91 (16.8%)	160 (28%)	89 (15.6%)	141 (23.3%)	124 (20.5%)
Colorectal	114 (5, 70%)	13 (13.2%)	30 (5.5%)	45 (8.3%)	36 (6.3%)	44 (7.7%)	32 (5.3%)	40 (6.6%)
Poumon	57 (3%)	117 (7.2%)	15 (2.8%)	40 (7.4%)	25 (4.6%)	33 (5.8%)	11 (1.8%)	50 (8.3%)
Foie et pancéas	54 (2, 70%)	49 (3.3%)	18 (3.3%)	24 (4.4%)	13 (2.3%)	12 (2.1%)	15 (2.5%)	21 (3.5%)
ARM	37 (1, 40%)	60 (4.3%)	3 (0.6%)	22 (4.1%)	15 (2.6%)	21 (3.7%)	6 (1%)	30 (5%)
Gastrique	25 (1, 10%)	65 (4.1%)	7 (1.3%)	23 (4.3%)	4 (0.7%)	20 (3.5%)	8 (1.3%)	28 (4.6%)
ARF	41 (2, 30%)	34 (2.1%)	11 (2%)	12 (2.2%)	15 (2.6%)	7 (1.2%)	13 (2.2%)	17 (2.8%)
A excréteur	27 (1.3%)	29 (2%)	5 (0.9%)	13 (2.4%)	14 (2.5%)	12 (2.1%)	3 (0.5%)	9 (1.5%)
OS	20 (1%)	20 (1.3%)	4 (0.7%)	8 (1.5%)	9 (1.6%)	6 (1.1%)	4 (0.7%)	9 (1.5%)
Peau	14 (3%)	22 (7.2%)	3 (0.6%)	9 (1.7%)	6 (1.1%)	6 (1.1%)	2 (0.3%)	10 (1.7%)
ORL	24 (1.3%)	21 (1.3%)	10 (0.8%)	8 (1.5%)	6 (1.1%)	5 (0.9%)	6 (1%)	10 (1.7%)
Thyroïde	6 (0, 20%)	9 (0.7%)	1 (0.2%)	9 (1.7%)	1 (0.2%)	3 (0.5%)	1 (0.2%)	0 (0%)
Cerveaux	4(0.2%)	10 (0.6%)	0(0%)	2 (0.4%)	3 (0.5%)	2 (0.4%)	1 (0.2%)	6(1%)
Lymphatique	9 (0.6%)	3 (0.2%)	1 (0.2%)	0 (0%)	1 (0.2%)	3 (0.5%)	6 (1%)	1 (0.2%)
P Value 0.00**								
n (%) :l'effectif suivi du pourcentage; ** résultat hautement significatif								

II. Exploitation de mode vie :

II.1 Répartition selon les résultats anthropométriques :

La moyenne d'âge globale de notre cohorte est (51.75 ±15.530).

La moyenne du poids la plus élevée est constatée chez les patients atteints avec SM (83,8 ±10,83) kg suivi par ceux atteints du cancer et SM (78.26 ±12,73) kg

La moyenne du tour de hanche la plus élevée est retrouvée chez les patients atteints du SM et cancer (116,96 ±13,30) cm suivi par ceux atteints du SM (113,1±13,3) cm

La moyenne de l'IMC la plus élevée est notée chez les patients atteints du SM (32,51±5,11) suivi par ceux atteints du cancer et SM (31,169 ±5 ,52).

Tableau. IX : Répartition des populations étudiée selon les résultats anthropométriques.

		Populations n(%)			
		Avec SM	Avec cancer	Avec SM +cancer	Sain
	Age	58,1±13,345	52,23±14,17	60,3±10,95	36,33±11,24
Examen physique	Poids kg	83,8±10,83	71,66±12,83	78,26±12,73	78,2±13,02
	Taille cm	160,56±10,62	164,63±7,90	153,3±8,7	129,55±72,23
	Tour de hanche cm	113,1±13,3	102,33±16,64	116,96±13,30	98,5±14,3
	Tour de taille cm	116,83±32,14	102,96±12,15	105,8±13,30	100.9±27.39
	IMC	32,51±5,11	26,39±4,06	31,169±5 ,52	27,73±4,7
(σ ± x) : moyenne ± écart type					

II.2. Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques des patients :

Le tableau X montre la répartition de la population étudiée en fonction des différentes variables sociodémographiques

Pour l'activité socioprofessionnel nous remarquons (76,7%) de la population atteinte avec SM une sont inactifs, suivie par la population atteinte avec cancer et SM (60%) et enfin la population saine avec une fréquence de (46 ,7%) avec P-value=0.103.

Selon le niveau d'étude la fréquence des personnes ayant un niveau scolaire moyen est majoritaire comme le montre le tableau X (P-value =0.000).

Selon le statut matrimonial les résultats montrent que la plupart de la population est mariée avec les fréquences suivantes : population atteinte avec SM (73,3%), population atteinte avec cancer (80%), population atteinte avec cancer et SM (33,3%), population saint (76,7%).

Selon le niveau socioéconomique des quatre populations, nous avons constaté que le niveau de vie de notre population est moyen avec des fréquences assez similaires : population atteinte avec SM (66,7%), population atteinte avec cancer (66,7%), population atteinte avec cancer et SM (76,7%), population saint (63,3%) avec P-value= 0.95.

Tableau. X : Répartition des populations étudiée selon les données sociodémographiques.

		Populations n(%)				P value
		Avec SM	Avec cancer	Avec SM +cancer	sain	
Le sexe	femme	21 (70%)	24 (80%)	24 (80%)	16 (53%)	0.075
	homme	9 (30%)	6 (20%)	6 (20%)	14 (46%)	
Activité socio professionnelle	Inactif	23 (76,7%)	16 (53,5%)	18 (60%)	14 (46 ,7%)	0 ,103
	actif	7 (23,3%)	14 (46,7%)	12 (40%)	53 ,3 (16%)	
Niveau D'étude	Analphabète	1 (3 ,3%)	8 (26%)	7 (23,3%)	3 (10%)	0,001**
	Moyen	23 (76 ,7%)	19 (63 ,6%)	20 (66,7%)	13 (43,3%)	
	universitaire	6 (20%)	3 (10%)	3 (10%)	14 (46,7%)	
Statut matrimonial	célibataire	6 (20%)	3 (10%)	1 (3,3%)	7 (23,3%)	0,202
	Marié(e)	22 (73,3%)	24 (80%)	28 (33,3%)	23 (76,7%)	
	Divorcé(e)	2 (6,7%)	2 (6,4%)	0	0	
	Veuf (ve)	0	1 (3,3%)	1 (3,3%)	0	
Niveau socioéconomique	bon	5 (16,7%)	2 (6,7%)	2 (6,7%)	4 (13,3%)	0.731
	Moyen	20 (66,7%)	20 (66,7%)	23 (76,7%)	19 (63,3%)	
	Médiocre	5 (16,7%)	8(26,7%)	5 (16,7%)	7 (23,3%)	
n (%) :l'effectif suivi du pourcentage ;						

II.3. Répartition selon les ATCD :

D’après les résultats mentionnés dans le Tableau XI Selon les ATCD personnels nous remarquons que la fréquence de diabète est élevée chez les patients atteints du syndrome métabolique 86,7% suivi par celui des patients atteints avec SM et cancer 56,7%. Par contre, les sujets sains sont avec une fréquence nulle. Ces résultats sont hautement significatifs avec P-value =0.000.

Pour l’ HTA nous remarquons la fréquence la plus élevée est en faveur des sujets atteints du SM et cancer 83,3% suivi par des populations atteintes du SM 60% (P-value=0.000).

Les résultats des répartitions selon l’obésité antérieure est très hautement significative (P-value=0.000) : les patients atteints avec SM et ceux atteints avec un cancer et SM sont avec une fréquence de 100% alors que chez les sujets sains est de 30%.

Tableau. XI : Répartition des sujets selon les ATCD personnels.

			Populations n(%)				P Value
			Avec SM	Avec cancer	Avec SM +cancer	sain	
ATCD personnels	Diabète	Oui	26(86,7%)	9(30%)	17(56,7%)	0	0,000***
		Non	4(13,3%)	21(70%)	13(43,3%)	100%	
	HTA	Oui	18(60%)	5(16,7%)	25(83,3%)	1(3,3%)	0,000***
		Non	12(40%)	25(83,3%)	5(16,7%)	29(96,7%)	
	Dyslipidémie	Oui	19(63,3%)	6(20%)	14(46,7%)	0	0,000***
		Non	11(36,7%)	24(80%)	16(53,3%)	100%	
Obésité antérieure	Oui	30(100%)	17(56,7%)	30(100%)	9(30%)	0,000***	
	Non	0%	13(43,3%)	0	21(70%)		
ATCD cardiovasculaire	AVC	8(26.8%)	7(23,3%)	5(16,7%)	0(0%)	0,028	
ATCD néoplasie	Cancer de sein	0	15(50%)	15(50%)	0	0,000	
	cancer colorectal	0	15(50%)	15(50%)	0		
Stress	Oui	28(93,3%)	27(90%)	27(90%)	8(26,7%)	0,000***	
	Non	2(6,7%)	3(10%)	3(10%)	73,3%)		
n (%) :l’effectif suivi du pourcentage ; ** résultat hautement significatif (p<0,01) ; *** résultat très hautement significatif (p<0,001)							

II.4 Répartition selon les habitudes alimentaires :

Le tableau XII montre les réponses aux questions des populations étudiées en fonction des habitudes alimentaires

Nous avons remarqué sur ce tableau que les quatre populations prennent 3 repas :

- 16 patients atteints SM, 24 cancéreux 18 patients avec cancer et SM et 21 sains.
- La plus part entre les repas consomment les desserts (sucre) 13 patients atteints SM, 12 cancéreux 13 patients avec cancer et SM et 8 sains.
- Consommation à chaque repas les pâtes avec des effectifs : 20 patients atteints SM , 21 cancéreux 18 patients avec cancer et SM et 16 sains .
- La plus part de la population sont consomment les boissons et mangent le fast-food. Avec $p\text{-value}=0.000$, différence hautement significative.
- Café est les boissons énergisantes les plus consommés
- Les obstacles dans l'adoption de saines habitudes de vie : Connaissance, organisation, motivation, temps et argent, avec un $P\text{-value} = 0,759$, donc différence non significative entre les populations et les obstacles.

Tableau. XII : Répartition des populations étudiée selon les habitudes alimentaires.

		Populations n(%)				P VALUE
		Avec SM	Avec cancer	Avec SM +cancer	saines	
Nombre des repas par jour	2 repas	2(6,7%)	0%(20%)	0%	6(20%)	0,002
	3 repas	16(53,3%)	24(80%)	18(60%)	21(70%)	
	4 repas	12(40,0%)	6(20%)	12(40%)	3(10%)	
Consommation entre les repas	Fruits	7(23,3%)	9(30%)	8(26,7%)	8(26,7%)	0,739
	Dessert (sucre)	13(43,3%)	12(40%)	13(43,3%)	8(26,7%)	
	salés	6(20%)	2(6,7%)	4(13,3%)	7(23,3%)	
	rien	2(6,7%)	7(23,3%)	5(16,7%)	7(23,3%)	
Consommation à Chaque repas	Les protéines	7(23,3%)	8(26,3%)	5(16,7%)	3(10%)	0,073
	Les pates	20(66,7%)	21(70%)	18(60%)	16(53,3%)	
	Les deux	5(16,7%)	5(16,7%)	2(6,7%)	11(36,7%)	
Consommation des fast-foods	oui	25(83,3%)	12(40%)	16(53,3%)	14(46,7%)	0,000
	Non	5(16,7%)	18(60%)	14(53,3%)	16(53,3%)	
Consommation des boissons gazeuses	Oui	28(93,3%)	27(90%)	27(90%)	8(26,7%)	0,00
	Non	2(6,7%)	3(10%)	3(10%)	22(73,7%)	
Boissons énergisantes les plus consommés	café	18(60%)	18(60%)	16(53,3%)	15(50%)	0,610
	thé	5(16,7%)	9(30%)	6(20%)	9(30%)	
	Ne consomme pas	7(23,3%)	3(10%)	8(26,7%)	6(20%)	
Désir des conseils alimentaire	Oui	6(20%)	18(60%)	8(26,7%)	22(73,3%)	0,000
	Non	24(80%)	12(40%)	22(73,3%)	8(26,7%)	
Les obstacles dans l'adoption de saines habitudes de vie	Connaissance	7(23,3%)	2(6,7%)	7(23,3%)	4(13,3%)	0,759
	Organisation	9(30%)	7(23,3%)	10(33,3%)	9(30%)	
	motivation	8(26,7%)	10(33,3%)	8(26,7%)	8(26,7%)	
	Temps	4(13,3%)	5(16,7%)	2(6,7%)	5(16,7%)	
	Argent	2(6,7%)	6(20%)	3(10%)	4(13,3%)	
n (%) :l'effectif suivi du pourcentage						

II.5 Répartition des cas selon le mode de vie :

La répartition selon le mode de vie (tableau. XIII), montrant que tous les types de population n'ont pas envie de manger lorsqu'ils sont irrités. Parmi les cancéreux, 40% patients et 10 33% patients souffrant de dépression ont exprimé une envie de manger. Le vide et la solitude peuvent parfois susciter l'envie de manger chez tous les types de personnes, avec une moyenne de 12 %. Les quatre types de populations voient leur appétit diminuer en moyenne de 12 % en cas de dépression. Les aliments appétissants attirent très souvent les personnes atteintes du syndrome métabolique, avec une moyenne de 8 %, ainsi que les patients cancéreux et les personnes en bonne santé. En revanche, la population atteinte de cancer et de SM consomme parfois voire rarement des aliments appétissants. Certaines personnes surveillent parfois ce qu'elles mangent, avec une moyenne de 8 %, ainsi que leur poids, avec une moyenne de 15 %. Ces populations cherchent parfois à réduire leur taille, avec une moyenne de 14 %. Parfois, ces personnes mangent entre les repas, avec une moyenne de 10 %. Selon l'analyse des résultats de ce tableau, nous avons obtenu une p-value= 0,000, ce qui indique une différence hautement significative entre le SM, le cancer et le mode de vie.

Tableau. XIII : répartition des cas selon le mode vie.

		Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Très souvent	P Value
SM	Irrité et envie de manger	9(30%)	7(23%)	5(16%)	7(23%)	2(6%)	0.00**
	Le vide et envie de manger	4(13%)	7(23%)	10(33%)	6(20%)	3(10%)	
	Dépression et envie de manger	10(33%)	7(23%)	3(10%)	7(23%)	3(10%)	
	Solitude et envie de manger	3(10%)	8(26%)	9(30%)	5(16%)	5(16%)	
	Manger de chose d'appetition	4(13%)	4(13%)	7(23%)	7(23%)	8(26%)	
	Surveillance de manger	5(16%)	6(20%)	9(30%)	8(26%)	2(6%)	
	La volonté de réduire la taille	7(23%)	4(13%)	12(40%)	6(20%)	1(3%)	
	Surveillance du poids	2(6%)	8(26%)	15(50%)	4(13%)	1(3%)	
	Manger entre les repas	5(16%)	3(1%)	9(30%)	8(26%)	5(16%)	
Cancer et SM	Irrité et envie de manger	12(40%)	4(13%)	2(6%)	8(26%)	4(13%)	
	Le vide et envie de manger	6(20%)	4(13%)	13(43%)	6(20%)	1(3%)	
	Dépression et envie de manger	13(43%)	4(13%)	3(10%)	5(16%)	5(16%)	
	Solitude et envie de manger	4(13%)	9(30%)	9(30%)	5(16%)	3(10%)	
	Manger de chose d'appetition	4(13%)	8(26%)	8(26%)	5(16%)	5(16%)	
	Surveillance de manger	6(20%)	1(3%)	11(36%)	8(26%)	4(13%)	
	La volonté de réduire la taille	7(23%)	3(10%)	14(46%)	6(20%)	0(0%)	
	Surveillance de poids	2(6%)	6(20%)	16(53%)	6(20%)	0(0%)	
	Manger entre les repas	6(20%)	5(16%)	11(36%)	4(13%)	4(13%)	

Cancer	Irrité et envie de manger	12(40%)	6(20%)	4(13%)	6(20%)	2(6%)
	Le vide et envie de manger	5(16%)	7(23%)	16(53%)	1(3%)	1(3%)
	Dépression et envie de manger	11(36%)	7(23%)	7(23%)	3(10%)	2(6%)
	Solitude et envie de manger	5(16%)	4(13%)	13(43%)	7(23%)	1(3%)
	Manger de chose d'appetition	4(13%)	6(20%)	5(16%)	11(36%)	4(13%)
	Surveillance de manger	8(26%)	6(20%)	8(26%)	7(23%)	1(3%)
	La volonté de réduire la taille	8(26%)	4(13%)	15(50%)	3(10%)	0(0%)
	Surveillance de poids	3(10%)	6(20%)	16(53%)	5(16%)	0(0%)
	Manger entre les repas	5(16%)	4(13%)	12(40%)	7(23%)	2(6%)
Saine	Irrité et envie de manger	12(40%)	5(16%)	4(13%)	6(20%)	3(10%)
	Le vide et envie de manger	7(23%)	5(16%)	11(36%)	6(20%)	1(3%)
	Dépression et envie de manger	11(36%)	9(30%)	3(10%)	5(16%)	2(6%)
	Solitude et envie de manger	4(13%)	9(30%)	9(30%)	7(23%)	1(3%)
	Manger de chose d'appetition	3(10%)	2(6%)	10(33%)	10(33%)	5(16%)
	Surveillance de manger	7(23%)	7(23%)	9(30%)	6(20%)	1(3%)
	La volonté de réduire la taille	9(30%)	4(13%)	11(36%)	5(16%)	1(3%)
	Surveillance de poids	6(20%)	7(23%)	13(43%)	3(10%)	1(3%)
	Manger entre les repas	3(10%)	6(20%)	10(33%)	8(26%)	3(10%)

II.6 Répartition selon l'hygiène alimentaire et l'activité physique :

Selon le tableau XIV de l'activité physique et le l'hygiène alimentaire nous avons remarqué que:

- les personnes avec SM ont une moyenne activité avec une fréquence de 17 patients après faible activité 9 patients et 4 patients ont une intense activité, la plus part ont un mode de vie non équilibré avec fréquence de 19 patients contre 11 patients qui ont un mode de vie équilibré.

- les personnes atteintes du cancer ont une moyenne activité avec une fréquence de 20 patients après intense activité 6 patients et 4 patients ont une faible activité, la plus part ont un mode de vie équilibré avec une fréquence de 17 patients contre 13 patients qui ont un mode de vie non équilibré.

- les personnes atteintes du cancer et du syndrome métabolique ont un mode de vie alimentaire non équilibré 19 patients et une activité physique 13 patients plus ou moins moyenne par rapport aux deux autres types qui suivent un mode de vie bien plus équilibré.

- 22 sains ont une activité moyenne avec 17 patients ont un mode de vie équilibré.

Nous avons remarqué une différence hautement significative avec un p value=0.000 concernant le mode de vie, et nous avons une différence non significative avec p value=0.099 concernant l'activité physique.

Tableau. XIV : Répartition selon l'hygiène alimentaire et l'activité physique.

	Activité Physique			hygiène alimentaire	
	Faible	Moyenne	Intense	Equilibré	Non Equilibré
SM	9(30,0%)	17(56,0%)	4(13,0%)	11(36,0%)	19(63,0%)
Cancer	4(13,0%)	20(66,0%)	6(20,0%)	17(56,0%)	13(43,0%)
SM et Cancer	12(40,0%)	13(43,0%)	5(16,0%)	11(36,0%)	19(63,0%)
Sain	3(10,0%)	22(73,0%)	5(16,0%)	17(56,0%)	13(43,0%)
P-value	0.099**			0.00**	



CHAPITRE VI
DISCUSSION

Discussion :

Le syndrome métabolique est un facteur de risque, à la fois cardiovasculaire, de diabète sucré, et probablement de cancer. Les mécanismes exacts qui expliquent la relation entre le syndrome métabolique et le risque de cancer ne sont pas complètement compris, mais certaines hypothèses ont été avancées. Par exemple, l'obésité abdominale, qui est un composant clé du syndrome métabolique, est un facteur de risque majeur de cancer. L'excès de tissu adipeux peut entraîner une inflammation chronique et une altération des niveaux d'hormones, ce qui peut favoriser la croissance des cellules cancéreuses. Dans ce contexte, nous avons réalisé une enquête au service d'oncologie du CHU Constantine, dans le but de recensé les types de cancers les plus fréquent chez la population de l'Est Algérien, la fréquence du syndrome métabolique chez ces derniers et l'étude de l'influence du mode de vie des personne (régime alimentaire et activité physique) sur le développement du cancer.

Nous avons mené une étude prospective sur les dossiers de l'archive des patients cancéreux du service oncologie CHU Constantine des trois années suspensives 2020 / 2021 /2022, et une étude transversale prospective portant sur 120 patients : 30sains, 30 cancéreux, 30 avec SM et 30 patients ayant SM et le cancer.

En premier lieu nous avons adopté des mesures anthropométriques (poids et taille), nous avons également exploité le sexe (féminin et masculin), types de cancer, HTA et diabète.

Nos résultats pour ces caractères ont révélé que les femmes 1105 (64.4%) sont plus susceptible à développer le cancer comparativement aux hommes 611 (35.6%), il existe une différence significative avec un P-value= 0,00** ($p < 0,01$). Ces résultats indiquent qu'il existe une association statistiquement significative entre le genre et le cancer. Nos résultats sont compatibles avec une étude à Hubei en Chine réalisée en 2020 par Yang et al sur 205 patients qui confirme cette prédominance où la fréquence des femmes est 53% et 47% des hommes(Yang et al. 2020). Cette différence est due aux facteurs hormonaux, induit par l'augmentation des niveaux d'œstrogène endogènes et la biodisponibilité qui jouent un rôle important dans le développement du cancer, en particulier dans les cancers hormono-dépendants tels que le cancer de sein (Pothiswala P, Jain SK, et Yaturu S 2009).

Le tableau IV représente la répartition des cancéreux selon le type de cancer, dont nous avons trouvé que le type de cancer le plus fréquent dans notre la population est le cancer de

sein avec une fréquence de 42.5%, suivi par le cancer colorectal 13.4% et le cancer des poumons 10%. Nos résultats concordent avec l'enquête de Yang et al., en 2020, qui a montré que 183 (83%) parmi 205 patients ont reçu un diagnostic de tumeurs solides, parmi les types de cancers les plus courants étaient le cancer de sein 20%, colorectaux 14% et pulmonaires 12% (Yang et al. 2020). En outre, nos résultats concordent avec les résultats d'un registre du cancer fondé sur la population dans le nord-ouest de l'Algérie (Mascara) 2000-2010, les cancers les plus fréquents le cancer du sein chez les femmes et le cancer du poumon chez les hommes (Benarba, Meddah, et Hamdani 2014).

Nos résultats pour des caractères anthropométriques illustrés dans le Tableau.05 révèlent que 38.40% des cancéreux sont en surpoids et 19.6% sont obèses du surpoids et que 37.3% ont un poids normal et que seulement 4.7% sont maigres, ces résultats sont statistiquement très hautement significatifs avec un p -value=0.000. Ces résultats sont conformes aux études précédentes publiées sur la fraction de cancers attribuable à un IMC élevé (Arnold et al. 2018). Le surpoids chez les adultes est défini comme un IMC de 25,0 à 29,9 kg/m², et l'obésité comme un IMC de 30 kg/m² ou plus. Des études épidémiologiques ont démontré qu'une augmentation du tour de taille et/ou de l'indice de masse corporelle (IMC) a une association avec le côlon, la post ménopause, cancer du sein, de l'endomètre, de l'œsophage, du foie, de la vésicule biliaire, de l'estomac et du rein. Dans la Relation physiopathologie de l'obésité et cancer, la résistance à l'insuline s'avère jouer un rôle essentiel (Covey S et Hardy RW 2006)

Les résultats de la présente analyse permettent d'estimer la prévalence des cancéreux qui atteints HTA, nous avons constaté que 34,8% des patients atteints de cancer souffrent d'hypertension, tandis que 65,2% n'en ont pas avec une valeur p -value=0,000. Pour le diabète nos résultats montrent que 18.3% sont atteints du diabète contre 81.7% qui ne l'ont pas cette différence est hautement significative p -value=0,00. Ces résultats indiquent qu'il existe une association statistiquement significative entre le diabète, HTA et le cancer dans notre échantillon.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de (Keita et al. 2021) et de (Traoré, 2008), et cette différence pourrait s'expliquer par les caractéristiques cliniques de chaque population d'étude.

Bien qu'il n'y ait pas de données claires révélant un lien entre l'hypertension et le développement du cancer, il est suggéré qu'il est lié à une mortalité accrue par cancer, et

l'inhibition de l'apoptose peut jouer un rôle à cet égard. Dans une méta-analyse incluant 10 études prospectives, le suivi moyen de 9 à 20 ans de 47 119 cas hyper tendus L'OR pour la mortalité par cancer s'est avéré être de 1,23 (1.11–1.36)(Grossman E et al. 2002).

Ces références récentes confirment de manière cohérente l'association étroite entre le diabète de type 2 et le syndrome métabolique. L'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, les taux élevés de triglycérides et la résistance à l'insuline sont des facteurs clés qui contribuent à cette association. Il est essentiel de diagnostiquer et de traiter à la fois le diabète et le syndrome métabolique, en adoptant une approche globale de la gestion des facteurs de risque tels que l'alimentation, l'exercice physique et la perte de poids. Cela peut aider à prévenir les complications associées au diabète et au syndrome métabolique, tout en améliorant la santé métabolique globale des individus concernés(Benaraba 2007)

Des recherches récentes ont également mis en évidence des mécanismes moléculaires sous-jacents qui expliquent l'association entre le diabète, le cancer et le syndrome métabolique. Cell Meta favoriser la croissance tumorale en modifiant l'environnement métabolique des cellules cancéreuses bolism en 2020 a révélé que l'hyperglycémie, un trait caractéristique du diabète, pouvait (Bacci et al., 2020). De plus, des altérations dans la signalisation de l'insuline et la régulation du métabolisme des lipides et des glucides ont été impliquées dans la progression du cancer chez les patients atteints de diabète ou de syndrome métabolique (Ward et al., 2020).

Passant aux résultats des cancéreux qui atteints SM, nous avons remarqué que pendant les années 2020 /2021 /2022, 52 % des patients atteints de cancer présentent le syndrome métabolique tandis que 48 % ne l'ont pas. Nos résultats indiquent alors une différence hautement significative, p-value = 0,000** (p<0,01) entre le cancer et le syndrome métabolique, ces résultats sont concordent à ceux retrouvé par Coste en 2006 qui a obtenu un p-value <0.01(Boulon et al. 2006).

Pour le sexe, nous avons obtenu que le pourcentage des femmes atteintes est plus élevée (72.2%) que celui des hommes (25.8%).Nous notons une différence statistique hautement significative entre le genre et le SM Avec un p-value =0.000 (Tableau.06).

Une prédominance féminine a été rapportée dans d'autres études (Merab et Reguig 2016), (Mohamed Larbi et al 2017) qui ont pu montrer une association positive entre le sexe féminin et le syndrome métabolique, à cause des comportements liés au mode de vie, des

facteurs hormonaux ou des mutations génétiques héréditaires (Alvarez et al. 2010). En outre, la composition corporelle diffère entre les hommes et les femmes. Les hommes ont plus de maigre masse, et les femmes ont plus de masse grasse que les hommes (Bredella 2017), la distribution de la graisse corporelle et le dysfonctionnement du tissu adipeux, sont des facteurs clés dans le développement de la résistance à l'insuline et des maladies cardiométaboliques liées à l'obésité et permettent de mieux prédire le risque de maladie au niveau individuel (Goossens 2017). Cependant, le dépôt de graisse ectopique dans l'abdomen, les muscles, le péricarde et le cou sont plus fortement associés présentant un risque cardiométabolique défavorable chez les femmes par rapport aux hommes. (Bredella 2017)

D'après les résultats du Tableau.07 qui représente répartition des cancéreux avec SM selon l'âge, nous avons remarqué que les fréquences sont distribuées de manière homogène dans les différentes catégories d'âge individus adultes, les personnes âgées et les jeunes adultes (36,4 %, 30,6 %, 25,5 % respectivement), tandis qu'il est moins fréquent chez la population jeune (7,5 %). Avec $p\text{-value}=0.000^{**}$. Ces constatations concordent avec celle de (Daouas et al. 2022), ils ont pu montrer que la tranche d'âge des personnes les plus touchés sont les personnes âgées > 40 ans.

Les résultats de notre étude ont démontré dans le tableau VIII de la répartition des cancéreux atteints avec SM selon le type de cancer, l'existence d'une association positive (hautement significative) entre le cancer et le SM ($p\text{-valu}=0.0001^{***}$) plus précise avec le cancer du sein 460 (24.9%), le cancer colorectal 114 (5.7%) et après le cancer du poumon, foie et pancréas, appareil reproducteur féminin (ARF), appareil reproducteur masculin (ARM), , gastrique, A excréteur, ORL, OS, et d'autres types avec un pourcentage plus bas : peau, lymphatique, thyroïde, cerveaux. Nos résultats concordent avec l'étude de (Beehler et al., 2014) qui a pu montrer que la présence de SM augmente le risque de cancer sans un mécanisme précis lié au cancer. Des études et des méta-analyses ont identifié la masse corporelle comme l'un des facteurs associés à un grand nombre de cancers, notamment les cancers du sein, de l'endomètre, de l'ovaire, de la prostate, du côlon, de l'œsophage, colorectal, du sein et de l'ovaire, cancers du pancréas, du foie, du rein, de la vessie, la leucémie et le lymphome, mais ce n'est pas le seul.

Le SM altère la physiologie et peut contribuer au risque de cancer du sein, du foie et du côlon. Voici quelques chiffres d'autres études. Certains organes semblent être plus fréquemment touchés, selon l'agence SM. Un tour de taille élevé est plus fréquent dans le

cancer du côlon, et un faible taux de cholestérol HDL chez les femmes ménopausées est associé au cancer du sein .L'hyperglycémie à jeun est associée au cancer du foie et au cancer de l'endomètre. L'obésité, fréquente dans le SM, explique son association avec le type de cancer le plus fréquemment étudié, dont le mécanisme est partiellement élucidé (Berdah, 2010).

La leptine est une hormone sécrétée par les adipocytes provoquant l'inhibition de l'appétit avec un signal métabolique et une augmentation du métabolisme de base. Les personnes obèses ont une hyperlipidémie due à la résistance à la leptine et donc, sont plus sensibles au SM. Il est suggéré qu'une forte teneur en leptine soit associée au cancer de la prostate, du côlon, du sein et de l'endomètre, et à l'effet de prolifération cellulaire de la leptine via le signal MAPK qui pourrait jouer un rôle à l'égard de l'hormone de la leptine. D'autre part, il est également préférable de montrer que la leptine puisse être stimulée à l'angiogenèse, augmente l'expression de la métalloprotéinase-2 matricielle et contribue aux métastases cancéreuses(Braun S, Bitton-Worms K, et LeRoith D 2011).

Le surpoids est associé à des taux élevés d'hormones sexuelles(androgèneset œstrogènes)et contribue au risque de cancers hormonaux ,en particulier des cancers gynécologiques(Kieu 2021).

En relation entre le cancer du sein et SM, la production d'œstrogène supplémentaire gonadique, augmente dans la biodisponibilité des œstrogènes en raison des faibles niveaux de globuline liant les hormones sexuelles et de l'effet mitogène sur les cellules épithéliales mammaires non transformées et néoplasiques déclenchées par la résistance à l'insuline et l'hyper insulinémie sont suggérées pour jouer des rôles clés(Uzunlulu, Telci Caklili, et Oguz 2016).

Les données épidémiologiques révèlent que le cancer colorectal et le risque d'adénome est augmenté chez les patients atteints de SM Dans Une étude coréenne montre que l'obésité abdominale provoque une augmentation indépendante des lésions précancéreuses risque (Pothiswala P, Jain SK, et Yaturu S 2009). Dans une autre étude portant sur 368 277 cas, un IMC élevé et un excès de poids ont une relation positive Avec le cancer du côlon uniquement chez les hommes et une augmentation de la taille la circonférence a une relation positive chez les deux hommes et les femmes (Pischon T et al. 2006).

Dans notre deuxième volet d'étude, notre principal objectif était de déterminer la prévalence du syndrome métabolique au sein de la population algérienne, en mettant l'accent

sur les patients atteints de cancer en utilisant les résultats du tableau IX, qui présente la répartition des populations étudiées selon leurs caractéristiques anthropométriques. L'âge moyen de notre cohorte était de (51.75 ± 15.530) ans. La relation entre le syndrome métabolique et le cancer est complexe et peut varier en fonction de l'âge. Certaines études ont suggéré une association entre le syndrome métabolique et un risque accru de certains types de cancer, tandis que d'autres n'ont pas trouvé de lien significatif. Il est important de noter que la relation entre le syndrome métabolique et le cancer reste un sujet de recherche actif, et les mécanismes sous-jacents ne sont pas entièrement compris. Plusieurs études ont démontré une association entre le syndrome métabolique et un risque accru de cancer. Par exemple, l'étude d'Esposito et al. (2012) a révélé une augmentation du risque de cancer liée au syndrome métabolique, en particulier chez les hommes et les personnes d'âge moyen.

Les patients atteints du syndrome métabolique (SM) présentent la plus haute moyenne de poids ($83,8 \pm 10,83$) kg, suivis des patients atteints de cancer et de SM ($78,26 \pm 12,73$) kg. En ce qui concerne le tour de hanche, la moyenne la plus élevée est observée chez les patients atteints à la fois de SM et de cancer ($116,96 \pm 13,30$) cm, suivis des patients atteints de SM uniquement ($113,1 \pm 13,3$) cm. Quant à l'indice de masse corporelle (IMC), la moyenne la plus élevée est relevée chez les patients atteints de SM ($32,51 \pm 5,11$), puis chez les patients atteints de cancer et de SM ($31,169 \pm 5,52$). Ces résultats sont comparables à ceux des travaux de **TRAORE**.

Nos résultats anthropométriques ont mis en évidence une association entre le syndrome métabolique (SM) et des mesures telles que le poids, le tour de hanche. Les patients atteints du SM présentaient des valeurs moyennes plus élevées pour ces mesures par rapport aux patients atteints de cancer et de SM, ainsi qu'aux patients atteints de SM uniquement.

Pendant le développement de l'obésité, le tissu adipeux subit des changements morphologiques significatifs en réponse à des déséquilibres dans la balance énergétique, tels qu'une consommation excessive de nourriture et un manque d'activité physique. Ces modifications comprennent des réarrangements au niveau de la structure tissulaire, tels que l'hypertrophie (augmentation de la taille) et l'hyperplasie (augmentation du nombre) des adipocytes, ainsi que des changements au niveau vasculaire. Ces altérations conduisent à une dysfonction des adipocytes, ce qui se manifeste par une altération de leurs fonctions fondamentales, telles que la lipolyse (dégradation des lipides), la lipogenèse (synthèse des lipides) et l'adipogenèse (formation de nouveaux adipocytes). Ces processus sont étroitement

liés aux mécanismes sous-jacents de l'obésité et de ses complications associées. La dysfonction adipocytaire peut contribuer à des déséquilibres dans le métabolisme des lipides et à l'accumulation de graisse dans le tissu adipeux, ce qui peut avoir des conséquences néfastes sur la santé, y compris l'augmentation du risque de développer des maladies métaboliques telles que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires. Ces constatations sont soutenues par les recherches de McNelis et Olefsky (2014), qui ont mis en évidence les altérations de la fonction adipocytaire associées à l'obésité.

Le tableau X présente la répartition de la population étudiée en fonction des variables sociodémographiques. Les résultats indiquent que la majorité des participants à notre étude dans les quatre groupes sont des femmes résidant à Constantine.

En ce qui concerne l'activité socioprofessionnelle, nous observons que la proportion la plus élevée de personnes atteintes de SM (76,7%) est en faveur de ceux qui sont inactive, suivie par la population atteinte de cancer et de SM (60%), et enfin la population saine avec une fréquence de (46,7%), avec une p-value=0.103. En ce qui concerne le niveau d'éducation, le tableau.10 montre que la fréquence la plus élevée se trouve les personnes ayant un niveau d'études moyen, avec une (p-value =0.000).

Pour la situation matrimoniale, nos résultats montrent que la majorité de la population étudié sont mariées, avec les fréquences suivantes : population atteinte de SM 22 (73,3%), population atteinte de cancer 24 (80%), population atteinte de cancer et de SM 28 (33,3%), population saine 23 (76,7%). Nous avons également constaté que le niveau de vie de notre population est moyen, avec des fréquences assez similaires : population atteinte de SM 20 (66,7%), population atteinte de cancer 20 (66,7%), population atteinte de cancer et de SM 23 (76,7%), population saine 19 (63,3%), avec une avec p-value= 0.95. Ces résultats sont comparables aux travaux de (Negi et al. 2022) qui ont également étudié les caractéristiques sociodémographiques des personnes atteintes et non atteintes de SM et ont trouvé une différence significative.

En résumé, nos résultats sociodémographiques indiquent que la majorité des participants à notre étude sont des femmes résidant à Constantine. De plus, nous avons observé des associations significatives entre le SM et des variables telles que l'activité socioprofessionnelle, le niveau d'éducation, le statut matrimonial et le niveau de vie. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études antérieures, soulignant l'importance des facteurs sociodémographiques dans la prévalence et la gestion du SM.

En analysant les antécédents médicaux personnels, nous avons observé des résultats significatifs. La fréquence de diabète est élevée chez les patients atteints du syndrome métabolique, avec un pourcentage de 86,7%. Elle est ensuite réduite chez les patients atteints du syndrome métabolique et du cancer, avec un pourcentage de 56,7%. En revanche, aucun des sujets sains ne présente de diabète, ce qui est statistiquement hautement significatif, avec une $p\text{-value} = 0,000$.

Les résultats indiquent que la fréquence de diabète est élevée chez les patients atteints du syndrome métabolique, ce qui est cohérent avec les liens connus entre ces deux conditions. Cela peut être attribué à des facteurs de risque communs tels que l'obésité, la résistance à l'insuline et la dysfonction métabolique (Alberti et al. 2009).

Il est également intéressant de noter que la fréquence de diabète est réduite chez les patients atteints du syndrome métabolique et du cancer. Cela peut être dû à des facteurs tels que les traitements anticancéreux qui peuvent affecter le métabolisme du glucose et réduire le risque de développer un diabète. Il est donc essentiel de prendre en compte la présence de diabète chez les patients atteints de cancer et de mettre en place des mesures de gestion appropriées. Cela peut inclure une surveillance étroite de la glycémie, des ajustements du traitement du diabète et une collaboration étroite entre les équipes de soins oncologiques et diabétiques pour optimiser les résultats de traitement.

Les résultats obtenus concernant l'hypertension artérielle (HTA) mettent en évidence une fréquence plus élevée chez les sujets atteints du syndrome métabolique et du cancer, avec un pourcentage de 83,3%. Cette fréquence est ensuite suivie par les populations atteintes du syndrome métabolique seul, avec un pourcentage de 60%. La valeur de p obtenue est de 0,000, ce qui indique une différence statistiquement significative. Ces résultats diffèrent de ceux rapportés par (Keita et al. 2021) et (Traoré, 2008), qui ont observé des fréquences inférieures. Cette différence peut s'expliquer par les caractéristiques cliniques propres à chaque population étudiée, telles que l'âge, le sexe, les facteurs de risque associés.

L'hypertension artérielle est l'un des composants clés du syndrome métabolique. Les personnes atteintes de ce syndrome ont tendance à présenter une pression artérielle élevée, ce qui peut augmenter considérablement le risque de développer des maladies cardiovasculaires, telles que les maladies cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux. Plusieurs mécanismes sous-tendent la relation entre l'hypertension artérielle et le syndrome métabolique. L'obésité abdominale entraîne une augmentation de la résistance à l'insuline, ce

qui peut provoquer une élévation de la pression artérielle. De plus, des anomalies dans le métabolisme des lipides et des glucides peuvent également contribuer à l'hypertension artérielle (Normand 2003).

Il est important de noter que la relation entre l'hypertension artérielle et le syndrome métabolique est bidirectionnelle. En d'autres termes, non seulement le syndrome métabolique peut augmenter le risque d'hypertension artérielle, mais l'hypertension artérielle peut également contribuer au développement du syndrome métabolique. La prise en charge du syndrome métabolique implique généralement des mesures visant à réduire l'excès de poids, à améliorer l'alimentation et à promouvoir l'activité physique. Ces interventions peuvent également aider à normaliser la tension artérielle. Dans certains cas, des médicaments antihypertenseurs peuvent être nécessaires pour maintenir la pression artérielle à des niveaux sains.

Le tableau XII présente les réponses des populations étudiées en fonction de leurs habitudes alimentaires. Nous avons observé que les quatre populations prennent trois repas par jour. Parmi les 53% patients atteints de SM, 80% patients atteints de cancer, 60% patients atteints de cancer et de SM, et 70% individus en bonne santé, la plupart consomment des desserts (sucrés) entre les repas. Plus précisément, 43.3% patients atteints de SM, 40% patients atteints de cancer, 43.3% patients atteints de cancer et de SM et 26.7% individus en bonne santé ont déclaré consommer des desserts.

La consommation de pâtes est courante à chaque repas, et la plupart des populations étudiées consomment des boissons et des repas rapides. La valeur de ($p\text{-value}=0,000$) indique une différence hautement significative. Le café est la boisson énergisante la plus consommée. Les principaux obstacles à l'adoption de modes de vie sains sont la connaissance, l'organisation, la motivation, le temps et l'argent. La valeur de $p\text{-value}=0,759$ suggère qu'il n'y a pas de différence significative entre les populations étudiées et les obstacles mentionnés.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2015), l'alimentation et le mode de vie des individus jouent un rôle majeur dans la santé publique. Ils sont des facteurs de risque importants en termes de santé et de développement de maladies. Adopter une alimentation et des habitudes alimentaires saines tout au long de la vie constitue donc un facteur protecteur

majeur contre les maladies non transmissibles telles que le diabète, l'obésité, les maladies cardiovasculaires et le cancer.

D'autres études de tendance menées dans plusieurs pays ont montré une détérioration de la qualité alimentaire et ses conséquences sur la santé humaine. Cette détérioration se manifeste par une tendance à remplacer une alimentation diversifiée et riche en fruits, légumes, fibres et grains entiers par des viandes rouges et des aliments préparés. Les risques les plus importants ont été associés à une faible consommation de légumes, de grains entiers, de fruits, de fibres et à une consommation élevée de sodium. Une alimentation riche en fruits, légumes, grains entiers et fibres, avec une réduction de la consommation de viandes rouges, semble offrir un effet protecteur contre plusieurs composantes du SM (Ketonen et al. 2010). En effet, le surpoids est inversement corrélé à la quantité consommée lors du petit-déjeuner et du déjeuner, et positivement corrélé à la quantité consommée lors du goûter et du dîner. Certaines pratiques alimentaires telles que sauter le petit-déjeuner entraînent une surconsommation tout au long de la journée (Ketonen et al. 2010).

Chez les personnes obèses, le cerveau ne parvient pas à réguler l'appétit, ce qui entraîne une augmentation de l'accumulation de calories et une prise de poids plus importante (Wharton et al., 2020). Le Dr Édouard Péliissier, chirurgien spécialisé en cancérologie depuis plusieurs décennies, a étudié les effets néfastes du sucre en recueillant des centaines d'études et de recherches. Bien que l'overdose de sucre ne soit pas mortelle, une consommation excessive a des conséquences sur la durée de vie en favorisant le diabète, le syndrome métabolique et l'accumulation de graisse dans le foie (Christophe et al. 2018).

Le tableau XIII représente la répartition des cas selon le mode de vie, montrant que tous les types de population n'ont pas envie de manger lorsqu'ils sont irrités. Parmi les cancéreux, 40% patients et 33% patients souffrant de dépression ont exprimé une envie de manger. Le vide et la solitude peuvent parfois susciter l'envie de manger chez tous les types de personnes, avec une moyenne de 12 %. Les quatre types de populations voient leur appétit diminuer en moyenne de 12 % en cas de dépression. Les aliments appétissants attirent très souvent les personnes atteintes du syndrome métabolique, avec une moyenne de 8 %, ainsi que les patients cancéreux et les personnes en bonne santé. En revanche, la population atteinte de cancer et de SM consomme parfois voire rarement des aliments appétissants. Certaines personnes surveillent parfois ce qu'elles mangent, avec une moyenne de 8 %, ainsi que leur poids, avec une moyenne de 15 %. Ces populations cherchent parfois à réduire leur taille,

avec une moyenne de 14 %. Parfois, ces personnes mangent entre les repas, avec une moyenne de 10 %. Selon l'analyse des résultats de ce tableau, nous avons obtenu une p-value= 0,000, ce qui indique une différence hautement significative entre le SM, le cancer et le mode de vie.

Le tableau XIV présente les résultats de l'activité physique et de l'hygiène alimentaire. Nous avons observé que les personnes atteintes du syndrome métabolique (SM) ont en moyenne une activité physique avec une fréquence de 17 patients, 9 patients ont une faible activité et 4 patients ont une activité intense. La plupart d'entre elles ont un mode de vie non équilibré, avec 19 patients ayant un mode de vie non équilibré contre 11 patients ayant un mode de vie équilibré.

Les personnes atteintes de cancer ont en moyenne une activité physique avec une fréquence de 66% patients, 20% patients ont une activité intense et 13% patients ont une faible activité. La plupart d'entre eux ont un mode de vie équilibré, avec 56% patients ayant un mode de vie équilibré contre 34% patients ayant un mode de vie non équilibré. Les personnes atteintes de cancer et de syndrome métabolique ont une hygiène alimentaire non équilibrée, avec 63% patients, et une activité physique moyenne, avec 43% patients, par rapport aux deux autres types qui suivent un régime alimentaire plus équilibré.

Parmi les individus en bonne santé, 73% ont une activité physique moyenne et 57% ont un mode de vie équilibré. Pour cela nous avons observé une différence hautement significative avec une p-value= 0,000. Selon l'étude de Basdevant et al. 2006, il a été constaté que les individus pratiquant une activité physique modérée présentent un risque réduit de syndrome métabolique d'un tiers, tandis que ceux pratiquant une activité physique intense voient leur risque diminué des deux tiers par rapport à ceux ayant une activité physique insuffisante (Basdevant 2006). Il est établi que la pratique sportive contribue à la réduction de la prévalence du syndrome métabolique et joue donc un rôle dans la diminution de l'obésité. De nombreuses études ont démontré une relation de type dose-réponse entre l'activité physique et l'obésité (Oppert 2004), (Pate 1995) .

Selon l'étude de (Misra et al. 2005), seule une activité physique intensive est associée de manière inverse au tour de taille. En revanche, il n'existe pas de lien entre les activités domestiques et professionnelles et l'indice de masse corporelle (IMC) ou le taux de graisse

corporelle (Ball et al., 2001). Des recherches ont montré que l'intervention de l'activité physique permet de réduire la graisse viscérale (Ross et Dagnone, 2000) et d'augmenter la sensibilité à l'insuline (Booth et al., 2000) ; (Ferrara et al., 2006)



Conclusion

Conclusion

Bien que le syndrome métabolique ne possède pas de définition universellement reconnue, il regroupe un ensemble de facteurs de risque liés au métabolisme qui augmentent la probabilité de développer des maladies cardiovasculaires telles que les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux et le diabète de type 2.

Les principaux composants du syndrome métabolique comprennent l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie, les niveaux anormaux de lipides sanguins (cholestérol et triglycérides) et l'insulinorésistance. Des preuves croissantes suggèrent qu'il existe une association entre le syndrome métabolique et le risque de développer certains types de cancer. Les mécanismes sous-jacents à cette association ne sont pas encore complètement compris, mais il est possible que l'inflammation chronique et les perturbations hormonales associées au syndrome métabolique jouent un rôle dans le développement du cancer.

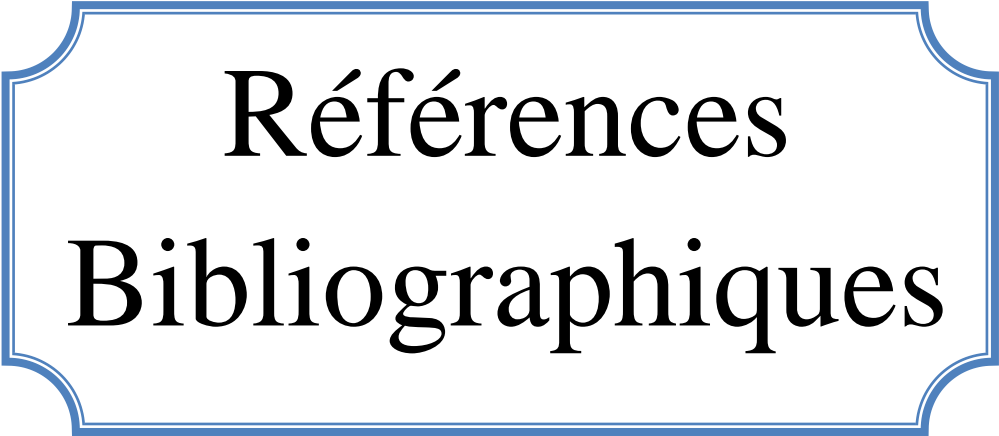
Dans notre étude, nous avons obtenu des résultats positifs montrant une association significative entre le syndrome métabolique et le cancer, avec une prédominance du cancer du sein suivi du cancer colorectal. La fréquence exacte du syndrome métabolique n'est pas connue, mais notre étude descriptive a révélé que le sexe féminin et l'augmentation de l'âge sont des facteurs de risque sociodémographiques du syndrome métabolique.

Les résultats anthropométriques ont également mis en évidence une association entre le syndrome métabolique et des mesures telles que le poids et le tour de hanche. Les patients atteints du syndrome métabolique présentaient des valeurs moyennes plus élevées pour ces mesures par rapport aux patients atteints de cancer et de syndrome métabolique, ainsi qu'aux patients atteints de syndrome métabolique uniquement. De plus, des associations significatives ont été observées entre le syndrome métabolique et des variables telles que l'activité socioprofessionnelle, le niveau d'éducation, le statut matrimonial et le niveau de vie.

Les résultats indiquent également une fréquence élevée de diabète chez les patients atteints du syndrome métabolique, ce qui est cohérent avec les liens connus entre ces deux conditions. Cela peut être attribué à des facteurs de risque communs tels que l'obésité, l'insulinorésistance et la dysfonction métabolique. De même, une fréquence plus élevée d'hypertension artérielle a été observée chez les sujets atteints du syndrome métabolique et du cancer, indiquant une différence statistiquement significative.

Conclusion

La prise en charge du syndrome métabolique nécessite une approche holistique comprenant une surveillance étroite du régime alimentaire et de l'activité physique, en complément du traitement médicamenteux, afin d'améliorer de manière significative les différents paramètres. Il est primordial d'adopter des modifications du mode de vie, notamment en évitant les aliments riches en glucides et en acides gras saturés, afin de parvenir à un équilibre optimal du bilan lipidique. En outre, il est essentiel de se prémunir contre l'usage du tabac qui favorise l'insulinorésistance. Une pratique régulière d'exercice physique est fortement recommandée pour favoriser la perte de poids, améliorer la qualité de vie des individus atteints de diabète et réduire les conséquences néfastes des perturbations métaboliques.



Références
Bibliographiques

Références Bibliographique

- 1) Aguilar, N., Albanell, E., Miñarro, B., & Capellas, M. (2015). Chickpea and tiger nut flours as alternatives to emulsifier and shortening in gluten-free bread. *LWT-Food science and Technology*, 62(1), 225-232.
- 2) Albert, C. M., Campos, H., Stampfer, M. J., Ridker, P. M., Manson, J. E., Willett, W. C., & Ma, J. (2002). Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *New England Journal of Medicine*, 346(15), 1113-1118.
- 3) Alberti, K.G.M.M., Robert H. Eckel, Scott M. Grundy, Paul Z. Zimmet, James I. Cleeman, Karen A. Donato, Jean-Charles Fruchart, W. Philip T. James, Catherine M. Loria, et Sidney C. Smith. 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
- 4) Alvarez, Yolanda, Kenneth Chen, Alison L. Reynolds, Nora Waghorne, John J. O'Connor, et Breandán N. Kennedy. 2010. « Predominant Cone Photoreceptor Dysfunction in a Hyperglycaemic Model of Non-Proliferative Diabetic Retinopathy ». *Disease Models & Mechanisms* 3 (3-4): 236-45. <https://doi.org/10.1242/dmm.003772>.
- 5) Arnold, Melina, Marina Touillaud, Laure Dossus, Heinz Freisling, Freddie Bray, Irène Margaritis, Valérie Deschamps, et Isabelle Soerjomataram. 2018. « Cancers in France in 2015 Attributable to High Body Mass Index ». *Cancer Epidemiology* 52 (février): 15-19. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2017.11.006>.
- 6) Asslouj, A. E., Uppaluru, H., & Rastgoftar, H. (2022, juin 21). Fast and Safe Aerial Payload Transport in Urban Areas. *ArXiv.Org*. <https://arxiv.org/abs/2206.10064v1>
- 7) Basdevant, Arnaud. 2006. « L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie ». *Comptes Rendus Biologies, Maladies du tissu adipeux*, 329 (8): 562-69. <https://doi.org/10.1016/j.crv.2006.03.018>.

Références Bibliographique

- 8) Benarba, Bachir, BoumedienneMeddah, etHouriaHamdani. 2014. « Cancer incidence in North West Algeria (Mascara) 2000-2010: results from a population-based cancer registry ». *EXCLI Journal* 13 (juin): 709-23.
- 9) Booth, F. W., Gordon, S. E., Carlson, C. J., & Hamilton, M. T. (2000). Waging war on modern chronic diseases: Primary prevention through exercise biology. *Journal of appliedphysiology*.
- 10) Boullu-Ciocca, S., Verger, P., Bocquier, A., & Oliver, C. (2005). Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *La pressemédicale*, 34(21), 1646-1653.
- 11) Boulon, Carine, Marianne Lafitte, Vincent Richeboeuf, Bertrand Paviot, Vincent Pradeau, Pierre Coste, Jacques Bonnet, et Thierry Couffinhal. 2006. « Prevalence of Metabolic Syndrome After Acute Coronary Syndrome and Its Prognostic Significance ». *The American Journal of Cardiology* 98 (11): 1429-34. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.07.025>.
- 12) Braun S, Bitton-Worms K, etLeRoith D. 2011. « Braun S, Bitton-Worms K, LeRoith D: The link between the metabolic syndrome and cancer. *Int J BiolSci* 2011;7:1003–1015 », 2011.
- 13) Bredella, Miriam A. 2017. « Sex Differences in Body Composition ». In *Sex and Gender Factors Affecting Metabolic Homeostasis, Diabetes and Obesity*, édité par Franck Mauvais-Jarvis, 1043:9-27. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-70178-3_2.
- 14) Bruno V. (2007). Bruno V. Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète type 2. *NutrClinmétab*. 2007;21(1):9-16.
- 15) Brunt, E. M. (2001). Benign tumors of the liver. *Clinics in LiverDisease*, 5(1), 1-15.
- 16) Byrne, R. W. (1995). *The thinking ape: Evolutionary origins of intelligence*. Oxford UniversityPress.
- 17) Berdah, C. (2010). Obésité et troubles psychopathologiques. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 168(3), 184-190.

Références Bibliographique

- 18) BIYI, A., BeNRAIS, N., ALBOUZIDI, A., & BeNOMAR, S. (1998). Mécanisme de la carcinogenèse à la lumière des données de la biologie moléculaire. *Médecine du Maghreb*, 69, 1-7.
- 19) Booth, F. W., Gordon, S. E., Carlson, C. J., & Hamilton, M. T. (2000). Waging war on modern chronic diseases: Primary prevention through exercise biology. *Journal of applied physiology*.
- 20) Boullu-Ciocca, S., Verger, P., Bocquier, A., & Oliver, C. (2005). Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *La presse médicale*, 34(21), 1646-1653.
- 21) Bruno, J. F., Selig, E. R., Casey, K. S., Page, C. A., Willis, B. L., Harvell, C. D., Sweatman, H., & Melendy, A. M. (2007a). Thermal stress and coral cover as drivers of coral disease outbreaks. *PLoS biology*, 5(6), e124.
- 22) Carter, S. L., Anderson, S., & Shaw, E. (2001). Women's business ownership: A review of the academic, popular and internet literature.
- 23) Cornier, M.-A., Salzberg, A. K., Endly, D. C., Bessesen, D. H., Rojas, D. C., & Tregellas, J. R. (2009). The effects of overfeeding on the neuronal response to visual food cues in thin and reduced-obese individuals. *PloS one*, 4(7), e631
- 24) Chandola, T., Deary, I. J., Blane, D., & Batty, G. D. (2006). Childhood IQ in relation to obesity and weight gain in adult life: The National Child Development (1958) Study. *International journal of obesity*, 30(9), 1422-1432.
- 25) Chandola, T., Deary, I. J., Blane, D., & Batty, G. D. (2006). Childhood IQ in relation to obesity and weight gain in adult life: The National Child Development (1958) Study. *International journal of obesity*, 30(9), 1422-1432.
- 26) Chiolero, A., Faeh, D., Paccaud, F., & Cornuz, J. (2008). Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *The American journal of clinical nutrition*, 87(4), 801-809.

Références Bibliographique

- 27) Cowey S, et Hardy RW. 2006. « Cowey S, Hardy RW: The metabolic syndrome: a high-risk state for cancer? Am J Pathol 2006;169:1505–1522. », 2006.
- 28) Christophe, S., J. Ballot, R.-M. Ouazzani, V. Antoci, et S. J. a. J. Salmon. 2018. « Deciphering the Oscillation Spectrum of γ Doradus and SPB Stars ». *Astronomy&Astrophysics* 618 (octobre): A47. <https://doi.org/10.1051/0004-6361/201832782>.
- 29) Daouas, Asma, Asma Ben Abdelaziz, Youssef Zanina, FatenYahia, Donia Ben Hassine, SarraMelki, Mohamed Khelil, et al. 2022. « Epidémiologie du syndrome métabolique en Tunisie. Etude HSHS* 5 ». *La Tunisie Médicale* 100 (8-9): 592-602.
- 30) Depiesse, F., Grillon, J.-L., & Coste, O. (2016). *Prescription des activités physiques : En prévention et en thérapeutique*. Elsevier Health Sciences.
- 31) Després, J.-P., Lamarche, B., Mauriège, P., Cantin, B., Dagenais, G. R., Moorjani, S., & Lupien, P.-J. (1996). Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *New England Journal of Medicine*, 334(15), 952-958.
- 32) Dickinson, H. O., Nicolson, D., Cook, J. V., Campbell, F., Beyer, F. R., Ford, G. A., & Mason, J. (2006). Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database of SystematicReviews*, 2.
- 33) Esposito, K., Chiodini, P., Bellastella, G., Maiorino, M. I., &Giugliano, D. (2012). Proportion of patients at HbA1c target < 7% with eight classes of antidiabetic drugs in type 2 diabetes : Systematic review of 218 randomized controlled trials with 78 945 patients. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 14(3), 228-233.
- 34) Enyegue, D. M., Zac, M., &Ndoua NOUA, N. (2018). Enyegue D M, Zac M, Ndoua NOUA N et al. 2018.
- 35) Esposito, K., Chiodini, P., Bellastella, G., Maiorino, M. I., &Giugliano, D. (2012). Proportion of patients at HbA1c target < 7% with eight classes of antidiabetic drugs in type 2 diabetes : Systematic review of 218 randomized controlled trials with 78 945 patients. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 14(3), 228-233.

Références Bibliographique

- 36) Fan, Q.-D., Wu, G., & Liu, Z.-R. (2014). Dynamics of posttranslational modifications of p53. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2014, 245610. <https://doi.org/10.1155/2014/245610>
- 37) Favier, G., & Vague, J. (1956). [Delayed puberty]. *Concours Medical*, 78(45), 4673-4680; passim.
- 38) Ferrara, C. M., Goldberg, A. P., Ortmeier, H. K., & Ryan, A. S. (2006). Effects of aerobic and resistive exercise training on glucose disposal and skeletal muscle metabolism in older men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(5), 480-487.
- 39) Ford, E. S. (2005b). Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome : A summary of the evidence. *Diabetes care*, 28(7), 1769-1778.
- 40) Fritz, J., VoPham, T., Wright, K. P., & Vetter, C. (2020). A chronobiological evaluation of the acute effects of daylight saving time on traffic accident risk. *Currentbiology*, 30(4), 729-735.
- 41) Ghachem, K., Hassen, W., Maatki, C., Kolsi, L., Al-Rashed, A. A., & Naceur, M. (2018). Numerical simulation of 3D natural convection and entropy generation in a cubic cavity
- 42) Goossens, Gijs H. 2017. « The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function ». *Obesity Facts* 10 (3): 207-15. <https://doi.org/10.1159/000471488>.
- 43) Grossman E, Messerli FH, Goldbourt U, et Boyko V. 2002. « Is there an association between hypertension and cancer mortality? *Am J Med* 2002;112:479-486. », 2002.
- 44) Ghachem, K., Hassen, W., Maatki, C., Kolsi, L., Al-Rashed, A. A., & Naceur, M. (2018). Numerical simulation of 3D natural convection and entropy generation in a cubic cavity equipped with an adiabatic baffle. *International Journal of Heat and Technology*, 36(3), 1047-1054.
- 45) Haffner, H. T., Batra, A., Bilzer, N., Dietz, K., Gilg, T., Graw, M., Mann, K., von Meyer, L., Penners, B. M., & Soyka, M. (1992). [Statistical approach to forensic conversion values for alcoholics]. *Blutalkohol*, 29(1), 53-61.

Références Bibliographique

- 46) Holten, M. K., Zacho, M., Gaster, M., Juel, C., Wojtaszewski, J. F., & Dela, F. (2004). Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 53(2), 294-305.
- 47) Hu, G., Lindström, J., Valle, T. T., Eriksson, J. G., Jousilahti, P., Silventoinen, K., Qiao, Q., & Tuomilehto, J. (2004). Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Archives of internal medicine*, 164(8), 892-896.
- 48) Jean-Baptiste Morgagni (1682-1771) | Nature SearchResults. (s. d.). Consulté 30 mai 2023, à l'adresse <https://www.nature.com/search?q=Jean-Baptiste+Morgagni+%281682-1771%29&journal=>
- 49) Juliana, C., Fernandes-Alnemri, T., Wu, J., Datta, P., Solorzano, L., Yu, J.-W., Meng, R., Quong, A. A., Latz, E., & Scott, C. P. (2010). Anti-inflammatory compounds parthenolide and Bay 11-7082 are direct inhibitors of the inflammasome. *Journal of Biological Chemistry*, 285(13), 9792-9802.
- 50) Kaplan, N. M., Alderman, M. H., Flamenbaum, W., McCarron, D. A., Perry, H. M., Saunders, E., & Schoenberger, J. A. (1989). Guidelines for the treatment of hypertension. *American Journal of Hypertension*, 2(2 Pt 1), 75-77. <https://doi.org/10.1093/ajh/2.2.75>
- 51) Katzmarzyk, P. T., Tremblay, A., Pérusse, L., Després, J.-P., & Bouchard, C. (2003a). The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *Journal of clinical epidemiology*, 56(5), 456-462.
- 52) Katzmarzyk, P. T., Tremblay, A., Pérusse, L., Després, J.-P., & Bouchard, C. (2003b). The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *Journal of clinical epidemiology*, 56(5), 456-462.
- 53) Kaur, J. S. (2014). How should we « empower » cancer patients? *Cancer*, 120(20), 3108-3110. <https://doi.org/10.1002/cncr.28852>
- 54) Kafui, N. (2020). Etude du syndrome métabolique dans le service de médecine interne du CHU Point G.

Références Bibliographique

- 55) Kaplan, N. M., Alderman, M. H., Flamenbaum, W., McCarron, D. A., Perry, H. M., Saunders, E., & Schoenberger, J. A. (1989). Guidelines for the treatment of hypertension. *American Journal of Hypertension*, 2(2 Pt 1), 75-77. <https://doi.org/10.1093/ajh/2.2.75>
- 56) Katzmarzyk, P. T., Tremblay, A., Pérusse, L., Després, J.-P., & Bouchard, C. (2003a). The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *Journal of clinical epidemiology*, 56(5), 456-462.
- 57) Katzmarzyk, P. T., Tremblay, A., Pérusse, L., Després, J.-P., & Bouchard, C. (2003b). The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *Journal of clinical epidemiology*, 56(5), 456-462.
- 58) Keita, Asmaou, Boubacar Sonfo, Sanoussi Daffé, Daouda Fofana, Coumba Thiam, Oumar Doucouré, Souleymane Diallo, et al. 2021. « Metabolic Syndrome: Epidemiological, Clinical and Biological Profiles in the Cardiology and Internal Medicine Departments of the Mother-Child CHU “Luxembourg” ». *World Journal of Cardiovascular Diseases* 11 (12): 593-602. <https://doi.org/10.4236/wjcd.2021.1112056>.
- 59) Ketonen, Juha, Jin Shi, Essi Martonen, et Eero Mervaala. 2010. « Periadventitial Adipose Tissue Promotes Endothelial Dysfunction via Oxidative Stress in Diet-Induced Obese C57Bl/6 Mice ». *Circulation Journal* 74 (7): 1479-87. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-09-0661>.
- 60) Kaur, J. S. (2014). How should we « empower » cancer patients? *Cancer*, 120(20), 3108-3110. <https://doi.org/10.1002/cncr.28852>.
- 61) Kieu, Trinh-Le-Vi. 2021. « L'enzyme Elov15 dans le cancer du sein : régulation de la prolifération des cellules cancéreuses et du processus métastatique ». These de doctorat, Bourgogne Franche-Comté. <https://www.theses.fr/2021UBFCI021>.
- 62) Kuh, D., Bassey, J., Hardy, R., Aihie Sayer, A., Wadsworth, M., & Cooper, C. (2002). Birth weight, childhood size, and muscle strength in adult life : Evidence from a birth cohort study. *American Journal of Epidemiology*, 156(7), 627-633.

Références Bibliographique

- 63) Kuh, D., Hardy, R., Langenberg, C., Richards, M., & Wadsworth, M. E. (2002). Mortality in adults aged 26-54 years related to socioeconomic conditions in childhood and adulthood : Post war birth cohort study. *Bmj*, 325(7372), 1076-1080.
- 64) Kuhn, E., Teller, L., Piana, S., Rosai, J., & Merino, M. J. (2012). Different clonal origin of bilateral papillary thyroid carcinoma, with a review of the literature. *Endocrine pathology*, 23, 101-107.
- 65) Kylin E. (1923). Studienueberdas Hypertonie-Hyperglykamie-Hyperurikamiesyndrome. *ZentralblattfuerInnereMedizin*, 44, 105-127.
- 66) Lakka, T. A., &Laaksonen, D. E. (2007). Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appliedphysiology, nutrition, and metabolism*, 32(1), 76-88.
- 67) Lebovitz, H. E. (2002). Treating hyperglycemia in type 2 diabetes : New goals and strategies. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 69(10), 809-820.
- 68) Legry V. (2009). Legry V, 2009 Recherche de déterminants génétiques des phénotypes associées au syndrome métabolique en population. Thèse de doctorat. Université du droit et la santé Lille. P 18-19.
- 69) Lemieux, I., Pascot, A., Prud'homme, D., Alméras, N., Bogaty, P., Nadeau, A., Bergeron, J., & Després, J.-P. (2001). Elevated C-reactive protein : Another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascularbiology*, 21(6), 961-967.
- 70) Lin, H.-F., Wu, J.-M., Tseng, L.-M., Chen, K.-H., Huang, S.-H., & Lai, I.-R. (2006). Laparoscopic versus open appendectomy for perforated appendicitis. *Journal of Gastrointestinal surgery*, 10, 906-910.
- 71) Lorenzo, C., Okoloise, M., Williams, K., Stern, M. P., Haffner, S. M., & San Antonio Heart Study. (2003). The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes : The San Antonio heart study. *Diabetes Care*, 26(11), 3153-3159. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.11.3153>
- 72) Meisinger, C., Pfanner, N., & Truscott, K. N. (2006). Isolation of Yeast Mitochondria. In W. Xiao (Éd.), *Yeast Protocol* (p. 33-39). HumanaPress. <https://doi.org/10.1385/1-59259-958-3:033>

Références Bibliographique

- 73) Merabet, D. H., & Reguig, K. B. (2016). Epidemiological Study : Research of Urolithiasis in Those with Metabolic Syndrome in Western of Algeria.
- 74) Merabet, Djahida Hadj, et Karima Bereksi Reguig. 2016. « Epidemiological Study: Research of Urolithiasis in Those with Metabolic Syndrome in Western of Algeria ». *International Journal of Prevention and Treatment* 5 (3): 39-45.
- 75) Moody, R. C., & Pesut, D. J. (2006). The motivation to care : Application and extension of motivation theory to professional nursing work. *Journal of health organization and management*.
- 76) Moore, J. X., Donnelly, J. P., Griffin, R., Safford, M. M., Howard, G., Baddley, J., & Wang, H. E. (2017). Community characteristics and regional variations in sepsis. *International Journal of Epidemiology*, 46(5), 1607-1617.
- 77) NCEP - ATP III américain (2001)—Google Scholar. (s. d.). Consulté 9 juin 2023, à l'adresse https://scholar.google.com/scholar?hl=en&as_sdt=0%2C5&q=NCEP++ATP+III+am%C3%A9ricain+%282001%29&btnG=
- 78) Negi, Prakash Chand, Chander Kant Sharma, Rahul Nihjawan, Rajesh Sharma, et Sanjeev Asotra. 2022. « Role of Omega 3 and Omega 6 Poly Unsaturated Fatty Acids (PUFA) and Vitamin D Deficiency as Risk Determinants of Metabolic Syndrome in Obesity: Worksite Based Case-Control Observational Study ». *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 16 (4): 102467. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102467>.
- 79) Normand, Romuald. 2003. « Les comparaisons internationales de résultats : problèmes épistémologiques et questions de justice ». *Éducation et sociétés* 12 (2): 73-89. <https://doi.org/10.3917/es.012.0073>.
- 80) Pajunen, P., Landgraf, R., Muylle, F., Neumann, A., Lindström, J., Schwarz, P. E., Peltonen, M., Acosta, T., Adler, M., AlKerwi, A., Barengo, N., Barengo, R., Boavida, J. M., Charlesworth, K., Christov, V., Claussen, B., Cos, X., Cosson, E., Deceukelier, S., ... Yilmaz, T. (2010). Quality Indicators for the Prevention of Type 2 Diabetes in Europe – IMAGE. *Hormone and Metabolic Research*, 42(S 1), S56-S63. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1240976>

Références Bibliographique

- 81) Pischon T, Boeing H, Friedenreich C, et Norat T. 2006. « , Lahmann PH, Boeing H, Friedenreich C, Norat T, Tjønneland A, Halkjaer J, Overvad K, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Guerne G, Bergmann MM, Linseisen J, Becker N, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Sieri S, Palli D, Tumino R, Vineis P, Panico S, Peeters PH, Bueno-deMesquitaHB, Boshuizen HC, Van Guelpen B, Palmqvist R, Berglund G, Gonzalez CA, Dorransoro M, Barricarte A, Navarro C, Martinez C, Quirós JR, Roddam A, Allen N, Bingham S, KhawKT, Ferrari P, Kaaks R, Slimani N, Riboli E: Body size and risk of colon and rectal cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2006;98: 920–931. », 2006.
- 82) Pitot, H. C., Adjei, A. A., Reid, J. M., Sloan, J. A., Atherton, P. J., Rubin, J., Alberts, S. R., Duncan, B. A., Denis, L., & Schaaf, L. J. (2006). A phase I and pharmacokinetic study of a powder-filled capsule formulation of oral irinotecan (CPT-11) given daily for 5 days every 3 weeks in patients with advanced solid tumors. *Cancer chemotherapy and pharmacology*, 58, 165-172.
- 83) Pothiwala P, Jain SK, et Yaturu S. 2009. « Pothiwala P, Jain SK, Yaturu S: Metabolic syndrome and cancer. *MetabSyndrRelatDisord* 2009;7:279–288. », 2009.
- 84) publique France, S., de Maria, F., Catelinois, O., Pépin, P., de la Maisonneuve, P. B., & Chatignoux, É. (2019). Estimations régionales et départementales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France, 2007-2016. Saint-Maurice: SpFrance.
- 85) Pate, Russell R. 1995. « Physical Activity and Public Health: A Recommendation From the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine ». *JAMA* 273 (5): 402. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03520290054029>.
- 86) Rallo, A., & Keil, D. (2014). Le diagnostic de l'encéphalite herpétique : Étude de pratique sur la recherche d'Herpes Simplex Virus par Polymerase Chain Reaction dans le liquide céphalo-rachidien aux urgences. Recherche des critères cliniques et paracliniques associés au diagnostic de méningo-encéphalite herpétique.
- 87) Reaven, G. M. (1988a). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595-1607. <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>

Références Bibliographique

- 88) Reeves, G. K., Pirie, K., Beral, V., Green, J., Spencer, E., & Bull, D. (2007). Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study : Cohort study. *Bmj*, 335(7630), 1134.
- 89) Riediger, N. D., & Clara, I. (2011). Prevalence of metabolic syndrome in the Canadian adult population. *Cmaj*, 183(15), E1127-E1134.
- 90) Ross, R. K., Paganini-Hill, A., Wan, P. C., & Pike, M. C. (2000). Effect of hormone replacement therapy on breast cancer risk : Estrogen versus estrogen plus progestin. *Journal of the National Cancer Institute*, 92(4), 328-332
- 91) Scheen, A. J., & Luyckx, F. H. (2003). [Metabolic syndrome : Definitions and epidemiological data]. *Revue Medicale De Liege*, 58(7-8), 479-484.
- 92) Scott, I. A. (2008a). Chronic disease management : A primer for physicians. *Internal Medicine Journal*, 38(6), 427-437. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2007.01524.x>
- 93) Semenza, G. L. (1998). Hypoxia-inducible factor 1 and the molecular physiology of oxygen homeostasis. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 131(3), 207-214.
- 94) Siegel, R. L., Miller, K. D., Wagle, N. S., & Jemal, A. (2023). Cancer statistics, 2023. *CA: a cancer journal for clinicians*, 73(1), 17-48.
- 95) Smaili, W., Elalaoui, S. C., Meier, S., Zerkaoui, M., Sefiani, A., & Heinemann, K. (2017). A novel TRPS1 mutation in a Moroccan family with Tricho-rhino-phalangeal syndrome type III : Case report. *BMC medical genetics*, 18(1), 1-6.
- 96) Stern, L., Iqbal, N., Seshadri, P., Chicano, K. L., Daily, D. A., McGrory, J., Williams, M., Gracely, E. J., & Samaha, F. F. (2004). The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults : One-year follow-up of a randomized trial. *Annals of internal medicine*, 140(10), 778-785.
- 97) Tougeron, D., Deseigne, F., Etienne, P. L., Dourthe, L. M., Mineur, L., Paule, B., Hollebecque, A., Tresch, E., Spaeth, D., & Michel, P. (2014). REBECCA : A large cohort study of

Références Bibliographique

regorafenib (REG) in the real-life setting in patients (pts) previously treated for metastatic colorectal cancer (mCRC). *Annals of Oncology*, 25, iv205.

98) Troll, W., & Wiesner, R. (1985). The role of oxygen radicals as a possible mechanism of tumor promotion. *Annual Review of Pharmacology and toxicology*, 25(1), 509-528.

99) Uzunlulu, Mehmet, OzgeTelciCaklili, et AytekinOguz. 2016. « Association between Metabolic Syndrome and Cancer ». *Annals of Nutrition and Metabolism* 68 (3): 173-79. <https://doi.org/10.1159/000443743>.

100) Vague J. (1947). Vague J. (1947). La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Méd*, 30,339-340.

101) vanDoorn, J. L., Wijntjes, J., Saris, C. G., Ottenheijm, C. A., van Alfen, N., & Doorduyn, J. (2022). Association of diaphragm thickness and echogenicity with age, sex, and body mass index in healthy subjects. *Muscle & Nerve*, 66(2), 197-202.

102) Vergès, B. (2007). Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme*, 21(1), 9-16.

103) Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., & Whincup, P. H. (2005). Alcohol and adiposity : Effects of quantity and type of drink and time relation with meals. *International journal of obesity*, 29(12), 1436-1444.

104) Weins, A. B., Biedermann, T., Weiss, T., & Weiss, J. M. (2016). Wells-Syndrom. *Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology: JDDG*, 14(10), 989-994. https://doi.org/10.1111/ddg.13132_g

105) Weisberg, S. P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R. L., & Ferrante, A. W. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*, 112(12), 1796-1808.

106) Weiss, G. A., & Hennot, T. (2017). Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 74(16), 2959-2977. <https://doi.org/10.1007/s00018-017-2509-x>

Références Bibliographique

- 107) Yang, Xiaobo, Yuan Yu, JiqianXu, HuaqingShu, Jia'an Xia, Hong Liu, Yongran Wu, et al. 2020. « Clinical Course and Outcomes of Critically Ill Patients with SARS-CoV-2 Pneumonia in Wuhan, China: A Single-Centered, Retrospective, Observational Study ». *The Lancet Respiratory Medicine* 8 (5): 475-81. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5).
- 108) Ye, W., Lin, J., Zhang, X., Lian, Q., Liu, Y., Wang, H., Wu, S., Chen, H., &Guo, T. (2022). Self-powered perception system based on triboelectricnanogenerator and artificial neuron for fast-speed multilevel feature recognition. *Nano Energy*, 100, 107525.
- 109) Yokota, J. (2000). Tumor progression and metastasis. *Carcinogenesis*, 21(3), 497-503.



Annexes

Annexes

Annexes A :

1) Cancer de sein :

- cancer de la glande Mammaire.
- Carcinome intercalaire.

2) Cancer colorectal :

- Cancer d'Intestin grêle.
- Cancer Colorectal.
- Cancer de Rectum.
- Cancer Duodéal.
- Cancer sigmoïde.

3) Cancer du poumon :

- Cancer du poumon.
- Cancer Bronchique.

4) Cancer du foie et pancréas :

- Cancer de Pancréas.
- Cancer du Foie.
- Cancer de la vésicule biliaire.
- Carcinome hépatocellulaire (CHC).

5) Appareil reproducteur féminin (ARF) :

- Cancer de l'utérus.
- Cancer de l'endomètre.
- Cancer de Vagin.
- Cancer des ovaires.

6) Appareil reproducteur masculin (ARM) :

- Cancer Testiculaire.
- Cancer de la prostate.

7) Cancer Gastrique :

- Cancer de l'œsophage.
- Cancer d'estomac (gastrique)

8) Cancer de l'appareil excréteur :

Annexes

- Cancer de la vessie.
- Cancer de glande surrénale.
- Cancer de rein.
- Cancer des uretères (conduits qui transportent l'urine).

9) Cancer d'os :

- Sarcome osseuse.
- Chondrosarcome.
- Sarcome d'Ewing (tumeur osseuse).

10) Cancer de la peau :

- Carcinome basocellulaire.
- Carcinome épidermoïde.
- Mélanome.
- Dermatofibrosarcome.

11) Cancer de l'oto-rhino laryngologie (ORL) :

- Cancer d'Oreille.
- Cancer de Nez.
- Cancer de Gorge (larynx).
- Cancer des Glandes salivaires.

12) Cancer de Thyroïde.

13) Cancer de cerveaux.

- Gliomes (des cellules gliales)
- tumeurs cérébrales
- Méningiome (tumeur des méninges)
- Tumeurs du tronc cérébral

14) Cancer lymphatique :

- Lymphome (cancer de système lymphatique).
- Cellules Tumorales Circulantes (CTC).

Annexes

Annexes B :

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Numéro d'identification : Date :..... /...../.....

Numéro de téléphone :.....

A-DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

1. Identité 2. Age :.....

3. Sexe : masculin féminin

4. Résidence : Constantine Hors Constantine

5. Activité socio-professionnelle : Actif Inactif

1= Fonctionnaire ; 2= Etudiant(e) ; 3= Commerçant ; 4= Autre.....

6. Niveau d'étude : 1=Analphabète ; 2=Scolaire ; 3=universitaire

7. Statut matrimonial: 1= Célibataire ; 2= Marié(e) ; 3= Divorcé(e) ; 4= Veuf (ve)

8. Niveau socioéconomique : Bon Moyen Médiocre

B-ATCD

PERSONNELS

9. Diabète Oui Non

Si oui, Depuisans Type 1 Type 2

Traitement : Régime seul ADO Insuline ADO + Insuline

10. HTA Oui Depuis.....ans Non

Si oui, sous Traitement : IEC A2 Béta Diur

Autre :

11. Dyslipidémie, Oui Non

Si oui, Date de la dyslipidémieans

Traitement :.....

12. Obésité antérieure :

13. ATCD Cardio-vasculaire

AVC IDM AOMI Ischémie aigue des MI

Annexes

14. ATCD Néoplasie :

15. Autres pathologie associés :

16. Stress :

FAMILIAUX

17. Obésité: Oui Non
Si oui degré de parenté : 1^{er} degré 2eme degré
18. Diabète familial : Oui Non
Si oui degré de parenté : 1^{er} degré 2eme degré
19. HTA familiale : Oui Non
Si oui degré de parenté : 1^{er} degré 2eme degré
20. Dyslipidémie : Oui Non
Si oui degré de parenté : 1^{er} degré 2eme degré

C-MODE DE VIE.

21. Habitude de Toxique

- *Tabac à fumer Tabagisme : Actuel Sevré <3 an > 3ans
- Si oui, quantité :PA
- *Tabac à chiquer Oui Non Sevré
- *Alcool Oui Non
- *Autre :

22. Activité physique : Faible Moyenne Intense

23. Mode de vie alimentaire : équilibré Non équilibré

D. DONNEES CLINIQUES

24. Hospitaliser pour : / _____ /

1. Syndrome polyuro-polydipsique 2. Vertiges 3. Dyspnée d'effort inexplicquée 4. Gonalgie
5. Diabète patent 6. HTA connue 7. Accident vasculaire cérébral Autre à préciser :

Examen physique

25. Poids :kg 26. Taille : cm 27. IMC:.....kg/m²

Annexes

Mode de vie alimentaire

1. Quand vous êtes irrité(e), avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

2. Avez-vous envie de manger lorsque vous n'avez rien à faire?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

3. Avez-vous envie de manger lorsque vous êtes déprimé(e) ou découragé(e)?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

4. Avez-vous envie de manger lorsque vous vous sentez seul(e) ou à compagnie ?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

5. Si vous disposez de quelque chose d'appétissant, le mangez-vous immédiatement?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

6. Surveillez-vous exactement ce que vous mangez?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

7. Lorsque vous passez devant une boulangerie, l'envie vous prend-elle d'acheter quelque chose d'appétissant?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

9. Mangez-vous volontairement un peu moins pour ne pas grossir?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

10. Essayez-vous de ne pas manger entre les repas parce que vous surveillez votre poids?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

11. Quand vous préparez un repas, avez-vous tendance à manger quelque chose?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Annexes

LES HABITUDES ALIMENTAIRES

1. Combien de repas et de collations consommez-vous par jour? _____
2. En général, à quelle heure prenez-vous votre dernier repas? _____
3. Que consommez-vous le soir ou entre les repas? _____
4. Consommez-vous, à chaque repas...
Les protéines (viandes, poissons, légumineuses)? ____
Les pâtes (Farine / blé galette, pain...)? ____
5. Combien de fois par semaine en moyenne consommez-vous...
Du fast-food? ____ Au restaurant? ____ Des viandes ? ____ Un dessert? ____ Des fruits ? ____
6. Combien buvez-vous par semaine de...
Boissons gazeuses? _____ Jus de fruit sucrés? _____ Café? _____
Thé? _____ Boissons énergisantes? _____ Eau? _____ Autre ? _____
7. Placez en ordre d'importance les obstacles suivant dans l'adoption de saines habitudes de vie
(1 étant le plus important, 5 le moins important):
Manque de connaissance _____, D'organisation _____, De motivation _____,
De temps ____ .D'argent _____.
8. Aimerez-vous avoir des conseils santé pour une meilleure alimentation et la bonne nutrition?
_____ ?

L'EXERCICE PHYSIQUE

1. Combien d'heures d'activités physiques faites-vous en moyenne par semaine? _____
2. En moyenne, combien de fois par semaine faites-vous des exercices qui augmentent de façon significative votre pulsation cardiaque, et cela, pour au moins 20 minutes? OUI ____/semaine ;
NON _____
3. En moyenne, combien de fois par semaine faites-vous des exercices de renforcement musculaire (au gym ou à la maison) ? OUI ____/semaine, NON _____
6. Combien d'heures par semaine passez-vous assis au travail ou à la maison ? _____
7. Quelles sont les restrictions qui vous empêchent de pratiquer certaines activités physiques ?

8. Combien d'heures par semaine êtes-vous prêt à mettre pour atteindre vos objectifs? _____

Annexes

9. les obstacles qui vous nuisent dans l'adoption de saines habitudes concernant vos activités physiques :

Manque de :

Connaissance ____, D'organisation ____, De motivation ____ Ou de temps ____ Argent ____

10. Placez en ordre d'importance les obstacles qui vous nuisent dans l'adoption de saines habitudes concernant vos activités physiques : Manque de :

Connaissance ____, D'organisation ____, De motivation ____ Ou de temps ____

Année universitaire : 2022-2023

Présenté par : TOUATI Sara
BOUCHELLIT Assala

Etude épidémiologique de l'association du cancer avec le syndrome métabolique et l'explantation du mode de vie des sujets cancéreux

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physio-Pathologie

Contexte : Le syndrome métabolique constitue une entité qui regroupe chez le même individu, une obésité centrale, une hypertriglycéridémie, une baisse du HDL cholestérol, une HTA et une intolérance au glucose. Il existe des preuves croissantes suggérant qu'il existe une association entre le syndrome métabolique et le risque de développer certains types de cancer. Les mécanismes sous-jacents à cette association ne sont pas encore complètement compris, mais il est possible que l'inflammation chronique et les perturbations hormonales associées au syndrome métabolique puissent jouer un rôle dans le développement du cancer.

Objectifs : Dans ce contexte, notre travail a comme objectif, recensé les types de cancers les plus fréquents chez la population de l'Est Algérien, la fréquence du syndrome métabolique chez ces derniers et l'étude de l'influence du mode de vie des personnes (régime alimentaire et activité physique) sur le développement du cancer.

Méthodologie : Notre étude a porté sur deux volets le premier concerne une étude prospective sur 1716 dossiers de l'archive des patients cancéreux du service oncologie CHU Constantine des trois années suspensives 2020 / 2021 /2022. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation sur EXCEL, et le deuxième volet concerne une étude transversale prospective portant sur 120 patients : 30 personnes atteintes du cancer, 30 sujets cancéreux ayant un SM hospitalisés durant l'année 2023 au niveau du service d'oncologie au sein de l'établissement Hospitalier CHU Constantine, 30 sujets avec SM recrutés du service de la Médecine interne CHU Constantine et 30 sains. Ce volet a été réalisé à l'aide des questionnaires portant sur le régime alimentaire et activité physique. Toutes les données sont réalisées par SPSS.

Résultats : Nos résultats révèlent que les femmes sont les plus touchées par le cancer avec $p\text{-value}=0.000$, et que le risque de développer le cancer augmente progressivement avec l'âge avec $p\text{-value}= 0.000$. Nous avons également trouvé que le surpoids et l'obésité, HTA et diabète sont plus fréquemment associés à la pathologie cancéreuse avec $p\text{-value}=0.000$ et que les cancers les plus retrouvés sont : le cancer du sein suivi du cancer colorectal et du poumon. Aussi, Nos résultats révèlent que le régime alimentaire et l'activité physique sont associées à l'atteinte d'un SM et cancer avec un $p\text{-value}=0.000$. Des associations significatives ont également été observées avec des variables telles que l'activité socioprofessionnelle, le niveau d'éducation, l'état matrimonial. Une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle a été observée chez les personnes atteintes à la fois du syndrome métabolique et du cancer, ce qui indique une différence statistiquement significative. La prise en charge du syndrome métabolique nécessite une approche globale

Conclusion : En conclusion, il est crucial de sensibiliser davantage à l'association entre le syndrome métabolique et le cancer, afin de promouvoir des mesures préventives efficaces et d'améliorer les résultats de santé à long terme pour les individus concernés.

Mots-clés : Syndrome métabolique ; Mode de vie ; Obésité, cancer

Mots-clés : Syndrome métabolique ; Mode de vie ; Obésité, cancer

Service Oncologie – Service Médecine Interne CHU Constantine

Présidente du jury : Pr ROUABAH Leila (PROF- UFM Constantine1).

Rapporteuse : Dr. DAHMANI Dahbia Ines (MC.A - UFM Constantine 1).

Co-encadrant : Dr. DERRIS Amina (Médecin résidente en médecine interne -CHU Constantine),

Examinatrice : Dr. OUNIS Leila (MC.A - UFM Constantine 1),

