

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen -

Faculté des Sciences de la nature et de la vie et Sciences de la terre et de l'univers
Département de Biologie



MÉMOIRE

Présenté par

FRID Imene & FERH Chaimaa

En vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

En : Sciences Alimentaires
Diététique

Spécialité : Nutrition et

Intitule :

Profil Nutritionnel et Prévalence du Syndrome Ovarien Polykystiques chez les étudiantes de l'Université de Tlemcen

Soutenu publiquement, le 21/06/2023 devant le Jury composé de :

Dr SAKER Meriem	Professeur	Université de Tlemcen, Algérie	Présidente
Dr SARI Fadia	MCA	Université de Tlemcen, Algérie	Examinatrice
Mme TRIKI Chahinez	MAB	Université de Tlemcen, Algérie	Examinatrice
Dr HADJ MERABET Djahida	MCB	Université de Tlemcen, Algérie	Encadrant

Année Universitaire : 2022/ 2023

Remerciement

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer cette thèse.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de docteur **HADJ MERABET DJAHIDA**, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de cette thèse.*

*On tient à remercier avec plus grande gratitude docteur **SAKER MERIEM** professeur à l'université de Tlemcen de l'honneur qu'il nous fait d'avoir accepté de présider le jury de notre soutenance.*

*On remercie également docteur **SARI FADIA**, Maitre de conférence à l'université de Tlemcen, d'avoir accepté de se joindre à ce jury comme examinatrice.*

*On tient également à présenter nos remerciements à Mme **TRIKI CHAHINEZ** Maitre assistante à l'université de Tlemcen, d'avoir accepté d'être examinatrice et membre de ce jury.*

Nous remercions également tous ceux qui nous ont aidés d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce travail.

Imene et Chaimaa

Dédicace

*Avant tout, je remercie **ALLAH** le tout puissant de m'avoir donné la force et la patience
durant tous ma vie.*

Je dédie ce modeste travail :

*A mes chers parents, pour leur amour, leur encouragement et leur soutien inconditionnel
tout au long de mon parcours universitaire*

*A mes chères frères : **Younes** et **Zin eddine***

*A mon bras droit ma chère sœur : **Fadia***

A toute ma famille

*À tous mes amis, leurs encouragements, leur amitié et leur soutien moral ont été une
source d'inspiration pour moi*

*A mon fiancé : **Khir eddine**, c'est l'occasion de vous remercier pour tout l'amour que tu
m'apportes, ton soutien et ta patience.*

*A tous les gens qui ont cru en moi et qui me donnent l'envie d'aller en avant, je vous
remercie énormément*

Imene

Dédicace

*A mon cher père **FERH Habib**, je dédie ce travail à toi, mon héros et mon mentor. Tu as été une source constante d'encouragement, de soutien et d'inspiration pour moi tout au long de ma vie. Tu m'as appris à croire en moi-même, à ne jamais abandonner, et à toujours persévérer même dans les moments difficiles. Je porte ce précieux souvenir de toi dans mon cœur, et aujourd'hui je suis fière de dire que cette thèse est le fruit de tes efforts et aussi en partie le tien.*

Chaque jour je suis reconnaissante d'être ta fille, qu'ALLAH te protège pour moi.

*A ma chère maman **SNOUS Fatiha**, je suis heureuse de dédier cette thèse de fin d'étude à toi, c'est grâce à ton amour, ta sagesse et ta patience que j'ai accompli cette étape importante de ma vie, tu as été une source de motivation et d'encouragement inlassable. Tu as toujours soutenu mes décisions, même les plus difficiles, et tu m'as inculqué des valeurs telles que la persévérance, la responsabilité et la confiance en moi. Je suis fière d'être ta fille et je suis reconnaissante pour tous ce que tu as fait pour moi, qu'ALLAH te garde pour moi.*

Je dédie également ce travail à mes frères, à tous ceux qui ont été à mes côtés et m'ont soutenu et à tous mes proches sans exception.

Chaimaa

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la pathologie endocrinienne la plus fréquente chez les femmes en âge de procréer, elle touche environ 6 à 10 % de la population féminine, entraînant un désordre métabolique et hormonal important à long terme. Il est souvent associé à l'anovulation, à l'hyperandrogénie et à des ovaires d'aspect polykystique. Sa physiopathologie est complexe et ses causes sont non élucidées à ce jour. Il est responsable de nombreuses complications à court et long terme, notamment des complications métaboliques et gynéco-obstétricales.

Cette étude a pour objectif d'estimer la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les étudiantes de l'Université de Tlemcen et de déterminer leurs profils nutritionnels.

Population et méthode : une étude transversale, prospective et analytique a été réalisée dans l'Université de Tlemcen. 1124 étudiantes âgées de 21.67 ± 3.21 ans ont été recrutées. 146 sur 1124 étudiantes ont été affectés par le syndrome ovarien polykystique. Des paramètres anthropométriques ont été mesurés, un interrogatoire a été réalisé et des habitudes alimentaires ont été étudiées.

Résultats : les résultats de cette étude montrent que le syndrome ovarien polykystique touche environ 12.81% d'étudiantes de l'Université de Tlemcen. On a noté les hauts pourcentages dans les facultés SNV-STU (25.34%), lettres et des langues (19.86%) et la faculté de Médecine (15.02%). La plupart des sujets SOPK était en état de surpoids avec un pourcentage de 43,83%. De plus, on a noté que la plupart des sujets SOPK présentent des cycles irréguliers et des signes d'hyperandrogénie notamment l'acné et l'hirsutisme.

Bien qu'il n'y ait pas de remède pour le SOPK, les traitements peuvent aider à réduire les symptômes et à améliorer la fertilité. Les modifications de l'alimentation et du mode de vie et la prise en charge nutritionnelle peuvent également avoir un effet positif sur cette affection. Dans ce travail, on a noté que la majorité des étudiantes SOPK suivent des régimes riches en fritures, sucrerie et pauvre en poisson qui sont riche en acides gras polyinsaturés essentiels.

Mots clés : Syndrome des ovaires polykystiques, Prévalence, Symptômes, Habitudes alimentaires.

Abstract

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine pathology in women of childbearing age, it affects approximately 6 to 10% of the female population, resulting in a significant long-term metabolic and hormonal disorder. It is often associated with anovulation, hyperandrogenism and polycystic-appearing ovaries. Its physiopathology is complex and its causes are not elucidated to date. It is responsible for many short- and long-term complications, including metabolic and gynecologic-obstetric complications.

This study aims to estimate the prevalence of polycystic ovary syndrome among female students of the University of Tlemcen and to determine their nutritional profiles.

Population and method: a cross-sectional, prospective and analytical study was carried out at the University of Tlemcen. 1124 female students aged 21.67 ± 3.21 years were recruited. 146 out of 1124 female students were affected by polycystic ovarian syndrome. Anthropometric parameters were measured, an interrogation was carried out and eating habits were studied.

Results: the results of this study show that polycystic ovarian syndrome affects approximately 12.81% of female students at the University of Tlemcen. We noted the high percentages in the faculties SNV-STU (25.34%), letters and languages (19.86%) and the faculty of Medicine (15.02%). Most PCOS subjects were overweight with a percentage of 43.83%. Additionally, it has been noted that most PCOS subjects exhibit irregular cycles and signs of hyperandrogenism including acne and hirsutism.

Although there is no cure for PCOS, treatments can help reduce symptoms and improve fertility. Dietary and lifestyle changes and nutritional support can also have a positive effect on this condition. In this work, it was noted that the majority of PCOS students follow diets rich in fried foods, sweets and low in fish which are rich in essential polyunsaturated fatty acids.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, Prevalence, Symptoms, Dietary habits.

ملخص

متلازمة المبيض المتعدد الكيسات (PCOS) هي أكثر أمراض الغدد الصماء شيوعًا عند النساء في سن الإنجاب ، وهي تؤثر على ما يقرب من 6 إلى 10 ٪ من السكان الإناث ، مما يؤدي إلى اضطراب التمثيل الغذائي والهرموني طويل الأمد. غالبًا ما يرتبط بالإباضة وفرط الأندروجين وتكيس المبايض. علم وظائف الأعضاء معقد وأسبابه لم يتم توضيحها حتى الآن. وهي مسؤولة عن العديد من المضاعفات قصيرة وطويلة الأجل ، بما في ذلك مضاعفات التمثيل الغذائي والتوليد.

تهدف هذه الدراسة إلى تقدير مدى انتشار متلازمة تكيس المبايض بين طالبات جامعة تلمسان وتحديد خصائصهن التغذوية.

السكان والطريقة: دراسة مقطعية ، مستقبلية وتحليلية أجريت في جامعة تلمسان. تم تجنيد 1124 طالبة تتراوح أعمارهن بين 21.67 ± 3.21 سنة. أصيبت 146 من أصل 1124 طالبة بمتلازمة تكيس المبايض. تم قياس المعلمات الأنثروبومترية ، وتم إجراء استجواب ودراسة عادات الأكل.

النتائج: أظهرت نتائج هذه الدراسة أن متلازمة تكيس المبايض تصيب ما يقرب من 12.81 ٪ من طالبات جامعة تلمسان. لاحظنا النسب العالية في كليات (25.34 ٪ SNV-STU) ، الآداب واللغات (19.86 ٪) وكلية الطب (15.02 ٪). كان معظم الأشخاص المصابين بمتلازمة تكيس المبايض يعانون من زيادة الوزن بنسبة 43.83 ٪. بالإضافة إلى ذلك ، لوحظ أن معظم الأشخاص الذين يعانون من متلازمة تكيس المبايض تظهر عليهم دورات غير منتظمة وعلامات فرط الأندروجين بما في ذلك حب الشباب والشعرانية.

على الرغم من عدم وجود علاج للـ PCOS ، يمكن أن تساعد العلاجات في تقليل الأعراض وتحسين الخصوبة. يمكن أن يكون للتغييرات في النظام الغذائي ونمط الحياة والدعم الغذائي تأثير إيجابي على هذه الحالة. في هذا العمل ، لوحظ أن غالبية طلاب متلازمة تكيس المبايض يتبعون أنظمة غذائية غنية بالأطعمة المقلية والحلويات وقليلة الأسماك الغنية بالأحماض الدهنية الأساسية غير المشبعة.

الكلمات المفتاحية: متلازمة تكيس المبايض ، الانتشار ، الأعراض ، العادات الغذائية.

Liste des Figures

Figure I -1 Anatomie détaillée de l’ovaire [Coussieu, 2004].....	3
Figure I -2 Structure de l’ovaire (Bayoud, 2014).....	4
Figure I -3 Caractéristiques du cycle ovarien (Sèedes, 2014)	7
Figure I -4 syndrome des ovaires polykystiques(Par JoAnn V. Pinkerton, MD, University of Virginia Health System. Examen médical janv, 2023)	8
Figure I -5 Physiopathologie du SOPK – un cercle vicieux(Daniel et al, 2015)	10
Figure III-6 Carte géographique de la wilaya de Tlemcen (Aouar et al.,2012)	26
Figure III-7 Echantillonnage de la population étudiée (N=1124).....	27
Figure IV -8 Pévalence du SOPK chez les étudiantes de l’Université de Tlemcen.....	30
Figure IV-9 prévalence du SOPK dans les facultés de l’Université de Tlemcen	31
Figure IV-10 Situation familiale des étudiantes atteintes du SOPK.....	32
Figure IV-11 Répartition des sujets SOPK selon l’âge	32
Figure IV-12 IMC de la population SOPK.....	33
Figure IV-13 Caractère de cycle mensuel des étudiantes atteintes du SOPK.....	34
Figure IV-14 Différents traitements des étudiantes atteintes du SOPK.....	35
Figure IV-15 le pourcentage des étudiantes atteintes du SOPK de notre population et suivent un régime alimentaire	38
Figure IV-16 Types des régimes alimentaires de notre population SOPK.....	39
Figure IV-17 pourcentage de la pratique physique dans notre population	40

Liste des Tableaux

Tableau IV-1 Caractère du cycle menstruel chez les deux populations avec et sans SOPK	34
Tableau IV-2 Acnés et hirsutisme chez les deux populations avec et sans SOPK	35
Tableau IV-3 Habitudes alimentaires des étudiantes atteintes du SOPK	36
Tableau IV-4 Aliments consommés régulièrement par notre population SOPK.....	36
Tableau IV-5 Fréquence de consommation quotidienne des fruits et légumes par notre population SOPK .	36
Tableau IV-6 Fréquence hebdomadaire de la consommation des viandes	37
Tableau IV-7 Fréquences Alimentaire hebdomadaire des poissons	37
Tableau IV-8 Apport journalier d'eau de notre population SOPK	38

Liste des Abréviations

SOPK : Syndrome des ovaires polykystiques

FSH : Hormone folliculo-stimulante

LH : Hormone lutéinisante

GnRH : Gonadotropin-Releasing Hormone

SHBG :Sex hormone-binding globulin

IGF-1 :Insulin-like Growth Factor One (somatomédine)

CRP : C-Reactive Protein

OMS : L'organisation mondiale de la santé

NIH : National institue health

AMH : Anti Müllérain hormone

IR : Insulino Résistance

IGT: Intolérance au glucose

DT2 : Diabète de type 2

MCV : Maladies cardiovasculaires

GDM : Gestational diabetes mellitus (Diabète sucré gestationnel)

IMC : L'indice de la masse corporelle

IG : L'index glycémique

LDL :Low-density liporotein (mauvais cholestérol)

AG : Acides gras

Table Des Matières

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

INTRODUCTION GENERALE..... Erreur ! Signet non défini.

I. Syndrome Ovarien Polykystique3

I.1	Physiologie des ovaires.....	3
I.1.1	Définition	3
I.1.2	Anatomie des ovaires.....	4
I.1.3	Fonctionnement des ovaires.....	4
I.2	Physiopathologie des ovaires : SOPK.....	7
I.2.1	Définition :	7
I.2.2	Epidémiologie	8
I.2.3	Physiopathologie du SOPK.....	9
I.2.3.1	Dysfonctionnement ovarien et développement folliculaire:.....	9
I.2.3.2	Étiologies de la maladie	11
I.2.3.3	Symptomatologie clinique et biologique	12
I.2.4	Diagnostic.....	14
I.2.5	Complications.....	14
I.2.6	Traitement	18
I.2.6.1	Traitement pharmacologique	18
I.2.6.2	Soutien psychologique.....	20

II. Lien entre Alimentation et SOPK.....22

II.1	II-1- Généralité :	22
II.2	Lien entre différents nutriments et SOPK.....	23
II.2.1	Glucides.....	23
II.2.2	Lipides	23
II.2.3	Protides	23
II.2.4	Fer	23
II.2.5	Folates.....	23
II.2.6	Antioxydant.....	24
II.3	Approches diététiques pour arrêter l'hypertension (DASH)	24

Table Des Matières

II.4	Régimes à faible indice glycémique	24
II.5	Santé du côlon pour le traitement du SOPK	25
III.	Population et Méthodes	26
III.1	Objectif de l'étude	26
III.2	Plan d'étude	26
III.2.1	Lieu et type de l'étude	26
III.2.2	Population Cible et Critères D'inclusion	27
III.3	Enquête par questionnaire	28
III.4	Enquête Nutritionnelle	29
III.4.1	Choix de L'Enquête Nutritionnelle	29
III.5	Analyses Statistiques :	29
IV-Résultats	30
IV-1	Prévalence du SOPK dans l'université de Tlemcen	30
IV-1-1	Situation Familiale des patientes SOPK.....	31
IV-1-2	Age des patientes SOPK.....	32
IV-1-3	Paramètres anthropométrique de la population SOPK (IMC)	33
IV-1-4	Etat du cycle menstruel chez les patientes SOPK.....	33
IV-1-5	Symptômes hyperandrogéniques (acné, hirsutisme) chez la population SOPK	34
IV-1-6	Traitement des étudiantes atteintes du SOPK	35
IV-2	Etude des habitudes alimentaires chez les étudiantes SOPK.....	35
IV-2-1	Fréquences des différents aliments consommés par les sujets SOPK	36
IV-2-1-1	Fréquences Alimentairejournalière des fruits et légumes.....	36
IV-2-1-2	Fréquences Alimentaire hebdomadaire des Viandes	37
IV-2-1-3	Fréquences Alimentaire hebdomadaire des poissons	37
IV-2-2	Fréquences de la consommation d'eau chez la population SOPK	37
IV-2-3	Prévalence de suivi d'un régime alimentaire par les sujets SOPK	38
IV-2-4	Activité physique et SOPK	39
IV.	Discussion.....	40
Conclusion Générale	49
Références Bibliographiques	50
Annexe	64

I. INTRODUCTION GENERALE

Le syndrome des ovaires poly kystique est l'un des désordres hormonaux féminins les plus communs. Ce syndrome également connu sous le nom de dystrophie ovarienne, est une affection qui affecte les ovaires et dont les effets sont encore mal compris. Décrit à l'origine par Stein et Leventhal en 1935. Il est considéré comme un trouble endocrinien et métabolique très fréquent : c'est l'endocrino-pathie la plus commune de la femme en période d'activité génitale (6 à 8 %) et constitue la première cause d'infertilité par anovulation (**Amato et Simpson., 2004**).

À l'époque, sans échographie, Stein et Leventhal pensaient que le syndrome des ovaires polykystiques était une masse de kystes autour des ovaires qui empêchaient l'ovulation. Grâce à la technologie de l'imagerie, ils ont pu savoir qu'il ne s'agit pas de kystes, mais de follicules immatures qui s'accumulent dans l'ovaire (**Torrea et Fernandez., 2007**).

Le syndrome ovarien polykystique est causé par des déséquilibres hormonaux chez les femmes (hyperandrogénie), entraînant des cycles menstruels irréguliers, des menstruations légères (oligoménorrhée) ou inexistantes (plus de 35 jours), une acné persistante et des poils épais (hirsutisme) sur le visage, la poitrine, le ventre, le dos, les pouces ou les orteils. Tous ces symptômes ne sont pas présents tout le temps, ce qui rend le diagnostic très difficile (**Lujan et al., 2008 ; Cheung., 2010**).

Ce syndrome entraîne l'infertilité, la résistance à l'insuline, le diabète de type 2, l'obésité et des problèmes cardiovasculaires, ainsi qu'une multitude d'autres problèmes de santé (**Douglas et al., 2006**).

L'alimentation peut jouer un rôle important dans la gestion et la prise en charge de SOPK, car certains choix alimentaires peuvent influencer les hormones et les symptômes associés à cette affection.

Plusieurs études ont révélé que les femmes atteintes de SOPK ont une incidence plus élevée d'obésité et d'insulino-résistance. Ces deux facteurs sont étroitement liés à l'alimentation.

Une alimentation saine, riche en fibres, en protéines, en acides gras oméga 3 et en antioxydants peut améliorer la sensibilité à l'insuline, favoriser la perte de poids et améliorer la santé reproductive de femmes souffrantes de syndrome ovarien polykystique.

I. INTRODUCTION GENERALE

Dans ce travail de recherche nous nous sommes assignés les objectifs suivants :

- Estimation et évaluation de la prévalence du SOPK chez les étudiantes de l'université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen.
- Mesurer et prospecter l'impact de certains comportements et facteurs environnementaux à travers la réalisation d'un questionnaire et en analysant le profil nutritionnel et biochimique des étudiantes recrutées.

I. Syndrome Ovarien Polykystique

I.1 Physiologie des ovaires

I.1.1 Définition

Les ovaires sont les principales gonades femelles qui produisent des ovules ou les ovocytes (l'ovogénèse) et des hormones sexuelles qui sont les œstrogènes et les progestérones. Ils sont uniformes et symétriques. Ils sont sous la forme d'une amande (ovoïdes) de 3 à 5 cm de longueur, 2 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur, leur situation est dans la cavité pelvienne, de chaque côté de la portion supérieure de l'utérus, auquel ils sont reliés par la trompe de Fallope. Le parenchyme de l'ovaire est divisé en médulla riche en vaisseaux et en cortex où les follicules ovariens mûrissent. L'ovaire est vascularisé par le pédicule ovarien de l'aorte abdominale, la veine cave inférieure (à droite) et la veine rénale gauche, mais est également vascularisé par une branche terminale du pédicule utérin du pédicule interne iliaque (Garcier., 2005 ; Gougeon., 2008) (Figure I-1).

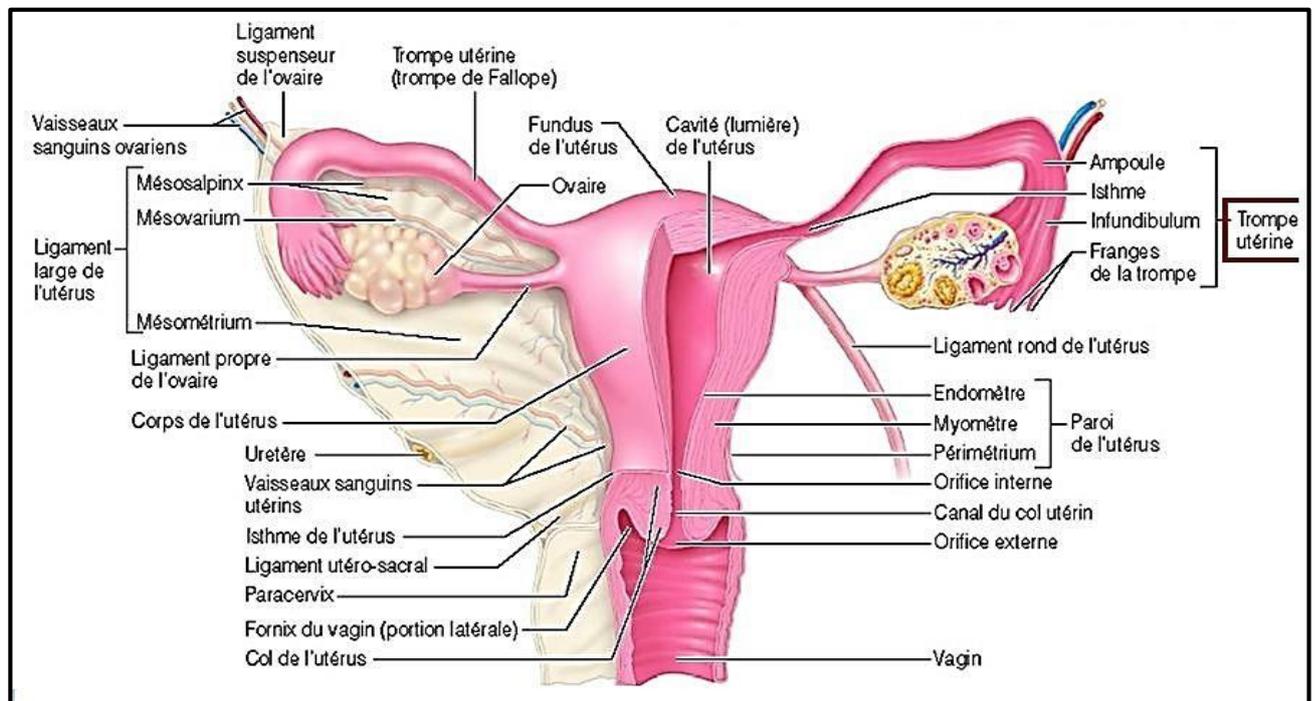


Figure I-1 Anatomie détaillée de l'ovaire [Coussieu., 2004]

I.1.2 Anatomie des ovaires

Les deux ovaires contiennent les follicules de De Graaf, contenant un ovule en cours de maturation. Chaque ovaire consiste de trois zones distinctes : l'épithélium, la zone médullaire et la zone corticale (**Figure I-2**). La région périphérique qui est la zone corticale contient de multiples follicules à différents stades de maturation. La zone médullaire localisée dans la région centrale, contient du tissu qui est principalement vascularisé par un réseau complexe de vaisseaux sanguins et de vaisseaux lymphatiques (**Noara et al., 2005**).

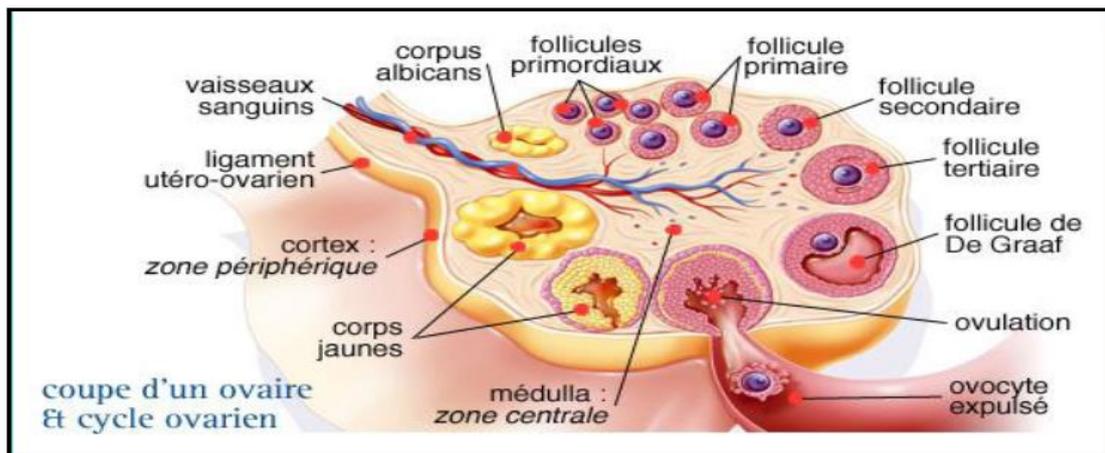


Figure I-2 Structure de l'ovaire (Bayoud., 2014)

I.1.3 Fonctionnement des ovaires

Chez la femme chaque ovaire présente 2 fonctions: une fonction exocrine (production des ovules) et l'autre endocrine (fabrication des hormones stéroïdiennes œstrogène, progestérone et l'androgène) sous le contrôle des gonadotrophines hypophysaires, FSH (hormone folliculo-stimulante) qui assure la croissance d'un follicule sélectionnable en follicule pré-ovulatoire et LH (hormone lutéinisante), l'expulsion de l'ovocyte mûr (**Young et al., 1999**).

- **Fonction endocrine (fonction hormonale)**

Les ovaires synthétisent les œstrogènes et la progestérone, qui sont des hormones sexuelles particulièrement utiles pour synchroniser les cycles menstruels. Les ovaires sécrètent également des androgènes.

- Œstrogènes : sont excrétés par les cellules de la granulosa des follicules en croissance au cours de la première section du cycle ovarien. Ils ont plusieurs rôles y compris la sécrétion

de la glaire cervicale, les caractéristiques sexuelles secondaires, la folliculogénèse..., et leur pic provoque le déclenchement de LH hypophysaire.

- Progesterone : est une hormone de la deuxième section du cycle ovarien sécrétée par cellules de la granulosa du corps jaune, sa concentration reste impuissante en première partie du cycle et augmente graduellement pour atteindre un pic en phase lutéale, son rôle est aussi multiple y compris le maintien du col utérin fermé, développement la glande mammaire et la préparation de l'endomètre....
- Androgènes : entrent à la synthèse des estrogènes et la substitution d'androgène chez la femme ménopausée(**Gross et al., 2010 ; Payne et al., 2004**).

- **Fonction exocrine**

L'ovaire permet la production de gamètes femelles lors de la croissance et la maturation folliculaire. Il en existe environ 40 000 et se composent d'ovocytes entourés de quelques cellules spéciales, dont 400 follicules atteignent le stade de paroi folliculaire de GRAFF. Sur sa paroi interne, il y a un petit monticule faisant saillie dans la cavité, appelé cumulus, qui contient des ovocytes. Le tissu qui s'étend autour du cumulus, appelé la granulosa, s'implante dans la zone à l'intérieur de la paroi folliculaire appelée la thèque interne (intima), où l'œstrogène est sécrété. Lorsque la maturité d'ovocyte est atteinte, le follicule se rompt et l'ovule est éjecté de l'ovaire pour être capturé par la trompe de Fallope : c'est le processus d'ovulation. Le cycle ovarien ou cycle menstruel est défini comme tous les changements dans les organes génitaux féminins du premier jour des menstruations au premier jour des menstruations suivantes (**Thibault et Levasseur., 2001 ; Poncelet et Sifer., 2011**).

- **Cycle Ovarien**

Chez la femme, le cycle ovarien est un phénomène mensuel produit un ovocyte mûr (chaque mois) de la puberté à la ménopause. Ce follicule est protégé de l'atrésie, l'apoptose ovarienne (la mort cellulaire programmée) génétiquement contrôlée, incluant 99,9% des follicules. La croissance et la maturation des follicules sont pour la plupart indépendantes des gonadotrophines du stade des follicules primordiaux aux follicules antraux (**Buffet et al, 2001**) De lapubertéàlaménopause,lesovairessubissentuneactivitécycliqueappelée: le cycle menstruel correspond à tous les phénomènes physiologiques hormonaux survient entre le premier jour de

menstruations (saignements utérins modérés le premier jour du cycle (3-7jours en moyenne) et le premier jour des menstruations suivantes. La durée du cycle varie d'une femme à l'autre entre 21 et 35 jours (**Amalou et Ouanouche., 2017**).

L'activité ovarienne est divisée en trois phases anatomiques et fonctionnelles qui sont :

- **Phase folliculaire**

Aussi appelée la phase pré-ovulatoire c'est la phase initiale du cycle, sa durée est variable d'une femme à autre mais en moyenne 14 jours. Elle correspond à la maturation et la croissance folliculaire d'un follicule primordial (le plus petit des follicules) à un follicule mûr qui est le follicule de Graff (follicule ovulatoire) sous l'influence de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) produite par l'hypophyse (**Amalou et Ouanouche., 2017**).

Lorsque les follicules deviennent gros, ils vont sécréter les œstrogènes qui empêche la synthèse de la FSH et beaucoup de follicules ne sont plus stimulés par le FSH donc ils vont démarrer à dégénérer et seul le follicule de GRAFF continuera sa croissance et finira par devenir mature (**Bouchair et Boulbelout., 2017**). Il existe plusieurs types de follicules:

- ✓ Follicule primordial
- ✓ Follicule primaire
- ✓ Follicule secondaire ou pré-antral
- ✓ Follicule tertiaire ou cavitaire
- ✓ Follicule mure ou follicule DE GRAFF

- **Phase ovulatoire**

La période ovulatoire est courte (moyennement 48 heures) et se caractérise par la libération d'un ovocyte mature de l'ovaire et sa capture par l'ampoule de la trompe de Fallope généralement le 14ème jour de cycle de 28 jours. Cette phase est déclenchée par une forte production d'hormone lutéinisante (LH). L'ovulation survient en moyenne 36 à 48 heures après le pic (**Mihm et al., 2011 ; Sèedes., 2014**).

- **La phase lutéale**

S'appelle aussi la phase post ovulatoire d'une durée de 10 à 16 jours c'est la phase de la transformation de follicule ovulatoire au corps jaune qui va sécréter l'hormone de progestérone qui a un rôle essentiel dans la préparation de l'endomètre à la nidation de l'embryon.

En l'absence de la fécondation, le corps jaune dégénère en un corps fibreux, qui s'appelle le corps blanc. La chute des taux d'œstradiol et de progestérone mène alors la desquamation de la

muqueuse de l'utérus éliminé par le flux menstruel (les règles) (Stocco, et al., 2007 ; Young et al.,1999).

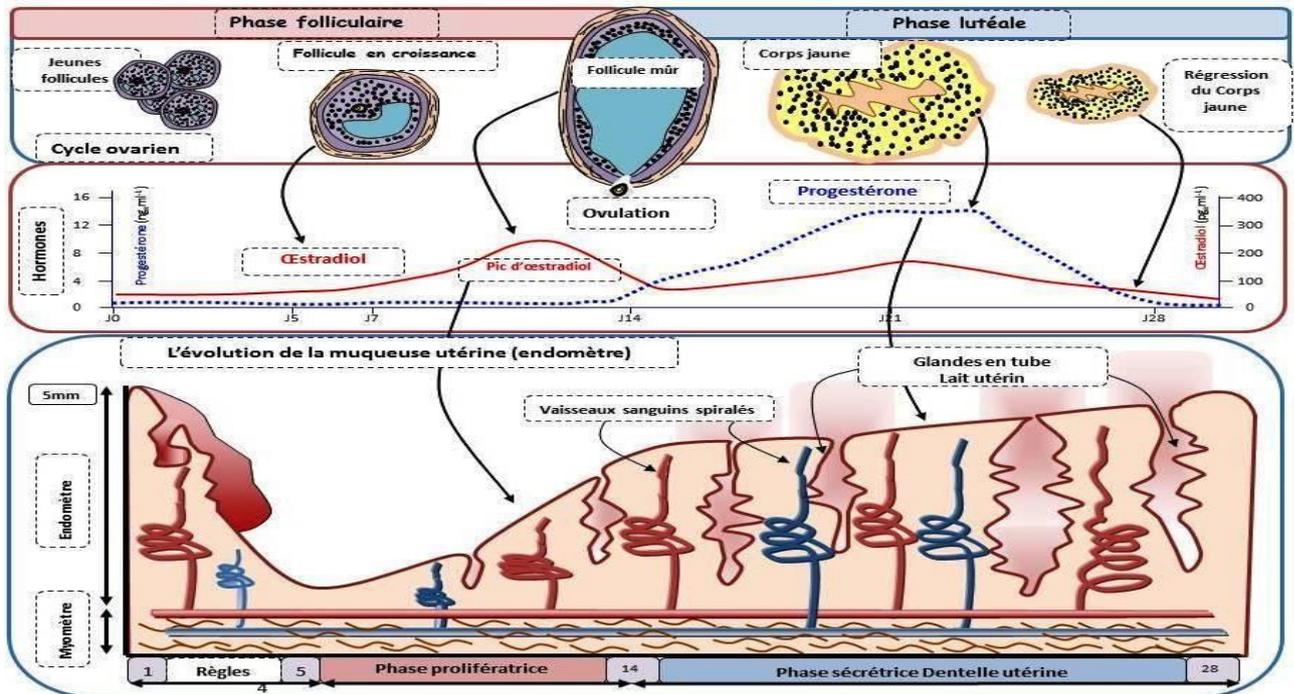


Figure I-3 Caractéristiques du cycle ovarien (Sèdes., 2014)

I.2 Physiopathologie des ovaires : SOPK

I.2.1 Définition :

Le syndrome ovarien polykystique (SOPK), est un désordre endocrinien le plus courant des troubles hormonaux chez les femmes, touche généralement 10% des jeunes femmes en âge de procréer, décrit pour la première fois par "**Stein et Leventhal**" (1935).

La maladie était considérée comme un problème reproductif au niveau de l'ovaire, surtout corrigible chirurgicalement par une ovariectomie (résection ovarienne) (Stein., 1958). Aujourd'hui, les données scientifiques appuient le concept de SOPK n'est pas un dommage au système reproducteur, mais comme une maladie systématique dont les symptômes traduisant un état de santé révélateur de nombreux déséquilibres métaboliques. C'est pourquoi le nom a finalement été porté à du syndrome des ovaires polykystiques au syndrome métabolique reproductif pour mieux représenter les complexités physiopathologiques associées à cette condition. Contrairement à ce que son nom l'indique, le SOPK ne correspond pas à un excès de kystes ou de microkystes dans les ovaires, mais à un excès de follicules antraux visible à l'échographie.

Habituellement, les symptômes de cette maladie commencent à la ménarche (période des premières menstruations). Sur la base des preuves scientifiques disponibles, le SOPK devrait être considéré comme un risque indépendant de développer une tolérance au glucose altérée (**Pasquali et Gambineri., 2013**).

En effet, le SOPK est défini par une : hyperandrogénie, hyperinsulinémie, d'un dysfonctionnement menstruel et d'autres complications métaboliques entraînent une dyslipidémie, une obésité et une aggravation de la tolérance au glucose (**Macut et al., 2017**).

Selon divers auteurs, l'hérédité familiale d'hypertension et /ou du diabète de type 2 est associée à une aggravation du phénotype des patients atteints du SOPK, c'est-à-dire ils auraient un risque métabolique plus élevé que les autres (**Chahdi Ouazzani et al.,2018**).

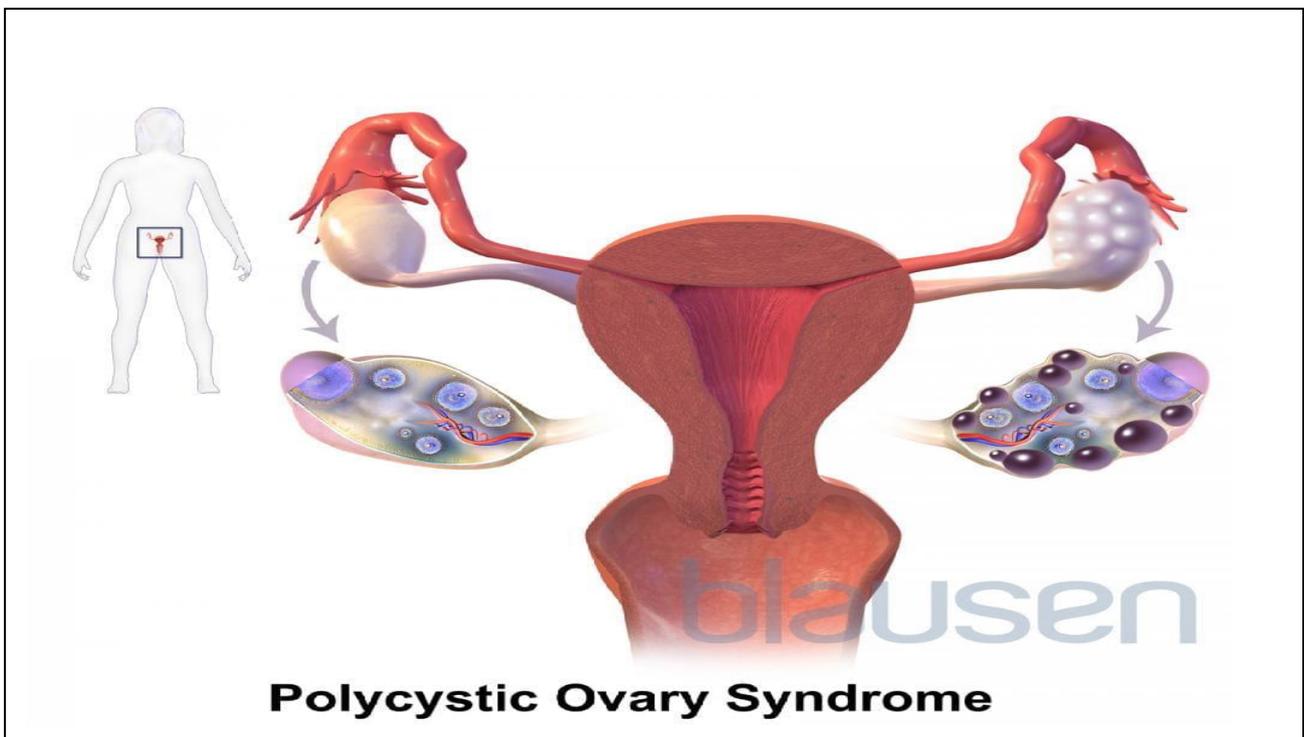


Figure I-4 syndrome des ovaires polykystiques (Par JoAnn V. Pinkerton, MD, University of Virginia Health System. Examen médical janv, 2023)

I.2.2 Epidémiologie

Le SOPK est une pathologie fréquente qui concerne 5 à 10 % des femmes, ainsi qu'un tiers des femmes consultant pour une infertilité. Ce syndrome est responsable de 90 à 95 % des hirsutismes. Plusieurs études récentes ont examiné la prévalence des symptômes du syndrome des ovaires polykystiques dans des populations non sélectionnées et ont montré qu'approximativement 5 % des femmes avaient des signes cliniques évidents d'hyperandrogénie

(hirsutisme ou acné) et un excès biochimique d'androgènes (taux plasmatiques élevés) associés à une anovulation chronique (**Clément et Benkhalifa., 2006 ; Cheung., 2010**).

Le SOPK est la 1^{ère} cause de troubles du cycle et d'infertilité, expliquant plus de 70% des infertilités par anovulation. Sa prévalence a beaucoup varié depuis la modification de sa définition en 2003 par la conférence de Rotterdam. Selon les critères du NIH en 1990, la prévalence du SOPK est de 4 à 6.6% parmi les femmes en âge de procréer et 6 à 21% selon les critères de Rotterdam (**Lizneva et al., 2016**). Les critères d'inclusion du syndrome étant plus large, la prévalence du SOPK est plus élevée avec un élargissement de l'hétérogénéité des phénotypes de ce syndrome (**Norman et al., 2007**). Il peut donc être considéré comme le trouble endocrinien le plus fréquent chez les femmes jeunes et en âge de procréer. Les différences de prévalence entre les pays, en respectant les mêmes critères d'inclusion, sont expliquées par des différences ethniques : la prévalence de l'hirsutisme est nettement supérieure en Australie à la différence de la Chine où elle est la plus faible : 15.3 vs 2.2 % (**Lizneva et al., 2016**).

I.2.3 Physiopathologie du SOPK

I.2.3.1 Dysfonctionnement ovarien et développement folliculaire:

La physiopathologie du SOPK varie d'une femme à une autre, reflétant l'interaction de facteurs génétiques, métaboliques, embryonnaires et environnementaux qui le rendent complexe (**Daniel et al., 2015**).

L'ovulation résulte de signaux coordonnés provenant de l'hypothalamus, de l'hypophyse, des cellules membraneuses ovariennes, des cellules folliculaires et des follicules en développement. Dans la phase initiale, le récepteur LH est exprimé, ce qui stimule les cellules pariétales à sécréter des androgènes, qui sont des substrats permettant aux cellules de la granulosa de produire de l'estradiol (**Franks., 2008**). La coordination et l'interaction de facteurs tels que la LH, la FSH, l'insuline, l'IGF-1, l'AMH, la fonction des enzymes stéroïdiennes, etc. conduisent à l'ovulation. Ce processus tourne mal chez les femmes atteintes du SOPK.

Le syndrome des ovaires polykystiques a été associé à plusieurs théories qui visent à expliquer son étiologie, dont l'une d'entre elles est un défaut neuroendocrinien qui entraîne une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des impulsions de LH et une FSH relativement faible. Il en résulte un défaut intrinsèque de production d'androgènes par les ovaires. La fréquence de libération de la GnRH par l'hypothalamus détermine de la proportion de FSH et LH synthétisées par l'antéhypophyse. Plus la fréquence de GnRH est élevée, plus la LH est synthétisée

au détriment de la FSH. Il semble que les femmes atteintes de SOPK aient une augmentation de la pulsativité de la GnRH, entraînant une fréquence accrue de libération de la LH contribuant à majorer l'hyperandrogénie (**Wickenheisser et al., 2005**). De plus, il peut y avoir une altération du métabolisme du cortisol et un excès d'androgènes surrénaliens. La résistance à l'insuline dans l'hyperinsulinémie compensée augmente encore la production d'androgènes ovariens, à la fois directement et indirectement, en inhibant la production hépatique de SHBG (**Daniel et al., 2015**) (**Figure I-5**).

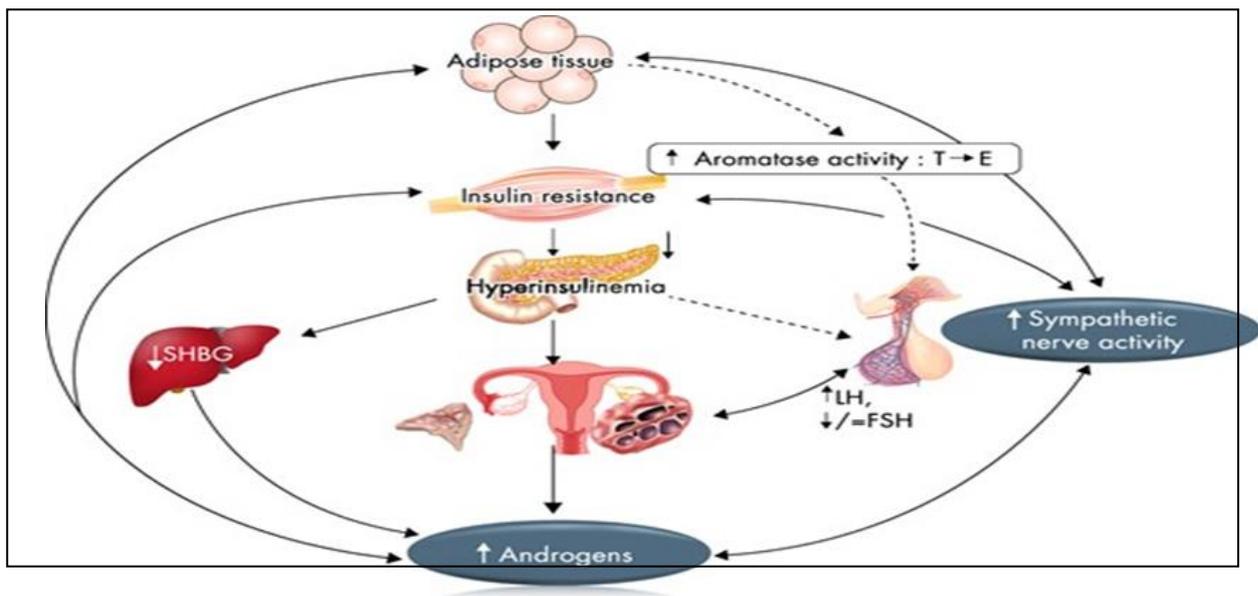


Figure I-5 Physiopathologie du SOPK – un cercle vicieux (**Daniel et al., 2015**)

Une étude révèle un défaut précoce de la folliculogénèse dans le SOPK avant le recrutement des follicules (**Hughesdon., 1982 ; Webber et al., 2003**). Le trouble de l'ovulation SOPK se caractérise par une activation folliculaire accrue, mais la croissance de ces follicules est arrêtée avant leur maturité (**Jonard et Dewailly., 2004**). Ainsi, les femmes atteintes du SOPK ont une proportion accrue de follicules primordiaux et une augmentation correspondante des follicules activés en croissance (primaires) (**Maciel et al., 2004**). Les femmes atteintes du SOPK ont également une incidence plus faible d'atrésie folliculaire, ce qui peut expliquer pourquoi les ovaires de ces femmes n'épuisent pas prématurément leur pool folliculaire (**Webber et al., 2007**). Elles ont des taux normaux mais relativement faibles de FSH circulante (par rapport aux taux de LH), ce qui peut expliquer le retard de croissance folliculaire (**Rebar et al., 1976**).

L'excès de LH altère également le développement folliculaire et l'ovulation chez les femmes atteintes du SOPK et peut provoquer un ramollissement prématuré des cellules de la granulosa en diminuant la sensibilité à la FSH (**Richards et al., 1980 ; Gougeon., 1986**).

L'anomalie biochimique la plus constante chez les femmes atteintes du SOPK est l'hyperandrogénie, qui reflète un défaut intrinsèque de la membrane cellulaire (**Gilling-smith et al., 1997 ; Nelson et al., 1999**). Les androgènes jouent un rôle important dans le développement folliculaire altéré en stimulant l'initiation des follicules primordiaux et en augmentant le nombre de petits follicules antraux dans une phase précoce indépendante des gonadotrophines (**Nisenblat et Norman., 2009 ; Weil et al., 1999**).

En outre, une augmentation de la LH chez les femmes atteintes du SOPK semble augmenter la production d'androgènes dans les cellules de la thèque, tandis que les niveaux de FSH diminuent, ce qui inhibe la croissance des follicules. Ceci est en outre étayé par une hypersensibilité de la 17-hydroxyprogestérone plasmatique au défi de l'agoniste de la GnRH (**Ehramann et al., 1992**). Il convient de noter que les femmes atteintes de SOPK et de niveaux normaux d'androgènes peuvent encore être hyperandrogènes aux agonistes de la GnRH (**Chang et al., 2000 ; Mortensen et al., 2009**). L'insuline peut également aider à prévenir la maturation folliculaire, en particulier dans les stades ultérieurs, car l'insuline, avec la LH, inhibe la prolifération des cellules de la granulosa et interfère avec la synthèse des œstrogènes et de la progestérone (**Nisenblat et Norman., 2009 ; Franks et al., 2000**).

La fréquence du syndrome semble en effet accrue parmi les membres d'une même famille en comparaison avec la population générale (**Goodarzi et al., 2006**).

I.2.3.2 Étiologies de la maladie

Les causes et les facteurs des ovaires polykystiques sont encore une source de discussion. Ainsi, si les scientifiques sont d'accord sur la définition des ovaires polykystiques, ils ne le sont pas pour autant sur les possibles causes ou sur les facteurs de risque (**Grasso., 2019**).

Certains chercheurs pensent que le SOPK est causé par une mauvaise hygiène de vie, le stress, l'obésité et les problèmes liés à la recapture de l'insuline (**Benson, Hahn et al., 2010 ; Ching, Burke et al., 2007 ; Coffey, Banoet al., 2006 ; Deek, Gibson et al., 2010 ; Dokras et al., 2018**).

Pour d'autres, elle est génétique (**Fratantonio, Vicari et al., 2005 ; Hahn et al., 2005 ; Zawadzi et Dunaif., 1992**). Nous voyons donc que de nombreuses théories se chevauchent, le SOPK est un syndrome génétique affectant les femmes d'une même famille. Cependant, il s'avère

que ce n'est pas le cas pour toutes les patientes atteintes du SOPK. "Une vingtaine de gènes prédisposant au syndrome ont été identifiés, mais ils expliquent moins de 10% des cas de SOPK" (Giacobini., 2019).

Pour d'autres chercheurs, comme **Baabis et Gagnwish., 2009**, le poids est un facteur aggravant. L'obésité a été associée aux ovaires polykystiques dans de nombreuses études (**Azziz et al., 2006 ; Weiner, Primeau et al., 2004 ; Xita et Tsatsoulis., 2006 ; Zawadzki et Dunaif., 1992**). Cependant, selon **Torre et Fernandez., 2007**), l'obésité ne joue pas un rôle direct dans le développement du SOPK, mais une obésité excessive peut être un facteur qui aggrave les troubles reproducteurs et métaboliques associés à la maladie.

Certains auteurs, comme **Grasso., 2019**, conviennent même que le SOPK peut avoir une origine cérébrale centrale. **Giacobini., 2019** précise dans son article que puisque l'origine de la maladie n'a pas été retrouvée, il peut s'agir aussi bien du cerveau que de l'ovaire. Ces théories viennent du fait que notre cerveau contrôle la sécrétion des hormones responsables du cycle ovarien. Les niveaux de ces deux hormones responsables de l'ovulation fluctuent au cours du cycle pour réguler la production d'hormones ovariennes. Malheureusement, dans le syndrome des ovaires polykystiques, la production et le contrôle de ces hormones sont perturbés, entraînant une ovulation nulle ou très faible chez les patientes atteintes du SOPK.

Enfin, la plupart des chercheurs s'accordent à dire que les troubles sont multifactoriels. Selon une étude de **Giacobini., 2019**, les nombreux facteurs en jeu sont génétiques, épigénétiques et environnementaux. Cependant, des facteurs génétiques expliqueraient une prévalence plutôt faible de 10 % par rapport à des facteurs familiaux qui pourraient expliquer une prévalence de 30 %.

I.2.3.3 Symptomatologie clinique et biologique

Les symptômes du SOPK apparaissent généralement pendant la puberté lors du premier cycle menstruel, mais cela pourrait arriver bien plus tard. Ils sont très changeants d'une personne à l'autre et toutes ne sont pas ressenties avec la même intensité. En fait, le SPOK Peut être particulièrement invalidant pour certaines femmes (**Torre et Fernandez., 2007**).

- **Signes cliniques**

- **Signes échographiques** : il y a généralement 5 à 10 petits follicules au début du cycle d'environ 5 mm, chacun visible à l'échographie dans chaque ovaire. Dans le SOPK, ce nombre augmente à au moins 20 follicules en raison du blocage de la maturation des follicules dans chaque ovaire de taille entre 2 à 9 mm.

- **Anovulation** : Cela est dû à la fréquence ou au manque d'ovulation. Cycles irréguliers et longs de 35-40 jours (oligoménorrhée) ou absence totale de menstruation provoquent des troubles de l'ovulation. Environ 50% patients de SOPK sont stériles.
- **Troubles de l'ovulation** : le plus souvent le trouble est causé par l'oligo-ovulation du cycle, qui se manifeste par un excès d'androgènes, qui peut en outre empêcher l'apoptose cellulaires de la granulosa qui peuvent provoquer une résistance à l'atréxie folliculaire.
- **Hyperandrogénie** : peut entraîner une production excessive d'androgènes (hormones mâles) Hyperpilosité (hirsutisme), acné, des Cheveux affinés (alopécie) (**Torre et Fernandez., 2007**).
- **Syndrome métabolique** : il est défini comme une combinaison des niveaux élevés d'insuline dans le sang, d'obésité sévère, d'hypertension artérielle et une dyslipidémie. Le syndrome métabolique est responsable du risque accru à long terme de développer le diabète, l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires. Des anomalies métaboliques associées à la résistance à l'insuline et à l'obésité caractérisent de nombreux cas de SOPK (**Diamanti., 2008**).

- **Signes biologiques**

L'équilibre hormonal est réalisé entre les jours 2 et 5 du cycle. Chez la Femme aménorrhéique (absence de règles), les règles induites par le traitement progestérone dans les 10 jours suivant la clôture du diagnostic de grossesse. L'évaluation comprend FSH, LH, prolactine, testostérone, Delta 4 androstènedione, SDHA, 17 bêta-estradiol, 17 hydroxyprogestérone, TSH et parfois mesure de la glycémie et l'insulinémie (**Torre et Fernandez., 2007**). Cet équilibre se manifeste de plusieurs façons :

- Le rapport FSH/LH s'inverse jusqu'à 40 % (LH supérieure à la FSH).
- Les taux d'androgènes sont parfois légèrement augmentés : testostérone totale 0,7-1,2 ng/ml ; La delta 4 androstènedione reste inférieure à 5 ng/ml ; SDHA parfois élevé ; Le taux de 17-hydroxyprogestérone a parfois augmenté.
- Tendance au diabète et à l'hyperinsulinémie (**Torre et Fernandez., 2007**).

I.2.4 Diagnostic

Le diagnostic est un processus d'identification et de clarification des problèmes de santé d'un patient, basé sur l'analyse systématique des symptômes, des examens physiques et des résultats de test complémentaires, afin de fournir une interprétation précise et éclairée des résultats de l'évaluation clinique du patient, et de formuler des recommandations pour le traitement et la gestion de sa condition (**Pearce., 2011**). Les critères de diagnostic d'une maladie ou d'un syndrome particulier consistent en un ensemble de symptômes et de signes et de résultats biochimiques, génétiques, d'imagerie et pathologiques. Les critères de diagnostic aident à classer la présence ou l'absence de la maladie et servent à plusieurs fins (**Wang et Mol., 2017**).

Au cours des deux dernières décennies, trois définitions alternatives ont été développées pour diagnostiquer le SOPK.

Les critères les plus couramment utilisés des National Institutes of Health (NIH) de 1990 (**Zawadzki et al, 1992**) comprennent l'hyperandrogénie clinique et/ou biochimique et l'anovulation chronique.

Les critères de Rotterdam de 2004 (**Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group., 2004**) recommandent que le SOPK soit diagnostiqué sur la base de deux des trois critères suivants : anovulation, hyperandrogénie clinique ou biochimique et découvertes échographiques d'ovaires polykystiques (OPC).

Les critères les plus récents de l'AE-PCOS Society (l'Androgen Excess and PCOS Society) (**Azziz et al., 2006**) recommandent de définir le SOPK comme une hyperandrogénie clinique ou biochimique associée à une hyperémie de dysfonctionnement ovulatoire (DO), sous forme d'oligoovulation ou OPC

I.2.5 Complications

À long terme, les complications sont des troubles métaboliques tels que la résistance à l'insuline, le diabète de type 2 et la dyslipidémie. Les femmes atteintes du SPOK présentent des facteurs de risque et des marqueurs cardiovasculaires accrus, mais il n'existe actuellement aucune preuve d'une morbidité et d'une mortalité cardiovasculaire chez ces patientes, en plus, un risque accru de cancer de l'endomètre a été décrit (**Peigné et Dewailly., 2014**).

✚ Complication précoce

- **Infertilité**

Selon l'explication originale, l'infertilité était à l'origine l'un des principaux symptômes attribués au SOPK. Des preuves épidémiologiques ultérieures suggèrent que le SOPK est la cause la plus fréquente d'échec ovulatoire et que l'oligo-anovulation est associée à un risque accru d'infertilité.

Plusieurs comorbidités du SOPK semblent contribuer à l'infertilité. En particulier, la résistance à l'insuline (IR) (**Tian et al., 2007**) et l'obésité sont chacune indépendamment associées à un risque accru de fausse couche et à une diminution des taux de grossesse et de natalité. Des anomalies de l'endomètre ont également été signalées chez des femmes atteintes du SOPK (**Palomba et al., 2006**).

Cependant, une étude récente a révélé que les femmes précédemment diagnostiquées avec le SOPK avaient des taux de fécondité similaires à ceux de la population non atteinte du SOPK (**Hudecova et al., 2009**). Notamment, la réserve ovarienne semble être mieux préservée chez les femmes atteintes du SOPK (**Hudecova et al., 2009**). Les taux de naissance et de fausse couche étaient similaires entre les patientes atteintes du SOPK et les femmes témoins, et des grossesses spontanées sont survenues chez plus des deux tiers des femmes atteintes du SOPK (**Hudecova et al., 2009**). Une méta-analyse a également rapporté une grossesse et un accouchement après une fécondation in vitro (FIV) conventionnelle chez des femmes atteintes du SOPK et des femmes témoins. La dernière ligne directrice, citée par un groupe de travail d'experts nommé par l'Endocrine Society, suggère que le SOPK est un facteur de risque d'infertilité uniquement en présence d'oligo-anovulation. Par conséquent, ils ont recommandé que toutes les femmes atteintes du SOPK à la recherche de fertilité fassent l'objet d'un dépistage du statut ovulatoire en fonction de leurs antécédents menstruels (**Legro et al., 2013**).

✚ Complications obstétricales

Le SOPK a toujours été défini comme un syndrome associé à l'infertilité ovulatoire. Aujourd'hui, l'attention s'est déplacée vers les problèmes de reproduction, y compris les complications obstétricales, en particulier avec l'introduction de nouveaux critères de diagnostic. De plus, le risque obstétrical peut être augmenté par l'obésité et/ou des comorbidités telles que l'IR typique du syndrome.

Toutes les méta-analyses des complications de la grossesse ont convenu de rapporter un risque au moins 3 fois plus élevé d'hypertension induite par la grossesse ou de pré-éclampsie chez les femmes atteintes du SOPK. Ces données issues d'études rétrospectives ont été confirmées par une récente étude prospective (**Boomsma et al., 2006**). Le diabète gestationnel (GDM) est la complication de grossesse la plus fréquemment signalée chez les femmes atteintes du SOPK (**Boomsma et al., 2006**). Sur la base de ces considérations, les récentes directives de l'Endocrine Society pour le diagnostic et le traitement du SOPK ont révélé que les femmes atteintes du SOPK couraient un risque accru de complications de la grossesse et ont recommandé une évaluation avant la grossesse de l'IMC, de la pression artérielle et de la tolérance orale au glucose (**Legro et al., 2013**).

Complications à long terme

- **Risque cardiovasculaire**

Plusieurs études ont montré que les femmes atteintes de SOPK présentaient des facteurs de risque potentiels de maladies cardiovasculaires précoces. Les deux marqueurs anatomiques les plus importants de MCV asymptomatique dans le SOPK sont la calcification de l'artère coronaire (CAC) et l'épaisseur intima-média carotidienne (CIMT). De plus, la prévalence des calcifications coronaires et aortiques est plus élevée chez les femmes atteintes de SOPK (**Hyderali et Mala., 2015**). Ces facteurs élevés peuvent survenir sans obésité, mais sont exacerbés par l'obésité (**Fauser et al., 2012**).

Une étude cas-témoin mondiale de patientes de 52 pays a été publiée en 2004 et a révélé que neuf facteurs de risque potentiellement modifiables représentaient plus de 94 % du risque d'un premier infarctus du myocarde chez les femmes. Les neuf facteurs étaient le tabagisme, l'hypertension, la dyslipidémie, le diabète, l'obésité viscérale, les facteurs psychosociaux, la diminution de la consommation de fruits et légumes, la consommation régulière d'alcool et l'activité physique régulière (**Yusuf et al., 2004**). La plupart d'entre eux surviennent chez les femmes atteintes du SOPK. De plus, nombreuses revues scientifiques suggèrent un rôle pour les facteurs de risque cardiovasculaire non classiques associés aux conditions inflammatoires systémiques chez les patientes atteintes du SOPK, comme la CRP. La CRP est généralement considérée comme un signe d'inflammation vasculaire qui prédit le développement de MCV (**Pugliese et al., 1998**) et de DT2 (**Ridker., 2003**). Des études ont rapporté des niveaux de CRP plus élevés chez les femmes atteintes du SOPK (**Fauser et al., 2012**).

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, le DT2 est l'un des facteurs les plus importants, et le SOPK est reconnu comme un facteur de risque majeur d'intolérance au glucose (IGT) et de DT2 (**Wiltgen et Spritzer., 2010**).

- **Risque métabolique**

En fait, l'obésité est considérée comme un trouble épidémique grave et croissant dans la population mondiale, en particulier dans l'enfance et l'adolescence. Les femmes atteintes du SOPK représentent une cohorte de personnes ayant une forte prévalence de surpoids (IMC >25 kg/m²) et d'obésité (IMC >30 kg/m²) par rapport aux femmes en bonne santé, jusqu'à 61% de prévalence (**Lim et al., 2012**). Les femmes atteintes du SOPK ont une prévalence plus élevée d'obésité, d'adiposité centrale et de dyslipidémie, ainsi qu'un risque accru de diabète de type 2, et le SOPK est étroitement lié au dysfonctionnement du tissu adipeux (**Spritzer et al., 2015**).

- **Risque oncologique**

Le SOPK étant considéré comme une maladie chronique, multisystémique et multiforme, les altérations reproductives et métaboliques qui caractérisent ce syndrome peuvent être liées à des mécanismes pathogènes hormonaux et/ou métaboliques (**Palomba et al., 2015**). Bien que les premiers articles faisant état d'une association entre le SOPK et le cancer de l'endomètre remontent aux années 1940 et 1950, le manque de preuves complètes liant le SOPK aux tumeurs malignes gynécologiques à ce jour est en grande partie dû à la rareté relative des études par rapport à celles qui étudient ce pour expliquer la prévalence des maladies cardiovasculaires (**Hardiman et al., 2003**). D'après la dernière méta-analyse, les femmes atteintes du SOPK de tous âges semblent maintenant présenter un risque accru de cancer de l'endomètre (**Barry et al., 2014**).

- **Autres troubles**

En plus des troubles cardiovasculaires et métaboliques connus, les patientes atteintes du SOPK ont un risque accru de troubles psychologiques et une qualité de vie réduite par rapport aux femmes en bonne santé (**Dokras et al., 2011 ; Moran et al., 2012**). Une méta-analyse récente a révélé que la prévalence de la dépression dans le SOPK variait de 14 % à 67 % et que les risques de symptômes dépressifs étaient quatre fois plus élevés que chez les femmes témoins appariées selon l'âge (**Dokras et al., 2011**).

Une revue systématique a révélé une augmentation de la prévalence globale du trouble anxieux et une augmentation des scores moyens d'anxiété chez les femmes atteintes du SOPK par rapport aux

femmes témoins (**Dokras et al., 2012**). Des données limitées ont été publiées sur les scores d'anxiété chez les adolescentes atteintes du SOPK, montrant une légère augmentation de l'anxiété chez les jeunes femmes atteintes du SOPK (**Laggri et al., 2009**).

En outre, la question de savoir si l'incidence accrue de ces troubles psychologiques est due au SOPK lui-même ou à ses caractéristiques telles que l'obésité, l'hirsutisme, les menstruations irrégulières et l'infertilité reste ouverte au débat (**Barry et al., 2012**). La relation entre l'obésité et la qualité de vie a été étudiée, et il existe une relation entre l'IMC et la dépression. Et une mauvaise qualité de vie avec des améliorations de la dépression et des scores de qualité de vie après la perte de poids (**Barry et al., 2012**).

I.2.6 Traitement

Il n'existe actuellement aucun remède pour le syndrome des ovaires polykystiques. Cependant, certains symptômes peuvent être atténués et améliorant ainsi la vie des patients.

En général, le traitement du SOPK est uniquement symptomatique jusqu'à la ménopause. Il comprend des règles hygiéno-diététiques, un traitement médicamenteux de l'hirsutisme et/ou de l'infertilité et si nécessaire, un soutien psychologique peut être conseillé.

I.2.6.1 Traitement pharmacologique

- **La Metformine**

La metformine est anti hyperglycémiant, c'est le médicament oral le plus couramment utilisé pour traiter le diabète de type 2 lorsque les recommandations alimentaires et l'activité physique ne suffisent pas à normaliser la glycémie (**Scarpello et Howlett., 2008**). Il inhibe la production hépatique de glucose et augmente la sensibilité des tissus périphérique à l'insuline.

En plus, la metformine est fréquemment utilisée en dérogation des directives dans le traitement de l'anovulation associée au SPOK, plusieurs études ont rapporté une réduction de l'hyperandrogénie chez les patients traités par la metformine. Cela semble être efficace pour la sécrétion d'androgène d'origine ovarienne (**Massin et al., 2003**), elle augmente les taux d'ovulation chez les femmes atteintes du SOPK, réduire le taux d'androgènes, l'hirsutisme et les scores d'acné et améliore également la régularité des cycles menstruels. Il est généralement recommandé en cas d'échec du traitement de clomifène (**Nasri et Rafieaian-Kopaei., 2014**). Des effets secondaires sont possibles, tels que mal de tête ou des maladies (**Lord et al., 2003**).

- **Pilule contraceptive**

L'induction d'ovulation est connue comme la première étape thérapeutique dans les désordres ovulatoires liés au SOPK. En effet, la prise de pilules contraceptives hormonales peut réguler des symptômes tels que l'acné, l'hirsutisme et normaliser le cycle menstruel. Lorsque le SOPK est diagnostiqué, les pilules contraceptives sont le traitement de choix. Elle aide à contrôler les symptômes tels que l'aménorrhée, l'acné, l'hirsutisme et les kystes. Il régule ainsi le cycle menstruel. La pilule est la méthode la plus utilisée dans les pays industrialisés car c'est la méthode la plus facilement disponible. Ces auteurs estiment le nombre de femmes sous pilule à environ 90 millions (**Wirthner et al., 2002**).

- **Citrate de clomifène**

Les lignes directrices existantes recommandent le CC comme traitement de première ligne pour l'infertilité anovulatoire chez les femmes atteintes du SOPK (**Legro et al., 2013**). CC est un modulateur d'œstrogène efficace, facile à administrer et à utiliser, sûr et peu coûteux. Notamment, le CC a été efficace pour augmenter les taux de grossesse par rapport au placebo (**Brown et al., 2009**).

- **Le Letrozole**

Des médicaments tels que les inhibiteurs de l'aromatase (IA) et les modulateurs d'œstrogènes ont été approuvés par la Food and Drug Administration comme traitement adjuvant de première ligne pour le cancer du sein à récepteurs d'œstrogènes positifs (**Palomba., 2015**). Plusieurs données évaluent l'efficacité des IA, en particulier le Letrozole, comme traitement de première ligne pour induire l'ovulation chez les patientes infertiles atteintes du SOPK. Il s'agit essentiellement d'un traitement adjuvant du cancer du sein utilisé principalement chez les femmes ménopausées (**Dellapasqua et Colleoni., 2010**). Le Letrozole est généralement administré à la dose de 2,5 mg/jour pendant 5 jours du troisième au septième jour du cycle menstruel (**Palomba., 2015**).

À ce jour, le Letrozole reste un médicament hors AMM (Autorisation de mise sur le marché) (**Vitek et al., 2015**). Des études sont nécessaires pour valider l'efficacité/l'innocuité de l'IA par rapport au CC dans d'autres contextes et pour clarifier le rôle de l'IA dans des stratégies et des algorithmes bien structurés pour l'induction de l'ovulation dans le SOPK (**Vitek et al., 2015**).

- **Gonadotrophines**

Il est recommandé d'utiliser ce traitement uniquement si les autres médicaments cités plus haut n'ont pas fonctionné. Il permet également l'induction de l'ovulation programmée (**Merviel et al., 2017**). Les effets secondaires selon compendium sont : le risque de grossesse multiple qui est plus élevé.

- **Forage ovarien la paroscopique**

Le forage ovarien la paroscopique (LOD) est apparu comme une alternative sûre, efficace et peu coûteuse aux gonadotrophines pour l'induction de l'ovulation chez les femmes infertiles atteintes du SOPK qui est résistante au CC. L'avantage du LOD est qu'il n'y a aucun risque de SOH (Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne) ou de grossesses multiples. Le LOD améliore la réponse ovarienne au CC et peut être envisagée avant de procéder à la FIV (Fécondation In Vitro) après un échec du CC. Malgré ses avantages, le LOD doit être considéré comme un traitement non de première ligne pour le SOPK en raison de la disponibilité d'alternatives efficaces, peu coûteuses et moins invasives.

I.2.6.2 Soutien psychologique

La prévalence de la dépression et de l'anxiété est plus élevée chez les femmes atteintes du SOPK que dans la population générale (**Dokras., 2012**). De tels troubles de l'humeur, capables d'altérer la qualité de vie, peuvent être importants chez les adolescents confrontés à des problèmes de présentation de soi, chez les jeunes femmes adultes soucieuses de leur fertilité et chez toutes les femmes (**Elsenbruch et al., 2003**).

Comme le notent **Dokras et al., 2018** dans leur article, les symptômes dépressifs semblent être indépendants d'autres troubles, comme l'obésité, bien qu'il semble y avoir une association entre l'IMC et les troubles de l'humeur. Les symptômes de dépression semblent diminuer pendant la perte de poids chez ces patients en surpoids. Cependant, ils notent également que les femmes qui ont utilisé la thérapie au laser pour soulager l'hirsutisme aigu avaient des scores de dépression significativement plus faibles. Par conséquent, il est recommandé que les femmes soient automatiquement dépistées pour les symptômes dépressifs lors du suivi médical, et surtout au moment du diagnostic, à l'aide d'instruments valides tels que des questionnaires.

Dans le cadre d'une étude menée par **Bhattacharya., 2010** des questionnaires d'évaluation pour la dépression ont été remplis par les patientes. Démontrant la prévalence de la dépression

chez les patientes atteintes des ovaires polykystiques. Ces questionnaires sont très utiles pour le diagnostic clinique de la dépression. En effet, il s'agit d'un outil fiable et intéressant basé sur les critères du DSM V pour la dépression (**Dokras et al., 2018**).

Ces différentes études montrent que les symptômes dépressifs font partie du quotidien des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, et il serait important de savoir détecter et évaluer les signes de dépression.

II. Lien entre Alimentation et SOPK

II.1 II-1- Généralité :

Tout au long de la vie, les facteurs environnementaux et le mode de vie sont susceptibles d’agir sur le syndrome des ovaires polykystiques. Le soutien nutritionnel joue un rôle important dans la prévention et le traitement du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), qui implique une résistance à l’insuline et des perturbations métaboliques qui contribuent aux risques cardiométaboliques. La modification du mode de vie basée sur les principes du régime méditerranéen reste la stratégie de traitement la plus importante pour les femmes souffrantes du SOPK afin de prévenir le surpoids, la résistance à l’insuline et les anomalies métaboliques en réduisant le risque cardiométabolique (**Benharrat et al., 2021**).

Un aspect quantitatif : maintenir un indice de masse corporelle (IMC) normal, et un aspect qualitatif : le rôle des différents nutriments, vitamines et minéraux doit être considéré pour optimiser les résultats de traitement de l’infertilité.

Il y a des comportements alimentaires pour l’infertilité liées au SOPK dont la consommation des glucides à faible charge glycémique, consommation des acides gras mono-insaturés plutôt qu’acides gras trans, consommation des protéines végétales plutôt que des protéines animales, complétées par du fer, de l’acide folique et des vitamines aux effets antioxydants. L’adhésion à ce régime dit "méditerranéen" lié à un moindre risque de syndrome des ovaires polykystiques (**Cédrin-Durnerinet et al., 2017**).

Les modifications du mode de vie, tels qu’un régime hypocalorique et l’exercice physique, sont les principaux traitements de l’obésité, en particulier chez les femmes atteintes du SOPK qui ont un phénotype abdominal (**Conway et al., 2014**).

La perte de poids est susceptible d’être un élément important dans la réduction de la gravité de l’expression du phénotype du SOPK. La modification du régime alimentaire est une partie importante de tout programme de perte de poids, et la plupart des études montrent que l’exercice seul n’est pas suffisant pour améliorer les symptômes associés au phénotype du SOPK. Certaines études ont recommandé un programme de prévention du diabète, un programme d’exercice dans lequel les participants essaient de perdre du poids pendant une semaine (**Knowler et al., 2002 ; Harrison et al., 2011**).

II.2 Lien entre différents nutriments et SOPK

II.2.1 Glucides

De nombreuses études épidémiologiques et cliniques ont montré que le régime alimentaire peut affecter l'homéostasie du glucose. La quantité et le type d'hydrates de carbone ingérés conditionnent la glycémie postprandiale et la réponse insulinique associée et conduisent à l'établissement de l'index glycémique de différentes sources de glucides. De plus, le taux élevé d'hémoglobine glyquée peut être un signe potentiel d'infertilité dans une étude prospective.

II.2.2 Lipides

Chez les patientes atteintes de SOPK, l'utilisation d'agents sensibilisant à l'action de l'insuline comme les glitazones liées aux récepteurs nucléaires PPAR- permet d'améliorer le profil métabolique et la fonction ovulatoire. Or certains AG sont capables de se lier aux récepteurs PPAR- avec des effets qui diffèrent pour les isomères « cis » ou « trans ». Une consommation élevée d'AG insaturés « cis » (retrouvés dans les huiles végétales non hydrogénées et les sauces de salade) apporte une amélioration des caractéristiques métaboliques et endocrines chez les femmes SOPK alors une consommation de graisses « trans » (retrouvés dans les produits frits) aggrave l'IR (**Kasim-Karakas et al., 2004**).

II.2.3 Protides

L'augmentation de la part des protéines dans le régime alimentaire améliore l'IR dans le DNID et l'intolérance aux hydrates de carbone, augmente la satiété donc réduit la prise alimentaire, permet également d'augmenter la thermogénèse postprandiale et le métabolisme de base et de préserver la masse maigre dans la perte de poids (**Donnadieu et al., 2009**).

II.2.4 Fer

Le fer est un élément essentiel du métabolisme humain, un état d'équilibre doit exister entre son absorption dans le duodénum et son excrétion par l'urine et la bile, ainsi que la desquamation des cellules digestives et de la peau. La transferrine et ses récepteurs sont présents dans les cellules de la granulosa et les ovocytes. C'est pourquoi le fer peut être impliqué dans les phénomènes de reproduction. Les suppléments alimentaires riches en fer ont une diminution du risque d'infertilité ovulatoire liés au SOPK (**Donnadieu et al., 2009**).

II.2.5 Folates

Le folate ou bien la vitamine B9 doit obligatoirement être apporté par l'alimentation (légumes verts...) ou sous forme de suppléments, il est très important au cours de la grossesse pour la

prévention contre les anomalies neuronales et les malformations congénitales et implique aussi à la fertilité féminine d'origine ovulatoire pour réduire son risque.

II.2.6 Antioxydant

L'apport par l'alimentation d'antioxydants joue un rôle important et complémentaire dans le maintien ou le rétablissement de la balance oxydants/antioxydants au sein des tissus.

Plusieurs études ont montré que le stress oxydatif joue un rôle physio pathogénique complexe dans la folliculogenèse, la maturation ovocytaire et l'ovulation, la fécondation et le développement embryonnaire. Il semble aussi largement impliqué dans les mécanismes de l'infertilité liée à l'endométriase, la maladie des ovaires polykystiques, vieillissement ovarien et certains cas d'infertilité (**Ruder et al., 2008**).

Une éducation à charge glycémique élevée ou faible stratégie (restriction modérée en matières grasses ou en glucides en conjonction avec des aliments à faible indice glycémique) produit un équivalent maintien du poids et amélioration de la cyclicité menstruelle, de la résistance à l'insuline et l'hyperandrogénie.

II.3 Approches diététiques pour arrêter l'hypertension (DASH)

Le modèle diététique DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), un régime à faible IG et à faible densité énergétique. Ce régime contient plus d'antioxydants, de magnésium et de fibres, ce qui peut affecter davantage le profil métabolique anormal et l'IR chez les femmes atteintes du SOPK. Des études ont montré que le régime DASH chez les patients obèses ou en surpoids atteints de SOPK a un effet sur les lipides sanguins et les biomarqueurs du stress oxydatif (la capacité antioxydants totaux du sang). De plus, il améliorait l'accumulation de graisse abdominale et les marqueurs d'inflammation (**Asemi et Esmailzadeh., 2015 ; Asemi et al., 2014**). Le régime DASH semble être la meilleure option pour améliorer l'IR et la perte de poids chez les femmes atteintes du SOPK (**Shang et al., 2020**).

II.4 Régimes à faible indice glycémique

Dans la prise en charge du SOPK, les régimes à faible IG sont de plus en plus acceptés par les patients. Une intervention diététique à faible IG réduit l'inflammation et l'activité antioxydante chez les femmes atteintes du SOPK (**Szczuko et al., 2019**). Cette intervention peut augmenter la sensibilité à l'insuline chez les femmes atteintes du SOPK (**Barr et al., 2013**). De plus, un régime à faible IG améliore les cycles d'ovulation chez les patientes atteintes du SOPK anovulatoire par rapport à un régime à IG normal (**Sordia-Hernandez et al., 2016**). Une étude préliminaire a

indiqué qu'un régime à faible IG pourrait réduire le risque de cancer de l'endomètre en augmentant le nombre de cycles menstruels chez les femmes atteintes du SOPK (**Atiomo et al., 2009**). Ces dernières années, des chercheurs ont mis en évidence l'impact d'un régime à faible IG sur les changements métaboliques induits par la perte de poids et l'obésité. Une étude récente a identifié un régime à faible IG comme le meilleur choix alimentaire pour les femmes atteintes du SOPK afin d'améliorer l'IR, l'hyperandrogénie, l'acné et les irrégularités menstruelles (**Shishegaret al., 2019**).

II.5 Santé du côlon pour le traitement du SOPK

La flore intestinale est le nom du système digestif, qui abrite des milliards d'organismes vivants. Selon de nouvelles recherches, les erreurs dans la séquence des bactéries dans le microbiome (dysbiose) sont liées à un certain nombre de maladies. On pense qu'il a un impact majeur sur l'obésité et les maladies inflammatoires. La santé intestinale, l'apport de probiotiques et une alimentation riche en fibres peuvent être un moyen d'améliorer la santé des femmes atteintes du SOPK (**Tremellen et Pearce., 2012**).

III. Population et Méthodes

III.1 Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude est d'estimer et évaluer la prévalence du SOPK chez les étudiantes de l'université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen ainsi que mesurer l'impact de certains comportements et facteurs environnementaux à travers la réalisation d'un questionnaire et en analysant les habitudes alimentaires de la population étudiée

III.2 Plan d'étude

III.2.1 Lieu et type de l'étude

Une étude transversale, prospective et analytique a été réalisée dans la wilaya de Tlemcen. La Wilaya de Tlemcen est une province d'Algérie en Afrique du Nord. Elle a 949132. habitants sur une superficie de 10182km². La densité de la population de Tlemcen est de 93.2. habitants par km²(Figure III-6).



Figure III -6 : Carte géographique de la wilaya de Tlemcen (Aouar et al.,2012)

Notre étude transversale a été déroulée au niveau de l'université Abou Bekr Belkaid de la Wilaya. L'université Abou Bekr Belkaid a été créée par le décret de 1989 et elle compte neuf facultés réparties autour de plusieurs pôles à travers la wilaya de Tlemcen.

Notre étude a été réalisée sur une période de quatre mois, de 20 Février 2023 au 20 Mai 2023.

III.2.2 Population Cible et Critères D'inclusion

Sur une population totale de 22 579 étudiantes aux différentes facultés de l'université de Tlemcen, on a fait un échantillonnage de 5% de la population qui était estimé à 1 124 étudiantes recrutées au sein de notre projet d'étude. (Figure III-7)

Les critères d'inclusion étaient tous les étudiants de sexe féminin et qui étudient à l'université de Tlemcen

Les critères d'exclusion étaient tous les étudiants de sexe masculin qui étudient à l'université de Tlemcen et tous les étudiants de sexe féminin et masculin qui étudient hors l'université de la Wilaya.



Figure III -7 : Echantillonnage de la population étudiée (N=1124)

En outre, avant d'entamer le protocole d'étude, nous avons obtenu l'approbation de toutes les étudiantes après avoir expliqué soigneusement le but de notre travail, compte tenu de l'approbation éthique n ° 299 du 15 avril 2014 du directeur de la santé et de la population de la wilaya de Tlemcen (Algérie).

III.3 Enquête par questionnaire

L'enquête par questionnaire est un outil d'observation qui permet de quantifier et comparer l'information. Les informations ont été recueillies sur une fiche sur laquelle sont notés les renseignements voulus. Le questionnaire comprend deux parties (voir Annexe 1) :

- La première partie, dans cette enquête les patientes ont d'abord été invitées à fournir leurs informations personnelles (l'âge, le poids, la taille...).

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

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

_ **L'indice de masse corporelle (IMC)** Il est défini comme le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres (kg / m²). **BMI = Poids (kg) / hauteur (m²) .**

La classification des sujets par IMC était en fonction des catégories de l'organisation mondiale de la santé [WHO ,2000]

- **Insuffisance pondérale (<18,5).**
- **Poids normal (18,5-24,99)**
- **Surpoids (25-29,99).**
- **Obésité classe I (modérée) (30-34.99).**
- **Obésité classe II (sévère) (35-39.99).**
- **Obésité classe III (morbide) (≥40).**

- La deuxième partie représente les données d'Interrogatoire (caractère du cycle, durée du cycle ...etc).

III.4 Enquête Nutritionnelle

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

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

III.4.1 Choix de L'Enquête Nutritionnelle

L'évaluation des habitudes alimentaires peut être effectuée par différents outils, tels que les questionnaires de fréquence alimentaire et les rappels alimentaires de 24 heures. Pour notre projet, le questionnaire des habitudes alimentaires, était basé sur la mesure de la fréquence alimentaire.

Le questionnaire de fréquences alimentaires a été accompagné de photographies ou modèles de portions d'aliments, ce qui permet de réduire l'erreur de mesure liée à l'estimation des portions par les participantes. D'un autre côté, le questionnaire de fréquence alimentaire repose sur la mémoire des participantes durant une période définie, dans les six ou douze derniers mois par exemple, ce qui peut nuire à la précision de la mesure.

On a estimé la fréquence alimentaire par rapport aux aliments consommés régulièrement et fréquence des aliments de base tels que (Viande, poisson, fruits et légumes ...etc).

III.5 Analyses Statistiques :

L'analyse des données statistiques a été effectuée à l'aide du logiciel Graph Pad Prism 9. Les données descriptives pour l'ensemble des participants ont été rapportées sous forme de moyennes \pm Déviation Standard (DS). La Déviation standard mesure la variation de valeur d'un groupe donné d'échantillons autour de leur moyenne tous les tests statistiques étaient considérés significatifs lorsque la valeur P était inférieure à 0.05

IV-Résultats

L'objectif de cette étude est de chercher la prévalence du syndrome ovarien polykystiques chez les étudiantes de l'université de la Wilaya de Tlemcen ainsi qu'établir le lien entre les habitudes alimentaire de la population étudiée et cette pathologie.

1 124 étudiantes de l'université de Tlemcen ont été recrutées au sein de notre projet pour chercher le SOPK.

La répartition de la population étudiée par tranche d'âge montre que l'âge moyen de notre population est de $21,67 \pm 3.21$ ans. On a constaté que **91.81%** des femmes ont une tranche d'âge comprise entre **18** et **25**ans alors que **8,18%** présentent une tranche d'âge supérieure à **25**ans.

IV-1 Prévalence du SOPK dans l'université de Tlemcen

Nos résultats montrent qu'au niveau de l'Université de Tlemcen, 146 étudiantes sur 1124 sont affectées par le SOPK dont une fréquence estimée à **12,99%** (**Figure IV -8**).

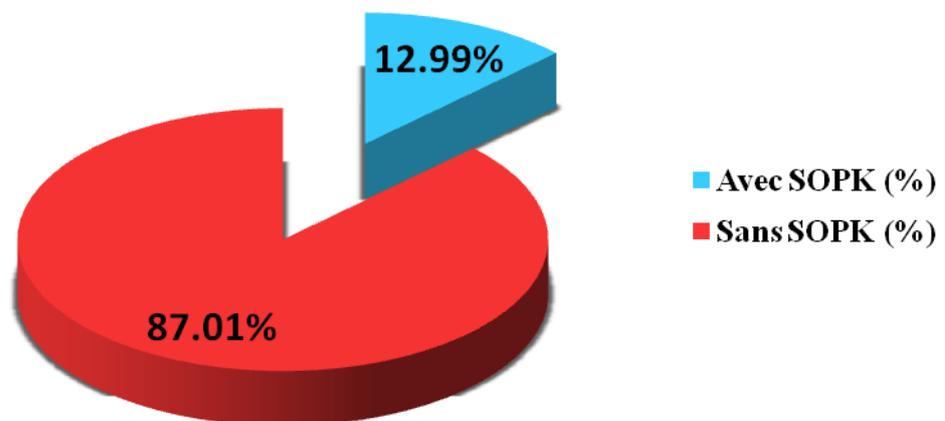


Figure IV -8 : Pévalence du SOPK chez les étudiantes de l'Université de Tlemcen

Ce syndrome est répondu dans toutes les facultés de l'université avec des fréquences différentes. On a noté la prévalence la plus élevée au sein de la faculté SNV-STU dont un pourcentage de 25.34%, suivi de la faculté des lettres et des langues avec un pourcentage de 19.86% et la faculté de Médecine avec 15.02%. En revanche, la prévalence la plus basse a été

notée au sein de l'institut des sciences et techniques appliquées (ISTA) dans lequel nous n'avons enregistré aucun cas (Figure IV -9).

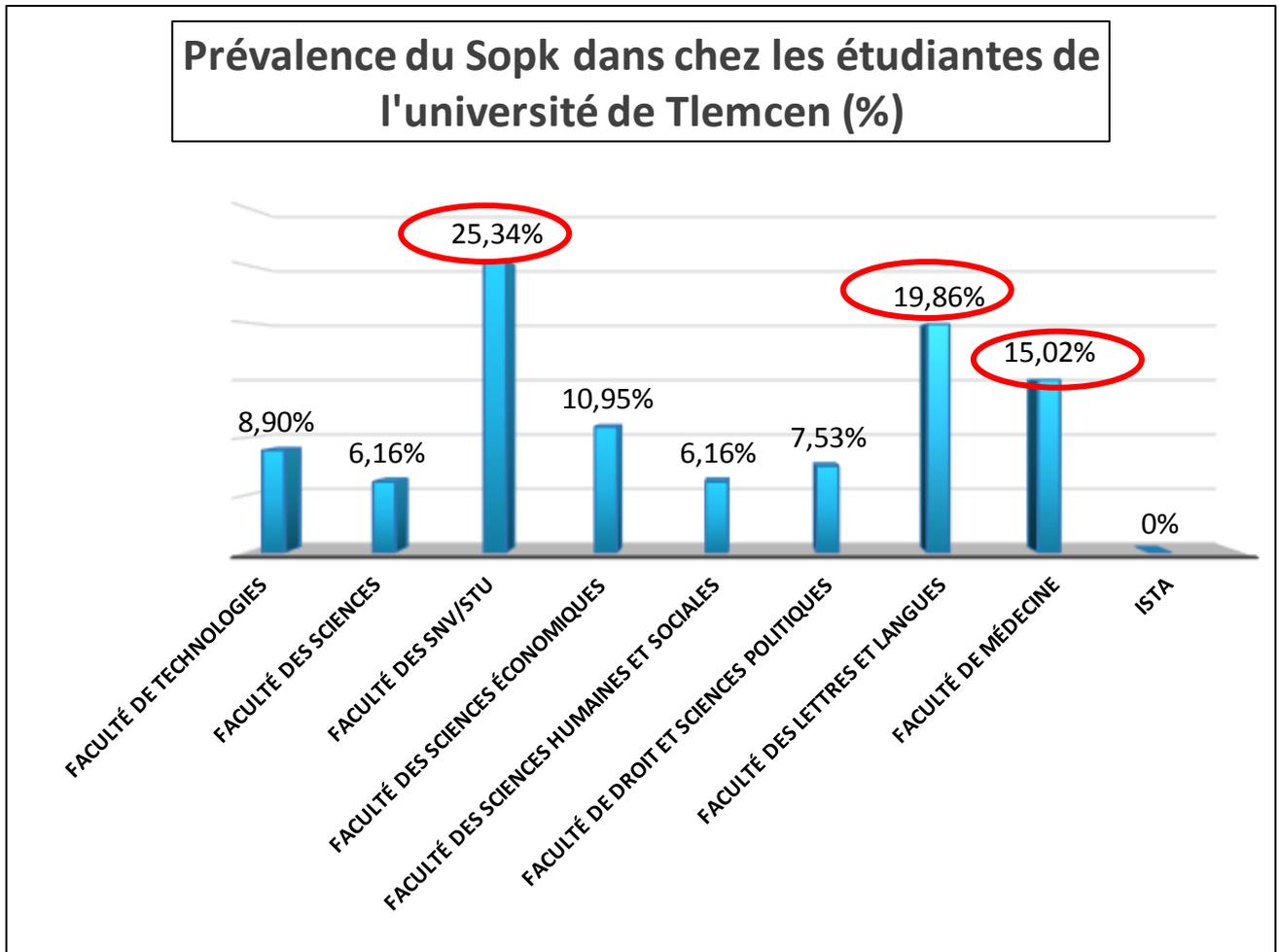


Figure IV -9 : prévalence du SOPK dans les facultés de l'Université de Tlemcen

IV-1-1 Situation Familiale des patientes SOPK

La prévalence du syndrome ovarien polykystique selon la situation familiale (Figure IV - 10) indique que la majorité des étudiantes ayant SOPK étaient des célibataires avec un pourcentage de 88 %, alors que 12 % étaient des patientes mariées. Cela a été noté dans toutes les facultés de l'université de Tlemcen.

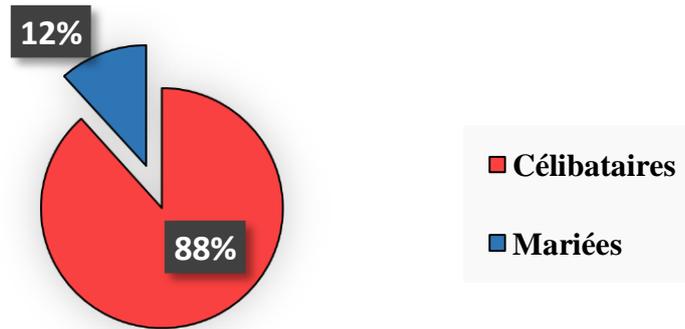


Figure IV -10 Situation familiale des étudiantes atteintes du SOPK

IV-1-2 Age des patientes SOPK

Le kyste ovarien touche toutes les tranches d'âges. La **Figure IV -11** représente la répartition des sujets SOPK selon l'âge dont on a remarqué que la tranche d'âge prédominante dans laquelle le SOPK est répondeur c'est la catégorie entre 18 -25 ans avec un pourcentage de 83,6%.

Cela a été noté dans toutes les facultés de l'université

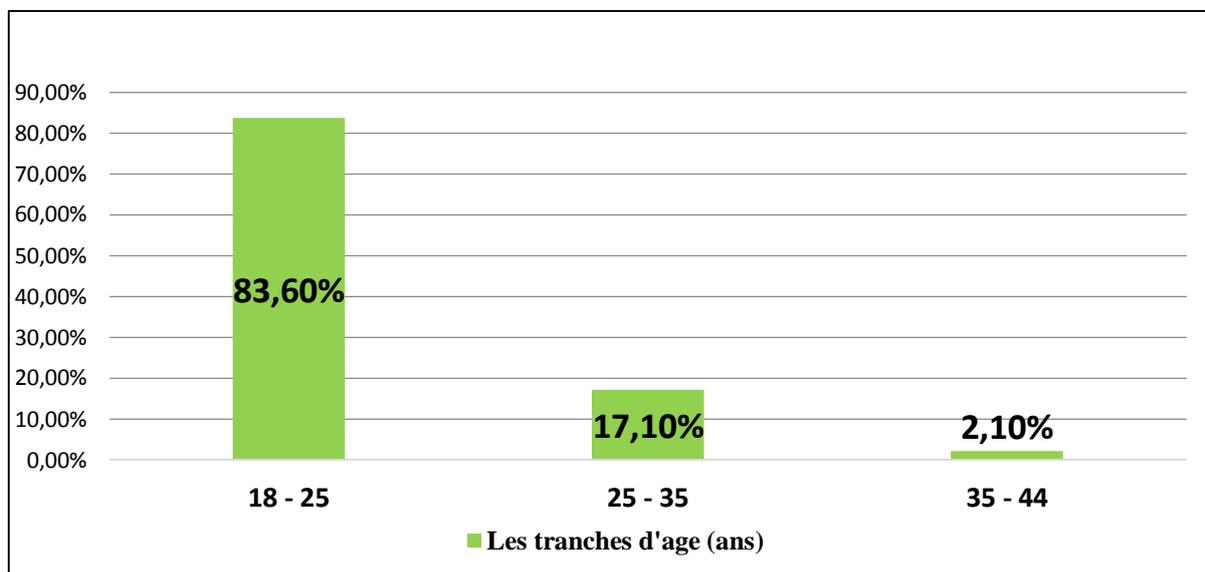


Figure IV -11 Répartition des sujets SOPK selon l'âge

IV-1-3 Paramètres anthropométrique de la population SOPK (IMC)

Le calcul de l'IMC (indice de masse corporelle) sert à évaluer le poids corporel d'une personne en fonction de sa taille. Il est calculé en divisant le poids (en kilogrammes) par le carré de la taille (en mètres) ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$). IMC est utilisé comme 'un des indicateurs importants pour évaluer les risques de complication liées à l'obésité, telles que les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2, qui peuvent survenir chez les femmes atteintes du SOPK. Par conséquent, une évaluation régulière de l'IMC est importante pour les femmes souffrant du SOPK.

Les résultats notent que la population SOPK est en état de poids normal avec un IMC moyen de $24,28 \pm 3,69$. En revanche, selon la **Figure IV -12**, on remarque que la majorité des patientes sont en état de surpoids avec un pourcentage de 43.83% et on a noté un pourcentage légèrement inférieur pour celles présentant un poids normal

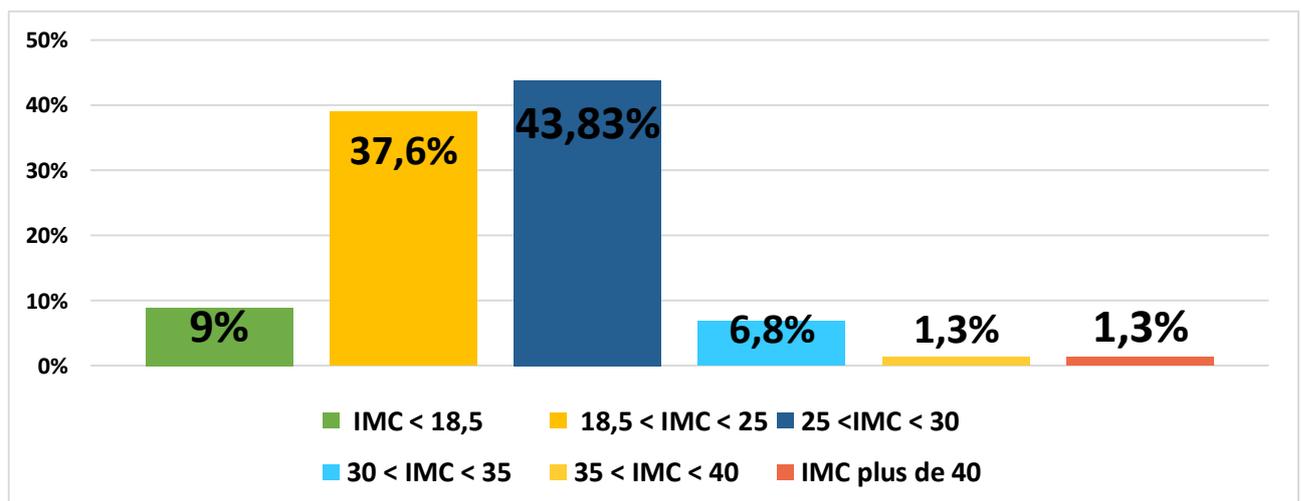


Figure IV -12 : IMC de la population SOPK

Par rapport aux différentes facultés de l'université, on a noté les mêmes résultats avec une prédominance de l'état poids normal.

IV-1-4 Etat du cycle menstruel chez les patientes SOPK

Un cycle menstruel normal a été défini comme des saignements utérins périodiques par une fréquence de 26 à 32 jours par mois (Orio et al., 2004). La figure IV -13 représente la répartition de notre population étudiée affectée par ce syndrome selon leur caractère de cycle menstruel.

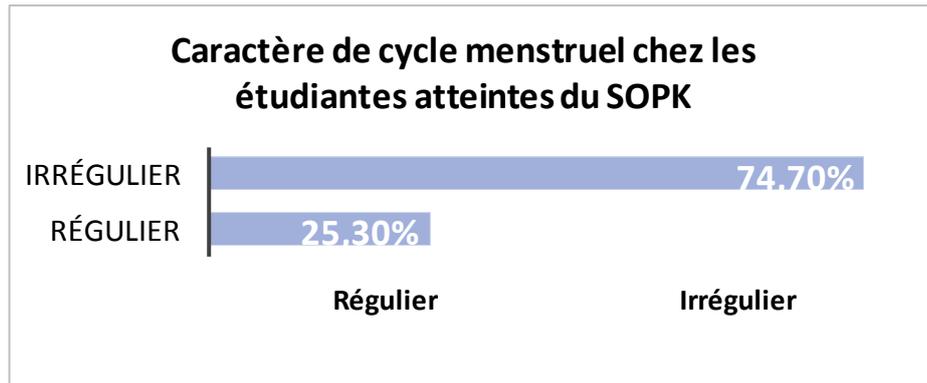


Figure IV -13 : Caractère de cycle mensuel des étudiantes atteintes du SOPK

Parmi les 146 étudiantes atteintes du SOPK, 109 étudiantes (74.70%) ont des menstruations irrégulières. Cela a été noté dans l'ensemble des facultés de l'université.

Par contre on a noté que 267 étudiantes sans SOPK ont un cycle irrégulier (Tableau IV-1).

On a noté une différence significative entre les deux populations avec et sans SOPK ($P < 0,05$)

Tableau IV -1: Caractère du cycle menstruel chez les deux populations avec et sans SOPK

	Cycle régulier	Cycle irrégulier
Etudiantes avec SOPK	25,34%	74,70 %
Etudiantes sans SOPK	76,24%	23,75

IV-1-5 Symptômes hyperandrogéniques (acné, hirsutisme) chez la population SOPK

Les résultats de notre étude montrent que la plupart des femmes souffrant de kystes ovariens ont de l'acné et de l'hirsutisme, nous avons enregistré 92 cas (67%) parmi les 146 cas ont l'acné et 89 cas (64%) présentent l'hirsutisme (Tableau IV -2).

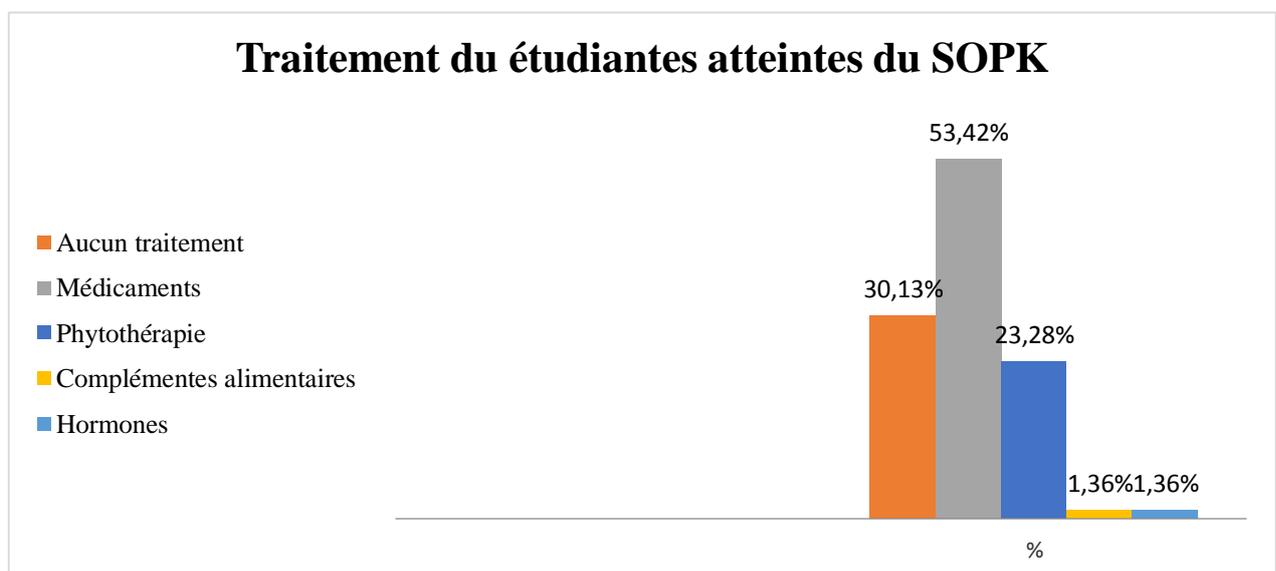
De plus, On a noté une différence très significative dans la présence de ces symptômes entre la population atteinte du SOPK et la population indemne ($P < 0.001$).

Tableau IV -2 Acnés et hirsutisme chez les deux populations avec et sans SOPK

population SOPK (N= 146)	population sans SOPK (N=978)
problèmes d'acné de la population (N= 1124)	
67,00%	31,30%
problèmes d'hirsutisme de la population (N= 1124)	
64,00%	16,50%

IV-1-6 Traitement des étudiantes atteintes du SOPK

Les résultats de notre étude montrent que parmi les 146 cas SOPK nous avons enregistré 78 cas d'entre eux qui sont sous un traitement médical, soit un pourcentage de 53%, 34 cas suivent un traitement de phytothérapie avec un pourcentage de 23.28%, et 1,36% suivent un traitement hormonal et sous compléments alimentaires.

**Figure IV -14 :** Différents traitements des étudiantes atteintes du SOPK**IV-2 Etude des habitudes alimentaires chez les étudiantes SOPK**

Selon le tableau IV-3 qui représente les habitudes alimentaires des étudiantes atteintes du SOPK, nous constatons que les aliments frits (fritures) occupent le plus grand pourcentage, avec

un pourcentage de 45%, puis les sucreries avec un pourcentage de 34% et enfin les aliments sains avec le pourcentage le plus bas estimé à 32%.

Tableau IV -3 : Habitudes alimentaires des étudiantes atteintes du SOPK

Habitudes alimentaires de la population SOPK (n = 146)		
Aliments saines	Les fritures	Les sucreries
32%	45%	34,20%

IV-2-1 Fréquences des différents aliments consommés par les sujets SOPK

Par rapport aux aliments consommés, on a noté les hauts pourcentages en fruits et légumes, produits laitiers et Viandes alors que les poissons sont consommés occasionnellement voire rarement.

Tableau IV -4 : Aliments consommés régulièrement par notre population SOPK

pourcentage de consommation des aliments par la population SOPK			
fruits et légumes	viandes	poissons	produits laitiers
67,80%	41,80%	6,80%	43,20%

IV-2-1-1 Fréquences alimentaire journalière des fruits et légumes

Les résultats de notre étude montrent que 49,5% de la population consomme 1 à 2 portions des fruits et légumes par jour, tandis que 27,3% consomme 2 à 3 portions et 23,2% en consomme plus de 3 portions.

Tableau IV -5 : Fréquence de consommation quotidienne des fruits et légumes par notre population SOPK

la fréquence de consommation quotidienne des fruits et légumes par la population SOPK		
1-2 portion / jour	2-3 portion / jour	plus de 3 portions / jour
49,50%	27,30%	23%

IV-2-1-2 Fréquences Alimentaire hebdomadaire des Viandes

Les résultats de la fréquence quotidienne des viandes chez la population étudiée indiquent que la majorité (85,2%) les consomme plusieurs fois par semaine et seulement 14,8% en consomment 1 fois par semaine.

Tableau IV -6 : Fréquence hebdomadaire de la consommation des viandes

La fréquence de consommation des viandes par la population SOPK			
Plusieurs fois par semaine	1 fois par semaine	1 fois par mois	Jamais
85,20%	14,80%	0%	0%

IV-2-1-3 Fréquences Alimentaire hebdomadaire des poissons

Parmi les 6,8% de population SOPK qui consomment les poissons, les résultats de notre étude montrent que la moitié (50%) d'entre eux en consomme les poissons plusieurs fois par semaine, tandis que l'autre moitié en consomme une fois par semaine.

Tableau IV -7 : Fréquences Alimentaire hebdomadaire des poissons

La fréquence de consommation des poissons par la population SOPK			
Plusieurs fois par semaine	1 fois par semaine	1 fois par mois	Jamais
50,00%	50,00%	0%	0%

IV-2-2 Fréquences de la consommation d'eau chez la population SOPK

Selon le tableau IV -8 on observe que l'apport journalier en eau est entre 0,5 et 1L et cela chez la majorité des étudiantes qui ont le SOPK dont un pourcentage de 48,6%, alors que 33,6% consomment de 1 à 2L, 13,7% consomment entre 2 et 3L et 4% ont une consommation d'eau par jour plus de 3L.

Tableau IV -8 : Apport journalier d'eau de notre population SOPK

Apport journalier d'eau de la population SOPK (n = 146)			
0,5 - 1L	1 - 2L	2 - 3L	Plus de 3 L
48,60%	33,60%	13,70%	4,10%

IV-2-3 Prévalence de suivi d'un régime alimentaire par les sujets SOPK

Le régime alimentaire désigne l'ensemble des aliments consommés par une personne. Il existe plusieurs types notamment le régime méditerranéen, végétarien, végétalien, cétogènes, etc. Ils peuvent varier considérablement selon les cultures et les régions géographiques. Une alimentation saine et équilibrée peut aider à perte de poids, à réduire le risque de maladies chroniques telles que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires, et à améliorer la santé globale.

Malgré tous ces avantages, il existe de nombreuses personnes qui ne dépendent pas des régimes alimentaires dans leur vie quotidienne, en particulier celles qui souffrent d'ovaires polykystiques, et c'est ce que montrent les résultats de notre étude présentés dans la figure IV -15, qui indiquent qu'une minorité d'étudiantes atteintes du SOPK (33 étudiantes) suivent un régime (23.30%).

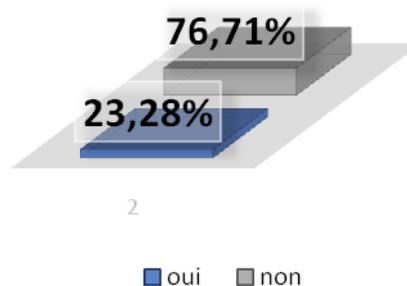


Figure IV -15 : le pourcentage des étudiantes atteintes du SOPK de notre population et suivent un régime alimentaire

En analysant le type de régime, on a noté que :

- 26.47% suivent un régime alimentaire méditerranéen, qui met l'accent sur la consommation de fruits, légumes, légumineuses, poisson, huile d'olive et céréales complètes.

- Seulement 2.94% ont opté pour un régime alimentaire cétogène, qui se caractérise par une forte restriction en glucides et une augmentation des graisses.
- Près d'un tiers des étudiantes (29.41%) suivent un régime amaigrissant et ont diminué leur consommation de sucre, ce qui peut aider à contrôler les niveaux d'insuline et de glucose dans le sang, particulièrement importants dans le SOPK.
- 11.76% ont opté pour une augmentation de la qualité des protéines, ce qui peut être bénéfique pour maintenir la masse musculaire tout en perdant du poids.

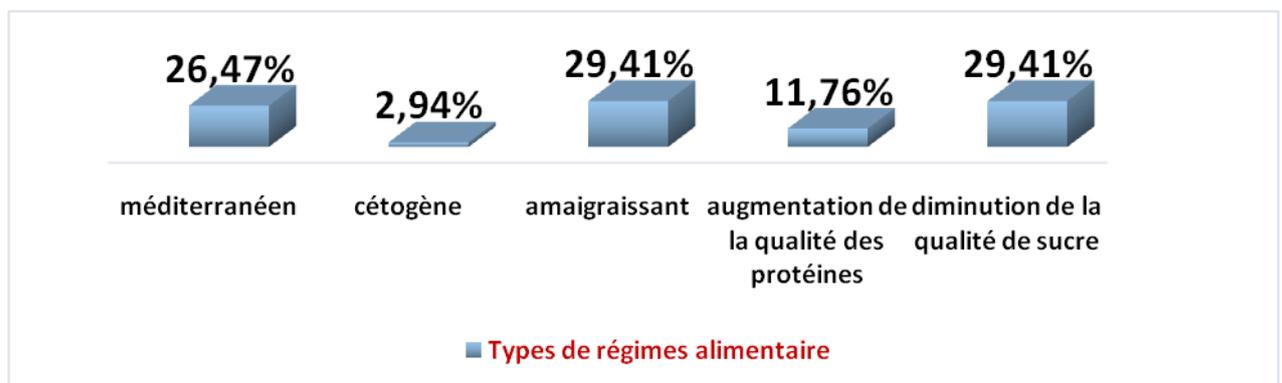


Figure IV -16 : Types des régimes alimentaires de notre population SOPK

IV-2-4 Activité physique et SOPK

La figure ci-dessous (figure IV -17) représente l'activité physique des étudiantes souffrant de la dystrophie ovarienne, alors on a constaté que 74% d'entre elles ne pratiquent aucune activité physique.

En comparant la pratique de l'activité physique entre la population SOPK et la population indemne, on n'a pas noté une différence significative (Figure IV -17)

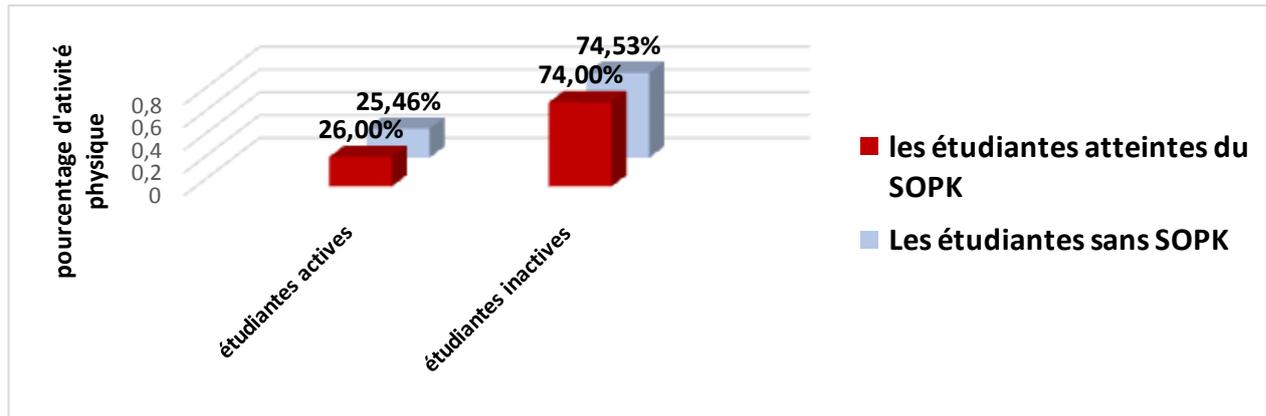


Figure IV -17 : pourcentage de la pratique physique dans notre population

IV. Discussion

Notre travail porte sur deux aspects principaux. D'abord, évaluer la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) dans l'Université de Tlemcen, puis déterminer l'incidence de certains comportements et facteurs environnementaux sur cette pathologie.

Notre étude menée auprès de 1124 étudiantes de l'Université de Tlemcen, démontre que la prévalence SOPK s'élève à 12.99%. Parmi les 146 étudiantes atteintes de ce syndrome, la majorité (88%) est des célibataires, tandis que les autres (12%) sont mariées. La plupart de ces étudiantes ont entre 18 ans et 25 ans, soit 83.60% des cas.

La proportion de ce syndrome est liée à l'activité sexuelle élevée des femmes (**Hassan I et Keen A., 2011**), qui en résulte de la stimulation des ovaires (l'ovulation) excessive par les gonadotrophines hypophysaires (**Ben Tounes A., 1999**). Le niveau élevé des hormones LH, testostérone et l'insuline chez les femmes entre 20-30 ans contribue à l'apparition de cette pathologie (**Hassan I et Keen A., 2011**).

Les études d'Adams et al, 1968 montrent que cette pathologie est plus fréquente chez les femmes (les étudiantes) en âge procréé. Dans une autre étude de **Coviello en 2006** ont montrées que les femmes qui ont un âge varie entre 17-25 ans sont plus sensibles à ce syndrome (SOPK).

Toutes ces études confortent les résultats de notre étude.

Au sein de notre étude portant sur les étudiantes de l'Université de Tlemcen atteintes du SOPK, on a remarqué qu'elles ont un IMC moyen de 24.29 ± 3.70 . Par contre on a noté un pourcentage important des étudiantes SOPK présentant un état de surpoids dont (43.83%) de ces étudiantes étaient en surpoids.

Nos résultats sont en faveur de ceux obtenus par **Bourassa., 2002**, qui montre que le SOPK est très important chez les femmes en surpoids (obèses) (40 à 60%).

Des travaux réalisés aux Etats-Unis par **Azziz et al en 2001**, ont démontré également que 70% des femmes atteintes du syndrome ovarien polykystique sont obèses en comparaison avec la population générale. Une étude de **Yanamandra et Gundabattula., 2015** a indiqué que 69.8% des femmes atteintes ce syndrome était en surpoids.

En cas d'excès pondéral, **Preziosi et al., 1993** ont démontré qu'il s'agit d'une modification des taux des stéroïdes sexuels (œstrogène et progestérone) et leurs protéines de transport hépatique SHBG. Ces modifications provoquent des changements dans la distribution des androgènes et des œstrogènes dans les tissus cibles. De plus, l'obésité a tendance à provoquer des troubles hormonaux et donc le développement de la dysovulation : l'excès de poids entraîne une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire ovarien) (**Moschos et al., 2002**).

En fait, la leptine (hormone produite principalement par l'adipocyte) est un indicateur des réserves énergétiques du cerveau. S'il est excrété de manière excessive, en cas d'excès de poids, il peut contribuer à des troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien et donc à la modulation de la sécrétion de gonadolibérines (GnRH) qui active les gonadotrophines (FSH et LH), indispensables à l'ovulation dans l'hypophyse, et donc une hyperandrogénie (**Moschos et al., 2002**).

Selon notre étude, il a été constaté que juste 25.30% des étudiantes atteintes de cette dystrophie ont un cycle menstruel régulier, tandis que 74.70% des étudiantes souffrant du SOPK ont un cycle irrégulier. On a noté une différence significative entre la population SOPK et la population indemne.

Nos résultats sont comparables à ceux l'étude de **Botsis et al., 1995** qui rapportent 80.3% des femmes ayants un cycle irrégulier. Nos résultats sont également cohérents avec ceux rapportés

Sirmans et Pate., 2013, qui ont démontré que 30% des femmes atteintes du SOK ont des cycles normal, et 70% des femmes ont un cycle menstruel irrégulier. Par contre, **Diamanti-kandarakis et al., 1999** et **Kousta et al., 1999** ont indiqués dans leurs études des pourcentages de 4.8% et 26% respectivement pour les patientes ayants des menstruations irréguliers.

Le cycle menstruel est sous le contrôle du système de régulation hormonal, telles que les hormones gonadoliberines (GnRH) et les gonadotrophines (LH et FSH). Ceci est dû fait des variations hormonales d'une femme pendant sa période génitale. Par ailleurs, la régularité du cycle est étroitement liée à l'équilibre physiologique de sécrétion des hormones de l'axe hypothalamo hypophysaire-gonadique. Alors un déséquilibre dans la sécrétion de ces hormones provoque des troubles qui entraînent soit un cycle court ou long (**Patch et al., 1991**).

Il est important de préciser que la régularité du cycle est liée à certains facteurs environnementaux tels qu'un choc psychologique ou un stress intense. Tout cela peut retarder l'apparition des menstruations (**Bouteloup., 2020**), de ce fait un cycle très long entre plus de 40 à 60 jours peut être l'un des symptômes des ovaires poly kystiques. C'est ce qu'on appelle la spanioménorrhée.

Dans SOPK, il existe une augmentation de la pulsatilité hypothalamique du GnRH responsable de l'augmentation de la pulsatilité des hormones ovariennes lutéinisante (LH) et folliculo stimulante (FSH), ce phénomène conduit à la synthèse des androgènes ovariens au sein des cellules théciales, dont l'activité de conversion des précurseurs de GnRH va être plus efficace, entraînant une augmentation de l'activité de la progestérone et une hyperandrogénie (**Cross., 2014**). Cela s'accompagne souvent d'anomalies, en particulier d'acné, de pilosité excessive ou d'obésité, et des taux sanguins anormaux.

Nos résultats indiquent que 67% des sujets SOPK souffrent d'acné et que 64% souffrent d'hirsutisme.

L'explication la plus probable de ces résultats est que les niveaux élevée d'androgènes produits par les ovaires stimulent davantage les glandes sébacées, provoquant ainsi un excès de sébum cutané et augmentant le risque d'avoir l'acné (**Alizée., 2017**).

Dans l'étude de **Sirmans et Pate., 2013**, il a été signalé qu'environ 15% à 30% des femmes adultes atteintes du SOPK ont présenté un problème d'acné. De même, les études de **Hart et al., 2004** et d'**Orio et al., 2004** qui ont trouvé une fréquence de 30%. Alors que pour **Norman., 2007** seules 20 à 40% des patientes ont une acné persistante.

Selon **Sirmans et Pate., 2013**, l'acné peut aussi être un marqueur de l'hyperandrogénie, mais elle est moins fréquente dans le SOPK et moins spécifique que l'hirsutisme.

Des auteurs estiment qu'environ 57% des femmes âgées de plus de 20 ans ayant un problème d'acné sont probablement atteintes de SOPK (**Bouteloup., 2020**).

Les hormones telles que la testostérone sont impliquées dans la pathogénie de l'acné liées au SOPK. Dans une étude menée par **Labo et al., en 2013**, il a été démontré que les femmes atteintes de SOPK présentent un taux élevé de la testostérone, ce qui contribue au développement de l'acné. L'étude de **Holte et al., 1998**, a rapporté une fréquence de 42% des femmes affectées par le SOPK ont de l'hirsutisme, tandis qu'une autre étude réalisée par **Teede et al., 2010**, a noté une fréquence de 60%. De même, pour l'étude de **Elting et al., 2001** qui ont signalé que 56,6% des femmes répondaient à un hirsutisme.

En revanche, **Hart et al., 2004**, **Azziz et al., 2004** et **Imaouen et al., 2017**, ont observé que chez les personnes atteintes du SOPK, l'incidence atteignait 70% à 75%. D'après **Sirmans et Pate., 2014**, plus de 80% des femmes ont présenté des symptômes d'excès d'androgènes. Ces résultats sont comparables aux résultats retrouvés par **Bourassa en 2001** qui estime une fréquence de 60 à 90% des patientes ayant un hirsutisme.

Il convient de noter la différence dans la prévalence de l'hirsutisme chez les femmes SOPK entre pays, répondant aux mêmes critères d'inclusion, pourrait expliquer en raison des différences raciales. En fait, la prévalence de l'hirsutisme est beaucoup plus élevée.

En Australie, il diffère du plus bas en Chine : 15,3 % contre 2,2 %. En général, l'hirsutisme associé aux conditions SOPK est plus fréquent chez les Afro-Américains que chez les Caucasiens que chez les Asiatiques, selon plusieurs études référencées. Les personnes atteintes du SOPK ont de l'hirsutisme (encore plus de 60 %), sauf rarement chez les Asiatiques (**Norman., 2007**).

Après savoir comparer ces résultats avec les résultats obtenus de notre étude, nous concluons qu'ils sont compatibles entre eux.

Notre étude sur 146 étudiantes atteintes du SOPK a révélé que 53% d'entre elles étaient sous traitement médical. Parmi celles-ci, 25% suivaient une phytothérapie, tandis que 30.13% ne prenaient aucun traitement.

Il y a plusieurs études qui montrent que les médicaments ont un rôle important pour réduire le risque de cette pathologie. Les contraceptifs oraux qui aident à régulariser les règles et réduire les niveaux d'androgènes, les médicaments contre le diabète qui abaisse les niveaux d'insuline dans le sang, ce qui peut aider à améliorer la fertilité en régulant les règles et les médicaments pour la fertilité qui stimulent l'ovulation, augmentant les chances de concevoir un enfant.

Il y a études aussi qui indiquent que la phytothérapie peut jouer un rôle bénéfique dans la prise en charge du SOPK en complément du traitement médical traditionnel. Mais il est important de noter que la phytothérapie ne doit pas remplacer le traitement médical traditionnel pour le SOPK et il faut consulter le médecin avant de commencer tout traitement à base de plantes.

Selon les résultats de cette étude, 23.28% des étudiantes souffrant du SOPK suivent un régime alimentaire spécifique, notamment le régime méditerranéen et cétogène, et cherchant de diminuer leur consommation de sucre.

Ces résultats montrent que les étudiantes atteintes du SOPK ont adopté différents types de régimes alimentaire pour aider à contrôler leur condition, avec une préférence pour les régimes méditerranéen et amaigrissant et pour diminuer la qualité de sucre.

Il existe plusieurs études sur la relation entre le régime alimentaire et le SOPK. Certains de ces études ont montré que la restriction caloriques, associée à une augmentation de l'activité physique, peut réduire les symptômes du SOPK, en particulier le poids corporel et l'insulino-résistance.

En 2014, Pohlmeier et ses collègues ont étudié l'effet du régime alimentaire sur les troubles métaboliques du SOPK. Dix femmes obèses atteintes de ce syndrome ont été sélectionnées et ont suivi un régime pendant huit semaines. Des études ont été menées pour déterminer si ce régime à faible teneur en amidon et en produits laitiers améliore l'oxydation des graisses à jeun et postprandiale après un dîner de graisses saturées liquides. Le régime comprenait des protéines animales pures, des légumes et des fruits non féculents, des noix, des graines et des huiles, et du fromage à grains entiers. Les résultats de l'étude ont montré une réduction des courbes d'insuline à jeun et à deux heures. Des changements bénéfiques ont également été observés dans le rapport taille/fesses, la graisse libre, la masse corporelle, la glycémie à jeun ou la courbe de glycémie sur deux heures, l'HbA1c et les niveaux de testostérone libre. Mais il y avait une corrélation entre le poids et la testostérone libre (**Pohlmeier et al., 2014**).

En 2019, Barrea et ses collègues ont mené une étude transversale/cas-témoin en Italie. Ils ont examiné si le régime méditerranéen était associé au SOPK et si ces femmes suivaient le régime. L'étude a inclus 112 patients atteints de SOPK et 112 femmes suivant un régime méditerranéen entre 2014 et 2019 en tant que groupe témoin. Selon les résultats, les patients atteints du SOPK ont consommé moins d'huile d'olive extra vierge, de légumineuses, de poisson et de noix que le groupe témoin. De plus, ils mangeaient des glucides moins complexes, des fibres, des acides gras insaturés, des acides gras mono insaturés, des acides gras polyinsaturés et des glucides plus simples, des lipides totaux, des acides gras saturés. Donc, il semble y avoir une association directe

entre l'adhésion à un régime méditerranéen et une composition corporelle différente chez les femmes atteintes de SOPK caractérisées par une faible teneur en polyhydroxyalcanoate (PHA) et une minceur. Ces données peuvent soutenir un rôle thérapeutique pour les aliments et nutriments individuels dans le régime méditerranéen dans le SOPK en aidant à réduire l'état inflammatoire qui ouvre la voie à la résistance à l'insuline et à l'hyperandrogénémie (**Barrea et al., 2019**).

En Iran, des chercheurs ont mené une étude en 2019 pour déterminer les effets d'un régime hypocalorique sur les variables humaines et la résistance à l'insuline chez les femmes avec et sans SOPK, ainsi que les effets de ce régime sur la santé clinique et hormonale des femmes. Tous les participants ont reçu pour instruction de manger des viandes maigres, des grains entiers, des produits laitiers faibles en gras, des légumes non féculents et des huiles végétales, et il leur a été interdit de manger de la restauration rapide ou des aliments gras. Les résultats de l'étude susmentionnée ont montré que ce régime produisait des avantages similaires dans les caractéristiques anthropométriques et métaboliques des femmes obèses avec et sans SOPK. De plus, les femmes atteintes du SOPK avaient amélioré leur cycle menstruel, leurs caractéristiques biochimiques et cliniques après six mois. Ainsi, de faibles taux de testostérone et une augmentation de la globuline liant les hormones sexuelles (SHBG) ont été observées chez des patients atteints de SOPK (**Shishehgar et al., 2019**).

Le régime alimentaire joue un rôle très important dans le tableau clinique et les résultats de laboratoire du SOPK. Selon les études incluses, la modification du régime alimentaire des femmes a produit des résultats positifs en termes d'aspect clinique du syndrome. Lorsque les patients atteints du SOPK ont modifié leur régime alimentaire, ils ont perdu du poids et réduit l'insuline, la testostérone libre, le glucose et les graisses. En outre, l'hyperandrogénie, le cholestérol, les triglycérides, le LDL, la LH et la LH/FSH, la chute des cheveux, l'acné et les irrégularités menstruelles ont été réduits chez la majorité de la population. En général, la composition des médiateurs inflammatoires s'améliorait et l'image des ovaires s'améliorait lorsqu'il y avait moins de follicules et que la taille des ovaires (**Xenou et Gourounti., 2021**).

Les résultats de notre étude portant sur les habitudes alimentaires des étudiantes atteintes du SOPK ont révélé que 32% d'entre elles optent pour une alimentation saine, alors que 45% privilégient les aliments frits et que 34.20% s'adonnent à la consommation des sucreries.

Une étude réalisée par **Shahdadian et al., 2019** a suggéré que les femmes souffrantes de SOPK avaient une consommation élevée de fritures que les femmes sans SOPK.

L'analyse la plus appropriée de ces résultats est que les fritures riches en graisse saturées et en gras trans qui sont associés à une inflammation et une résistance à l'insuline. Ces deux facteurs sont les déclencheurs potentiels de SOPK. En outre, les fritures ont une teneur élevée en calories, ce qui peut entraîner une prise de poids et l'obésité.

Une étude menée par **Barber et al., 2019** a montré que la consommation élevée de sucres ajoutés était associée à une résistance à l'insuline et à des taux élevés de testostérone chez les femmes atteintes de SOPK.

Les sucreries ont un indice glycémique élevé, ce qui signifie qu'ils augmentent rapidement la glycémie. Cela peut provoquer une augmentation de la sécrétion d'insuline, ce qui peut perturber encore plus l'équilibre hormonal du corps.

Selon notre résultat, la population atteinte par le SOPK consomme les fruits et légumes avec un pourcentage élevé (67,8%), puis les produits laitiers et les viandes avec des proportions proche de 43,2% et 41,8% respectivement et les poissons avec le pourcentage le plus faible (6,8%).

Des études ont suggéré également que les aliments riches en nutriments, en particulier fruits et légumes peuvent aider à réduire l'inflammation et à améliorer la santé globale des femmes atteintes de SOPK (**Moran et al., 2013**).

Une étude a suggéré que la consommation de produits laitiers entiers était associée à une augmentation du risque de SOPK, tandis que la consommation des produits laitiers faibles en gras était associée à une diminution du risque (**Parker et al., 2022**).

Des études montrent qu'une consommation adéquate en fibre alimentaires est importante car elle présente plusieurs avantages, tels qu'une meilleure sensibilité à l'insuline, une diminution de l'inflammation systémique, des taux sériques inférieurs d'androgènes, qui ont tous été liés à la pathogenèse du SOPK (**Lattimer et Haub., 2010 ; Muller et al., 2018**).

Une étude a montré que la consommation élevée des viandes rouges et viandes transformées était associée à un risque accru de SOPK, tandis que la consommation des viandes blanches était associée à un risque plus faible (**Lim et al., 2012**).

Une étude a montré que la consommation régulière de poissons gras était associée à une amélioration des symptômes du SOPK (riche en acides gras polyinsaturés), notamment une réduction de l'hirsutisme et la régulation de cycle (**Kacim-Karakas et al., 2004**).

Les résultats de notre étude montrent que parmi les étudiantes ayant le SOPK, 26% pratiquent régulièrement une activité physique. Cependant, après une comparaison avec les étudiantes ne souffrant pas de ce syndrome, on n'a pas noté une différence significative. En effet, le pourcentage de l'activité sportive chez les étudiantes atteintes du SOPK n'est que légèrement inférieur à celui des étudiantes non touchées par cette maladie.

Nos résultats sont similaires à ceux d'**Alvarez-Blasco et al., 2011 ; Ahmadi et al., 2013** qui n'ont noté aucune différence dans les niveaux d'activité physique entre les femmes espagnoles, iraniennes et brésiliennes avec ou sans SOPK.

Nos résultats sont également proches de ceux de l'étude de **Graff et al., 2013**, qui s'appuyait sur des mesures déterminant objectivement l'activité physique des participants pendant 6 jours, a montré que les niveaux d'activité sportive ne différaient pas entre les femmes avec ou sans SOPK.

Lamb et al., 2011 ont montrés dans leur étude que les femmes inactives étaient plus susceptibles de souffrir de dépression légère, alors que les femmes atteintes du SOPK qui pratiquaient l'exercice physique était plus susceptibles de bénéficier de divers avantages pour la santé.

L'analyse de ces résultats à partir de plusieurs études est que l'activité physique peut aider à atténuer les symptômes du SOPK en améliorant la sensibilité à l'insuline et en aidant à maintenir un poids de santé. La pratique régulière d'exercices peut également améliorer l'humeur et la qualité de vie des femmes atteintes de SOPK.

D'après notre étude, l'apport quotidien en eau des étudiantes souffrants de SOPK se répartit ainsi : 48.6% boivent entre 0.5 et 1 litre par jour, 33.60% consomment entre 1 et 2 litres par jour et seulement 4.10% plus de 3 litres. Ces résultats sont proches des recommandations générales de consommation d'eau, à savoir boire environ 1.5 à 2 litres par jour, selon les niveaux d'activité physique et es conditions climatiques. Il est également important de boire l'eau régulièrement tout au long de la journée pour

maintenir une bonne hydratation.

Des études montrent que l'eau est importante pour aider à maintenir une glycémie stable et peut contribuer à réduire les risques de développer une résistance à l'insuline et d'autres complications de santé associées au SOPK. Boire suffisamment d'eau peut également aider à maintenir l'équilibre hormonal et à réguler le cycle menstruel

Dans une étude, les chercheurs ont examiné la relation entre l'hydratation et l'insulino-résistance chez les femmes atteintes de SOPK ont une augmentation de l'insulino-résistance lorsque leur corps est déshydraté. Les chercheurs ont proposé que la consommation suffisante d'eau peut aider à réguler la glycémie chez les femmes qui ont le SOPK (**Min et al., 2020**).

Une autre étude examinée les habitudes alimentaires et d'activité physique chez les patientes atteintes le SOPK en Espagne. Les résultats ont montré que les femmes atteintes le SOPK consomment moins d'eau et ont une activité physique plus faible que les femmes en bonne santé. Les chercheurs ont souligné l'importance de l'eau pour maintenir une bonne hydratation et contribuer à la gestion du poids chez les femmes affectées par le syndrome ovarien polykystique (**Lin et al., 2019**).

Conclusion

En conclusion, le syndrome ovarien polykystique SOPK est une maladie courante chez les femmes en âge de procréer. Elle est caractérisée par des problèmes hormonaux qui entraînent des ovaires polykystiques, des irrégularités menstruelles et des problèmes de fertilité. Sa prévalence dépend de plusieurs facteurs tel que environnementaux (le stress, le mode de vie...) et nutritionnels (habitudes alimentaires malsaines).

Nous avons recherché dans ce travail, le profil nutritionnel et la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques chez les étudiantes de l'université de Tlemcen et aussi dans le but d'avoir une idée sur la prise en charge des patientes et les différents traitements élaborés aux femmes ayant le SOPK que ce soit médicale ou diététique.

Dans notre étude menée sur 1124 étudiantes nous avons enregistré 146 qui présentent cette dystrophie ovarienne dont un pourcentage de 12,81%, nous avons retenu des irrégularités de cycle et des signes d'hyper androgénie telles que l'acné de 67% et l'hirsutisme de 64%.

La prise en charge de cette pathologie vise à restaurer l'hyperandrogénie par l'administration des antis androgènes et induire l'ovulation par des antis œstrogènes. La perte de poids est également l'un des traitements du SOPK.

Dans notre études, nous avons enregistré un grand pourcentage de population affecte par le SOPK préfèrent les aliments frits (45%) et les sucreries (34,2%), et ces mauvaises habitudes alimentaires peuvent augmenter le risque de syndrome des ovaires polykystiques, étant donné que les aliments frits contiennent des graisses saturés ce qui peut causer l'obésité.

Enfin, on peut dire aussi qu'il est important aux femmes qui atteintes le SOPK soient conscientes de leur profil nutritionnel et de leur mode de vie. Un régime alimentaire bien équilibré, peut aider à maintenir un poids de santé et à améliorer leur santé métabolique.

Références bibliographiques

- **ABDUL-GHANI MA. (2010).** Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. *Journal of Biomedecine and Biotechnology*.
- **Adams, J., Polson, DW., Franks, S.(1986).** Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 293:(6543) (355-359).
- **Ahmadi A, Akbarzadeh M, Mohammadi F, Akbari M, Jafari B, Tolide-Ie HR. (2013).**Anthropometric characteristics and dietary pattern of women with polycystic ovary syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*, 17 : 672–6.
- **Ahmadi A, Akbarzadeh M, Mohammadi F, Akbari M, Jafari B, Tolide-Ie HR. (2013).**Anthropometric characteristics and dietary pattern of women with polycystic ovary syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*, 17 :672–6.
- **ALBERT, ANAHORY et al. (2011).** Physiologie, physiopathologie et thérapie de la reproduction chez l'humaine. *Springer-Verlag*, 718 : 978-2.
- **Alizée B. (2017).** Le syndrome des ovaires polykystique, université de renne 1 sous le sceau de l'université Bretagne Loire thèse en vue diplôme d'état de docteur pharmacie : Masson.
- **Álvarez-Blasco F, Luque-Ramirez M, Escobar-Morreale HF. (2011).** Composition du régime alimentaire et activité physique chez les femmes préménopausées en surpoids et obèses avec ou sans syndrome des ovaires polykystiques. *Gynecol Endocrinol*, 27 :978–81.
- **Álvarez-Blasco F, Luque-Ramirez M, Escobar-Morreale HF. (2011).** Composition du régime alimentaire et activité physique chez les femmes préménopausées en surpoids et obèses avec ou sans syndrome des ovaires polykystiques. *Gynecol Endocrinol*, 27 :978–81.
- **Amalou, M. & Ouanouche, Z. (2017).** *Etude prospective sur le syndrome des ovaires polykystiques au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- **Amato, P et Simpson, J L. (2004).** Génétique du syndrome des ovaires polykystiques. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 18: 707-18.
- **Asemi Z, Esmailzadeh A.(2015).** DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Horm Metab Res*, 47(3):232–8.
- **Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Shakeri H, Sabihi SS, Esmailzadeh A.(2014).** Effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Nutrition*, (11-12):1287–93. *sopk traitement*.

Références bibliographiques

- **Atiomo W, Read A, Golding M, Silcocks P, Razali N, Sarkar S, et al.(2009).** Local recruitment experience in a study comparing the effectiveness of a low glycaemic index diet with a low calorie healthy eating approach at achieving weight loss and reducing the risk of endometrial cancer in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Contemp Clin Trials*. 30(5):451–6.
- **Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., ...& Witchel, S. F. (2006).** Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen excess society guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(11) : 4237-4245.
- **Azziz, R., Woods, K. S., Reyna, R., Key, T. J., Knochenhauer, E. S., & Yildiz, B. O. (2004).** The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2745-2749.
- **Azziz, R., Woods, KS., Reyna, R., Key, TJ., Knochenhauer ES., Yildiz, BO (2001).** The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(5), 2449-2457.
- **Babiss, L. A., & Gangwisch, J. E. (2009).** Sports participation as a protective factor against depression and suicidal ideation in adolescents as mediated by self-esteem and social support. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 30(5), 376-384.
- **Barber, T. M., Hanson, P., Weickert, M. O., & Franks, S. (2019).** Obesity and Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Pathogenesis and Novel Management Strategies. *Clinical medicine insights. Reproductive health*, 13, 1179558119874042.
- **Barber, T. M., Hanson, P., Weickert, M. O., & Franks, S. (2019).** Obesity and Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Pathogenesis and Novel Management Strategies. *Clinical medicine insights. Reproductive health*, 13, 1179558119874042.
- **Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM.(2013).** An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Acad Nutr Diet*. (11):1523–31.
- **Barrea L, Arnone A, Annunziata G, et al. (2019).** Adhésion au régime méditerranéen, habitudes alimentaires et composition corporelle chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Nutriments*, 11 :2278
- **Barrea L, Arnone A, Annunziata G, et al. (2019).** Adhésion au régime méditerranéen, habitudes alimentaires et composition corporelle chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Nutriments*, 11 :2278
- **Barry, J. A., Azizia, M. M., & Hardiman, P. J. (2014).** Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*, 20(5) : 748-758.
- **Barry, J. A., Kuczmierczyk, A. R., & Hardiman, P. J. (2011).** Anxiety and depression in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction*, 26(9) : 2442-2451.

Références bibliographiques

- **Ben Tounes A. (1999).** Confrontation échographique, coelioscopique et anatomopathologique en matière de tumeurs ovariennes : étude analytique rétrospective à propos de 100 cas. Thèse Med , Tunis.
- **Benharrat, L. I., Senouci, A., Abed, Y., Benhabib, W., & Mekki, K. (2021).** Impact d'une intervention nutritionnelle sur le risque cardiométabolique chez des femmes souffrant du syndrome des ovaires polykystiques. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 35(1) : 69.
- **Benson, S., Hahn, S., Tan, S., Janssen, O. E., Schedlowski, M., & Elsenbruch, S. (2010).** Maladaptive coping with illness in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 39(1), 37-45.
- **Bhattacharya, S. M, Jha, A. (2010).** Prevalence and risk of depressive disorders in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Fertility and sterility*, 94(1) : 357-359
- **Boomsma, C. M., Eijkemans, M. J. C., Hughes, E. G., Visser, G. H. A., Fauser, B. C. J. M., & Macklon, N. S. (2006).** A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Human reproduction update*, 12(6) : 673-683.
- **Botsis, D., Kassanos, D., Pyrgiotis, E., & Zourlas, P. A. (1995).** Sonographic incidence of Polycystic ovaries in a gynecological population. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology : The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 6(3) : 182-185.
- **Bouchair, H. & Boulbelout, A. (2017).** *Génétique du syndrome des ovaires polykystiques* (Doctoral dissertation, Université des Frères MentouriConstantine).
- **Bourassa, D. (2001).** Le syndrome des ovaires polykystiques. *South Med J*, 94(2), 190-6.
- **Bourassa, D. (2002).** Le syndrome des ovaires polykystiquebec, *Le medecin du Québec*. 37(11).
- **Bouteloup, M. (2020).** Identification des déterminants conduisant au diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques: étude transversale sur un échantillon de 1733 femmes françaises (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
- **Bouteloup, M. (2020).** Identification des déterminants conduisant au diagnostic.
- **Brown, J., Farquhar, C., Beck, J., Boothroyd, C., & Hughes, E. (2009).** Clomiphene and anti- oestrogens for ovulation induction in PCOS. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4).
- **Buffet, N. C. & Bouchard, P. (2001).** The neuroendocrine regulation of the human ovarian cycle. *Chronobiology international*, 18(6) : 893-919.
- **Caviello, AD., Legro, RS., Dunaif, A.(2006).** Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with

Références bibliographiques

increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance .J Endocrinol Metab. 91:492-7.

- **Cédrin-Durnerin, I. Sonigo, C. Seroka, A. Comtet, M. Vinolas, C. Grynberg, M. ... & Sifer, C. (2017).** Nutrition et reproduction: les aspects féminins. *Obésité*, 12(3) : 179-185.
- **Chang, P. L., Lindheim, S. R., Lowre, C., Ferin, M., Gonzalez, F., Berglund, L., ...& Lobo, R. A. (2000).** Normal ovulatory women with polycystic ovaries have hyperandrogenic pituitary-ovarian responses to gonadotropin-releasing hormone-agonist testing. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(3) : 995-1000.
- **Cheung, AP. (2010).** Syndrome des ovaires polykystiques : Point de vue contemporain. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 32 (5) : 426-8.
- **Ching, H. L., Burke, V., & Stuckey, B. G. A. (2007).** Quality of life and psychological morbidity in women with polycystic ovary syndrome: body mass index, age and the provision of patient information are significant modifiers. *Clinical endocrinology*, 66(3), 373-379.
- **Ciccantelli, B., & Donini, L. M. (2019).** Nutrizione e sindrome dell'ovaio policistico. *L'Endocrinologo*, 20 : 277-280.
- **Clément, P., & Benkhalifa, M. (2006).** Génétique et physiopathologie du syndrome d'ovaire polykystique: minirevue. *La Lettre du gynécologue*, 311 : 38-40.
- **Coffey, S., Bano, G., & Mason, H. D. (2006).** Health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome: a comparison with the general population using the Polycystic Ovary Syndrome Questionnaire (PCOSQ) and the Short Form-36 (SF-36). *Gynecological endocrinology*, 22(2), 80-86.
- **Conway, G., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Franks, S., Gambineri, A., ...& Yildiz, B. O. (2014).** The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *European journal of endocrinology*, 171(4) : P1-P29.
- **Coussieu, C. (2004).** Exploration de la fonction de reproduction versant féminine. Cahier de formation Biologie Médicale N°30. *Bioforma*.
- **Cros, M. (2014).**Prévalence du SOPK chez les patientes souffrent d'un diabète. Gestationnel.1-70
de syndrome des ovaires polykystiques : étude transversale sur un échantillon de 1733 Femmes françaises (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
- **Deeks, A. A., Gibson-Helm, M. E., & Teede, H. J. (2010).** Anxiety and depression in polycystic ovary syndrome: a comprehensive investigation. *Fertility and sterility*, 93(7), 2421-2423.
- **Dellapasqua, S., & Colleoni, M. (2010).** Letrozole. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*, 6(2) : 251-259.

Références bibliographiques

- **Diamanti-Kandarakis, E. (2008).** Polycystic ovarian syndrome: pathophysiology, molecular aspects and clinical implications. *Expert Reviews in molecular medicine*, 10.
- **Diamanti-Kandarakis, E., Kouli, C. R., Bergiele, A. T., Filandra, F. A., Tsianateli, T. C., Spina, G. G., ... & Bartzis, M. I. (1999).** A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos : hormonal and metabolic profile. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(11) : 4006-4011.
- **Dokras, A., Clifton, S., Futterweit, W., & Wild, R. (2011).** Increased risk for abnormal depression scores in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology*, 117(1) : 145-152.
- **Dokras, A., Clifton, S., Futterweit, W., & Wild, R. (2012).** Increased prevalence of anxiety symptoms in women with polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *Fertility and sterility*, 97(1) : 225-230.
- **Dokras, A., Stener-Victorin, E., Yildiz, B. O., Li, R., Ottey, S., Shah, D., Epperson, N & Teede, H. (2018).** Androgen Excess- Polycystic Ovary Syndrome Society: position statement on depression, anxiety, quality of life, and eating disorders in polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 109(5) : 888–899.
- **Donnadieu, A. Pasquier, M. Meynant, C. Hugues, J. N. & Cédric-Durnerin, I. (2009).** Nutrition et infertilité féminine. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 44(1) : 33-41.
- **Douglas, C. C., Norris, L. E., Oster, R. A., Darnell, B. E., Azziz, R., & Gower, B. A. (2006).** Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertility and Sterility*, 86(2), 411-417.
- **Dumesic, D. A., Oberfield, S. E., Stener-Victorin, E., Marshall, J. C., Laven, J. S., & Legro, R. S. (2015).** Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome. *Endocrine reviews*, 36(5) : 487-525.
- **Dumesic, D. A., Oberfield, S. E., Stener-Victorin, E., Marshall, J. C., Laven, J. S., & Legro, R. S. (2015).** Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome. *Endocrine reviews*, 36(5) : 487-525.
- **Ehrmann, D. A., Rosenfield, R. L., Barnes, R. B., Brigell, D. F., & Sheikh, Z. (1992).** Detection of functional ovarian hyperandrogenism in women with androgen excess. *New England Journal of Medicine*, 327(3) : 157-162.
- **Elting, M. W., Korsen, T. J. M., Bezemer, P. D., & Schoemaker, J. (2001).** Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population. *Human Reproduction*, 16(3), 556-560.
- **ESHRE, T. R., & ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2004).** Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 81(1) : 19-25.
- **Fauser, B. C., Tarlatzis, B. C., Rebar, R. W., Legro, R. S., Balen, A. H., Lobo, R., ... & Barnhart, K. (2012).** Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertility and sterility*, 97(1) : 28-38.

Références bibliographiques

- **Franks, S., Mason, H., & Willis, D. (2000).** Follicular dynamics in the polycystic ovary syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 163(1-2) : 49-52.
- **Franks, S., Stark, J., & Hardy, K. (2008).** Follicle dynamics and anovulation in polycystic ovary syndrome. *Human reproduction update*, 14(4) : 367-378.
- **Fratantonio E, Vicari E, Pafumi C, Calogero AE. (2005).** Genetics of polycystic ovarian syndrome. *Reprod Biomed Online*, 10(6) :713-720.
- **Giacobini, P. (2019).** Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) Un trouble fréquent, première cause d'infertilité féminine. Inserm La science pour la santé. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiersinformation/syndrome-ovaires-polykystiques-sopk>
- **Gilling-Smith C, Story H, Rogers V, Franks S. (1997).** Evidence for a primary abnormality of thecal cell steroidogenesis in the polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 47(1): 93-9
- **Gougeon, A. (1986).** Dynamics of follicular growth in the human: a model from preliminary results. *Hum reprod*, 1(2): 81-87.
- **Graff SK, Mario FM, Alves BC, Spritzer PM. (2013).** Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. *Fertil Steril*, 100(4) :1081–8.
- **Graff SK, Mario FM, Alves BC, Spritzer PM. (2013).** Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. *Fertil Steril*, 100(4) :1081–8.
- **Grasso, M. (2019).** Le syndrome dell'Ovaio Policistico e le sue implicazioni psicologiche, emotive e relazionali : Una guida evidence based per la donna con PCOS. Italie: Independently published.
- **Gross, C. Champetier, Y. Pointreau, A. Zaccariotto, T. Dubergé, C. Guerder, C. Ortholan, B. Chauvet. (2010).** Tolérance à l'irradiation des tissus sains : les ovaires, *Cancer/Radiothérapie*, 14 (4-5) : 373-375.
- **Hahn, S., Janssen, O. E., Tan, S., Pleger, K., Mann, K., Schedlowski, M., ...& Elsenbruch, S. (2005).** Clinical and psychological correlates of quality-of-life in polycystic ovary syndrome. *European journal of endocrinology*, 153(6), 853-860.
- **Hardiman, P., Pillay, O. S., & Atiomo, W. (2003).** Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma. *The lancet*, 361(9371) : 1810-1812. Hart, R., Hickey, M., & Franks, S. (2004). Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 18(5), 671-683.

Références bibliographiques

- **Hart, R., Hickey, M., & Franks, S. (2004).** Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 18(5), 671-683.
- **Hassan I et Keen A. (2011).** Polycystic ovarian disease: a dermatologist's viewpoint zespól policystycwnych jajników: punkt widzenia dermatologa. review articles. Postgraduate Department of Dermatology, STD & Leprosy Govt. Medical College & Associated SMHS Hospital, Srinagar-Kashmir, India. *N Dermatol Online*. 2(2): 76-79.
- **Holte, J., Gennarelli, G., Wide, L., Lithell, H., & Berne, C. (1998).** High prevalence of polycystic ovaries and associated clinical, endocrine, and metabolic features in women with previous gestational diabetes mellitus. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(4), 1143-1150.
- **Hudecova M, Holte J, Olovsson M, Sundström Poromaa I. (2009).** Long-term follow-up of patients with polycystic ovary syndrome: reproductive outcome and ovarian reserve. *Hum Reprod*, 24(5):1176-1183.
- **Hughesdon, P. E. (1982).** Morphology and morphogenesis of the Stein-Leventhal ovary and of so-called "hyperthecosis". *Obstetrical & gynecological survey*, 37(2) : 59-77.
- **Hyderali, B. N., & Mala, K. (2015).** Oxidative stress and cardiovascular complications in polycystic ovarian syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 191 : 15-22.
- **Jonard, S., & Dewailly, D. (2004).** The follicular excess in polycystic ovaries, due to intra-ovarian hyperandrogenism, may be the main culprit for the follicular arrest. *Human reproduction update*, 10(2) : 107-117.
- **Jungheim, E. S., Lanzendorf, S. E., Odem, R. R., Moley, K. H., Chang, A. S., & Ratts, V. S. (2009).** Morbid obesity is associated with lower clinical pregnancy rates after in vitro fertilization in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 92(1) : 256-261.
- **Kasim-Karakas, SE, Amario, RU, Gregory, L, Wong, R, Todd, H, Lasley, BL. (2004).** Metabolic and endocrine effects of a polyunsaturated fatty acid-rich diet in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 615-20.
- **Kasim-Karakas, SE, Amario, RU, Gregory, L, Wong, R, Todd, H, Lasley, BL. (2004).** Metabolic and endocrine effects of a polyunsaturated fatty acid-rich diet in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 615-20.
- **Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. (2002).** Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346(6):393-403.
- **Kousta, E., White, D. M., Cela, E., McCarthy, M. I., & Franks, S. (1999).** The prevalence Of polycystic ovaries in women with infertility. *Human Reproduction*, 14(11).

Références bibliographiques

- **Laggari V, Diareme S, Christogiorgos S, Deligeoroglou E, Christopoulos P, Tsiantis J, Creatsas G. (2009).**Anxiety and depression in adolescents with polycystic ovary syndrome and Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *J Psychosom Obstet Gynaecol*, 30(2):83-88.
- **Lamb, J.D, Johnstone, E. B, Rousseau, J.A, Jones, C. L, Pasch, L. A, Cedras, M.I et Huddleston, H. G. (2011).**Physical activity in women with polycystic ovary syndrom : prevalence, predictors, and positive health associations. *American journal of obstetrics and gynecology*, 204 (4) : 352.e 1-352.e6.
- **Lamb, J.D, Johnstone, E. B, Rousseau, J.A, Jones, C. L, Pasch, L. A, Cedras, M.I et Huddleston, H. G. (2011).**Physical activity in women with polycystic ovary syndrom : prevalence, predictors, and positive health associations. *American journal of obstetrics and gynecology*, 204 (4) : 352.e 1-352.e6.
- **Lattimer, J. M., & Haub, M. D. (2010).** Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients*, 2(12), 1266–1289.
- **Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013).** Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(12) : 4565-4592.
- **Lim, S. S., Davies, M. J., Norman, R. J., & Moran, L. J. (2012).** Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*, 18(6) : 618-637
- **Lim, S. S., Davies, M. J., Norman, R. J., & Moran, L. J. (2012).** Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*, 18(6) : 618-637.
- **Lin, A. W., Kazemi, M., Jarrett, B. Y., Vanden Brink, H., Hoeger, K. M., Spandorfer, S. D., & Lujan, M. E. (2019).** Dietary and Physical Activity Behaviors in Women with Polycystic Ovary Syndrome per the New International Evidence-Based Guideline. *Nutrients*, 11(11), 2711.
- **Lizneva, D. Suturina, L. Walker, W. Brakta, S. Gavrilova-Jordan, L. Azziz R. (2016).** Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*, 106(1):6-15.
- **Lobo, R.A. (2013).** Polycystic ovary syndrom : reviewing diagnosis and management of metabolic disturbances. *Arq Bras Endocrinol Metabol*.
- **Lord, J. M., Flight, I. H., & Norman, R. J. (2003).** Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 327(7421) : 951.
- **Lujan, M E. Chizen, D R et Pierson, R A. (2008).** Diagnosis criteria for polycystic ovary syndrome: pitfalls and controversies. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 30 (8) : 671-679.

Références bibliographiques

- **Maciel, G. A., Baracat, E. C., Benda, J. A., Markham, S. M., Hensinger, K., Chang, R. J., & Erickson, G. F. (2004).** Stockpiling of transitional and classic primary follicles in ovaries of women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(11) : 5321-5327.
- **Macut, D., Bjekić-Macut, J., Rahelić, D., & Doknić, M. (2017).** Insulin and the polycystic ovary syndrome. *Diabetes research and clinical practice*, 130 : 163-170.
- **Månsson, M., Holte, J., Landin-Wilhelmsen, K., Dahlgren, E., Johansson, A., & Landén, M. (2008).** Women with polycystic ovary syndrome are often depressed or anxious—a case control study. *Psychoneuroendocrinology*, 33(8) : 1132-1138.
- **Massin, N., Galey, J., Basille, C., Théron-Gérard, L., Bry-Gaillard, H., Cédric-Durnerin, I., & Hugues, J. N. (2003).** Faut-il traiter par metformine les femmes infertiles présentant un syndrome des ovaires polykystiques?. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 31(3) : 265-274.
- **Merviel, P., Bouée, S., Menard, M., Le Martelot, M. T., Roche, S., Lelièvre, C., ... & Beauvillard, D. (2017).** Quelles stimulations pour quelles femmes: le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 45(11) : 623-631.
- **Mihm, M. Gangooli, Set Muttukrishna, S. (2011).** The normal menstrual cycle in women. *Animal Reproduction Science*, 124(3-4): 229-36.
- **Min, H. K., Ko, H. Y., Kim, J. T., Bankir, L., & Lee, S. W. (2020).** Low hydration status may be associated with insulin resistance and fat distribution: analysis of the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2008-2010. *The British journal of nutrition*, 124(2), 199–208.
- **Monniaux, D. Caraty, A. Clement, F. Dalbies-Tran, R. Dupont, J. Fabre, S., ... & Uzbekova, S. (2009).** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *INRA Productions Animales*, 22(6) : 59-76.
- **Moran, L. J., Deeks, A. A., Gibson-Helm, M. E., & Teede, H. J. (2012).** Psychological parameters in the reproductive phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Human reproduction*, 27(7) : 2082-2088.
- **Moran, L. J., Ko, H., Misso, M., Marsh, K., Noakes, M., Talbot, M., Frearson, M., Thondan, M., Stepto, N., & Teede, H. J. (2013).** Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome : a systematic review to inform evidence-based guidelines. *Journal of the academy of nutrition and dietetics*, 113(4), 520-545.
- **Mortensen, M., Ehrmann, D. A., Littlejohn, E., & Rosenfield, R. L. (2009).** Asymptomatic volunteers with a polycystic ovary are a functionally distinct but heterogeneous population. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(5), 1579-1586.
- **Moschos, S., Chan, JL., Mantzoros. (2002).** Leptine and reproduction : a review. *Fertil Steril*, 77 :433-44
- **Nasri, H., & Rafieian-Kopaei, M. (2014).** Metformin: current knowledge. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 19(7): 658–664.

Références bibliographiques

- **Nelson, V. L., Legro, R. S., Strauss III, J. F., & McAllister, J. M. (1999).** Augmented androgen production is a stable steroidogenic phenotype of propagated theca cells from polycystic ovaries. *Molecular endocrinology*, 13(6), 946-957.
- **Nisenblat, V., & Norman, R. J. (2009).** Androgens and polycystic ovary syndrome. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 16(3), 224-231.
- **Noara, H. Montell D.J. (2005).** Ovarien cancer metastasis: integrating insights from disparate model organisms. *Nature Reviews*, 5 : 355-66.
- **Norman, R. J., Dewailly, D., Legro, R. S., & Hickey, T. E. (2007).** Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*, 370(9588), 685-697.
- **Oh, J. Y., Lee, J. A., Lee, H., Oh, J. Y., Sung, Y. A., & Chung, H. (2009).** Serum C-reactive protein levels in normal-weight polycystic ovary syndrome. *The Korean journal of internal medicine*, 24(4) : 350.
- **Orio Jr, F., Palomba, S., Cascella, T., De Simone, B., Di Biase, S., Russo, T., ... & Colao, A. (2004).** Early impairment of endothelial structure and function in young normal-weight women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(9), 4588-4593.
- **Orio Jr, F., Palomba, S., Spinelli, L., Cascella, T., Tauchmanová, L., Zullo, F., ... & Colao, A. (2004).** The cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome : An observational, analytical, prospective case-control study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(8) : 3696-3701.
- **Orio, F., Muscogiuri, G., & Palomba, S. (2015).** Could the Mediterranean diet be effective in women with polycystic ovary syndrome? A proof of concept. *European Journal of Clinical Nutrition*, 69(8) : 974-974.
- **Ouazzani, F. C., Souda, M. B., Salhi, H., & El Ouahabi, H. (2018).** Les antécédents familiaux de diabète type 2 et d'HTA affectent-ils le phénotype du syndrome des ovaires polykystiques? (à propos de 56 cas). In *Annales d'Endocrinologie*, Elsevier Masson. 79 (4) : 257-258.
- **Pache, TD., Chadha, S., Gooren, LJ., Hop, WC., Jaarsma, KW., Dommerholt, HB. (1991).** Ovarian morphology in long-term androgen-treated female to male transsexuals. A Human model for the study of polycystic ovarian syndrome. *Histopathology*, 19 (5) : 445-452.
- **Palomba S, Falbo A, Zullo F. (2009)** Management strategies for ovulation induction in women with polycystic ovary syndrome and known clomifene citrate resistance. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 21(6):465-473.
- **Palomba S, Russo T, Orio F Jr, Falbo A, Manguso F, Sammartino A, Tolino A, Colao A, Carmina E, Zullo F. (2006).** Uterine effects of clomiphene citrate in women with polycystic ovary syndrome: a prospective controlled study. *Hum Reprod*, 21(11):2823-2829.
- **Palomba S, Santagni S, Falbo A, La Sala GB. (2015).** Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health*, 31(7):745-763.

Références bibliographiques

- **Palomba, S. (2015).** Aromatase inhibitors for ovulation induction. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(5) : 1742-1747.
 - **Parker, J., O'Brien, C., Hawrelak, J., Gersh, F. L. (2022).** Polycystic ovary syndrome : An Evolutionary Adaptation to Lifestyle and the Environment. *International journal of environmental research and public health*, 19(3), 1336.
 - **Pasquali, R& Gambineri, A. (2013).** Glucose intolerance states in women with the polycystic ovary syndrome. *Journal of endocrinological investigation*, 36 : 648-653.
 - **Payne, A H. Hales, D B et Matzuk, M M. (2004).** Overview of steroidogenic enzymes in the pathway from cholesterol to active steroid hormones. *Endocrine Reviews*, 25(6): 947-970.
 - **Peigné, M., & Dewailly, D. (2014).** Long term complications of polycystic ovary syndrome (PCOS). In *Annales d'endocrinologie*. Elsevier Masson, 75 (4) : 194-199.
 - **Pohlmeier AM, Phy JL, Watkins P, et al. (2014).** Effet d'un régime pauvre en amidon et en produits laitiers sur l'oxydation des graisses chez les femmes en surpoids et obèses atteintes du syndrome des ovaires polykystiques. *Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 39 :1237–1244.
 - **Pohlmeier AM, Phy JL, Watkins P, et al. (2014).** Effet d'un régime pauvre en amidon et en produits laitiers sur l'oxydation des graisses chez les femmes en surpoids et obèses atteintes du syndrome des ovaires polykystiques. *Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 39 :1237–1244.
 - **Poncelet, C. Siefer, C. (2011).** Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain. *Springer-Verlag France*. 693p. ISBN : 2-8178-0060-5.
- Population. *J Clin Endocrinol Metab* .89 : 274
- **Preziosi, P., Barrett-connor, E., Papoz, L.(1993).** Interrelation between plasma sex Hormone-binding globuline and plasma insulin in healthy adult women : the telecom study. *J Clin Endocrinol Metab*, 76 :283-7.
 - **Pugliese, D., Nicoletti, G., Andreula, C., Ciccone, M., & Triggiani, G. (1998).** Combined protein C deficiency and protein C activated resistance as a cause of caval, peripheral, and cerebral venous thrombosis: a case report. *Angiology*, 49(5) : 399-401.
 - **Rebar, R. H. S. J. G. F., Judd, H. L., Yen, S. S., Rakoff, J., Vandenberg, G., & Naftolin, F. (1976).** Characterization of the inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome. *The Journal of clinical investigation*, 57(5) : 1320-1329.
 - **RICHARDS, J. S., JONASSEN, J. A., & KERSEY, K. A. (1980).** Evidence that changes in tonic luteinizing hormone secretion determine the growth of preovulatory follicles in the rat. *Endocrinology*, 107(3) : 641-648.
 - **Ridker, P. M. (2003).** Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, 107(3) : 363-369.
 - **Robert M. (2015).** An Overview of the ovaries, endocrinewen.

Références bibliographiques

- **Ruder, EH, Hartman, TJ, Goldman, MB. (2008).** Oxidative stress and antioxidants: exposure and impact on female fertility. *Hum Reprod Update*, 2008 (14): 345-57.
- **Scarpello, J. H., & Howlett, H. C. (2008).** Metformin therapy and clinical uses. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 5(3) : 157-167.
- **Séedes, L. (2014).** Voie de signalisation et genes cibles de l'AMH dans le tractus genital femelle. *Thèse en ligne : Université Paris Sud*. Pagination multiple.
- **Shahdadian, F., Ghiasvand, R., Abbasi, B., Feizi, A., Saneei, P., & Shahshahan, Z. (2019).** Association between major dietary patterns and polycystic ovary syndrome: evidence from a case-control study. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*, 44(1), 52–58.
- **Shahdadian, F., Ghiasvand, R., Abbasi, B., Feizi, A., Saneei, P., & Shahshahan, Z. (2019).** Association between major dietary patterns and polycystic ovary syndrome: evidence from a case-control study. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*, 44(1), 52–58.
- **Shang Y, Zhou H, Hu M, Feng H. (2020).**Effect of diet on insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.*;105(10):dgaa425.
- **Shishehgar F, Mirmiran P, Rahmati M, et al. (2019).**Est-ce qu'un régime énergétique restreint à faible indice glycémique a un effet différent sur les femmes en surpoids avec ou sans syndrome des ovaires polykystiques ? *Troubles endocriniens BMC*.
- **Shishehgar F, Mirmiran P, Rahmati M, et al. (2019).**Est-ce qu'un régime énergétique restreint à faible indice glycémique a un effet différent sur les femmes en surpoids avec ou sans syndrome des ovaires polykystiques ? *Troubles endocriniens BMC*.
- **Shishehgar F, Mirmiran P, Rahmati M, Tohidi M, Ramezani Tehrani F. (2019).**Does a restricted energy low glycemic index diet have a different effect on overweight women with or without polycystic ovary syndrome? *BMC Endocr Disord*. 2;19(1):93.
- **SHRE/ARotterdam ESRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. (2004).** Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod*, 19(1):41-7.
- **Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2013).** Epidemiology, diagnosis, and management of Polycystic ovary syndrome. *Clinical epidemiology*, 6 (1).
- **Sordia-Hernandez LH, Ancer Rodriguez P, Saldivar Rodriguez D, Trejo Guzman S, Servin Zenteno ES, Guerrero Gonzalez G, et al. (2016).** Effect of a low glycemic diet in patients with polycystic ovary syndrome and anovulation – a randomized controlled trial. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 43(4):555–9.sopk traitement.

Références bibliographiques

- **Spritzer, P. M., Lecke, S. B., Satler, F., & Morsch, D. M. (2015).** Adipose tissue dysfunction, adipokines, and low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome. *Reproduction*, 149(5) : R219-R227.
- **Stein Sr, I. F. (1958).** The Stein–Leventhal syndrome: a curable form of sterility. *New England Journal of Medicine*, 259(9) : 420-423.
- **Stocco, C. Telleria, C, et al. (2007).** The molecular control of corpus luteum formation, function, and regression. *Endocr Rev*, 28(1): 117-49.
- **Szczuko M, Zapalowska-Chwyć M, Drozd R.(2019).**A low glyceimic index decreases inflammation by increasing the concentration of uric acid and the activity of glutathione peroxidase (GPx3) in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Molecules*. 24(8):1508.
- **Teede, H., Deeks, A., & Moran, L. (2010).** Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC medicine*, 8(1), 1-10.
- **Thibault, C. Levasseur, M C. (2001).** La reproduction chez les mammiferes et l'homme. Nouvelle edition entierement refondue et mise à jour. *Ellipses MarketingEditions*.
- **Tian, L., Shen, H., Lu, Q., Norman, R. J., & Wang, J. (2007).** Insulin resistance increases the risk of spontaneous abortion after assisted reproduction technology treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(4) : 1430-1433.
- **TORREA, A et FERNANDEZA, H. (2007).** Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) : état des connaissances. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 36 : 423-446.
- **Tremellen, K., & Pearce, K. (2012).** Dysbiosis of Gut Microbiota (DOGMA) – A novel theory for the development of Polycystic Ovarian Syndrome. *Medical Hypotheses*, 79(1), 104-112
- **Vitek, W., Alur, S., & Hoeger, K. M. (2015).** Off-label drug use in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 103(3) : 605-611.
- **Wang, R., & Mol, B. W. J. (2017).** The Rotterdam criteria for polycystic ovary syndrome: evidence-based criteria?.*Human Reproduction*, 32(2) : 261-264.
- **Webber, L. J., Stubbs, S. A., Stark, J., Margara, R. A., Trew, G. H., Lavery, S. A., ...& Franks, S. (2007).** Prolonged survival in culture of preantral follicles from polycystic ovaries. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(5) : 1975-1978.
- **Webber, L. J., Stubbs, S., Stark, J., Trew, G. H., Margara, R., Hardy, K., & Franks, S. (2003).** Formation and early development of follicles in the polycystic ovary. *The Lancet*, 362(9389) : 1017-1021.

Références bibliographiques

- **Weil, S., Vendola, K., Zhou, J., & Bondy, C. A. (1999).** Androgen and follicle-stimulating hormone interactions in primate ovarian follicle development. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(8) : 2951-2956.
- **Weiner, C. L., Primeau, M., & Ehrmann, D. A. (2004).** Androgens and mood dysfunction in women: comparison of women with polycystic ovarian syndrome to healthy controls. *Psychosomatic medicine*, 66(3) : 356-362.
- **Wiltgen, D., & Spritzer, P. M. (2010).** Variation in metabolic and cardiovascular risk in women with different polycystic ovary syndrome phenotypes. *Fertility and sterility*, 94(6) : 2493-2496.
- **Wirthner, D., Germond, M., & De Grandi, P. (2002).** Problèmes pratiques en contraception hormonale. *Médecine et hygiène*, 1556-1562.
- **Xenou M, Gourounti K. (2021).** Dietary Patterns and Polycystic Ovary Syndrome : a Systematic Review. *Maedica (Bucur)*, 16(3) :516-521.
- **Xenou M, Gourounti K. (2021).** Dietary Patterns and Polycystic Ovary Syndrome : a Systematic Review. *Maedica (Bucur)*, 16(3) :516-521.
- **Xita, N., & Tsatsoulis, A. (2006).** Fetal programming of polycystic ovary syndrome by androgen excess: evidence from experimental, clinical, and genetic association studies. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(5) : 1660-1666.
- **Yanamandra, N. K., & Gundabattula, S. R. (2015).** Outcome of ovarian drilling in women With polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 9(2) : QC01
- **Young, J. Gougeon, A. & Schaison, G. (1999).** Le cycle ovarien. *Médecine Sciences*, 15(2) : 183-190.
- **Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... & Lisheng, L. (2004).** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The lancet*, 364(9438) : 937-952.
- **Zawadzki, J. K. (1992).** Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome (a rational approach). *Polycystic ovary syndrome*, 377-384.
-

ANNEXES

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire SOPK

Questionnaire

Madame/Mademoiselle, je réalise un mémoire de fin d'études sur le Syndrome Ovarien Polykystique. Dans ce cadre, je vous remercie de bien vouloir consacrer quelques minutes pour répondre au questionnaire ci-dessous.

Vos réponses sont anonymes

Code :

Nom et prénom

.....

Âge :

Faculté :

Filière :

Situation : Mariée Célibataire

Taille : **Poids :** **Toune de la taille :**

..... **IMC :**

1. Souffrez-vous de perte de poids ? Oui Non

2. Avez-vous des difficultés à maintenir votre poids idéal ? Oui Non

3. Connaissez-vous la pathologie du syndrome des ovaires polykystique ? Oui

Non

4. Êtes-vous atteintes par cette pathologie ? Oui Non

5. Caractère des cycles : Réguliers Irréguliers

6. Durée du cycle menstruel (jours) : **Nombre annuel de menstruations :**

7. Problèmes associés aux menstruations (problèmes de ménorragies) :

.....

.....

.....

8. Âge des premières règles :

Âge du mariage :

.....

9. Pour les mariées, avez-vous des enfants ? Oui Non

Infertile

10. Age à la première grossesse : **Nombre de grossesse :**

.....

11. Nombre d'enfants : **Nombre d'enfants qui sont nés Mort :** **Nés prématurés :**

12. Utilisation d'une contraception ? Oui Non

Si oui, laquelle :

14. Avez-vous des problèmes au niveau de la peau et vos cheveux ?

Hirsutisme : **Localisation :**

.....

Annexes

J'ai de l'acné J'ai une pilosité anormale au niveau de mon visage, poitrine et les cuisses

J'ai des cheveux affinés J'ai des taches sombres dans mes aisselles, les plis de mon cou et d'autres endroits

15. Quelles sont vos habitudes alimentaires ?

Des aliments saines Des fritures (fast Food...) Des sucreries (chocolat ...)

16. Quels aliments consommez-vous régulièrement ?

Œufs fruits et légumes viandes produits laitiers
 poissons

17. À quelle fréquence mangez-vous les viandes ?

Plusieurs fois par semaine 1 fois par semaine 1 fois par mois rarement
 jamais

18. À quelle fréquence mangez-vous les poissons ?

Plusieurs fois par semaine 1 fois par semaine 1 fois par mois rarement
 jamais

19. Quelle quantité des fruits et des légumes consommez-vous par jour ?

1-2 Fruits et légumes 2-3 Fruits et légumes
 plus

20. Quel votre apport journalier d'eau ?

Entre 0.5l- 1l entre 1l – 2l entre 2l – 3l plus

21. avez-vous suivi un régime alimentaire particulier ?

Oui Non

22. si oui, de quel type ?

Régime méditerranéen (riche en fruits et légumes, féculents complets, huile d'olive)
 Régime cétogène (très faible en glucides et riche en graisses)
 Régime amaigrissant (hypocalorique) Augmentation la qualité de protéines
 Diminution de la qualité de sucre

23. vous exercez une activité physique ?

Oui Non

24. si oui, la

quelle

25. Quelle est la durée de votre activité physique (par jour) ?

<30 min >30 min plus

26. Suivez-vous un traitement pour SOPK ?

Je ne prends aucun traitement Je prends des médicaments (duphastan, glucophage, pilule)
 Je prends compléments alimentaires (vitamines, minéraux...) Phytothérapie (tisane, graine)

Annexes

Restriction calorique (réduction de sucres, de gras)

27. Est-ce que votre pathologie (SOPK) à une influence sur votre image (de soi, confiance)

Oui

Non

Analyses Biochimiques :

FSH : LH : ... LH/FSH : Testostérone:

..... Prolactine:

Delta 4 androstenedione: Œstradiol, 17 hydroxyprogestérone:

.....

Glycémie à jeun : Glycémie post prandial : Hémoglobine glyquée

(HbA1c) : LDL : HDL : Triglycérides : Tension

artérielle : .../.... Autre :

.....

.....

Merci pour votre attention

