

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université -Belhadj Bouchaib- d'Ain-Temouchent
Faculté des Sciences et de Technologie
Département d'Agroalimentaire



Présenté en vue de l'obtention du diplôme de

Master

Domaine : **Science de la Nature et de la Vie**

Filière : **Sciences Alimentaires**

Spécialité : **Agroalimentaire et contrôle de qualité**

THEME :

**Traitement du syndrome métabolique
par le régime alimentaire**

Soutenu le : 05/06/2023

Présenté Par :

- Mlle. **BelgharbiZoulikha**
- Mlle. **AouabdiHadjjar**

Devant le jury composé de :

Dr. **CHIHAB Mounir (MCB)**

Dr. **BENSALAH Fatima (MAB)**

Dr. **KHALFA Ali (MCB)**

UAT.B.B (Ain Temouchent) **Président**

UAT.B.B (Ain Temouchent) **Examineur**

UAT.B.B (Ain Temouchent) **Encadreur**

Année universitaire 2022/2023

REMERCIEMENTS

Nous apportons toutes nos gratitudees à Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et l'énergie durant notre formation.

Nous adressons une profonde reconnaissance au Dr. **Khalfa Ali**, maitre de conférences à l'université -Belhadj Bouchaib- d'Aïn-Témouchent, pour la formation qu'elle nous a assuré. On la remercie pour ses enseignements pédagogiques et scientifiques, son écoute, son ouverture d'esprit et sa vision de la recherche scientifique, qui nous ont beaucoup aidés à nous construire intellectuellement.

On souhaite témoigner nos remerciements tout aussi sincères aux membres de notre jury. Au Dr. **CHIHAB Mounir**, maitre de conférences à l'université d'Aïn-Témouchent qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, hommages respectueux.

On est honoré par la participation du Dr. **BENSALAH Fatima**, maitre assistante à l'université d'Aïn- Témouchent comme examinatrice à notre jury de soutenance et dont les critiques scientifiques valoriseront certainement ce travail.

Nous remercions également tous les enseignants du département d'Agroalimentaire et particulièrement à ceux du parcours sciences alimentaires ainsi que tous les étudiants de la promotion 2021-2022. Enfin Nous remercions tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce travail.

DÉDICACE

C'est avec grand respect et fierté que je dédie ce modeste travail a :

A ma très chère Maman, Pour son amour et son soutien durant mes études, pour ses encouragements, sa patience et ses sacrifices consentis pendant toutes ces années, c'est grâce à elle que j'en suis là maintenant.

Je n'arriverais jamais à lui rendre tout ce qu'elle a enduré pour mon éducation, quelle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance de mon affection, ce travail est le fruit de ses efforts, ses sacrifices et sa confiance en moi.

Puisse Dieu, tout-puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mon père, e J'espère que tu es fier de moi. Qu'Allah fasse miséricorde a ton âme .

A mes chères frères faten et abdou, vous êtes la lumière de ma vie. Je ne peux pas imaginer ma vie sans vous. Merci d'être avec moi et pour tous les doux moments. Il n'y a pas de mots pour décrire à quel point Je vous aime. Je prie Dieu de vous accorder le succès dans votre vie.

À ma bestie zineb, je te souhaite tout le bonheur possible pour toi et ta famille. Merci d'avoir été avec moi tout au long de ces années Je prie pour que ta vie soit pleine de succès, santé et bonheur.

A mon binôme de vie mes sœurs bouchra & chouchou , vous êtes le meilleurs amis que je puisse avoir vous avez rendu ma vie tellement meilleure grâce a votre amitié

À ma moitié la plus proche hideyette, tu es plus qu'une amie. sans toi la vie serait bien triste et si fade Tu es une sœur et un soutien

pour moi. Merci pour tous les moments doux et amers que nous avons vécus ensemble.

Merci d'être à mes côtés. Je prie Dieu d'accomplir tout que vous souhaitez.

À ma famille, mes amis, pour leurs encouragements, leur soutien moral.

A mes amis de promotion de master Agroalimentaire et contrôle de qualité de la Promotion 2021-2022.

Belgharbi Zoulikha

DÉDICACE

Je dédie ce mémoire :

A mes parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Vous n'avez jamais cessé de me soutenir et de m'encourager durant les longues années de mes études. Merci pour vos sacrifices innombrables, votre amour et vos prières.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes petites sœurs Rajaa et Miral et à mon petit frère Youcef

Ces quelques lignes, ne sauraient traduire le profond amour que je porte pour vous.

Merci pour votre soutien et vos encouragements.

A mes très chères amies « Chahrazed, Ratiba, Maroua » pour leur amitié, leur encouragement, pour les moments qu'on a passés ensemble.

Puisse Dieu, renforcer les liens d'amitié qui nous unissent.

A mon binôme, et chère amie Zoulikha, travailler à tes cotes a été une chance.

Merci pour tous les moments passer ensemble.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire

AouabdiHadjar

Résumé

Le régime alimentaire influence les principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaire incluant les facteurs de risque traditionnels et ceux émergents. Le risque cardiovasculaire associe des anomalies morphologiques, physiologiques et biochimiques qui évoluent en fonction du temps, prédisposant le sujet atteint à l'athérosclérose et à ses complications. Un profil lipidique moins favorable évoluant vers un type athérogène caractérisé par une réduction du C-HDL, une augmentation du cholestérol-LDL (C-LDL), une altération du métabolisme glucidique favorisant l'installation d'une insulino-résistance, inflammation et stress oxydant conduisant à l'apparition d'un syndrome métabolique. L'augmentation de la prévalence du syndrome métabolique est en relation avec une mauvaise hygiène de vie et les prédispose aux des maladies cardiovasculaire. La pratique d'une activité physique régulière et l'adoption d'un régime alimentaire sain sont indispensables pour prévenir l'obésité et le diabète et réduire le risque cardiovasculaire causé par le syndrome métabolique.

Mots clés : Syndrome métabolique, Obésité centrale, Dépense énergétique, Consommation alimentaire, Inflammation, Stress oxydant, Risque cardiovasculaire.

ملخص

يؤثر النظام الغذائي على عوامل الخطر الرئيسية لأمراض القلب والأوعية الدموية بما في ذلك عوامل الخطر التقليدية والناشئة. ترتبط مخاطر القلب والأوعية الدموية بالتشوهات المورفولوجية والفسولوجية والكيميائية الحيوية التي تتطور بمرور الوقت ، مما يعرض المصاب لتصلب الشرايين ومضاعفاته. شكل دهون أقل تفضيلاً يتطور نحو نوع مسبب لتصلب الشرايين يتميز بانخفاض البروتين الدهني مرتفع الكثافة ، وزيادة في البروتين الدهني منخفض الكثافة ، وتغيير في التمثيل الغذائي للكربوهيدرات لصالح تركيب مقاومة الأنسولين والالتهاب والإجهاد التأكسدي مما يؤدي إلى ظهور متلازمة الأيض. ترتبط الزيادة في انتشار متلازمة الأيض بسوء نمط الحياة وتعرضهم للإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. ممارسة النشاط البدني المنتظم واتباع نظام غذائي صحي ضروريان للوقاية من السمنة ومرض السكري وتقليل مخاطر القلب والأوعية الدموية التي تسببها متلازمة التمثيل الغذائي.

الكلمات المفتاحية : متلازمة الأيض ، السمنة المركزية ، إنفاق الطاقة ، استهلاك الغذاء ، الالتهابات ، الإجهاد التأكسدي ، مخاطر القلب والأوعية الدموية.

Abstract

Diet influences the major risk factors for cardiovascular disease, including traditional and emerging risk factors. Cardiovascular risk combines morphological, physiological and biochemical abnormalities that evolve over time, predisposing the affected individual to atherosclerosis and its complications. A less favorable lipid profile evolving towards an atherogenic type characterized by a reduction in HDL-C, an increase in LDL-cholesterol (LDL-C), an alteration in carbohydrate metabolism favoring the installation of insulin resistance, inflammation and oxidative stress leading to the onset of a metabolic syndrome. The increase in the prevalence of metabolic syndrome is related to a poor lifestyle and predisposes them to cardiovascular disease. The practice of regular physical activity and the adoption of a healthy diet are essential to prevent obesity and diabetes and reduce the cardiovascular risk caused by the metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome, Central obesity, Energy expenditure, Food consumption, Inflammation, Oxidative stress, Cardiovascular risk.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Critères de diagnostique du syndrome métabolique.....06

Tableau 02 : Nutraceutiques dans le syndrome métabolique.....27

Listes des figures

Figure 01 : Physiopathologie du syndrome métabolique.....10

Figure 02 : Pyramide alimentaire de l'alimentation méditerranéenne.....25

Liste des abréviations

AGPI	: Acides gras polyinsaturés
AGS	: Acides gras saturés
AHA	: American Heart Association
ANC	: Apports nutritionnels conseillés
AT2	: Récepteur de l'angiotensine II type 2
CRP	: C - réactive protéine
CT	: Cholestérol total
EGIR	: European Group for the study of Insuline Resistance
ESC	: European Society of Cardiology
ERO	: Espèces réactives de l'oxygène
H₂O₂	: Peroxyde d'hydrogène
C-HDL	: Cholesterol-highdensitylipoprotein
C-LDL	: Cholesterol-lowdensitylipoprotein
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Intervalle de confiance
IDF	: International Diabetes Federation
IL-6	: Interleukine 6
IMC	: Indice de masse corporelle
MCV	: Maladies cardiovasculaires
NCEP	: National Cholesterol Education Program
ATP	: Adult Treatment Panel
NHLBI	: National Heart Lung, and Blood Institute
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
RCV	: Risque cardiovasculaire
SM	: Syndrome métabolique
SRAA	: Système rénine angiotensine d'aldostérone
TA	: Tension artérielle
TCA	: Acide trichloroacétique
TG	: Triglycérides
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
TT	: Tour de taille
VLDL	: Very low density lipoproteins

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
Chapitre I. Syndrome métabolique	3
I.1. Définition.....	4
I.2. Critères de diagnostique du syndrome métabolique.....	5
I.3. Epidémiologie du syndrome métabolique.....	7
I.4. Physiopathologie du syndrome métabolique.....	8
I.4.1. Résistance à l'insuline.....	11
I.4.2. Obésité abdominale.....	12
I.4.3. Hyperglycémie.....	14
I.4.4. Hypertension artérielle.....	15
I.4.5. Dyslipidémie.....	16
I.4.6. Inflammation.....	18
I.4.7. Stress oxydant.....	19
Chapitre II. LE REGIME ALIMENTAIRE	21
II.1. Activité physique et syndrome métabolique.....	22
II.2. Prévention et prise en charge nutritionnelle.....	23
II.3. Nutrithérapie.....	26
CONCLUSION	30
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	33

INTRODUCTION

Introduction

Le régime alimentaire influence les principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires incluant les facteurs de risque traditionnels et ceux émergents. Le risque cardiovasculaire associe des anomalies morphologiques, physiologiques et biochimiques qui évoluent en fonction du temps, prédisposant le sujet atteint à l'athérosclérose et à ses complications.

Un profil lipidique moins favorable évoluant vers un type athérogène caractérisé par une réduction du C-HDL, une augmentation du cholestérol-LDL (C-LDL), une altération du métabolisme glucidique favorisant l'installation d'une insulino-résistance, inflammation et stress oxydant conduisant à l'apparition d'un syndrome métabolique (**Sperling *et al.*, 2015**).

Le syndrome métabolique ou plurimétabolique est une entité clinicobiologique, reconnue par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1998, dont la définition a évolué au fil des données épidémiologiques (**Reaven, 2005**).

Il regroupe plusieurs anomalies dont l'association expose à un risque cardiometabolique élevé selon le principe que l'impact sur le risque d'un ensemble est supérieur à la somme des parties. Le syndrome métabolique est étroitement lié à l'insulino-résistance et à l'obésité viscérale (**Nazare *et al.*, 2018 ; Lopez-Moreno *et al.*, 2016**).

L'augmentation de la prévalence du syndrome métabolique a un coût considérable sur les systèmes de santé, ce d'autant que son évolution vers le diabète de type 2 n'est pas rare, sachant que cette pathologie est pourvoyeuse de complications cardiovasculaires.

Le transfert de la graisse sous-cutanée vers le tissu adipeux viscéral est associé à une insulino-résistance, responsable d'une obésité viscérale, ce qui conduit à l'apparition d'un syndrome métabolique. L'accumulation de tissu adipeux viscéral constitue un important prédicteur du syndrome métabolique.

La prévalence de syndrome métabolique dépend de sa définition, de l'année d'étude, de l'âge, du sexe, de l'ethnie et de la population étudiée, ce qui complique les analyses entre différents pays (**Nazare *et al.*, 2018**).

La prévalence moyenne d'individus présentant un syndrome métabolique se situait autour de 30% dans les pays riches et ne cesse de croître dans les pays développés.

Les modifications du style de vie ont contribué à augmenter la prévalence du syndrome métabolique et de ses composantes (**O'Neill & O'Driscoll, 2015**).

Actuellement, elle varie de 8% à 43% chez les hommes et de 7% à 56% chez les femmes à travers le monde (**Benjamin et al., 2017**). Le syndrome métabolique a une progression plus rapide chez les femmes comparées aux hommes, elle varie de 32,6% à 41,5% à travers le monde.

Celle-ci est considérée comme un facteur prédictif du syndrome métabolique indépendant de l'âge.

Dans une étude rétrospective menée à Oran entre 2007 et 2009, les auteurs estiment que la prévalence du syndrome métabolique est augmentée de 20% chez les hommes, comparé aux femmes tout âge confondu et cette prévalence a été estimée de 48% chez les femmes âgées de 50-59 ans (**Houti et al., 2016**).

Le syndrome métabolique est expliqué par une mauvaise hygiène de vie; comportement sédentaire et déséquilibre alimentaire. Une forte consommation d'aliments à densité énergétique élevée, apportant des calories vides; sucres et produits sucrés, graisses trans (fastfood, viennoiseries, produits manufacturés,...). Ce comportement mène vers l'augmentation de la graisse abdominale formée d'adipocytes de grande taille résistants à l'insuline, graisse à haut niveau métabolique donc délétère et qui induit les nombreux désordres métaboliques bien répertoriés dans ce syndrome (**Hernández et al., 2017 ; Lopez-Moreno et al., 2016**).

D'autre part, les études d'intervention ont montré que l'activité physique régulière et l'adoption d'une alimentation équilibrée réduisent le risque cardiovasculaire à travers la prévention du surpoids, de l'obésité et du diabète (**Bonaccio et al., 2017 ; Willett, 2016**).

La présence d'un syndrome métabolique expose les sujets à haut risque cardiovasculaire à un sur-risque de mortalité cardiovasculaire de 2,5 et de mortalité globale de 1,5. De même, la présence d'un syndrome métabolique chez un diabétique de type 2 multiplie par 2 le risque cardiovasculaire par rapport à un diabétique sans syndrome métabolique. Globalement, on estime que la présence d'un syndrome métabolique multiplie le risque cardiovasculaire par 2 et le risque de diabète par 3 (**Schlienger & Monnier, 2016**).

L'objectif de cette étude est d'appréhender l'impact de régime alimentaire sur le syndrome métabolique et ces composants, de même, nous abordons les modalités de prise en charge et de prévention de ce syndrome.

Chapitre I.
LE SYNDROME METABOLIQUE

Chapitre I. Le syndrome métabolique

I.1. Définition

Décrit dans la première partie du XXe siècle, sa définition et sa sémantique ont évolué en fonction des connaissances, avec d'une part une caractérisation précise du «syndrome X» qui pointe l'insulinorésistance comme l'anomalie physiopathologique la plus souvent associée.

La terminologie utilisée pour définir ces anomalies métaboliques interconnectées n'a pas cessé de changer au fil des années, «syndrome de la résistance à l'insuline» ou encore «taille hypertriglycéridémique» avant d'arriver à la terminologie actuelle de «syndrome métabolique» (**Nazare et al., 2018**).

L'importance du syndrome métabolique vient de sa prévalence croissante dans le monde et de son association avec une augmentation de la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (**Symielle, 2017**). Le syndrome métabolique est un désordre multifactoriel, caractérisé par la coexistence de divers facteurs de risque cardiovasculaires et métaboliques.

Ce syndrome comprend une perturbation de l'homéostasie du glucose et de l'insuline ainsi que la présence d'une dyslipidémie, d'hypertension artérielle, d'un état pro-inflammatoire et pro-thrombotique.

Définition de l'OMS

En 1998, une définition du syndrome métabolique a été formulée par le groupe de travail sur le diabète de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Modifiée un an plus tard, la définition de l'OMS s'accompagnait d'une liste de critères destinés au diagnostic clinique.

En particulier, elle précisait que le syndrome se définissait par la présence du diabète de type 2 ou de tolérance abaissée au glucose, combiné à au moins deux des quatre facteurs suivants : l'hypertension, des taux élevés de lipides sanguins, l'obésité et des traces de protéines dans l'urine (microalbuminurie) (**Raoux, 2006**).

À ces facteurs de risque s'ajoutent les facteurs génétiques individuels (certaines populations ou individus développent plus facilement un syndrome métabolique en raison de leur carte génétique) et les facteurs liés au mode de vie (sédentarité et déséquilibre alimentaire) (**Symielle, 2017**).

I.2. Critères de diagnostique du syndrome métabolique (Tableau 1)

De nombreux groupes d'experts scientifiques et de sociétés savantes ont œuvré à la caractérisation du syndrome métabolique, diverses définitions ont été proposées par l'European Group for the study of Insuline Resistance (EGIR), le National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III), l'American Association for Clinical Endocrinologists (AACE), The International Diabetes Federation (IDF), ou encore l'American Heart Association/National Heart Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) (**IDF, 2012 ; Grundy *et al.*, 2005 ; Hills *et al.*, 2004 ; NCEP, 2001**).

Les principales anomalies métaboliques associées au syndrome métabolique sont les suivantes :

- Résistance à l'insuline : intolérance au glucose et hyperinsulinémie, diabète de type 2,
- Dyslipidémie : diminution du C-HDL, hypertriglycéridémie,
- Hypertension artérielle,
- Obésité abdominale.

Les principales différences entre les différentes définitions reposent sur les paramètres métaboliques spécifiques, de composition corporelle ou de pression artérielle systémique pris en compte et leurs valeurs seuils signalant un risque pour la santé (**Nazareet *al.*, 2018 ; IDF, 2012**)

Tableau 1 : Critères de diagnostique du syndrome métabolique (IDF, 2012; NCEP, 2001).

NCEP/ATP III (NCEP, 2001)	IDF (IDF, 2005)	IDF (IDF, 2009)
<p>Au moins 3 des 5 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tour de taille > 102 cm chez les hommes et > 88 cm chez les femmes • TG \geq 1,7 mmol/L • C-HDL < 1,0 mmol/L chez les hommes et < 1,3 mmol/L chez les femmes • TA \geq 130/85 mm Hg ou médication • Glycémie à jeun \geq 6,1 mmol/L 	<p>- Obésité abdominale :</p> <p>Tour de taille* – fonction de l'appartenance ethnique</p> <p>* personnes de race blanche :</p> <ul style="list-style-type: none"> – hommes \geq 94 cm – femmes \geq 80 cm <p>Plus 2 des 4 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • TG > 1,7 mmol/L ou traitement de cette dyslipidémie • C-HDL < 1,0 mmol/L chez les hommes et < 1,29 mmol/L chez les femmes ou traitement • TA \geq 130/85 mm Hg ou médication • Glycémie à jeun \geq 5,6 mmol/L ou diagnostic de diabète 	<p>Au moins 3 des 5 critères suivants :</p> <p>Tour de taille* – fonction de l'appartenance ethnique</p> <p>* personnes de race blanche :</p> <ul style="list-style-type: none"> – hommes \geq 94 cm – femmes \geq 80 cm <ul style="list-style-type: none"> • TG > 1,7 mmol/L ou traitement de cette dyslipidémie • C-HDL < 1,0 mmol/L chez les hommes et < 1,29 mmol/L chez les femmes ou traitement de cette dyslipidémie • TA \geq 130/85 mm Hg ou médication • Glycémie à jeun \geq 5,6 mmol/L ou diagnostic de diabète

IMC : Indice de masse corporelle. TA : Tension artérielle. TG : Triglycérides. C-HDL : cholestérol-HDL. IDF : International Diabetes Federation. NCEP/ATP III : National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III.

I.3. Épidémiologie du syndrome métabolique

La prévalence du SM dépend de la définition retenue. L'utilisation de la définition de l'IDF double la prévalence du SM par rapport à celle observée en utilisant la définition du NCEP/ATP III. La prévalence augmente avec l'âge, l'obésité et la sédentarité (**Schlienger & Monnier, 2016**).

La prévalence du syndrome métabolique n'a pas cessé de croître au cours de ces dernières décennies au niveau mondial. Elle évolue proportionnellement au développement de l'obésité et du style de vie sédentaire.

En constante augmentation, le syndrome métabolique pose un problème majeur de santé publique et représente un fardeau socio-économique pour les systèmes de santé (**Moore et al., 2017; Rochlani et al., 2017 ; Lao et al., 2014 ; Vishram et al., 2014**).

Le syndrome métabolique affecte un cinquième ou plus de la population Américaine et environ un quart de la population européenne. L'Asie du Sud-Est a une plus faible prévalence, mais qui évolue rapidement vers des taux similaires à ceux du monde occidental (**Moore et al., 2017 ; Rochlani et al., 2017**).

De même, l'augmentation de la prévalence du syndrome métabolique n'est pas une spécificité des nations industrialisées occidentales puisqu'elle concerne aussi les pays en voie de développement.

En Europe, cette prévalence est très variable de 10 à 30% dans la population générale et de 24 à 78% chez les obèses (**Nazare et al., 2018 ; O'Neill & O'Driscoll, 2015 ; Kaur, 2014 ; Beltrán-Sánchez et al., 2013**).

Une analyse menée en 2015 dans 10 pays européens a montré que la prévalence du SM est de 24,3% avec une augmentation liée à l'âge et une fréquence plus élevée en Europe du Sud (Italie, Espagne et Portugal: 31,4; 18,4 et 17,1%, respectivement) et en Belgique (20,4%), par rapport à l'Europe du Nord (Allemagne, Suède et Lituanie: 7,6; 9,4 et 9,6%, respectivement) (**Scuteri et al., 2015**).

Une prévalence de 25,9% a été rapportée dans l'étude norvégienne HUNT 2 (**Nazare et al., 2018**).

En Corée du sud la prévalence du SM ajustée sur l'âge est passée de 28,84% en 2009 à 30,52% en 2013 et la tendance à la hausse était plus marquée chez les hommes (**Lee et al., 2018**).

Dans une méta-analyse récente menée dans 15 pays de l'Asie pacifique, il a été montré que malgré les différences de méthodologie, de critères de diagnostic et d'âge des sujets étudiés, que la

région est confrontée à une épidémie importante de SM.

Dans la plupart des pays, près du 1/5 de la population adulte ou plus est affecté par le SM avec une augmentation importante de la prévalence (**Ranasinghe *et al.*, 2017**).

Au Bangladesh, une méta-analyse récente a montré que le SM est plus prévalent chez les femmes de (32%) comparé aux hommes (25%) (**Chowdhury *et al.*, 2018**).

L'étude de Al-Thani en 2016, a montré que 28% des citoyens adultes du Qatar présentent un SM, qui augmente considérablement avec l'âge (**Al-Thani *et al.*, 2016**).

En Algérie, une analyse récente, réalisée en 2014, sur 828 patients, a montré que la prévalence de SM (NCEP/ATP III, 2001) était de 44,66% chez une population urbaine de la ville d'Oran avec un âge moyen de 44 ans. (**Houti *et al.*, 2016**).

D'autre part, une étude prospective menée en 2008 dans la ville de Tlemcen a révélé la présence du SM chez 19,6% des femmes et 14,5% des hommes selon (NCEP/ATP III, 2001) (**Yahia-Berrouiguet *et al.*, 2011**).

Nous notons que toutes les études s'accordent sur le fait que le SM a une progression plus rapide chez les femmes comparées aux hommes, elle varie de 32,6% à 41,5% à travers le monde (**Benjamin *et al.*, 2017**).

I.4. Physiopathologie du syndrome métabolique

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

Les raisons de ces disparités ethniques n'étaient pas claires. Outre les variations des facteurs environnementaux, une susceptibilité génétique accrue pourrait expliquer les différences observées. C'est ainsi que nombreux études ont démontré que la contribution génétique peut varier avec l'âge ou le sexe mais qu'il existe une héritabilité modérée à importante pour le syndrome métabolique lui-même que pour les différents composants du syndrome (**Kuh *et al.*, 2002**).

Contrairement aux facteurs génétiques qui prédisposent les sujets à développer un syndrome métabolique, les facteurs comportementaux (donc liés au style de vie), conduisent l'apparition effective ou non de ce syndrome. 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.

- Un manque d'activité physique et le tabagisme.

Un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques entraîne une augmentation de la masse de tissu adipeux viscéral et par la suite une diminution de sensibilité à l'insuline, principal mécanisme à l'origine du syndrome métabolique.

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

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

Le SM résulte de plusieurs mécanismes où dominant la suralimentation, la sédentarité, le stress psychologique, l'obésité viscérale et l'insulinorésistance. Les mécanismes physiopathologiques du syndrome métabolique sont complexes.

Les composantes du syndrome métabolique considérées individuellement représentent des pathologies et manifestations métaboliques diverses dont les facteurs déclencheurs sont communs (**Rochlani *et al.*, 2018**).

L'adiposité viscérale est considérée comme un déclencheur d'une cascade d'anomalies métaboliques conduisant au SM (**Figure 1**), soulignant ainsi l'importance d'un apport énergétique élevé et une faible activité physique dans la genèse du SM.

De tous les mécanismes proposés, la résistance à l'insuline et l'inflammation chronique sont les principaux acteurs de l'initiation, de la progression et de la transition du SM vers les MCV.

L'insulinorésistance se situe au cœur du SM et de ses conséquences sur le risque cardiométabolique en favorisant à la fois le diabète et l'athéromatose (**Rochlani *et al.*, 2018**).

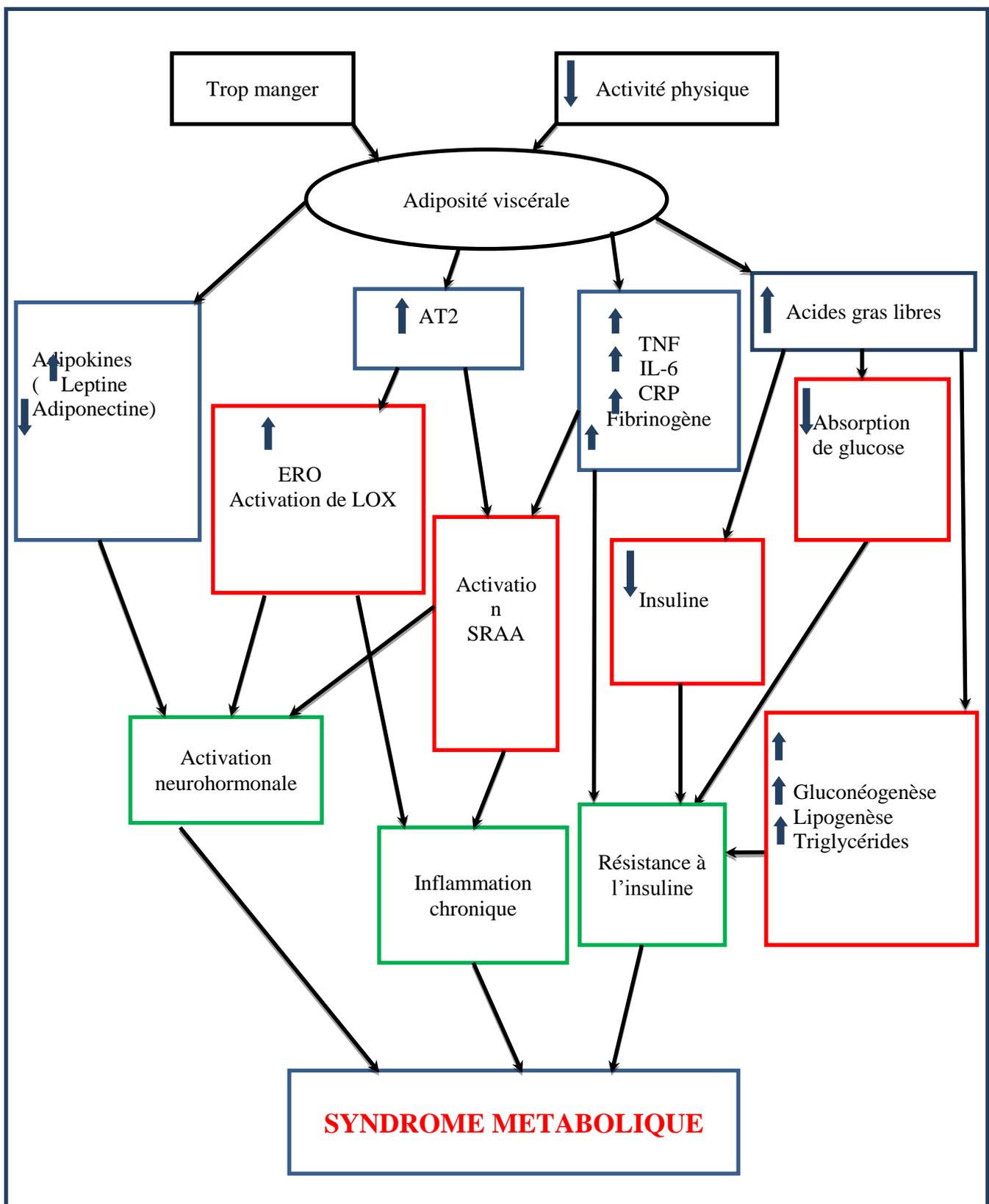


Figure 1 : Physiopathologie du syndrome métabolique (Rochlani *et al.*, 2017).

AT2 : Récepteur de l'angiotensine II type 2. *CRP* : Protéine C-réactive. *IL-6* : Interleukine 6. *LOX* : LDL oxydée de type lectine. *SRAA* : Système rénine angiotensine d'aldostérone. *ERO* : Espèces réactives de l'oxygène. *TNF* : Facteur de nécrose tumorale.

I.4.1. Résistance à l'insuline

L'expression "résistance à l'insuline" est utilisée pour désigner une réduction de l'efficacité gluco-régulatrice de l'insuline. L'insuline est une hormone aux actions biologiques multiples, cette hormone régule l'homéostasie du glucose en favorisant la captation du glucose par le tissu adipeux et le muscle et en prévenant la production de glucose via l'inhibition de la glycogénolyse et de la gluconéogenèse dans le foie.

L'excès d'apport glucidique favorise la synthèse d'acides gras contribuant à l'hypertriglycéridémie et à l'hyperproduction hépatique de glucose à jeun, témoin d'une insulino-résistance hépatique avec une hyperinsulinémie paradoxale.

Lorsque des concentrations élevées d'insuline sont requises pour maintenir l'action hypoglycémisante de cette hormone dans les tissus insulino-sensibles, soit le foie, le muscle et le tissu adipeux, on parle alors de résistance à l'insuline (**Pataky *et al.*, 2012**).

Le développement de la résistance à l'insuline pourrait également être initié par un stress oxydant, défini comme une surproduction de molécules pro-oxydantes (radicaux libres). Le stress oxydant pourrait être le facteur commun unifiant la résistance à l'insuline, le diabète de type 2 et les MCV (**Pataky *et al.*, 2012**).

Dans le foie, la résistance à l'insuline se manifeste par une altération de la synthèse de glycogène, une incapacité à inhiber la production de glucose et une augmentation de la lipogenèse et de la synthèse de protéines telles que la protéine C-réactive (**Rochlani *et al.*, 2017**).

Dans le muscle elle réduit la captation cellulaire du glucose alors que dans le tissu adipeux elle cause une augmentation de l'hydrolyse des triglycérides à partir des adipocytes ce qui cause une augmentation des concentrations plasmatiques d'acides gras libres (**Pataky *et al.*, 2012**).

L'état d'insulino-résistance et la réduction de l'entrée de glucose par le transporteur GLUT-4 associé à l'augmentation des acides gras libres circulants, propres aux maladies métaboliques, conduits à une majoration de la captation de ces acides gras libres et de leur oxydation.

La résistance à l'insuline est une composante centrale du syndrome métabolique et du risque cardiométabolique, elle est associée à l'ensemble de ses composantes (obésité viscérale, dysglycémie, dyslipidémie et hypertension artérielle). Elle est au cœur des anomalies parce qu'elle prédispose au diabète de type 2, aux dyslipidémies qui lui sont associées et à un état pro-inflammatoire (**Reinehr, 2013**).

L'excès de graisse au niveau du foie est en cause dans l'hyperproduction de lipoprotéines de basse densité (VLDL) et en conséquence dans la diminution du C-HDL qui caractérise la

dyslipidémie du syndrome métabolique (**Rochlani et al., 2017**).

I.4.2. Obésité abdominale

L'obésité se caractérise par une augmentation de la masse adipeuse dans différentes régions du corps, dans la partie haute du corps au cours des obésités androïdes, dans la partie basse au cours des obésités gynoïdes et globale dans les obésités sévères (**Mikkelsen et al., 2016**).

A la ménopause les besoins énergétiques diminuent et sont liés à la diminution du métabolisme de base d'environ 200 calories. Il y a des arguments suffisants pour penser que l'âge et non la ménopause est un déterminant majeur de la prise de poids à la cinquantaine mais que les modifications hormonales au cours de la période pérимénopausique contribuent de manière importante à l'augmentation de la graisse abdominale centrale et de l'obésité abdominale (**Owolabi et al., 2018 ; Mikkelsen et al., 2016**).

Les conséquences de l'obésité sur l'état de santé sont nombreuses, allant d'un risque accru de décès prématurés à plusieurs maladies non mortelles mais qui altèrent la qualité de vie (**Miranda et al., 2014**).

La prévalence de l'obésité a considérablement augmenté au cours des dernières décennies (**Flegalet et al., 2010**).

L'environnement pré- et post-natal semble jouer un rôle important dans la prédisposition à l'obésité. Des facteurs de stress subis par le fœtus (sous-nutrition, hypoxie, exposition au tabac mais aussi obésité maternelle) peuvent mener à un faible poids de l'enfant à la naissance. Or, il existe une relation positive entre le faible poids à la naissance et le risque de développer une obésité abdominale à l'âge adulte. Plus encore que le poids à la naissance, c'est la prise de poids rapide après la naissance pour «rattraper » un poids normal qui semble être importante dans la prédisposition à l'obésité (**Kuh et al., 2002**).

La situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays. La prévalence de l'obésité en 2014 (IMC > 30 kg/m²) était de 12,7% pour les hommes et 66,4% pour les femmes.

Le SM est fortement associé à l'accumulation de tissu adipeux viscéral et constitue en fait un important prédicteur du SM, même après correction par la quantité de masse grasse sous-cutanée, l'âge, la masse maigre et le niveau d'activité physique.

Les causes de l'obésité varient d'un individu à l'autre, généralement, l'obésité fait suite à la combinaison de plusieurs facteurs (la consommation excessive d'aliments énergétiques qui est la principale cause de surpoids et d'obésité, la prédisposition génétique et une activité physique

insuffisante ou inexistante).

En cas d'hypertrophie marquée, l'adipocyte viscéral devient en effet dysfonctionnel, les stress métabolique et mécanique qu'il subit, lié à la forte accumulation des triglycérides, conduisent à une importante sécrétion d'acides gras libres, en lien avec sa forte activité métabolique, mais aussi de chémokines et cytokines pro-inflammatoires (**Hong *et al.*, 2017; Donath & Shoelson, 2011**).

Le tissu adipeux est composé de cellules matures spécialisées dans le stockage des triglycérides, les adipocytes et d'une fraction stroma vasculaire formée de pré adipocytes, de fibroblastes et de cellules immunitaires logées dans une matrice extracellulaire et de nombreux vaisseaux sanguins (**Ruperez *et al.*, 2014**).

Il constitue la réserve d'énergie la plus importante de l'organisme et prévient la lipo-toxicité dans d'autres tissus, le tissu adipeux est également un organe endocrine ayant la capacité de sécréter une large gamme d'hormones comme la leptine et l'adiponectine, ainsi que d'autres molécules, rassemblées sous le terme d'adipokines. Celles-ci, produites directement par les adipocytes ou par les macrophages infiltrant le tissu adipeux et de cytokines impliquées notamment dans l'inflammation (**Vahdat-Shariatpanahi *et al.*, 2012**).

Le tissu adipeux sous-cutané représente l'essentiel du tissu adipeux chez les personnes normo-pondérées, représentant environ 80% de la masse grasse totale, sa morphologie est plus régulière que celle du tissu viscéral (**Mikkelsen *et al.*, 2016**).

Les modifications hormonales sont associées à une augmentation de la graisse totale et de la graisse abdominale. Le poids excessif à cette période de la vie n'est pas seulement associé à une augmentation du risque de MCV et métaboliques mais impacte de manière négative la qualité de vie liée à la santé (**Lafontan, 2013 ; Lafontan, 2011**).

L'obésité est un état chronique de stress oxydant et d'inflammation, même en absence d'autres facteurs de risque, indiquant que ces mécanismes métaboliques (stress oxydant, inflammation) sont présents et pourraient contribuer au développement de plusieurs désordres métaboliques associés à l'obésité ainsi qu'aux MCV et au diabète de type 2, en plus de la présence d'un excès d'adiposité totale, la répartition de celle-ci est importante en regard du risque cardiométabolique (**Després, 2015; Ruperez *et al.*, 2014 ; Shah & Santos, 2014**).

Le tour de taille est un meilleur prédicteur du risque de diabète de type II et des MCV que l'indice de masse corporel. Des sujets pourtant normo-pondérés ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$) peuvent présenter un périmètre abdominal élevé, indiquant une accumulation de graisse abdominale, une attention particulière a été dirigée ces derniers temps à l'adiposité viscérale, en raison de son

association avec diverses pathologies et notamment les MCV (**Akbas *et al.*, 2014**).

La relation entre l'indice de masse corporelle et la prévalence du SM est observée indépendamment de l'origine ethnique et du sexe. Présentement, les chercheurs utilisent souvent le tour de taille comme indicateur de l'obésité abdominale, soulignant ainsi l'importance de la répartition de la masse adipeuse dans le risque cardiométabolique (**Ostapchouk *et al.*, 2014**).

I.4.3. Hyperglycémie

L'hyperglycémie qui accompagne la résistance à l'insuline résulte d'une diminution du transport du glucose vers les tissus périphériques comme le muscle et le tissu adipeux, de la diminution de son stockage au niveau hépatique, de l'altération de la glycogénolyse et d'une néoglucogenèse hépatique.

L'hyperglycémie chronique induit de nombreuses altérations de la paroi vasculaire au niveau cellulaire, perturbe sa fonction et est associée à une accélération des processus d'athérosclérose. Le diabète de type 2 est une maladie multifactorielle est en relation directe avec les complications vasculaires qu'il entraîne.

De plus, diverses observations épidémiologiques ont attiré l'attention sur l'importance de l'hyperglycémie postprandiale (période de 4 heures) suivant un repas pendant laquelle les glucides sont progressivement hydrolysés et absorbés au niveau intestinal.

En tant que marqueur de risque cardio-vasculaire, chez les sujets non diabétiques comme chez les patients atteints de diabète de type 2, l'hyperglycémie postprandiale est un phénomène très précoce dans l'histoire naturelle du SM et du diabète de type 2 (**Umpierrez & Pasquel, 2017**).

Dans la plupart des cas, la survenue de l'hyperglycémie est le signe d'une défaillance des cellules β pancréatiques, lorsque les îlots de Langerhans ne peuvent plus assurer une réponse compensatoire à la résistance à l'insuline, puis, l'hyperglycémie chronique contribue également à amplifier le dysfonctionnement des cellules β pancréatiques et la perte de la masse des cellules β par apoptose, c'est l'effet glucotoxique (**Pataky, 2012**).

L'hyperglycémie chronique due à des mécanismes complexes et intriqués, responsables d'une insulino-déficience et d'une insulino-résistance.

Ces anomalies entraînent une production excessive de glucose par le foie, ainsi qu'un défaut de son utilisation par les tissus périphériques, notamment les muscles et le tissu adipeux.

Le diabète de type 2 est très majoritaire, représentant 90% des patients atteints de diabète et est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l après un jeûne de 8 heures et vérifié à deux reprises,

ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associé à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l, ou une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l, 2 heures après une charge orale de 75g de glucose (**Borel et al., 2012**).

L'atteinte coronaire représente la première cause de décès chez le diabétique de type 2, le tabagisme, l'obésité androïde, l'hypertension artérielle, sont chez le diabétique des facteurs de risque très important de cardiopathies ischémiques (**Kim et al., 2012**).

La prévalence du diabète a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années. Actuellement, près de 360 millions d'individus affectés en 2011 dans le monde, un nombre qui pourrait bien doubler d'ici 2030, l'essentiel de cette augmentation se produira dans les pays en développement et sera due à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire (**WHO, 2014**).

Selon la fédération internationale du diabète, quelque 366 millions de personnes à travers le monde, soit 8,3% de la population adulte, sont atteints de diabète en 2011. Environ 80% d'entre elles vivent dans des pays à faibles et moyens revenus. Si cette tendance se poursuit, 552 millions de personnes environ, soit un adulte sur 10, auront un diabète d'ici 2030. En Europe sa prévalence est entre 3 et 10%, les groupes migrants d'origine chinoise et indienne ont un risque plus élevé estimé à 20%. En Tunisie sa prévalence est de 9% (**Benjamin et al., 2017 ; WHO, 2014**).

En Algérie, le diabète reste cependant une réalité préoccupante puisqu'il s'agit de la deuxième maladie chronique après l'hypertension. Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010. La fréquence de diabète en Algérie est de 12,29% (**WHO, 2014 ; INSP, 2010**).

I.4.4. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est définie comme une élévation chronique de la pression artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou la pression artérielle diastolique supérieure à 80 mm Hg (**Hall et al., 2012**).

L'hypertension artérielle est une maladie du système vasculaire qui implique une dysfonction endothéliale, de plus, la dysfonction endothéliale ainsi que l'augmentation du stress oxydatif qui accompagne une tension artérielle élevée favorisent une augmentation de la concentration des LDL oxydées, une augmentation de l'agrégation des plaquettes sanguines, une augmentation de la prolifération des cellules musculaires lisses, un épaississement des parois des vaisseaux sanguins et une augmentation de la résistance périphérique vasculaire (**Niranen et al., 2017**).

La fréquence de l'hypertension artérielle en Algérie est de 24,93% (**INSP, 2010**).

On estime que l'hypertension est attribuable à l'obésité dans 30 à 65% des cas. La fréquence de l'hypertension chez les individus ayant un surpoids est presque 3 fois plus élevée que chez les adultes de poids normal et ce risque est 6 fois plus élevé chez les personnes obèses âgées entre 20 et 44 ans (**Hu et al., 2017**).

Par ailleurs, au sein des populations hypertendues, l'incidence des MCV est plus importante chez les patients avec SM que ceux qui n'ont pas de SM (**Rattoet al., 2015; Mule et al., 2014**).

Les œstrogènes sont considérés comme des vasodilatateurs naturels. L'absence d'œstrogènes dérègle le système nerveux végétatif et provoque les bouffées de chaleur, sudations et hypertension artérielle.

Les bouffées de chaleur correspondent à une soudaine dilatation des capillaires périphériques, suivie d'une vasoconstriction.

L'élévation de l'activité du système sympathique est aujourd'hui le facteur prédictif le plus puissant de mortalité, notamment cardiovasculaire et cérébrovasculaire (**Da-Silva et al., 2009**).

La carence œstrogénique diminue la production endothéliale de NO (première étape du processus d'athérosclérose) et elle accroît l'activité orthosympathique. L'augmentation de l'activité du système orthosympathique liée à l'âge participe à la prévalence de l'hypertension artérielle, en augmentant les taux plasmatiques des catécholamines et par conséquent une augmentation des décharges des nerfs sympathiques.

Le déséquilibre progressif du système nerveux autonome tend vers une influence orthosympathique de plus en plus importante est donc favorisé par la sédentarité (**Mathieu et al., 2009**).

Ces anomalies vasculaires sont associées à un état pro-thrombotique et pro-inflammatoire et à l'instabilité de la plaque d'athérosclérose, ce qui augmente les risques de MCV, de plus, l'hypertension artérielle est souvent accompagnée d'une concentration élevée de cholestérol sanguin, favorisant ainsi le développement de l'athérosclérose qui est à son tour, peut aussi augmenter la tension artérielle en bloquant en partie les artères (**Hikmat & Appel, 2015**).

I.4.5. Dyslipidémie

La dyslipidémie du SM, se caractérise par une augmentation des triglycérides associée à une diminution du C-HDL et par la présence de LDL modifiées (**Nazareet al., 2015**).

Au cours du SM, le tissu adipeux viscéral produit en excès des adipo-cytokines toxiques (IL-6 et TNF- α) et en moindre quantité, l'adiponectine, ceci aboutit à une augmentation de la lipolyse avec un accroissement des concentrations d'acides gras libres et de leur captation hépatique, ce qui se traduit par une plus grande synthèse et sécrétion de VLDL, avec en parallèle une augmentation des triglycérides sériques.

Cette dyslipidémie athérogène est une caractéristique des individus présentant une obésité, une insulino-résistance, un SM et un diabète de type II. Les LDL petites et denses sont plus susceptibles à l'oxydation, ont une affinité réduite pour le récepteur LDL, se lient d'avantage à la paroi des artères, qui va contribuer à l'altération de la fonction endothéliale (**Virdis et al., 2013**).

Des concentrations élevées de C-LDL et réduites de C-HDL sont des facteurs de risque classiques des MCV.

Cette altération du métabolisme des lipoprotéines, tant au niveau du contenu en cholestérol que de la taille et du nombre des lipoprotéines, est une composante importante du risque cardiométabolique, associée à d'autres facteurs de risque cardiométabolique tels que l'obésité et la résistance à l'insuline accélèrent le développement de l'athérosclérose et également augmentent le risque de MCV.

Il est parfaitement démontré que les stéroïdes sexuels et en particulier les œstrogènes, régulent le métabolisme des lipoprotéines, principalement du fait de leurs effets hépatiques. La carence en œstrogènes endogènes explique aussi la détérioration du profil lipidique.

Les modifications les plus caractéristiques sont une augmentation du C-LDL et une diminution de C-HDL. Les œstrogènes réduisent l'accumulation de cholestérol dans les tissus périphériques et améliorent la sécrétion biliaire du cholestérol (**Hegele et al., 2015 ; Grundy, 2013**).

L'action intrahépatique des œstrogènes accroît le catabolisme et la clairance du cholestérol LDL en augmentant le nombre de récepteurs LDL dans les hépatocytes.

Les œstrogènes provoquent également une diminution du nombre de récepteurs au C-HDL et réduisent le catabolisme du C-HDL, Ils induisent parallèlement une réduction de l'activité des lipases hépatiques, dont résulte une augmentation du C-HDL ; mais aussi une inhibition des oxystérols, ainsi, l'augmentation des apports en C-LDL n'est pas associée à une diminution de la synthèse de cholestérol (**Grundy, 2013**).

I.4.6. Inflammation

Au-delà des anomalies métaboliques précédemment décrites, le syndrome métabolique est également caractérisé par un état inflammatoire systémique chronique qui a des effets délétères sur le métabolisme des lipides et des lipoprotéines, sur l'homéostasie de la paroi endothéliale et sur le stress oxydant (**Emanuela et al., 2012**). L'inflammation est le médiateur fondamental de MCV (**Figure 1**). Une augmentation modérée et chronique du taux de la protéine C-réactive représente un facteur de risque de MCV.

L'inflammation métabolique du tissu adipeux viscéral, est considérée comme un élément majeur de la physiopathologie des maladies métaboliques.

Des études ont décrit la relation entre la carence œstrogénique et l'étiologie et la physiopathologie des maladies chroniques inflammatoires et dégénératives.

Les stéroïdes endogènes régulent la production de TNF- α et l'IL-1. En effet, l'œstradiol et la progestérone régulent la production de TNF- α .

Par conséquent, la déficience en œstrogènes augmente l'expression et la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires. En effet, il a été rapporté que le TNF- α stimule la production d'IL-6 qui à son tour stimule la production de la CRP (**Ghazarian et al., 2015**).

La perte brutale ou la diminution des taux des œstrogènes augmente l'expression et la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires, témoignant de leurs propriétés anti-inflammatoires prédominantes. Cette diminution est associée à l'augmentation de la production de TNF α , d'IL-6 et d'IL-1 par les monocytes du sang périphérique et conduit à une rigidité artérielle et augmente ainsi le risque des MCV.

En cas d'hypertrophie majeure, l'adipocyte devient dysfonctionnelle, les stress métaboliques et mécaniques qu'il subit, liés à la forte accumulation des triglycérides, conduisent à l'augmentation de la sécrétion non seulement d'acides gras libres, mais aussi de chémokines et cytokines pro-inflammatoires et en même temps la production d'adipokines anti-inflammatoires comme l'adiponectine est diminuée, favorisant ainsi le développement de l'inflammation chronique (**Klötting & Blüher, 2014**).

L'inflammation joue également un rôle dans la dyslipidémie notamment via l'action lipolytique du TNF α , ce qui accroît la sécrétion d'acides gras libres du tissu adipeux et favorise la captation et l'entreposage de ceux-ci par les tissus sensibles à l'insuline autres que le tissu adipeux (**Shafiee et al., 2015 ; Pant et al., 2014; Ahonen et al., 2012**).

Une réduction des taux circulants des marqueurs de l'inflammation et/ou du tissu adipeux (en particulier viscéral) pourrait réduire le risque de développer des maladies métaboliques associées à l'obésité (**Srikanthan *et al.*, 2016**).

I.4.7. Stress oxydant

Le stress oxydatif résulte d'un déséquilibre de la balance « pro-oxydants / antioxydants » en faveur des oxydants, ce qui se traduit par des dommages oxydatifs de l'ensemble des constituants cellulaires, les lipides avec altérations des membranes cellulaires, les protéines avec l'altération des récepteurs et des enzymes, les acides nucléiques avec un risque de mutation et de cancérisation (**Friedenreich *et al.*, 2016**).

On distingue les défenses enzymatiques (les superoxydesdismutases, la catalase et le glutathion peroxydase) et les antioxydants non enzymatiques (glutathion, acide ascorbique ou vitamine C) ou dans les membranes cellulaires (α -tocophérol ou vitamine E, β -carotène), ces molécules ont la propriété de piéger et de détruire les espèces réactives de l'oxygène.

Un stress oxydant pourra être induit lors de la surproduction des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et/ou par suite de l'inhibition des systèmes antioxydants qui peuvent être inactivés, soit directement ou par défaut de synthèse. Le terme espèces réactives de l'oxygène fait référence à plusieurs types de métabolites réactifs à l'oxygène tels que les radicaux libres et d'autres non-radicalaires tel que le peroxyde d'hydrogène.

Les radicaux libres sont des molécules hautement réactives possédant un ou plusieurs électrons non appariés tels que l'anion superoxyde, le radical hydroxyl, ces molécules se lient rapidement aux molécules non radicalaires à proximité résultant généralement de la formation de nouveaux radicaux (**Lopez-Moreno *et al.*, 2016**).

Les ERO sont principalement formées lors de l'oxydation des lipides par le cycle de Krebs et lors de la chaîne de transport mitochondriale d'électrons qui a pour but de produire de l'énergie, les radicaux libres sont formés suite à l'oxydation des glucides, la glycation non enzymatique des protéines (**Siti *et al.*, 2015**). La présence d'une faible concentration des espèces réactives de l'oxygène est importante pour le maintien d'un statut redox cellulaire normal, les fonctions tissulaires et les processus de signalisation intracellulaire tels que ceux qui sont responsables de l'action de l'insuline, par contre, une production excessive des espèces réactives de l'oxygène endommage les lipides (peroxydation des lipides), les protéines et l'ADN compromettant les fonctions cellulaires (**Lopez-Moreno *et al.*, 2016**).

Il est maintenant admis que des concentrations élevées de glucose dans les milieux extra et intracellulaires induisent un stress oxydant qui perturbe l'insulino-sécrétion et favorise l'insulinorésistance (**Choi *et al.*, 2011**).

Chapitre II.
LE REGIME ALIMENTAIRE

Chapitre II. LE REGIME ALIMENTAIRE

La prise en charge des sujets présentant un syndrome métabolique, passe en premier lieu par le traitement ou la prévention des facteurs de risque classiques et par l'adoption de règles hygiéno-diététiques **(Larsen & Matchkov, 2016)**.

Une alimentation équilibrée avec un apport énergétique adapté au poids ainsi qu'un accroissement du niveau d'activité physique constituent les bases de la prévention et du traitement du SM, comme l'ont démontré, plusieurs études d'intervention **(Perez-Martinez et al., 2017)**.

II.1. Activité physique et syndrome métabolique

L'activité physique régulière est reconnue comme un des déterminants majeurs de l'état de santé, la promotion d'une activité physique est complémentaire des autres actions sur le mode de vie, notamment les habitudes alimentaires dans la prévention et le traitement des principales pathologies chroniques liées à la nutrition **(Larsen & Matchkov, 2016)**.

L'activité physique est un comportement caractérisé par un certain nombre de paramètres mesurables (fréquence, durée, intensité et type de pratique). Elle recouvre un domaine plus large que celui de la seule pratique sportive. Elle inclut des activités professionnelles, des déplacements presque dans la vie de tous les jours et pendant les loisirs **(Moradi, 2015 ; Strath et al., 2013)**.

L'activité physique joue un rôle déterminant dans l'état de santé physique, mais aussi dans ses composantes psychologique et sociale.

Quelle que soit leur intensité, les exercices sont constamment associés à une amélioration du bien-être et à une réduction de l'anxiété et du stress **(Pataky et al., 2012)**.

Il est démontré à travers de nombreuses études longitudinales à larges effectifs intégrant un suivi sur plusieurs années que l'activité physique régulière est inversement associée au poids corporel et la circonférence abdominale de manière indépendante du vieillissement **(Broekhuizen et al., 2016 ; Van-Dyck et al., 2015)**.

L'activité physique réduit la pression artérielle, les exercices modérés et intenses entraînant les mêmes réductions de pression diastolique, tandis que les exercices modérés réduiraient davantage la pression systolique que les exercices intenses **(Diaz & Shimbo, 2013)**.

Les mécanismes qui sous-tendent la baisse de la pression artérielle passent par l'amélioration de balance neurovégétative. L'activité physique améliore la fréquence et la consommation cardiaque d'oxygène.

Les études d'évaluation de l'effet de l'activité physique sur la pression artérielle et sur le système nerveux autonome ont rapporté des améliorations du degré de variation de la fréquence cardiaque à travers les barorécepteurs, provoquées par un changement de pression artérielle sous l'effet de l'exercice, suggérant

que l'exercice améliore la régulation autonome (**Diaz & Shimbo, 2013**).

De même, le principal mécanisme par lequel l'activité physique contribue à diminuer le risque de diabète est l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, ceci par augmentation de l'autophosphorylation du récepteur de l'insuline et de la concentration de GLUT-4 dans le cytoplasme des cellules musculaires.

GLUT-4 est une protéine responsable du transport de glucose à l'intérieur des myofibrilles, caractérisée par sa faculté de déplacement entre sa localisation intracytoplasmique et la membrane plasmique, sous l'influence de l'insuline, elle s'insère dans la membrane cellulaire pour faciliter l'entrée et la diffusion du glucose extracellulaire vers le cytoplasme.

Le rôle bénéfique de l'activité physique sur le risque cardiovasculaire s'explique aussi par la réduction du stress oxydatif (qui augmente la production de substances vasoconstrictrices).

L'exercice physique atténue les effets du stress oxydatif et améliore la disponibilité en NO, imputable à la sensibilité améliorée à l'insuline. La production endothéliale de NO était en corrélation avec la sensibilité à l'insuline.

II.2. Prévention et prise en charge nutritionnelle

Une alimentation saine et variée est un outil incontournable pour conserver une bonne santé tout au long de la vie. La restriction calorique basée sur une alimentation équilibrée reste le moyen efficace pour réduire le poids corporel et lutter contre l'obésité et le diabète et prévenir toutes complications liées aux pathologies cardiométaboliques.

Après 14 semaines d'une restriction calorique chez des adultes, on observe une réduction de la prévalence du SM de 71% et une amélioration significative de l'insulinémie et la résistance à l'insuline dans le diabète de type 2 (**Gower & Goss, 2015**).

Conjointement avec la pratique régulière d'activité physique, plus de 80% des maladies coronariennes, 70% des accidents vasculaires cérébraux et 90% des diabètes de type 2 pourraient être évités par l'adoption d'habitudes alimentaires saines respectant les principes de l'alimentation méditerranéenne traditionnelle (**Kastorini et al., 2011**).

Le régime méditerranéen est un modèle alimentaire qui a prouvé scientifiquement son efficacité (**Figure 2**). Mis en exergue pour ses bienfaits dans la prévention des maladies cardiométaboliques, il constitue une référence dans l'éducation nutritionnelle et un guide des choix alimentaires dans la prévention en santé publique (**Bonaccio et al., 2017; Bach-Faig et al., 2011**).

Il existe une synergie entre les aliments riches en nutriments du régime méditerranéen qui favorise des modifications favorables dans les voies intermédiaires du risque cardiométabolique, comme les lipides sanguins, la sensibilité à l'insuline, la résistance à l'oxydation et à l'inflammation, ainsi que la vasoréactivité (**Bonaccio et al., 2017 ; Hernáez et al., 2017; Perez-Martinez et al., 2017**).

Ses principes fondamentaux sont :

- **Une diversité alimentaire, un des fondamentaux de l'équilibre alimentaire** : Alimentation variée et équilibrée.
- **Abondance des produits d'origine végétale** :
 - Richesse en fruits, en légumes et en fibres (apport en vitamines et minéraux antioxydants),
 - Prépondérance des acides gras mono-insaturés et poly-insaturés,
 - Céréales complètes (apport en phytonutriments).
- **Consommation de poissons gras riches en oméga 3** : sardines, maquereau, thon,...
- **Place limitée des produits d'origine animale** : Consommations modérée de viandes rouges et de produits laitiers.
- **Frugalité** : Apport énergétique faible.

L'huile d'olive, aliment le plus commun dans l'alimentation méditerranéenne apporte des acides gras monoinsaturés qui exerceraient une action préventive sur les MCV, surtout avec les huiles de première pression à froid.

Les acides gras de la série oméga-9, dont le principal est l'acide oléique, constituant principal de l'huile d'olive, explique en partie les bénéfices santé du régime méditerranéen (**Figure 2**).

Il joue un rôle positif vis-à-vis des marqueurs biologiques du risque cardiovasculaire. Indirectement, il permet de rééquilibrer les apports lipidiques en limitant les apports en AGS ou en AGPI plus oxydables. Il augmente le C-HDL et diminue le C-LDL. Les composés phénoliques, contenus dans l'huile vierge sont également des puissants antioxydants, présents dans les huiles d'olives (**Silva, 2016**).

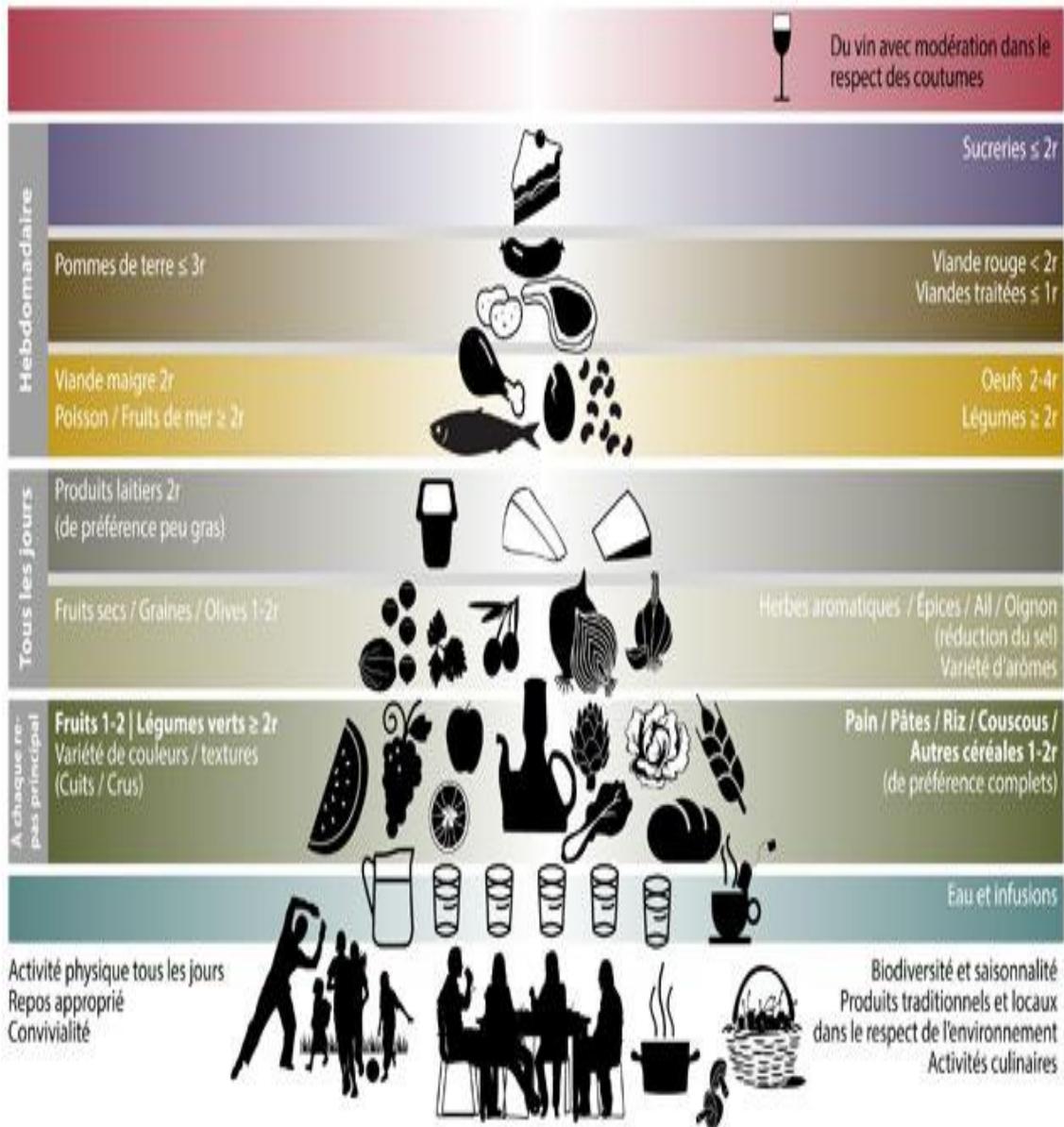
Les acides gras polyinsaturés Oméga-3 apportés par les poissons gras (sardine et maquereau) sont impliqués dans un grand nombre de fonctions organiques. Ils ont notamment une influence sur les réactions anti-inflammatoires et immunitaires et ils sont également réputés pour leur capacité à combattre l'hypertension artérielle.

Ils peuvent aussi prévenir les MCV, les troubles mentaux liés au vieillissement, les accidents vasculaires cérébraux ainsi que certains cancers. La simple consommation de poisson deux fois par semaine, dont un poisson gras, permet d'atteindre les apports nutritionnels conseillés en oméga 3 (**Silva, 2016 ; Willett, 2016**).

Pyramide de la Diète Méditerranéenne: un style de vie actuel

Guide pour la population adulte

Les rations basées sur la frugalité et les habitudes locales



© 2010 Fundación Dieta Mediterránea
L'utilisation et la promotion de cette pyramide est recommandée sans aucune restriction

Édition 2010

r = Ration



Figure 2 : Pyramide alimentaire de l'alimentation méditerranéenne (Bach-Faig et al., 2011).

Cette alimentation est caractérisée aussi par un apport en céréales complètes, légumineuses et fruits oléagineux. Une consommation suffisante d'aliments contenant des grains complets de céréales comparés aux céréales raffinées, a un effet protecteur contre les maladies métaboliques. Lesquelles sont associées à un important stress oxydatif (**Hernández et al., 2017**).

Il est donc bien admis que l'action synergique des phytoproduits est responsable de l'effet protecteur des céréales complètes. Ces effets bénéfiques sont attribuables à la synergie entre les nombreux composés contenus dans les produits céréaliers à grains entiers, les fibres solubles, les antioxydants, les vitamines et les minéraux (**Widmer et al., 2015**).

II.3. Nutrithérapie

Les nutraceutiques sont des compléments alimentaires qui procurent des bienfaits pour la santé, en plus de la valeur nutritionnelle de base, divers composés naturels dérivés d'aliments, d'extraits de plantes, d'épices, d'herbes et des huiles essentielles, ont des bénéfices démontrés dans la prise en charge des patients avec syndrome métabolique (**Tableau 2**) (**Patti et al., 2018 ; Rochlani et al., 2017 ; Tan et al., 2016**).

Curcuma : Le Curcuma est un dérivé du curcuma (*Curcuma longa*), une épice couramment utilisée dans le sud-est d'Asie. L'ingrédient actif, la curcumine, est connu pour avoir des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes.

Ail : (*Allium sativum*), un condiment couramment utilisé, est également connu pour avoir une valeur médicinale à cause de son pouvoir antioxydant et antithrombotique.

Rhizome de coptide : La berbérine est un alcaloïde de la plante (*Rhizomacoptidis*), connu sous le nom de Huang Lian en Chine, est le rhizome séché de plantes médicinales de la famille des *Ranunculaceae*, telles que *Coptischinensis* et *C. teeta*, est utilisé en Chine pour traiter les problèmes associés aux maladies cardiovasculaires, notamment l'obésité, le diabète sucré (**Rochlani et al., 2017; Tan et al., 2016**).

Tableau 2 : Nutraceutiques dans le syndrome métabolique (Patti *et al.*, 2018; Rochlani *et al.*, 2017; Tan *et al.*, 2016).

Source	Ingrédient actif	Actions
Curcuma (<i>Curcuma longa</i>)	Curcumine	Antioxydant, anti-inflammatoire, ↑ adiponectine, ↑ sensibilité à l'insuline, ↓ obésité, ↓ leptine.
Ail (<i>Allium sativum</i>)	Allicine	Antioxydant, anti-inflammatoire, ↑ sensibilité à l'insuline, ↑ niveaux d'adiponectine, ↓ cholestérol total et triglycérides.
Rhizome de coptide (<i>Rhizoma coptidis</i>)	Berberine	↑ Sensibilité à l'insuline, ↓ poids corporel, ↓ triglycérides, ↓ pression artérielle systolique.
Margousier (<i>Azadirachta indica</i>)	Huile de neem	↑ Sécrétion d'insuline, ↓ hyperglycémie postprandiale.
Bergamotier (<i>Citrus bergamia</i>)	Huile de bergamot	Effets anti-inflammatoires et antioxydants, ↓ formation d'espèces réactives de l'oxygène, ↓ LDL oxydée.
Cumin (<i>Cuminum cyminum</i>)	Cuminaldehyde	↓ Niveaux de lipides, ↓ niveaux de glycémie.
Fenugrec (<i>Trigonella foenum</i>)	Saponins, galactomannane	↓ Poids corporel, ↑ sensibilité à l'insuline, ↓ triglycérides et cholestérol total, ↓ glycémie postprandiale.
Cardamome (<i>Elettaria cardamomum</i>)	Terpénine, cineol	↓ Pression artérielle systolique, ↓ agrégation plaquettaire.
Gingembre (<i>Zingiber officinale</i>)	Gingerols, Shogaols, Parasols	Effets anti-inflammatoire, ↓ 5-lipoxygénase, ↓ Cyclooxygénase-2, ↓ pression artérielle systolique.
Vigne (<i>Vitis vinifera</i>)	Resveratrol, 3,5,4'-trihydroxy-transstilbene	↓ Adipogenèse, ↑ lipolyse, ↓ lésistance à l'insuline, ↓ IMC.
Oignon (<i>Allium cepa</i>)	Quercétine	Antioxydant, anti-inflammatoire, ↓ glycémie, ↓ adipogenèse, ↑ lipolyse, ↓ cholestérol.
Green tea (<i>Camellia sinensis</i>)	Catéchine	↓ Pression artérielle, ↑ C-HDL, ↓ triglycérides, cholestérol total et C-LDL, ↓ poids corporel, IMC et le tour de taille.
Brocoli (<i>Brassica oleracea</i>)	Sulforaphrane	Antioxydant, anti-inflammatoire, Active le facteur nucléaire érythroïde 2 facteur 2.
Ginseng (<i>Panax ginseng</i>)	Ginsénosides, Saponine	↓ Poids corporel, diabète, ↑ l'insuline, ↓ cholestérol total et C-LDL.
Mulberry (<i>Morus alba</i>)	Resvératrol, fer et vitamine C	↓ Adiponectine, ↑ C-HDL, ↓ triglycérides, cholestérol total et C-LDL.

Une supplémentation en micronutriments est souvent envisagée pour pallier certains inconvénients liés à la ménopause (Patti *et al.*, 2018).

La vitamine C diminue la formation des radicaux peroxy et la production endothéliale de NO et augmente la glutathion qui est un antioxydant non enzymatique. La supplémentation en vitamine

C et en vitamine E (α -tocophérol) s'est avérée être la plus bénéfique, elles réduisent l'intensité et le nombre de bouffées de chaleur en stimulant la fonction surrénalienne. C'est un meilleur système de défense antioxydante. La vitamine C a aussi un effet protecteur sur les os.

La supplémentation en Zinc diminue les taux en triglycérides et en cholestérol total et augmente la sensibilité à l'insuline et le taux de C-HDL.

La supplémentation en vitamine D diminue la pression artérielle systolique, l'IMC et la résistance à l'insuline et prévient le diabète. La supplémentation en calcium diminue l'adiponectine et le cholestérol total et augmente la sensibilité à l'insuline. La supplémentation en vitamines B₃ et B₁₂ diminue les taux en triglycérides, cholestérol total, C-LDL et en apoprotéine B et augmente le taux de C-HDL (**Patti et al., 2018**).

Le lycopène, puissant antioxydant naturel est présent dans de nombreux fruits et légumes et principalement dans les tomates cuites. Des études ont mis en évidence la capacité du lycopène dans l'atténuation de l'inflammation en réduisant les concentrations en l'Il-6 et en CRP (**Bignotto et al., 2009**).

La supplémentation en oméga-3 pour prévenir ou atténuer les maladies cardiovasculaires (**Rizos et al., 2012**) ; il est montré que la supplémentation par 1500 mg d'acide eicosapentaénoïque, soit 1500 mg d'huile de poisson par jour en 3 prises a un effet cardioprotecteur.

La supplémentation en oméga 3 d'origine marine diminue la triglycéridémie et le niveau de CRP dans le sang. La supplémentation en oméga 9 augmente le C-HDL et diminue le C-LDL (**Rizos et al., 2012**) .

CONCLUSION

Conclusion

L'objectif de cette étude est d'appréhender l'impact de régime alimentaire sur le syndrome métabolique et ces composants, de même, nous abordons les modalités de prise en charge et de prévention de ce syndrome.

Il ressort de cette recherche bibliographique qu'il existe une association entre le syndrome métabolique et le risque cardiovasculaire.

L'adoption d'une hygiène de vie reposant sur l'exercice physique, soit un minimum de 45 mn de marche/jour associée à une alimentation saine et variée, réduit la prévalence du syndrome métabolique et ses facteurs individuels et aidera à prévenir le développement de maladies qui lui sont associées, telle que l'obésité, le diabète, l'ostéoporose et les maladies cardiovasculaires.

En pratiquant une activité physique régulière (pratiquer chaque jour, au moins une demi-heure de marche et trois fois par semaine, au moins vingt minutes d'un sport d'intensité moyenne, comme la natation, le footing, le cyclisme...) ; permettant de surveiller la prise de poids, de tonifier les muscles et de limiter les risques pour la santé.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être considérés comme le point de départ d'une action d'intervention nutritionnelle et d'enquête épidémiologique prospective sur le comportement alimentaire chez cette population.

Il est recommandé de consommer des fruits et légumes qui apportent à l'organisme des micronutriments essentiels tels que les antioxydants, fibres, polyphénols, minéraux, oligo-éléments.

Diminuer la consommation des viandes rouges au profit des volailles et des poissons.

Privilégier les bonnes graisses tels que les acides gras monoinsaturés oméga 9 apportés par l'huile d'olive, les acides gras polyinsaturés omégas 3 apportés par les poissons gras (sardine et maquereau).

Consommer du lait et produits laitiers faibles en matière grasse 3 à 4 fois par jour pour garantir un apport calcique adéquat et préserver le capital osseux.

De même, il est préconisé de consommer des céréales complètes et semi-complètes et des légumineuses, aliments qui ont un index glycémique bas et modéré. Réduire la consommation des sucres et produits sucrés ; calories vides.

Notre recherche peut être considérée comme le point de départ d'une action d'intervention nutritionnelle et d'enquête épidémiologique prospective sur le syndrome métabolique et le risque cardiovasculaire chez la population d'Ain Témouchent.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ahonen T M**, Saltevo JT, Kautiainen HJ, Kumpusalo EA, Vanhala MJ. The association of adiponectin and low grade inflammation with the course of metabolic syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2012; 22(3):285-91.
- Akbas EM**, Hamur H, Demirtas L, Bakirci EM, Ozcicek A, Ozcicek F, Kuyruklyildiz U. Predictors of epicardial adipose tissue in patients with type 2 diabetes mellitus. *DiabetolMetabSyndr*. 2014; 6:55.
- Al-Thani MH**, Al-Thani AM, Cheema S, Sheikh J, Mamtani R, Lowenfels AB, Al-Chetachi WF, Almalki BA, Khalifa SH, Bakri AO, Maisonneuve P. Prevalence and determinants of metabolic syndrome in Qatar: results from a National Health Survey. *BMJ Open*. 2016; 6:1-11.
- Bach-Faig A**, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011; 14(12A):2274-84.
- Beltrán-Sánchez H**, Harhay MO, Harhay MM. Prevalence and trends of metabolic syndrome in the adult U.S. population, 1999-2010. *J Am CollCardiol*. 2013; 62(8):697-703.
- Benjamin EJ**, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, Ferranti SD, Floyd J, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH. Heart disease and stroke statistics-2017 update: A report from the American heart association. *Circulation*. 2017; 135:146-603.
- Bigotto L**, Rocha J, Sepodes B, Eduardo-Figueira M, Pinto R, Chaud M, DE-Carvalho J, Moreno HJR, Mota-Filipe H. Anti-inflammatory effect of lycopene on carrageenan-induced paw oedema and hepatic ischaemiareperfusion in the rat. *Br J Nutr*. 2009; 102:33-126.
- Bonaccio M**, Di-Castelnuovo A, Costanzo S, De-Curtis A, Pounis G, Persichillo M, Donati MB, Gaetano G, Iacoviello L. Mediterranean diet, vegetable-based dietary patterns and diet quality are associated with higher resilience: Findings from the moli-sani study. *Circulation*. 2017; 135:AP214.
- Borel AL**, Nazare JA, Smith J, Almeras N, Tremblay A, Bergeron J. Improvement in insulin sensitivity following a 1-year lifestyle intervention program in viscerally obese men: contribution of abdominal adiposity. *Metabolism*. 2012; 61:262-72.
- Broekhuizen K**, De-Gelder J, Wijsman CA, Wijsman LW, Westendorp RG, Verhagen E, Slagboom PE. An internet-based physical activity intervention to improve quality of life of inactive older adults: A randomized controlled trial. *J Med Internet Res*. 2016; 18(4):74.

Calle MC & Fernandez ML. Inflammation and type 2 diabetes.*DiabMetab.* 2012; 38:183- 91.

childhood growth and abdominal obesity in adult life. *International Journal of Obesity,*

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.

Choi HD, Kim JH, Chang MJ, Kyu-Youn Y, Shin WG. Effects of astaxanthin on oxidative stress in overweight and obese adults.*Phytother Res.* 2011; 25(12):1813-8.

Chowdhury MZ, Anik AM, Farhana Z, Bristi PD, Abualmamun MB, Uddin MJ, Fatema J, Akter T, Tani TA, Rahman M, Turin TC. Prevalence of metabolic syndrome in Bangladesh: a systematic review and meta analysis of the studies. *BMC Public Health.* (2018); 18(308):1-14.

Da-Silva AA, do CJ, Dubinion J, Hall JE.The role of the sympathetic nervous system in obesity-related hypertension.*CurrHypertens Rep.* 2009; 11:206-211.

Després J. Obesity and cardiovascular disease: weight loss is not the only target. *Can J Cardiol.* 2015; 31(2):216-22.

Diaz KM & Shimbo D. Physical Activity and the Prevention of Hypertension.*CurrHypertens Rep.* 2013; 15(6):659-68.

Donath MY & Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease.*Nature Reviews Immunology.* 2011; 11(2):98-107.

Emanuela F, Grazia M, Marco R, Maria-Paola L, Giorgio F, Marco B. Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome. *J NutrMetab.* 2012; 4763-80.

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR.Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008.*JAMA.*2010; 303:235-41.

Friedenreich CM, Pialoux V, Wang Q, Shaw E, Brenner DR, Waltz X, Conroy SM, Johnson R, Woolcott CG, Poulin MJ, Courneya KS. Effects of exercise on markers of oxidative stress: an ancillary analysis of the alberta physical activity and breast cancer prevention trial. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2016; 2(1):171.

Ghazarian M, Luck H, Revelo XS, Winer DA. Immunopathology of adipose tissue during metabolic syndrome.*Turk PatolojiDerg.*2015; 31:172-80.

Gower BA & Goss AM. A lower carbohydrate, higherfat diet reduces abdominal and inter muscular fat and increases insulin sensitivity in adults at risk of type 2 diabetes. *The Journal of*

Nutrition. 2015; 145(1):177-83.

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Circulation* *AHA/NHLBI*. 2005; 112:2735-52.

Grundy SM. Hypercholesterolemia and metabolic syndrome: Mischievous partners. *Circulation*. 2013; 128:A60.

Hall JE, Granger JP, Do-Carmo JM, Da-Silva AA, Dubinon J, George E, Hamza S, Speed J, Hall ME. Hypertension: physiology and pathophysiology. *Compr Physiol*. 2012; 2:2393-442.

Hegele RA, Gidding SS, Ginsberg HN, Mc-Pherson R, Raal FJ, Rader DJ. Nonstatin low-density lipoprotein-lowering therapy and cardiovascular risk reduction-statement from ATVB council. *ArteriosclerThrombVasc Biol*. 2015; 35:2269-80.

Hernández A, Castañer O, Elosua R, Pintó X, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, Arós F, Serra-Majem L, Fiol M, Ortega-Calvo M, Ros E, Martínez-González MA, La-Torre R, López-Sabater MC, Fitó M. Mediterranean diet improves high-density lipoprotein function in high-cardiovascular-risk individuals. *Circulation*. 2017; 135:633-43.

Hikmat F & Appel L. Effects of the DASH diet on blood pressure in patients with and without metabolic syndrome: results from the DASH trial. *J Hum Hypertens*. 2015; 28:170-5.

Hills SA, Balkau B, Coppack SW. The EGIR-RISC study (The European Group for the Study of Insulin Resistance: relationship between insulin sensitivity and cardiovascular disease risk), methodology and objectives. *Diabetologia*. 2004; 47:566-70.

Hong X, Chen X, Chu J, Shen S, Chai Q, Lou G, Chen L. Multiple diabetic complications, as well as impaired physical and mental function, are associated with declining balance function in older persons with diabetes mellitus. *ClinInterv Aging*. 2017; 12:189-95.

Houti L, Hamani-Medjaoui I, Lardjam-Hetraf SA, Ouhaibi-Djellouli H, Chougrani S, Goumidi L, Mediene-Benchekor S. Prevalence of metabolic syndrome and its related risk factors in the city of Oran, Algeria: the ISOR Study. *Ethnicity & Disease*. 2016; 26(1):99-106.

Hu EA, Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Corella D, Ros E, Fitó M, Gomez-Gracia E, Estruch R, Arós F, Fiol M, Lapetra J, Serra-Majem L, Pintó X, Ruiz-Canela M, Razquin C, Bullo M, Sorlí JV, Schröder H, Rebholz C, Toledo E. Potato consumption, average blood pressure, and the incidence of hypertension in 2 Mediterranean cohorts. *Circulation*. 2017; 135:AP282.

IDF. The International Diabetes Federation consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2006. *In Médecine des Maladies Métaboliques*. 2012; 6 (4):327-31.

INSP. Institut National de Santé Publique. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière d'Algérie. Transition épidémiologique et système de santé Projet TAHINA. L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. 2010; 10-87.

Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components : A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am CollCardiol*. 2011; 57(11):1299-313.

Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*. 2014; 94:31-62.

Kim HM, Kim KJ, Lee HJ, Yu HT, Moon JH, Kang ES, Cha BS, Lee HC, Lee BW, Kim YJ. Epicardial adipose tissue thickness is an indicator for coronary artery stenosis in asymptomatic type 2 diabetic patients: its assessment by cardiac magnetic resonance. *CardiovascDiabetol*. 2012; 18(11):83.

Klötting N &Blüher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev EndocrMetabDisord*. 2014; 15(4):277-87.

Kuh, D., Hardy, R., Chaturvedi, N., Wadsworth, M. E. J., (2002). Birth weight,

Lafontan M. Expansion de la masse grasse, acides gras et adipokines, des marqueurs métaboliques et des facteurs de risque de pathologies cardiovasculaires. *Annales Pharmaceutiques Françaises*. 2013; 13-26.

Lafontan M. Rein, tissu adipeux, adipocytes – quelles nouveautés?. *NéphrThérap*. 2011; 7: 69-79.

Lao XQ, Ma WJ, Sobko T, Zhang YH, Xu YJ, Xu XJ, Yu DM, Nie SP, Cai QM, Wei XL, Xia L, Wong MC. Dramatic escalation in metabolic syndrome and cardiovascular risk in a Chinese population experiencing rapid economic development. *BMC Public Health*. 2014; 20(14):983.

Larsen MK &Matchkov VV. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. *Medicina*. 2016; 52(1):19-27.

Lee SE, Han K, Kang YM, Kim S, Cho YK, Ko KS, Park J, Lee K, Koh EH. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in South Korea: Findings from the Korean National Health Insurance Service Database (2009±2013). *PLoS ONE*. 2018; 13(3):1-12.

Lopez-Moreno J, Garcia-Rios A, Quintana-Navarro GM, Camargo A, Gomez-Delgado F, Perez-Caballero AI, Perez-Martinez P, Lopez-Miranda J, Yubero-Serrano EM. Dietary fat quantity and

quality modifies advanced glycation end products metabolism in patients with metabolic syndrome. *Circulation*. 2016; 134:A15526.

Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Despres JP. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension*.2009; 53:577-84.

Mikkelsen KH, Allin KH, Knop FK. Effect of antibiotics on gut microbiota, glucose metabolism and body weight regulation: a review of the literature. *DiabetesObesMetab*. 2016; 18:444-53.

Miranda PJ, De-Fronzo RA, Califf RM, Guytonb JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *AHJ*. 2014; 149(1):33-45.

Moore JX, Chaudhary N, Akinyemiju T. Metabolic syndrome prevalence by race/ethnicity and sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–2012. *Preventing Chronic Disease*. 2017; 24(14):1-16.

Moradi F. Changes of serum adiponectin and testosterone concentrations following twelve weeks resistance training in obese young men. *Asian Journal of Sports Medicine*. 2015; 6(4):2380-8.

Mule G, Calcaterra I, Nardi E, Cerasola G, Cottone S. Metabolic syndrome in hypertensive patients: An unholy alliance. *World Journal of Cardiology*. 2014; 6(9):890-907.

Nazare J-A, Balkau B, Borel AL. The metabolic syndrome. *Diabetes and Exercise*.2018; 31-45.

Nazare JA, Smith J, Borel AL, Aschner P, Barter P, Van-Gaal L. Usefulness of measuring both body mass index and waist circumference for the estimation of visceral adiposity and related cardiometabolic risk profile (from the INSPIRE ME IAA study). *Am J Cardiol*.2015; 115:307-15.

NCEP (2001). National Cholesterol Education Program, Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults treatment panel III. Executive summary of the third report of the (NCEP 2001). *JAMA*.2001; 285:2486-97.

Niranen T, Mc-Cabe E, Larson M, Lakdawala N, Vasani R, Cheng S. Cardiovascular outcomes associated with early versus late-onset hypertension. *Circulation*. 2017; 135: AP186.

O'Neill S & O'Driscoll L. Metabolic syndrome : a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev*. 2015; 16:1-12.

Ostapchouk J, Nuotio M, Slagter S, Doiron D, Fischer K, Foco L, Gaye A. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe, a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC EndocrDisord*. 2014; 14(1):9.

Owolabi EO, Goon DT, Adeniyi OV, Ajayi AI. Optimal waist circumference cut-off points for predicting metabolic syndrome among low-income black South African adults. *BMC Res Notes*.2018; 11:22.

Pant S, Deshmukh A, Gurumurthy GS. Inflammation and atherosclerosis revisited. *J CardiovascPharmacolTher*. 2014; 19(2):170-78.

Pataky Z, Elisabetta B, Alain G. Les modifications minimales du poids corporel influencent le profil cardio-métabolique. *Rev Med Suisse*.2012; 8:670-2.

Patti AM, Rasadi AK, Giglio RV, Nikolic D, Mannina C, Castellino G, Chianetta R, Banach M, Cicero AFG, Lippi G, Montalto G, Rizzo M, Toth PP. Natural approaches in metabolic syndrome management. *Arch Med Sci*. 2018; 14(2):422-41.

Perez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, Koning L, Delgado-Lista J, Díaz-López A, Drevon CA, Estruch R, Esposito K, Fitó M, Garaulet M, Giugliano D, García-Ríos A, Katsiki N, Kolovou G, Lamarche B, Maiorino MI, Mena-Sánchez G, Muñoz-Garach A, Nikolic D, Ordovás JM, Pérez-Jiménez F, Rizzo M, Salas-Salvadó J, Schröder H, Tinahones FJ, Torre R, OmmenBv, Wopereis S, Ros E, López-Miranda J. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutr Rev*. 2017; 75(5):307-26.

Physiological Reviews, 75(3): 473-486.

Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the asia-pacific region: a systematic review. *BMC Public Health*. (2017); 17(101):1-9.

Raoux F. Syndrome métabolique : définition et épidémiologie mt cardio 2006; 2(2):174-182.

Ratto E, Viazzi F, Verzola D, Bonino B, Gonnella A, Parodi EL, Bezante GP, Leoncini G, Pontremoli R. Metabolic syndrome is associated with left ventricular dilatation in primary hypertension. *J Human Hypertension*.2015; 6:16.

Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr*.2005 ; 25:391-406.

Reaven, G.M., (1995). Pathophysiology of insulin resistance in human disease.

Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes*. 2013; 4(6):270-81.

Rizos EC, Ntzani EE, Bika E, Kostapanos MS, Elisaf MS. Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*.2012; 308:1024-33.

Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *TherAdvCardiovasc Dis*. 2017; 11(8): 215-25.

Ruperez AI, Gil A, Aguilera CM. Genetic of oxidative stress in obesity. *International journal of molecular sciences*.2014; 20:3118-44.

Schlienger JL & Monnier L. The metabolic syndrome holds yet its history. *Médecine des maladies Métaboliques*. 2016; 10(1):75-80.

Scuteri A, Laurent S, Cucca F, Cockcroft J, Cunha PG, Manas LR, Raso FM, Muiesan ML, Ryliskyte L, Rietzschel E, Strait J, Vlachopoulos C, Izke H, Lakatta E, Nilsson PM. Metabolic syndrome across Europe: Different clusters of risk factors. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2015; 22(4):486-491.

Shafiee G, Ahadi Z, Qorbani M, Kelishadi R, Ziauddin H, Larijani B, Heshmat R. Association of adiponectin and metabolic syndrome in adolescents, the Caspian III study. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2015; 14(1):1.

Shah A & Santos M. Alterations in cardiac structure and function in hypertension. *CurrHypertensRep*. 2014; 16(5):428.

Silva AJM. Le régime UNESCO, discours et pratiques alimentaires en Méditerranée. *Charleston Create Space*. 2016; 3:103-30.

Siti HN, Kamisah Y, Kamsiah J. The role of oxidative stress, antioxidant and vascular inflammation in cardiovascular disease. *VasculPharmacol*. 2015; 71:40-56.

Sperling LS, Mechanick JI, Neeland IJ, Herrick CJ, Despres JP, Ndumele CE. The cardio metabolic health alliance, working toward a new care model for the metabolic syndrome. *J Am CollCardiol*. 2015; 66:1050-67.

Srikanthan K, Feyh A, VisweshwarH , Shapiro JI, Sodhi K. Systematic review of metabolic syndrome biomarkers: A panel for early detection, management, and risk stratification in the West Virginian population. *International Journal of Medical Sciences*.2016; 13(1):25-38.

Strath SJ, Kaminsky LA, Ainsworth BE. Guide to the assessment of physical activity : Clinical and

research applications: A scientific statement from the American heart association. *Circulation*.2013; 128:2259-79.

Symielle A, Gaston, Nicolle S, Tulve, Tekeda FF. Comparison of standard definitions and sagittal abdominal diameter as a measure of excess adiposity when defining metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2017; 135:AP151.

Tan HL, Chan KG, Pusparajah P, Duangjai A, Saokaew S, Khan TM, Lee L, Goh BH. RhizomaCoptidis: A potential cardiovascular protective agent. *Front Pharmacol* .2016; 7:362.

Umpierrez G &Pasquel F. Management of inpatient hyperglycemia and diabetes in older adults. *Diabetes Care*, 2017; 40(4):509-17.

Vahdat-Shariatpanahi M, Vahdat-Shariatpanahi Z, Shahbazi S, Mouchtaqi M. Effect of fasting with two meals on BMI and inflammatory markers of metabolic syndrome. *Pakistan J biol sci*. 2012; 15(5):2558.

Van-Dyck D, Teychenne M, Mc-Naughton SA, De-Bourdeaudhuij I, Salmon J. Relationship of the perceived social and physical environment with mental health-related quality of life in middle-aged and older adults: mediating effects of physical activity. *PLoS One*. 2015; 10(3): 1204-75.

Virdis A, Bacca A, Colucci R, Duranti E, Fornai M, Materazzi G, Ippolito C, Bernardini N, Blandizzi C, Bernini G, Taddei S. Endothelial dysfunction in small arteries of essential hypertensive patients: role of cyclooxygenase-2 in oxidative stress generation. *Hypertension*. 2013; 62(2):337-44.

Vishram J, Borglykke A, Andreasen A, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T. Impact of age and gender on the prevalence and prognostic importance of the metabolic syndrome and its components in Europeans. The MORGAM prospective cohort project.*PLOS One*. 2014; 9(9):1072-94.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL., Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*. 2003; 112(12):1796-1808.

WHO, 2014. World Health Organization.Maladies cardiovasculaires.Aide mémoire Février. 2014. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html>

Widmer RJ, Flammer AJ, Lerman LO, Lerman A.The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease.*Am J Med*. 2015; 128:229-38.

Willett WC. Mediterranean diet and fracture risk. *JAMA Intern Med*. 2016; 176(5):652-3.

Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef AM, Meguenni K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des

facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques*. 2011; 3(3):1-11.