



Université ABOU BAKR BELKAID de Tlemcen
Faculté des sciences de la nature et de la vie
et des sciences de la terre et de l'univers



Département de Biologie

En vue de l'obtention du diplôme de master

En : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie moléculaire et cellulaire

Intitulé

**Etude des altérations métaboliques et des troubles
hormonaux chez les femmes atteintes du syndrome
des ovaires polykystiques dans la wilaya de Tlemcen**

Mémoire présenté par

BELAID Hanane Amel & BOUMECHERA Nazia Nihel

Soutenu publiquement le 24/06/2024 devant le jury :

Président	Dr HADJ MERABET Djahida	Université de Tlemcen
Examineur	Dr MERZOUK Amel	Université de Tlemcen
Promoteur	Pr SAKER Meriem	Université de Tlemcen

Année universitaire 2023/2024

Remerciement

Au Nom de Dieu, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux Merci dieu tout puissant, qui nous honorés d'être parmi ceux qui savent lire et écrire, et qui a guidé nos pas sur le chemin de la science. Nous l'implorant de nous éclairer et de nous guider sur le droit chemin.

*Nous tiens à remercier ici les personnes qui, par leurs conseils et leurs encouragements ont contribué à l'aboutissement de ce travail. Nous tenons vivement à remercier notre encadreur Mme « **SAKER Meriem** » professeur à la faculté des sciences de la nature et de la vie, des sciences de la terre et de l'univers, département de biologie qui nous a dirigé ce travail avec une grande rigueur scientifique, ses conseils, sa grande disponibilité tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

*Nos sincères remerciements vont également à « **HADJ MERABET Djahida** », maitre de conférences à l'université de Tlemcen pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider le jury de notre soutenance.*

*Nos remerciements s'étendent également à Madame « **MERZOUK Amel** », Maitre de conférences à l'université de Tlemcen, d'avoir voulu accepter de faire partie du jury.*

*Enfin, on remercie tous ceux qui nous ont accompagnés toutes ces années et qui nous ont aidés, d'une manière ou d'une autre à mener ce travail à terme ,nous disons : « **MERCI** ».*

Dédicace

Dédicace

Avec l'aide de dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir que j'ai achevé ce modeste travail que je dédie:

***A ma très chère mère ;** Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte pour toi maman, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

***A mon très cher père ;** Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.*

***À mes deux frères ;** Amenallah et Razine Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de réussite, de santé et de bonheur et soyez sure que je suis très fière de vous.*

***À mes deux chères grand-mères ;** Radia et Fatima, que Dieu vous donne une longue vie.*

***À mes tantes et mes oncles ;** À Amina, Meriem, Badia, Fadia, Othman, Mohammed, Djamel, Amine, Abdelhafid, Fouzi merci beaucoup.*

***À mon grand-père Mustapha ;** Je tiens de vos remercie infiniment pour tous les encouragements et les conseils pour moi toutes ces années, que dieu te garde nous, je t'aime.*

***À mon grand-père Mekki ;** Que Dieu ait son âme, j'aurais aimé que tu sois avec moi en ce jour, mais le destin a voulu que tu nous quittes très tôt, tu m'as toujours motivé pour étudier, tu étais un grand-père attentionné, je n'oublierai jamais tes sourires et la façon dont tu me traitais, je suis fière que Dieu m'ait donné un grand-père comme toi et je suis triste en même temps parce que tu me manques tellement, tout le monde sait que tu étais un homme magnanime, brave et honnête dans tes actes et tes paroles, tu resteras dans mon cœur pour toujours, je ne t'oublierai jamais, je t'aime.*

***À Fatima ;** tu es ma meilleure amie bienvenue dans notre famille trop fière que tu es la femme de mon oncle, merci pour tous les conseils et pour ton soutien.*

***À Amina ;** tu es plus que la femme de mon oncle mais une amie merci ma chère pour ton soutien et tes conseils.*

***À Houda ;** tu es une sœur pour moi je te souhaite tout le bonheur et merci pour tout ma douce.*

***À Amina et son mari Nabil ;** Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, vous êtes une deuxième famille pour moi, je vous aime et je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

***À mes cousines et mes cousins ;** Nardjessa, Rahaf, Ines, Yousra, Israe, Abdelkrim, Adam, Zimem, Ayane je vous aime.*

***À Khalil ;** Tu es une personne agréable et gentil je te souhaite tout le bonheur.*

***À Mohammed ;** Je tiens de finir ce modeste remerciement par toi, parce que tu es la plus belle chose qui m'a arrivé quand j'ai perdu l'espoir et la confiance au gens, tu es le plus tendre*

homme, merci pour tous les bons moments, pour ton soutien et merci d'être là tout le temps, tu es la plus belle partie de ma vie «MOHAMMED » que dieu te garde pour moi avec ton beau sourire et tes magnifiques yeux et soit sure que toujours je suis là pour toi .

« Nazia »

Dédicace

Mon parcours universitaire arrive à sa fin, avant tout, je remercie Dieu le tout puissant qui m'a donné la santé, la force et la patience pour accomplir ce modeste travail que je le dédie à :

A ma chère maman : je remercie chaleureusement de tout mon cœur, et je dédie le fruit de mon travail à la personne la plus chère à mon cœur, celle qui a illuminé ma vie par ses bons conseils; elle qui a été un océan pur d'amour et de sourires encourageants constamment; elle qu'Allah a couronné de prestige et de dignité, et qui m'a toujours motivée dans la poursuite de mes études: ma chère maman Saliha , qu'Allah la préserve et lui accorde une longue et heureuse vie

A mon très cher père kouider Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

A mon cher mari ouss ouss , je dédie cette recherche en expression de mes sincères remerciements. Pour le soutien moral et matériel qu'il m'a apporté tout au long de mes études, il a été un merveilleux mari et ami. Tu es mon ange et tout est beau dans ma vie. Je t'ai aimé et je continuerai à t'aimer jusqu'à la fin de ma vie. Que Dieu prolonge ta vie, la personne la plus précieuse de ma vie

A ma belle mère, Merci pour votre soutien constant et votre amour inconditionnel. Tu es une belle-mère incroyable et une personne merveilleuse. Je suis très reconnaissant de la façon dont vous avez accueilli ma famille dans la vôtre. Vous êtes une belle-mère exceptionnelle

A rania : Ma meilleure amie, ma sœur t'es tellement une belle personne tous ces moments à passer à tes côtés , à mes côtés ces moments précieux qui restent gravés dans notre mémoire à toutes les deux , même si nous sommes loin l'une de l'autre désormais, cela n'a aucune importance, nous sommes toujours les meilleures amies du monde. Si nos rencontres me manquent, nos échanges restent quotidiens avec nos petits textos je t'aime

A nabahet : Tu es bien plus qu'une cousine pour moi, tu es une amie et une confidente. Les conseils que tu m'as donnés au fil des années m'ont aidés à grandir et à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Je suis éternellement reconnaissant pour ta sagesse et ton amour je t'aime beaucoup

A naziha : premièrement merci pour votre aide et votre assistance dans cette recherche je sais que je vous ai épuisé et je ne peux pas vous rendre cette faveur . Ta présence dans ma vie est un cadeau précieux que je chéris chaque jour. Ton soutien constant et ton amour familial sont des trésors que j'apprécie profondément je t'aime

A khadidja et meriem : vous êtes plus que des cousines pour moi , merci d'être toujours là pour moi chaque fois que j'ai besoin de vous , je t'aime beaucoup

A mes belles sœurs kounouz et norhene : vous êtes mes deux petites sœurs je te souhaite tous les bonheurs du monde

A imen : tu es ma grande sœur je te souhaite tout le bonheur et merci pour tout ma douce.

A mes chères tantes : latifa et naima et yamna que dieu vous protège pour moi

« Amel »

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), ou dystrophie ovarienne, est une pathologie très fréquente chez les femmes en âge de procréer. Il s'agit de l'un des désordres hormonaux féminins les plus connus, incluant l'anovulation, l'infertilité, les troubles du cycle menstruel, ainsi que des troubles métaboliques tels que l'insulino-résistance. Cette anomalie ovarienne peut être un facteur aggravant, contribuant à l'apparition du syndrome métabolique et à des perturbations hormonales.

L'objectif de ce travail est d'investiguer la physiopathologie du SOPK qui nécessite des recherches pour mieux comprendre les différents paramètres impliqués dans le diagnostic et surtout les conséquences à long termes des anomalies métaboliques et troubles hormonaux pour les patientes dans la région de Tlemcen, selon les normes de l'IDF/AHA NHLBI. Cette étude analysera les profils métaboliques, hormonaux et biochimiques des femmes atteintes de ce syndrome.

Entre le 25 février et le 1er mai 2024, une cohorte de 28 femmes âgées de 28 ± 7 ans atteintes de SOPK, issues de la région de Tlemcen, a été recrutée. La plupart de ces femmes étaient obèses ou en surpoids avec un IMC de 27 ± 6 . Elles présentaient également des cycles menstruels irréguliers et des signes d'hyperandrogénie tels que l'acné et l'hirsutisme, ainsi qu'un syndrome métabolique, en particulier des anomalies lipidiques comme les triglycérides avec une moyenne de $5.97\pm 1.07^{***}$. La tolérance au glucose, qui est un des problèmes majeurs chez les femmes atteintes de SOPK, présentait une valeur moyenne de $1.28\pm 0.36^{***}$.

Mots clés : Syndrome ovarien polykystique, obésité, syndrome métabolique, diabète, troubles hormonaux, hirsutisme, infertilité.

Abstract

Polycystic ovary syndrome (PCOS), or ovarian dystrophy, is a very common condition among women of childbearing age. It is one of the most well-known female hormonal disorders, including anovulation, infertility, menstrual cycle disorders, and metabolic disorders such as insulin resistance. This ovarian anomaly can be an aggravating factor, contributing to the onset of metabolic syndrome and hormonal disturbances.

The objective of this study is to investigate the pathophysiology of PCOS, which requires research to better understand the different parameters involved in the diagnosis and, above all, the long-term consequences of metabolic abnormalities and hormonal disorders for patients in the Tlemcen region, according to IDF/AHA NHLBI standards. This study will analyse the metabolic, hormonal and biochemical profiles of women with this syndrome.

Translated with DeepL.com (free version)

Between February 25 and May 1, 2024, a cohort of 28 women aged 28 ± 7 years with PCOS from the Tlemcen region was recruited. Most of these women were obese or overweight with a BMI of 27 ± 6 . They also had irregular menstrual cycles and signs of hyperandrogenism such as acne and hirsutism, as well as metabolic syndrome, particularly lipid anomalies like triglycerides with an average of $5.97\pm 1.07^{***}$. Glucose tolerance, which is a major issue for women with PCOS, showed an average value of $1.28\pm 0.36^{***}$.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, obesity, metabolic syndrome, diabetes, hormonal disorders, hirsutism, infertility.

ملخص

تعد متلازمة المبيض المتعدد الكيسات (PCOS) أو ضمور المبيض من الأمراض الشائعة جدًا لدى النساء في سن الإنجاب وهي أحد الاضطرابات الهرمونية الأنثوية مثل: انقطاع الإباضة والعقم واضطرابات الدورة الشهرية وأيضًا اضطرابات التمثيل الغذائي مثل مقاومة الأنسولين المرتبطة بهذا الشذوذ المبيضي الذي يبدو أنه عامل مفاقم للمتلازمة مما يؤدي إلى ظهور متلازمة التمثيل الغذائي والاضطرابات الهرمونية.

الهدف من هذه الدراسة هو دراسة الفيزيولوجيا المرضية لمتلازمة المبيض متعدد الكيسات الذي يتطلب بحثًا لفهم أفضل للمعايير المختلفة التي ينطوي عليها التشخيص. وقبل كل شيء، العواقب طويلة الأجل للتشوهات الأيضية والاضطرابات الهرمونية لدى المرضى في منطقة تلمسان، وفقًا لمعايير الاتحاد الدولي لصحة القلب/مؤسسة القلب الأمريكية. ستحلل هذه الدراسة الملامح الأيضية والهرمونية والكيميائية الحيوية للنساء المصابات بهذه المتلازمة في منطقة تلمسان وفقًا لمعايير IDF/AHA NHLBI لدى النساء المصابات بهذه المتلازمة من خلال تحليل الملامح الأيضية والهرمونية والكيميائية الحيوية .

تم إجراء هذه الدراسة في الفترة ما بين 25 فبراير و1 مايو 2024 على مجموعة من 28 امرأة تتراوح أعمارهن بين 28 ± 7 سنوات مصابات بمتلازمة تكيس المبايض من منطقة تلمسان، وكانت معظم هؤلاء النساء يعانين من السمنة أو زيادة الوزن مع مؤشر كتلة الجسم 27 ± 6 ، وكان لديهن دورات غير منتظمة وعلامات فرط الأندروجينية، وخاصة حب الشباب والشعرانية، بالإضافة إلى متلازمة التمثيل الغذائي مع تشوهات في الدهون مثل الدهون الثلاثية بمتوسط $1.07 \pm 1.07 \pm 97.5$ *** بالإضافة إلى مشكلة تحمل الجلوكوز وهي أكبر مشكلة تعاني منها النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض $1.280.36$ ***.

الكلمات المفتاحية: متلازمة المبيض المتعدد الكيسات، السمنة، متلازمة التمثيل الغذائي، داء السكري، اضطرابات هرمونية

Liste des abréviations

SOPK : syndromes des ovaires polykystiques
SM : syndrome métabolique
FSH : hormone folliculo-stimulante
LH : hormone lutéinisante
IMC : l'indice de la masse corporelle
TG : triglycérides
TSH : thyroid-stimulating hormone
HTA : hypertension artérielle
HbA1c : hémoglobine glyquée
OMS : organisation mondiale de la santé
NCEP-ATP III : National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III»
IDF : International Diabetes Federation
FAO : l'organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture
OTF : l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé
PECH : le Programme éducatif canadien sur l'hypertension
WHO : l'organisation mondiale de la santé
HOMA : Homeostasis Model Assessment
SAOS : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil
HSG : hystérosalpingographie
DT2 : diabète type 2
AMH : anti-mullerian hormone
CHA : contraceptifs hormonaux d'association
C-LDL : concentration LDL
PA : pression artérielle

EE : l'éthyl oestradiol
SHBG : sex hormone binding globulin
DHEA : déhydroépiandrostérone
VLDL : very low density lipoprotéin
IL-6 : l'interleukine 6
TNF : les facteurs de nécrose tumorale

Figure 01	Anatomie de l'ovaire	5
Figure 02	Echographie d'un ovaire polykystique (compte des follicules antraux en échographie par technique 2D manuelle par voie endovaginale)	7
Figure 03	Physiopathologie de l'ovaire polykystique	8
Figure 04	différence entre un ovaire normale et un ovaire polykystique	9
Figure 05	Syndrome métabolique	16
Figure 06	Illustration des principaux mécanismes physiopathologie jouant rôle dans le développement du SM	18
Figure 07	obésité viscérale	19
Figure 08	Mécanisme de l'insulino résistance	20
Figure 09	: vue d'ensemble sur le métabolisme des lipoprotéines.	21
Figure 10	: Mécanismes proposés pour le développement de l'hypertension artérielle au cours du syndrome métabolique	24
Figure 11	Représentation schématique simplifiée la stratégie thérapeutique dans la prise en charge du SOPK.	31
Figure 12	paramètre hématologiques chez les femmes atteintes de SOPK comparées	38
Figure 13	paramètre hormonal FSH/LH chez les femmes atteintes du SOPK	39
Figure 14	paramètre hormonal TSH chez les femmes atteintes du SOPK	39
Figure 15	les facteurs associés chez les femmes atteintes du SOPK	40

Liste des figures

Liste des tableaux

Tableau 01	Principales anomalies des lipoprotéines au cours du syndrome métabolique	23
Tableau 02	L'effet de l'insuline sur la stéroïdogénèse ovarienne	27
Tableau 03	Test « t » de Student	36
Tableau 04	Caractéristique de la population étudiée	36

Liste des annexes

annexe 01	Questionnaire sopk et sm	55
annexe 02	test « t » de student	57
annexe 03	caractéristique de la population étudier	57

Sommaire

Chapitre 01 : étude bibliographique

I- Syndrome Ovarien Polykystique	4
I-1. Physiologie des ovaires.....	4
I-1-1. Définition des ovaires.....	4
I-1-2 Morphologie des ovaires.....	4
I-1-3 Le fonctionnement des ovaires.....	5
I-2 Physiopathologie Des Ovaires : syndrome Ovarien polykystique.....	6
I-2-1 Définition.....	6
I-2-3 Physiopathologie du SOPK.....	7
I-3 Symptomatologie clinique et biologique.....	10
I-3.1. Symptomatologie clinique :.....	10
I-3.2 Symptomatologie biologique.....	11
II. Syndrome métabolique	15
II-1. Définition.....	15
II-2. Physiopathologie de syndrome métabolique.....	16
II-3. Etiopathogénie du syndrome métabolique.....	18
II-4.Obésité.....	18
II-5.Insulino-résistance.....	19
II-6.Dyslipidémie.....	21
II-7.Hypertension artérielle :.....	23
II.8. Conséquence.....	24
II-8-1. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire.....	24
8-2. Syndrome métabolique et apnée du sommeil.....	25
8-3. Syndrome métabolique et syndrome ovarien polykystique.....	25
II-9. Lien entre SOPK et SM.....	25
9.1. Hyperinsulinisme.....	26
9-2. Hyperinsulinisme et hyperandrogénisme: une relation complexe.....	28
III- Prise en charge thérapeutique	30
<u>Chapitre 02 : partie pratique</u>	
I- Population et méthode	33
I-1 Objectif de l'étude.....	33
I-2 Plan de l'étude :.....	33

I-2-1	Lieu et type de l'étude :	33
I-2-2	Période de l'étude :	33
I-2-3	Population Cible et Critères D'inclusion :	33
I-3	Enquête par questionnaire :	33
II	Résultat.....	35
II-1	Analyse statistique :	35
II-2	Paramètres biochimiques	36
II-2-1	Age.....	36
II-2-2	Indice de masse corporelle (IMC)	36
II-2-3	Glucose et HbA1c.....	37
II-2-4	Association du cholestérol et triglycéride avec SOPK :	37
II-3	Paramètres hématologiques	38
II-4	Les hormones (FSH/LH/TSH) et le SOPK :	38
II-	Infertilité /HTA/trouble de cycle/ activité physique et le SOPK :	40
III-	Discussion :	41

Introduction

Introduction

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) touche environ 8 à 13% des femmes, c'est une affection hormonale courante qui touche les femmes en âge de procréer. Il commence habituellement pendant l'adolescence, mais les symptômes peuvent fluctuer avec le temps **(OMS, 2023)**. C'est l'endocrinopathie la plus fréquente et elle constitue la principale cause d'anovulation et de l'infertilité. Ce syndrome associe une hyperandrogénie clinique et/ou biologique à une dysovulation et une infertilité. **(BACHELOT, 2016)**

La physiopathologie du SOPK, partiellement élucidée, est complexe, impliquant l'interaction entre des facteurs génétiques et épigénétiques, des anomalies ovariennes, des altérations neuroendocrines, des facteurs hormonaux et métaboliques. L'insuline semble avoir un rôle central chez l'adolescente obèse ou avec un diabète de type 2 (DT2). **(BOUTHORS et al, 2020)**.

Il est à noter que le tableau clinique s'aggrave en cas de prise de poids et qu'il existe une corrélation entre l'indice de masse corporelle et l'infertilité associée à cette maladie.

En effet, ce syndrome hormonal bascule vers un syndrome métabolique car il prédispose les femmes à divers troubles métaboliques, y compris l'adiposité centrale provoquée par l'hyperandrogénie, la tolérance au glucose altérée prédisposant à l'insulinorésistance et au diabète, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle qui peuvent tous progresser vers des maladies cardiovasculaires. **(LASSOUAD et al, 2014)**

La présentation d'au moins deux de ces trois symptômes, en l'absence d'une autre maladie entraînant la sécrétion d'androgènes (comme une maladie génétique surrénalienne ou des tumeurs ovariennes ou surrénaliennes), conduit à poser un diagnostic de SOPK. (Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2019)

Aux États-Unis, l'obésité affecte environ 80% des femmes atteintes de SOPK tandis qu'en dehors (en Europe), elle ne touche que 50% des femmes touchées par ce syndrome. Cette association accrue aux États-Unis semble être similaire à l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans l'ensemble du pays. **(SIRMANS et al, 2014)**

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% des dysovulation et de 90 à 95% des hirsutismes. Plusieurs études récentes ont examiné la prévalence des symptômes du SOPK 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

Introduction

excès biochimique d'androgènes (taux plasmtiques élevés) associés à une anovulation chronique (CLEMENT et al, 2006 ; CHEUNG, 2010 ; NAZ et al, 2019)

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 6à 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)

En Algérie, la prévalence du SOPK varie en fonction des critères diagnostiqués utilisés. Les estimations suggèrent que le SOPK touche environ 4% à 8% des femmes en âge de procréer.

L'objectif de ce travail est d'investiguer la physiopathologie du SOPK qui nécessite des recherches pour mieux comprendre les différents paramètres impliqués dans le diagnostic et surtout les conséquences à long termes des anomalies métaboliques et troubles hormonaux pour les patientes . Donc l'évaluation de la prévalence selon les normes des : IDF/AHA NHLBI chez les femmes atteintes du syndrome ovarien polykystique dans la wilaya de Tlemcen en analysant les profils anthropométrique, métabolique, biochimique et hormonale.

Chapitre 01

*Etude
bibliographique*

I- Syndrome Ovarien Polykystique

I-1. Physiologie des ovaires

I-1-1. Définition des ovaires

Ce sont les glandes sexuelles ou gonades féminines de forme ovoïde, organes impliqués dans la reproduction et au sein desquelles les gamètes femelles, les ovules sont fabriqués. Ils font partie de l'appareil reproducteur féminin et sont situés dans la cavité pelvienne, de chaque côté de l'utérus.

Les ovaires ou gonades féminines sont 2 glandes paires, et symétriques assurant une double fonction :

-Exocrine : production des ovules.

-Endocrine : production d'hormones sexuelles.

I-1-2 Morphologie des ovaires

Les ovaires sont localisés dans la cavité péritonéale de part et d'autre de l'utérus, accolés aux trompes utérines. Ce sont deux petits organes pairs ovoïdes, aplatis en forme d'amande, de 4 cm de long, 2cm de large et 1 cm d'épaisseur, situés latéralement à gauche et à droite de la cavité pelvienne. Ils pèsent chacun 6 à 8 grammes. Leur surface lisse de couleur blanc nacré chez l'enfant, devient bosselée pendant la période d'activité génitale. Ils s'atrophient et se rident après la ménopause. La fixation des ovaires est assurée par le ligament tubo-ovarien (Ligament infundibulo-ovarique) qui les relie aux trompes utérines, le mésovarium qui les rattache à la paroi du bassin et le ligament lombo-ovarien (ou ligament suspenseur de l'ovaire) qui les suspend dans la cavité pelvienne (**figure1**). (OUELLET, 2007 ; BARILLIER, 2007)

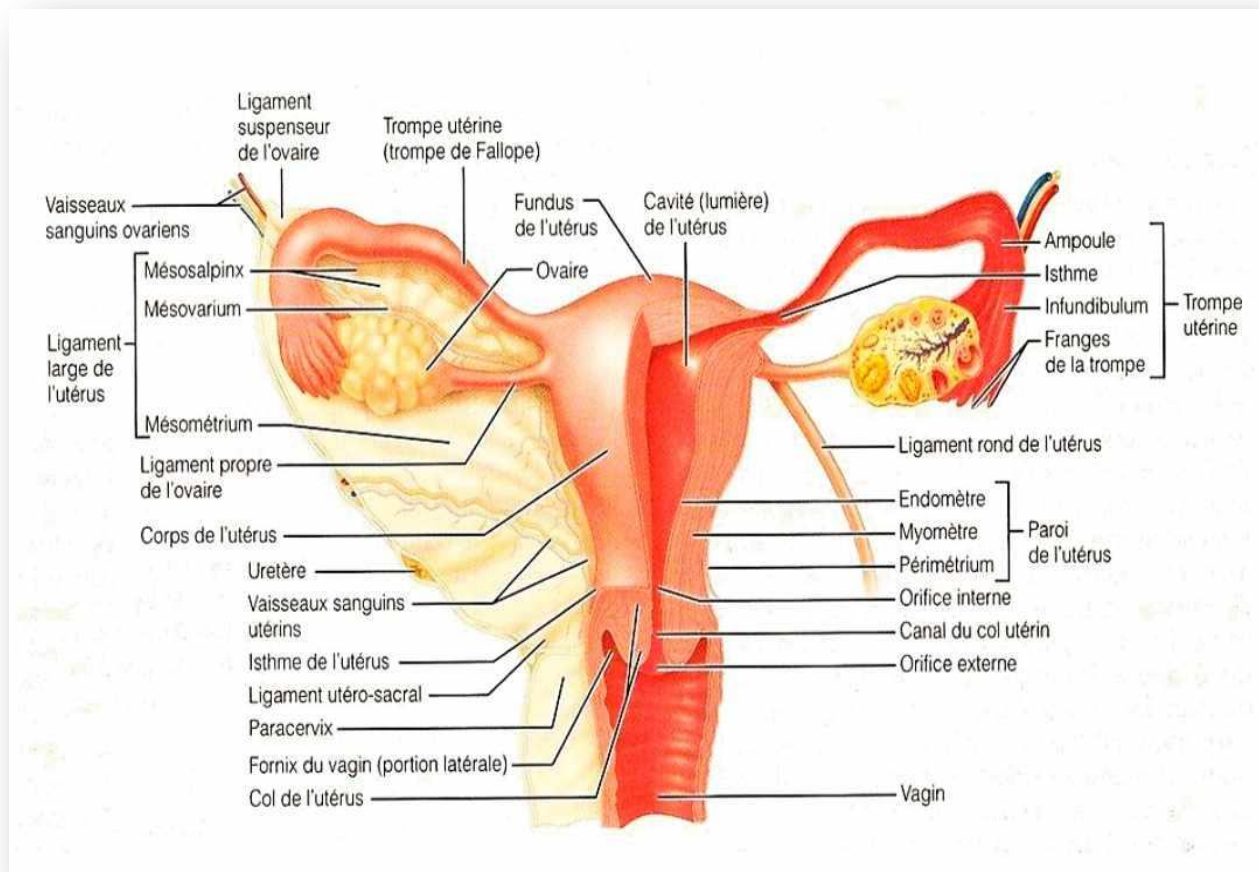


Figure 1: Anatomie de l’ovaire (MAÏ ,2016)

I-1-3 Le fonctionnement des ovaires

L’ovaire deux fonctions :

-**La fonction exocrine** : l’ovaire permet la production des gamètes femelles qui a lieu au cours d’une maturation à partir de follicules. Ceux-ci, au nombre 40000 environ, sont composés d’ovocytes entourés de quelques cellules particulières, 400 de ces follicules arrivent au stade mur de follicule de GRAFF. Sur sa paroi interne existe un petit monticule qui fait saillie dans la cavité et s’appelle le cumulus prolifère, il contient l’ovocyte. Le tissu du cumulus s’étend sur le pourtour où il s’appelle granulosa, la zone interne de la paroi folliculaire où s’implante le cumulus s’appelle thèque interne, c’est elle qui secrète les œstrogènes. Arrivé à maturation, le follicule se rompt et l’ovule est projeté hors de l’ovaire pour être capté par la trompe : c’est l’ovulation. Le cycle ovarien ou cycle menstruel est définit comme étant l’ensemble des modifications de l’appareil génital féminin, du 1^{er} jour des règles jusqu’au le 1^{er} jour des règles à venir. Le cycle menstruel dure 28 jours : ce cycle débute et se termine par la menstruation et

comporte 3 grandes phases : folliculaire, ovulaire et lutéale. (PONCELET et al, 2011 ; THIBAUT et al, 2001)

-La fonction endocrine : L'ovaire assure la sécrétion de trois types d'hormone sexuelle : les œstrogènes, les progestérones et les androgènes.

-Les œstrogènes : ce sont des stéroïdes sécrétés par les ovaires. Ils interviennent lors de la puberté dans l'apparition des caractères sexuels féminins secondaires, et par la suite dans le cycle menstruel. Les trois types d'œstrogène sécrétés par l'ovaire sont : l'œstrone (E1), l'œstradiol (E2) et l'œstriol (E3).

-La progestérogène : il s'agit d'une autre hormone féminine qui sert à préparer l'utérus pour une grossesse. Elle est produite dans la seconde phase du cycle menstruel, après l'ovulation ; période durant laquelle ses taux augmentent pendant quelques jours puis diminuent en l'absence de fécondation. Elle permet la survenue des saignements à la fin de chaque cycle menstruel.

Son rôle consiste à préparer d'une part l'utérus à la nidation, d'autre part à préparer la glande mammaire à la lactation.

-Les androgènes : ces hormones sont produites chez la femme, durant la vie reproductive par les ovaires, les surrénales et le périphérique. Leur rôle est la substitution d'androgène chez la femme ménopausée et la synthèse des œstrogènes. (PAYNE et al, 2004)

I-2 Physiopathologie Des Ovaires : syndrome Ovarien polykystique

I-2-1 Définition

Le SOPK, également appelé « dystrophie ovarienne », a été signalé pour la première fois par STEIN et LEVENTHAL qui, en 1935, ont décrit sept femmes souffrant d'aménorrhée, d'hirsutisme et d'ovaires hypertrophiés avec de multiples « kystes » (**figure2**). Sans échographie, STEIN et LEVENTHAL pensaient que ces femmes avaient une multitude de kystes autour des ovaires, empêchant l'ovulation. Aujourd'hui grâce aux échographies, il s'avère qu'il ne s'agit pas de kystes, mais de follicules qui n'arrivent pas à maturité et qui s'accumulent dans les ovaires. Le SOPK est caractérisé par un excès d'hormones mâles (hyperandrogénie) et un dysfonctionnement ovulaire. Les menstruations sont fréquemment irrégulières, voire absentes ; dans les cas les plus sévères, il peut y avoir une anovulation, c'est-à-dire l'absence de production d'ovule, mais certaines femmes atteintes du syndrome conservent une ovulation normale ou présentent une ovulation irrégulière. (ESCOBAR, 2018)

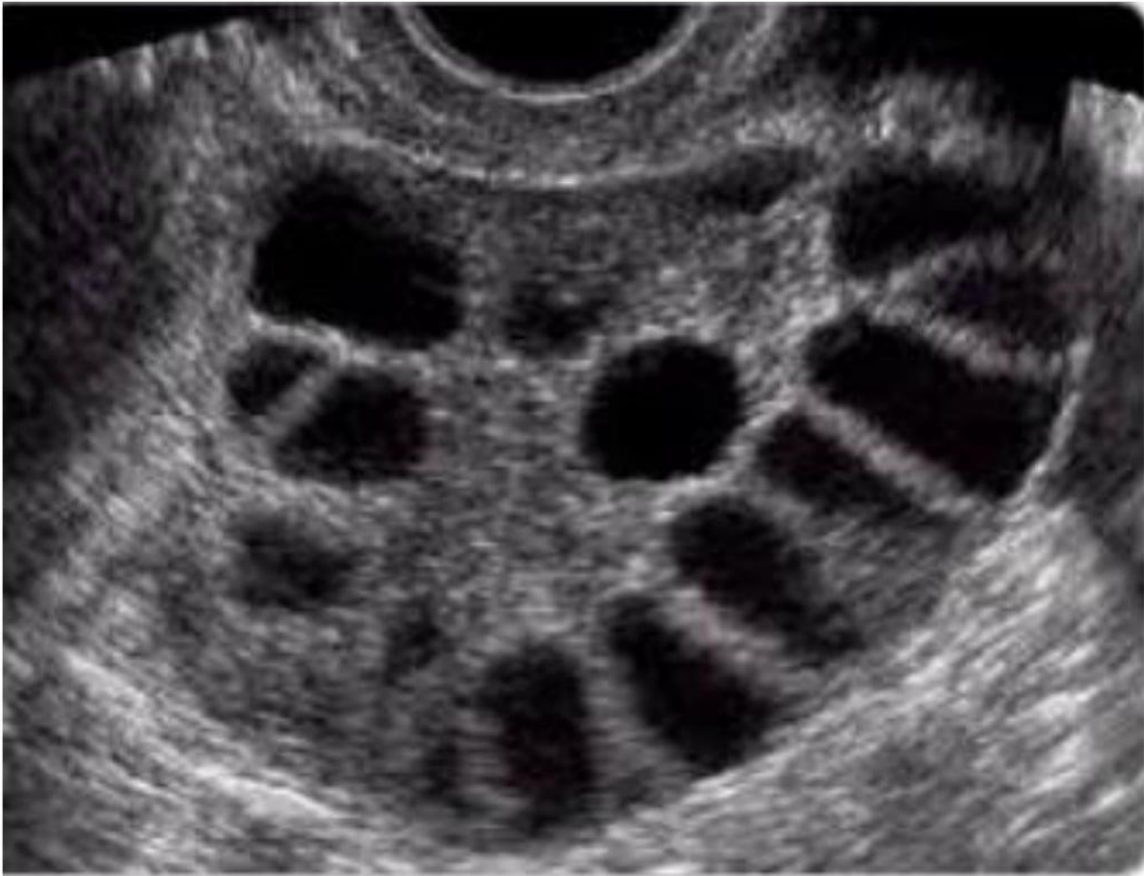


Figure 2 : Echographie d'un ovaire polykystique (compte des follicules antraux en échographie par technique 2D manuelle par voie endovaginale). (GEOFFROY et al, 2012)

I-2-3 Physiopathologie du SOPK

Le SOPK est une pathologie très complexe et multifactorielle (**figure 3**). Malgré les nombreux travaux réalisés sur le sujet, son mécanisme physiopathologique reste en grande partie obscur. Cette méconnaissance relative n'a cependant pas empêché de caractériser la sécrétion excessive d'androgènes comme élément « fondateur » du syndrome. Cette hyperandrogénie, principalement d'origine ovarienne, induirait secondairement un trouble de la folliculogénèse. Cette partie s'attache donc à décrire les principaux mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'hyperandrogénie et ses conséquences sur l'ovulation. (FRETTEL, 2023)

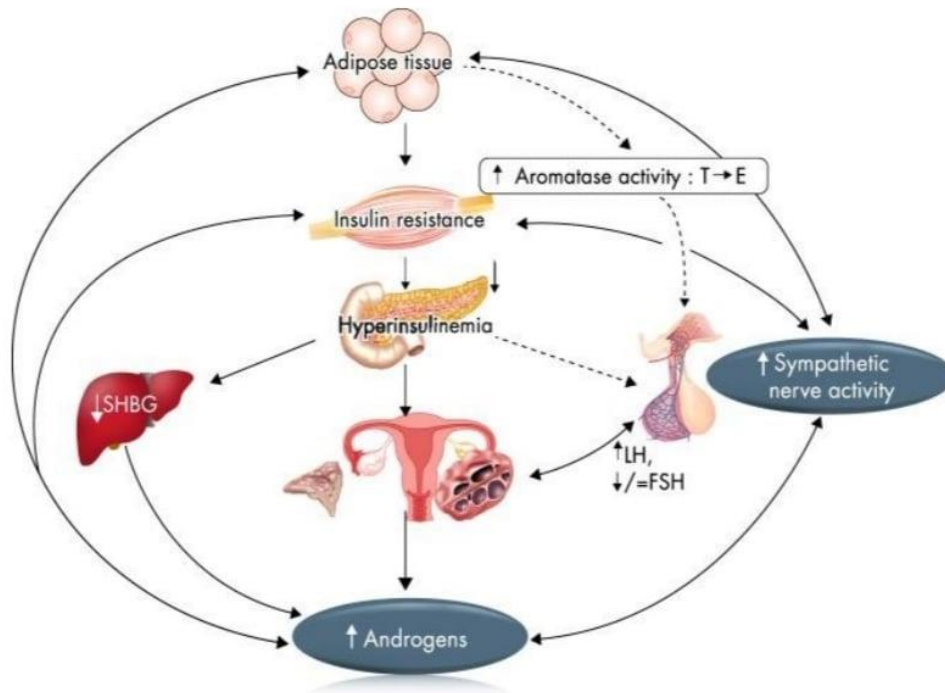


Figure 3: Physiopathologie de l’ovaire polykystique (DANIEL et al, 2015).

I- 2-3-1 Hyperandrogénie

La production d’androgènes chez la femme se fait d’une part, par les ovaires (25%), d’autre part, par les surrénales (25%) et enfin par la conversion périphérique de précurseurs inactifs au niveau du foie et des tissus cibles comme les tissus cutanés et adipeux (50%). (BOINET, 2017)

L’hyperandrogénie dans le cadre du SOPK correspond à une production ovarienne excessive d’androgènes (PIENKOWSKI, 2022). Et particulièrement de testostérone. Cette production a lieu plus exactement dans les cellules de la thèque interne de l’ovaire (enveloppe du follicule ovarien) et du stroma (tissu conjonctif ovarien très vascularisé).

I-2-3-2 Trouble de la folliculogénèse

Les troubles de folliculogénèse consistent en deux événements physiopathologiques distincts : un excès de follicules en croissance et un défaut de sélection du follicule dominant, entraînant une accumulation folliculaire. (ROBERT, 2018)

Excès de follicules en croissance :

C'est un phénomène qui vise tous les follicules sauf les primordiaux. Il n'y a donc pas d'augmentation de la réserve ovarienne. La croissance folliculaire peut être expliquée par l'hyperandrogénie : les petits follicules sont très sensibles aux androgènes fabriqués en excès par la thèque interne ce qui stimule leur croissance, d'où l'aspect caractéristique des ovaires en échographie avec de nombreux follicules entre 2 et 9 mm. (HOUETTE, 2017)

Défaut de sélection du follicule dominant :

Le défaut de sélection est lié à une insuffisance relative de la FSH face à l'excès de follicules. La sécrétion d'AMH par ces follicules est donc accrue, ce défaut est appelé également « follicular arrest ». L'AMH est responsable d'une anovulation en inhibant l'action de la FSH sur la croissance folliculaire entre le stade antral et le stade pré-ovulatoire. L'excès d'AMH observé dans le SOPK est donc responsable d'un excès de follicules en croissance et d'une diminution de l'estradiol. Ces phénomènes sont responsables des troubles de l'ovulation constatés dans le SOPK. (FOURNIER, 2017 ; BARBOTIN, 2019)

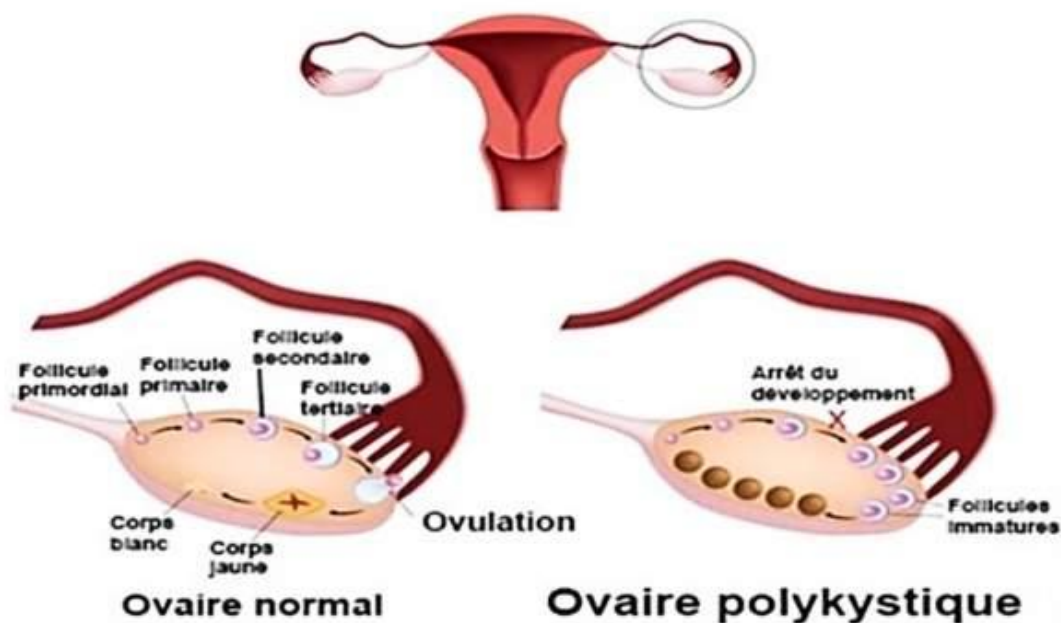


Figure 4 : La différence entre un ovaire normal et un ovaire polykystique (CHAINED, 2019).

I-3 Symptomatologie clinique et biologique

Les symptômes du SOPK apparaissent généralement à l'adolescence, au moment des premières règles, mais peuvent aussi survenir bien plus tard. Ils sont très variables d'une personne à une autre et ne sont pas tous ressentis avec la même intensité. En effet, le SOPK peut, chez certaines femmes, être particulièrement handicapant. (TORRE et al, 2007)

I-3.1. Symptomatologie clinique :

-**Signes échographiques** : normalement en début de cycle, il existe 5 à 10 petits follicules d'environ 5mm chaque un visible à l'échographie sur chaque ovaire. Dans le SOPK, du fait d'ovaire, de taille est entre 2 et 9mm.

Le volume ovarien est augmenté, supérieur à 10mm. La découverte de nombreux follicules à l'échographie ne suffit pas pour poser le diagnostic de SOPK, car environ 20% des femmes en âge de procréer présentent ce même aspect sans pour autant présenter les autres signes du syndrome. L'échographie est réalisée la plus part de temps par voie vaginale, car les ovaires sont mieux visibles par cette voie. (TORRE et al, 2007)

- **Dysovulation ou anovulation** : l'absence ou la rareté d'ovulations se traduit par la survenue de cycles irréguliers, longs, de plus de 35 à 40 jours (oligoménorrhée), voire aussi l'absence totale de saignements (aménorrhée). Ces troubles de l'ovulation provoquant une infertilité chez environ 50% des femmes présentant un SOPK.

- **Troubles du cycle** : l'oligo-anovulation est le plus souvent responsable d'un trouble du cycle exprimé par un excès d'androgènes qui pourrait, par ailleurs, empêcher l'apoptose des cellules de la granulosa, ce qui induirait une résistance à l'atrévie folliculaire.

- **Hyperandrogénie** : la sécrétion excessive d'androgènes (hormones masculines) se traduit par une hyperpilosité (hirsutisme, score de Ferriman et Gallwey), l'acné, une chute de cheveux (alopécie). (TORRE et al, 2007)

- **Syndrome métabolique** : l'adiposité excessive provoquée par l'hyperandrogénie prédispose à l'insuline dans le sang est augmenté. Le SM est responsable à la longue de l'augmentation du risque de diabète, d'hypertension artérielle et de maladies cardiovasculaires. Le syndrome métabolique est défini par un groupe d'hyperglycémie, d'obésité centrale, d'hypertension et de dyslipidémie. Les anomalies métaboliques liées à la résistance à l'insuline et à l'obésité sont dans le SOPK, dans de nombreuses circonstances, plus importantes que l'anovulation et l'excès

d'androgènes. Des défauts de signalisation de l'insuline ont été observés dans les muscles squelettiques et les tissus non adipeux de femmes atteintes de SOPK. (DIAMANTI, 2008)

I-3.2 Symptomatologie biologique

Un bilan hormonal est pratiqué entre le 2ème et le 5ème jour du cycle. Chez une patiente aménorrhéique (qui n'a pas de règles), les règles sont provoquées par un traitement à base de progestérone pendant 10 jours, après avoir écarté le diagnostic d'une grossesse.

Le bilan comporte le dosage de la FSH, LH, Prolactine, testostérone, Delta 4 androsténone SDHA, 17 bêta-œstradiol, 17 hydroxy Progestérone, TSH, et parfois le dosage de la glycémie et de l'insulinémie. (TORRE et al, 2007). Ce bilan montre de façon variable :

- Une inversion du rapport FSH / LH dans 40% des cas (la LH est supérieure à la FSH),
- Les androgènes sont parfois légèrement augmentés : Testostérone totale entre 0,7 et 1,2 ng/ml ; Delta 4 androsténone reste inférieur à 5 ng/ml ; SDHA parfois élevée ; 17 hydroxy Progestérone parfois élevé.
- Une tendance au diabète et une hyper insulinémie. (TORRE et al, 2007)

I-4-Diagnostique

Les critères de Rotterdam sont les plus largement acceptés pour le diagnostic du SOPK (encadré 1). (MOUSA et al, 2023). Étant donné que le SOPK est considéré comme un diagnostic d'exclusion, il faut procéder à des épreuves diagnostiques en présence de symptômes, même si les résultats sont parfois normaux. Les analyses suggérées présentées dans l'encadré 2, proposent une interprétation de leurs résultats. En présence de maladie concomitante, comme l'hypothyroïdie, il faut d'abord traiter cette dernière, après quoi on réévalue pour confirmer qu'il s'agit bien d'un SOPK. (MOUSA et al, 2023)

Encadré 1: Critères de Rotterdam1

Le diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques peut être posé lorsque 2 des 3 critères suivants sont réunis et que les autres diagnostics ont été écartés:

- Cycles irréguliers (si > 3 ans post-ménarche, intervalle > 35 j ou < 21 j; < 8 cycles menstruels par année; ou tout cycle > 90 j)
- Hyperandrogénie clinique (acné, hirsutisme, alopecie) ou biochimique
- Morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie transvaginale ou taux élevé d'hormone antimüllérienne*

*Ne s'applique que si la personne a ses menstruations depuis au moins 8 ans.

Encadré 2: Analyses initiales suggérées en présence de cycles menstruels irréguliers ou d'hyperandrogénie clinique

Les analyses devraient être effectuées durant la phase folliculaire précoce (jours 2–4) chez les personnes non aménorrhéiques

- Prolactine
- Thyroestimuline
- Hormone lutéinisante, folliculostimuline et estradiol
- Gonadotrophine chorionique humaine β (β -hCG)
- 17-hydroxyprogestérone (17-OHP)
- Testostérone totale, testostérone libre calculée ou indice d'androgènes libres avec ou sans androstènedione, sulfate de déhydroépiandrosterone
- Échographie transvaginale ou taux d'hormone antimüllérienne*

*Facultatif si les critères cliniques ne sont pas réunis; l'hormone antimüllérienne est utilisée comme solution de rechange à l'échographie transvaginale, mais ne devrait pas être utilisée à l'adolescence.

L'hyperandrogénie biochimique s'observe dans 60% des cas de SOPK et peut être évaluée en mesurant les taux de testostérone totale, de testostérone libre calculée, de sulfate de déhydroépiandrosterone (DHEA S) et d'androstènedione. Le dosage de ces androgènes est idéalement effectué de façon séquentielle, en commençant par la testostéronetotale et la testostérone libre calculée ou l'indice d'androgènes libres. Si ces analyses initiales sont normales, les taux de DHEA S et d'androstènedione sont ensuite mesurés. (TEEDE et al, 2017)

Les taux d'androgènes ne sont qu'accessoirement élevés en présence de SOPK : toute élévation marquée devrait conduire à un dépistage plus ciblé des tumeurs sécrétant des androgènes. Les taux d'androgènes ne peuvent pas être mesurés de manière fiable en présence de contraceptifs hormonaux d'association (CHA) car l'élévation de la SHGB et l'altération de la sécrétion androgénique dépendante des gonadotrophines faussent les résultats à la baisse. Si deux des trois de Rotterdam sont présents, cela suffit pour poser un diagnostic de SOPK sans analyses pour confirmer une hausse des androgènes. Si une confirmation en laboratoire est nécessaire, les CHA doivent être cessés trois mois avant le dosage des androgènes. **(TEEDE et al, 2017)**

La morphologie des ovaires polykystiques à l'échographie transvaginale (≥ 20 follicules ou volume de l'un des 2 ovaires ≥ 10 mL) serait un critère additionnel si les critères cliniques ou les analyses de laboratoires ne concordent pas. **(KIM et al ,2020)**

Une échographie transabdominale peut être utilisée comme solution de rechange avec des seuils différents (≥ 10 follicules ou volume de l'un des 2 ovaires ≥ 10 mL).

La requête doit mentionner un diagnostic clinique possible de SOPK pour qu'une numération des follicules excédentaires soit effectuée. Le nombre normal de follicules par ovaire peut se recouper selon l'âge et la morphologie des ovaires polykystiques ; le nombre normal moyen de follicules est de 8 chez les femmes en âge de procréer, avec un volume moyen de 6,1mL. **(MORO et al, 2022)**. On peut observer une morphologie d'ovaires polykystiques chez jusqu'à 25% des femmes en bonne santé et cela est considéré comme une variante de la normale **(MURPHY et al, 2022)**. Il faut donc informer les personnes que les kystes sont follicules immatures présents normalement dans tous les ovaires ; c'est le nombre de follicules qui explique la morphologie des ovaires polykystiques. La découverte fortuite d'une morphologie d'ovaires polykystiques devrait amener les médecins à poser des questions sur la régularité des menstruations, l'acné, l'hirsutisme et l'alopécie, et des analyses de laboratoire ciblées devraient également être envisagées pour détecter une hyperandrogénie biochimique. **(ANAND et al, 2022)**

Le taux d'hormones antimüllériennes est aussi un marqueur du nombre de follicules. Une méta-analyse récente laisse entendre qu'un seuil de diagnostic approprié pour le SOPK serait un taux d'hormones antimüllériennes de 34,2 pmol/L.

Les valeurs et les seuils dépendent étroitement de l'âge et des résultats d'analyses. Même si le taux d'hormones antimüllériennes peut être utilisé pour remplacer l'échographie transvaginale,

elle est peu accessible dans les laboratoires au Canada et n'est pas remboursée par la plupart des régimes d'assurance maladie provinciaux. (ANAND et al, 2022)

II. Syndrome métabolique

II-1. Définition

Le syndrome métabolique (SM) est défini comme un ensemble de signes physiologiques comprenant un risque cardiovasculaire élevé, associé de façon variable à une obésité de type androïde, une hypertension artérielle et des anomalies du métabolisme glucidique et lipidique (figure 5). Les critères de diagnostic du SM ont été suggérés par plusieurs organisations internationales, dont les plus récentes sont : The International Diabète Fédération (**IDF en 2005**) puis actualisé en 2009 par l'association : The International Diabète Fédération 3 The American Heart Association 3 The National Heart and Blood Institute (IDF-AHA-NHLBI) et l'organisation mondiale de la santé (OMS) puis ré-actualisé en 2011 par The United States National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-APIII). (HUNG et al, 2009). Donc le SM ne se définit pas comme étant une maladie, il se traduit par la présence de plusieurs troubles physiologiques et biochimiques, c'est pourquoi il est devenu l'un des principaux défis de la santé publique dans le monde (ALBERTI et al, 2005). Le terme « syndrome métabolique » désigne l'association d'anomalies cliniques et biologiques (DUCLUZEAU, 2006), dont la coexistence chez un même individu peut correspondre d'une part à un mécanisme physiopathologique commun et d'autre part expose le sujet à un risque accru de survenue ultérieure de DT2, de maladies cardiovasculaires, d'obésité viscérale, d'élévation des chiffres tensionnels, et de perturbation du métabolisme lipidique (HDL, LDL, cholestérol et triglycéride). (**LAMEIRA et al, 2008**)

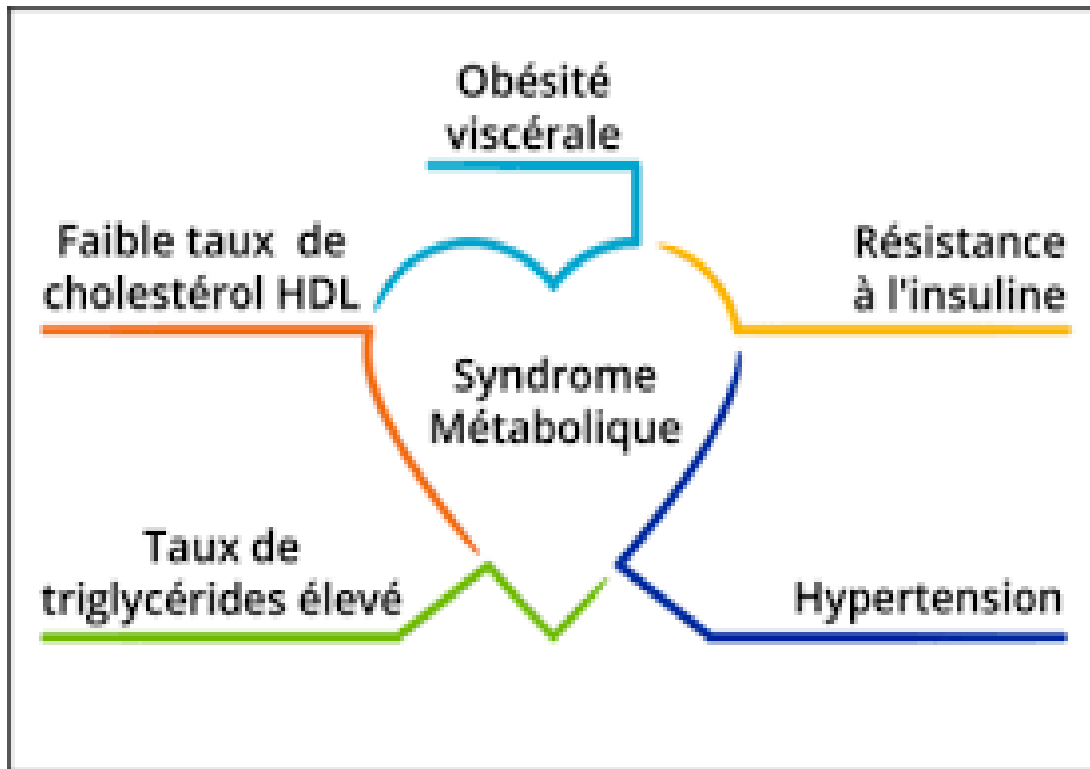


Figure 5 : Syndrome métabolique (JEEJEEBHOY et al, 2011)

II-2. Physiopathologie de syndrome métabolique

L'excès de graisse, en particulier l'adiposité viscérale, joue un rôle essentiel dans la physiopathologie. Les mécanismes par lesquels la graisse abdominale contribue au syndrome métabolique (SM) sont probablement multiples. Schématiquement, ces mécanismes peuvent être divisés en deux grandes catégories :

Une théorie métabolique « lipotoxicité » impliquant l'augmentation des concentrations circulantes d'acides gras et le dépôt ectopique de triglycérides dans des tissus autres que le tissu adipeux.

Une théorie dans laquelle le tissu adipeux joue un rôle central en tant qu'organe endocrine (sécrétion d'hormones telles que la leptine, la résistine, la visfatine et l'adiponectine) et inflammatoire (production de TNF-alpha, d'interleukine-6, etc.).

Ces diverses anomalies sont plus ou moins intimement associées à des perturbations hémodynamiques (hyperactivité sympathique, vasoconstriction artérielle, dysfonction endothéliale), sans doute impliquées dans les complications cardiovasculaires liées au syndrome métabolique. (ROCHLANI et al, 2018)

Le SM est un trouble de santé qui, non traité, peut augmenter grandement le risque de plusieurs maladies chroniques. Il est diagnostiqué quand le patient présente deux des conditions suivantes : **(ALBERTI et al, 2005)**

-Taux élevé de TG: Le taux de TG est \geq à 1,7 mmol/L, (150 mg/dl).

-Faible taux de HDL-c (= le bon cholestérol) : Le taux de HDL-c est $<$ à 1,03 mmol/L (40mg/dl) chez un homme et à 1,29 mmol/L chez une femme.

-HTA: La tension « pression » artérielle, est \geq à 130 mmHg pour la pression artérielle systolique et à 85 mmHg pour la pression artérielle diastolique.

-Taux élevé de glycémie veineuse : La glycémie veineuse à jeun est \geq à 5,6 mmol/L(100mg/L), la glycémie veineuse après 2h de prise de glucose est \geq à 7.8 mmol/L (140mg/dl).

A l'échelle mondiale, le syndrome métabolique est la troisième cause d'incapacité, après la malnutrition et le tabagisme, même plus élevé que la pénurie d'eau et la sédentarité **(PIETROPAOLI et al.,2012)** La combinaison de l'obésité et du diabète sucré, deux composants essentiels du syndrome métabolique, est maintenant reconnue comme l'une des principales menaces pour la santé de l'être humain au cours du 21ème siècle **(ZIMMET et al., 2005)**.

Indépendamment de leurs définitions utilisées en recherche épidémiologique communautaire, dont principalement celles de l'«International Diabetes Federation» (IDF) en 2005, le «National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III» (NCEP-ATP III) en 2001, les prévalences du syndrome métabolique ont atteint des proportions épidémiques **(KEREIAKS et al, 2003)**, dépassant 25% dans plusieurs pays **(Weiss et al .,2004)**, et ceci serait en rapport avec l'augmentation de l'obésité. **(WEISS et al, 2004)**.

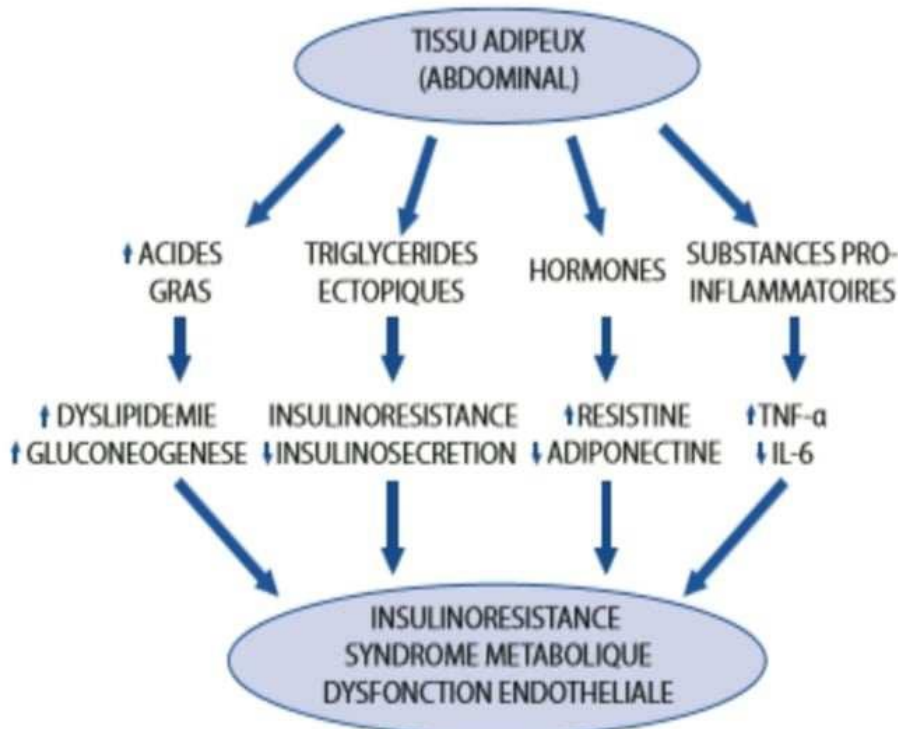


Figure 6 : Illustration des principaux mécanismes physiopathologie jouant rôle dans le développement du SM. (SCHEEN, 2006)

II-3. Etiopathogénie du syndrome métabolique

Les causes de SM sont complexes, multifactorielles et schématiquement, reconnaissent 4 grandes origines : une prédisposition génétique, des facteurs environnementaux et comportementaux, déterminisme in utéro, et des facteurs physiologiques.

II-4.Obésité

L’obésité représente le facteur le plus important dans l’étiologie du syndrome métabolique, contribuant à l’hyperglycémie, l’hypertension, et l’hypercholestérolémie. (JUNQUERO et al, 2005)

En Algérie, l’obésité est une maladie ressemblante à une épidémie tant le nombre de personnes qui en souffrent augmente significativement. Dans un rapport rendu publique en 2013, l’organisation des nations unies pour l’alimentation et l’agriculture (FAO) révèle que 17,5% des adultes du pays sont profondément touchés par ce fléau, ils sont plus de six millions d’algériens en surcharge pondérale. Des statistiques élevées qui font de l’Algérie le pays du Maghreb avec le plus grand nombre de personnes obèses, par comparaison à la Tunisie qui compte 23,8 % d’adultes obèses. Les marocains quant à eux comptent 17,3% d’adultes considérés comme tel par la FAO (FAO, 2013).

L'obésité se définit comme une « augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé » (IOTF, 1998). La composition corporelle (masse grasse, masse maigre). Ainsi, il existe certaines limitations de l'utilisation de l'IMC, notamment lorsqu'il s'agit de comparer des populations très différentes. La définition de l'obésité par l'IMC ne tient pas compte de la répartition du tissu adipeux dont dépend, en partie, le risque de complications associées à l'obésité. (figure5)

Le syndrome métabolique touche les patients avec un surpoids ou un excès de graisse viscérale qui est biologiquement associée à une résistance à l'action de l'insuline dans certains tissus comme le muscle squelettique, le foie, et le tissu adipeux. (REAVEN,1995)

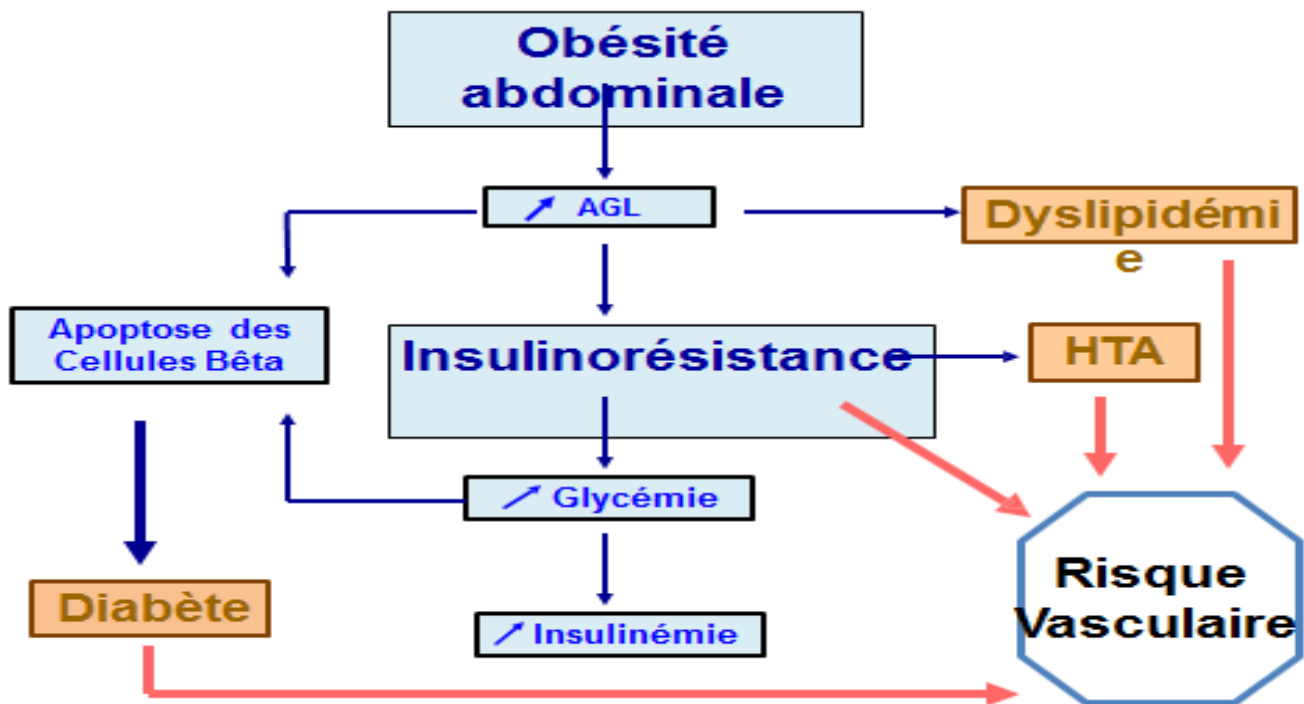


Figure 7 : obésité viscérale (SAFAE, 2019)

II-5. Insulino-résistance

Elle a deux causes essentielles à savoir les caractères génétiques et l'obésité. L'hyperinsulinémie et l'insulinorésistance entraînent l'hypertension artérielle, L'hyperglycémie, un DT2, des dyslipidémies et des maladies cardiaques. Ceux qui présentent une insulinorésistance développent également des anomalies du glucose, des anomalies du métabolisme des acides gras, une réactivité vasculaire inflammatoire et des troubles vasculaires. Ils peuvent également

développer le syndrome des ovaires polykystiques, la maladie non alcoolique du foie, une hyperuricémie ou une goutte.

L'insulino-résistance est caractérisée par un manque d'action de l'insuline sur les tissus. Les cibles (le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le tissu adipeux et le foie) sont compensées par une hypersécrétion d'insuline, qui se traduit par une hyperglycémie. (MARION et al, 2011)

La résistance à l'insuline se manifeste d'abord par une réduction de la captation du glucose au niveau des tissus cibles, en particulier dans le muscle. Cette diminution de la sensibilité à l'insuline entraîne au niveau hépatique une augmentation de la production de glucose. Dans l'adipocyte, l'insulino-résistance est plus difficile à objectiver et devrait se traduire par une accélération de la lipolyse. Cependant, cette accélération ne se manifeste pas clairement en raison de l'hyperinsulinisme compensatoire qui freine la lipolyse en retour. L'élévation de l'insulinémie peut, lorsqu'elle est importante, favoriser la prolifération cellulaire au niveau du derme, se manifestant sous la forme d'acanthosis nigricans et de papillomes bénins, fréquemment observés chez les personnes obèses insulino-résistantes. Chez la femme, l'hyperinsulinémie peut accroître la sécrétion d'androgènes ovariens et favoriser leur effet biologique, entraînant le syndrome des ovaires micropolykystiques avec anovulation et hyperandrogénie. La grande fréquence des états d'insulino-résistance souligne la prépondérance des facteurs environnementaux dans un déterminisme influencé par le patrimoine génétique (SAVAGE et al, 2007).

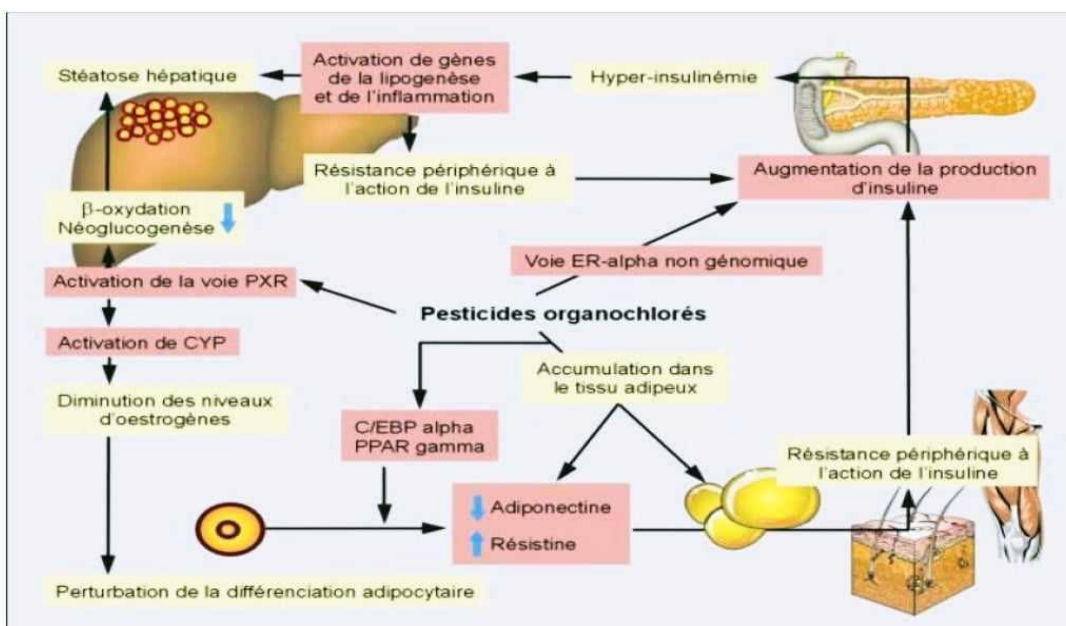


Figure 8 : Mécanisme de l'insulino résistance (SMALLI, 2017)

II-6. Dyslipidémie

La dyslipidémie désigne des anomalies de la répartition des lipides (triglycérides, cholestérol) ainsi que des lipoprotéines qui les transportent dans le corps. L'organisme humain produit du cholestérol et a besoin chaque jour de lipides pour de nombreuses fonctions. Les triglycérides représentent la forme de réserve des acides gras, fournissant de l'énergie, tandis que le cholestérol est un composant des membranes cellulaires et un précurseur de nombreuses molécules, telles que les hormones stéroïdes. (NAZARE et al, 2015).

Les lipides, n'étant pas hydrosolubles, nécessitent des molécules pour leur transport dans le corps. Ces molécules de transport sont des lipoprotéines appelées chylomicrons, LDL (Low Density Lipoprotein) et HDL (High Density Lipoprotein). Dans les dyslipidémies, la répartition des lipoprotéines est anormale, et le taux de cholestérol et/ou de triglycérides est trop élevé. Cette condition se caractérise par une anomalie quantitative et qualitative des paramètres lipidiques, tels que le cholestérol total, le LDL cholestérol, le HDL cholestérol et les triglycérides. (NAZARE et al, 2015).

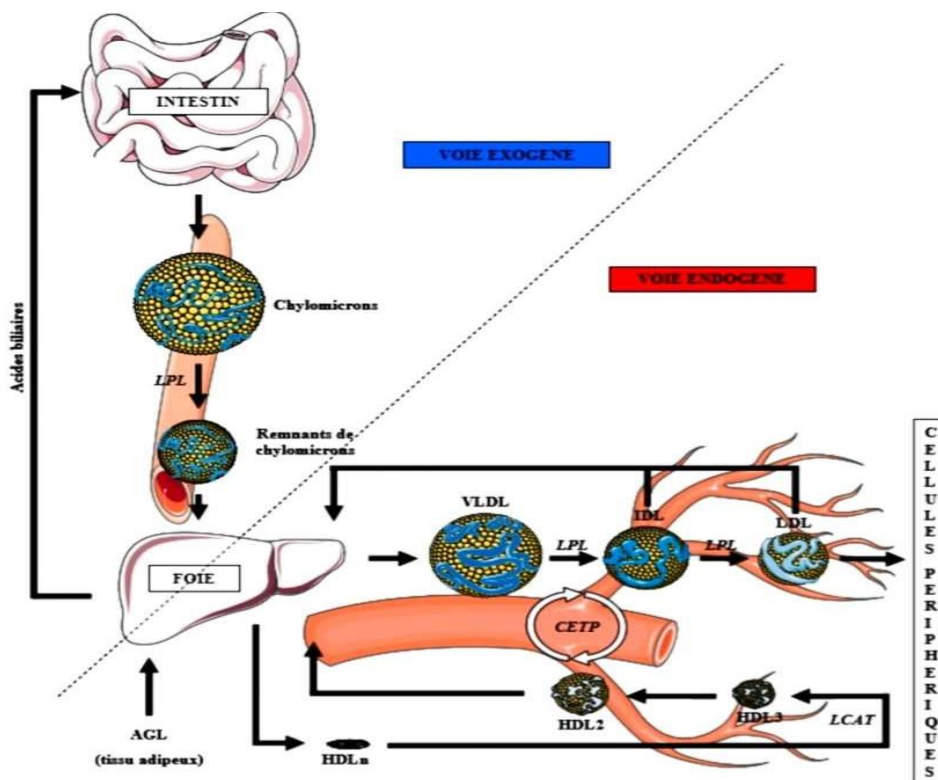


Figure 9 : vue d'ensemble sur le métabolisme des lipoprotéines. (COLAS, 2010)

Au cours du SM, le tissu adipeux viscéral produit en excès des adipocytokines toxiques (IL-6 et TNF- α) et en moindre quantité, l'adiponectin Ceci aboutit une augmentation de la lipolyse avec un accroissement des concentrations d'acides gras libres et de leur captation hépatique, ce qui se traduit par une plus grande synthèse et sécrétion de VLDL, avec en parallèle une élévation des triglycérides sériques (**WANG et al ., 2016**). Cette dyslipidémie athérogène est une caractéristique des individus présentant une obésité, une insulino-résistance, un SM et DT2 .Les LDL petites et denses sont plus susceptibles à l'oxydation, ont une affinité réduite pour le récepteur LDL, se lient d'avantage à la paroi des artères, qui va contribuer à l'altération de la fonction endothéliale (**VIRDIS et al. ,2013**). Des concentrations élevées de C-LDL et réduites de C-HDL sont des facteurs de risque classiques des MCV. (**JUNG et al, 2015**).

Cette altération du métabolisme des lipoprotéines, tant au niveau du contenu en cholestérol que de la taille et du nombre des lipoprotéines, est une composante importante du risque cardio métabolique, associée à d'autres facteurs de ce risque tels que l'obésité et la résistance à l'insuline accélèrent le développement de l'athérosclérose et également augmentent le risque de MCV (**COLLINS et al, 2016 ; CUI et al, 2016**).Il est parfaitement démontré que les stéroïdes sexuels et en particulier les œstrogènes, régulent le métabolisme des lipoprotéines, principalement du fait de leurs effets hépatiques.L'action intra hépatique des œstrogènes accroît le catabolisme et la clairance du cholestérol LDL en augmentant le nombre de récepteurs LDL dans les hépatocytes. Les œstrogènes provoquent également une réduction du nombre de récepteurs au C-HDL et réduisent le catabolisme du C-HDL, Ils induisent parallèlement une réduction de l'activité des lipases hépatiques, dont résulte un accroissement du C-HDL ; mais aussi une inhibition des oxystérols, ainsi, L'augmentation des rapports en C-LDL n'est pas associée à une diminution de la fabrication de cholestérol (**HONOUR, 2018**).

Tableau 1 : Principales anomalies des lipoprotéines au cours du syndrome métabolique (VERGES, 2003, 2005, 2007)

Lipoprotéine	Taux Plasmatiques	Anomalies cinétiques	Anomalies qualitatives
VLDL	↗	↗ Production	↗ VLDL ₁ (grande taille)
LDL	Normal		LDL petites et denses Riches en TG
HDL	↘	↗ catabolisme	↗ Oxydation Riches en TG
Principales anomalies des lipoprotéines au cours du diabète de type 2			
Lipoprotéine	Taux Plasmatiques	Anomalies cinétiques	Anomalies qualitatives
VLDL	↗	↗ Production	↗ VLDL ₁ (grande taille)
LDL	Normal (ou légèrement. ↗)	↘ catabolisme ↘ turn over	Glycation apolipoprotéines LDL petites et denses Riches en TG ↗ Oxydation
HDL	↘	↗ catabolisme	Glycation apolipoprotéines Riches en TG Glycation apolipoprotéines

II-7.Hypertension artérielle :

Malgré deux cents ans d'études sur HTA, il n'en demeure pas moins que sa définition fait encore l'objet de débats. (IZZO et al, 2008).

HTA est définie comme une élévation chronique de la pression artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg et / ou la pression artérielle diastolique supérieure à 80 mm Hg (HALL et al, 2012).

HTA est une maladie du système vasculaire qui implique une dysfonction endothéliale. Ainsi que l'augmentation du stress oxydatif qui accompagne une tension artérielle élevée favorisent une aggravation de la concentration des LDL s élevé oxydées, une élévation de l'agrégation des plaquettes sanguines, une augmentation de la prolifération des cellules musculaires lisse, un épaissement des parois des vaisseaux sanguins et un accroissement de la résistance périphérique vasculaire (NIRANEN et al, 2017). Ainsi c'est une est une pathologie individuelle et une condition de comorbidité du syndrome métabolique, puisqu'elle est le plus fréquemment associée au diabète de type 2 ou à l'obésité, et réciproquement.

D'une façon opérationnelle, on peut dire que l'HTA est présente lorsque la pression artérielle (PA) demeure en permanence au-dessus des valeurs normales, ce qui occasionne des dommages aux vaisseaux sanguins et peut par le fait même provoquer d'autres problèmes de santé (IZZO et al, 2008). Selon le Programme éducatif canadien sur l'hypertension (PECH), les

valeurs normales de la PA en clinique sont de <140/90 mmHg chez tous les patients, sauf chez les diabétiques, pour qui l'on vise plutôt des valeurs de <130/80 mmHg (HACKAM et al, 2013). Pour 90 % des personnes ayant un diagnostic d'HTA, l'étiologie est multifactorielle et non liée à une cause précise, d'où l'appellation d'HTA essentielle ou primaire (KAPLAN et al, 2009).

Dans les pays développés, 30 % des femmes adultes ont une hypertension artérielle et cette prévalence est encore plus élevée dans les pays à revenu faible et peut aller jusqu'à 53% (Liody Sherlock et al, 2014). La fréquence de l'hypertension artérielle en Algérie est de 24,93 % elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (28,45 % vs 19,98 %) (INSP, 2010).

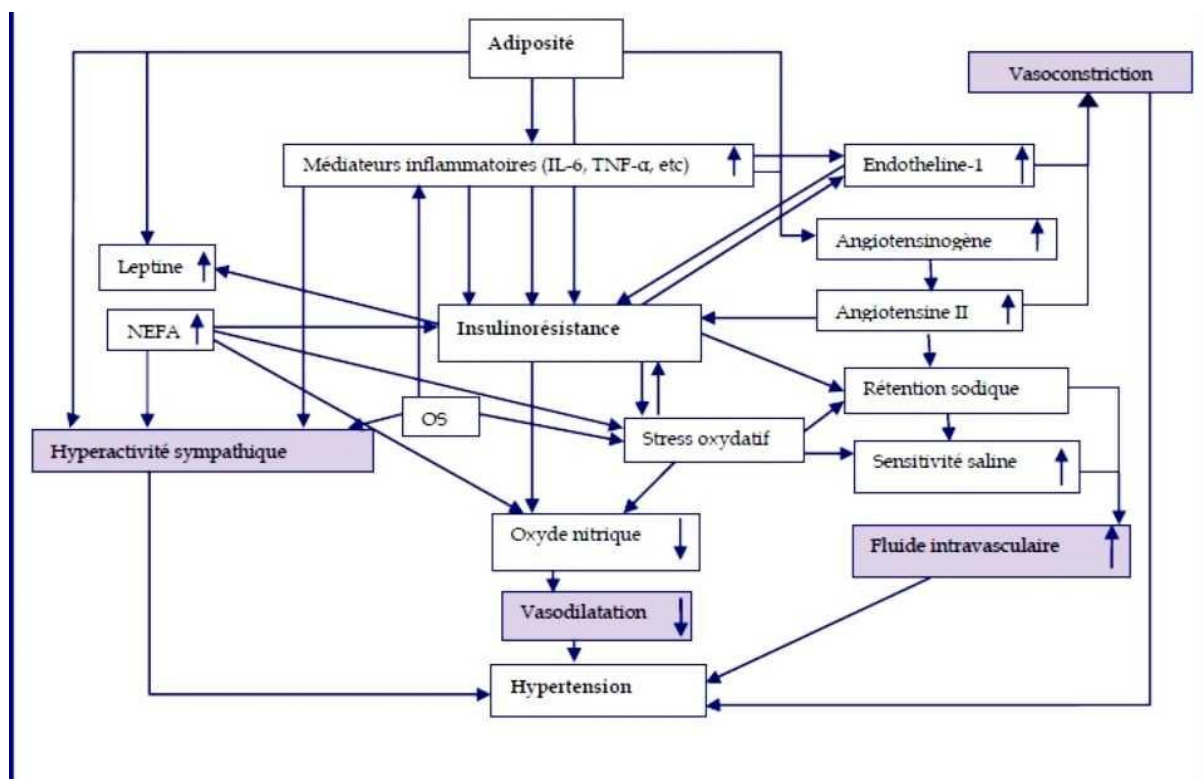


Figure 10 : Mécanismes proposés pour le développement de l’hypertension artérielle au cours du syndrome métabolique (YANAI et al, 2008).

II.8. Conséquence

II-8-1. Syndrome métabolique et risque cardiovasculaire

Des études prospectives récentes ont également mis en évidence que la présence du syndrome métabolique augmentait significativement le risque cardiovasculaire quel que soit le sexe. Cette

augmentation du risque est indépendante des facteurs de risque conventionnels comme le LDL-c, le diabète ou le tabagisme. Chez les diabétiques, la présence surajoutée d'un syndrome métabolique augmente fortement le risque d'évènements cardiovasculaires, suggérant un effet additif à celui de l'hyperglycémie isolée. (ISOMAA al, 2001 ; LAKKA et al, 2002)

8-2. Syndrome métabolique et apnée du sommeil

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est dû à une fermeture partielle ou complète des voies aériennes supérieures (pharynx et larynx) pendant le sommeil, sous forme d'épisodes brefs, répétés et réversibles. Il en résulte une diminution (hypopnée) ou un arrêt (apnée) de la respiration pendant au moins 10 secondes. Quand elle est complète et prolongée, l'obstruction des voies aériennes entraîne des efforts respiratoires qui peuvent aboutir à des réveils brefs dits "micro réveils" qui perturbent la qualité du sommeil. (YOUNG et al, 2004)

8-3. Syndrome métabolique et syndrome ovarien polykystique

Le SOPK résulte d'un désordre hormonal et peut être une cause d'infertilité. Il se caractérise par une production accrue d'androgènes par les ovaires, ce qui cause la formation des kystes qui empêchent la maturation des ovules.

Le SOPK est fréquent chez la femme jeune en surpoids ou obèse et se caractérise par l'association des troubles des règles (irrégularité menstruelle, plus rarement aménorrhée) à un hirsutisme, en générale modéré, et à une hypofertilité. Ce syndrome est la première cause de stérilité chez la femme. Il expose également à un risque élevé de fausses couches. Le SOPK est presque toujours associé à une IR, celle-ci jouant probablement un rôle important dans sa pathogenèse. De 30% à 50% des femmes ménopausées touchées par un SOPK présentent un SM et plus de deux tiers d'entre elles ont une intolérance au glucose.

II-9. Lien entre SOPK et SM

L'adiposité excessive d'androgène provoquée par l'hyperandrogénie prédispose à l'insulino-résistance. Le taux d'insuline dans le sang est augmenté. Le SM est responsable à la longue de l'augmentation du risque de diabète, d'hypertension artérielle et de maladies cardiovasculaires. Le SM est défini par un groupe d'hyperglycémie, d'obésité centrale, d'hypertension et de dyslipidémie. Les anomalies métaboliques liées à la résistance à l'insuline et à l'obésité sont dans le SOPK, dans de nombreuses circonstances, plus importantes que l'anovulation et l'excès d'androgène. Des défauts de signalisation de l'insuline ont été observés dans les muscles squelettiques et les tissus non adipeux de femmes atteintes de SOPK (DIAMANTI, 2008)

9.1. Hyperinsulinisme

Le récepteur à l'insuline, un membre de la famille des récepteurs à activité tyrosine kinase, est activé par la liaison de son ligand. Cette activation stimule la phosphorylation de substrats intracellulaires qui initient la transduction du signal. Des études in vitro ont permis de démontrer la présence d'une variante du récepteur à l'insuline dont l'activité est diminuée chez certaines patientes présentant un SOPK. Cette variante semble spécifique du syndrome et n'est pas retrouvée dans d'autres formes d'insulino-résistance telles que l'obésité ou le DT2. Il convient toutefois de noter que ce défaut n'est pas retrouvé, de loin, chez toutes les patientes avec SOPK, et qu'il ne permet pas d'expliquer à lui seul la résistance à l'insuline dans ce syndrome.

Les patientes présentant un SOPK ont ainsi des taux d'insuline basale et stimulée plus élevés que des contrôles appariés pour l'âge et le poids. Ce tableau compatible avec une résistance à l'insuline a été confirmé dans des études de patientes aussi bien minces qu'obèses, et des études par clamps hyperinsulinémiques et euglycémiques ont montré que la résistance à l'insuline des patientes présentant un SOPK est comparable à celle de patientes avec un DT2. (**PUDER et al, 2005**)

Tableau 2 : L'effet de l'insuline sur la stéroïdogénèse ovarienne

<i>Facteur aggravant</i>	<i>Les effets de l'insuline</i>	<i>Les conséquences</i>
*L'insulinorésistance *L'hyperinsulinémie *L'obésité	*L'insuline inhibe la synthèse hépatique de la SHBG (sex hormone-binding globulin).	*diminution des taux plasmatiques de SHBG *augmentation des niveaux de testostérone libre sérique
	*Diminue la production d'IGF-BP1 (insulin-like growth factor binding proteins), tant dans le foie que dans l'ovaire et. il active le IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1, potentiel médiateur dans la production d'androgène ovarienne) qui stimule la production des hormones stéroïdiennes des ovaires	*Amplification d'actions de l'IGF-I, de l'IGF-II et de l'insuline dans l'ovaire
	*Augmente le nombre des récepteurs ovariens de la LH et sensibilise les cellules hypophysaires sécrétrices de LH à la stimulation de la GnRH. *Favorise l'hypertrophie des ovaires et la formation des kystes.	*L'élévation de la sensibilité des ovaires au LH. *la sécrétion accrue de LH stimule la production excessive des androgènes
	*L'insuline peut provoquer une stimulation directe de la sécrétion d'androgènes surrénaliens, par des effets stimulants sur l'enzyme surrénale en Augmentant la réponse de 17 alpha-hydroxylase et 17-20 lyase à l'ACTH.	*Augmentation des taux d'androgènes surrénaliens.

9-2. Hyperinsulinisme et hyperandrogénisme: une relation complexe

Les concentrations intra-ovariennes d'androgènes représentent un élément important de la stéroïdogenèse, car ils sont indispensables à la biosynthèse de l'estradiol, obtenue par aromatisation de l'androstènedione. Leur excès peut toutefois interférer avec la maturation folliculaire. Une corrélation positive a d'autre part été rapportée dans le syndrome des ovaires polykystiques entre les taux circulants d'insuline et les taux circulants d'androgènes, suggérant une relation causale. Comme une baisse des taux circulants d'insuline s'accompagne dans certaines études d'une amélioration de l'hyperandrogénisme, ces observations corroborent l'hypothèse que l'insuline compte parmi les facteurs impliqués dans la production ovarienne d'hormones stéroïdiennes. Comme l'hyperandrogénisme semble participer à l'insulino-résistance, ces diverses interactions ont le potentiel d'aboutir à un cercle vicieux dans lequel l'hyperinsulinisme induirait une production exagérée d'androgènes, qui à leur tour participeraient à l'aggravation de la résistance à l'insuline. Au final, l'hyperinsulinisme, l'hyperandrogénisme et l'anovulation chronique confèrent ensemble un risque cardiovasculaire à long terme significativement augmenté. **(PUBER, 2005)**

Le SOPK s'accompagne d'une hausse de l'insuline plasmatique qui peut dépasser 20 mUI/mL, voire un pic d'insuline supérieur à 50UI/mL décelé par le test d'HGPO. **(BOUCHARD, 2003)** L'hyperinsulinisme est souvent associé chez les patientes obèses à une intolérance au glucose caractérisée par une glycémie à jeun entre 1 et 1,26g/L ou supérieur à 1,4g/L 2 heures après le test HGPO (à t120), et une insulino résistance décelée par l'index HOMA (Homeostasis Model Assessment) supérieur à 3,8. **(BOUCHARD, 2003)** Cliniquement, l'acanthosis nigricans est une constatation assez fréquente. Il s'agit d'une irruption cutanée noire, discrètement en relief située au niveau des plis du cou et du creux axillaire. Cet aspect est tout à fait caractéristique de l'insulino-résistance qui peut être diagnostiqué lorsque l'index HOMA d'insulinorésistance est supérieur à 3,8. **(MATTHEWS et al, 1985)**

Le récepteur à l'insuline, un membre de la famille des récepteurs à activité tyrosine kinase, est activé par la liaison de son ligand. Cette activation stimule la phosphorylation de substrats intracellulaires qui initient la transaction du signal. Des études in vitro ont permis de démontrer la présence d'une variante du récepteur à l'insuline dont l'activité est diminuée chez certaines patientes présentant un SOPK. Cette variante semble spécifique du syndrome et n'est par retrouvée dans d'autres formes d'insulino-résistance telle que l'obésité ou le DT2. Il convient

toutefois de noter que ce défaut n'est pas retrouvé chez toutes les patientes avec SOPK, et qu'il ne permet pas d'expliquer à lui seul la résistance à l'insuline dans ce syndrome. (**PLUDER et al, 2009**)

III- Prise en charge thérapeutique

Le traitement du SOPK est uniquement symptomatique et ceci jusqu'à la ménopause. Il repose sur une amélioration de l'hygiène de vie, un traitement médicamenteux en cas d'hirsutisme et/ou d'infertilité, et un accompagnement psychologique lorsque cela s'avère nécessaire. En cas de surpoids, une perte d'environ 10% du poids initial réduit l'hyperandrogénie et montre un effet bénéfique sur l'aménorrhée, avec un potentiel bénéfique sur la fertilité. À plus long terme, cette perte de poids aura un retentissement positif sur le risque de complications métaboliques associées au SOPK. En revanche, pour les femmes dont le poids est normal, maigrir n'apporte pas de bénéfice. Il n'existe pas de régime particulier pour prévenir ou traiter le SOPK. Toutefois, une alimentation équilibrée, combinée à une activité physique, peut vous aider à prendre en charge certaines des complications du SOPK à long terme. Un régime alimentaire riche en fibres et faible en gras saturés et en gras trans peut diminuer les risques de maladies du cœur et de diabète (**TORRE et al, 2007 ; CROTEAU et al, 2011**).

En cas d'hirsutisme, une pilule œstroprogestative est recommandée en première intention. Sa composante progestative inhibe la sécrétion de LH et réduit la production d'androgènes ovariens. La composante œstrogénique diminue le taux d'androgènes circulants. En cas d'échec de la pilule œstroprogestative, le traitement repose sur un anti-androgène (acétate de cyprotérone) combiné à un œstrogène naturel. L'acétate de cyprotérone est efficace en trois mois sur l'acné et en six mois sur l'hirsutisme. L'Éthynil Œstradiol (EE) de la pilule œstroprogestative entraîne l'élévation du taux de la SHBG ce qui engendre la baisse du taux circulant de testostérone biodisponible. Par son effet anti-gonadotrope la pilule œstroprogestative diminue le taux de LH et par là la production par la thèque des androgènes. L'efficacité est identique entre les pilules de 2ème et de 3ème génération. L'aménorrhée est traitée par une pilule œstroprogestative ou par un traitement progestatif séquentiel en l'absence de désir de grossesse. Les anomalies métaboliques sont quant à elles traitées par des mesures hygiéno-diététiques en première intention, (**CROTEAU et al, 2011**), et la gestion du mode de vie, en ciblant les taux de C- LDL et C-HDL. L'ajout d'un médicament comme la progression de l'athérosclérose et des maladies vasculaires semble être influencée par des cytokines inflammatoires, et il a été démontré qu'un large spectre de cytokines pro inflammatoires participe au processus athérogène. Par exemple, IL-18, une cytokine pro inflammatoire, induit la production de TNF- α , qui à son tour favorise la synthèse d'IL-6. En même temps il existe de plus en plus de preuves d'une inflammation chronique de bas grade dans le syndrome des ovaires polykystiques, indiqués par

la présence de niveaux élevés de protéine Créative et de cytokines inflammatoires chez les patientes affectées par le SOPK (SVENDSEN et al, 2012).

Ce qui pose l'hypothèse d'une relation entre le SOPK et le développement des maladies cardiovasculaires à long terme, des études supplémentaires sont nécessaires pour soutenu cette hypothèse. Les statines est possible lorsque la dyslipidémie ou d'autres facteurs de risque persistent, afin de diminue la synthèse du cholestérol et réduit les taux de cholestérol LDL circulant. L'amélioration de la résistance à l'insuline à l'aide de sensibilisateurs à l'insuline peut également être bénéfique dans ce cas (GOODARZI et al, 2011).

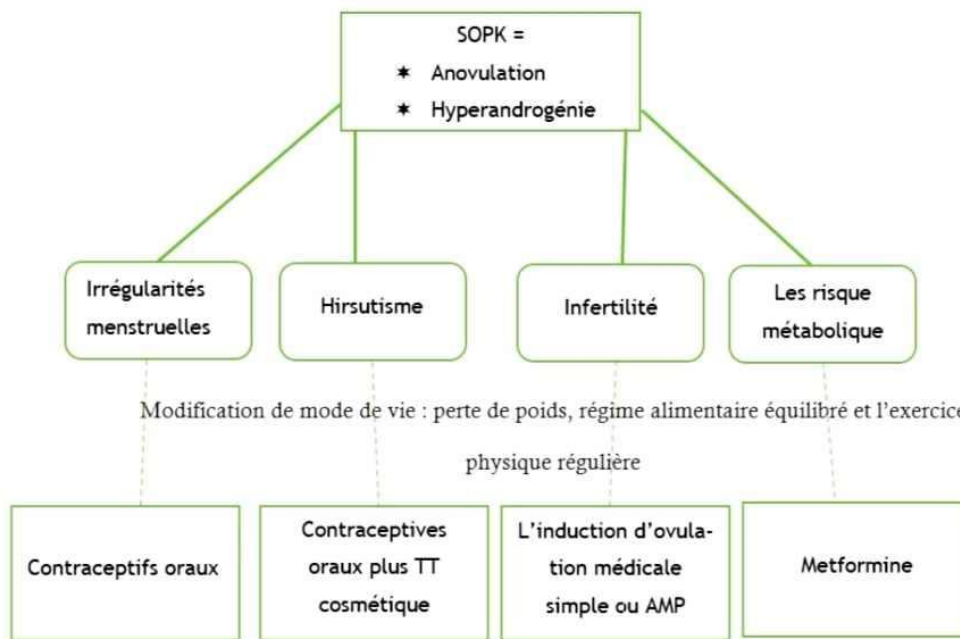


Figure 11 : Représentation schématique simplifiée la stratégie thérapeutique dans la prise en charge du SOPK

Chapitre 02

*Partie
pratique*

I- Population et méthode

I-1 Objectif de l'étude :

Cette recherche vise à réaliser une étude sur terrain et statistique pour contribuer à la détermination de la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) dans la population de Tlemcen. Cette analyse inclut la réalisation d'un questionnaire et l'examen des profils anthropométriques, métaboliques, hormonaux et biochimiques.

I-2 Plan de l'étude :

I-2-1 Lieu et type de l'étude :

L'étude a été réalisée dans la wilaya de Tlemcen, une ville située au nord-ouest de l'Algérie, avec une superficie de 9017,69 km². Il s'agit d'une étude statistique, transversale et descriptive avec un recrutement prospectif. Cette étude multicentrique a été menée dans plusieurs cabinets de gynécologie privés et au laboratoire central de l'hôpital CHU de la ville de Tlemcen.

I-2-2 Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée entre le 25 février et le 1er mai 2024.

I-2-3 Population Cible et Critères D'inclusion :

L'étude inclut toutes les femmes diagnostiquées avec un SOPK. Un total de 28 femmes âgées de 18 ans et plus ont été recrutés pour estimer la prévalence du SOPK selon les critères de l'IDF/HANHLBI (International Diabetes Federation, American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute).

TT \geq 80 cm pour les Femmes et TT \geq 94 cm pour les Hommes

- glycémie à jeun $>$ 1,0g/l ou traitement
- pression artérielle $>$ 130 mmHg et/ou $>$ 85 mmHg
- Triglycérides \geq 1,5 g/l ou traitement
- C-HDL bas $<$ 0,40 g/l pour les hommes $<$ 0,50 g/l pour les femmes (ténémarcelineyaméogo et AL ,2014)

I-3 Enquête par questionnaire :

Les informations ont été recueillies à partir d'une fiche comprenant quatre parties distinctes.

La première partie concerne les données anthropométriques des patientes, telles que l'âge, le poids, la taille, etc.

- **Le poids (kg)** : a été mesuré à l'aide d'une balance électronique (OMRON) capacité 180kg unité d'affichage minimale 0,1kg.
- **La taille (mètre)** : a été mesurée à l'aide d'une toise chez les patients sans chaussures et en position debout.
- **L'indice de masse corporelle (IMC)** : il est défini comme le poids en kg divisé par le carré de la taille en mètre (kg /m²) $IMC = \text{Poids (kg)} / \text{Hauteur (m}^2)$

La classification des patientes par IMC était en fonction des catégories de l'organisation mondiale de la santé (**WHO, 2000**)

- Insuffisance pondérale (<18,5)
- Poids normal (18,5-25)
- Surpoids (25-30)
- Obésité (>30)
 - La mesure du tour de taille a été effectuée à l'aide d'un ruban mètre.
 - La deuxième partie concerne les dosages biochimiques et hématologiques et hormonaux.

La dernière partie comprend des données d'interrogatoire. Notamment trouble de cycle, activité physique.

II Résultat

Pendant la collecte des questionnaires, nous avons identifié 28 femmes présentant un SOPK typique, confirmé par un gynécologue. Actuellement, ces femmes bénéficient d'une prise en charge pour ce dysfonctionnement au niveau du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tlemcen.

II-1 Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes accompagnées de leur écart-type.les résultats individuels ont été enregistrés puis groupés sur une base de données Excel puis traités.

Les moyennes sont comparées à l'aide de test « t » de student,la différence entre 2 moyennes est :

- Non significative si $p > 0,05$
- Significative si $p < 0,05$ *
- Très Significative si $p < 0,01$ **
- Très hautement significative si $p < 0,001$ ***

Tableau 03 : test « t » de student

Paramètres classes	Age	poids	Taille	Imc	Glucose	HbA1c	Ct	Tg	Gr	Gb
« t » student	0,377	0,123	0,202	0,227	0,000***	0,02**	0,348	0,000***	0,098	0,001***
Décision	Non signi- ficative	Non signi- ficative	Non signi- ficative	Non signi- ficative	Hautement significative	Très signi- ficative	Non signi	Hautement signicative	Non signi	Hautement significativ

II-2 Paramètres biochimiques

Tableau 04 : caractéristique de la population étudiier

	Témoins	Cas
Age (an)	29 ± 7	28 ± 7
Poids (kg)	66 ± 13	72 ± 16
Taille (m)	162 ± 6	164 ± 5
IMC (kg/m²)	25 ± 5	27 ± 6
Glucose (mmol/L)	0,91 ± 0,12	1,28 ± 0,36***
HbA1c (%)	5,32 ± 0,46	5,97 ± 1,07**
CT (mmol/L)	1,33 ± 0,21	1,27 ± 0,50
TG (mmol/L)	1,02 ± 0,17	5,97 ± 1,07***

II-2-1 Age

La moyenne d'âge au moment du diagnostic des cas était de 28 (±7). Les patientes sont relativement jeunes, avec une tranche d'âge allant de 19 à 40 ans, à l'instar de la moyenne d'âge des témoins 29 (±7)

II-2-2 Indice de masse corporelle (IMC)

IMC est un outil pour évaluer la corpulence d'un individu et identifier les risques de santé liés à l'obésité, aux maladies cardiovasculaires et au diabète qui peuvent survenir chez les femmes atteintes du SOPK.

Les résultats montrent que les femmes qui souffrent du SOPK sont en état de surpoids avec une moyenne de 27 (± 6) cela indique que l'évaluation régulière de l'IMC est importante chez les femmes qui souffrent du SOPK parce que les individus sains de l'étude ont un poids normal avec une moyenne de 25 (± 5)

II-2-3 Glucose et HbA1c

L'HbA1c est une mesure de la glycémie moyenne sur période de 2 à 3 mois reflétant l'équilibre glycémique du patient, par contre la glycémie à jeun est un examen sanguin clé pour dépister un diabète et surveiller l'équilibre glycémique. Les valeurs normales se situent entre 0,70 et 1,10 g/L. le SOPK est fréquemment associé à une résistance à l'insuline qui peut impacter la glycémie et l'HbA1c parce que on a noté que la population du SOPK à une moyennes de 1,28 ($\pm 0,36^{***}$) du glucose et 5,97 ($\pm 1,07$) du HbA1c et les témoins ont une moyenne de taux glycémique 0,91($\pm 0,12$) et HbA1c moyenne de 5,32 ($\pm 0,46$) qui signifie qu'elles ont un taux de glucose déséquilibrés

II-2-4 Association du cholestérol et triglycéride avec SOPK :

Les femmes atteintes de SOPK ont un risque plus élevé de développer un syndrome métabolique, au diagnostic on a trouvé les femmes atteintes du SOPK ont des taux moyens de cholestérol total 1,27 ($\pm 0,50$) par contre elles souffrent de taux élevés de triglycérides 5,97 ($\pm 1,07^{***}$) comparées aux femmes saines qui ont une moyenne de cholestérol 1,33 ($\pm 0,21$) et de triglycérides 1,02 ($\pm 0,17$). Cette dyslipidémie peut contribuer à l'augmentation du risque de maladies cardiovasculaires

II-3 Paramètres hématologiques

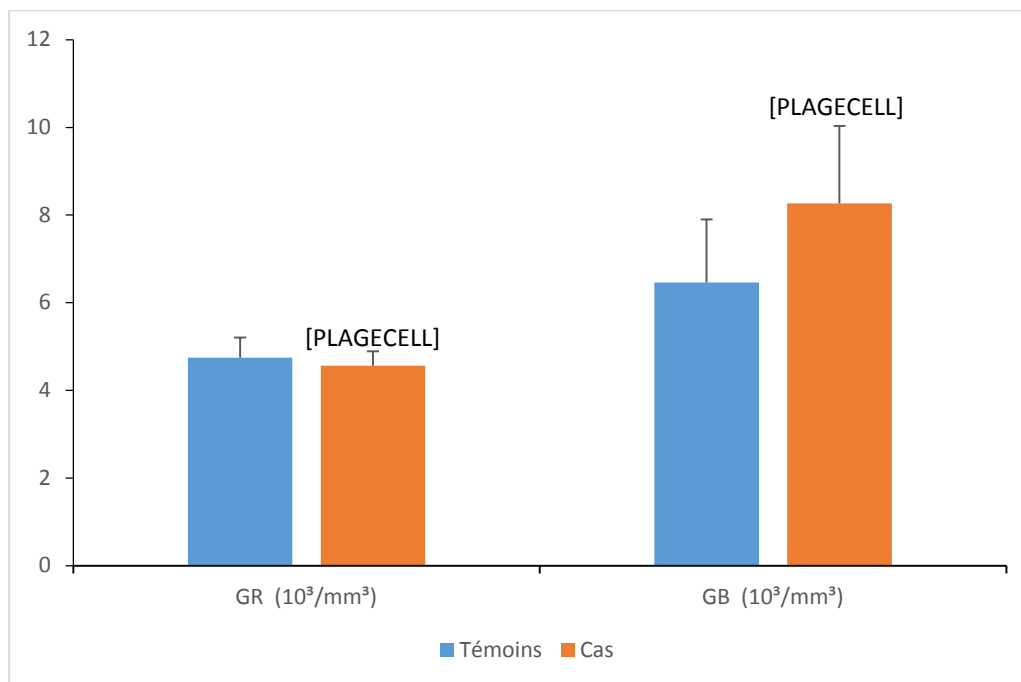


Figure 12 : Paramètres hématologiques chez les femmes atteintes de SOPK comparées

à leurs témoins (les résultats sont sous forme de moyenne \pm écart type avec le test T de Student)

Après un dosage hématologique chez des femmes atteintes du SOPK et des femmes saines, nous avons trouvé que la moyenne des globules rouges est presque la même dans les deux catégories : $4,56 \pm 0,32$ chez les femmes souffrant du SOPK et $4,74 \pm 0,45$ chez les femmes témoins. En revanche, les globules blancs sont beaucoup plus élevés chez les femmes atteintes de SOPK, avec une moyenne de $8,26 \pm 1,77$, en raison de la réaction inflammatoire de bas grade associée au SOPK. Pour confirmer cette observation, nous avons effectué un autre bilan chez les témoins et trouvé une moyenne de $6,46 \pm 1,44$.

II-4 Les hormones (FSH/LH/TSH) et le SOPK :

e SOPK se caractérise par un déséquilibre hormonal. Les niveaux de FSH varient souvent mais sont généralement inférieurs à la normale, avec une moyenne de $12,36 \pm 1,50$, tandis que les niveaux de LH sont souvent élevés, avec une moyenne de $14,63 \pm 1,49$. Ces déséquilibres peuvent contribuer aux troubles du cycle menstruel. En outre, le niveau de TSH est en moyenne de $3,91 \pm 0,99$.

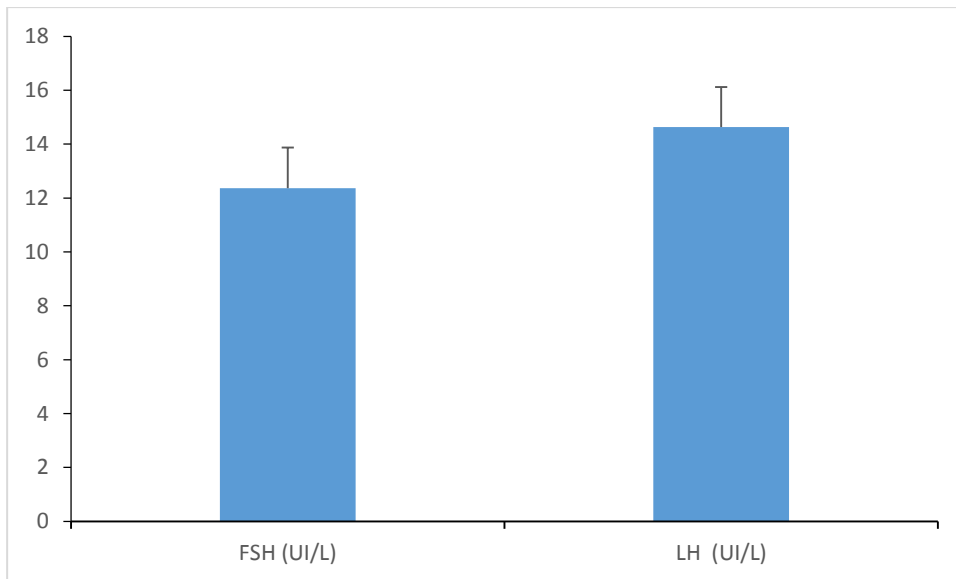


Figure 13 : paramètre hormonal FSH/LH chez les femmes atteintes du SOPK

(les résultats sont sous forme de moyenne \pm écart type avec le teste de T de Student)

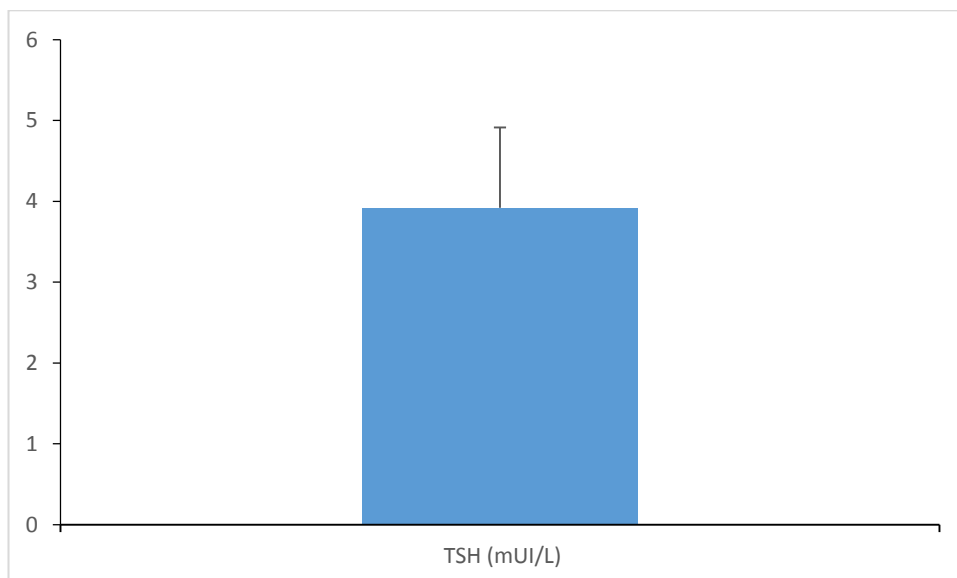


Figure 14 : paramètre hormonal TSH chez les femmes atteintes du SOPK

(Les résultats sont sous forme de moyenne \pm écart type avec le test T de Student)

II- Infertilité /HTA/trouble de cycle/ activité physique et le SOPK :

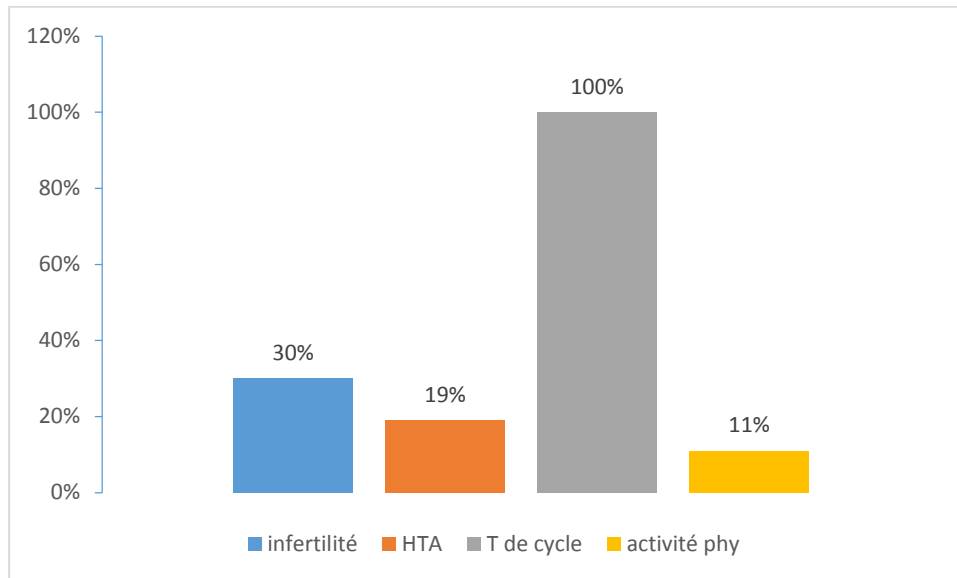


Figure 15 : les facteurs associés chez les femmes atteintes du SOPK

(les résultats sont sous forme de moyenne \pm écart type avec le teste de student)

Les facteurs peuvent varier en intensité et en fréquence en fonction de l'individu et de la situation, mais ils sont tous liés à une augmentation du risque de complications et de problèmes de santé associés au SOPK. Dans notre étude, et par l'accumulation des données chez les femmes atteintes de SOPK, nous avons d'abord constaté que toutes les femmes présentent des troubles du cycle menstruel. De plus, seulement 11 % des femmes pratiquent une activité physique, soulignant l'importance de l'exercice physique dans la gestion du SOPK.

Nous avons également observé que les femmes atteintes de SOPK sont plus susceptibles de développer des complications cardiovasculaires, avec 19 % souffrant d'hypertension artérielle (HTA). L'infertilité, l'une des principales conséquences du SOPK, est présente chez 30 % des femmes malades.

III- Discussion :

Dans le cadre de ce mémoire de Master en biologie moléculaire et cellulaire, nous avons entrepris une enquête épidémiologique descriptive visant à étudier la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) dans la région de Tlemcen. Pour ce faire, nous avons collaboré avec le laboratoire central du CHU de Tlemcen afin de mener une enquête auprès des femmes présentant le SOPK. Cette étude nous a permis de recueillir des données clinico-biologiques détaillées concernant ces patientes. Nous avons effectué des prélèvements sanguins pour analyser différents paramètres biochimiques, hématologiques et hormonaux.

Pendant la collecte des questionnaires, nous avons identifié 28 femmes présentant un SOPK typique. Il a été observé que le SOPK commence généralement pendant l'adolescence, bien que les symptômes puissent varier avec le temps et différer d'une patiente à l'autre. Selon Vincent (2020), le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) affecte principalement les femmes en âge de procréer, c'est-à-dire de l'adolescence à la ménopause. (VINCENT, 2020)

. La moyenne d'âge de découverte de la pathologie dans notre population d'étude est 28 ± 7 avec un intervalle d'âge entre 19 et 40ans et $p > 0,05$ (0,377) qui signifie que l'âge n'a pas de relation significative avec SOPK. Ces résultats sont conformes avec ceux (D'ADAMS et al, 1986), qui démontre que le SOPK est diagnostiqué essentiellement chez les femmes en âge de concevoir. Par la suite les travaux de (BOURASSA, 2001) ont estimé que le SOPK affecte les femmes à un âge moyen de 26 ans. De même les études de (COVIELLO et al, 2006), ont montré que les SOPK surviennent à un âge compris entre 17 et 25 ans.

Toutes les études qui appartiennent sur le SOPK s'accordent à dire qu'un diagnostic précoce avec la mise en place d'un traitement rapide peuvent améliorer la qualité de vie des patientes et éviter les complications, en ce qui concerne le syndrome métabolique.

La moyenne de l'IMC des femmes enrôlées dans notre cohorte était en 27 ± 6 , et $p > 0,05$ (0,227) alors l'IMC n'a pas de relation significative avec SOPK. Selon l'OMS, la valeur normale de l'IMC est comprise entre 18,5 et 25, un IMC inférieur à 18,5 est un signe de dénutrition. Un IMC entre 25 et 30 définit le surpoids et cela signifie que nos patientes étaient sur un 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%).

Le poids (la masse grasse) joue un rôle fondamental et essentiel dans le fonctionnement de l'ovaire (BRINGER, 1999). L'étude YANAMANDRA et GUNDABATTULA (2015) a

indiqué que 69,8% des femmes SOPK étaient en surpoids ou obèses .nos résultats se rapprochent également de ceux publiés par (**HART et al, 2004**) qui ont trouvé que 35% des femmes avec un SOPK sont en surpoids et 50% sont obèses parce que ont trouvé la moyenne d'âge de notre population est 72 (et $p >0,05$ (0,123) alors le poids à une relation non significative avec SOPK.

Les femmes avec SOPK ont souvent une intolérance au glucose, avec environ 30% des patientes présentant une résistance à l'insuline (**OMS,2023**) et nos résultats montres que les femmes SOPK ayant un taux du glucose et HbA1c élevés de moyenne glucose $1,28 \pm 0,36$ $p <0,001$ (0,000)

et HbA1c $5,97 \pm 1,07$ et $p <0,05$ (0,02) qui signifié que la glycémie à une relation très hautement significative et HbA1c significative avec le SOPK et le glucose joue un rôle crucial dans le SOPK, car une insulino-résistance peut entraîner une augmentation des taux de glucose dans le sang, ce qui peut être un facteur de risque pour le développement de complications métaboliques et cardiovasculaires parce que La résistance à l'insuline est un phénomène fréquent chez les femmes atteintes du SOPK .

La résistance à l'insuline peut entraîner une augmentation des taux de glucose dans le sang, ce qui peut augmenter le risque de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaire L'HbA1c est utilisé comme critère pour diagnostiquer le diabète de type 2 et le prédiabète. Chez les femmes atteintes de SOPK, une HbA1c élevée peut indiquer une résistance à l'insuline et une augmentation des taux de glucose dans le sang (**JOANN, 2023**)

Les troubles métaboliques sont autant de facteurs qui peuvent à court moyen ou long terme avoir répercussion sur l'état de santé des personnes atteintes du SOPK .dans notre étude on a trouvé que les femmes atteient du SOPK ayant un cholestérol normal de moyen $1,27 \pm 0,50$ et $p >0,05$ (0,348) alors le cholestérol à une relation non significative avec SOPK, mais d'après les études montrent que le SOPK associé à des perturbations du bilan lipidique, notamment une tendance à l'hyperlipidémie et à l'hypoHDLémie, même chez les patientes ayant un cholestérol total dans les valeurs normales (**FENDRI et al, 2023**).Donc, même avec un cholestérol total dans les valeurs normales, les femmes souffrant de SOPK, par contre on a noté que le SOPK peut influencer les niveaux de triglycérides en augmentant légèrement les concentrations moyennes de triglycérides dans notre cas on a trouvé $5,97 \pm 1,07$ et $p <0,001$ (0,000)alors triglycéride à une relation très hautement significative avec SOPK, Les taux moyens de triglycérides sont souvent similaires entre les femmes atteintes de SOPK et celles sans SOPK,

mais les concentrations moyennes des triglycérides peuvent être légèrement plus élevées chez les patientes obèses et atteintes de SOPK (JOANN, 2023).

Le bilan biologique est un élément essentiel dans le diagnostic et le suivi du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) lorsqu'on a fait un bilan hématologique pour les femmes atteintes du SOPK et aussi à l'aide et la comparaison avec des témoins on a trouvé que le taux des globules rouge sont normal à moyen de 4,56 et les femmes seins 4,74 et $p > 0,05$ (0,098), alors les globules rouge à une relation non significative avec SOPK.

Par contre il y a une différence et augmentation au niveau des globules blancs et nous savons que lorsqu'un organisme est attaqué par des agents pathogènes leur moyenne est 8,26 et $p < 0,001$ (0,001) alors ils sont une relation hautement significative avec SOPK, il répond en augmentant la production de globules blancs pour se défendre. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) affecte la production de globules blancs en provoquant une inflammation chronique de faible intensité dans les ovaires. Cette inflammation est causée par une réaction des globules blancs à une infection par exemple, ce qui entraîne une production excessive d'androgènes par les ovaires. Ces androgènes peuvent perturber l'ovulation et la fertilité, ainsi que causer des problèmes cardiaques et vasculaires. (DAVID, 2023)

Le bilan hormonal des femmes incluses dans cette étude a comporté un dosage de FSH, LH, qui se fait entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour du cycl, premièrement le rapport FSH/LH joue un rôle important dans le diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques nous avons constaté une moyenne de 12,36 d'FSH et 14,63 d'LH et d'après les recherches le taux de LH supérieur à celui de la FSH et donc une inversion du rapport FSH/LH. Une autre étude bien antérieure à la nôtre, faite sur 745 cas diagnostiqués du SOPK, (SOLDANI et al, 1994) ont trouvé que 529 cas présentaient des niveaux de LH plus élevés que les niveaux de FSH, une augmentation de LH en début de cycle fait penser à la présence d'un SOPK. Cette augmentation s'accompagne généralement de la testostérone. Cependant, l'interprétation des fluctuations de la LH doit de faire en comparaison celle de la FSH et ce en établissant le rapport FSH / LH (PIGNY, 2006).

La TSH est une hormone hypophysaire essentielle pour réguler l'activité de la thyroïde et maintenir un équilibre hormonal. Ses valeurs normales varient légèrement en fonction de l'âge et du sexe et aussi La thyroïde joue un rôle essentiel dans le métabolisme et peut être affectée par les problèmes métaboliques liés au SOPK dans notre étude on a trouvé une moyenne de 3,91 et le taux de TSH normal se situe généralement entre 0,4 et 4 mUI/L (micro-unités internationales

par litre de sang) (**EBERNELLA et al, 2024**) qui signifie que même on a un taux de TSH dans les normes on peut développer SOPK.

le syndrome des ovaires polykystiques est une cause fréquente d'infertilité chez la femme, dans notre étude après une demande et à la question « avez-vous un problème de infertilité? » 30% des femmes répondu « oui » dans les études de (**LI et al, 1998**) et celles de (**YANAMANDRA et GUNDABATTULA, 2015**), les résultats mentionnés indiquent que 72%des femmes du groupe d'étude avaient une infertilité primaire alors que 28% avaient une infertilité secondaire. Le SOPK est la cause la plus fréquente d'anovulation et l'une des principales causes d'infertilité (**OMS, 2023**). Les effets à long terme de l'infertilité liée au SOPK incluent des risques accrus pour plusieurs problèmes de santé : risque de DT2, dyslipidémies, hypertension, maladies cardiovasculaires, cancer, risque de fausses-couches, complications obstétricales, risque de problèmes psychologiques(**LEFEBVRE et al, 2003**)

En résumé, l'infertilité liée au SOPK est associée à des risques accrus pour plusieurs problèmes de santé à long terme, notamment des problèmes métaboliques, cardiovasculaires, et psychologiques.

Le SOPK est un facteur de risque important pour le développement de l'HTA, dans notre cas on a trouvé 19% des femmes souffrent de l'hypertension artérielles. Les femmes avec SOPK ont une incidence de HTA significativement plus élevée que celle sans SOPK avec un taux d'incidence de 17/1000 femmes avec SOPK et 10/1000 femme sans SOPK ,elle élevée chez les femmes obèses.pour l'étude de (**TORRE et al, 2008**),qui ont trouvé que 21% des patientes atteintes du SOPK étaient hypertendus .ainsi ,une autre étude de (**SIRMANS et al 2013**),a signalé que l'hypertension était présente chez 22%des femmes atteintes de SOPK par rapport à 2,1% chez les témoins sains.

Le trouble de cycle menstruel est un symptôme fréquent du SOPK, les femmes atteintes du SOPK peuvent présenter des cycles menstruels irréguliers ,le cycle féminin repose sur la libération de deux hormones émises par l'hypophyse et l'hypothalamus : la FSH et la LH .en cas de dysfonctionnement d'un de ces deux glandes ,l'ovulation ne survient pas et les menstruations sont irrégulières(**ZINE, 2021**).Dans notre série toute les femmes allant un cycle irrégulier 100%.les études de (**BOTSIS et al, 1995**) et (**MAHMOUD et al, 2015**), ont respectivement rapporté un pourcentage de 80,3%et 90%des femmes SOPK qui avaient des cycles irréguliers.

L'activité physique est un traitement important pour SOPK .elle peut aider à améliorer les symptômes du SOPK, tels que la prise de poids, malheureusement qu'on a posé la question es

que vous-pratiquiez le sport ? la plupart des femmes réponds Non sauf 11% parce que l'activité physique joue un rôle crucial dans la gestion du SOPK. Certains études suggèrent également que l'activité physique serait plus bénéfique que la restriction alimentaire pour restaurer la fonction reproductive (ovulation et régulations des cycles menstruels).cela s'expliquerait par une réduction du taux d'androgènes sous-tendus par l'amélioration de l'insulino-sensibilité (**HARRISON et al, 2011**) et (**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.

Conclusion

Conclusion

En conclusion, le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est un trouble endocrinien significatif affectant une proportion notable de femmes en âge de procréer. Il représente actuellement un problème majeur de santé publique, caractérisé par des cycles menstruels irréguliers, une hyperandrogénie et une morphologie ovarienne polykystique. Le SOPK est également associé à des implications métaboliques importantes. Les chercheurs s'accordent à dire que le SOPK résulte d'un déséquilibre hormonal dont la cause exacte reste inconnue à ce jour.

Notre étude vise à d'investiguer la physiopathologie du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) qui nécessite des recherches pour mieux comprendre les différents paramètres impliqués dans le diagnostic et surtout les conséquences à long termes des anomalies métaboliques dans la région de Tlemcen et son association avec le syndrome métabolique ainsi que les troubles hormonaux. Nous avons étudié un groupe de 28 femmes atteintes du SOPK. La majorité de ces femmes ont un âge compris entre 18 et 40 ans, avec un poids variant de 45 kg à 102 kg. La plupart d'entre elles ne présentent pas d'antécédents familiaux de SOPK. Cependant, elles présentent des symptômes très diversifiés qui révèlent plusieurs déséquilibres métaboliques, incluant le diabète, les triglycérides élevés, et l'hypertension artérielle, souvent liés à une résistance à l'insuline, symptôme fréquent du SOPK. Ces complications peuvent être gérées pour atténuer les risques associés.

Les interventions peuvent inclure des modifications du mode de vie telles qu'une alimentation équilibrée, une activité physique régulière, une perte de poids si nécessaire, ainsi que la prise de médicaments pour contrôler la glycémie et les déséquilibres hormonaux et métaboliques.

Au final, après la réalisation de ce modeste travail de recherche, il nous a paru évident que le SOPK est une pathologie extrêmement fréquente, particulièrement dangereuse à long terme et malheureusement trop souvent ignorée par les patientes.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Adams, J., Polson, D. W., & Franks, S. (1986). Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 293(6543), 355-359

Alberti K G M., Zimmet P. and Shaw J. (2005). The metabolic syndrome a new worldwide definition. *The lancet* .366:1059-106

Barillier, H. (2007). La stérilité féminine prise en charge actuelle en France. *science pharmaceutique, France*

Benson SC, Pershadsingh HA, Ho CI, et al (2004) Identification of Telmisartan as a unique angiotensin II receptor antagonist with selective PPAR γ modulating activity. *Hypertension* 43 : 993-1002

Bloomfield Rubins H, Robins SJ, Collins D, et al. (1999) Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med*; 341 : 410-8.

Boinet A (2017) Le syndrome des ovaires polykystiques : prise en charge à l'officine et place /intérêt du myo-inositol] Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas01812002/document>

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).

Bringer J., Lefebvre P. et Renard E. (1999). Nutrition et fonction ovarienne. *Médecine Science Synthèse*; 2: 197–203

Chapman MJ. Fibrates (2003), therapeutic action in atherogenic dyslipidemia and future perspectives. *Atherosclerosis* 2003 ; 171 : 1-13.

Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al(2003) Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. The STOP-NIDDM trial. *JAMA*; 290 : 486-94.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al (2003), The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. The JNC 7 report. *JAMA*; 289 : 2560-72.

Clément, P., & Benkhalifa, M. (2006). Génétique et physiopathologie du syndrome d'ovaire polykystique: minirevue. *La Lettre du gynécologue*, (311), 38-40.

Références bibliographiques

Coviello, A. D., Legro, R. S., & Dunaif, A. (2006). Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(2), 492-497.

D. Lejeune S. et Morad J-J. (2008). Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. *Annales de dermatologie* .135 :249-253.

EHRMANN D A(2005) , Polycystic ovary syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 352(12) : 1223-36

Hackam, D. G., Quinn, R. R., Ravani, P., Rabi, D. M., Dasgupta, K., Daskalopoulou, S. Padwal, R. S. (2013). The Canadian hypertension education program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *The Canadian Journal Of Cardiology*, 29 (5), 528-542.

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.

Heart protection study collaborative group, MRC/BHF (2003) Heart protection study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*; 361 : 2560-72.

ISOMAA B, ALMGREN P, TUOMI T, FORSEN B, LAHTI K, NISSEN M, TASKINEN MR, GROOP L (2001) Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, , 24, 683-689

Izzo, J. L., Giles, T., D., & Matherson, B. J. (2008). Defining the syndrome of hypertension in *Hypertension Primer: the essentials of high blood pressure: basic science, population science, and clinical management* (4 éd.). Dallas, Texas: Lippincott Williams & Wilkins

Jeejeebhoy k, Flood k. (2011) Le syndrome métabolique est un signe avant-coureur d'un problème de santé plus grave. *A propos du syndrome métabolique Canada*

JUNQUERO D, RIVAL Y(2005) ,Syndrome métabolique: quelle définition pour quel(s) traitement(s)? *Medical Science, Paris*,. 21:1045–1053

Kaplan, M. N., & Victor, R. G (2009). *Kaplan's clinical hypertension* (10 éd.) ,Philadelphie: Lippincott Williams & Wilkins.

Références bibliographiques

Kereiakes Dean J, Willerson James T. (2003) Am Heart Assoc, Metabolic syndrome epidemic; 13. Vol. 108pp. 1552–1553.

Khan MA, St Peter JV, Xue JL(2002) A prospective, randomised comparison of the metabolic effects of pioglitazone or rosiglitazone in patients with type 2 diabetes who were previously treated with troglitazone. Diabetes Care; 25 : 708-11.

Lakka Hm, Laaksonen De, Lakka Ta, Niskanen Lk, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen Jt (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA,288, 2709-2716.

Langenfeld MR, Forst T, Hohberg C, et al (2005),Pioglitazone decreases carotid intima-media thickness independently of glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Results from a controlled randomized study. 111 : 2525-31.

Li AC, Binder CJ, Gutierrez A, et al (2004),Differential inhibition of macrophage foam-cell formation and atherosclerosis in mice by PPAR α , β/δ , and γ . J Clin Invest; 114 : 1564-76.

Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al(2002),Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (Life): a randomised trial against atenolol.; 359 : 1004-10.

Lizneva, D., Suturina, L., Walker, W., Brakta, S. Gavrilova-Jordan, L., & Azziz, R. (2016), Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility, 106(1), 6-15.

MA W Y, HUNG C S et al. (2009). Metabolic syndrome defined by IDF and AHA/NHLBI correlates better to carotid intima-media thickness than that defined by NCEP ATP III and WHO. Diabetes Clinical Practice ; 85(3), 335-41

Maï Abdessalem, H. (2016). Facteurs de risque de l'infertilité féminine dans l'ouest de l'Algérie(Région d'Oran et Sidi Bel Abbès). Sidi Bel-Abbès: Université Djillali Liabés,

MARION H (2011), Obésité et insulino-résistance : étude longitudinale avec un traceur du transport du glucose, le [125I]-6-iodo-D-glucose. Thèse sciences agricoles. Université de Grenoble,.No 028.

Marlène Frétel(2023), Le syndrome des ovaires polykystiques et sa prise en charge. Traitements pharmacologiques, dermo-cosmétiques et conseils associés à l'officine. Sciences du Vivant [q-bio].. ffdumas-04187737f

Références bibliographiques

Naz, M. S. G., Tehrani, F. R., Majd, H. A., Ahmadi, F., Ozgoli, G., Fakari, F. R., & Ghasemi, V. (2019). The prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Reproductive BioMedicine*, 17

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

Norman, R. J., Dewailly, D., Legro, R. S., & Hickey, T. E. (2007). Polycystic ovary syndrome. *The Lancet*, 370(9588), 685-697

oldani, R., Paoletti, A. M., Falqui, A., & Melis, G. B. (1994). Prolonged opioid blockade with naltrexone and luteinizing hormone modifications in women with polycystic ovarian syndrome. *Fertility and sterility*, 62(2), 269-272

Ouellet, V. (2007). Profil d'expression moléculaire des tumeurs épithéliales ovariennes à faible et. Montréal: Université de Montréal

Pienkowski hyperandrogenie (2022) Disponible sur: https://www.realitescardiologiques.com/wpcontent/uploads/sites/2/2013/10/Pienkowski_hyperandrogenie

Pietropaoli D, Monaco A, Pinto Del, Cifone R, Marzo M G, Giannoni G, M (2012), Advanced glycation end products: possible link between metabolic syndrome and periodontal diseases. *Int J Immunopathol Pharmacol. mars.*;25(1):9–17.

PIGNY P (2006), Serum anti-Mullerian hormone as a surrogate for antral follicle count for definition of the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 91 : 941-5

Pritchett AM, Foreyt JP, Mann DL (2005),Treatment of the metabolic syndrome: the impact of lifestyle modification. *Curr Atheros Rep* ; 7 : 95-102.

RDIS, Agostino ; Fritsch Neves, Mario ; Duranti, Emiliano ; Le Bernin, Giampaolo ; Taddei, Stefa (2013), *Current Pharmaceutical Design* , volume 19, numéro 13, pp. 2382-2389(8)

REAVEN GM.(1995) Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiological Reviews*,. 75 :473-486.

S. Fendri a, Dr E. Talbi b, Dr M.B. Hammami a, Dr K. Jmal a, Pr H. Sanhaji a, Dr I. Oueslati a, Pr M. Chihaoui a, Pr M. Feki a, Dr S. Hadi-Taieb (2023) Les perturbations du

Références bibliographiques

bilan lipidique au cours du syndrome des ovaires polykystiques , Annales d'Endocrinologie
Volume 84, Issue 1

SAVAGE DB (2007) Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance.
Physiological Reviews,. 87:507-20.

Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2014). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic
ovary syndrome. Clinical epidemiology, 6, 1

THIBAUT C et LEVASSEUR M C(2001)La reproduction chez les mammifères et l'homme.
Nouvelle édition entièrement refondue et mise à jour. Ellipses Marketing Editions. ISBN : 9-
7827-2980417PONCELET C et SIFER C (2011) Physiologie, pathologie et thérapie de la
reproduction chez l'humain. Springer-Verlag France.

**Weiss Ram, Dziura James, Burgert Tania S, Tamborlane William V, Taksali Sara E,
Yeckel Catherine W, Allen Karin, Lopes Melinda, Savoye Mary, Morrison John (2004)**
Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescent , New England journal of
medicine. 23. Vol. 350, pp. 2362–2374

Xavier F, PI-Sunyer (2004), Pathophysiology and long-term management of the metabolic
syndrome.Obesite Res; 12 :174-184.

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.

Yvan-Charvet L, Even P, Bloch-Faure M, et al(2005) Deletion of the angiotensin type 2
receptor (AT2R) reduces adipose cell size and protects from diet-induced obesity and insulin
resistance. Diabetes; 54 : 991-9.

Zimmet Paul, Magliano Dianna, Matsuzawa Yuji, Alberti George, Shaw Jonathan (2005),
The Metabolic Syndrome: A Global Public Health Problem and A New Definition Journal of
Atherosclerosis and Thrombosis ,Japan Atherosclerosis Society.; 6. Vol. 12. pp. 295–300

Annexes

Annexes

Annexe 01 : Questionnaire sopk et sm

Nom..... Prénom(s).....

Ageans. Poids.....Kg. Taille.....m. IMC.....Kg/m2

Tour de taillecm. Tour de hanchescm

Glycémie à jeun.....g/L. Diabétique : → Oui Type 1 depuis.....

↓ ↘ → Type2 depuis.....

→Non

HTA : Oui Non

		PA		Debout
PA Assise				
↗ TAS				
TA				Moyenne /.....
↘ TAD				

Dyslipidémies Oui Non si oui → Cholesterol total.....

→ Triglycerides

→ HDL C.....

→ LDL C.....

Autres maladies Cardiovasculaires : Oui Non

.....

.....

.....

.....

Annexes

SOPK OUI Non

Infertilité OUI Non

Troubles du cycle OUI Non

Bilan hormonal

Androgenes.....
.....
.....

Testosterone.....
.....
.....

Activité physique : OUI Non si oui type d'activité

Plus de 30 mn/ jour Moins de 30 mn /jour

Autres maladies

Autres parametres sanguins (biochimiques et hematologiques)

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Annexes

Annexe 02 : test « t » de student

Paramètres classes	Age	poids	Taille	Imc	Glucose	HbA1c	Ct	Tg	Gr	Gb
« t » student	0,377	0,123	0,202	0,227	0,000***	0,02**	0,348	0,000***	0,098	0,001***
Décision	Non signi	Non signi	Non signi	Non signi	Très hautement signi	signi	Non signi	Très hautement signi	Non signi	Très hautement signi

Annexe 03 : caractéristique de la population étudier

	Témoins	Cas
Age (an)	29 ± 7	28 ± 7
Poids (kg)	66 ± 13	72 ± 16
Taille (m)	162 ± 6	164 ± 5
IMC (kg/m²)	25 ± 5	27 ± 6
Glucose (mmol/L)	0,91 ± 0,12	1,28 ± 0,36***
HbA1c (%)	5,32 ± 0,46	5,97 ± 1,07**
CT (mmol/L)	1,33 ± 0,21	1,27 ± 0,50
TG (mmol/L)	1,02 ± 0,17	5,97 ± 1,07***