

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

## Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV  
Filière Sciences Biologiques

Option : *Biologie et physiologie de la reproduction*

Thème

***Relation entre le stress oxydatif et les caractéristiques du sperme et le diagnostic clinique sur la fertilité***

Présenté par :

Date de soutenance : 19/07/2022

\* *Hadjem Linda Fatma*

\* *Benkacimi Amira*

Devant le jury :

<b>• Nom (exp)</b>	<b>Grade/ Lieu</b>	<b>Qualité</b>
Mr ALAOUI A.	MCB/USDB1	Président
Mme ABDUL-HUSSAIN.	MCB/USDB1	Examinatrice
Mr. LARBI DOUKARA K.	MCA/ USDB1	Promoteur
Mr. KROUK Y.	MCA/ CHU Hassiba Ben Bouali Blida	Co-promoteur

Promotion: 2021-2022

## *Remerciements*

*Nous tenons, avant tout, à remercier ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la volonté, la santé, la patience et la force pour élaborer ce travail.*

*Nous remercions très chaleureusement notre promoteur Mr Laarbi Doukara Kamel pour sa disponibilité, sa gentillesse et ses conseils.*

*Nous remercions très vivement les membres du jury Mme Abdul-Hussain.A et Mr Allaoui.A d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Nos remerciements les plus vifs vont également au Dr Krouk Younes ainsi qu'à toute l'équipe du CHU Hassiba Ben Bouali de Blida.*

## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail.*

*Aux personnes qui me sont les plus chères au monde, mes parents à qui je dois d'être là et à qui je dois mon éducation et ma réussite, pour leurs sacrifices, leurs encouragements et surtout pour leurs prières.*

*À toute ma famille, mes professeurs, mes proches.*

*À mon binôme Amira et à toute sa famille.*

*À tous mes camarades de promotion BQR, et surtout à mes amis et collègues Meriem, Aicha, Foucef, Abderrehmane ; sans qui les trois années d'étude n'auraient pas eu la même saveur. Je suis reconnaissante pour votre soutien affectif et votre bonne humeur quotidienne. Merci pour l'ambiance de travail très agréable que vous avez su créer.*

*Pour finir, je dédie ce travail à la mémoire de mon oncle parti trop tôt... que dieu l'accueille dans son vaste paradis.*

*Linda*

## *Dédicace*

*Je rends grâce à DIEU le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce projet de fin d'études.*

*Je dédie ce mémoire fruit de mon long chemin d'étude :*

*À ma très chère mère, et Batoul Nacera*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, la profondeur de mon amour, le respect, la reconnaissance. Je te dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience même si je sais qu'aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance. A toi mère, l'être le plus cher sur terre qui m'a tout donné sans compter. A la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien, courage et persévérance. Ta bonté et ta générosité sont sans limites. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves.*

*À mes très chères frères Massi et Mounir : Votre soutien moral me restera toujours en mémoire. Je vous souhaite beaucoup de succès dans votre vie et surtout beaucoup de joie et de bonheur. Tous les mots n'expriment pas mon amour et ma gratitude pour vous. Vous qui m'avez soutenu tout au long de mon parcours. Que Dieu vous donne santé et vous garde, et vous procure bonheur, et grand succès.*

*À ma sœur Nadia: que Dieu la Protège.*

*A toute ma famille sans exception.*

*A mon binôme Linda et sa famille.*

*Amira*



## Résumé

---

Le but de la présente étude est d'évaluer l'effet des facteurs de risque liés au stress oxydant sur les paramètres spermatiques et l'infertilité masculine.

Nous avons mené une étude rétrospective, portant sur 46 patients consultant pour des troubles de la fertilité au niveau du service de gynécologie de l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida entre le mois de Mars et Juin 2022.

Pour le recueil des données, nous avons utilisé un questionnaire structuré pour obtenir les informations nécessaires concernant les données socio-démographiques des patients, leur historique médical et reproductif en plus des examens biologiques tels que le spermogramme et spermocytogramme.

L'âge moyen des patients était de 40,10 ans, l'infertilité était de type primaire dans 60,9% des cas et de type secondaire dans 39,1% des cas, et la durée moyenne d'infertilité était de 5,75 ans.

Concernant les différentes étiologies, l'infertilité retrouvée chez les patients pourrait être due au tabagisme dans 45,7% des cas et à la varicocèle dans 21,7% des cas. Cette étude a aussi révélée de nombreux facteurs de risque de l'infertilité tels que, l'exposition professionnelle à la chaleur, l'exposition à des toxines et l'alcool.

Les résultats des spermocytogrammes ont révélé que la principale perturbation spermatique était l'hypo-asthéo-nécrospermie et l'Asthéo-nécrospermie (13%).

Des facteurs tels que le tabac, l'alcool, l'exposition professionnelle à la chaleur, l'exposition à des toxines physiques ou chimiques ou alors certaines pathologies comme la varicocèle induisent le stress oxydatif et la diminution des défenses anti-oxydantes qui affectent la fertilité masculine.

**Mots clés :** Infertilité masculine, Spermogramme, Spermocytogramme, Facteurs de risque, Stress oxydant.

## Abstract

---

The aim of the present study is to evaluate the effect of risk factors related to oxidative stress on sperm parameters and male infertility.

We conducted a retrospective study, involving 46 patients consulting for fertility disorders, at the gynecology department of the Hassiba Ben Bouali Hospital in Blida between March and June 2022.

For the data collection, we used a structured questionnaire to obtain the necessary information regarding the socio-demographic data of the patients, their medical and reproductive history in addition to biological examinations such as the spermogram spermocytogram.

The average age of the patients was 40.10 years, infertility was of the primary type in 60.9% of cases and of the secondary type in 39.1% of cases, and the average duration of infertility was 5.75 years.

Regarding the different etiologies, infertility found in patients could be due to smoking in 45.7% of cases and varicocele in 21.7% of cases. This study also revealed many risk factors for infertility such as occupational exposure to heat, exposure to toxins and alcohol.

The results of spermocytograms revealed that the main spermatogenic disturbance was hypoastheno necrospermia and Astheno-necrospermia (13%).

Factors such as tobacco, alcohol, occupational exposure to heat, exposure to physical or chemical toxins or certain pathologies such as varicocele induce oxidative stress and a decrease in antioxidant defenses that affect male fertility.

**Key words:** Male infertility, Spermogram, Spermocytogram, Risk factors, Oxidative stress.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم تأثير عوامل الخطر المتعلقة بالإجهاد التأكسدي على المعلمات المنوية والعقم عند الذكور.

جرينا دراسة بأثر رجعي ، شملت 46 مريضا من أجل استشارة اضطرابات الخصوبة في قسم أمراض النساء في مستشفى حسيبة بن بو علي في البليدة بين مارس وجوان 2022.

لجمع البيانات ، استخدمنا استبياننا منظما للحصول على المعلومات اللازمة فيما يتعلق بالبيانات الاجتماعية والديموغرافية للمرضى ، وتاريخهم الطبي والإنجابي بالإضافة إلى الفحوصات البيولوجية للحيوانات المنوية.

كان متوسط عمر المرضى 40.10 سنة، وكان العقم من النوع الأولي في 60.9 % من الحالات والنوع الثانوي في 39.1 % من الحالات ، وكان متوسط مدة العقم 5.75 سنة.

فيما يتعلق بالمسببات المختلفة، يمكن أن يكون العقم الموجود لدى المرضى بسبب التدخين في 45.7 % من الحالات ودوالي الخصية في 21.7 % من الحالات. كشفت هذه الدراسة أيضا عن العديد من عوامل الخطر للعقم مثل التعرض المهني للحرارة والتعرض للسموم والكحول.

كشفت نتائج تصوير الحيوانات المنوية أن اضطراب الحيوانات المنوية الرئيسي كان نقص النطاف والوهن والنخر (13%).

عوامل مثل التبغ والكحول والتعرض المهني للحرارة والتعرض للسموم الفيزيائية أو الكيميائية أو بعض الأمراض مثل دوالي الخصية تحفز الإجهاد التأكسدي وانخفاض في الدفاعات المضادة للأكسدة التي تؤثر على خصوبة الذكور.

**الكلمات المفتاحية:** العقم عند الذكور ، تحليل السائل المنوي ، عوامل الخطر ، الإجهاد التأكسدي.

# Table des matières

---

Remerciements

Dédicace

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction .....01

## Chapitre I : Rappel bibliographique

### 1-Anatomo- physiologie de l'appareil reproducteur mâle

**1.1-Anatomie .....03**

1.1.1- Testicules .....03

1.1.2- Conduits génitaux .....03

1.1.2.1-Epididyme .....03

1.1.2.2- Canal déférent .....03

1.1.2.3- Urètre .....03

1.1.3- Organes annexes .....04

1.1.3.1- Vésicules séminales .....04

1.1.3.2- Prostate .....04

1.1.3.3- Glandes bulbo-urétrales (Glandes de Cowper) .....04

**1.2- Physiologie .....04**

1.2.1- Spermatogenèse .....04

a- Phase de multiplication .....04

b-Phase d'accroissement .....04

c- Phase de maturation .....05

d- Spermiogénèse .....05

1.2.2- Spermatozoïde .....06

**2- Infertilité masculine .....07**

2.1-Définition .....07

2.2- Anomalies liées au sperme .....08

2.2.1- Les anomalies de la quantité du volume spermatique .....08

# Table des matières

---

2.2.2- Les anomalies du nombre de spermatozoïdes.....	08
2.2.3- Les anomalies de la qualité du sperme .....	09
<b>3- Stress oxydatif et infertilité masculine .....</b>	<b>10</b>
3.1- Définition .....	10
3.2- Rappel sur l'oxydo-réduction .....	10
3.3- Dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) .....	11
3.3.1- Rôles des ROS dans l'infertilité masculine .....	13
3.3.2- Origine des ROS .....	13
3.3.2.1- Sources endogènes des ROS .....	13
3.3.2.2- Sources exogènes des ROS .....	14
3.4- Système antioxydant .....	15
3.4.1- Antioxydants enzymatiques .....	16
3.4.2- Antioxydants non-enzymatiques .....	17
3.4.3- Oligoéléments .....	18

## Chapitre II : Partie pratique

### Matériel et méthodes

1-Objectif de l'étude .....	20
2- Description de l'étude .....	20
3- Lieu de l'étude .....	20
4- Période de l'étude .....	20
5- Patients .....	20
6- Matériel.....	20
6.1- Matériel non biologique .....	20
6.2- Matériel biologique .....	21
7- Méthodes .....	21
7.1- Questionnaire .....	21
7.2- Paramètres épidémiologiques .....	21
7.3- Paramètres cliniques .....	21

# Table des matières

---

7.4- Techniques d'analyse du sperme .....	22
7.4.1- Conditions du prélèvement .....	22
7.4.2- Evaluation macroscopique .....	22
7.4.3- Evaluation microscopique .....	23
7.4.4- Spermocytogramme .....	24

## Résultats et discussion

<b>1-Analyse des résultats du questionnaire .....</b>	<b>26</b>
1.1- Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	26
1.2- Répartition des patients selon Le type d'infertilité .....	26
1.3- Répartition des patients selon la durée d'infertilité .....	27
1.4-Répartition des patients selon les facteurs de risque .....	28
<b>2- Résultat du spermogramme .....</b>	<b>28</b>
2.1- Répartition des patients selon les cas pathologiques .....	28
2.2- Volume d'éjaculat .....	29
2.3- Mesure du pH .....	30
2.4- Numération des spermatozoïdes .....	30
2.5- Mobilité des spermatozoïdes .....	30
2.6- Vitalité des spermatozoïdes .....	31
<b>3- Résultat du spermocytogramme .....</b>	<b>32</b>
3.1- Morphologie des spermatozoïdes .....	32

# **Table des matières**

---

**Discussion générale .....33**

**Conclusion et perspectives .....39**

**Références bibliographiques .....41**

**Annexes**

## Liste des figures

<b>Figure 01 :</b> Etapes de spermatogenèse .....	05
<b>Figure 02 :</b> Spermiogénèse .....	06
<b>Figure 03:</b> Structure et morphologie des spermatozoïdes .....	07
<b>Figure 04 :</b> Production et dismutation des ROS au sein de la chaîne respiratoire mitochondriale .....	12
<b>Figure 05 :</b> Origine des espèces réactives de l'oxygène .....	12
<b>Figure 06 :</b> Résumé de l'équilibre entre la production des DAO et les systèmes antioxydants .....	19
<b>Figure 07 :</b> Frottis d'éosine-nigrosine observé dans un champ lumineux .....	24
<b>Figure 08 :</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	26
<b>Figure 09 :</b> Répartition des patients selon le type d'infertilité .....	27
<b>Figure 10 :</b> Répartition des patients en fonction de la durée d'infertilité .....	27
<b>Figure 11 :</b> Répartition des patients selon les antécédents pathologiques .....	28
<b>Figure 12 :</b> Répartition des patients selon les cas pathologiques .....	29
<b>Figure 13 :</b> Répartition des patients selon le volume de l'éjaculat .....	29
<b>Figure 14 :</b> Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes .....	30
<b>Figure 15 :</b> Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes .....	31
<b>Figure 16 :</b> Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 1ère heure .....	31
<b>Figure 17 :</b> Répartition des patients selon la morphologie des spermatozoïdes .....	32



## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Matériel utilisé dans le laboratoire .....	21
<b>Tableau 02</b> : Valeurs normales du spermogramme et spermocytogramme selon l’OMS 2010.....	22

## Liste des abréviations

**ROS:** Reactive oxygen species

**SO:** Stress oxydant

**ADN :** Acide désoxyribonucléique

**ATP :** Adénosine triphosphate

**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé

**GPx:** Glutathion peroxidase

**SOD:** Superoxyde dismutase

**GSH:** Glutathion

# **Introduction**

# Introduction

---

L'infertilité est définie comme l'incapacité de concevoir après au moins un an de rapports sexuels réguliers et non protégés. Elle concerne plus de 48 millions de couples dans le monde. Son impact à la fois médical, socio-culturel, psychologique et financier en fait un véritable problème de santé publique (**Takeshima et al., 2021**).

La diminution de la fertilité chez l'homme est accentuée dans les dernières années, cela est dû en générale au changement des conditions de vie actuelle par rapport à ce qui a été dans le passé. L'augmentation du taux de la pollution, la dégradation de l'environnement, le changement du régime alimentaire où les produits comestibles sont pour la plupart traités par des pesticides et des produits chimiques et l'augmentation accrue des fréquences des maladies sexuellement transmissibles, ainsi que les facteurs liés au mode de vie tels que le tabagisme, la consommation d'alcool, la toxicomanie.

Tous ces facteurs pouvant affecter d'une part ou d'autre l'appareil reproducteur masculin qui aura par la suite des conséquences graves sur la fertilité de l'homme (**Agarwal et al., 2014 ; Asare-Anane et al., 2016**).

La qualité du sperme reste bien sûr le facteur déterminant de la fertilité masculine, et les analyses de sperme standardisées consistent en une analyse descriptive de la motilité, de la morphologie et de la concentration des spermatozoïdes, avec un niveau seuil qui doit être dépassé pour que le patient puisse être considéré comme fertile.

De nouveaux paramètres sont de plus en plus investis dans le cadre des bilans d'infertilité masculine, tels que l'intégrité du noyau du spermatozoïde, notamment à travers la mesure du degré de fragmentation de son ADN, ainsi que le degré de stress oxydatif spermatique. La qualité du sperme étant étroitement liée au stress oxydatif, dont les manifestations affectent notamment l'ADN spermatique, la mise en place d'un traitement de supplémentation orale par des antioxydants afin d'améliorer la fertilité des hommes (**Sayah, 2021**).

Le stress oxydatif (SO) a été identifié comme l'un des nombreux médiateurs de l'infertilité masculine en provoquant un dysfonctionnement des spermatozoïdes. Le SO est un état lié à l'augmentation des dommages cellulaires déclenchés par l'oxygène et les radicaux libres, dérivés de l'oxygène connus sous le nom d'espèces réactives de l'oxygène. Au cours de ce processus, la production accrue de ROS submerge les défenses antioxydantes du corps. Bien que de petites quantités de ROS soient nécessaires au fonctionnement normal des spermatozoïdes, des niveaux disproportionnés peuvent avoir un impact négatif sur la qualité des spermatozoïdes et altérer leur capacité globale de fécondation (**Agarwal et al., 2014**).

# Introduction

---

Dans ce contexte nous avons mené une étude rétrospective, dont l'objectif est d'évaluer l'infertilité masculine, afin de déterminer les principales perturbations spermatiques liée au stress oxydatif, ainsi que les différentes étiologies liées à cette infertilité.

Parallèlement, notre étude vise à déceler un élément souvent négligé, il s'agit des facteurs défavorables liés au mode de vie auxquels nos patients sont exposés, et qui peuvent constituer de réels facteurs de risque du stress oxydant à l'origine de ce problème majeur de santé publique.

Notre travail a été réparti en trois chapitres : Le premier chapitre est consacré à des généralités sur l'anatomo- physiologie de la reproduction, l'infertilité masculine et le stress oxydant ; Dans le second, on y trouve une description du matériel utilisé ainsi que les méthodes suivies. Enfin, dans le dernier chapitre sont présentés les résultats obtenus avec une discussion justifiant ces résultats. Une conclusion générale avec des perspectives vient clôturer ce travail.

**Chapitre I :**  
**Rappel**  
**bibliographique**

## 1-Anatomo-physiologie de l'appareil reproducteur mâle

### 1.1-Anatomie :

#### 1.1.1-Testicules ou gonades :

Les testicules au nombre de deux situés dans les bourses où ils semblent suspendus au cordon spermatique. De forme ovoïde, les testicules mesurent environ 4 centimètres de long sur 2,5 cm de large chez l'adulte. Chaque glande est entourée par une membrane, la tunique vaginale, dérivée du péritoine abdominal et dont les prolongements divisent le testicule en 250 à 300 lobules qui contiennent chacun 3 ou 4 tubes séminifères. Les tubes séminifères rejoignent ensuite un réseau de canaux, le rete testis (**Fizazi, 2016**).

Les testicules ont la double fonction d'élaborer les cellules reproductrices masculines (spermatozoïdes) et de synthétiser les hormones sexuelles masculines (**Fizazi, 2016**).

#### 1.1.2-Conduits génitaux :

##### 1.1.2.1-Epididyme :

Long canal de 4 à 6m pelotonné sur lui-même, sa lumière augmente de 150 µm à 400µm, il commence au premier cône efférent et reçoit successivement tous les autres cônes (globes major) de l'épididyme puis le canal épидидymaire se pelotonne en une épaisse masse correspondant au corps de l'épididyme. Au-delà, il reste flexueux et se termine par le canal déférent (**Fizazi, 2016**).

Il est impliqué dans le transport et la maturation des spermatozoïdes (**Noblanc et al., 2012**).

##### 1.1.2.2- Canal déférent :

Il fait suite à l'épididyme, remonte vers la racine de la verge et rentre dans l'abdomen pour déboucher dans l'urètre (**Cordonnier, 1998**). Il mesure environ 45 cm de long. Il passe vers le haut du testicule à travers le canal inguinal et monte médialement vers la paroi postérieure de la vessie où il est joint par le conduit de la vésicule séminale pour former le conduit éjaculatoire (**Waugh et Grant, 2009**).

##### 1.1.2.3- Urètre:

Il sort de la vessie et se termine à l'extrémité de la verge, il a à la fois une fonction urinaire (élimination de l'urine contenue dans la vessie) et génitale (acheminement des spermatozoïdes provenant du déférent, au niveau du vagin) (**Belaish et al., 2001**).

## 1.1.3-Organes annexes :

### 1.1.3.1-Vésicules séminales :

Les vésicules séminales (ou glandes vésiculeuses), sont les deux glandes débouchant dans la prostate située au voisinage de la vessie, produisent plus de la moitié du liquide séminal, mesurant 5 à 10 cm de long, pour un volume de 5 à 10 ml (**Bailleul et al., 1991**).

Les vésicules séminales sécrètent un liquide alcalin de nature visqueuse et de coloration jaunâtre renfermant du fructose ainsi que de l'acide ascorbique. Des protéines jouant un rôle dans la coagulation (spécifiquement la séménogéline et des prostaglandines).

Les spermatozoïdes et le liquide séminale se mélangent dans le conduit éjaculateur puis pénètrent dans l'urètre et plus précisément dans sa partie prostatique à l'instant de l'éjaculation (**Mauvais et al., 1986**).

### 1.1.3.2- Prostate :

La prostate est une glande unique en forme de beigne, elle entoure la partie de l'urètre qui se situe directement sous la vessie. La sécrétion de la prostate, qui constitue jusqu'à un tiers du volume du sperme, joue un rôle dans l'activation des spermatozoïdes. Ce liquide laiteux entre dans la partie prostatique de l'urètre par plusieurs conduits quand le muscle lisse de la prostate se contracte au moment de l'éjaculation (**Manuel, 2010**).

### 1.1.3.3- Glandes Bulbo-urétrales :

Encore appelée glandes de Mery-Cowper. Elles sont constituées de deux petites masses glandulaires de la taille de petites noisettes situées à la jonction de l'urètre spongieux. Elles possèdent un canal excréteur relativement long chez l'homme adulte. Ce canal atteint 30 à 40mm de long et il s'ouvre sur la paroi postérieure de l'urètre pénien au niveau de la paroi antérieure du cul de sac du bulbe (**Bujan, 1988**).

## 1.2- Physiologie :

### 1.2.1- Spermatogenèse :

C'est le processus de transformation des cellules souches appelées spermatogonies ou gamètes mâles en spermatozoïdes. Elle comporte plusieurs phases :

**a- Phase de multiplication :** où une spermatogonie se divise en deux cellules toujours diploïdes (2n chromosomes) appelées spermatocytes de 1er ordre (I).

**b- Phase d'accroissement :** ces spermatocytes de 1er ordre (I) deviennent plus volumineux avec des transformations de la chromatine. Ceci correspond à la prophase de la première division de méiose.



c- **Phase de maturation** : le spermatocyte I se divise en deux spermatocytes de 2ème ordre (II) qui sont haploïdes ( $n$  chromosomes) par une mitose réductionnelle. Enfin, le spermatocyte II se transforme en spermatide qui ne se divisera plus (Vacheret, 1999).

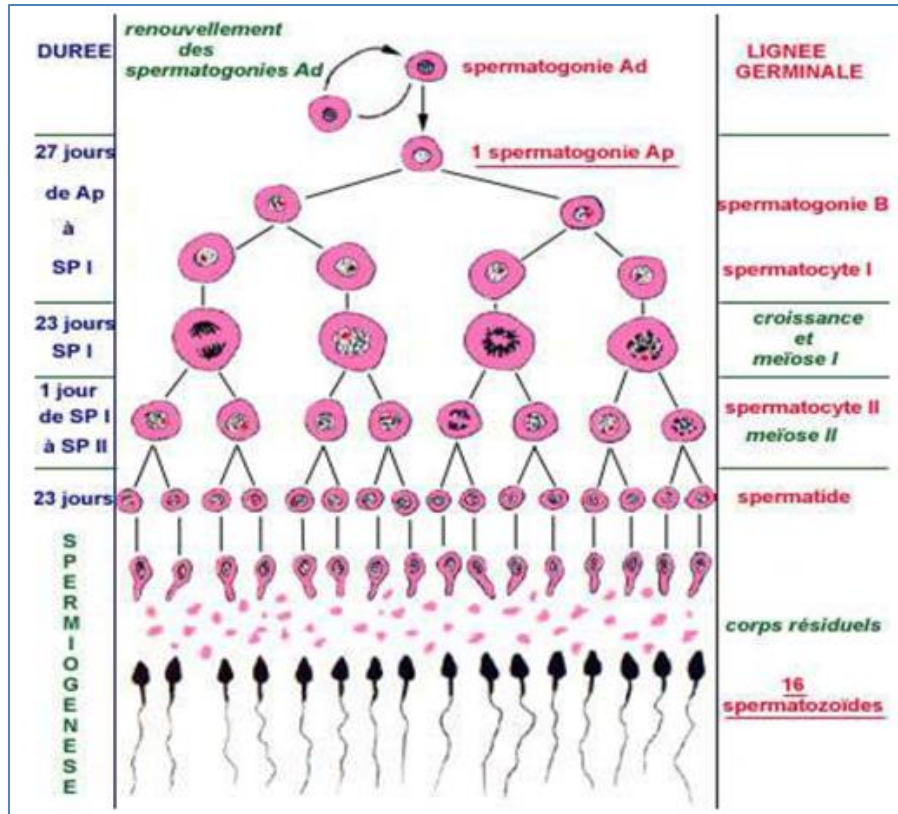


Figure 01: Etapes de spermatogénèse (Vacheret, 1999).

d- **Spermiogénèse** : c'est la dernière phase de différenciation, étape capitale pendant laquelle la spermatide se transforme en spermatozoïde définitif. C'est-à-dire il perd son cytoplasme superflu et est doté d'une queue. Les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité ainsi que leur pouvoir fécondant au cours de la traversée de l'épididyme et du canal déférent. Ce pouvoir fécondant n'est d'ailleurs complet qu'après le parcours des voies génitales féminines (capacitation) (Rouviere et Delmas, 1992).

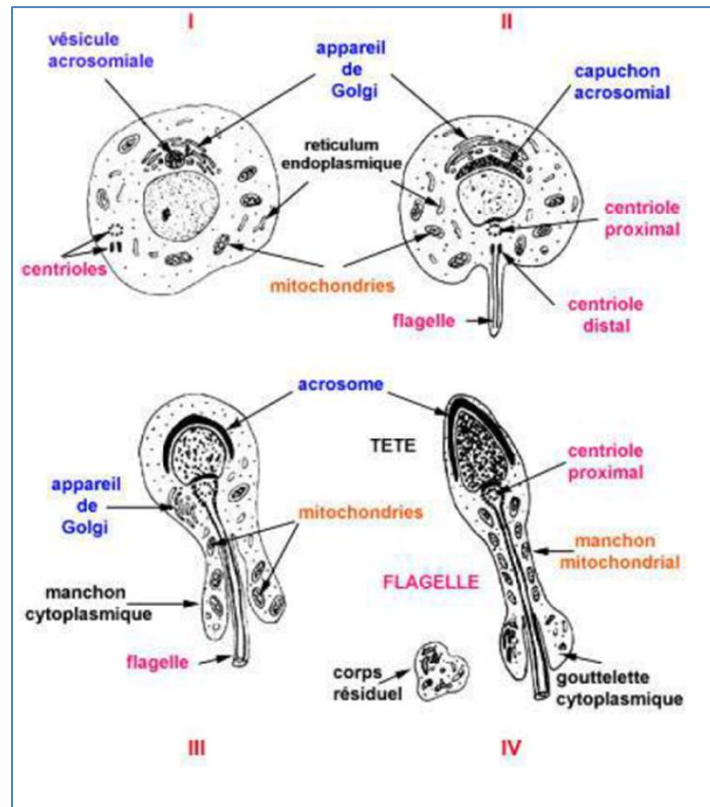
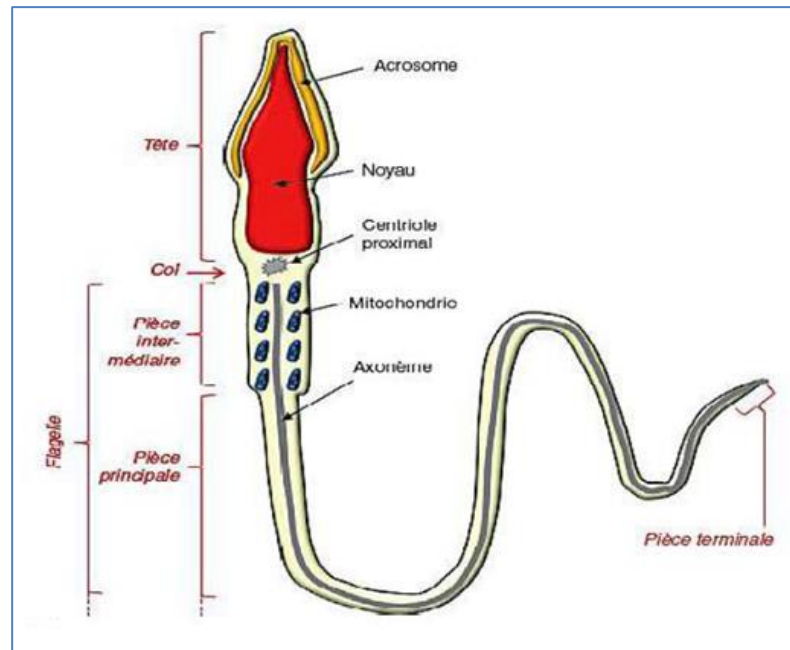


Figure 02 : Spermiogénèse (Rouviere et Delmas, 1992).

### 1.2.2- Spermatozoïde :

Les spermatozoïdes sont produits dans les tubes séminifères des testicules et mûrissent à mesure qu'ils traversent l'épididyme, où ils sont stockés. Le spermatozoïde est constitué de trois parties : la tête, la pièce intermédiaire, et le flagelle utilisé pour la motilité. La tête est presque entièrement remplie par le noyau, contenant son ADN (Waugh et Grant, 2009).

Il contient également les enzymes nécessaires pour pénétrer les couches externes de l'ovule pour atteindre et fusionner avec son noyau. La pièce intermédiaire est remplie de mitochondries, pour alimenter l'action propulsive du flagelle qui alimente le spermatozoïde le long du tractus reproducteur féminin (Waugh et Grant, 2009).



**Figure 03:** Structure et morphologie des spermatozoïdes (Tachdjian et al., 2016).

## 2- Infertilité masculine

### 2.1-Définition :

#### 2.1.1- Fécondabilité :

Elle représente la probabilité d'obtenir une grossesse à chaque cycle menstruel, et on l'utilise pour exprimer le degré de fertilité. Elle est de l'ordre de 25% quand la fertilité est normale mais elle varie de 0 à 65% d'un couple à l'autre du fait de différents facteurs (Lansac et Guérif, 2005).

#### 2.1.2- Fertilité :

C'est la capacité de concevoir, c'est-à-dire de débiter une grossesse (Diakite, 2013).

#### 2.1.3- Stérilité :

Le terme de « stérilité » doit être réservé à l'incapacité totale et définitive de concevoir, diagnostic qui ne peut être posé que devant une cause évidente et non curable d'infertilité. Trois à quatre pour cent (3 à 4 %) des couples dans le monde sont stériles (Schlosser et al., 2007).

## 2.1.4- Infertilité :

Définie selon l'OMS par l'absence de grossesse après un minimum d'un an de rapports sexuels réguliers non protégés chez un couple en âge de procréer (**Drissi et al., 2015**).

L'infertilité peut être primaire en absence de grossesse après un minimum d'un an de rapports sexuels non protégés ou secondaire chez une femme qui a déjà eu une ou plusieurs grossesses (**Lansac et Guérif, 2005**).

L'infertilité du couple est, par sa fréquence et l'impact sur la qualité de vie, un problème important de Santé Publique. Chez un nombre important d'hommes consultant pour infertilité, on détecte des atteintes à la fois quantitatives (oligospermie) et qualitatives avec des anomalies de la mobilité (asthénospermie) et des formes anormales (téatospermie), on parle alors d'oligo-asthéo-téatospermie, désignée souvent par le sigle « OAT » (**Young, 2016**).

## 2.2- Anomalies liées au sperme :

### 2.2.1- Les anomalies de la quantité du volume spermatique :

L'aspermie se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml (**Bujan et al., 1988**).

L'hypospermie est lorsque le volume total de l'éjaculat est inférieur à 1,5 ml (**Bujan et al., 1988**).

L'hypospermie est lorsque le volume total de l'éjaculat est supérieur à 6 ml (**Bujan et al., 1988**).

### 2.2.2- Les anomalies du nombre de spermatozoïdes :

#### a- Azoospermie :

L'azoospermie se définit comme l'absence de spermatozoïde dans un éjaculat lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à 3 mois d'intervalle.

Il existe deux types d'azoospermies :

- L'azoospermie est dite sécrétoire s'il y'a une absence totale de la spermatogenèse ; l'origine de l'altération de la spermatogenèse peut être soit une affection testiculaire primitive congénitale ou acquise soit une insuffisance hypothalamo-hypophysaire acquise ou congénitale.
- L'azoospermie est dite excrétoire si la spermatogenèse est conservée mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au

niveau des voies excrétoires (épididyme, canaux déférents, canaux éjaculateurs) ; les lésions peuvent être congénitales ou acquises (**Bujan et al., 1988**).

### **b- Oligospermie:**

Elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 20 millions par ml; elle est dite sévère si la numération est inférieure à 5 millions par ml (**Bujan et al., 1988**).

### **c- Polyzoospermie:**

Se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 200 millions par ml (**Bujan et al., 1988**).

### **2.2.3- Les anomalies de la qualité du sperme :**

#### **a- Asthénozoospermie:**

L'asthénospermie se définit par moins de 50% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation ou une mobilité des spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% et moins de 30% de spermatozoïdes mobiles 3 heures après l'éjaculation.

Asthénozoospermie primaire : se définit par moins de 50% de spermatozoïdes sont mobiles (mobilité totale) à la première heure après l'éjaculation (**Bujan et al., 1988**).

#### **b- Nécrozoospermie:**

Il n'y a pas de spermatozoïdes vivants à l'éjaculation ; il faut rechercher un problème infectieux ou oxydatif (**Bujan et al., 1988**).

#### **c- Leucospermie:**

La numération des leucocytes est supérieure à 1 millions /ml ; elle évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique ; abstinence sexuelle trop longue) (**Bujan et al., 1988**).

#### **d- Tératozoospermie:**

D'après (Bujan et al, 1988), moins de 50% (ou moins de 30% selon l'OMS) des spermatozoïdes sont anormaux morphologiquement. Les spermatozoïdes humains présentent un fort pourcentage d'anomalies morphologiques. L'étude morphologique a été codifiée et quantifiée et la plupart des laboratoires utilisent la classification de DAVID qui tient compte de poly malformation des spermatozoïdes (**Bujan et al., 1988**).

Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories :

#### **• Sept anomalies de la tête :**

- Spermatozoïdes micro céphaliques (longueur de la tête inférieure à 3µm)
- Spermatozoïdes macro céphaliques (longueur de la tête supérieure à 5µm)
- Spermatozoïde à tête allongée

- Spermatozoïde à tête multiple
- Spermatozoïde à tête amincie
- Spermatozoïde présentant un acrosome anormal ou absent
- Spermatozoïde présentant une base (région post acrosomique) anormale (**Bujan et al., 1988**).

• **Trois anomalies de la pièce intermédiaire :**

- Restes cytoplasmiques (le cytoplasme est attaché à la pièce intermédiaire, mais rarement à la tête)
- Angulation (la pièce intermédiaire ne se trouve pas dans l'axe longitudinal de la tête mais possède une angulation dépassant les 90°)
- Pièce intermédiaire en grêle (**Bujan et al., 1988**).

• **Cinq anomalies du flagelle :**

- Spermatozoïde à flagelle absent
- Spermatozoïde à flagelle enroulé
- Spermatozoïde à flagelle écourté
- Spermatozoïde à flagelle multiple
- Spermatozoïde à calibre irrégulier (**Bujan et al., 1988**).

### 3- Stress oxydant et fertilité masculine

#### 3.1- Définition du stress oxydant :

La notion de stress oxydant est généralement définie comme un déséquilibre entre la production des radicaux libres et leur élimination par des mécanismes de protection, appelés antioxydants, ce déséquilibre conduit à des dommages importants au niveau moléculaire et cellulaire, avec un impact potentiel sur l'ensemble de l'organisme (**Durackova, 2010**).

#### 3.2- Rappel sur l'oxydo-réduction :

L'oxydation correspond à la perte d'un ou plusieurs électrons d'un composé (ex :  $\text{Fe} = \text{Fe}^{2+} + 2\text{e}^-$ ), la réduction correspond à un gain d'électrons (ex :  $\text{Cu}^{2+} + 2\text{e}^- = \text{Cu}$ ).

Un oxydant est donc une espèce chimique capable de gagner un électron et un réducteur une espèce chimique capable de céder un électron.

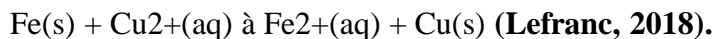
L'oxydation d'un corps s'accompagne systématiquement de la réduction d'un autre, les électrons ne pouvant circuler seuls. Une réaction d'oxydo-réduction se compose donc de deux demi-réactions et correspond à la somme de l'oxydation et de la réduction. Elle implique systématiquement un transfert d'électrons d'un réducteur vers un oxydant entre deux couples oxydant-réducteur (**Lefranc, 2018**) :

Oxydant 1 + réducteur 2 à réducteur 1 + oxydant 2

Dans notre exemple, les deux couples oxydant/réducteur mis en jeu sont  $\text{Cu}^{2+}/\text{Cu}$  et  $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}$ .

Le réducteur fer Fe (métal solide) perd deux électrons, et est oxydé en hydroxyde de fer  $\text{Fe}^{2+}$  (aqueux), tandis que l'oxydant  $\text{Cu}^{2+}$  (aqueux) est réduit en cuivre métallique Cu en récupérant ces deux électrons.

La réaction complète d'oxydo-réduction s'écrira :



### 3.3- Dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) :

À l'exception de certains organismes anaérobies et aérotolérants, l'oxygène (ou dioxygène,  $\text{O}_2$ ) est indispensable à la production d'énergie par de nombreuses formes de vie (animaux, plantes, bactéries). Cette production d'énergie (sous forme d'ATP) appelée phosphorylation oxydative se fait notamment par l'intermédiaire de chaînes de transport d'électrons présentes dans la membrane interne des mitochondries (Migdal et Serres, 2011).

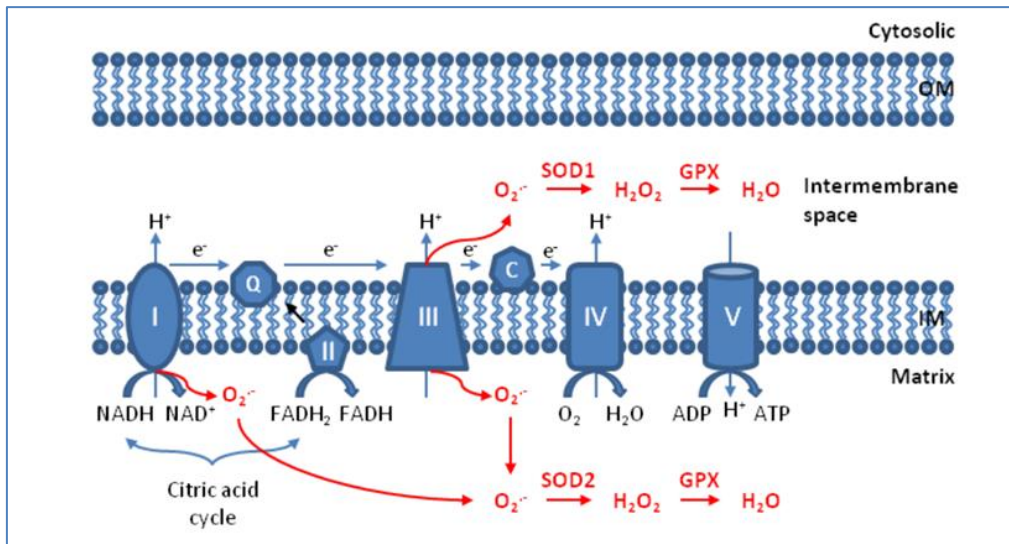
En effet, lors du métabolisme normal, la réduction tétravalente de l'oxygène en eau se fait en plusieurs étapes successives qui donnent naissance à des intermédiaires potentiellement réduits, appelés radicaux primaires ou espèces réactives de l'oxygène (Migdal et Serres, 2011).

Les dérivés actifs de l'oxygène, ont au moins un électron non apparié, ce qui en fait des molécules très instables, capables de réagir avec les molécules voisines en leur arrachant un électron, les transformant à leur tour en molécules radicalaires. Certaines ROS sont sous forme ionique (l'ion hydroxyle  $[\text{OH}^-]$ , l'ion superoxyde  $[\text{O}_2^-]$ ), et d'autres sous forme de molécules (le peroxyde d'hydrogène  $[\text{H}_2\text{O}_2]$ , l'acide hypochlorique  $[\text{HOCl}]$ , le peroxyde de lipides  $[\text{LOOH}]$  et l'ozone  $[\text{O}_3]$ ) (Methorst et Huyghe, 2014).

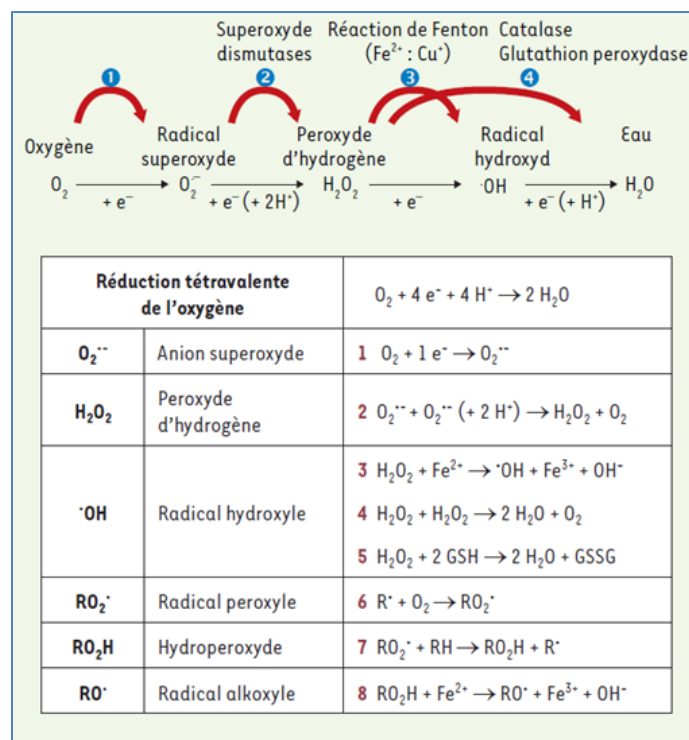
Le rôle des ROS est très complexe car elles peuvent avoir un rôle physiologique, ou un effet toxique en fonction de leur concentration. Dans des conditions normales, elles sont générées en faible quantité et jouent un rôle de messagers secondaires capables, notamment, de réguler le phénomène de l'apoptose ou d'activer des facteurs de transcription, ou jouent un rôle important dans le processus de fécondation, au cours duquel les spermatozoïdes sécrètent de grandes quantités de ROS pour percer la paroi membranaire de l'ovule.

Formés en grande quantité, les ROS deviennent «pathologiques», en outre, leur nature instable les rend très réactifs vis-à-vis de substrats biologiques et capables d'induire des modifications oxydatives délétères potentiellement impliquées dans l'apparition de pathologies (Haleng et al., 2007).





**Figure 04 :** Production et dismutation des ROS au sein de la chaîne respiratoire mitochondriale d’après **Li et al., (2013)**. La chaîne respiratoire mitochondriale est formée de 4 complexes ((I, II, III, IV) et d’une pompe ATP synthase (V). NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide réduit; NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide ; FADH : Flavine adénine dinucléotide réduit ; Q : Ubiquinone ; C : cytochrome C ; OM : Outer Membrane ; IM Inner membrane ; ADP : Adénosine diphosphate ; ATP : Adénosine Triphosphate.



**Figure 05 :** Origine des espèces réactives de l’oxygène. Les quatre étapes de la réduction de l’oxygène et la formation des intermédiaires partiellement réduits sont détaillées (**Migdal et Serres, 2011**).



## 3.3.1- Rôles des ROS dans l'infertilité masculine :

Les plus récentes études, cherchant à expliquer les énigmes des altérations morphologiques et de la baisse de la mobilité des spermatozoïdes, ont montré que les cellules germinales masculines sont sensibles à plusieurs facteurs de l'environnement. Ces facteurs peuvent rendre l'oxygène, molécule initialement inerte et indispensable aux processus énergétiques des spermatozoïdes, une molécule toxique conduisant à la formation de radicaux libres oxygénés appelés « espèces réactives de l'oxygène » (ROS) (Ben Ali et al., 2012).

Les ROS sont des produits physiologiques du métabolisme cellulaire et sont indispensables à l'acquisition du pouvoir fécondant des spermatozoïdes. Néanmoins, un excès de ROS provoque des dommages importants au niveau des gamètes mâles et peut être pourvoyeur d'infertilité masculine (Pons-Rejraji et al., 2009).

En revanche, des concentrations élevées de ROS sont capables d'entraîner des altérations du sperme, un niveau physiologique de ROS jouerait un rôle important dans les processus physiologiques normaux du spermatozoïde.

Les spermatozoïdes sont riches en mitochondries de par leur besoin important d'énergie nécessaire à leur mobilité. La plus fréquente des ROS dans le spermatozoïde est l'anion superoxyde ( $O_2^-$ ) qui se dimérise pour donner l'eau oxygénée ( $H_2O_2$ ) (Methorst et Huyghe, 2014).

En présence de métaux comme le fer et le cuivre,  $H_2O_2$  et  $O_2^-$  subissent une réaction qui aboutit à une substance extrêmement toxique :  $OH^-$  qui est un puissant initiateur de la cascade aboutissant à une peroxydation lipidique, à l'oxydation de protéines, et de l'ADN (Methorst et Huyghe, 2014).

## 3.3.2- Origine des ROS :

Les ROS proviennent de diverses sources endogènes et exogènes.

### 3.3.2.1- Sources endogènes des ROS :

#### • Leucocytes :

Les leucocytes du sperme sont des polynucléaires (50 % ~ 60 %) et des macrophages (20 % ~ 30%). Une large proportion de ces leucocytes provient de la prostate et des vésicules séminales. Sous l'action de divers stimuli intracellulaires ou extracellulaires de nature inflammatoire, ils peuvent décharger jusqu'à 100 fois plus de ROS qu'habituel.

La leucospermie (présence de plus de 1 million de cellules par millilitre de sperme) génère un SO capable d'endommager les spermatozoïdes (Methorst et Huyghe, 2014).

### • Spermatozoïdes immatures :

Au cours de la spermatogenèse, les spermatides allongées perdent physiologiquement leur cytoplasme, condition nécessaire pour qu'ils acquièrent un pouvoir fécondant.

Cependant, les spermatozoïdes endommagés peuvent conserver un excès de cytoplasme autour de la pièce intermédiaire. On parle d'excès de cytoplasme résiduel (ECR). L'ECR active le système de la NADPH, qui aboutit à une production de ROS (**Methorst et Huyghe, 2014**).

### • Varicocèle :

Environ 15% de la population masculine générale, 30 à 40% des hommes atteints d'infertilité primaire et jusqu'à 80% des hommes atteints d'infertilité secondaire sont diagnostiqués comme atteints de varicocèle clinique (**Methorst et Huyghe, 2014**).

Une varicocèle est une dilatation anormale des veines dans le cordon spermatique qui produirait un effet nocif sur la spermatogenèse par des mécanismes imprécis. Elle devient cliniquement détectable chez les adolescents entre l'âge de 10 et 15 ans et ne disparaît pas spontanément (**Damba-Makouangou, 2012**).

Pour des raisons anatomiques, la varicocèle est plus souvent présente à gauche. Avec le temps, les anomalies cellulaires notées dans le testicule gauche se retrouvent aussi à droite, ce qui explique la progression de l'atteinte des fonctions reproductrices (**Damba-Makouangou, 2012**).

### 3.3.2.2- Sources exogènes des ROS :

#### • Alcool :

L'alcool réduit le niveau des hormones, essentiels à la production des spermatozoïdes. La consommation d'alcool réduit la quantité de spermatozoïdes et augmente la quantité de spermatozoïdes anormaux. En plus de cela l'alcool à long terme réduit la libido, donc la fréquence des rapports sexuels (**Diakite, 2013**).

#### • Tabac :

Plusieurs études scientifiques ont suggéré qu'une diminution de la fertilité masculine est fréquemment associée au tabagisme, ce qui peut entraîner une diminution de la qualité du sperme. Simultanément, le tabagisme affecte la qualité du sperme, en particulier chez les gros fumeurs ou ceux qui fument depuis plusieurs années (**Cui et al., 2016**).

Le mécanisme de la toxicité du tabagisme est compliqué car le tabac contient de nombreux types de composés chimiques, notamment la nicotine, le goudron, le monoxyde de carbone et les métaux lourds. Bon nombre de ces composés toxiques ont un effet oxydant et peuvent

induire des aberrations chromosomiques *in vivo*. Le tabagisme peut recruter des leucocytes pro-inflammatoires qui augmentent les ROS séminales (Takeshima et al., 2021).

## • Obésité :

Est souvent associée à une altération de la spermatogenèse due à des anomalies endocrinologiques (Takeshima et al., 2021).

Il est en effet observé chez les hommes obèses une diminution significative des taux de testostérone libre et totale et une augmentation significative des taux d'œstrogènes, ce qui pourrait contribuer à altérer la spermatogenèse (Bendayan et al., 2018).

## • Chaleur :

Porter des sous-vêtements moulants, utiliser un sauna, se baigner pendant de longues périodes, utiliser un ordinateur portable sur les jambes fermées et faire du vélo peut entraîner une température scrotale élevée. L'emplacement du scrotum maintient la température des testicules inférieure à la température corporelle d'environ 2°C. Une augmentation de la température scrotale peut affecter inversement, mais de manière réversible, la spermatogenèse (Takeshima et al., 2021).

## • La pollution de l'environnement et les métaux lourds :

Les molécules toxiques libérées par les produits industriels peuvent augmenter la production de ROS dans les testicules, notamment les phtalates présents dans de nombreux objets en plastique utilisés à des fins domestiques et industrielles qui peuvent altérer la spermatogenèse et endommager l'ADN du spermatozoïde. L'exposition à la pollution atmosphérique (hydrocarbures), aux métaux lourds (cadmium, chrome, plomb, manganèse, mercure), aux xénobiotiques présents dans ou à proximité de notre alimentation (insecticides, pesticides, phtalates), sont des sources de stress oxydant pouvant affecter la fertilité (Methorst et Huyghe, 2014).

## 3.4- Système antioxydant :

Les spermatozoïdes ont une faible activité transcriptionnelle et un volume cytoplasmique limité. En réponse à un stress oxydant, ils sont dans l'incapacité de produire des antioxydants ou de renouveler le matériel cellulaire altéré. Certains anti-oxydants sont présents dans les spermatozoïdes, mais le liquide séminal est la meilleure protection des gamètes contre les ROS (Pons-Rejraji et al., 2009).

Les antioxydants agissent en interrompant les réactions en chaîne aboutissant à la production des ROS. Ils peuvent être divisés en 2 groupes en fonction de leur mode d'action:

### 3.4.1- Antioxydants enzymatiques :

#### • Glutathion peroxydases :

Glutathion peroxydase sont les principaux agents réducteurs de l'organisme et agissent comme des antioxydants piègeurs dans l'épididyme et les testicules. Leur action sur la membrane du spermatozoïde confère une protection des constituants lipidiques, préservant ainsi la vitalité et la mobilité des spermatozoïdes (**Agarwal et al., 2014**).

#### • Superoxyde dismutase :

La SOD protège les spermatozoïdes des anions superoxyde en catalysant la conversion du superoxyde en oxygène et en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, empêchant ainsi la peroxydation des lipides (LPO) et améliorant la motilité (**Agarwal et al., 2014**).

#### • Catalase :

La catalase agit en facilitant la décomposition de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en eau et oxygène. Ainsi, à la fois la Superoxyde Dismutase (SOD) et la catalase aident à éliminer les ROS qui ont le potentiel d'endommager les spermatozoïdes (**Agarwal et al., 2014**).

### 3.4.2- Antioxydants non-enzymatiques :

#### • Glutathion (GSH) :

Le glutathion est un tripeptide (glutarnyl-cystéinyl-glycine). Il est nécessaire à l'activité de la GSH peroxydase et à celle de la GSH S-transférase. Un des autres rôles importants du GSH serait de contribuer à la décondensation nucléaire du spermatozoïde dans le cytoplasme de l'ovocyte fécondé (**Lenzi et al., 1998**).

#### • Vitamine E :

La vitamine E est un antioxydant qui agit sur la membrane du spermatozoïde en neutralisant H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et en dégradant les radicaux libres. La carence en vitamine E entraîne une altération de la qualité de l'ADN des spermatozoïdes, une diminution et une dégénérescence de la spermatogenèse (**Lenzi et al., 1998**).

#### • Vitamine C :

La vitamine C (acide ascorbique) est une vitamine hydrosoluble, cofacteur essentiel des réactions d'hydroxylation (réagit avec OH<sup>-</sup>, O<sub>2</sub><sup>-</sup>, et H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> dans le fluide extracellulaire).

La carence en vitamine C entraîne une diminution du nombre de spermatozoïdes, une diminution de leur mobilité, une augmentation du nombre de spermatozoïdes anormaux et une agglutination dans l'éjaculat (**Lenzi et al., 1998**).

### • Vitamine A :

La vitamine A est essentielle pour la fertilité masculine. Elle induit la production de testostérone, joue un rôle indispensable dans le maintien des jonctions serrées dans les cellules de Sertoli, contribuant à la barrière hémato-testiculaire. Elle intervient au cours de la spermatogenèse (différenciation des spermatogonies), dans l'adhésion des cellules germinales aux cellules de Sertoli et le relargage des spermatozoïdes matures dans la lumière des tubes séminifères (**Faure et al., 2011**).

Une carence en vitamine A peut entraîner une dégénérescence des cellules germinales, une diminution de la testostérone, l'arrêt de la spermatogenèse au stade de prophase, et une atteinte de l'intégrité de la cellule de Sertoli (**Methorst et Huyghe, 2014**).

### • Carnitine :

La carnitine est un antioxydant hydrosoluble couramment obtenu à partir de sources alimentaires. Il peut participer à la motilité des spermatozoïdes en tant que source de carburant en aidant à l'utilisation des acides gras libres et en empêchant l'oxydation des lipides. Par conséquent, la carnitine protège l'ADN et les membranes des spermatozoïdes des dommages oxydatifs et maintient la vitalité et la motilité des spermatozoïdes (**Agarwal et al., 2014**).

### • Coenzyme Q10 :

Le coenzyme Q10 agit comme antioxydant dans la membrane des cellules de l'appareil reproducteur masculin. Il est donc impliqué dans la production d'énergie par les mitochondries, afin d'apporter l'énergie nécessaire dans la pièce intermédiaire des spermatozoïdes. La concentration en coenzyme Q10 dans le plasma séminal serait directement corrélée avec le nombre et la mobilité des spermatozoïdes (**Faure et al., 2011**).

### 3.4.3- Oligoéléments :

#### • Sélénium (Se) :

Le sélénium n'est pas un anti-oxydant en tant que tel, car il ne peut piéger les radicaux libres, mais il joue un rôle primordial comme cofacteur de la GPX (**Haleng et al., 2007**).

La carence en sélénium a un effet délétère sur la fonction de reproduction. Elle est associée à un retard de croissance des testicules, une diminution de leur poids, une altération morphologique des spermatozoïdes, une diminution de la concentration en testostérone.

La supplémentation en sélénium améliore la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes, diminue leur peroxydation et a un impact positif sur la fertilité (**Faure et al., 2011**).

### • Zinc :

Le zinc est l'élément le plus abondant dans le sperme humain, où sa concentration est significativement plus élevée que celle trouvée dans le sang. Le zinc plasmatique séminal provient de la prostate et reflète la fonction sécrétoire prostatique (**Cilio et al., 2022**).

Au niveau de la spermatogénèse, le zinc est impliqué dans la condensation de la chromatine, la réaction acrosomale, et la stabilisation de la chromatine.

La supplémentation en zinc, associée à la prise de vitamines C et E augmente la mobilité des spermatozoïdes, diminue le taux de radicaux libres et la fragmentation de l'ADN (**Methorst et Huyghe, 2014**).

### • Cuivre :

Le cuivre est le cofacteur d'enzymes comme la SOD, le cytochrome C oxydase, la dopamine  $\beta$ -hydroxylase. Cependant, en tant que métal de transition, il joue un rôle important dans le déclenchement de réactions de production des ROS et peut lorsque sa concentration est élevée devenir pro-oxydant (**Haleng et al., 2007**).



**Figure 06 :** Résumé de l'équilibre entre la production des ROS et les systèmes antioxydants (AMP : Assistance médicale à la procréation ; DAO : dérivés actifs de l'oxygène) (**Pons-Rejraji et al., 2009**).

La balance pro-oxydants/anti-oxydants schématise l'équilibre dans le sperme entre la production de ROS et les systèmes de défense anti-oxydantes. Les ROS sont indispensables à l'acquisition du pouvoir fécondant des spermatozoïdes (**Pons-Rejraji et al., 2009**).

Toutefois en excès, ils provoquent des dommages importants sur la cellule de nombreux facteurs endogènes et exogènes peuvent induire une surproduction de ROS ou un déficit en anti-oxydants, entraînant une rupture de cet équilibre. Cette situation est qualifiée de stress oxydant (**Pons-Rejraji et al., 2009**).

# **Chapitre II :**

# **Partie pratique**



# **Matériel et méthodes**

### 1-L'objectif de l'étude :

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet des facteurs de risque liés au stress oxydant sur les paramètres spermatiques et l'infertilité masculine.

### 2- Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant respectivement sur 46 patients afin de consulter pour des troubles de la fertilité.

### 3- Lieu de l'étude :

Notre étude a été menée au service de gynécologie de l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida.

### 4- Période de l'étude :

Notre étude s'est étendue sur une période de trois mois allant de Mars à Juin 2022.

### 5- Echantillonnage :

L'étude a été réalisée sur 46 hommes âgés de 26 à 64 consultants pour l'infertilité. Les critères d'inclusion et d'exclusion pour le choix des sujets infertiles se présentent comme suit:

- Critères d'inclusion : des hommes infertiles menant une vie conjugale pendant au moins un an sans aucune contraception ; sujets porteurs de varicocèle ; les hommes fumeurs, alcooliques et ceux exposés à des toxiques minéraux et chimiques et ceux exposés à des températures élevées dans le milieu de travail.
- Critères d'exclusion : Les sujets sous une quelconque médication ou une supplémentation antioxydante ne font pas partie de l'étude ; les sujets porteurs d'une infection génitale, d'une leucospermie ou d'une quelconque maladie ne font pas partie de l'étude.

### 6- Matériel :

#### 6.1- Matériel non biologique :

Pour l'analyse du sperme au laboratoire un matériel en verre ou en plastique est utilisé, des appareils et des réactifs comme l'indique le tableau 1.

**Tableau 1 : Matériel utilisé dans le laboratoire**

Verrerie	Matériel en plastique et métal	Appareils	Réactifs
- Pipettes. - Lames. - Lamelles. - Cellule de Malassez ou cellule de Neubauer	- Flacon de recueil stérile. - Des gants non talqués à usage unique.	- Etuve. - Microscope optique.	- Eosine / Nigrosine. - Solution de dilution (Ringer formol à 1%). - Sérum physiologique.

**6.2- Matériel biologique :**

La population étudiée est exclusivement masculine ; Nous avons pris en compte tous les hommes ayant présenté un problème sur la fertilité masculine.

**7- Méthodes :**

**7.1- Interrogatoire :**

Nous avons élaboré un interrogatoire pour répondre à un certain nombre de questions pour parcourir les différents facteurs professionnels pouvant altérer la qualité du sperme (Annexe 1).

**7.2- Paramètres épidémiologiques :**

**a-** Identité du malade : nom, prénom, âge.

**b-** Expositions professionnelles : Toutes exposition aux agents toxiques notamment les pesticides et métaux lourds, et s'il est exposé à des températures élevées dans le milieu de travail.

**7.3- Paramètres cliniques :**

**a-** Type d'infertilité : primaire ou secondaire.

**b-** Durée d'infertilité :

**1-** Pour l'infertilité primaire : on cherche à savoir depuis combien d'années le couple désire un enfant.

**2-** Pour l'infertilité secondaire: pendant combien d'années le couple n'a pas pu procréer après le dernier enfant.

**c-** Habitudes toxiques : Tabac et alcool.

**d-** Antécédents urogénitaux : Antécédents de varicocèle.

e- Antécédents chirurgicaux : Varicocèle opérée.

**7.4-Techniques d’analyse du sperme :**

**A- Conditions du prélèvement :**

Les échantillons de sperme ont été recueillis par masturbation dans des flacons stériles après trois jours d’abstinence sexuelle. Après trente minutes de liquéfaction, les paramètres spermatiques (volume, mobilité, concentration et morphologie) ont été immédiatement évalués selon les normes de l’OMS (1999) (Tableau 02) (*in Ben Ali et al., 2012*).

**Tableau 02 : Valeurs normales du spermogramme et spermocytogramme selon l’OMS (2010) (*in Young, 2016*).**

Paramètre	Valeurs normales	Définition de l’anomalie
Volume	1,5 à 6 mL	< 1,5 mL → hypospermie > 6 mL → hyperspermie
pH	7,2 - 8	
Concentration	> 15 millions/mL > 39 millions/ éjaculat	0 → azoospermie < 15 millions → oligospermie > 200 millions → polyspermie
Mobilité	> 30% de mobilité progressive (a+b)	< 30% → Asthénospermie
Morphologie	OMS-1999 : ≥ 30% de formes typiques (selon la classification David) OMS-2010 : ≥ 4% de formes typiques (selon la classification Kurger)	OMS-1999 (classification David) : < 30% → tératospermie  OMS-2010 (classification Kurger) : < 4% → tératospermie
Vitalité	> 58% de formes vivantes	< 58 → nécrospermie
Agglutinats	Absence.	
Leucocytes	< 1 million/mL	> 1 million → leucospermie

**B- Evaluation macroscopique :**

**1-Volume :**

Le volume est mieux mesuré en pesant l’échantillon dans le récipient dans lequel il est collecté.

- Prélever l’échantillon dans un récipient propre, jetable et pré-pesé.
- Pesez le récipient contenant du sperme.
- Soustrayez le poids du contenant.

- Calculez le volume à partir du poids de l'échantillon, en supposant que la densité du sperme soit de 1 g/ml (**W.H.O, 2010**).

### 2- PH :

Le pH doit être mesuré à un moment uniforme dans l'heure qui suit l'éjaculation (**W.H.O, 1999**)

- Bien mélanger l'échantillon de sperme.
- Étalez une goutte de sperme uniformément sur le papier pH.
- Attendez que la couleur de la zone imprégnée devienne uniforme (<30 secondes).
- Comparez la couleur avec la bandelette d'étalonnage pour lire le pH (**W.H.O, 2010**).

### 3- Viscosité :

Après liquéfaction, la viscosité de l'échantillon peut être estimée en l'aspirant doucement dans une pipette jetable en plastique à large alésage (environ 1,5 mm de diamètre), permettant au sperme de tomber par gravité et en observant la longueur de n'importe quel fil. Un échantillon normal quitte la pipette en petites gouttes discrètes. Si la viscosité est anormale, la goutte formera un fil de plus de 2 cm de long (**W.H.O, 2010**).

### C- Evaluation microscopique :

#### 1-Evaluation microscopique initiale :

Le dépôt d'une goutte de sperme sur une lame recouverte d'une lamelle 22 x 22 mm et l'observation au grossissement x 100 permet d'évaluer l'importance des éléments cellulaires (spermatozoïdes, cellules rondes), de rechercher la présence d'agglutinats (attachements spécifiques de spermatozoïdes mobiles) et/ou d'agrégats (attachements non spécifiques de spermatozoïdes immobiles) (**Moreau et al., 2018**).

#### 2- Mobilité :

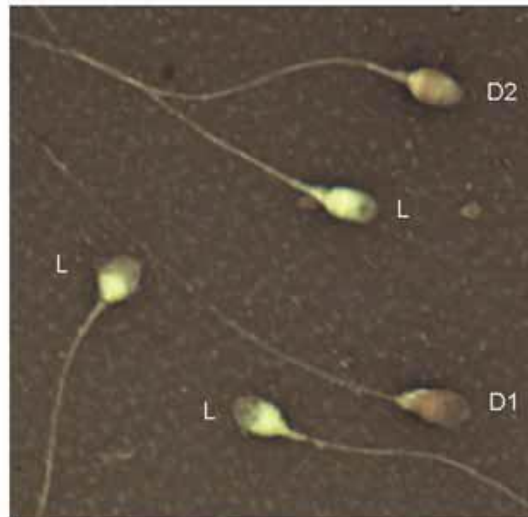
La mobilité des spermatozoïdes a été classifiée dans quatre catégories : mobilité rapide et progressive (type a), mobilité progressive lente (type b), les spermatozoïdes mobiles et incapables de mouvement non progressif (type c), les spermatozoïdes immobiles (type d).

La mobilité progressive totale est la somme des deux catégories (a+b) (une mobilité est considérée comme normale si la somme [a+b] est supérieure à 50 % [ou la mobilité type « a » >25 %] entre 0,5 et 2 heures après liquéfaction) (**Ben Ali et al., 2012**).

#### 3- Vitalité :

La vitalité des spermatozoïdes, estimée en évaluant l'intégrité membranaire des cellules, peut être déterminée de manière systématique sur tous les échantillons, mais elle est particulièrement importante pour les échantillons contenant moins d'environ 40% de spermatozoïdes progressivement mobiles (**W.H.O, 2010**).

Elle est classiquement effectuée avec les colorants Eosine-Nigrosine (Figure 07). Il faut confectionner un frottis de la préparation de sperme avec l'éosine et la nigrosine et évaluer la vitalité sur au moins 200 spermatozoïdes au grossissement x100. Les spermatozoïdes vivants ne sont pas colorés. Les spermatozoïdes morts apparaissent en rose (perméabilité membranaire à l'éosine) (Moreau et al., 2018).



**Figure 07 :** Frottis d'éosine-nigrosine observé dans un champ lumineux: Les spermatozoïdes à tête rouge (D1) ou rose foncé (D2) sont considérés comme morts (membrane endommagée), tandis que les spermatozoïdes à tête blanche (L) ou rose clair sont considérés comme vivants (membrane intacte) (W.H.O, 2010).

#### 4- Concentration :

Utilisation de la cellule de Neubauer modifiée ou la cellule de Malassez. Une dilution préalable est nécessaire, elle sert à monter deux cellules. On doit compter au moins 200 spermatozoïdes sur chaque cellule. Le comptage des cellules rondes s'effectue selon la même technique (cellules de la lignée germinale, de la lignée blanche ou épithéliales) (Moreau et al., 2018).

#### 7.5- Spermocytogramme :

Appellation usuelle pour l'analyse morphologique des spermatozoïdes humains comprenant l'évaluation du pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement normaux et la détermination de l'incidence des diverses anomalies morphologiques (Auger et Eustache, 2000).

La technique consiste à :

- Déposer 10µL de sperme bien homogénéisé à l'extrémité d'une lame et à étaler cette goutte en s'aidant d'une autre lame inclinée à 45° par rapport à la première (**Auger et Eustache, 2000**).
- Les frottis une fois séchés à l'air sont fixés dans un mélange 3/4 éthanol, 1/4 acide acétique pendant 1 minute (**Auger et Eustache, 2000**).
- Les frottis sont colorés pour mettre en évidence les détails des spermatozoïdes. L'utilisation de la teinture Papanicolaou, Short ou Diff - Quik est recommandée (**W.H.O, 2010**).
- La lecture des lames colorées est faite à l'objectif xl00 à immersion (**Auger et Eustache, 2000**). Le résultat est rendu avec deux nombres, par exemple : 15/100 signifie qu'il y a quinze spermatozoïdes morphologiquement anormaux (**Fizazi, 2016**).

# **Résultats et discussion**



## 1- Analyse des résultats du questionnaire :

### 1.1- Répartition des patients selon la tranche d'âge :

L'analyse des résultats du questionnaire montre que l'âge moyen de notre population de 46 patients étudiée (Figure 08) était de  $9,2 \pm 8,44$  ans dans un intervalle de (26-64 ans).

La tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans présente la majorité de la population avec 23 patients (50%) suivie par celle de 40 à 50 ans avec 15 cas (32,6%), la tranche d'âge comprise entre 20 et 30 ans avec 4 cas (8,7%) et celle comprise entre 50 et 60 ans est avec 3 cas (6,5%).

La tranche d'âge des plus de 60 ans ne représente que 2,2% des patients de notre série.

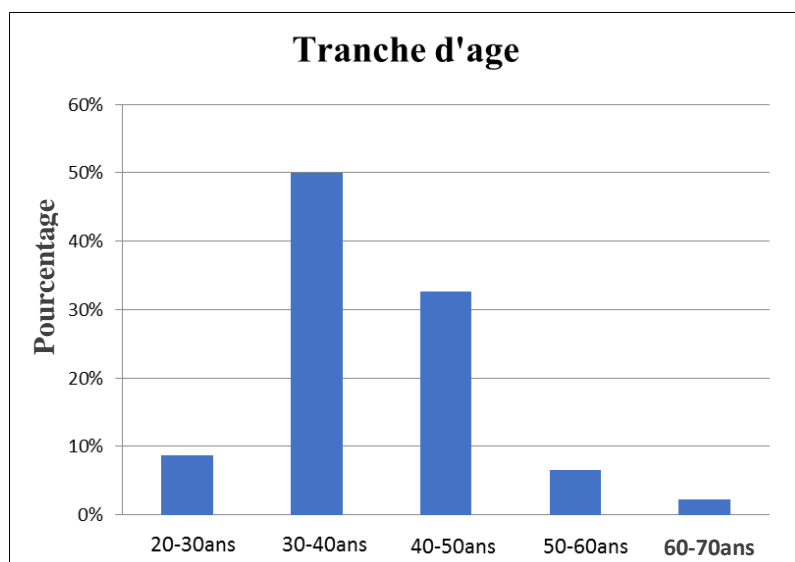


Figure 08 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

### 1.2- Répartition des patients selon le type d'infertilité chez la population masculine :

La répartition de nos patients en fonction de leur type d'infertilité est représentée dans la figure 09.

Il ressort une grande prédominance de l'infertilité primaire par rapport à l'infertilité secondaire. Parmi les 46 hommes infertiles enquêtés, 60,9% (28/46) présentaient une infertilité primaire, et seulement 39,1% (18/46) avaient une infertilité secondaire.

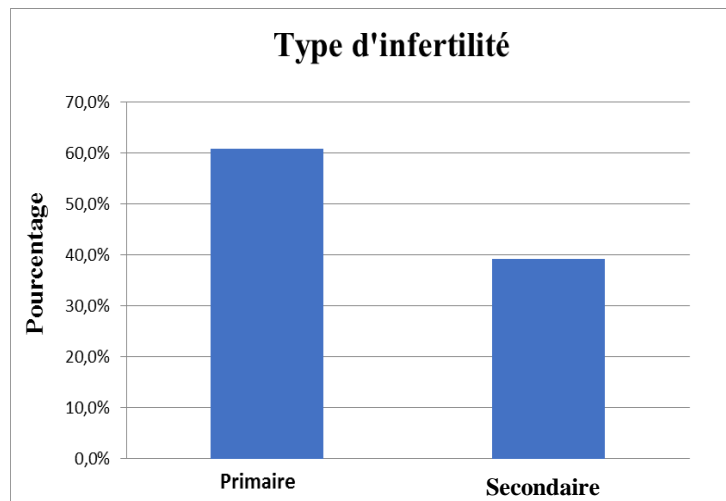


Figure 09 : Répartition des patients selon le type d'infertilité chez la population masculine.

**1.3- Répartition des patients selon la durée d'infertilité :**

Les données collectées révèlent que la durée moyenne d'infertilité était de  $5,75 \pm 4,32$  ans, avec des extrêmes allant de 10mois à 15ans.

La figure 10 affiche l'histogramme de la durée d'infertilité chez nos patients. Elle variait de 2 à 4 ans chez la majorité de notre population soit 28,3% des cas.

Pour 52,2% des patients, la durée d'infertilité avait dépassé les 4 ans et elle était inférieure à deux ans chez 19,6% de nos patients.

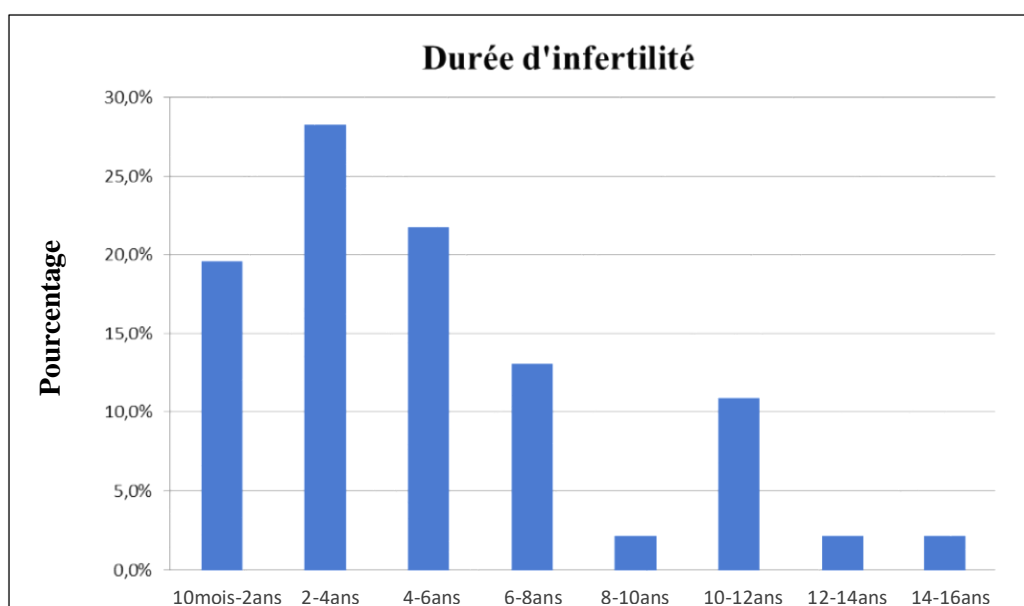
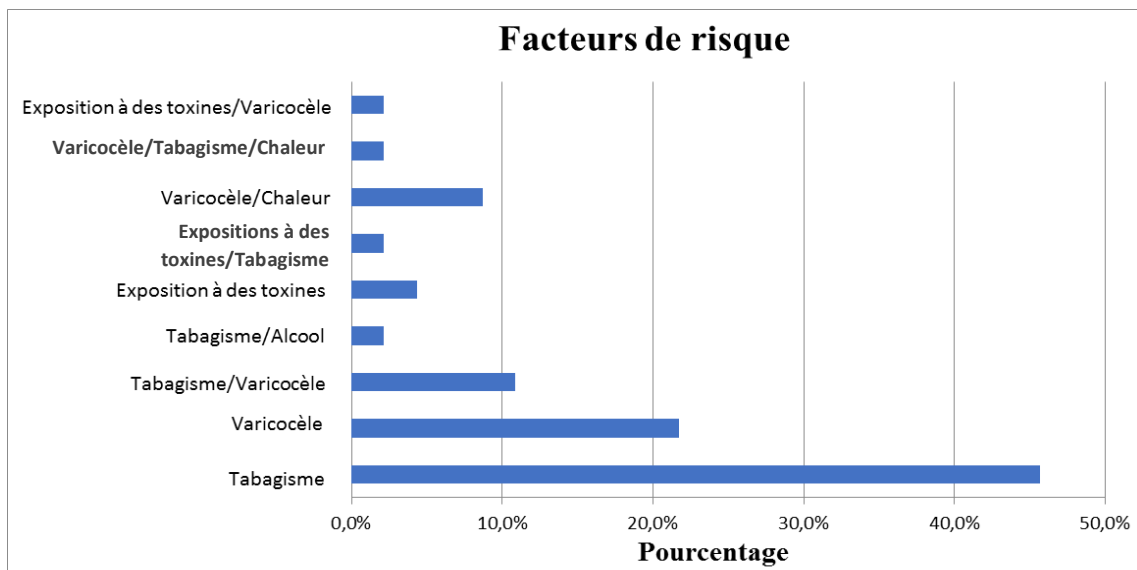


Figure 10 : Répartition des patients selon la durée d'infertilité.

**1.4- Répartition des patients selon les facteurs de risque :**

La figure 11 montre une prédominance de consommation du tabac chez les patients infertiles avec 21 cas soit 45,7 %. La varicocèle avec 10 cas soit 21,7%. 5 cas (10,9%) souffraient des deux facteurs, la varicocèle et le tabagisme. 4 cas (8,7%) souffraient de varicocèle et exposés à la chaleur. 2 cas (4,3%) exposés à des substances toxiques. 1 cas (2,2%) est exposé aux deux facteurs, tabagisme et alcool. 1 cas (2,2%) est exposé aux substances toxiques et au tabagisme. 1 cas (2,2%) souffre de varicocèle et est exposé au tabagisme et à la chaleur. 1 cas (2,2%) est exposé aux substances toxiques et souffre de varicocèle.



**Figure 11 :** Répartition des patients selon les facteurs de risque.

**2- Résultat du spermogramme :**

**2.1- Répartition des patients selon les cas pathologiques :**

D’après les résultats de la figure 12, il a été jugé utile d’interpréter les pathologies comme suit : hypo-asthéo-nécrospermie et asthéo-nécrospermie avec un taux estimé le plus élevé 13%. En revanche, l’oligo-asthéo-nécrospermie avec un taux plus au moins important de 10,9%. Cependant, hypo-oligo-nécrospermie ; hypo-polyspermie ; hypo-oligo-asthéo-nécrospermie ; Hypo-oligo-Asthénospermie ; Hypo-crypto-asthéo-nécrospermie ; Hypo-oligo-tératospermie ; oligo-tératospermie ; Hypospermie ; Hypo-oligo-akinétospermie représente le taux le plus réduit de 2,2%.

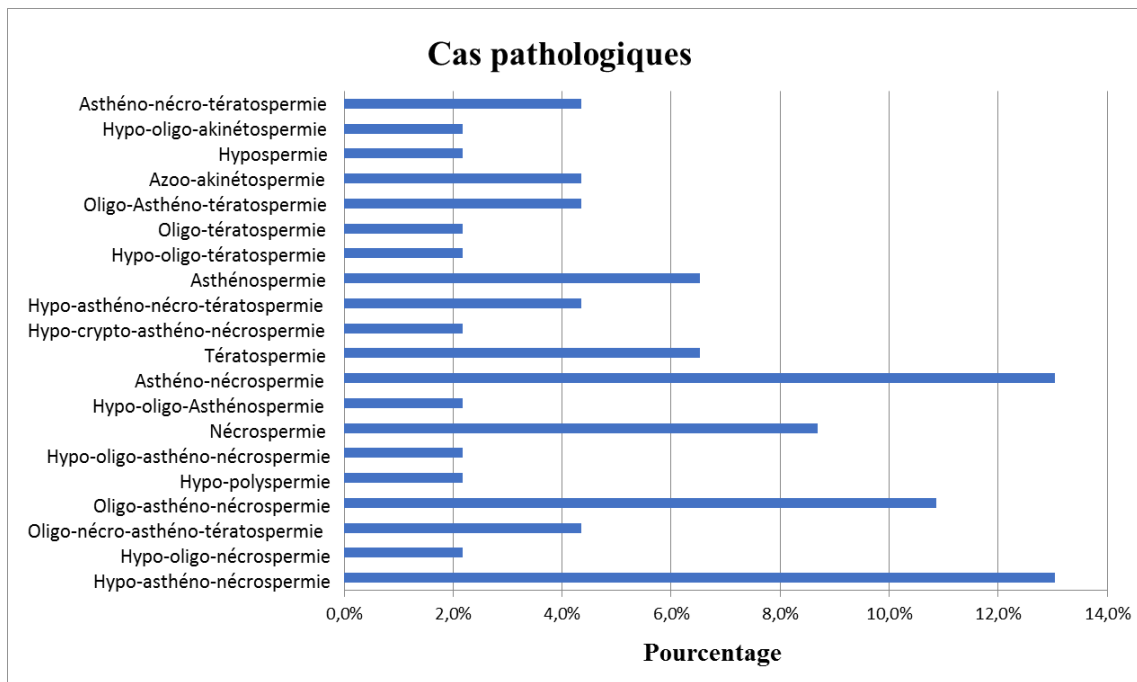


Figure 12 : Répartition des patients selon les cas pathologiques.

2.2- Volume d'éjaculat :

L'étude des spermogrammes a montré que le volume d'éjaculat, était normal près de 63% des cas, et 34,8% des cas présentaient une hypospermie. Aucun patient n'a présenté une hyperspermie avec un cas indeterminé (Figure 13). Le volume moyen était de  $11,5 \pm 11,92\text{mL}$ .

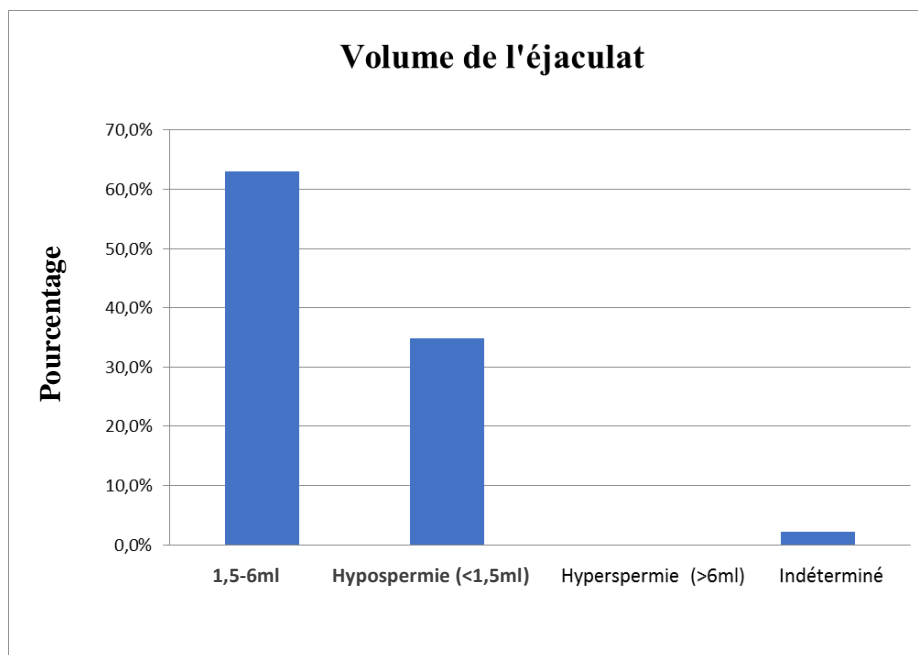


Figure 13 : Répartition des patients selon le volume d'éjaculat.

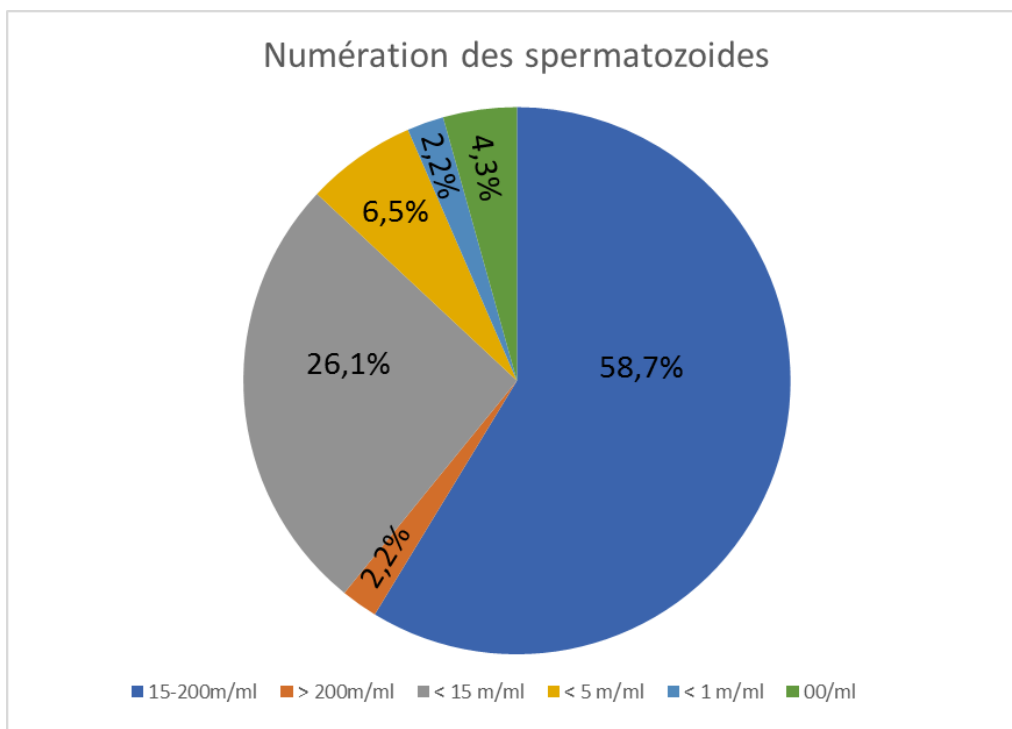
### 2.3- Mesure du pH :

Le pH spermatique est habituellement proche de 7,8 : augmenté, il évoque une inflammation du sperme ; diminué, il signe la prédominance du liquide prostatique. Dans notre étude, le pH se situant dans la normale (pH=7-8) représentait 100% des cas. Donc on n'a enregistré aucune anomalie.

### 2.4- Numération des spermatozoïdes :

La mesure de la concentration des spermatozoïdes par millions (M) dans un ml d'éjaculat a montré que 58,7% des cas ont une numération normale. L'oligospermie était diagnostiquée chez 26,1% de nos patients, il s'agissait d'oligospermie sévère dans 6,5% des cas, près de 4,3% était azospermique, 2,2% des cas présentaient une polyspermie et 2,2% des cas présentaient une cryptospermie (Figure 14).

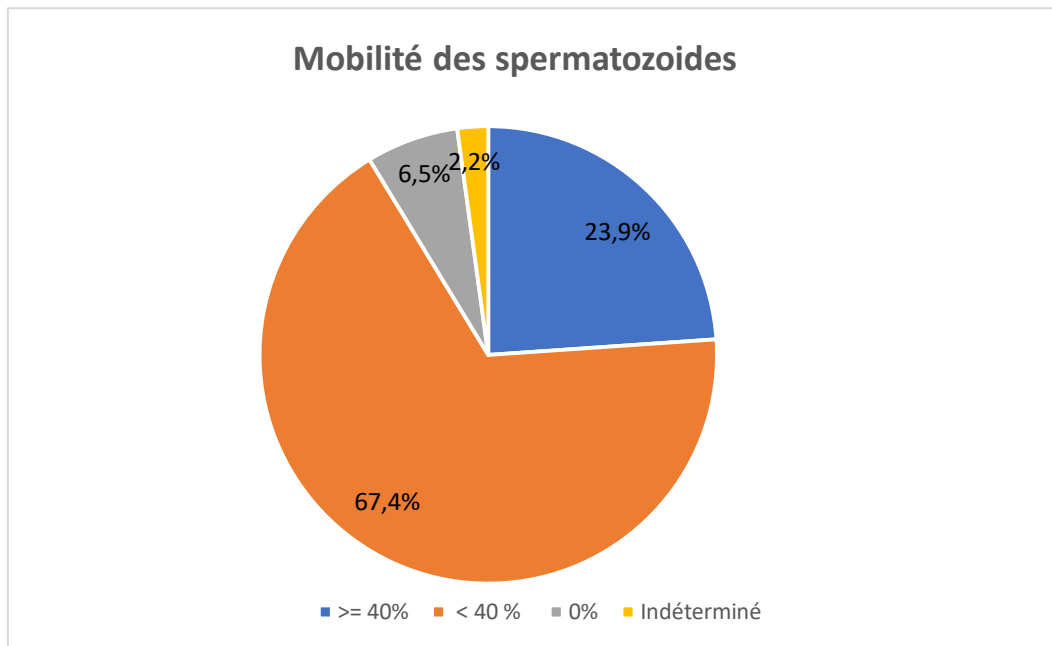
Alors que la concentration moyenne des spermatozoïdes est de  $7,66 \pm 9,44$  M/ml.



**Figure 14 :** Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes.

### 2.5- Mobilité des spermatozoïdes :

L'étude de la mobilité des spermatozoïdes a révélée qu'à la première heure après l'émission, 23,9% de notre population de mobilité normale avec une mobilité moyenne de  $11,5 \pm 11,86$ , et 67,4 % des cas présentaient une asthénospermie, 6,5% des cas présentaient une akinétospermie et 2,2% des cas sont indéterminés (Figure15).



**Figure 15 :** Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes.

### 2.6-Vitalité des spermatozoïdes :

L'analyse de la vitalité des spermatozoïdes chez notre population a révélé une vitalité moyenne de  $15,33 \pm 10,49$  %, avec 21,7% des cas normal, 65,2% des cas de nécrospermie à la première heure après l'émission, et 13% des cas sont indéterminés (Figure 16).

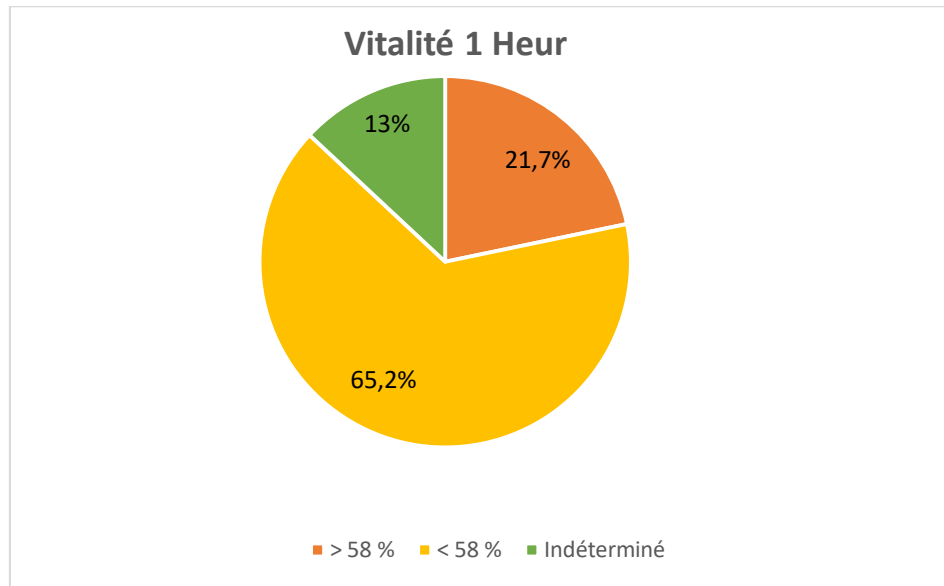


Figure 16 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 1ère heure.

### 3- Résultat du spermocytogramme :

#### 3.1- Morphologie des spermatozoïdes :

Les résultats de l'analyse des caractéristiques morphologiques du sperme (Spermocytogramme), ont révélés que le taux de forme typique des spermatozoïdes était de  $15,33 \pm 9,84\%$ , 30,4% des cas de tératospermie et 8,7% des cas sont indéterminés (Figure 17).

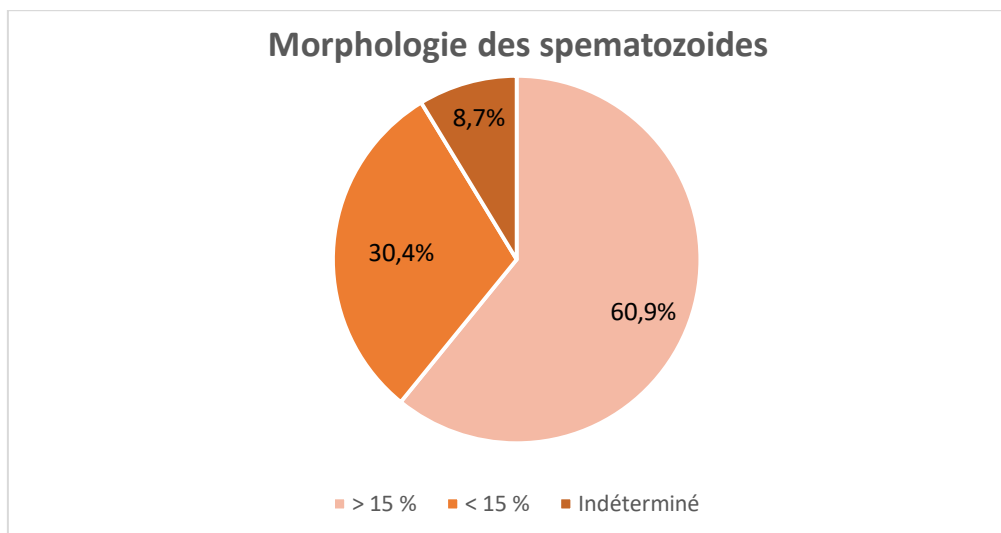


Figure 17 : Répartition des patients selon la morphologie des spermatozoïdes.

## **Discussion générale :**

Le stress oxydatif se produit lorsque la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) potentiellement destructrices dépasse les défenses antioxydantes naturelles du corps, entraînant des dommages cellulaires (**Tremellen, 2008**).

La fonction spermatique défectueuse a été observée chez une forte proportion des patients infertiles. Malheureusement, les spermatozoïdes sont incapables de réparer les dommages induits par un excès de ROS car ils ne disposent pas des systèmes enzymatiques cytoplasmiques nécessaires pour effectuer cette réparation. C'est l'une des caractéristiques qui rendent les spermatozoïdes uniques dans leur sensibilité à l'insulte oxydative (**Agarwal et al., 2003**).

Bien que de petites quantités de ROS soient nécessaires au fonctionnement normal des spermatozoïdes, des niveaux disproportionnés peuvent avoir un impact négatif sur la qualité des spermatozoïdes et altérer leur capacité globale de fécondation (**Agarwal et al., 2014**).

Le stress oxydant apparaît donc comme un marqueur diagnostique mais aussi pronostic attractif dans le bilan de l'homme infertile (**Agrawal et al., 2016**).

Les sources de ROS spermatiques peuvent être endogènes (spermatozoïdes, leucocytes du liquide séminal) ou exogènes (facteurs environnementaux, mode de vie...) (**Agrawal et al., 2016**).

Au cours de cette étude prospective, portant respectivement sur 46 patients reçu à l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida, pour troubles de fertilité entre le mois de février 2022 et juin 2022.

A travers cette étude, nous avons essayé de dépister les principales perturbations spermatiques, et les différents facteurs environnementaux et pathologiques du stress oxydant à l'origine de l'infertilité masculine.

L'analyse des résultats du questionnaire montre que l'âge moyen de notre population étudiée était de  $9,2 \pm 8,44$  ans dans un intervalle de (26 -64 ans). La tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans présente la majorité de la population avec 23 patients (50%) suivie par celle de 40 à 50 ans avec 15 cas (32,6%), la tranche d'âge comprise entre 20 et 30 ans avec 4 cas (8,7%) et celle comprise entre 50 et 60 ans est avec 3 cas (6,5%). La tranche d'âge des plus de 60 ans ne représente que 2,2% des patients de notre série.



En revanche, l'étude sur la relation entre l'âge et le stress oxydant n'a pas été effectuée à cause de l'effectif réduit. L'âge avancé de notre population est dû au mariage tardif en milieu urbain, à cause du manque de travail et des moyens financiers.

En 2002, les hommes algériens se mariaient en moyenne après 30 ans. Un homme sur deux est encore célibataire à 30-34 ans. Cette augmentation spectaculaire du célibat est associée à des facteurs de crise et de pauvreté, comme le chômage, et la pénurie de logements (**Ouadah-Bedidi, 2005**).

Parmi les hommes qui sont infertiles, 60,9% (28/46) présentaient une infertilité primaire, et seulement 39,1% (18/46) avaient une infertilité secondaire.

Cette prédominance des patients qui souffrent d'infertilité primaire, par rapport à ceux ayant une infertilité secondaire, est due au fait que les hommes qui n'ont jamais procréé se remettent tôt pour la consultation, plus que les hommes qui ont déjà pu concevoir, ces valeurs corroborent avec ceux publiés en Tunisie par **Fourati et al. (2009)**.

Cependant, elles diffèrent de celles retrouvées en Afrique subsaharienne avec 42% d'infertilité primaire dans les travaux d'**Alihonou et al. (1987)**.

Le taux élevé des cas consultants pour l'infertilité primaire par rapport à ceux pour l'infertilité secondaire pourrait être expliqué par le contexte social et la tendance qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfant à consulter plus souvent que les autres pour traiter leur infertilité (**Bouchlaghem et Serour, 2017**).

La durée moyenne d'évolution de l'infertilité était de  $5,75 \pm 4,32$  ans pour des extrêmes allant de 10 mois à 15 ans. Les résultats de cette étude prouvent que la majorité des patients (28,3%) consultent précocement.

Les résultats de notre étude ont mis en évidence une fréquence accrue de la consommation de tabac (45,7%), sachant que les mécanismes par lesquels le tabagisme chez les hommes peut être lié à des effets néfastes sur la reproduction et les paramètres du sperme restent à élucider complètement.

Des effets biologiques et toxiques directs sont possibles sur les spermatozoïdes mâles. L'inhalation de fumée de cigarette entraîne l'absorption de nicotine, de monoxyde de carbone, de cadmium et d'autres composés mutagènes, qui peuvent atteindre le système reproducteur masculin et provoquer des altérations (**Cui et al., 2016**).

La présence de tels composés dans le liquide séminal des fumeurs entraîne une altération des paramètres spermiologiques classiques et de la qualité nucléaire des spermatozoïdes (**Sepaniak et al., 2004**).

D'une part, un certain nombre d'études ont montré que le tabagisme avait un effet néfaste sur la qualité du sperme, notamment sur la concentration, la motilité et la morphologie du sperme. De plus, le tabagisme a été corrélé à une mauvaise fonction des spermatozoïdes dans les tests de pénétration des spermatozoïdes (**Saleh et al., 2002**).

Plusieurs études ont démontré également que le tabagisme peut aussi causer des troubles d'érection à cause de l'effet des toxines contenues dans la cigarette, dont le monoxyde de carbone, qui affecte la circulation sanguine (**Benabbou et Bendahmane, 2013**).

De plus, La consommation chronique importante d'alcool entraînant des altérations éventuelles de la fonction de reproduction (**Bujan, 2000**). Elle est associée à une diminution du pourcentage de spermatozoïdes normaux chez les patients asthénozoospermiques (**Agarwal et al., 2014**). En plus de cela l'alcool à long terme réduit la libido, donc la fréquence des rapports sexuels (**Diakite, 2013**).

De nombreuses études ont mis en évidence une diminution significative du volume de l'éjaculat, de la numération spermatique et de la mobilité des spermatozoïdes. Une consommation modérée pourrait également avoir des effets néfastes sur les caractéristiques spermatiques (**Bendayan et al., 2018**).

Dans notre population étudiée, la fréquence de la varicocèle était de 21,7%. La varicocèle est la première cause curable d'hypofertilité masculine. Elle a des effets délétères sur la spermatogenèse et entraîne une réduction de la qualité du sperme (**Kaboré et al., 2021**).

La varicocèle peut induire des modifications dans le microenvironnement testiculaire : augmentation de la température, altérations hémodynamiques, augmentation de l'apoptose cellulaire, diminution de la prolifération cellulaire, accumulation de substance toxique et désordres génétiques (**Muratorio et al., 2013**).

La présence d'une varicocèle est associée à une diminution du volume testiculaire. La caractéristique pathologique testiculaire prédominante des varicocèles est une diminution de la spermatogenèse due à l'excrétion prématurée de cellules germinales immatures dans la lumière de l'épithélium séminifère, parfois en conjonction avec un arrêt de la maturation (**Agarwal et al., 2009**).

La spermatogenèse est sensible à la température et se déroule de manière optimale chez l'homme à 35°C. L'artère spermatique interne maintient les testicules à 35°C, soit 2,2°C de moins que la température corporelle centrale. La varicocèle provoque une augmentation moyenne de 2,6°C de la température scrotale (**Agarwal et al., 2009**).

Dans notre étude, la chaleur est associée à la varicocèle avec une fréquence de 8,7%, et associée avec les deux facteurs, varicocèle et tabagisme avec une fréquence de 2,2% sachant

que, porter des sous-vêtements moulants, utiliser un sauna, se baigner pendant de longues périodes, utiliser un ordinateur portable sur les jambes fermées et faire du vélo peut entraîner une température scrotale élevée (**Takeshima et al., 2021**).

La spermatogenèse se fait de manière optimale à une température de 2 à 4°C inférieure à celle du corps. L'augmentation de la température scrotale, affecte négativement la quantité et la qualité des spermatozoïdes éjaculés. L'hyperthermie scrotale induit une apoptose des cellules germinales et une fragmentation de l'ADN spermatique. Les cellules germinales sont en effet plus sensibles et plus vulnérables aux variations de température en raison de leur activité mitotique intense (**Bendayan et al., 2018**).

Ce fait est corroboré par la diminution du nombre de spermatozoïdes observée dans des pathologies telles que la varicocèle et la cryptorchidie, ainsi que dans les cas d'exposition prolongée au soleil et chez les patients paralysés limités aux fauteuils roulants (**Sheiner et al., 2003**).

Une équipe chinoise a exposé les testicules d'un groupe de 20 hommes à la chaleur par des bains quotidiens de 30 min à 43°C pendant 10 jours. Les conséquences sur le sperme ont été une diminution significative de la concentration et de la mobilité progressive des spermatozoïdes (**Bendayan et al., 2018**).

Les résultats de notre étude ont mis en évidence une fréquence de 4,3% pour l'exposition à des toxines, ou associée au tabagisme et à la varicocèle avec une fréquence de 2,2%. De très nombreux produits sont connus pour avoir une action délétère sur la spermatogénèse, par contre il existe une tendance la diminution de la numération et de la mobilité lorsque la quantité de produits utilisés est importante (**Bujan, 2000**). Il a été démontré que les hommes qui étaient régulièrement exposés à des toxines étaient plus susceptibles d'avoir une diminution de la qualité, du nombre, du volume et de la densité du sperme (**Sheiner et al., 2003**).

L'exposition à la pollution atmosphérique (hydrocarbures), aux éléments traces métalliques (cadmium, chrome, plomb, manganèse, mercure), aux xénobiotiques présents dans ou à proximité de notre alimentation (insecticides, pesticides, phtalates), sont des sources pouvant affecter la fertilité (**Methorst et Huyghe, 2014**).

Au cours de notre étude le volume moyen était de  $11,5 \pm 11,92$  mL. 63% des patients avaient un spermogramme de volume normal, c'est-à-dire, compris entre 1,5 et 6 ml, 34,8% avaient une hypospermie avec un volume inférieur à la normale. En revanche, aucun de nos patients n'avait une hyperspermie et 2,2% des cas sont indéterminés.

Ces résultats sont presque similaires à l'étude **d'El-haina et al. (2015)**, cette diminution du volume spermatique, peut s'expliquer dans notre étude soit par un dysfonctionnement de la prostate, et des vésicules séminales, soit par un problème de recueil incomplet du sperme, ou le non-respect du délai d'abstinence par le patient (24 à 48 heures).

Les résultats des spermogrammes révèlent que dans notre série la perturbation spermatique la plus fréquente est l'hypo-asthéo-nécrospermie et asthéo-nécrospermie avec un taux estimé le plus élevé 13%. En revanche, l'oligo-asthéo-nécrospermie avec un taux plus au moins important de 10,9%.

Cependant, hypo-oligo-nécrospermie ; hypo-polyspermie ; hypo-oligo-asthéo-nécrospermie ; Hypo-oligo-Asthénospermie ; Hypo-crypto-asthéo-nécrospermie ; Hypo-oligo-tératospermie ; oligo-tératospermie ; Hypospermie ; Hypo-oligo-akinéto-spermie représente le taux le plus réduit de 2,2%.

Ces anomalies spermatiques sont prouvées par plusieurs études, car la cause est liée à l'infection génitale ou la varicocèle.

La mesure de la concentration des spermatozoïdes par millions (M) dans un ml d'éjaculat a montré que 58,7% des cas ont une numération normale. L'oligospermie était diagnostiquée chez 26,1% de nos patients, il s'agissait d'oligospermie sévère dans 6,5% des cas, près de 4,3% était azoospermique, seulement 2,2% présentaient une polyspermie et 2,2% étaient cryptospermiques. Alors que la concentration moyenne des spermatozoïdes est de  $7,66 \pm 9,44$  M/ml.

L'analyse de la vitalité des spermatozoïdes chez notre population a révélé une vitalité moyenne de  $15,33 \pm 10,49$  %, avec 21,7% des cas normal, 65,2% des cas de nécrospermie à la première heure après l'émission, et 13% des cas sont indéterminés.

Les résultats de l'analyse des caractéristiques morphologiques du sperme (Spermocytogramme), ont révélés que le taux de forme typique des spermatozoïdes était de  $15,33 \pm 9,84$  %, 30,4% des cas de tératospermie et 8,7% des cas sont indéterminés.

Notre étude a montré un lien significatif entre l'effet des facteurs de risque liés au stress oxydant sur les paramètres spermatiques et l'infertilité masculine.

Le stress oxydant est une condition qui reflète un déséquilibre entre la manifestation systémique des espèces réactives de l'oxygène (ROS) et la capacité d'un système biologique à détoxifier facilement (défenses antioxydantes) les intermédiaires réactifs ou à réparer les dommages qui en résultent (**Agarwal et al., 2014**).

Plusieurs facteurs liés au mode de vie tels que le tabagisme excessif et la consommation excessive d'alcool, bains chauds, expositions aux perturbateurs endocriniens ou les

pathologies comme la varicocèle peuvent contribuer aux ROS exogènes (**Agarwal et al., 2014**).

# **Conclusion et perspectives**

## Conclusion et perspectives

---

Dans notre étude, nous supposons qu'il y a un lien significatif entre un état de stress oxydant et des paramètres spermatiques altérés.

Le stress oxydant a été considéré comme un facteur contributif majeur à l'infertilité masculine. Des études ont démontré que des concentrations faibles et concentrations contrôlées de ROS jouent un rôle important dans les processus physiologiques normaux des spermatozoïdes.

De plus, il existe de plus en plus de preuves qu'une augmentation des ROS altère de manière significative la fonction des spermatozoïdes. Ces altérations ont entraîné l'infertilité masculine par le biais de mécanismes faisant intervenir l'induction de dommages peroxydatifs à la membrane plasmique des spermatozoïdes, des lésions de l'ADN et l'apoptose.

Il existe des facteurs ou alors certaines pathologies qui induisent une production accrue de ROS et une diminution des défenses anti-oxydantes qui affectent la fertilité masculine.

Parmi ces facteurs, le tabac connu pour être l'une des principales causes de diminution de la fertilité masculine. Il a été démontré que le tabagisme entraînait une augmentation des concentrations de leucocytes séminaux et les taux de ROS séminaux. De plus, les fumeurs ont diminué les niveaux d'antioxydants plasmatiques séminaux tels que la vitamine E et la vitamine C, ce qui expose leurs spermatozoïdes à un risque supplémentaire de dommages oxydatifs.

Il a été démontré que le niveau de ROS séminal est associé au grade de varicocèle, c'est-à-dire que plus le grade de varicocèle est élevé, plus le niveau de ROS détecté est élevé (**Agarwal et al., 2014**). Ce déséquilibre entre la production accrue de ROS et la diminution de la capacité antioxydante entraîne le stress oxydant, qui endommage les spermatozoïdes (**Agarwal et al., 2006**).

L'alcool augmente la production des ROS et interfère avec les mécanismes de défense antioxydants de l'organisme (**Methorst et al., 2014**). L'exposition à la chaleur, à la pollution et aux toxines (métaux lourds et plastifiants) ont toutes été liées au stress oxydatif. Il convient de conseiller aux hommes d'éviter les activités susceptibles de chauffer le scrotum, telles que les longs bains et les saunas (**Tremellen, 2008**). Une augmentation de la température scrotale peut affecter inversement, mais de manière réversible, la spermatogenèse (**Takeshima et al., 2021**).

Lorsque l'équilibre naturel entre les ROS et les antioxydants est perturbé, il est nécessaire de réduire les sources des stress oxydant liées à son mode de vie (tabac, alcool, bains chauds, expositions aux perturbateurs endocriniens) et traiter les pathologies génératrices de ROS comme la varicocèle.

## Conclusion et perspectives

---

Une évaluation précise des taux de ROS séminaux devrait faire partie intégrante du bilan andrologique des hommes afin d'aider les cliniciens à élucider l'état de fertilité et ainsi fournir un régime de traitement optimal pour ces patients.

### **Perspectives :**

Le temps alloué à cette étude était insuffisant pour cerner avec certitude l'effet du stress oxydant sur les paramètres spermatiques vu le nombre réduit des patients, afin de détecter avec précision les origines et les causes. Comme la sensibilité de la spermatogenèse aux radiations (les champs électromagnétiques ; rayonnement des téléphones..) ; exposition professionnelle à la chaleur ; drogue...

La proportion d'hommes exposés aux champs électro magnétiques a été retrouvée augmentée chez les patients oligospermiques ou azospermiques. Cependant il a été récemment rapporté une diminution du nombre d'enfant et du sex-ratio chez des travailleurs exposés à de fortes intensités comparés à ceux exposés à des champs d'intensité moindre et deux fois plus de difficulté à concevoir un enfant. De plus, elles peuvent provoquer une mort cellulaire ou un grand nombre de lésions avec parfois des atteintes de l'ADN. Des études antérieures ont montré aussi l'effet du rayonnement des téléphones mobiles sur l'augmentation de la production de ROS et la diminution de l'activité des antioxydants, comme la catalase, le SOD et la glutathion peroxydase (GPX).

Plusieurs professions sont potentiellement exposées à la chaleur : soudeurs ; céramistes ; sidérurgistes ; cuisiniers ; pompiers....provoquent l'altération des paramètres spermatiques et induisent une production accrue de ROS et une diminution des défenses anti-oxydantes.

De nombreuses études ont montré que la consommation de drogue pouvait avoir des effets néfastes sur la numération, la mobilité, la vitalité et la morphologie spermatiques, et augmente le taux du stress oxydant par la fragmentation de l'ADN.

De ce fait, on sollicite les institutions médicales à impliquer le matériel et le temps nécessaires pour cerner les causes de ce problème, donner les orientations, les conseils et les suggestions qui permettent aux patients de guérir ou à la limite augmenter les chances de la fertilité et renforcer toute recherche scientifique à l'égard de ce fléau.



# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

---

**Agarwal, A., Prabakaran, S., & Allamaneni, S. S. (2006).** Relationship between oxidative stress, varicocele and infertility: a meta-analysis. *Reproductive BioMedicine Online*, 12(5), 630-633.

**Agarwal, A., Saleh, R. A., Bedaiwy, M. A. (2003).** Role of reactive oxygen species in the pathophysiology of human reproduction. *Fertility and sterility*, 79(4), 829-843.

**Agarwal, A., Sharma, R. K., Desai, N. R., Prabakaran, S., Tavares, A., Sabanegh, E. (2009).** Role of oxidative stress in pathogenesis of varicocele and infertility. *Urology*, 73(3), 461-469.

**Agarwal, A., Virk, G., Ong, C., & Du Plessis, S. S. (2014).** Effect of oxidative stress on male reproduction. *The world journal of men's health*, 32(1), 1-17.

**Agarwal A, Sharma R, Roychoudhury S, Du Plessis S, Sabanegh E. (2016).** MiOXSYS: a novel method of measuring oxidation reduction potential in semen and seminal plasma. *Fertility and Sterility* 2016;106:566-573.e10.

**Alihonou E., Aguessy B., Perlin X.R., 1987.** Stérilités conjugales. *Sages-femmes*. 1987; 11 (2): 7-8.

**Asare-Anane, H., Bannison, S. B., Ofori, E. K., Ateko, R. O., Bawah, A. T., Amanquah, S. D., ... & Ziem, J. B. (2016).** Tobacco smoking is associated with decreased semen quality. *Reproductive Health*, 13(1), 1-6.

**Auger, J., Eustache, F., & David, G. (2000).** Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologie*, 10(4), 358-373.

**Bailleul, J. P., & Mauroy, B. (1991).** Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses. *EMC Urol*, 18-600.

**Belaisch-Allart, J. (2001).** Insémination intra-utérine ou fécondation in vitro. Pourquoi choisir l'insémination en premier dans la plupart des situations. *Gynecol Obstet Fertil*, 29, 567-568.

**BENABBOU, A., BENDAHMANE, M. (2013).** Corrélation entre le tabagisme actif et l'infertilité masculine.

## Références bibliographiques

---

**Ben Ali, H., Atig, F., Mehri, S., Saad, A., & Ajina, M. (2012).** Analyse du statut oxydatif spermatique chez des patients infertiles. *Basic and Clinical Andrology*, 22(4), 233-240.

**Bendayan, M., Alter, L., Swierkowski-Blanchard, N., Caceres-Sanchez, L., Selva, J., Robin, G., & Boitrelle, F. (2018).** Toxiques, mode de vie, environnement: quels impacts sur la fertilité masculine?. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 46(1), 47-56.

**Bouchlaghem, A., Serour, M. (2017).** Etude prospective de 110 cas d'infertilité masculine dans la wilaya de Bouira. Université akli mohand oulhadji – Bouira.

**Bujan, L. (2000).** Environnement et spermatogenèse. *Andrologie*, 10(3), 254-270.

**Bujan, L., Mieusset, R., Mansat, A., & Pontonnier, F. (1988).** Conditions de travail, spermatogenèse et fertilité masculine. *Archives des maladies professionnelles de médecine du travail et de sécurité sociale*, 49(2), 97-102.

**Cilio, S., Rienzo, M., Villano, G., Mirto, B. F., Giampaglia, G., Capone, F., ... & Crocetto, F. (2022).** Beneficial Effects of Antioxidants in Male Infertility Management: A Narrative Review. *Oxygen*, 2(1), 1-11.

**Cordonnier, M., 1998.** Vingt ans après le point sur l'assistance médicale à la procréation : dipl. sage- femme Nancy I :- 119.

**Cui, X., Jing, X., Wu, X., Wang, Z., Li, Q. (2016).** Potential effect of smoking on semen quality through DNA damage and the downregulation of Chk1 in sperm. *Molecular Medicine Reports*, 14(1), 753-761.

**DAMBA-MAKOUANGOU, D. F. H. (2012).** Le traitement chirurgical de la varicocèle, quel impact sur la qualité du sperme et sur la fertilité masculine (Doctoral dissertation).

**Diakite, D. (2013).** Fécondabilité et conditions d'une fertilité normale/Fecundity and conditions of a normal fertility. *Reproduction Humaine et Hormones*, 25(3/4), 5.

**Ďuračková, Z. (2010).** Some current insights into oxidative stress. *Physiological research*, 59(4).

**Drissi, J., Drissi, M., Koutaini, A., Rhrab, B., Fehati, D., & El Hamzaoui, S. (2015).** Les facteurs influençant la fertilité masculine. *International Journal of Innovation and Scientific Research*, 15(1), 15-26.

## Références bibliographiques

---

**El-haina FZ, Bendahmae M, Fizazi A, Zerrouki R and Kandouci A., 2015.** Effet des facteurs médicaux et environnementaux sur la morphologie des spermatozoïdes chez les hommes infertiles à l'ouest Algérien. *Afrique science*.2015 ; 11(4) : 150-165.

**Faure, C., Dupont, C., Sermondade, N., & Lévy, R. (2011).** Antioxydants et infertilité masculine. *Médecine de la Reproduction*, 13(4), 275-283.

**Fizazi, A. (2016).** Evaluation de l'infertilité masculine dans l'ouest algérien: étude épidémiologique et biologique (Doctoral dissertation).

**Fourati S, Chaker A, Fadhlouli A., 2009.** Etude rétrospective de 339 cycles d'ICSI : Bilan des deux premières années d'activité de l'unité d'assistance médicale à la procréation de l'hôpital Aziza Othmana. *La Tunisie médicale*. 2009 ; 87(3) : 173-179

**Haleng, J., Pincemail, J., Defraigne, J. O., Charlier, C., & Chapelle, J. P. (2007).** Le stress oxydant. *Revue médicale de Liège*, 62(10), 628-38.

**Kaboré, A., Ali, A. A., Douné<sup>1</sup>, N., Traoré, S., Bolti, M. A. (2021).** ISSN 1859-5138 Open access.

**Lansac, J., & Guérif, F. (2005).** AMP: l'assistance médicale à la procréation en pratique. Elsevier Masson.

**Lefranc, E. (2018).** Impact du stress oxydant sur les paramètres du sperme, les taux de fécondation et la qualité embryonnaire en assistance médicale à la procréation (Doctoral dissertation).

**Lenzi, A., Gandini, L., & Picardo, M. (1998).** A rationale for glutathione therapy. *Human reproduction (Oxford, England)*, 13(6), 1419-1422.

**Li, X., Fang, P., Mai, J., Choi, E. T., Wang, H., & Yang, X. F. (2013).** Targeting mitochondrial reactive oxygen species as novel therapy for inflammatory diseases and cancers. *Journal of hematology & oncology*, 6(1), 1-19.

**Manuel T., 2010.** d'anatomie et de physiologie humaines 2eme edition, Gerard J Tortora, Brayon Derrickson .

**Mauvais-Jarvis, P., Sitruk-Ware, R., Schaison, G., Bouchard, P., Mahoudeau-Campoyer, J., & Labrie, F. (Eds.). (1986).** Médecine de la reproduction: Médecine de la

## Références bibliographiques

---

reproduction masculine, édité par G. Schaison, P. Bouchard, J. Mahoudeau,...[et al. Flammarion Médecine-sciences.

**Methorst.C., Huyghe.E. 2014.** Stress oxydant et infertilité masculine: physiopathologie et intérêt thérapeutique des antioxydants. Progrès en urologie, 24, 4-10.

**Migdal, C., & Serres, M. (2011).** Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant. médecine/sciences, 27(4), 405-412.

**Moreau, J., Reignier, A., Leandri, R., Parinaud, J., Fréour, T., & Gatimel, N. (2018).** Spermogramme et spermocytogramme manuels et automatisés-Test de migration-survie. Revue Francophone des Laboratoires, 2018(504), 28-35.

**Muratorio, C., Meunier, M., Sonigo, C., Massart, P., Boitrelle, F., Hugues, J. N. (2013).** Varicocèle et infertilité: où en sommes-nous en 2013?. Gynecologie Obstetrique & Fertilité, 41(11), 660-666.

**Noblanc, A., Kocer, A., & Drevet, J. R. (2012).** Protection post-testiculaire des gamètes mâles contre les dommages radicalaires-Le rôle de l'épididyme. médecine/sciences, 28(5), 519-525.

**Ouadah-Bedidi Z., 2005.** Avoir 30 ans et être encore célibataire: une catégorie émergente en Algérie. Presses de Sciences Po (P.F.N.S.P). 2005; 2 (34): 29 –49

**Pons-Rejraji, H., Sion, B., Saez, F., Brugnon, F., Janny, L., & Grizard, G. (2009).** Rôles des dérivés actifs de l'oxygène (DAO) sur les spermatozoïdes humains et infertilité masculine. Gynécologie obstétrique & fertilité, 37(6), 529-535.

**Rouvière, H., & Delmas, A. (1991).** Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Membres, système nerveux central. Masson.

**Saleh, R. A., Agarwal, A., Sharma, R. K., Nelson, D. R., Thomas Jr, A. J. (2002).** Effect of cigarette smoking on levels of seminal oxidative stress in infertile men: a prospective study. Fertility and sterility, 78(3), 491-499.

**SAYAH, F. A. (2021).** EFFETS D'UNE SUPPLEMENTATION ORALE EN ANTIOXYDANTS SUR LES PARAMETRES DU SPERMOGRAMME ET SUR LES RESULTATS DE LA PMA CHEZ 20 PATIENTS EN INFERTILITE IDIOPATHIQUE (Doctoral dissertation).

## Références bibliographiques

---

Schlosser, J., Nakib, I., Carré-Pigeon, F., & Staerman, F. (2007, June). Infertilité masculine: définition et physiopathologie. In *Annales d'urologie* (Vol. 41, No. 3, pp. 127-133). Elsevier Masson.

Sepaniak, S., Forges, T., Fontaine, B., Gerard, H., Foliguet, B., Guillet-May, F., Monnier-Barbarino, P. (2004). Impact négatif du tabac sur la fertilité masculine: des spermatozoïdes à la descendance. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 33(5), 384-390.

Sheiner, E. K., Sheiner, E., Hammel, R. D., Potashnik, G., & Carel, R. (2003). Effect of occupational exposures on male fertility: literature review. *Industrial health*, 41(2), 55-62.

Tachdjian, G., Brisset, S., Courtot, A. M., Schoëvaërt, D., & Tosca, L. (2016). *Embryologie et histologie humaines*. Elsevier Masson.

Takehima, T., Usui, K., Mori, K., Asai, T., Yasuda, K., Kuroda, S., Yumura, Y. (2021). Oxidative stress and male infertility. *Reproductive Medicine and Biology*, 20(1), 41-52.

Tremellen, K. (2008). Oxidative stress and male infertility—a clinical perspective. *Human reproduction update*, 14(3), 243-258.

Vacheret N. *Histologie fonctionnelle des organes*. Paris-Masson. 1999:1-4

Waugh A, Grant A., 2009. *Ross and Wilson Anatomy and Physiology in Health and Illness*. Eleventh Edition.

World Health Organisation. (1999). *WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction*. Cambridge university press.

World Health Organization. (2010). *WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen*.

Young, J. (2016). Infertilité masculine: Mécanismes, causes et exploration. *Méd. Clin. Endocrinol. Diabète*, 80, 29-36.

# **Annexes**

## Annexe 01

### Fiche technique facteurs de risque d'infertilité chez l'homme

#### Fiche technique facteurs de risque d'infertilité chez l'homme.

##### Données civiles :

Nom :                      prénom :                      Age :

##### 1 Examen clinique :

##### A-interrogatoire :

##### a-1-antécédents personnels :

##### ⇨ Physiologiques :

➤ Type d'infertilité :

➤ 1<sup>er</sup> mariage  2<sup>ème</sup> mariage

➤ Enfants d'union précédente    oui     non

➤ Alimentation :                      covid :

➤ Sommeil :

➤ Stress professionnel :    Age de puberté :  développement pubertaire :

➤ Stress familial :                      stress d'infertilité :

##### ⇨ Pathologiques :

##### Problème sexuel :

RAS  impuissance  Dysf. erectil  Eja culation précoce  Autre :

✓ Médicaux : varicoçèle  testicule ectopique  orchite

Epididyme  cryptorchidie  insuffisance hypophysaire  adénome à prolactine

Traumatisme testiculaire  traumatisme médullaire  diabète avec neuropathie

périphérique  hypertension artérielle  DOB (path respiratoire)

Tuberculose génitale  prostatite  oreillons  IST  COVID19

✓ Chirurgicaux : torsion testiculaire  hernie inguinale opérée

Ectopie testiculaire opérée

✓ Toxique : exposition professionnelle à des toxiques minéraux ou chimiques

type :

Tabagisme passif  actif  nbre de paquet / année :

Alcool  drogue  haleur  anabolisant  café



## 2. Examens complémentaires :

✓ **Spermogramme :** (1<sup>er</sup> prélèvement / 2<sup>eme</sup> prélèvement) PH

o Volume éjaculatoire : -normal entre 1,5 et 6 ml

\_ aspermie nul

\_ hyospermie inférieur à 1,5

\_ hyperspermie supérieur à 6ml

Concentration des spz :

<input type="text"/>	<input type="text"/>	Normale plus de 15m/ml
<input type="text"/>	<input type="text"/>	Polyspermie sup a 200m /ml
<input type="text"/>	<input type="text"/>	Oligozoospermie inf. a 15m/ml
<input type="text"/>	<input type="text"/>	Oligozoospermie sévère inf. à 5m/ml
<input type="text"/>	<input type="text"/>	Cryptozoospermie inf. à 1 m/ml
<input type="text"/>	<input type="text"/>	Azoospermie 00/ml

o **Mobilité des spz :** \_ normal   \_ asténozoospermie

Akinétospermie 00   \_ agglutination des spz

o **Vitalité des spz :**

\_ normale >58% après 1h   \_ nécrozoospermie <58% à près 1h

✓ **Spermocytogramme :**

o Normal : forme typique >15%

o Tératospermie : formes typique <13%

✓ **Echographie scrotale :**

o Normale :

o Varicoèles :

o Spematocèle :

o Tm maligne :

o Microcalcification :

o Lésion épiddimaire :

o Autres :

**Origine de l'infertilité masculine :**

• Oligospermie

• Asténospermie

• oligoasthénospermie

• teratospermie :  oligoasthénotératospermie  azoospermie :

• Nécospermie

### Annexe 2

Répartition des spermogrammes selon la tranche d'âge :

Age	Effectif	Pourcentage
20 – 30ans	4	8,7%
30 – 40ans	23	50,0%
40 – 50ans	15	32,6%
50 – 60ans	3	6,5%
60 – 70ans	1	2,2%
Total	46	100%

Répartition des spermogrammes selon Le type d'infertilité :

Type d'infertilité	effectif	pourcentage
Primaire	28	60,9%
Secondaire	18	39,1%
Total	46	100%

Répartition des spermogrammes selon la durée d'infertilité :

Durée d'infertilité	effectif	Pourcentage
10 mois – 2ans	9	19,6%
2ans – 4ans	13	28,3%
4ans – 6ans	10	21,7%
6ans – 8ans	6	13,0%
8ans – 10ans	1	2,2%
10ans – 12ans	5	10,9%
12ans – 14ans	1	2,2%
14ans – 16ans	1	2,2%
Total	46	100%

## Annexes

---

Répartition des patients selon les facteurs de risque :

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Tabagisme	21	45,7%
Varicocèle	10	21,7%
Tabagisme/Varicocèle	5	10,9%
Tabagisme/Alcool	1	2,2%
Exposition à des toxines	2	4,3%
Exposition à des toxines/Tabagisme	1	2,2%
Varicocèle/Chaleur	4	8,7%
Varicocèle/Tabagisme/Chaleur	1	2,2%
Exposition à des toxines/Varicocèle	1	2,2%
Total	46	100%

## Annexes

---

Répartition des patients selon les cas pathologiques :

Cas pathologiques	Effectif	Pourcentage
Hypo-asthéo-nécrospermie	6	13,0%
Hypo-oligo-nécrospermie	1	2,2%
Oligo-nécro-asthéo-téatospermie	2	4,3%
Oligo-asthéo-nécrospermie	5	10,9%
Hypo-polyspermie	1	2,2%
Hypo-oligo-asthéo-nécrospermie	1	2,2%
Nécrospermie	4	8,7%
Hypo-oligo-asthénospermie	1	2,2%
Asthéo-nécrospermie	6	13,0%
Téatospermie	3	6,5%
Hypo-crypto-asthéo-nécrospermie	1	2,2%
Hypo-asthéo-nécro-téatospermie	2	4,3%
Asthénospermie	3	6,5%
Hypo-oligo-téatospermie	1	2,2%
Oligo-téatospermie	1	2,2%
Oligo-asthéo-téatospermie	2	4,3%
Azoo-akinétospermie	2	4,3%
Hypospermie	1	2,2%
Hypo-oligo-akinétospermie	1	2,2%
Asthéo-nécro-téatospermie	2	4,3%
Total	46	100%

## Annexes

---

Volume d'éjaculat :

Volume de l'éjaculat	Effectif	Pourcentage
volume entre 1,5 et 6ml	29	63,0%
hypospermie(<1,5ml)	16	34,8%
Hyperspermie(>6ml)	0	0,0%
Indéterminé	1	2,2%
Total	46	100%

Numération des spermatozoïdes :

Numération des spermatozoïdes	Effectif	Pourcentage
15-200 m/ml	27	58,7%
> 200m/ml	1	2,2%
< 15 m/ml	12	26,1%
< 5 m/ml	3	6,5%
< 1 m/ml	1	2,2%
00/ml	2	4,3%
Total	46	100%

Mobilité des spermatozoïdes :

Mobilité	Effectif	Pourcentage
$\geq 40\%$	11	23,9%
< 40 %	31	67,4%
0%	3	6,5%
Indéterminé	1	2,2%
Total	46	100%

## Annexes

---

Vitalité des spermatozoïdes :

Vitalité	Effectif	Pourcentage
> 58 %	10	21,7%
< 58 %	30	65,2%
Indéterminé	6	13,0%
Total	46	100%

Morphologie des spermatozoïdes :

Morphologie	Effectif	Pourcentage
> 15 %	28	60,9%
< 15 %	14	30,4%
Indéterminé	4	8,7%
Total	46	100%