

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
UNIVERSITE ABOU-BAKR BELKAID-TLEMCCEN

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



MÉMOIRE

Présenté par

Saim Wafaa & Yahia Berrouiguet Zoulikha

En vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

En : Sciences biologiques

Spécialité : physiologie cellulaire et
physiopathologie

Intitule :

**Etude sur les paramètres biologiques chez
une population atteinte du SOPK dans la
wilaya de Tlemcen**

Soutenu publiquement, le 12 /06 /2025 devant le Jury composé de :

Président	Pr Bouanane Samira	Université de Tlemcen
Examineur	Dr HADJ MERABET Djahida	Université de Tlemcen
Promoteur	Pr SAKER Meriem	Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2024/ 2025

Remerciement

On remercie Dieu le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Nous tenons à présenter nos remerciements les plus chaleureux à notre chère encadrant Mme **SAKER Meriem** pour son accompagnement tout au long de ce travail, ses conseils attentionnés, sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Nos remerciements s'adressent à Mme **Bouanane Samira**, professeur à l'université de Tlemcen, de l'honneur qu'il nous fait d'avoir accepté de présider le jury de notre soutenance.*

*Nos remerciements s'adressent également à **Dr HADJ MERABET Djahida**, maître de conférences à l'université de Tlemcen, d'avoir voulu accepter de faire partie du jury.*

Enfin, nous tenons à témoigner notre reconnaissance à toutes les personnes qui nous ont soutenus de près ou de loin au cours de ces années, et qui ont contribué, chacune à sa manière, à la réalisation de ce travail.

Wafaa et zoulikha

Dédicace

Louange à Allah, Le Tout-Puissant, qui m'a donné la force, la patience et le courage nécessaires pour accomplir ce travail et arriver là où j'en suis aujourd'hui.

Je dédie ce mémoire, avant tout, à mes parents bien-aimés :

*À **mon père**, pour son amour, sa sagesse, son soutien moral et financier constant. Merci de croire en moi, de m'avoir toujours encouragée à aller de l'avant, et de m'avoir transmis des valeurs de persévérance et de rigueur. Ce travail est aussi le fruit de tes sacrifices.*

*À **ma mère**, mon refuge, ma source de tendresse et de force. Merci pour ta présence indéfectible, tes prières, ton soutien émotionnel et ton amour inconditionnel. Tu as été là à chaque étape, dans les moments difficiles comme dans les instants de joie. Ce mémoire t'appartient autant qu'à moi.*

*À **mon frère Mohamed**, pour son accompagnement fidèle depuis mes premières années scolaires jusqu'à aujourd'hui. Ta présence et ton aide m'ont été d'une grande valeur.*

*À **mon frère Zakaria**, pour ses encouragements, son soutien affectueux et sa présence rassurante.*

*À **ma chère voisine**, pour son aide précieuse et son soutien tout au long de l'élaboration de ce mémoire.*

*À **Zoulikha**, mon binôme, pour sa collaboration, sa patience et son engagement sincère dans la réalisation de ce travail. Merci pour ta gentillesse et ton sérieux. Ce mémoire est le fruit d'un bel esprit d'équipe.*

*Enfin, je remercie chaleureusement **toute ma famille**, en particulier **mes cousines et cousins**, pour leur affection, leur soutien et leurs encouragements constants.*

Wafaa

Dédicace

Louange à Allah, le Tout-Puissant, qui m'a guidée, fortifiée et accordé la patience nécessaire pour franchir chaque étape de ma vie.

À toi, qui as toujours été là pour moi, avec tes paroles sages, ton regard bienveillant et ton amour profond. À toi, qui m'as appris la valeur de l'effort, du respect, de l'honnêteté et de la dignité. À toi, dont la seule présence apaise mes inquiétudes et me donne la force d'avancer.

*Ton soutien, ta générosité d'âme, tes prières et ton amour inconditionnel sont parmi les plus beaux cadeaux que la vie m'ait offerts. Merci d'être ce **Grand-père** exceptionnel, un véritable modèle dans ma vie.*

*À **mes chers parents**, je ne pourrai jamais exprimer tout ce que je vous dois. Merci pour votre bienveillance, votre affection et votre soutien, véritables trésors de bonté, de générosité et de tendresse. C'est avec tout mon amour et ma profonde reconnaissance que je vous dédie ce travail. Que Dieu vous protège toujours.*

*À mes deux frères, **Ibyes** et **Chouaib** compagnons de vie et de cœur, merci pour votre présence, votre soutien et vos encouragements. Ce travail vous est aussi dédié, avec tout mon amour et ma gratitude.*

*À ma sœur, **Téma** merci pour ton soutien et ta tendresse. Que Dieu t'accorde la réussite dans tes études et réalise tous tes rêves. Je suis fière de toi.*

*À ma meilleure amie, ma confidente **Amina**, toujours présente dans les moments de doute comme de joie. Merci pour ton soutien sans faille. Que Dieu t'accorde réussite et succès dans ton parcours... Docteur.*

*À mon binôme **Wafaa**, pour son soutien, sa patience et les efforts partagés tout au long de ce travail. Merci pour cette belle collaboration.*

Et enfin, à toutes les personnes qui m'aiment et m'ont soutenue de près ou de loin

Zoulikha

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue l'une des endocrinopathies les plus fréquentes chez la femme en âge de procréer, caractérisée par une hyperandrogénie, des troubles ovulatoires et souvent une résistance à l'insuline. Cette étude descriptive, réalisée dans la wilaya de Tlemcen, s'est appuyée sur un échantillon de 36 femmes diagnostiquées selon les critères de Rotterdam. Elle a permis d'analyser de manière conjointe leurs profils biologiques (paramètres hormonaux, glycémiques, lipidiques et hépatorénaux) ainsi que leurs habitudes alimentaires à travers un questionnaire détaillé et un rappel de 24 heures. Les résultats obtenus révèlent une fréquence élevée de l'insulinorésistance, un déséquilibre du rapport LH/FSH, une élévation des taux de testostérone et d'insuline, ainsi qu'une carence notable en vitamine D. Sur le plan nutritionnel, un excès de glucides simples, de graisses saturées et un apport insuffisant en fibres et micronutriments ont été constatés. Ces données mettent en évidence l'impact étroit des comportements alimentaires sur l'expression clinique et métabolique du SOPK. Elles soulignent l'importance d'une approche globale et personnalisée dans la prise en charge, associant intervention médicale, conseils nutritionnels et amélioration du mode de vie pour prévenir les complications métaboliques et améliorer la qualité de vie des patientes.

Mots clés : syndrome des ovaires polykystiques, hyperandrogénie, résistance à l'insuline, profil biologique, habitudes alimentaires, complications métaboliques, prise en charge globale, qualité de vie

Abstract

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age, characterized by hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and often insulin resistance. This descriptive study, conducted in the Tlemcen province, was based on a sample of 36 women diagnosed using the Rotterdam criteria. It jointly analyzed their biological profiles (hormonal, glycemic, lipid, and hepatorenal parameters) as well as their dietary habits through a detailed questionnaire and a 24-hour recall.

The results revealed a high prevalence of insulin resistance, an imbalance in the LH/FSH ratio, elevated testosterone and insulin levels, and a significant deficiency in vitamin D. Nutritional findings indicated an excess intake of simple carbohydrates and saturated fats, along with insufficient fiber and micronutrient consumption. These data highlight the significant impact of dietary behaviors on the clinical and metabolic expression of PCOS. They emphasize the importance of a comprehensive and personalized approach to management, combining medical intervention, nutritional counseling, and lifestyle improvements to prevent metabolic complications and enhance the quality of life for affected women

Keywords: polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, insulin resistance, biological profile, dietary habits, metabolic complications, comprehensive management, quality of life.

ملخص

متلازمة تكيس المبايض هي واحدة من أكثر اضطرابات الغدد الصماء شيوعاً لدى النساء في سن الإنجاب، وتتميز بفرط الأندروجين، وخلل التبويض، ومقاومة الأنسولين في كثير من الأحيان. استندت هذه الدراسة الوصفية، التي أجريت في ولاية تلمسان. لعينة من 36 امرأة شخصت حالتهم وفقاً لمعايير روتردام. وقد حللت الدراسة بشكل مشترك خصائصهن البيولوجية (الهرمونية، ومستوى السكر في الدم، والدهون، والكبد والكلية)، بالإضافة إلى عاداتهن الغذائية من خلال استبيان مفصل واستدعاء لمدة 24 ساعة.

كشفت النتائج عن انتشار واسع لمقاومة الأنسولين، واختلال في نسبة هرمون الملوتن وهرمون منشط للحوصل، وارتفاع مستويات هرمون التستوستيرون والأنسولين، ونقص كبير في فيتامين د. وأشارت النتائج الغذائية إلى الإفراط في تناول الكربوهيدرات البسيطة والدهون المشبعة، إلى جانب نقص استهلاك الألياف والمغذيات الدقيقة. وتبرز هذه البيانات التأثير الكبير للسلوكيات الغذائية على المظهر السريري والأيضي لمتلازمة تكيس المبايض. ويؤكدون على أهمية اتباع نهج شامل

وشخصي للإدارة يجمع بين التدخل الطبي والاستشارة الغذائية وتحسين نمط الحياة لمنع المضاعفات الأيضية وتعزيز نوعية الحياة للنساء المصابات.

الكلمات المفتاحية: متلازمة المبيض متعدد الكيسات، فرط الأندروجين، مقاومة الأنسولين، الملف البيولوجي، العادات الغذائية، المضاعفات الأيضية، نهج علاجي شامل، جودة الحياة

Liste des figures

Figure 1:Appareil reproducteur féminin (El hage, 2013).	4
Figure 2:Structure de l’ovaire (Bayoud., 2014).....	5
Figure 3:Typical appearance of an ovary with polycystic morphology.(Peralta,2022)	7
Figure 4:Impact métabolique de l'excès d'androgènes dans le SOPK (Miguel &manuel,2020)...	8
Figure 5:Production d'androgènes dans les ovaires et les glandes surrénales. Biosynthèse des androgènes associés à l'ovaire et à la glande surrénale. (Stanczak et al., 2024).....	9
Figure 6:localisation géographique de l’EHS hopital tlemcen.	21
Figure 7:Situation familiale des participantes atteintes du SOPK.....	30
Figure 8:Répartition des participantes selon la durée depuis le diagnostic du SOPK.....	31
Figure 9:Comparaison des taux hormonaux moyens de LH et FSH entre les cas SOPK et les témoins.....	34
Figure 10:Taux d'insuline moyen chez les femmes SOPK et les témoins.....	35
Figure 11:Niveaux de testostérone chez les femmes SOPK et les témoins.....	35

Liste des tableaux

Tableau 1:caractéristique de la population étudiée.....	29
Tableau 2:Répartition des antécédents familiaux de SOPK.....	31
Tableau 3:Paramètres biologiques des femmes atteintes de SOPK comparés aux témoins.....	32
Tableau 4:Statut en vitamine D chez les femmes SOPK et les témoins.....	36

Liste des annexes :

Annexe 01 : questionnaire

Annexe 02 : Comparaison des taux hormonaux moyens entre les cas SOPK et les témoins.

Liste des abréviations

- **SOPK** : Syndrome des Ovaires Polykystiques
- **GWAS** : Étude d'Association Pangénomique
- **HbA1c** : Hémoglobine glyquée
- **HDL** : Lipoprotéine de Haute Densité
- **IG** : Index Glycémique
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **IR** : Insulinorésistance
- **IR (autre)** : Récepteur à l'Insuline
- **17-OH P** : 17-hydroxyprogestérone
- **AMH** : Hormone Anti-Müllérienne
- **CLIA** : Immunoessai de Chimiluminescence
- **CYP17A1** : Cytochrome P450, Famille 17, Sous-famille A, Membre 1
- **DENND1A** : Gène codant une protéine liée au trafic membranaire
- **DHA** : Acide Docosahexaénoïque (Oméga-3)
- **DHEA-S** : Déhydroépiandrostérone Sulfate
- **DSM-V** : Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux, 5^e édition
- **DT2** : Diabète de Type 2
- **EGFR** : Récepteur du Facteur de Croissance Épidermique
- **EHS** : Établissement Hospitalier Spécialisé
- **FSH** : Hormone Folliculo-Stimulante
- **FTO** : Gènes Associés à la Graisse et à l'Obésité
- **IRS1** : Substrat du Récepteur à l'Insuline 1
- **LDL** : Lipoprotéine de Basse Densité
- **LH** : Hormone Lutéinisante
- **LH/CG** : Récepteur de l'Hormone Lutéinisante/Gonadotrophine Chorionique
- **MAFLD/NAFLD** : Maladie Métabolique du Foie Gras / Stéatose Hépatique Non Alcoolique
- **miR** : MicroARN (ex. : miR-222, miR-146a)
- **PCR** : Protéine C Réactive
- **PPAR γ** : Récepteur Activé par les Proliférateurs de Peroxysomes gamma
- **SDHA** : Succinate Déshydrogénase A
- **SHBG** : Globuline Liant les Hormones Sexuelles
- **TG** : Triglycérides
- **TGO** : Transaminase Glutamo-Oxaloacétique
- **TGP** : Transaminase Glutamo-Pyruvique
- **TSH** : Hormone Stimulante de la Thyroïde

- **GTPases** : Enzymes Hydrolysant le Guanosine Triphosphate
- **UI/L** : Unité Internationale par Litre
- **μUI/mL** : Micro-Unité Internationale par Millilitre

- **pmol/L** : Picomoles par Litre
- **ng/mL** : Nanogrammes par Millilitre
- **mg/L** : Milligrammes par Litre
- **g/L** : Grammes par Litre

Table des matières

Remerciement	
Dédicaces	
Résumé	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Table des matières	
Introduction	1
Recherche bibliographique	
Chapitre I : Syndrome des ovaires polykystiques	3
I.1 Physiologie des ovaires	4
I.1.2 Les Ovaires	4
I.1.3 Anatomie des ovaires	4
I.1.3.1 Fonctionnements des ovaires	6
I.2 Physiopathologie du SOPK.....	6
I.2.1 Définition du SOPK	6
I.2.2. Épidémiologie	7
I.2.3 Rôle des androgènes :.....	8
I.2.4 Résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie :.....	9
I.2.5. Symptomatologie :	10
I.2.5.1 Symptomatologie clinique :	10
I.2.5.2 Symptomatologie biologique :	11
I.2.6 Le rôle de la génétique dans le syndrome des ovaires polykystiques	12
I.2.7 Diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques.....	12
I.2.8 Traitement du syndrome des ovaires polykystiques :	14
I.2.9. Soutien psychologique :	15
II. Nutrition et Syndrome des Ovaires Polykystiques :	16
II.1. Lien entre nutriments et SOPK :	16
II.1.1. Glucides :	16
II.1.2. Lipides :	16
II.1.3. Protéines :	16
II.1.4. Antioxydants :	17
II. 2. Déséquilibre hormonaux et influence des nutriments :	17

III. Paramètres biologique et SOPK :	18
III .1.Créatinine :	18
III.2.Urée :	18
III.3.Acide urique :	18
III.4.Les transaminases :	18
IV Population et Méthodes :	21
IV. 1.Objectif de l'étude :	21
IV. 2.Plan de l'étude :	21
IV.2.1. Lieu et type de l'étude :	21
IV.2.2. Population Cible et Critères d'inclusion :	22
IV.3.Enquête par questionnaire :	22
IV .4. Paramètres biochimiques :	23
IV.4.1. Dosage du LDL cholestérol :	23
IV.4.2. Dosage du HDL cholestérol :	23
IV.4.3. Détermination des teneurs en triglycérides	23
IV.4.4.Détermination des teneurs en glucose	23
IV.4.5. Détermination des teneurs en HbA1c.....	24
IV.4.6. Détermination des teneurs en urée	24
IV.4.7. Détermination des teneurs en créatinine	24
IV.4.8. Dosage de l'activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP)	24
IV.4.9.Dosage l'hormone FSH :	25
IV.4.10. Dosage de l'hormone LH :	25
IV.4.11. Dosage de l'insuline :	26
IV.4.12. Dosage de la testostérone :	26
IV.4.12. Dosage de la Vitamine D :	25
IV.5. Analyse statistique :	27
Résultats et discussion.....	28
1. Caractéristiques générales de la population étudiée :	29
1.1. Age :	29
1.2. Tour de taille :	29
1.3. Indice de masse corporelle (IMC) :	30
1.4. Situation Familiale :	30
1.5. Ancienneté du diagnostic :	31
1.6. Hérité du SOPK :	30
2. Bilan biologique et biochimique :	32

2.1. Paramètres lipidique et SOPK :.....	32
2.2. Paramètres glycémiques et SOPK :.....	33
2.3. Paramètres rénaux et SOPK:	33
2.4. Enzymes hépatiques et SOPK :	33
3.Profil hormonal des participantes :.....	34
3.1. Hormones FSH, LH et SOPK :.....	34
3.2. Insuline dans le SOPK :.....	34
3.3. Testostérone et SOPK :	35
3.4. Vitamine D :	36
4. Analyse qualitative du rapport alimentaire chez les femmes atteintes du SOPK dans la wilaya de Tlemcen :.....	36
Discussion :	38
Conclusion	44
Références bibliographiques	46
ANNEXES	53

Introduction

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est étudié depuis plus d'un siècle. Bien avant sa reconnaissance formelle, des anomalies ovariennes avaient déjà été décrites dans la littérature médicale. Ce n'est qu'en 1935 que Stein et Leventhal ont établi un lien entre anovulation, infertilité et morphologie ovarienne caractéristique. Depuis cette première définition, la compréhension du SOPK s'est élargie, intégrant des dimensions endocriniennes, métaboliques et génétiques (**Adashi et al., 2022**).

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), également appelé syndrome de Stein- Leventhal, est un trouble endocrinien et métabolique fréquent chez les femmes en âge de procréer. Ce syndrome multifactoriel et polygénique se caractérise par une hyperandrogénie, un dysfonctionnement ovulatoire et, dans certains cas, une morphologie polykystique des ovaires à l'échographie (**Dong & Rees., 2023**). Les patientes peuvent présenter des signes cliniques variés tels que l'hirsutisme, l'acné, l'alopécie androgénétique, une oligoménorrhée (les cycles menstruels durent plus de 35 jours, mais moins de 3 mois) ou une aménorrhée.

En plus de ses effets sur la fonction reproductive, le SOPK est souvent associé à une résistance à l'insuline, augmentant ainsi le risque de développer un diabète de type 2, un syndrome métabolique, des maladies cardiovasculaires, ainsi que des troubles psychiatriques tels que l'anxiété et la dépression (**Di Lorenzo et al., 2023**). Toutefois, ces manifestations ne sont pas systématiquement présentes chez toutes les patientes, ce qui complique le diagnostic et la prise en charge du syndrome.

Le SOPK s'accompagne souvent de perturbations biologiques touchant les axes hormonal, métabolique et hépatique, notamment des anomalies des taux d'androgènes, d'insuline, de cholestérol, ou encore de marqueurs hépato-rénaux . Ces dérèglements biologiques peuvent être influencés par divers facteurs, dont les habitudes alimentaires. En effet, plusieurs études suggèrent que l'alimentation joue un rôle non négligeable dans l'expression clinique du SOPK, tant sur le plan métabolique que reproductif. L'étude conjointe des paramètres biologiques et des apports nutritionnels constitue donc un enjeu fondamental pour mieux comprendre ce syndrome dans sa globalité.

À l'échelle mondiale, la prévalence du SOPK varie selon les critères diagnostiques utilisés. Une méta-analyse récente a estimé la prévalence globale à 9,2 % (**Salari et al., 2024**). En Algérie, bien que les données épidémiologiques spécifiques restent limitées, une étude publiée en 2022 a rapporté une augmentation de 51,4 % de la prévalence standardisée par âge du SOPK entre 1990 et 2019. Cette évolution suit celle observée dans plusieurs pays voisins comme le Soudan et Oman (**Asghari et al., 2022**).

L'absence de données actualisées et représentatives à l'échelle nationale en Algérie souligne la nécessité d'études locales visant à caractériser ce syndrome, tant sur le plan clinique que biologique. Ainsi, cette étude vise à analyser les paramètres biologiques et les apports nutritionnels chez une population atteinte du SOPK dans la wilaya de Tlemcen, afin de mieux comprendre les interactions entre les déséquilibres hormonaux, métaboliques et les habitudes alimentaires.

Recherche bibliographique

Chapitre I : Syndrome des ovaires polykystiques

I. Syndrome des ovaires polykystiques

I.1 Physiologie des ovaires

I.1.2 Les Ovaires

L'ovaire est un tissu extrêmement actif qui subit des changements structuraux et fonctionnels continus (Monget et al., 2021). Ce sont deux glandes sexuelles d'une forme d'amande qui sont situées de chaque côté de l'utérus et auxquelles elles sont liées par le ligament large. Ils sont responsables de la fabrication des ovules et de la sécrétion d'hormones féminines sexuelles (Netter et Scott., 2019).

I.1.3 Anatomie des ovaires

L'organe reproducteur féminin comprend une série d'organes localisés dans la région pelvienne : les ovaires, les trompes de Fallope, l'utérus et le vagin (organes génitaux internes). Le vagin continue avec la vulve, qui englobe le vestibule, les petites lèvres, les grandes lèvres et le clitoris (organe génital externe) (figure 1). (Coussieu, 2004)

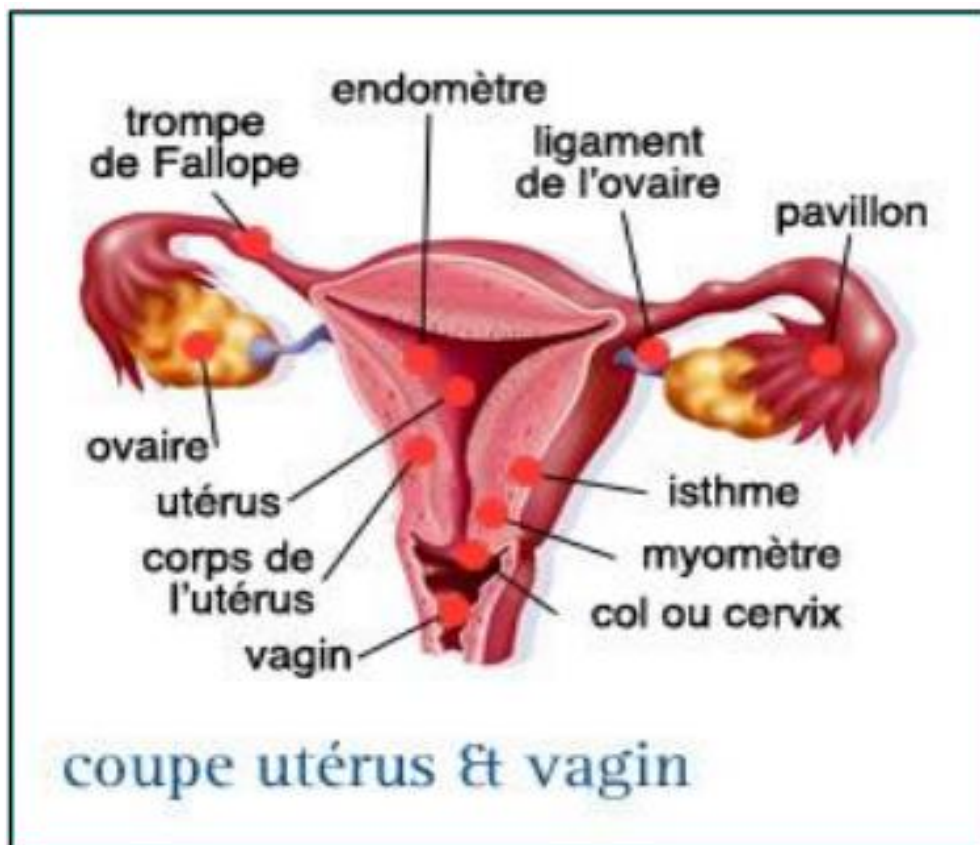


Figure 1:Appareil reproducteur féminin (El hage, 2013).

L'ovaire est composé de deux régions :

La couche externe d'environ 1,5 mm de l'organe, le cortex ovarien, contient des follicules primordiaux quiescents, qui constituent la réserve folliculaire, ainsi que des follicules en transition et primaires. Elle est identifiée par sa structure tissulaire dense et sa moindre vascularisation.

La partie interne de l'organe, la médulla, contient les follicules secondaires et antraux en croissance, ainsi que les corps jaunes, présente une structure de matrice extracellulaire plus lâche et contient une vascularisation plus abondante.

Les deux régions sont maintenues par des interactions constantes entre les cellules stromales, immunitaires et endothéliales et d'autres types de cellules plus rares. L'unité fonctionnelle de l'ovaire, le follicule ovarien, contient un ovocyte au centre, entouré de cellules somatiques spécialisées qui sécrètent des hormones et soutiennent les nombreuses étapes de la maturation de l'ovocyte (figure 2).

(Jones et al., 2024)

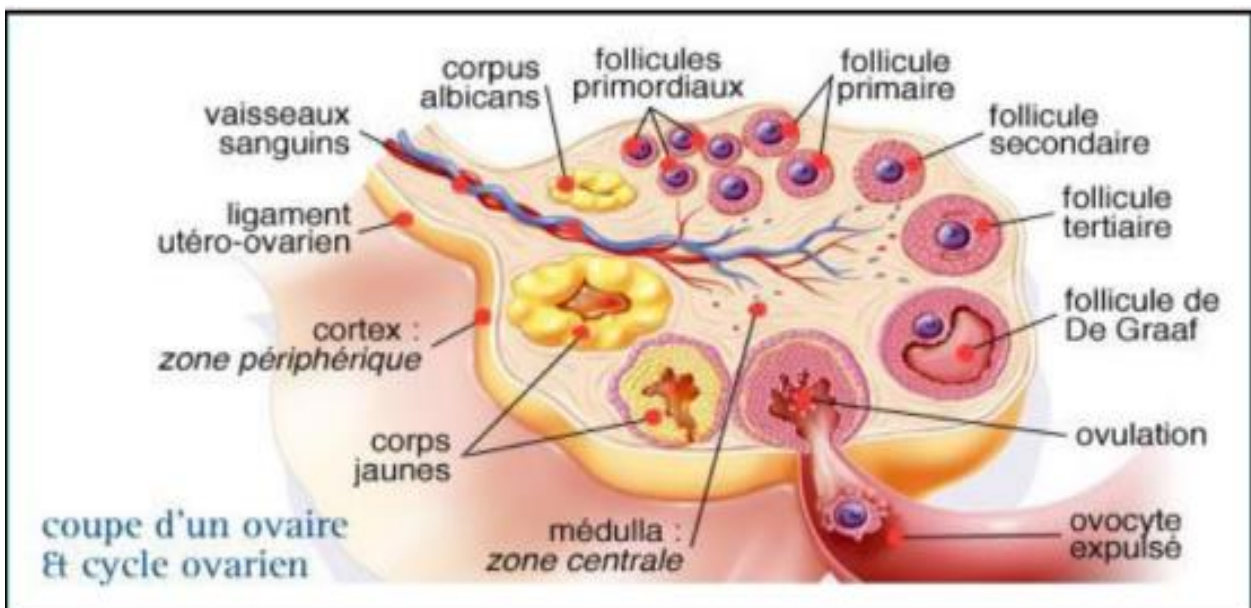


Figure 2: Structure de l'ovaire (Bayoud., 2014)

I.1.3.1 Fonctionnements des ovaires

Ces fonctions indispensables à la reproduction sont :

- **Fonction exocrine :**

L'ovaire est responsable de la génération de gamètes féminins pendant le processus de développement et de maturation folliculaire. Il produit environ 40 000 follicules contenant des ovocytes entourés de cellules spéciales. Seulement 400 de ces follicules atteignent le stade de Graaf. Chaque follicule mature contient un ovocyte entouré d'un cumulus dans la granulosa, qui sécrète de l'œstrogène dans la thèque interne. Lorsque l'ovocyte mature, le follicule se rompt et l'ovule est libéré dans la trompe de Fallope, ce qu'on appelle l'ovulation. Le cycle ovarien, ou menstruel, couvre les changements génitaux féminins du premier jour des règles au suivant (**Thibault et Levasseur., 2001 ; Poncelet et Sifer., 2011**).

- **Fonction endocrine :**

Permettant la production des hormones stéroïdiennes dites sexuelles : principalement les œstrogènes, la progestérone et les androgènes. Ces hormones sont issues du cholestérol et se diffusent grâce à leur structure lipophile.

À travers les membranes cellulaires pour interagir directement avec des récepteurs à l'intérieur de la cellule. L'existence de cycles réguliers et harmonieux témoigne du bon fonctionnement de la mécanique ovulatoire et de l'intégrité anatomique, fonctionnelle et moléculaire de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien (**Michèle Ferrieu-Garcia, 2017**).

I.2 Physiopathologie du SOPK

I.2.1 Définition du SOPK

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'endocrinopathie la plus courante chez les jeunes femmes en âge de concevoir. C'est aussi la première source d'anovulation, représentant ainsi une des principales raisons de l'infertilité féminine. Pour la plupart, les femmes atteintes du SOPK connaissent des problèmes de fertilité, en plus d'un risque augmenté d'obésité et d'insulinorésistance (**Gourbesville et al., 2019**).

Autrefois, cette maladie était perçue comme un enjeu de reproduction lié à l'ovaire, principalement rectifiable sur le plan chirurgical par une ovariectomie (ablation de l'ovaire) (**Stein., 1958**). Actuellement, les données scientifiques soutiennent que le syndrome des ovaires polykystiques

(SOPK) n'est pas une atteinte au système reproducteur, mais plutôt une pathologie systémique dont les manifestations indiquent de nombreux déséquilibres métaboliques. C'est pourquoi le terme a finalement été modifié, passant du syndrome des ovaires polykystiques au syndrome métabolique reproductif, afin de mieux refléter les complexités physiopathologiques liées à cette condition. Bien que son nom puisse prêter à confusion, le SOPK ne fait pas référence à une surabondance de kystes ou de microkystes dans les ovaires, mais plutôt à une profusion de follicules antraux détectables par échographie. (Pasquali et Gambineri., 2013)

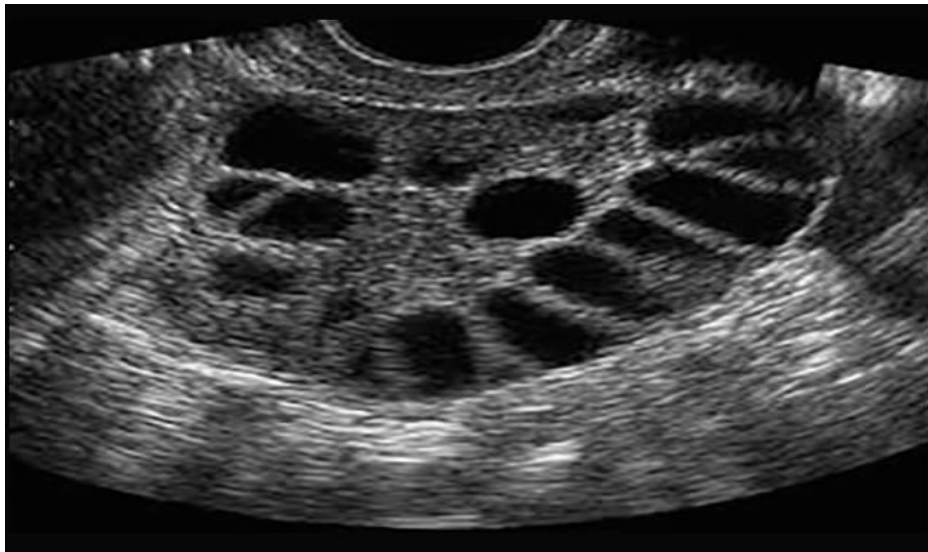


Figure 3: Typical appearance of an ovary with polycystic morphology. (Peralta, 2022)

I.2.2. Épidémiologie

Le syndrome des ovaires polykystiques est une affection courante touchant 5 à 10 % des femmes et représente un tiers de celles qui consultent pour des problèmes d'infertilité. Ce syndrome est à l'origine de 90 à 95 % des cas d'hirsutisme. Plusieurs recherches récentes ont étudié la fréquence des symptômes du syndrome des ovaires polykystiques dans diverses populations non triées et ont révélé qu'environ 5 % des femmes présentent des manifestations cliniques d'hyperandrogénie (hirsutisme ou acné) et un surplus biochimique d'androgènes (niveaux plasmatiques élevés), en lien avec une anovulation persistante (Clément et Benkhalifa, 2006 ; Cheung, 2010).

Certaines recherches ont porté leur attention sur les fluctuations de l'expression du syndrome SOPK à travers les différentes phases de la vie. On sait généralement que ce syndrome des ovaires polykystiques se manifeste souvent peu de temps après l'apparition des premières menstruations. On a également proposé que la survenue d'une puberté anticipée pourrait être le premier indicateur décelable du développement du syndrome. Les filles touchées montrent une hyperinsulinémie, des

niveaux élevés de sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) et deviennent oligoménorrhéiques peu après la première menstruation. Vers la fin de la trentaine, l'irrégularité des cycles menstruels et l'hyperandrogénie ont tendance à se stabiliser, éliminant par conséquent les principaux symptômes qui poussent ces femmes à demander conseil. (Torrea et Fernandez, 2007)

I.2.3 Rôle des androgènes :

Les androgènes appartiennent à la famille des hormones stéroïdes, sont principalement produits par les ovaires et les glandes surrénales. Étant donné que les androgènes sont très importants pour le système hormonal reproducteur des femmes, leur synthèse et leur sécrétion normales sont d'une importance primordiale. Bien que la sursécrétion d'androgènes soit considérée comme le principal manifeste clinique présent chez environ 20 à 30 % des femmes atteintes du SOPK, contribue à l'augmentation fréquente de l'aldostérone, la principale hormone pro-inflammatoire (Stanczak et al., 2024), provoque des problèmes substantiels de misère et d'infertilité.

L'excès d'androgènes joue un rôle majeur dans le développement des troubles métaboliques associés au SOPK, avec un impact perceptible sur les principaux tissus métaboliques périphériques, notamment le tissu adipeux, le foie, le pancréas et les muscles, et de manière très importante sur le cerveau, contribuant à la constellation de complications métaboliques du SOPK, de l'obésité à la résistance à l'insuline, pourrait également être un facteur de risque indépendant pour le diabète de type 2 (figure 4). (Yalan & Jie., 2022 ; Miguel & Manuel., 2020).

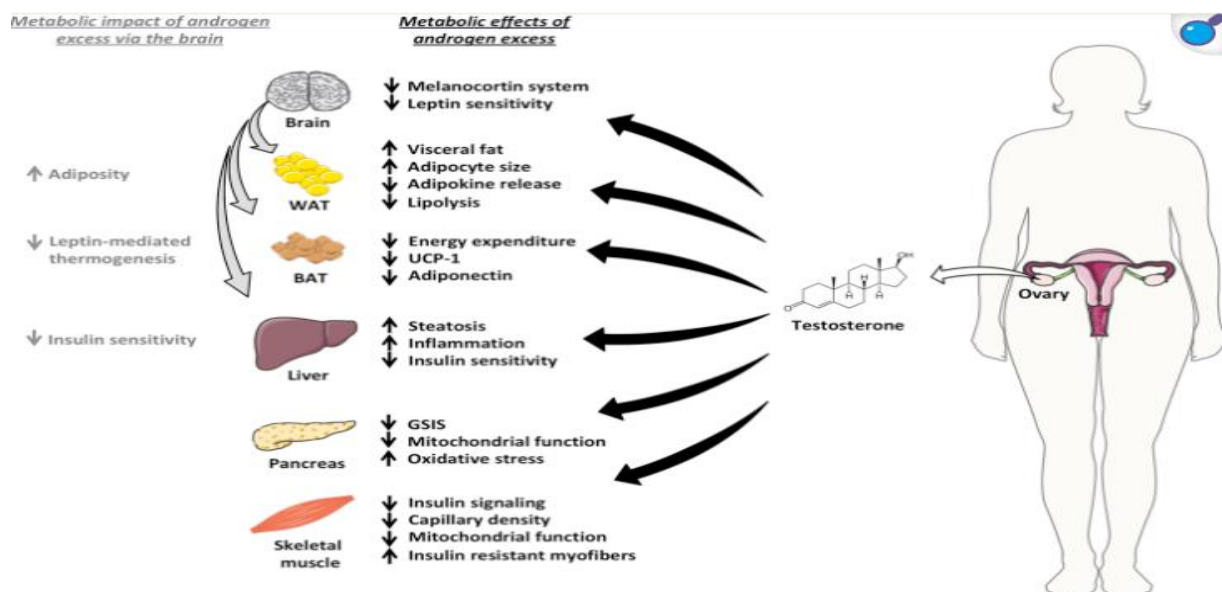


Figure 4: Impact métabolique de l'excès d'androgènes dans le SOPK (Miguel & Manuel, 2020)

I.2.4 Résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie :

L'insuline est une hormone essentielle au métabolisme du glucose et sa sensibilisation est nécessaire à une absorption et un métabolisme appropriés. Le SOPK est un problème de santé pour les femmes et la résistance à l'insuline est l'un des problèmes cruciaux qui doivent être soulignés, qu'une grande partie de ces femmes souffraient d'une tolérance au glucose compromise et de diabète sucré de type 2 (DT2). (Yalan & Jie., 2022 ; Miguel & Manuel., 2020).

L'IR est défini comme une altération de la capacité de l'insuline à assurer ses actions métaboliques. En conséquence de l'action perturbée de l'insuline, une quantité plus élevée d'insuline est nécessaire pour atteindre ses effets métaboliques, ce qui entraîne une augmentation de la production et de la libération d'insuline par les cellules bêta pancréatiques. C'est pourquoi l'IR est fréquemment associé à une hyperinsulinémie. C'est une maladie qui se produit lorsque le corps produit plus d'insuline qu'il ne le devrait. L'hyperinsulinémie compensatoire associée à l'IR entraîne une sécrétion excessive d'androgènes par les ovaires et les glandes surrénales tout en réduisant la synthèse de la globuline liant les hormones sexuelles hépatiques (SHBG).

Lorsque l'hyperinsulinémie est associée à un dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques, elle présente un risque accru de diverses maladies telles que le diabète, l'hypertension, la dyslipidémie, le dysfonctionnement endothélial, l'athérosclérose et les maladies cardiovasculaires. De plus, l'insuline stimule les cellules thécales de l'ovaire à produire un excès de testostérone, ce qui entraîne des symptômes cliniques d'hyperandrogénie, notamment l'acné, l'hirsutisme et l'alopecie (Figure 5). (Stanczak et al., 2024)

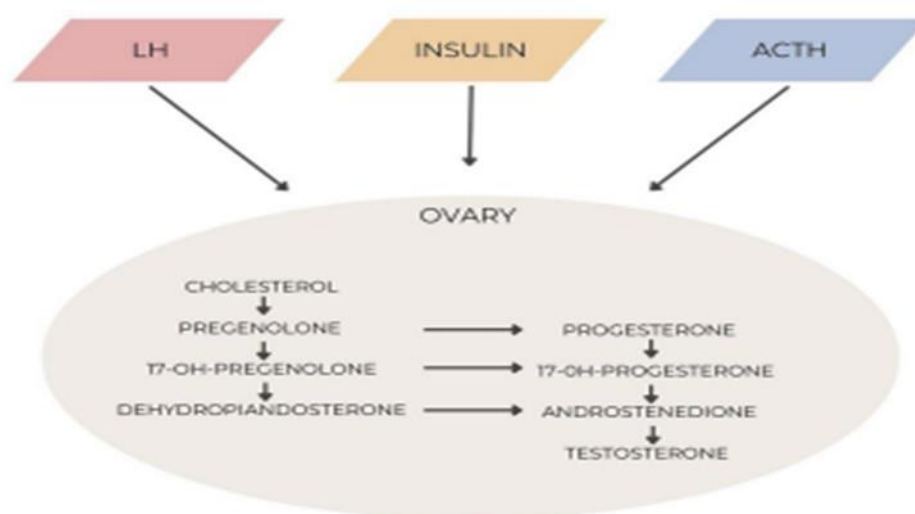


Figure 5: Production d'androgènes dans les ovaires et les glandes surrénales. Biosynthèse des androgènes associés à l'ovaire et à la glande surrénale. (Stanczak et al., 2024)

Dans des études antérieures sur les femmes atteintes du SOPK, le mécanisme cellulaire et moléculaire de l'insuline a été mis en évidence et l'absorption du glucose dans les tissus cibles de l'insuline, comme les muscles adipeux et squelettiques, a été évaluée chez les femmes minces et obèses. Lorsqu'il est observé, une diminution de la liaison de l'insuline a été enregistrée au niveau des cellules *bêta* pancréatiques dans les tissus adipeux, ce qui entraîne une faible absorption du glucose et une faible sensibilité à l'insuline chez les femmes atteintes du SOPK par rapport aux femmes normales. Ce fait pourrait être dû à la faible abondance de GLUT4 dans les tissus adipeux sous-cutanés chez les patientes atteintes du SOPK, ce qui conduit à une insensibilité à l'insuline. Il a été constaté que, chez les patientes obèses et en surpoids atteintes du SOPK, il y avait une sécrétion accrue d'insuline suivie de niveaux excessifs de proinsuline, ce qui entraîne une résistance à l'insuline et une hyperinsulinémie. (Yalan & Jie., 2022 ; Miguel & Manuel., 2020).

I.2.5. Symptomatologie :

I.2.5.1 Symptomatologie clinique :

Les divers symptômes cliniques et leur intensité varient d'une femme à l'autre. Par ordre de fréquence :

Aspect échographique : habituellement, en début de cycle, il existe 5 à 10 petits follicules d'environ 5mm chacun visibles à l'échographie sur chaque ovaire. Dans le SOPK, l'ovaire, de taille, est entre 2 et 9mm.

Le volume des ovaires est augmenté, dépassant les 10 mm. 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 fréquemment réalisée par voie vaginale, car cette méthode offre une meilleure visibilité des ovaires.

Anovulation : Les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ont souvent des difficultés à ovuler, ce qui se traduit par des cycles menstruels longs de plus de 35 à 40 jours, voire parfois une absence totale de règles. Ces problèmes peuvent apparaître dès la puberté et persistent généralement pendant la période de vie reproductive. L'ovulation rare ou absente peut réduire la fertilité, affectant environ 50 % des femmes atteintes de SOPK qui peuvent rencontrer des difficultés pour concevoir.

Troubles du cycle : l'oligo-anovulation est généralement la cause d'un dérèglement 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'atréisie folliculaire.

Hyperandrogénie : Une surproduction 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'excès d'adiposité causé par l'hyperandrogénie favorise une élévation du taux d'insuline dans le sang. À long terme, le syndrome métabolique accroît le risque de développer un diabète, une hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires. Ce syndrome se caractérise par une association de plusieurs troubles métaboliques, notamment une hyperglycémie, une obésité abdominale, une hypertension et une dyslipidémie. Chez les femmes atteintes du SOPK, la résistance à l'insuline et les déséquilibres métaboliques liés à l'obésité sont souvent plus marqués que les troubles ovulatoires et l'hyperandrogénie. Des anomalies dans la signalisation de l'insuline ont d'ailleurs été identifiées dans les muscles squelettiques et certains tissus non adipeux de ces patientes. (Diamanti, 2008)

I.2.5.2 Symptomatologie biologique :

Un bilan hormonal est effectué entre le deuxième et le cinquième jour du cycle. Pour une patiente souffrant d'aménorrhée, les menstruations sont provoquées par un traitement à base de progestérone pendant 10 jours, après avoir écarté le diagnostic d'une grossesse par un traitement à base de progestérone pendant 10 jours, suite à l'élimination du diagnostic d'une grossesse.

Le bilan inclut la mesure des niveaux de FSH, LH, prolactine, testostérone, Delta 4 androstènedione, SDHA, 17 bêta-oestradiol, 17 hydroxy Progestérone, TSH et parfois le dosage de l'insulinémie et la glycémie. (Cheung, 2010).

Ce bilan montre de façon variable :

- Dans 40% des situations, il y a une inversion du rapport entre la FSH et la LH (la LH étant plus élevée que la FSH)
- Il arrive parfois que les niveaux d'androgènes soient légèrement élevés : Testostérone totale entre 0,7 et 1,2 ng/ml ; Delta 4 androstènedione 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.2.6 Le rôle de la génétique dans le syndrome des ovaires polykystiques

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue une entité multifactorielle dont la physiopathologie implique une interaction complexe entre facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux. Des données convergentes indiquent l'existence d'une prédisposition héréditaire, étayée par des études d'agrégation familiale et des taux élevés de concordance chez les jumeaux monozygotes. Le mode de transmission proposé est de type autosomique dominant à expressivité variable, bien qu'aucune mutation monogénique responsable de la majorité des cas n'ait été identifiée à ce jour.

Sur le plan épigénétique, plusieurs modifications ont été associées au SOPK. Notamment, des altérations de la méthylation de l'ADN, telles que l'hyperméthylation des gènes *PPAR γ* et *LH/CG*, affectent la stéroïdogénèse, le métabolisme glucidique et la sensibilité à l'insuline. En parallèle, l'expression différentielle de certains microARN semble corrélée aux niveaux circulants d'insuline et de testostérone, suggérant leur implication dans les désordres endocriniens du SOPK et leur potentiel en tant que biomarqueurs ou cibles thérapeutiques (Fenichel et al., 2017).

Les premières approches génétiques reposaient sur l'analyse de gènes candidats, mais ont donné des résultats hétérogènes en raison de la faible puissance statistique des cohortes étudiées. Des variants liés à l'obésité, ont également été associés à certaines formes de SOPK.

L'avènement des études d'association pangénomique (GWAS) a permis d'identifier de nouvelles variantes génétiques associées au SOPK, dont la fréquence est significative dans la population générale. Ces polymorphismes, bien que ni nécessaires ni suffisants, sont susceptibles d'augmenter le risque de développer le syndrome. Les premiers résultats issus de cohortes asiatiques ont été confirmés par des travaux menés dans des populations européennes et américaines, soulignant la robustesse des associations malgré la diversité ethnique.

Sur le plan fonctionnel, certains loci, comme le gène *DENNDIA*, ont été explorés plus en détail. Ce gène code pour une protéine intervenant dans le trafic membranaire et l'internalisation des récepteurs via les petites GTPases Rab. De manière générale, les variants identifiés dans le SOPK semblent agir sur des processus physiopathologiques majeurs, incluant la signalisation hormonale (récepteurs IR, EGFR, LH/HCGR), la maturation folliculaire et la transduction des signaux métaboliques.

Ainsi, l'ensemble de ces données suggère que le SOPK résulte d'un terrain génétique prédisposant, modulé par des influences épigénétiques et environnementales, contribuant à la dérégulation des axes métabolique, reproductif et endocrinien caractéristiques du syndrome.

I.2.7 Diagnostic du syndrome des ovaires polykystiques

Le SOPK est généralement diagnostiqué en se basant sur les critères de Rotterdam, qui sont les plus largement acceptés. Puisqu'il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, des examens sont nécessaires lorsqu'il existe des symptômes, même si les résultats peuvent parfois être normaux. Lorsqu'une

autre condition, comme une hypothyroïdie, est présente, celle-ci doit être prise en charge en premier. Ensuite, une réévaluation permettra de confirmer ou non la présence d'un SOPK.

L'hyper androgénie biochimique est détectée dans environ 60 % des cas de SOPK. Elle peut être mise en évidence par la mesure des niveaux de testostérone totale, de testostérone libre calculée, de sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEA-S) et d'androstènedione. Le dosage de ces hormones doit idéalement être réalisé de manière progressive, en commençant par la testostérone totale et la testostérone libre calculée ou l'indice d'androgènes libres. Si ces premiers dosages sont normaux, on évalue ensuite les taux de DHEA-S et d'androstènedione.

Les niveaux d'androgènes sont généralement peu élevés dans le SOPK, mais une augmentation significative doit amener à rechercher d'éventuelles tumeurs productrices d'androgènes. Il est important de noter que les résultats des dosages hormonaux peuvent être faussés si la patiente prend des contraceptifs hormonaux combinés, car ceux-ci modifient la production d'androgènes et augmentent la SHBG (sex hormone binding globulin).

Le diagnostic du SOPK peut être posé si deux des trois critères de Rotterdam sont remplis, sans qu'il soit nécessaire de prouver une hyper androgénie biologique. Toutefois, si une confirmation en laboratoire est requise, il faut arrêter la contraception hormonale au moins trois mois avant de procéder aux analyses.

L'échographie transnationale est souvent utilisée pour examiner la morphologie des ovaires polykystiques. Un critère diagnostique peut être la présence d'au moins 20 follicules ou un volume ovarien supérieur ou égal à 10 mL. Si les résultats cliniques et biologiques ne permettent pas de conclure, cet examen peut apporter un élément supplémentaire. L'échographie transabdominale constitue une alternative, bien que les seuils diagnostiques diffèrent (au moins 10 follicules ou un volume ovarien ≥ 10 mL).

Pour obtenir une analyse précise, il est essentiel de mentionner la suspicion de SOPK dans la demande d'échographie, afin que le nombre de follicules soit évalué. La quantité normale de follicules par ovaire peut varier en fonction de l'âge et de la structure ovarienne, mais en moyenne, une femme en âge de procréer présente environ 8 follicules par ovaire, avec un volume moyen de 6,1 mL.

Il est à noter qu'une morphologie ovarienne polykystique peut être observée chez environ 25 % des femmes en bonne santé, sans que cela implique un diagnostic de SOPK. Il est donc essentiel d'expliquer aux patientes que les « kystes » visibles à l'échographie sont en réalité des follicules immatures, présents naturellement dans tous les ovaires. C'est leur nombre qui permet d'identifier une morphologie polykystique.

Lorsqu'un aspect polykystique des ovaires est découvert de manière fortuite, il est recommandé aux professionnels de santé de vérifier la régularité des cycles menstruels, la présence d'acné, d'hirsutisme ou d'alopécie. Un bilan hormonal ciblé peut également être envisagé afin de confirmer une éventuelle hyper androgénie.

Un autre marqueur utilisé pour évaluer le nombre de follicules est le taux d'hormones antimüllériennes (AMH). Une méta-analyse récente suggère qu'un taux supérieur à 34,2 pmol/L pourrait être indicatif du SOPK. Toutefois, ce seuil varie en fonction de l'âge et des résultats d'autres analyses.

Bien que le dosage des hormones antimüllériennes puisse être une alternative à l'échographie transvaginale, son accessibilité reste limitée au Canada et il n'est pas couvert par la plupart des régimes d'assurance maladie provinciaux. (Dason et al., 2024).

I.2.8 Traitement du syndrome des ovaires polykystiques :

Le traitement du SOPK repose en priorité sur une hygiène de vie adaptée, incluant une alimentation équilibrée, riche en fibres, pauvre en sucres rapides et en graisses saturées et trans. La qualité du sommeil, l'exercice physique et la gestion du stress sont aussi cruciaux. Si ces changements ne suffisent pas, un traitement médicamenteux peut être envisagé. Des approches comme l'acupuncture, la phytothérapie et la stimulation du nerf vague ont également été utilisées. Bien que des suppléments puissent améliorer la qualité de vie des patientes, leur utilisation doit être prudente, car un dosage incorrect ou prolongé peut avoir des effets toxiques. (Stanczak et al., 2024).

Les traitements du SOPK peuvent différer en fonction des besoins des patientes. En l'absence de projet de grossesse à court terme, le traitement de première intention repose sur des changements de mode de vie et l'utilisation de contraceptifs oraux combinés, qui non seulement protègent contre la grossesse, mais réduisent aussi l'hyperandrogénie et protègent l'endomètre. Pour les femmes en surpoids ou présentant des risques cardiométaboliques, la metformine peut être ajoutée. En cas d'infertilité, le citrate de clomifène reste le traitement de première intention, tandis que des techniques chirurgicales comme le forage ovarien sont utilisées si les traitements médicaux échouent. Les médicaments anti-androgènes peuvent être nécessaires dans les cas sévères, souvent associés à la contraception. (Poli Mara Spritzer.,2022 ; Collée et al., 2021).

I.2.9.Soutien psychologique :

Les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) présentent une prévalence plus élevée de dépression et d'anxiété par rapport à la population générale (**Dokras., 2012**). Ces troubles de l'humeur peuvent significativement impacter leur qualité de vie, notamment chez les adolescentes confrontées à des problématiques d'image de soi, ainsi que chez les jeunes femmes adultes préoccupées par leur fertilité (**Elsenbruch et al., 2003**).

Selon **Dokras et al (2018)**, les symptômes dépressifs chez les patientes atteintes du SOPK semblent être indépendants d'autres facteurs, tels que l'obésité, bien qu'un lien entre l'indice de masse corporelle (IMC) et les troubles de l'humeur ait été observé. La perte de poids chez les patientes en surpoids tend à réduire ces symptômes. Par ailleurs, l'utilisation de la thérapie au laser pour traiter l'hirsutisme sévère s'est avérée être associée à une diminution significative des scores de dépression.

Ainsi, il est recommandé d'intégrer un dépistage systématique des symptômes dépressifs dans le suivi médical des patientes atteintes du SOPK, en particulier au moment du diagnostic. L'utilisation d'outils validés, tels que des questionnaires standardisés, peut s'avérer précieuse. Une étude menée par Bhattacharya (2010) a utilisé ces questionnaires pour évaluer la prévalence de la dépression chez ces patientes, démontrant ainsi leur utilité dans le diagnostic clinique. Ces outils reposent sur les critères établis par le DSM-V et constituent un moyen fiable d'identifier les signes dépressifs (**Dokras et al., 2018**).

L'ensemble de ces recherches souligne l'importance de reconnaître et d'évaluer les manifestations dépressives chez les femmes atteintes du SOPK, afin d'améliorer leur prise en charge et leur bien-être psychologique.

II. Nutrition et Syndrome des Ovaires Polykystiques :

II.1. Lien entres nutriments et SOPK :

II.1.1. Glucides :

L'apport total en glucides et la charge glycémique alimentaire influencent la réponse glycémique postprandiale et l'insuline, qui sont des facteurs clés dans la gestion du SOPK. Des régimes à index glycémique élevé peuvent aggraver les symptômes du SOPK, tandis qu'un régime à faible index glycémique pourrait avoir des effets positifs sur la fertilité et l'ovulation chez les femmes atteintes du SOPK. De plus, une alimentation riche en glucides raffinés et transformés est souvent associée à une résistance accrue à l'insuline, ce qui peut nuire à la fonction ovarienne et augmenter l'hyperandrogénie (Chavarro et al.,2009).

II.1.2. Lipides :

La dyslipidémie joue un rôle important dans les voies métaboliques et endocriniennes chez les femmes atteintes du SOPK. Une diminution des taux de HDL-C et des taux élevés de triglycérides seraient associés à un taux de maturation plus faible chez les femmes atteintes du SOPK subissant une maturation in vitro.

Une signature d'acides gras comprenant des taux élevés d'acide myristique, palmitoléique, oléique, cis-vaccénique et homo-gamma-linolénique est associée au risque métabolique lié à l'insuline, indépendamment de l'IMC. Le DHA est positivement associé aux taux de SHBG (**globuline de liaison aux hormones sexuelles**) (Tian et al., 2023).

II.1.3. Protéines :

Le régime hypocalorique riche en protéines s'est révélé plus efficace pour préserver la masse maigre chez les femmes atteintes du SOPK et en surpoids ou obèses lors d'un programme de perte de poids de trois mois (Wang et al., 2025). Les régimes riches en protéines ont significativement réduit l'insuline à jeun et l'évaluation du modèle homéostatique pour la résistance à l'insuline chez les femmes atteintes du SOPK. Ces régimes pourraient être bénéfiques en termes d'amélioration de la sensibilité à l'insuline, ce qui soutient leur utilisation comme option de prise en charge diététique du SOPK (Wang et al., 2024).

II.1.4. Antioxydants :

Les patientes atteintes du SOPK présentent un stress oxydatif, étroitement associé à des troubles métaboliques, à des troubles de l'ovulation et à des difficultés de transfert d'embryons. Les antioxydants sont un groupe de substances qui aident à capturer et à neutraliser les radicaux libres, éliminant ainsi leurs effets nocifs sur le corps.

Plusieurs résultats suggèrent que l'intervention en supplémentation d'antioxydant pourrait améliorer la résistance à l'insuline et le métabolisme lipidique dans le syndrome des ovaires polykystiques. Les oméga-3 pourraient être une intervention antioxydante plus efficace contre le SOPK (**Zhao et al.,2022**).

II. 2.Déséquilibre hormonaux et influence des nutriments :

Le syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) est une affection liée à des troubles hormonaux chez la femme, caractérisée par un déséquilibre hormonal, des troubles métaboliques et une augmentation du taux d'insuline. Les stratégies diététiques et les macromolécules jouent un rôle essentiel dans le traitement de cette condition. Les régimes méditerranéens, à faible indice glycémique et cétogène, adaptés aux besoins individuels, sont efficaces contre la résistance à l'insuline, l'obésité et l'absence d'ovulation. Des micronutriments tels que la vitamine D, les acides gras oméga-3 et l'inositol sont essentiels pour traiter les dommages oxydatifs, l'hyper androgénie et l'infertilité induits par le SOPK. De plus, des plantes médicinales comme la cannelle, la curcumine, la sauge, le fenouil et les plantes chinoises sont prometteuses pour réguler la glycémie, réduire l'inflammation et réguler le cycle menstruel (**Saeed et al.,2025**).

III. Paramètres biologique et SOPK :

III.1. Créatinine :

La créatinine est un produit issu du métabolisme de la créatine, principalement dans le muscle squelettique. Elle est excrétée par les reins, et sa concentration sanguine constitue un marqueur classique de la fonction rénale, car sa production reste relativement constante en fonction de la masse musculaire (**Gougoux, 2005**). Chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), bien que ce marqueur soit utile, certaines anomalies métaboliques, notamment la résistance à l'insuline, peuvent dissimuler des atteintes rénales subtiles (**Widjanarko et al., 2024**).

III.2. Urée :

L'urée est synthétisée par le foie à partir de l'ammoniac et constitue la principale forme d'élimination de l'azote, représentant 90 à 95 % de l'azote urinaire (**Gougoux, 2005**). Sa concentration est influencée par l'apport protéique. Dans le SOPK, des perturbations métaboliques telles que l'obésité et l'insulinorésistance peuvent modifier le métabolisme des protéines et entraîner une augmentation des taux d'urée. Cependant, ce paramètre est moins souvent étudié que la créatinine ou l'acide urique dans ce contexte (**Widjanarko et al., 2024**).

III.3. Acide urique :

L'acide urique résulte du catabolisme des bases puriques, comme l'adénine et la guanine. Un excès peut entraîner des crises de goutte, en particulier lorsque l'excrétion rénale est diminuée (**Schlienger, 2011**). Dans le cadre du SOPK, son élévation est fréquente, en lien avec des facteurs métaboliques tels que l'obésité et l'insulinorésistance (**Widjanarko et al., 2024**).

III.4. Les transaminases :

La TGP (ALT) est une enzyme hépatique spécifique, dont l'élévation est généralement le reflet d'une atteinte hépatique. La TGO (AST), moins spécifique, peut également être augmentée en cas d'atteinte musculaire, cardiaque ou systémique (**Tietz, 2006**).

Une étude multicentrique menée en Chine (**Hong et al., 2023**) a révélé que les femmes atteintes du SOPK présentent des taux plus élevés de transaminases, en particulier d'ALT. Cette augmentation est significativement associée à la présence de stéatose hépatique (NAFLD/MAFLD), indépendamment de l'indice de masse corporelle ou du profil lipidique. Ces données mettent en évidence la relation entre le SOPK et les dysfonctions hépatiques, souvent observées dans un contexte d'insulinorésistance et d'hyperandrogénie.

*

Population et Méthodes

IV Population et Méthodes :

IV. 1. Objectif de l'étude :

Ce travail vise à étudier les paramètres biologiques chez des femmes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) dans la wilaya de Tlemcen. L'étude s'appuie sur les informations recueillies auprès des participantes, les profils hormonaux et métaboliques ainsi qu'un rapport alimentaire sur 24 heures. L'analyse de ces données permettra de mettre en évidence les particularités biologiques du SOPK dans cette population, afin de contribuer à une prise en charge plus adaptée et mieux ciblée à l'échelle locale.

IV. 2. Plan de l'étude :

IV.2.1. Lieu et type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, menée de manière transversale. Elle s'est déroulée dans la wilaya de Tlemcen, principalement au niveau du service mère et enfant de l'EHS, ainsi que dans quelques cabinets de gynécologie. Ces lieux ont été choisis car ils permettent un accès direct à des femmes atteintes du SOPK, assurant ainsi la diversité et la pertinence des données recueillies. atteintes du SOPK, assurant ainsi la diversité et la pertinence des données recueillies.

L'étude s'est étalée sur une période de deux mois, allant du 16 février au

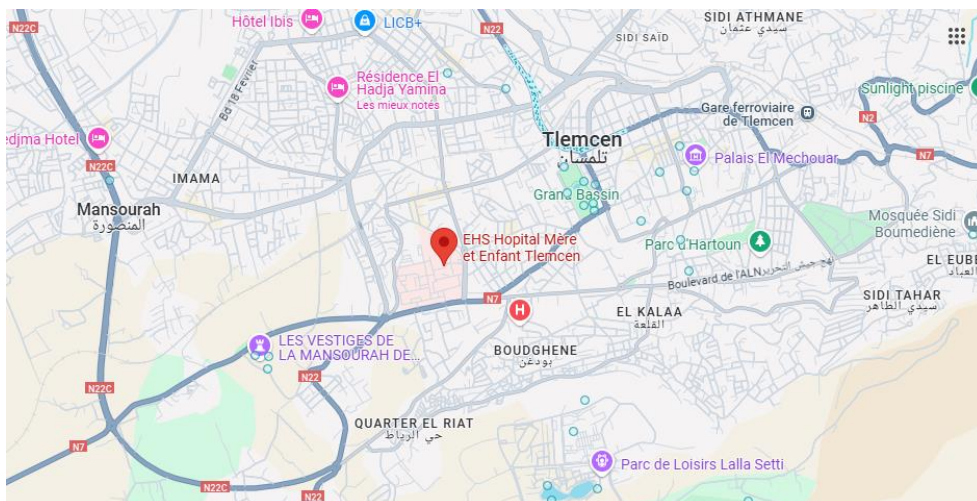


Figure 6:localisation géographique de l'EHS hospital tlemcen.

IV.2.2. Population Cible et Critères d'inclusion :

La population ciblée dans cette étude est constituée de femmes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) et vivant dans la wilaya de Tlemcen. Au total, 36 femmes ont participé à cette recherche. Leur sélection s'est faite pendant la période de l'enquête. Pour être incluse, il fallait avoir 18 ans ou plus, avoir reçu un diagnostic confirmé de SOPK selon les critères reconnus en gynécologie :

- Troubles de l'ovulation
- Signes d'hyper androgénie
- Un aspect échographique évoquant un SOPK

Et bien sûr, avoir accepté de participer librement à l'étude après avoir été informée.

IV.3. Enquête par questionnaire :

La collecte des données nécessaires à cette étude a été réalisée à l'aide d'un questionnaire structuré (annexe N°1) rempli en présence des participantes. Ce questionnaire comprenait plusieurs volets :3

- D'abord, une partie dédiée aux informations anthropométriques comme l'âge, le poids, la taille, l'IMC, le tour de taille et le statut marital.
- Ensuite, une partie sur le bilan biochimique, notamment la glycémie, le cholestérol total, les triglycérides, le HDL et le LDL.
- Une autre section concernait le bilan hormonal, avec des données comme la LH, la FSH, la testostérone, l'insuline, etc.
- Et enfin, un rappel alimentaire sur 24 heures, où chaque participante décrivait tout ce qu'elle avait consommé pendant une journée, pour avoir une idée de ses habitudes alimentaires. L'enquête alimentaire comprend trois rappels des 24 heures répartis aléatoirement sur 15 jours (dont un rappel des 24 heures un jour de week-end) (Montgomery et al., 2005).

Le questionnaire a permis de collecter des informations complètes et utiles pour analyser les paramètres biologiques liés au SOPK dans cette population. Le questionnaire détaillé de l'enquête est donné en annexe.

IV .4. Paramètres biochimiques :

IV.4.1. Dosage du LDL cholestérol :

Le dosage direct du LDL cholestérol repose sur une méthode enzymatique homogène ne nécessitant ni séparation ni précipitation préalable des autres lipoprotéines. Cette technique utilise des réactifs spécifiques qui bloquent l'action enzymatique sur les lipoprotéines non-LDL (chylomicrons, VLDL, HDL), permettant ainsi la quantification sélective du cholestérol contenu uniquement dans les LDL.

IV.4.2. Dosage du HDL cholestérol :

Les lipoprotéines de très densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total.

IV.4.3. Détermination des teneurs en triglycérides

Les triglycérides sont dosés sur le sérum total et les différentes fractions lipoprotéiques par des méthodes enzymatiques (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A, Espagne).

Les triglycérides (TG) sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir du peroxyde d'hydrogène, 4-amino-antipyrine et 4-chlorophénol sous l'action de la peroxydase. La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm.

IV.4.4. Détermination des teneurs en glucose

Le glucose sérique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence d'une enzyme qui est la glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (Le 4-amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinonéimine.

La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait en spectrophotométrie à une longueur d'onde de 505 nm (Kit PROCHIMA).

IV.4.5. Détermination des teneurs en HbA1c

Le principe de dosage du taux d'HbA1c implique l'utilisation d'un immunoessai d'inhibition turbidimétrique compétitive, réalisé à l'aide d'un kit fourni par SPINREACT. Dans cette méthode, des réactions d'inhibition compétitive sont utilisées pour mesurer la quantité d'HbA1c dans l'échantillon. Des anticorps spécifiques liés à des particules en suspension réagissent avec l'HbA1c présente dans l'échantillon, formant des complexes. L'intensité de la turbidité résultant de cette réaction est mesurée, et elle est inversement proportionnelle à la concentration d'HbA1c dans l'échantillon. Cette méthode permet ainsi de quantifier le taux d'HbA1c dans les échantillons de manière précise et reproductible.

IV.4.6. Détermination des teneurs en urée

L'urée sérique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur l'utilisation du diacétylmonooxine et des ions Fe^{+3} (Kit PROCHIMA).

L'urée réagit avec le diacétylmonooxine en présence d'ions Fe^{+3} et d'un réducteur, pour donner un complexe coloré en rose. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 525 nm.

IV.4.7. Détermination des teneurs en créatinine

La créatinine sérique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique formant un complexe coloré en jaune orange. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 530 nm (Kit PROCHIMA).

IV.4.8. Dosage de l'activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP)

Les transaminases permettent le transfert du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide α cétonique. L'acide aminé est alors transformé en acide cétonique correspondant et l'acide α cétonique en acide aminé.

Les deux principales réactions de transamination sont catalysées par les transaminases glutamo-oxaloacétique (TGO) plus connues sous le nom d'Alanine aminotransférase (ALAT) et glutamo-pyruvique (TGP) ou Aspartate aminotransférase (ASAT).

La détermination des activités enzymatiques des transaminases se fait au niveau sérique.

L'enzyme transaminase catalyse le transfert du groupe amine de l'aspartate (pour la TGO) ou de l'alanine (pour la TGP) vers l'oxaloglutarate avec formation de glutamate et d'oxaloacétate (pour la TGO) ou du pyruvate (pour la TGP).

Les mesures sont effectuées à l'aide de réactions couplées pour permettre l'utilisation du coenzyme NADH/H⁺ dont on mesure la diminution d'absorbance. Ainsi, l'oxaloacétate est réduit en malate ou le pyruvate en lactate grâce à des déshydrogénases (MDH ou LDH) couplées à NADH/H⁺.

La vitesse d'oxydation du NADH est proportionnelle à l'activité enzymatique des transaminases. Elle est déterminée par mesure de la diminution de l'absorbance à 340 nm (Kit DIALAB).

IV.4.9. Dosage l'hormone FSH :

- **Le principe de dosage :**

-Chez la femme, en cas d'aménorrhée dosages couplés de la FSH et de la LH pour distinguer un hypogonadisme d'origine ovarienne (hypogonadisme hypergonadotrope) .

- Chez une femme réglée : évaluation de la réserve ovarienne (en association à l'œstradiol et souvent, à l'inhibine B et / ou à l'AMH)

- Exploration dynamique : test au LHRH, pour apprécier la fonction gonadotrope après stimulation.

- **Méthodes de dosage :**

Méthodes immunométriques sandwich avec anticorps monoclonaux ; signal radio -isotopique, enzymatique, chimiluminescent, fluorescent ou colorimétrique.

IV.4.10. Dosage de l'hormone LH :

Est sécrétée par l'hypophyse antérieure. Chez la femme, elle joue un rôle dans les modifications cycliques de l'ovaire. Le principe de ce dosage chez la femme est prescrit :

- Si une infertilité est suspectée ;
- En cas de troubles des règles ;
- En période d'installation de la ménopause.

Ce dosage se fait grâce à un prélèvement sanguin, au niveau du pli du coude. Le taux normal chez la femme préménopausée est inférieur de 10 UI/L.

IV.4.11. Dosage de l'insuline :

Un dosage immuno-enzymatique (ELISA) rapide, reproductible et non radioactif a été utilisé pour la détection et la quantification des anticorps anti-insuline dans le sérum de patients diabétiques traités par insuline. Cette méthode repose sur la fixation d'insuline humaine sur des plaques de microtitration (96 puits), suivie de l'incubation avec les sérums des patients.

La détection des anticorps fixés s'effectue à l'aide d'un anticorps anti-immunoglobuline humaine conjugué à la peroxydase. Le développement colorimétrique est assuré par l'action enzymatique de la peroxydase sur un substrat chromogène spécifique, et la lecture de l'absorbance est réalisée à l'aide d'un lecteur de microplaques automatisé, permettant une mesure spectrophotométrique de la densité optique (DO).

La sensibilité de l'ELISA est optimisée pour être équivalente à celle des méthodes utilisant l'insuline marquée à l'iode radioactif (^{125}I). Une courbe standard est générée à partir d'immunoglobulines G (IgG) anti-insuline purifiées par chromatographie d'affinité, afin d'établir une relation linéaire entre la DO et la concentration en anticorps.

IV.4.12. Dosage de la testostérone :

La testostérone est l'hormone androgène la plus importante de l'organisme, elle provoque l'apparition des caractères sexuels masculins comme par exemple la pilosité, son augmentation peut être le signe d'une hyper thyroïde chez l'homme et chez la femme pour évaluer le risque d'hyperandrogénie, c'est –à-dire l'excès d'hormones males, pouvant causer des troubles des menstruations, de l'acné, de l'hirsutisme, etc.

La testostérone est dosée grâce à un prélèvement sanguin, effectué au pli du coude., il se fait à jeun le mat in en dehors de toute prise d'androgènes ou d'anti-androgènes, en dehors de tout effort physique et à distance d'un acte chirurgical ou d'un repos prolongé. Le taux normal de testostérone :

- Chez l'homme : 8,2 – 34,6nmol /l.
- Chez la femme : 0,3- 3,0 nmol /l.

IV.4.13. Vitamine D :

Le dosage de la vitamine D 25-OH par la méthode CLIA (chimiluminescence immunoenzymatique) repose sur un principe de compétition. La vitamine D 25-OH présente dans le sérum du patient entre en compétition avec une forme marquée de la même molécule pour se lier à des anticorps spécifiques fixés sur une phase solide magnétique. Après élimination des composés non liés, un réactif est ajouté pour déclencher une réaction chimiluminescente. L'intensité de la lumière

émise est mesurée par l'analyseur automatique MAGLUMI. Cette intensité est inversement proportionnelle à la concentration de vitamine D 25-OH dans l'échantillon. La méthode permet un dosage quantitatif précis dans une plage de 3,0 à 150 ng/ml.

IV.5. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Excel. Les variables continues suivant une distribution normale sont exprimées sous forme de moyenne \pm écart-type. Pour comparer les variables normalement distribuées, le test t de Student a été utilisé.

Des valeurs de $p < 0,05$, $< 0,01$ et $< 0,001$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

Résultats et discussion

Dans cette partie, nous présentons les principaux résultats obtenus à partir des questionnaires remplis par les 36 participantes atteintes du syndrome des ovaires poly kystiques. Les données recueillies nous ont permis d'avoir une vision globale des profils cliniques et biologiques de ces femmes, afin de mieux comprendre les caractéristiques les plus fréquentes observées dans cette population.

1. Caractéristiques générales de la population étudiée :

Tableau 1:caractéristique de la population étudiée.

	Témoins	Cas
Age (ans)	29,9 ± 4,48	25,27 ± 4,07***
Poids (kg)	60,4 ± 6	73,88 ± 14,91***
Taille (cm)	163,3 ± 4,54	163,33 ± 5,34
Tour de taille (cm)	75,6 ± 3,37	90,83 ± 12,42***
Imc (kg/m ²)	22,7 ± 2,64	27,73 ± 5,40***

1.1. Age :

La moyenne d'âge des patientes incluses dans cette étude est de **25,27 ± 4,07 ans**, indiquant une population relativement jeune. La majorité des cas se situe dans une tranche d'âge comprise entre environ 21 et 35 ans. Par rapport aux témoins, dont la moyenne d'âge est de **29,9 ± 4,48 ans**, les patientes atteintes du SOPK sont globalement plus jeunes.

1.2. Tour de taille :

Le tour de taille est mesuré pour évaluer la répartition de la graisse abdominale. Chez la femme, une valeur supérieure à **88 cm** est considérée comme élevée. Dans cette étude, le tour de taille moyen est de **90,83 ± 12,42 cm**, ce qui indique que la majorité des patientes présentent une mesure supérieure au seuil recommandé. L'écart type montre une variation modérée entre les cas. En comparaison, le tour de taille moyen chez les témoins est de **75,6 ± 3,37 cm**, ce qui reste en dessous du seuil d'alerte, reflétant une meilleure répartition abdominale de la graisse dans cette population.

1.3. Indice de masse corporelle (IMC) :

L'IMC (Indice de Masse Corporelle) est utilisé pour évaluer le poids d'une personne en relation avec sa taille. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres ($IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$). L'IMC moyen est de $27,73 \pm 5,40 \text{ kg/m}^2$, ce qui correspond globalement à une population en surpoids. L'écart type indique une diversité de corpulence parmi les cas étudiés. En revanche, les témoins présentent un IMC moyen de $22,7 \pm 2,64 \text{ kg/m}^2$, correspondant à une corpulence normale.

1.4. Situation Familiale :

La répartition du syndrome des ovaires polykystiques selon la situation familiale (Figure 01) montre que les patientes étaient majoritairement **mariées**, représentant **67%** de l'échantillon, contre **33 %** de femmes **célibataires**.

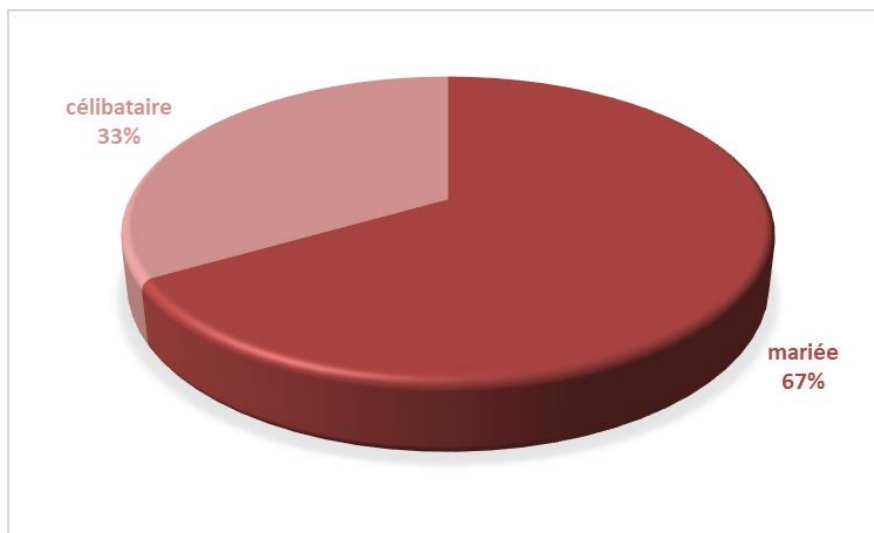


Figure 7: Situation familiale des participantes atteintes du SOPK

1.5. Ancienneté du diagnostic :

La majorité des participantes 56,7 % ont été diagnostiquées avec le SOPK depuis moins de 3 ans, dont 46,7 % depuis moins d'un an. Seules 16,6 % déclarent un diagnostic datant de plus de 3 ans.

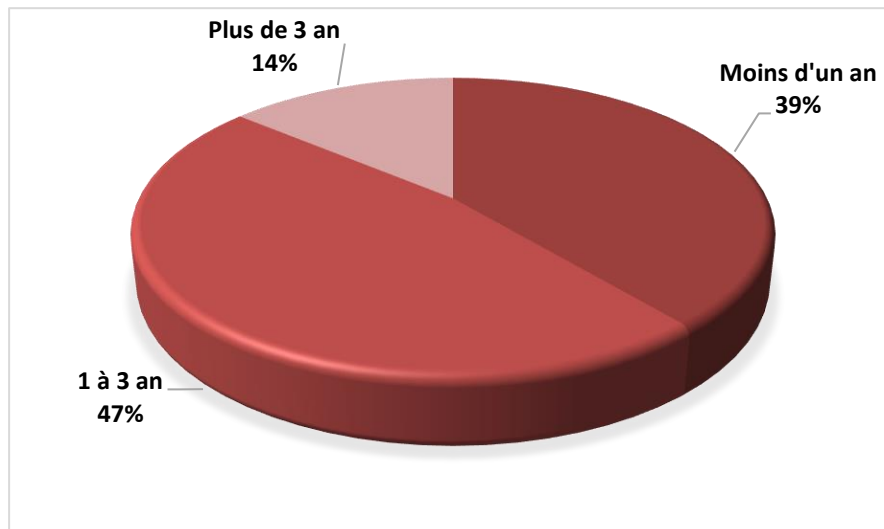


Figure 8: Répartition des participantes selon la durée depuis le diagnostic du SOPK

1.6. Héritéité du SOPK :

Tableau 2: Répartition des antécédents familiaux de SOPK

Antécédents familiaux de SOPK	SOPK (%)	Témoins (%)
Oui	52,8	11,1
Non	47,2	88,9

Parmi les participantes atteintes du SOPK, **52,8 %** ont déclaré des antécédents familiaux de la maladie, contre seulement **11,1 %** chez les témoins. Cette différence significative suggère une possible implication d'un facteur héréditaire dans le développement du SOPK.

2. Bilan biologique et biochimique :

Tableau 3: Paramètres biologiques des femmes atteintes de SOPK comparés aux témoins.

	Témoins	Cas
LDL(g/l)	0,99 ± 0,10	1,32 ± 0,24***
HDL(g/l)	0,59 ± 0,04	0,67 ± 0,22*
TG(g/l)	0,79 ± 0,1	1,46 ± 0,47***
Glycémie(g/l)	0,8 ± 0,04	1,04 ± 0,26***
HbA1c(%)	5,04 ± 0,14	5,95 ± 0,43***
Urée(g/l)	0,30 ± 0,05	0,32 ± 0,06*
Créatinine(mg/l)	8,16 ± 1,0	8,58 ± 1,15
TGO(UI/l)	19,5 ± 3,40	22,41 ± 5,26*
TGP(UI/l)	20,7 ± 4,21	23,7 ± 5,68*

2.1. Paramètres lipidique et SOPK :

- LDL et HDL :

Le LDL présente une moyenne de **1,32 ± 0,24 g/L** chez les patientes atteintes de SOPK, contre **0,99 ± 0,10 g/L** chez les témoins. Cette élévation est **hautement significative**. En parallèle, le HDL est légèrement plus élevé chez les cas (**0,67 ± 0,22 g/L**) que chez les témoins (**0,59 ± 0,04 g/L**). Cette différence est **statistiquement significative**, bien que les valeurs restent relativement proches. L'écart-type élevé chez les cas reflète une variabilité importante, suggérant que certaines patientes pourraient présenter des taux réduits malgré la moyenne plus élevée.

- Triglycérides (TG) :

Les triglycérides sont nettement plus élevés chez les SOPK **1,46 ± 0,47 g/l** comparativement aux témoins **0,79 ± 0,10 g/l**. Cette différence est **hautement significative**, indiquant une hypertriglycéridémie modérée dans le groupe des cas.

2.2. Paramètres glycémiques et SOPK :

- **Glycémie à jeun :**

Les patientes SOPK présentent une glycémie moyenne de $1,04 \pm 0,26$ g/l, supérieure à celle des témoins $0,80 \pm 0,04$ g/l. Cette différence est **hautement significative** et suggère une possible **résistance à l'insuline**, fréquemment observée dans ce syndrome.

- **Hémoglobine glyquée (HbA1c) :**

La moyenne de l'HbA1c est de $5,95 \pm 0,43$ % chez les cas, contre $5,04 \pm 0,14$ % chez les témoins. Cette différence est également **hautement significative**, indiquant une **altération chronique du métabolisme glucidique** chez les patientes atteintes de SOPK.

2.3. Paramètres rénaux et SOPK:

- **Urée :**

Les valeurs d'urée sont légèrement plus élevées chez les cas ($0,32 \pm 0,06$ g/L) par rapport aux témoins ($0,30 \pm 0,05$ g/L). Cette différence est **statistiquement significative**, bien qu'elle reste faible et ne suggère pas de perturbation rénale majeure.

- **Créatinine** :

La créatinine est **proche** chez les patientes SOPK $8,58 \pm 1,16$ mg/l et les témoins $8,16 \pm 1,0$ mg/l, sans différence statistiquement significative . Les valeurs observées restent dans les limites physiologiques.

2.4. Enzymes hépatiques et SOPK :

- **TGO (ASAT) et TGP (ALAT) :**

Les patientes atteintes de SOPK présentent des taux moyens légèrement plus élevés de **TGO : $22,41 \pm 5,26$ UI/L** et de **TGP : $23,7 \pm 5,68$ UI/L** par rapport aux témoins **TGO : $19,5 \pm 3,40$ UI/L**, **TGP : $20,7 \pm 4,21$ UI/L**. Bien que les différences soient **significatives**, elles restent **relativement modestes sur le plan biologique**.

3. Profil hormonal des participantes :

3.1. Hormones FSH, LH et SOPK :

Les patientes atteintes du SOPK présentent un taux moyen de **LH $11,42 \pm 2,4$ UI/l** nettement plus élevé que celui des témoins **$4,95 \pm 0,71$ UI/l**, une différence **hautement significative**. En revanche, la **FSH** est légèrement plus basse chez les cas **$6,29 \pm 0,8$ UI/l** comparée aux témoins **$6,74 \pm 0,98$ UI/l**, avec une différence **statistiquement significative**. Ce déséquilibre hormonal se manifeste par un **rapport LH/FSH augmenté**, caractéristique fréquemment observée dans le syndrome des ovaires polykystiques.

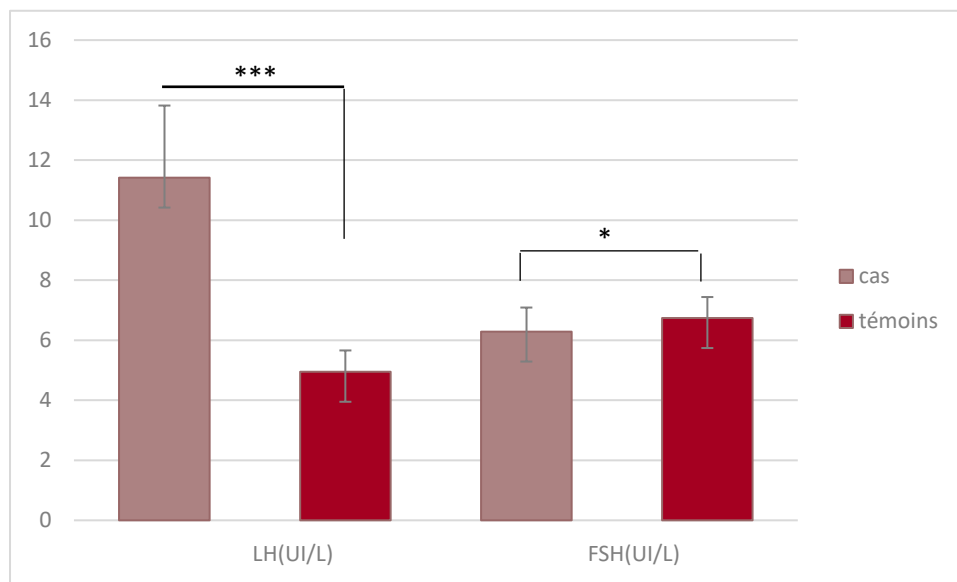


Figure 9: Comparaison des taux hormonaux moyens de LH et FSH entre les cas SOPK et les témoins.

3.2. Insuline dans le SOPK :

Le taux moyen d'insuline est de **$15,84 \pm 4,03$ μ UI/ml** chez les femmes atteintes du SOPK, contre **$7,02 \pm 1,56$ μ UI/ml** chez les témoins. Une augmentation hautement significative du taux d'insuline est observée dans les patientes par rapport aux témoins.

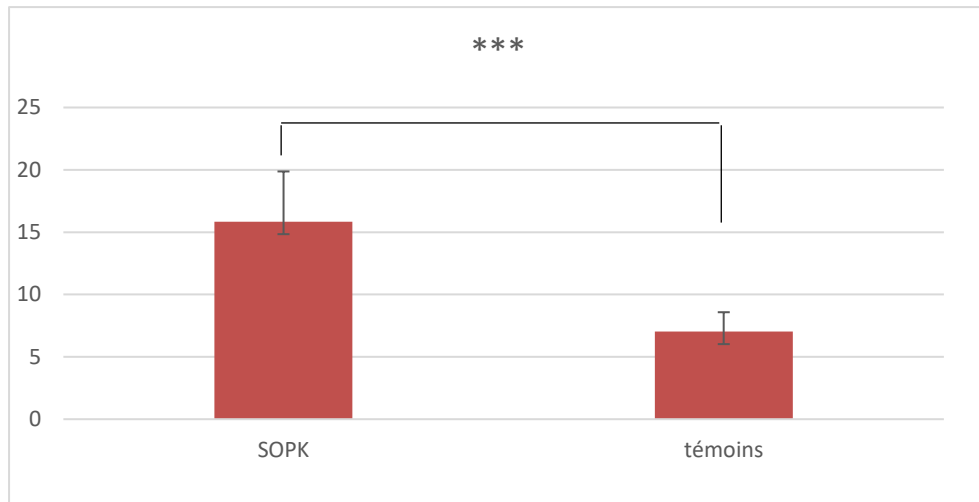


Figure 10: Taux d'insuline moyen chez les femmes SOPK et les témoins.

3.3. Testostérone et SOPK :

Le taux moyen de testostérone est de $0,84 \pm 0,32$ ng/ml chez les femmes atteintes du SOPK, contre $0,36 \pm 0,12$ ng/ml chez les témoins. Cette élévation, hautement significative sur le plan statistique, est en accord avec l'hyperandrogénie caractéristique de ce syndrome.

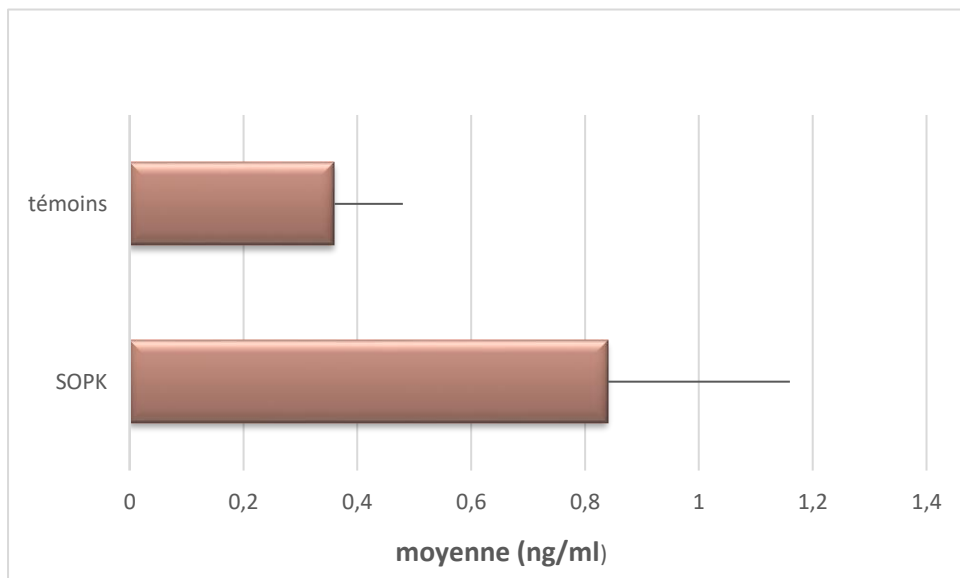


Figure 11: Niveaux de testostérone chez les femmes SOPK et les témoins.

3.4. Vitamine D :

Tableau 4:Statut en vitamine D chez les femmes SOPK et les témoins.

	Témoins	Cas
Vitamine D (ng/ml)	41,5 ± 6,16	25,62 ± 6,71***

Chez les femmes atteintes du SOPK, le taux moyen de vitamine D est de **25,62 ± 6,71 ng/ml**, indiquant un statut insuffisant. Cela place la majorité des cas dans la zone d'insuffisance, bien que certaines valeurs se rapprochent du seuil des concentrations normales. En comparaison, les témoins présentent une moyenne de **41,5 ± 6,16 ng/ml**. Ces résultats traduisent une différence marquée entre les deux groupes.

4. Analyse qualitative du rapport alimentaire chez les femmes atteintes du SOPK dans la wilaya de Tlemcen :

L'enquête nutritionnelle réalisée auprès des femmes atteintes du SOPK révèle une alimentation déséquilibrée, dominée par une consommation excessive de glucides simples et de matières grasses saturées.

En moyenne, le pain blanc (principalement consommé à tous les repas) représente environ 35 % de l'apport énergétique quotidien. La consommation de sucreries, boissons sucrées et pâtisseries traditionnelles est également élevée, représentant environ 15 % de l'apport total, ce qui traduit un excès de glucides rapides (au total 50 %), souvent responsables de pics glycémiques.

Les matières grasses, en particulier les huiles de friture (huile de tournesol principalement), le beurre, les margarines industrielles et les viandes grasses, constituent 30 à 35 % de l'apport énergétique, dont une majorité sous forme de gras saturés et trans, peu favorables à la santé métabolique. La fréquence de friture des aliments est particulièrement élevée.

Les protéines animales (œufs, viandes rouges, volailles) couvrent environ 20 % de l'apport alimentaire, tandis que les protéines végétales (légumineuses comme les lentilles, pois chiches, haricots) restent peu consommées, ne représentant que 5 %. Les fruits et légumes sont consommés de

manière insuffisante : seulement 1 à 2 portions par jour en moyenne, soit 10 % de l'assiette alimentaire totale, bien en dessous des recommandations nutritionnelles.

Ainsi, cette alimentation est riche en glucides simples (50 %), en graisses saturées (30-35 %), et pauvre en fibres (moins de 15 g par jour), en protéines végétales et en micronutriments essentiels (magnésium, zinc, vitamines du groupe B), ce qui pourrait contribuer aux déséquilibres hormonaux et métaboliques liés au SOPK.

Discussion :

Les patientes atteintes de SOPK sont globalement plus jeunes que les témoins, ce qui reflète un diagnostic plus précoce. Cette observation est en accord avec les résultats de **Deswal et al. (2020)**, qui rapportent une prévalence élevée du SOPK chez les jeunes femmes, particulièrement avant 30 ans. L'âge plus jeune des patientes pourrait être lié aux symptômes cliniques du SOPK, tels que les irrégularités menstruelles et l'hirsutisme, incitant souvent à une consultation précoce

Le tour de taille moyen des patientes atteintes du SOPK est de 90,83 cm, supérieur au seuil de 88 cm, ce qui signale l'obésité abdominale, tandis que les témoins présentent un tour de taille moyen de 75,6 cm. Ces résultats corroborent ceux de **Jurczewska et al. (2023)**, qui ont mis en évidence une forte association entre l'adiposité viscérale, la résistance à l'insuline et les troubles métaboliques chez les femmes atteintes du SOPK, soulignant ainsi l'importance du tour de taille comme indicateur de risque métabolique.

Les femmes atteintes du SOPK présentent un IMC moyen indiquant un surpoids, tandis que les témoins ont un IMC correspondant à une corpulence normale. Cet écart souligne l'association fréquente entre le SOPK et un excès pondéral. Ces résultats sont en accord avec l'étude de **Mohapatra & Samantaray. (2024)**, qui montre que la majorité des femmes atteintes d'un SOPK sont en surpoids ou obèses, avec des paramètres physiques et des troubles menstruels plus marqués. L'excès de poids aggrave la résistance à l'insuline et l'hyperandrogénie, contribuant aux troubles ovulatoires. La gestion du poids est donc essentielle dans la prise en charge du SOPK, avec un dépistage précoce du surpoids et une intervention nutritionnelle adaptée pour prévenir les complications métaboliques

Dans notre étude, 67 % des patientes atteintes du SOPK étaient mariées, contre 33 % de célibataires. Ces résultats sont similaires à ceux de **d'Elleuch et al. (2024)**, qui révèlent une altération plus marquée de la qualité de vie chez les femmes mariées, notamment sur le plan psychologique, probablement en raison des pressions sociales et des préoccupations liées à la fertilité.

Dans cette étude, la majorité des participantes ont été diagnostiquées avec le SOPK depuis moins de 3 ans, avec une grande proportion diagnostiquée depuis moins d'un an. Un tel délai dans le diagnostic, similaire à celui rapporté par **Gibson-Helm et al. (2017)**, complique la gestion des symptômes et peut affecter la satisfaction des patientes, notamment en raison du manque

d'informations adéquates. Une détection précoce et une meilleure éducation des patientes sont essentielles pour améliorer leur prise en charge et bien-être psychologique

Plus de la moitié des femmes atteintes du SOPK (52,8 %) ont rapporté des antécédents familiaux, contre 11,1 % chez les témoins, suggérant une possible transmission héréditaire. Selon **Mimouni et al. (2021)**, cette transmission pourrait s'expliquer par des mécanismes épigénétiques, notamment des altérations de la méthylation de l'ADN transmises sur plusieurs générations.

Pour ce qui est des paramètres sanguins, les résultats de cette étude révèlent une élévation significative du LDL chez les femmes atteintes du SOPK par rapport aux témoins, ce qui est en accord avec les données de la littérature mettant en évidence un profil lipidique altéré dans cette population. La résistance à l'insuline, caractéristique du SOPK, favorise cette augmentation du LDL en stimulant la production de lipoprotéines de basse densité, augmentant ainsi le risque cardiovasculaire (**Qi Liu et al., 2019**). En parallèle, bien que le HDL soit légèrement plus élevé chez les patientes atteintes du SOPK, la grande variabilité observée suggère que certaines peuvent néanmoins présenter des taux réduits, indiquant un profil lipidique hétérogène.

Wild et al. (2011) soulignent l'importance du dépistage systématique de la dyslipidémie chez les femmes atteintes du SOPK, incluant le LDL et le cholestérol non-HDL, indépendamment de l'IMC. Ils insistent sur le fait que ces anomalies sont des prédicteurs majeurs du risque cardiovasculaire. L'étude de **Jin Ju & Min. (2013)** renforce cette notion en démontrant que des altérations du profil lipidique peuvent survenir même chez les femmes non obèses, avec notamment une augmentation des petites particules denses de LDL, connues pour leur pouvoir athérogène.

Concernant les triglycérides, leur élévation significative chez les patientes atteintes du SOPK par rapport aux témoins révèle une hypertriglycéridémie modérée. **Qi Liu et al. (2019)** associent cette anomalie à la résistance à l'insuline, moteur principal de la perturbation métabolique dans le SOPK. **Wild et al. (2011)** confirment que des taux élevés de triglycérides peuvent être observés indépendamment de l'IMC, soulignant le caractère intrinsèque de cette dyslipidémie au SOPK.

Wild (2012) ajoute que l'association entre taux élevés de triglycérides, faible HDL et élévation du LDL — en particulier sous forme de particules petites et denses — constitue un profil hautement athérogène. Ce déséquilibre contribue fortement au risque cardiovasculaire à long terme. De plus, selon **Djuro Macut et al. (2013)**, l'élévation des triglycérides est étroitement liée au stress oxydatif, déjà accru dans le SOPK, et accentue les complications métaboliques et inflammatoires.

Les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) de notre étude ont présenté des taux significativement plus élevés de glycémie à jeun et d'HbA1c comparées aux témoins. Ces résultats mettent en évidence une perturbation du métabolisme glucidique, fréquente dans cette pathologie (**Szczesnowicz et al.2023**).

Cette altération peut être en grande partie expliquée par une résistance à l'insuline, un trouble métabolique fréquemment associé au SOPK. D'après **l'Organisation mondiale de la santé (2023)**, environ 30 % des femmes atteintes de SOPK présentent une insulino-résistance, favorisant une augmentation du glucose sanguin même à jeun. L'élévation de l'HbA1c, qui reflète l'exposition chronique au glucose sur plusieurs semaines, renforce cette hypothèse et souligne le risque de développement du prédiabète ou du diabète de type 2.

Selon **Altemimi et al. (2023)**, l'HbA1c peut être utilisée pour détecter les troubles glycémiques chez les femmes atteintes de SOPK, mais elle présente une sensibilité limitée, ce qui souligne la nécessité d'une évaluation métabolique plus complète pour repérer précocement une résistance à l'insuline. Ces résultats rejoignent ceux de **Clément et al. (2006)**, qui ont observé un diabète de type 2 chez 25 % des femmes SOPK, illustrant la gravité des complications possibles. Toutefois, d'autres études ont rapporté des taux plus faibles. **Elting et al. (2001)**, par exemple, ont observé une prévalence de 2,3 % de diabète chez les femmes atteintes de SOPK, suggérant que ce risque peut varier selon les caractéristiques démographiques, le mode de vie ou les critères diagnostiques utilisés.

Chez les patientes atteintes de SOPK, des taux légèrement plus élevés d'urée ont été observés par rapport aux témoins. Bien que cette différence soit statistiquement significative, elle reste faible et ne suggère pas de dysfonctionnement rénal majeur. Concernant la créatinine, aucune différence significative n'a été constatée entre les groupes. Ces résultats sont en accord avec l'étude de **Widjanarko et al. (2024)**, qui ont également observé un taux élevé d'acide urique chez les patientes SOPK, mais sans différence significative dans les niveaux de créatinine ou de fonction rénale. Cela suggère que les perturbations rénales dans le SOPK, si présentes, sont modérées et nécessitent des études supplémentaires pour identifier des signes précoces de dysfonctionnement rénal.

La stabilité de la créatinine pourrait indiquer que la fonction rénale est préservée chez les patientes SOPK, malgré les altérations métaboliques, la créatinine étant sensible aux troubles rénaux plus avancés. D'ailleurs, il convient de rappeler que, dans notre étude, 47 % des patientes ont un diagnostic de SOPK depuis 1 à 3 ans, 39 % depuis moins d'un an et 14 % depuis plus de 3 ans.

Dans notre étude, les patientes atteintes du SOPK ont montré des taux de TGO et TGP significativement plus élevés que ceux des témoins. Bien que les écarts restent modestes, ils traduisent une altération discrète de la fonction hépatique.

Nos résultats rejoignent partiellement ceux de **Wang et al. (2023)**, qui ont observé une élévation marquée des transaminases et une forte prévalence de la NAFLD chez les femmes obèses avec SOPK. Cette différence d'intensité pourrait s'expliquer par la composition de l'échantillon ou le stade du SOPK.

Liu et al. (2023) ont également suggéré que même des taux d'ALT normaux peuvent refléter une inflammation hépatique sous-jacente, en lien avec une inflammation chronique de bas grade dans le SOPK. L'association avec une faible prolactine a également été évoquée, bien que non significative. Ainsi, nos données appuient l'idée que le SOPK peut affecter précocement le foie, justifiant une surveillance régulière des marqueurs hépatiques, même en l'absence de signes cliniques évidents.

Les résultats de notre étude montrent une augmentation significative de la LH et une légère diminution de la FSH chez les patientes atteintes de SOPK, comparées aux témoins. Ce déséquilibre hormonal, avec un rapport LH/FSH accru, est un marqueur classique du syndrome.

Merza et al. (2025) indiquent que l'élévation de la LH stimule les cellules thécales à produire davantage d'androgènes. L'excès d'androgènes perturbe la maturation des follicules, entraînant une anovulation chronique et une infertilité fréquente dans le SOPK.

Bien que la FSH reste souvent dans les normes, sa baisse relative limite la croissance folliculaire normale. Cela favorise l'accumulation de follicules anovulatoires, caractéristique du SOPK, et peut expliquer des symptômes comme l'hirsutisme, dû à l'hyperandrogénie.

L'évaluation du rapport LH/FSH, associée à d'autres marqueurs cliniques et biologiques (androgènes, échographie ovarienne, résistance à l'insuline), reste un outil précieux pour le diagnostic et le suivi thérapeutique, notamment lors de traitements visant à rétablir l'ovulation.

Les femmes atteintes de SOPK présentent des niveaux d'insuline significativement plus élevés que les témoins, témoignant d'un hyperinsulinisme. Ce phénomène est souvent lié à une insulino-résistance, mais d'autres mécanismes sont également impliqués.

L'étude **d'Amato et al. (2015)** a révélé une sensibilité à l'insuline similaire entre femmes SOPK normoglycémiques et femmes prédiabétiques, mais une clairance de l'insuline réduite chez les

patientes SOPK. Cette élimination insuffisante explique l'accumulation d'insuline dans le sang, indépendamment de la sécrétion pancréatique.

Notre étude montre que les femmes atteintes de SOPK ont un taux moyen de testostérone significativement plus élevé que les témoins, confirmant l'hyperandrogénie biochimique définie dans les critères de Rotterdam (2003).

Ces résultats rejoignent ceux de **Münzker et al. (2015)**, qui ont aussi observé une hausse marquée de la testostérone totale et libre. Ils ont proposé le rapport testostérone/dihydrotestostérone (TT/DHT) comme indicateur potentiel de risque métabolique élevé, notamment chez les femmes avec obésité ou résistance à l'insuline. Le dosage de la testostérone est donc essentiel non seulement pour poser le diagnostic du SOPK, mais aussi pour identifier les patientes à risque de complications métaboliques. Associé à d'autres marqueurs hormonaux, il permet d'orienter une prise en charge adaptée et personnalisée.

Par ailleurs, les femmes atteintes de SOPK présentent un taux moyen de vitamine D insuffisant, tandis que les femmes témoins affichent des niveaux plus élevés, révélant une différence notable entre les deux groupes.

Cette observation rejoint les données rapportées par **Mohan et al. (2023)**, qui montrent que la carence en vitamine D est fréquente chez les femmes atteintes de SOPK et pourrait jouer un rôle dans la genèse de plusieurs manifestations du syndrome. En effet, une insuffisance en vitamine D est associée à un arrêt du développement folliculaire, à des irrégularités menstruelles, à une augmentation des taux d'androgènes, ainsi qu'à une altération de la fertilité. Ainsi, la vitamine D apparaît comme un paramètre essentiel à surveiller chez les patientes atteintes de SOPK, tant pour ses impacts métaboliques que reproductifs.

Les résultats de notre étude sur les femmes atteintes du SOPK dans la wilaya de Tlemcen révèlent une consommation excessive de glucides simples et de graisses saturées, avec un apport insuffisant en fibres, fruits et légumes. Ce déséquilibre alimentaire est similaire à celui observé dans d'autres études, comme celle de **Kazemi et al. (2022)**, qui soulignent également une carence en micronutriments essentiels, comme le magnésium et le zinc. Ce profil nutritionnel pourrait contribuer à la résistance à l'insuline et aux troubles hormonaux caractéristiques du SOPK, confirmant les observations de **Szczuko et al. (2021)**.

Les habitudes alimentaires des patientes SOPK semblent globalement peu adaptées, dominées par des aliments transformés et riches en graisses saturées, ce qui rejoint les conclusions de plusieurs recherches, notamment **Alomran (2023)**. Cependant, des interventions nutritionnelles ciblées peuvent améliorer ces déséquilibres. **Xenou et al. (2021)** de même que **Gautam et al. (2025)** montrent que des régimes à faible indice glycémique, riches en fibres et en oméga-3, ainsi qu'une activité physique régulière, améliorent la sensibilité à l'insuline et équilibrent les hormones.

Compte tenu de ces résultats, un rééquilibrage alimentaire est recommandé pour les femmes atteintes du SOPK, en privilégiant les aliments riches en fibres et en oméga-3, tout en limitant les glucides raffinés et les graisses saturées. Une supplémentation en vitamine D, inositol et probiotiques, comme suggéré par **Moslehi et al. (2023)**, pourrait également être bénéfique. Parallèlement, une activité physique régulière demeure cruciale pour améliorer la gestion du poids et la sensibilité à l'insuline. Cette approche holistique, combinant nutrition, activité physique et supplémentation, est essentielle pour optimiser la prise en charge du SOPK.

Conclusion

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est une affection courante qui touche de nombreuses femmes en âge de procréer. Elle se manifeste par des troubles hormonaux, des irrégularités menstruelles et des problèmes de fertilité. Ce syndrome peut avoir un impact considérable sur la qualité de vie des femmes, et sa prévalence semble être influencée par plusieurs facteurs, comme l'environnement, le mode de vie et les habitudes alimentaires. À travers cette étude, nous avons pu mieux comprendre le profil des femmes atteintes de SOPK, en examinant à la fois leurs caractéristiques cliniques et biologiques. Nous avons observé des résultats marquants, tels qu'un IMC plus élevé, un tour de taille supérieur à la moyenne, et des déséquilibres hormonaux, notamment des niveaux de testostérone et d'insuline anormalement élevés. Ces anomalies sont souvent associées à une résistance à l'insuline, un problème fréquent chez les patientes atteintes du SOPK. D'autres résultats, comme l'hypertriglycéridémie et les troubles de la glycémie, montrent les impacts métaboliques du syndrome.

Ce qui ressort également de notre étude, c'est l'importance des habitudes alimentaires dans la gestion du SOPK. L'alimentation des patientes analysées est souvent déséquilibrée, avec une consommation excessive de glucides simples et de graisses saturées. Ces mauvaises habitudes alimentaires, en plus de favoriser l'obésité, pourraient aggraver les symptômes du SOPK et augmenter le risque de complications.

Il est donc crucial de souligner que, pour les femmes atteintes du SOPK, une prise en charge efficace ne doit pas seulement se limiter aux traitements médicaux. Un mode de vie plus sain, notamment à travers une alimentation équilibrée et la gestion du poids, est tout aussi important. Une prise de conscience et une éducation sur ces aspects sont nécessaires pour améliorer leur bien-être et prévenir d'éventuelles complications à long terme.

En somme, bien que le SOPK soit une pathologie complexe et encore mal comprise, il existe des moyens de mieux la gérer et d'en atténuer les effets. En combinant traitement médical et changements de mode de vie, il est possible d'offrir aux femmes une meilleure qualité de vie et de leur permettre de vivre pleinement, malgré cette condition.

Références bibliographiques

1. **Adashi, E. Y., Cibula, D., Peterson, M., & Azziz, R. (2022).** *The polycystic ovary syndrome: the first 150 years of study.* F&S Reports, 4(1), 2–18.
2. **Ajmal, N., Khan, S. Z., & Shaikh, R. (2019).** *Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article.* Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X, 3, 100060.
3. **Alomran, S., Estrella, E.D(2023).** Effect of dietary regimen on the development of polycystic ovary syndrome: a narrative review. Cureus.24;15(10): e47569.
4. **Asghari KM, Nejadghaderi SA, Alizadeh M, Sanaie S, Sullman MJM, Kolahi AA, Avery J, Safiri S (2024).** Global prevalence of polycystic ovary syndrome in women worldwide: à comprehensive systematic review and meta-analysis. *Archives of Gynecology and Obstetrics.*310(3):1303–1314.
5. **Cheung, A. P. (2010).** *Polycystic Ovary Syndrome: A Contemporary Perspective.* J Obstet Gynaecol Can, 32(5), 426-428.
6. **Chavarro, J. E., Rich-Edwards, J. W., Rosner, B. A., & Willett, W. C. (2009).** *A prospective study of dietary carbohydrate quantity and quality in relation to risk of ovulatory infertility.* Eur J Clin Nutr, 63(1), 78-86.
7. **Clément, P., & Benkhalifa, M. (2006).** *Génétique et physiopathologie du syndrome d’ovaire polykystique: mini-revue.* La Lettre du Gynécologue, 311, 38-40.
8. **Collée, J., Mawet, M., Tebache, L., Nisolle, M., & Brichan, G. (2021).** *Polycystic ovarian syndrome and infertility: overview and insights of the putative treatments.* Gynecol Endocrinol, 37(10), 869-874.
9. **Coussieu, C. (2004).** *Exploration de la fonction de reproduction versant féminine.* Cahier de formation Biologie Médicale N°30. Bioforma.
10. **Dason, E. S., Koshkina, O., Chan, C., & Sobel, M. (2024).** *Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome.* JAMC, 196(13), E449-E459.
11. **Deswal, R., Narwal, V., Dang, A., & Pundir, C. S. (2020).** *The prevalence of polycystic ovary syndrome: A brief systematic review.* J Hum Reprod Sci, 13(4), 261–271.
12. **Diamanti-Kandarakis, E. (2008).** *Polycystic ovarian syndrome: pathophysiology, molecular aspects and clinical implications.* Expert Rev Mol Med, 10.
13. **Di Lorenzo, M., Birtolo, C., D'Angelo, S., Marcozzi, D., Cipolla, C., Giordano, D., & Cavallo, P. (2023).** *Pathophysiology and nutritional approaches in PCOS: a comprehensive review.* **Current Nutrition Reports, 12(3), 527–544.**
14. **Dokras, A., Clifton, S., Futterweit, W., & Wild, R. (2012).** *Increased prevalence of anxiety symptoms in women with PCOS: systematic review and meta-analysis.* Fertil Steril, 97(1), 225-230.

15. **Dokras, A., Stener-Victorin, E., Yildiz, B. O., Li, R., Ottey, S., Shah, D., Epperson, C. N., & the AE-PCOS Society Board Members. (2018).** *AE-PCOS Society: position statement on depression, anxiety, quality of life, and eating disorders in PCOS.* *Fertility and Sterility*, **109**(5), 888–899.
16. **Dong, J., & Rees, D. A. (2023).** *Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities.* *BMJ Med*, **2**(1), e000548.
17. **Elsenbruch, S., Hahn, S., Kowalsky, D., et al. (2003).** *Quality of life, psychosocial well-being and sexual satisfaction in women with PCOS.* *J Clin Endocrinol Metab*, **88**(12), 5801-5807.
18. **Elleuch, M., Elloumi, Y., Ben Salah, D., Boujelben, K., Krichen, Z., Ellouze, R., et al. (2024).** Impact of polycystic ovary syndrome on health-related quality of life in correlation with marital status: a multinational cross-sectional study. *Endocrine Abstracts*,
19. **Elting, M. W., Korsen, T. J. M., Bezemer, P. D., & Schoemaker, J. (2001).** Prevalence of diabetes mellitus, hypertension and cardiac complaints in a follow-up study of a Dutch PCOS population. *Human Reproduction*, **16**(3), 556-560.
20. **Fenichel, P., Rougier, C., Hieronimus, S., & Chevalier, N. (2017).** *Which origin for polycystic ovaries syndrome: Genetic, environmental or both?* *Ann Endocrinol*, **78**(3), 157–167.
21. **Ferrieu-Garcia, M. (2017).** *L'ovaire Endocrine.* *Cahiers De Biothérapie*, (13), N°256, 23.
22. **Gautam Rohit, Maan Pratibha, Jyoti Anshu, Kumar Anshu, Malhotra Neena, Arora Taruna (2025).** The Role of Lifestyle Interventions in PCOS Management: A Systematic Review *Nutrients*. **16**;17(2):310.
23. **Gibson-Helm, M., Teede, H., Dunaif, A., & Dokras, A. (2017).** *Delayed diagnosis and a lack of information associated with dissatisfaction in women with PCOS.* *J Clin Endocrinol Metab*, **102**(2), 604–612.
24. **Gourbesville, C., Kerlan, V., & Reznik, Y. (2019).** *Le syndrome des ovaires polykystiques : quelles nouveautés en 2019 ?* *Ann Endocrinol*, **80**(Suppl.), S29–S37.
25. **Gougoux A (2005).** Chapitre 12: Traitement rénale du glucose et des substras azotes. *Physiologie des reins et des liquides corporels*. P282
26. **Hong, X., Guo, Z., & Yu, Q. (2023).** Hepatic steatosis in women with polycystic ovary syndrome. *BMC Endocrine Disorders*, **23**, Article 207.
27. **Jones, A. S. K., Li, R., Kim, J., Chen, Y., Smith, A. D., & Zhang, Y. (2024).** *Cellular atlas of the human ovary using morphologically guided spatial transcriptomics and single-cell sequencing.* *Science Advances*, **10**(14), eadm7506.

28. **Jurczewska, J., Bialka, A., Moszak, M., Kołodziejcki, P., & Bogdański, P. (2023).** *Abdominal obesity in women with PCOS and its relationship with diet, physical activity and insulin resistance: A pilot study.* **Nutrients**, **15**(16), 3652
29. **Jurczewska, J., Ostrowska, J., Chelchowska, M., Panczyk, M., Rudnicka, E., Kucharski, M., et al. (2023).** Abdominal Obesity in Women with Polycystic Ovary Syndrome and Its Relationship with Diet, Physical Activity and Insulin Resistance: A Pilot Study. **Nutrients**, **15**(16), 3652.
30. **Kazemi, M., Kim, J.Y., Wan, C., Xiong, J.D., Michalak, J., Xavier, I.B., Ganga, K., Tay, C.T., Grieger, J.A., Parry, S.A., Moran, L.J., Lujan, M.E(2022).** Comparison of dietary and physical activity behaviors in women with and without polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of 39 471 women. **Hum Reprod Update.** **2**;28(6):910-955
31. **Kim Jin Ju ; Choi Jeune Min (2013),** Dyslipidémie chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, **Obstetrics & Gynecology Science**, volume 56, numéro 3, pp. 137-142.
32. **Liu Cai ; Liu Kai ; Zhao Xiao ; Zhu Junhua ; Liu Yang ; Hao Lina ; Gao Yanyun ; Liu Peng (2023),** The Associations Between Alanine Aminotransferase and Other Biochemical Parameters in Lean PCOS, **Reproductive Sciences**, volume 30, numéro 2, pp. 633-641.
33. **Liu Qi ; Xie Yuan-Jie ; Qu Li-Hua ; Zhang Meng-Xia ; Mo Zhong Cheng (2019),** Implication de la dyslipidémie dans le développement du syndrome des ovaires polykystiques, **Taiwan Journal of Obstetrics and Gynecology**, volume 58, numéro 4, pp. 447-453.
34. **LTEMIMI M.T., MUSA A.K., MANSOUR A.A. (2023),** The Performance of Glycated Hemoglobin vs. Oral Glucose Tolerance Test in the Diagnosis of Glycemic Disorders among Women with Polycystic Ovary Syndrome in Southern Iraq. **Iraqi Biomedical Journal**, Vol. 1, pp. 1–10.
35. **Macut Djuro ; Bjekić-Macut Jelica ; Savić-Radojević Ana (2013),** Dyslipidemia and oxidative stress in PCOS, **Frontiers in Hormone Research**, volume 40, pp. 51-63.
36. **Michele Ferrieu-Garcia.(2017).** L'ovaire Endocrine. **Cahiers De Biothrapie** ,(13) N°256
37. **Miguel, A. S.-G., & Manuel, T.-S. (2020).** *Metabolic dysfunction in PCOS: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies.* **Mol Metab**, **35**, 100937.
38. **Mimouni, N. E. H., et al. (2021).** *Polycystic ovary syndrome is transmitted via a transgenerational epigenetic process.* **Cell Metab**, **33**(3), 513–530.e8.
39. **Mohapatra, I., & Samantaray, S. R. (2024).** *BMI and Polycystic Ovary Syndrome: Demographic Trends in Weight and Health.* **Cureus**, **16**(3), e54753.
40. **Monget, P., McNatty, K., & Monniaux, D. (2021).** *The crazy ovary.* **Genes (Basel)**, **12**(6), 928.
41. **Natalia Anna Stanczak, Ewelina Grywalska, Ewa Dudzinska.(2024).** The latest reports and treatment methods on polycystic ovary syndrome. **Annals of Medicine**, vol56

42. **Netter, F. H., & Scott, J. (2019).** *Atlas of Human Anatomy*. Elsevier Health Sciences.
43. **Organisation Mondiale de la Santé (2023)**, Syndrome des ovaires polykystiques. Fiche D'information. Organisation mondiale de la santé, Genève.
44. **Pasquali, R., & Gambineri, A. (2013).** *Glucose intolerance states in women with the polycystic ovary syndrome*. *J Endocrinol Invest*, 36, 648
45. **Philippe Monget, Ken McNatty , Danielle Monniaux ;,2021.**The crazy ovary.*Gnes (basal)*,18 ;12(6) :928653.
46. **Poncelet, C., & Sifer, C. (2011).** *Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain*. Springer-Verlag France.
47. **Poli Mara Spritzer.(2022).**contraception in the context of pcos.*Med Sci* ;38(2) :177-181.
48. **Saeed, M. N., Khan, M. A., Raza, S. H., Iqbal, A., & Ahmed, W. (2025).** *Nutritional and herbal interventions for PCOS: A comprehensive review of dietary approaches, macronutrient impact, and herbal medicine in management*. **Journal of Health, Population and Nutrition**, 44(1), 143.
49. **Salari, N., Darvishi, N., Shohaimi, S., Mohammadi, M., Rasoulpoor, S., & Mansouri, K. (2024).** *Global prevalence of PCOS: A comprehensive systematic review and meta-analysis*. **Archives of Gynecology and Obstetrics**.
50. **Sanchez-Garrido, M. A., & Tena-Sempere, M. (2020).** *Metabolic dysfunction in PCOS: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies*. *Mol Metab*, 35, 100937.
51. **Schlienger JL (2011).** Chapitre 1 : Les fondamentaux de la nutrition. Nutriments, energetique, comportement alimentaire. P 3-10.
52. **Spritzer, P. M. (2022).** *Contraception in the context of PCOS*. *Med Sci*, 38(2), 177–181.
53. **Stańczak, N. A., Grywalska, E., & Dudzińska, E. (2024).** *The latest reports and treatment methods on PCOS*. *Ann Med*, 56(1), 2357737.
54. **Stein, I. F. (1958).** *The Stein-Leventhal syndrome: a curable form of sterility*. *N Engl J Med*, 259(9), 420-423.
55. **Szczesnowicz Aleksandra ; Szeliga Anna ; Niwczyk Olga ; Bala Grégory ; Meczekalski Blazej (2023)**, "Do GLP-1 Analogs Have a Place in the Treatment of PCOS? New Insights and Promising Therapies", *Journal of Clinical Medicine*, volume 12, numéro 18, pp. 5915.
56. **Szczuko, M., Kikut, J., Szczuko, U., Szydłowska, I., Nawrocka-Rutkowska, J., Ziętek, M.Verbanac, D., Saso, L(2021).** Nutrition strategy and lifestyle in polycystic ovary syndrome – narrative review. *Nutrients*. 18;13(7):2452.
57. **Thibault, C., & Levasseur, M. C. (2001).** *Reproduction in Mammals and Humans*. Ellipses Marketing Editions.

58. **Tian, Y., Wang, X., Zhang, X., Liu, H., & Li, M. (2023).** *Serum fatty acid profiles associated with metabolic risk in women with PCOS.* **Frontiers in Endocrinology**, **14**, 1077590.
59. **Tietz NW (2006).** Clinical guide to laboratory tests; 4:64-67, 154-157
60. **Torrea, A., & Fernandez, H. (2007).** *Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): State of Knowledge.* *J Obstet Gynecol Reprod Biol*, **36**, 423-446.
61. **Wang, F., Wei, W., & Liu, P. J. (2025).** *Evaluation of Effects of a High-Protein Hypocaloric Diet on Body Composition and Cardio-Metabolic Factors in Women with PCOS.* *Diabetes Metab Syndr Obes*, **18**, 931–939.
62. **Wang, F., Dou, P., Wei, W., & Liu, P. J. (2024).** *Effects of high-protein diets on cardiometabolic factors and reproductive hormones in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis.* *Nutr Diabetes*, **14**(1), 6.
63. **Wang Dongxu ; Nan Nan ; Bing Hao ; He Bing (2023),** Paramètres d'atténuation contrôlés pour évaluer la stéatose hépatique chez les patientes obèses atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, *Frontiers in Endocrinology*, volume 14, article 1241734.
64. **Waterbury, J. S., et al. (2022).** *The PCOS GWAS Candidate Gene ZNF217 Influences Theca Cell Expression of DENND1A.V2, CYP17A1, and Androgen Production.* *J Endocr Soc*, **6**(7), bvac078.
65. **Wild Robert A (2012),** Dyslipidemia in PCOS, *Steroids*, volume 77, numéro 4, pp. 295-299.
66. **Widjanarko, Nicolas Daniel, Iskandar, Archie Fontana, Suryatenggara, Felicia Grizelda, Sylfiasari, Rosalia, & Leonardo, Leonardo. (2024).** Association between Polycystic Ovarian Syndrome, Impaired Kidney Function and Hyperuricaemia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Human Reproductive Sciences*, **17**(2), 68–80.-
67. **Widjanarko, N. D., Iskandar, A. F., Suryatenggara, F. G., Sylfiasari, R., & Leonardo, L. (2024).** *Association between Polycystic Ovarian Syndrome, Impaired Kidney Function and Hyperuricaemia: A Systematic Review and Meta-analysis.* *Journal of Human Reproductive Sciences*, **17**(2), 68-80. doi: 10.4103/jhrs.jhrs_31_24
68. **Wild Robert A ; Rizzo Manfredi ; Clifton Sheri ; Carmina Enrico (2011),** Taux de lipides dans le syndrome des ovaires polykystiques : revue systématique et méta-analyse, *Fertility and Sterility*, volume 95, numéro 3, pp. 1073-1089.e1-11.
69. **Yalan Xu, Jie Qiao.(2022).** Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome(pcos) : A review of literature.*J Health Eng* :9240569
70. **Zhao, J., et al. (2022).** *Effects of antioxidant intervention in patients with PCOS: A systematic review and meta-analysis.* *Medicine (Baltimore)*, **101**(32), e30006.

ANNEXES

ANNEXES: Questionnaire

Chères participantes, je réalise un mémoire de fin d'études sur le Syndrome des ovaires polykystiques. Je tiens à vous remercier pour votre implication et le temps que vous consacrez à cette étude.

Vos réponses sont anonymes

Code : **Nom et prénom :**

Âge :

Taille :

Poids :

Tour de taille :

Imc :

Situation :

Depuis combien de temps avez-vous été diagnostiqués avec le SOPK ?

- Moins d'un an
- 1 à 3 an
- Plus de 3 an

Avez-vous des antécédents familiaux de SOPK ?

- Oui
- Non

Analyses biologiques :

- LDL :
- HDL :
- Triglycéride: :
- Glycémie :
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) :
- Triglycéride: :
- Urée :
- Créatinine :
- TGO (ASAT) :
- TGP (ALAT) :

Bilan hormonal:

- FSH :
- LH :
- Testostérone:
- Insuline :
- Vitamine D :

Rappel Alimentaire des 24 Heures

Moment du repas	Aliments et boissons consommés
Petit-déjeuner	
Collation du matin	
Déjeuner	
Collation de l'après-midi	
Dîner	
Collation du soir	
Boissons consommées tout au long de la journée	

ANNEXES 02 : Comparaison des taux hormonaux moyens entre les cas SOPK et les témoins.

	Témoins	Cas
LH (UI/L)	4,95 ± 0,71	11,42 ± 2,4
FSH (UI/L)	6,74±0,7	6,29± 0,8
Insuline(μUI/ml)	7,02 ± 1,56	17,01 ± 5,38
Testosterone(ng/ml)	0,36 ± 0,12	0,84 ± 0,32

ملخص

متلازمة تكيس المبايض هي واحدة من أكثر اضطرابات الغدد الصماء شيوعاً لدى النساء في سن الإنجاب، وتتميز بفرط الأندروجين، وخلل التبويض، ومقاومة الأنسولين في كثير من الأحيان. استندت هذه الدراسة الوصفية، التي أجريت في ولاية تلمسان. لعينة من 36 امرأة شخصت حالتها وفقاً لمعايير روتردام. وقد حللت الدراسة بشكل مشترك خصائصهن البيولوجية (الهرمونية، ومستوى السكر في الدم، والدهون، والكبد والكلية)، بالإضافة إلى عاداتهن الغذائية من خلال استبيان مفصل واستدعاء لمدة 24 ساعة.

كشفت النتائج عن انتشار واسع لمقاومة الأنسولين، واختلال في نسبة هرمون الملوتن وهرمون منشط للحوصل، وارتفاع مستويات هرمون التستوستيرون والأنسولين، ونقص كبير في فيتامين د. وأشارت النتائج الغذائية إلى الإفراط في تناول الكربوهيدرات البسيطة والدهون المشبعة، إلى جانب نقص استهلاك الألياف والمغذيات الدقيقة. وتبرز هذه البيانات التأثير الكبير للسلوكيات الغذائية على المظهر السريري والأبني لمتلازمة تكيس المبايض. ويؤكدون على أهمية اتباع نهج شامل

وشخصي للإدارة يجمع بين التدخل الطبي والاستشارة الغذائية وتحسين نمط الحياة لمنع المضاعفات الأيضية وتعزيز نوعية الحياة للنساء المصابات.

الكلمات المفتاحية : متلازمة المبايض متعدد الكيسات، فرط الأندروجين، مقاومة الأنسولين، الملف البيولوجي، العادات الغذائية، المضاعفات الأيضية، نهج علاجي شامل، جودة الحياة

Résumé

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) constitue l'une des endocrinopathies les plus fréquentes chez la femme en âge de procréer, caractérisée par une hyperandrogénie, des troubles ovulatoires et souvent une résistance à l'insuline. Cette étude descriptive, réalisée dans la wilaya de Tlemcen, s'est appuyée sur un échantillon de 36 femmes diagnostiquées selon les critères de Rotterdam. Elle a permis d'analyser de manière conjointe leurs profils biologiques (paramètres hormonaux, glycémiques, lipidiques et hépato-rénaux) ainsi que leurs habitudes alimentaires à travers un questionnaire détaillé et un rappel de 24 heures. Les résultats obtenus révèlent une fréquence élevée de l'insulinorésistance, un déséquilibre du rapport LH/FSH, une élévation des taux de testostérone et d'insuline, ainsi qu'une carence notable en vitamine D. Sur le plan nutritionnel, un excès de glucides simples, de graisses saturées et un apport insuffisant en fibres et micronutriments ont été constatés. Ces données mettent en évidence l'impact étroit des comportements alimentaires sur l'expression clinique et métabolique du SOPK. Elles soulignent l'importance d'une approche globale et personnalisée dans la prise en charge, associant intervention médicale, conseils nutritionnels et amélioration du mode de vie pour prévenir les complications métaboliques et améliorer la qualité de vie des patientes.

Mots clés : syndrome des ovaires polykystiques, hyperandrogénie, résistance à l'insuline, profil biologique, habitudes alimentaires, complications métaboliques, prise en charge globale, qualité de vie

Abstract

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age, characterized by hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and often insulin resistance. This descriptive study, conducted in the Tlemcen province, was based on a sample of 36 women diagnosed using the Rotterdam criteria. It jointly analyzed their biological profiles (hormonal, glycemic, lipid, and hepatorenal parameters) as well as their dietary habits through a detailed questionnaire and a 24-hour recall.

The results revealed a high prevalence of insulin resistance, an imbalance in the LH/FSH ratio, elevated testosterone and insulin levels, and a significant deficiency in vitamin D. Nutritional findings indicated an excess intake of simple carbohydrates and saturated fats, along with insufficient fiber and micronutrient consumption. These data highlight the significant impact of dietary behaviors on the clinical and metabolic expression of PCOS. They emphasize the importance of a comprehensive and personalized approach to management, combining medical intervention, nutritional counseling, and lifestyle improvements to prevent metabolic complications and enhance the quality of life for affected women

Keywords : polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, insulin resistance, biological profile, dietary habits, metabolic complications, comprehensive management, quality of life.