

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA-1

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



PROJET DE FIN D'ETUDE MASTER

OPTION : BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

**Titre : L'impact du tabagisme sur la qualité et la quantité
du sperme humain**

PRÉSENTÉ PAR :

M^{lle} BOUMEZIOUD Meriem

M^{lle} NAILI Ikram

JURY DE SOUTENANCE :

BENMANSOUR. N

TAFFAR. A

DERRADJI. S

KANANE. A

Maître de Conférences A (UB1)

Maître de Conférences B (UB1/FSNV)

Biologiste de santé publique

Maître de Conférences B (UB1)

Présidente

Promotrice

Co-promotrice

Examinatrice

Année universitaire 2024- 2025

Remerciements

*Nous remercions tout d'abord **ALLAH** le Tout Puissant, pour nous avoir donné la force, la patience, la santé et la volonté pour réaliser ce modeste travail.*

*Nous tenons à adresser nos sincères remerciements à notre présidente de jury **Dr. BENMANSOUR**, Maître de Conférences A à l'Université Saad Dahleb Blida 1, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury et de participer à l'évaluation de ce travail.*

*Un remerciement spécial à **Dr. KANANE**, Maître de Conférences B à l'Université Saad Dahleb Blida 1, d'avoir accepté d'examiner ce modeste document et de juger ce travail. Votre présence est un honneur.*

*Nous exprimons nos plus vifs remerciements à notre promotrice **Dr. TAFFAR** Maître de Conférences B à l'Université Saad Dahleb Blida 1, pour son encadrement exemplaire. Ce travail n'aurait pas été aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans votre aide et votre grande confiance. Nous vous prions de bien vouloir trouver ici le témoignage, de notre haute considération et nos sincères remerciements.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre co-promotrice, **Mme DERRADJI**, biologiste de santé publique et cheffe de service de la PMA en Gynécologie-Obstétrique au Centre Hospitalo-Universitaire « Nafissa HAMMOUD » (ex-PARNET), pour nous avoir offert l'opportunité d'effectuer notre stage au sein de son service.*

Nous adressons également nos remerciements aux biologistes du service de PMA – Gynécologie et Obstétrique du même centre pour leur précieuse aide technique tout au long de notre travail.

Nos vifs remerciements et notre profond respect s'adressent à tous nos enseignants (Licence et Master) de la spécialité 'BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION' de l'Université Saad Dahleb Blida 1 pour avoir partagé avec nous leurs hautes compétences scientifiques.

Et à toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail.

Dédicace

Grâce à l'aide de Dieu Tout-Puissant, qui a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce travail, que je dédie :

À la lumière de ma vie (Maman)

Qui a su voir au-delà des apparences, qui a cru en moi avant même que j'y croie moi-même. , qui m'a appris la valeur de la persévérance, et qui a été mon phare dans les moments d'incertitude.

Je t'aime Maman

À Mon cher Père

Bien sûr merci pour tout. Pour tes encouragements durant mes nombreuses années d'études et ta confiance. J'espère que tu en tires un sentiment de fierté.

Je t'aime Papa

À ma famille et mes chères sœurs et frères

Amina et **Sara**, adorables sœurs qui comptent beaucoup pour moi et sur qui je suis certaine de toujours pouvoir m'appuyer pour leur soutien sans faille, pour leur capacité à rire avec moi, même quand tout semblait sérieux.

Abdellah, **Mahyou** et **Zaki** , je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé, et de réussite.

À mes neveux habaibie Louai et Abderahmane

Je dédie ce travail à la personne la plus proche de mon coeur **ma grand-mère maternelle (Mima)**, tu as été le vent dans mes voiles quand la mer semblait calme et l'horizon flou. Qu'Allah t'accorde sa miséricorde et t'accueille en son vaste paradis.

À tous les membres de ma famille maternelle et paternelle

et toutes les âmes qui, par leurs petites attentions, leurs conseils ou leur simple présence, ont enrichi mon parcours. Vous avez été le vent dans mes voiles quand la mer semblait calme et l'horizon flou.

Je dédie aussi ce travail à mon fiancé **Oussama**, tu es mon équilibre, mon inspiration et mon bras droit. Merci pour tout chocolate

À Mon binôme et partenaire **Ikram**, tu étais plus qu'un binôme, un véritable partenaire dans cette aventure intellectuelle. Merci pour ta collaboration et ton amitié.

À ceux qui m'ont accompagné, souvent sans le savoir, dans cette aventure... ce travail est aussi le vôtre. et le fruit d'une alchimie entre toutes ces énergies, de la lumière des étoiles à la terre sous mes pieds. À vous tous, merci.

Et enfin À moi-même, je mérite un peu de reconnaissance.

MERIEM ♥

Dédicace

Avant toute chose, je remercie ALLAH, le Tout Puissant, pour m'avoir donné la force et la patience.

Je dédie ce mémoire:

Aux prunelles de mes yeux mon très cher père et ma très chère maman

Pour tous les efforts et les sacrifices consentis, les valeurs nobles, les précieux conseils que vous m'avez prodigués, l'amour, la tendresse, le soutien inlassable, et vos prières tout au long de mes études et depuis ma naissance; aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez, et aucun mot ne pourrait exprimer à sa juste valeur la gratitude et l'amour éternel que je vous porte. Puisse Allah, vous préserver et vous accorder santé, bonheur et longue vie.

À mes très chères sœurs Kawther et Alaa

Pour le soutien, l'amour, l'appui et les encouragements permanents, je vous offre toute ma gratitude, mon amour et mon attachement le plus profond. Qu'Allah nous garde tous unis.

À mon adorable voisin et sa femme Saïda ma grande sœur que j'aime beaucoup

À mes anges « Racim, et Sanaa » qui comptent beaucoup pour moi

À ma très chère grand-mère maternelle

Tu m'as accompagnée toujours par tes prières, puisse Allah te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

J'aurais tant aimé que tu sois présent. Tu m'as laissé un immense vide. Tu n'es plus là où je suis, mais tu es partout où je vais, et toujours dans mon cœur. Qu'Allah t'accorde sa miséricorde et t'accueille en son vaste paradis.

À mes très chers oncles, tantes

Pour l'amour, le soutien, les efforts, les conseils et les encouragements permanents; Merci d'être toujours là pour moi. Je vous aime infiniment

À la mémoire de mon grand-père et ma grand-mère paternels

Qu'Allah leur accorde sa miséricorde et les accueille en son vaste paradis

À ma partenaire Meriem

Pour ta patience et ton dévouement dans ce travail, je te dédie le fruit de nos efforts et je te remercie pour les moments que nous avons vécus ensemble et les souvenirs inoubliables. Je te souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de réussite.

À toute personne qui a cru en moi et a été à mes côtés, qu'Allah vous garde et vous bénisse

À toute ma grande famille, à mes amies pour tout ce que nous avons partagé ensemble

À tous ceux qui me sont chers et à toutes les personnes proches que je n'ai pas citées

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES	2
1. Anatomie du système reproducteur masculin	2
1.1. Organes externes	2
1.1.1. Le pénis	2
1.1.2. Le scrotum	2
1.2. Organes interne.....	4
1.2.1. Les testicules	4
1.2.2. Les voies génitales.....	4
1.2.2.1. L'épididyme	4
1.2.2.2. Le conduit déférent et le conduit éjaculateur	4
A. Le canal déférent	4
B. Le canal éjaculateur	5
1.2.2.3. L'urètre.....	5
2. Rappel embryologique	5
2.1. Déterminisme du sexe génétique	5
2.2. La différenciation du sexe gonadique et l'expression du sexe phénotypique	6
3. Le sperme humain	9
3.1. Composition du sperme.....	10
3.1.1. Spermatozoïdes	10
3.1.2. Plasma séminal (sécrétions des glandes annexes).....	12
3.1.2.1. Prostate	12
3.1.2.2. Vésicules séminales	12
3.1.2.3. Glandes bulbo-urétrales (Glandes de Cowper)	12
3.2. Caractéristiques d'un sperme normal	12
A. Le volume	12
B. La couleur	13

C. L'odeur	13
D. La viscosité	13
E. Le pH	13
3.3. Qualité spermatique.....	13
3.3.1. La mobilité	13
3.3.2. La vitalité.....	13
3.3.3. La morphologie	13
4. La spermatogenèse	13
4.1. Les étapes de la spermatogenèse	14
4.1.1. La phase de multiplication (mitose)	14
4.1.2. La phase de maturation.....	14
4.1.3. La phase de différenciation (la spermiogénèse).....	14
4.2. Régulation hormonale	16
4.2.1. Fonction endocrine	16
A. Les androgènes	16
B. Les œstrogènes	16
C. L'inhibine	16
D. L'activine.....	16
E. L'hormone anti-müllérienne (AMH)	16
4.2.2. Rôle de la GNRH. FSH et LH.....	16
4.3. Fonctions des cellules de Sertoli et de Leydig	18
4.3.1. Les cellules de Sertoli.....	18
4.3.2. Les cellules de Leydig.....	18
5. Le tabagisme et ses effets sur la fertilité masculine	18
5.1. Généralités et botanique du tabac.....	18
5.2. Types de tabac et nouveaux produits nicotiniques	19
A. Cigarette	19
B. Produits de tabac chauffé.....	19
C. Cigarettes électroniques.....	19

D. Sachets de nicotine	19
MATÉRIEL ET MÉTHODES	20
1. Objectifs de l'étude.....	20
2. Lieu et période de l'étude	20
3. Population d'étude	20
4. Technique utilisée	21
4.1. Spermogramme	22
4.1.1. Recueil du sperme	22
4.1.2. Examen macroscopique	22
a. Liquéfaction	22
b. Couleur	22
c. Volume	22
d. Odeur.....	22
e. Viscosité	23
f. pH	23
4.1.3. Examen microscopique	23
1) Mobilité.....	23
2) Vitalité	25
3) Concentration.....	25
4.2. Spermocytogramme	25
5. Analyse statistique.....	28
RÉSULTATS	29
1. Spermogramme	29
1.1. Examen macroscopique.....	29
1.1.1. Volume	29
1.2. Examen microscopique	30
1.2.1. Mobilité	30

1.2.2. Vitalité	31
1.2.3. Concentration	32
2. Spermocytogramme	33
2.1 Morphologie des spermatozoïdes	33
DISCUSSION	34
1. Spermogramme	34
1.1. Examen macroscopique	34
1.1.1. Effet du tabagisme sur le volume	34
1.2. Examen microscopique	35
1.2.1. Effet du tabagisme sur Mobilité	35
1.2.2. Effet du tabagisme sur Vitalité	36
1.2.3. Effet du tabagisme sur Concentration	37
2. Spermocytogramme	37
2.1. Effet du tabagisme sur Morphologie	37
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	39
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	40
ANNEXES	

**LISTES DES
FIGURES
ET
TABLEAUX**

N°	Titre de la figure	Page
1	Structure de l'appareil reproducteur masculin chez l'homme.	3
2	Coupe transversale du scrotum.	3
3	Représentation schématique de la structure interne du testicule.	3
4	Migration des PCG 2-4 semaines.	8
5	Migration des PCG 4-6 semaines.	8
6	Différenciation masculine précoce, stade 18 environ 44 jours.	8
7	Représentation schématique de la morphologie d'un spermatozoïde normal.	11
8	Les étapes de la spermatogénèse chez l'homme.	15
9	L'axe hormonal hypothalamo-hypophyso-gonadique.	17
10	<i>Nicotiana tabacum</i> L.	17
11	Mesure du volume de l'éjaculat à l'aide d'une pipette graduée.	24
12	Microscope optique <i>Leica</i> utilisé lors de l'examen microscopique.	24
13	Évaluation de la mobilité sous microscope optique.	24
14	Observation au microscope optique de la vitalité des spermatozoïdes.	27
15	Cellule de Malassez.	27
16	Coloration au Papanicolaou.	27
17	Volume moyen de l'éjaculat (en ml) chez les non-fumeurs et les fumeurs.	29
18	Mobilité des spermatozoïdes (en %) chez les non-fumeurs et les fumeurs.	30
19	Vitalité (en %) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs.	31
20	Concentration (en millions/ml) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs.	32
21	Morphologie (en %) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs.	33

N°	Titre du tableau	Page
1	Anomalies des spermatozoïdes selon la classification de David.	26
2	Volume moyen de l'éjaculat (en ml) chez les non-fumeurs et les fumeurs.	29
3	La mobilité des spermatozoïdes (%) chez les non-fumeurs et les fumeurs.	30
4	Vitalité (en %) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs.	31
5	La concentration (en millions/ml) chez les non-fumeurs et les fumeurs.	32
6	La morphologie des spermatozoïdes (en %) chez les non-fumeurs et les fumeurs.	33

ABRÉVIATIONS

A	
ABP:	<i>Androgen-Binding Protein</i>
ADN:	Acide Désoxyribonucléique
AMH:	<i>Anti-Müllerian Hormone</i>
ATP:	Adénosine Triphosphate
C	
CK:	Créatine kinase
D	
DHT:	Dihydrotestostérone
F	
FSH:	<i>Follicular Stimulating Hormone</i>
G	
GnRH:	<i>Gonadotrophine-Releasing Hormone</i>
I	
IGF1:	<i>Insulin-like Growth Factor 1</i>
ISL3:	<i>Insulin-like peptide 3</i>
LH:	<i>Luteinizing hormone</i>
O	
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
P	
PCG:	<i>Primordial Germ Cell</i>
PMA:	Procréation Médicalement Assistée
R	
ROS:	<i>Reactive Oxygen Species</i>
S	
SEM:	<i>Standard Error of the Mean</i>
SPZ:	Spermatozoïdes
DRY:	<i>Sex-Determining Region Y</i>
T	
TDF:	<i>Testis- Determining Factor</i>
TGFB:	<i>Transforming Growth Factor Beta</i>

RÉSUMÉS

Résumé

Le tabagisme est reconnu comme un facteur de risque majeur affectant la santé générale et la fonction reproductive. Ce travail a été réalisé dans le but d'évaluer l'impact du tabagisme actif sur la qualité et la quantité du sperme humain. L'étude a porté sur une population masculine consultant pour infertilité, répartie en deux groupes : fumeurs et non-fumeurs. L'analyse comparative a permis de mettre en évidence des altérations significatives des paramètres spermatiques chez les fumeurs, notamment une réduction du volume de l'éjaculat, de la concentration, de la mobilité progressive et de la vitalité des spermatozoïdes, ainsi qu'une augmentation des anomalies morphologiques.

Ces perturbations peuvent être liées à l'effet toxique de certaines substances contenues dans la fumée de cigarette, comme la nicotine, le monoxyde de carbone et les métaux lourds, qui peuvent traverser la barrière hémato-testiculaire et altérer la spermatogenèse ainsi que le fonctionnement des glandes génitales accessoires. Ces résultats soulignent l'importance de la prévention et de la sensibilisation au rôle délétère du tabac sur la fertilité masculine.

Mots-clés: Tabagisme; Infertilité masculine; Spermatogenèse; Paramètres spermatiques; Spermatozoïdes.

Abstract

Smoking is recognized as a major risk factor affecting both general health and reproductive function. This study was conducted to evaluate the impact of active smoking on the quality and quantity of human sperm. It involved a male population consulting for infertility, divided into two groups: smokers and non-smokers. Comparative analysis revealed significant alterations in sperm parameters among smokers, including a reduction in ejaculate volume, sperm concentration, progressive motility, and vitality, as well as an increase in morphological abnormalities.

These disturbances may be linked to the toxic effects of certain substances found in cigarette smoke, such as nicotine, carbon monoxide, and heavy metals, which can cross the blood–testis barrier and impair spermatogenesis as well as the function of accessory sex glands. These findings highlight the importance of prevention and awareness regarding the harmful effects of smoking on male fertility.

Keywords: Smoking; Male infertility; Spermatogenesis; Sperm parameters; Spermatozoa.

الملخص

يُعدُّ التدخين من عوامل الخطر الرئيسية التي تؤثر سلبًا على الصحة العامة والوظيفة التناسلية. تم إنجاز هذا العمل بهدف تقييم تأثير التدخين النشط على جودة وكمية الحيوانات المنوية لدى الإنسان. وقد شملت الدراسة مجموعة من الرجال الذين استشاروا لأسباب تتعلق بالعقم، فُسِّموا إلى مجموعتين: مدخنين وغير مدخنين. أظهرت التحاليل المقارنة وجود اضطرابات ملحوظة في معايير السائل المنوي لدى المدخنين، منها انخفاض في حجم القذف، وتركيز الحيوانات المنوية، وحركتها التقدمية، وحيويتها، بالإضافة إلى زيادة في التشوهات المورفولوجية.

يمكن أن تُعزى هذه الاضطرابات إلى التأثير السام لبعض المواد الموجودة في دخان السجائر، مثل النيكوتين وأول أكسيد الكربون والمعادن الثقيلة، التي قد تعبر الحاجز الدموي الخصوي وتؤثر سلبًا على عملية تكوين الحيوانات المنوية وعلى وظيفة الغدد التناسلية المساعدة. تبرز هذه النتائج أهمية الوقاية والتوعية بأضرار التدخين على الخصوبة الذكرية.

الكلمات المفتاحية : التدخين؛ العقم الذكري؛ تكوُّن الحيوانات المنوية؛ معايير السائل المنوي؛ الحيوانات المنوية.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le tabagisme demeure l'un des principaux problèmes de santé publique à l'échelle mondiale. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS, 2023**), plus de huit millions de décès annuels sont attribués à la consommation de tabac, dont plus d'un million chez les non-fumeurs exposés à la fumée passive. En Algérie, l'usage du tabac reste préoccupant, notamment chez les hommes, avec une prévalence estimée à 16,2 % chez les adultes âgés de 18 à 74 ans, selon les données nationales de 2017 (**Journée mondiale sans tabac, ministère de la Santé**).

La fumée de cigarette est un mélange complexe de plus de 4 000 substances chimiques, dont plusieurs sont toxiques, mutagènes et reprotoxiques. Parmi ces composés, la nicotine, le monoxyde de carbone, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les aldéhydes, ainsi que des métaux lourds comme le cadmium et le plomb, sont particulièrement impliqués dans les effets nocifs sur la santé humaine (**Engstrom et al., 2003**). Chez l'homme, certaines de ces substances sont capables de franchir la barrière hémato-testiculaire et de se retrouver dans le plasma séminal, où elles peuvent perturber le fonctionnement cellulaire et hormonal des organes reproducteurs (**Pacifici et al., 1993**).

Depuis plusieurs décennies, de nombreux travaux ont mis en évidence un lien entre le tabagisme actif et une altération de la fertilité masculine, notamment par ses effets sur les paramètres spermatiques. **L'OMS (2010)** définit les principaux paramètres du sperme comme étant: le volume de l'éjaculat, la concentration, la mobilité, la vitalité, et la morphologie des spermatozoïdes. Des perturbations de ces paramètres peuvent affecter la capacité de fécondation, compromettant ainsi les chances de conception naturelle.

De récentes publications soulignent que les effets du tabagisme sur la fertilité masculine demeurent un sujet de recherche actif, en lien avec la hausse des cas d'infertilité inexplicée chez l'homme (**Fan et al., 2024; Hamadneh et al., 2025**).

Dans ce contexte, le rôle du tabac dans la dégradation de la qualité et de la quantité du sperme a attiré l'attention des chercheurs. Toutefois, les mécanismes exacts et l'ampleur des altérations observées varient selon les études et les populations investiguées. Certains auteurs évoquent un effet dose-dépendant, d'autres soulignent une interaction possible avec des facteurs environnementaux, nutritionnels ou génétiques (**Djurtina et al., 2023**).

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer l'effet du tabagisme sur la qualité et la quantité du sperme humain, chez des hommes consultant pour infertilité, en comparant les données recueillies entre fumeurs et non-fumeurs.

DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Anatomie du système reproducteur masculin

Le système génital masculin est composé de divers organes impliqués dans la reproduction et la copulation. Il s'agit notamment des testicules, du scrotum, de l'épididyme, du canal déférent, des vésicules séminales, de la prostate, de la glande bulbo-urétrale, du canal éjaculateur, de l'urètre et du pénis. Les testicules et l'épididyme travaillent ensemble pour produire le sperme, tandis que les glandes génitales accessoires contribuent à la formation du plasma séminal. Les organes génitaux externes, situés dans le périnée, sont responsables de la copulation. Le système reproducteur masculin (**Fig.1**) est régulé par des mécanismes endocriniens et nerveux. Certains organes de l'appareil urinaire masculin (la vessie, la prostate, l'urètre) sont également impliqués. Ces organes sont divisés en deux: des organes internes et d'autres externes (**Dinotta et al., 2013**).

1.1. Organes externes

1.1.1. Le pénis

Pénis ou verge est l'organe de copulation qui mesure en moyenne 10 à 12 cm en repos et 15 à 16 cm en érection. Il est constitué de trois parties cylindriques: deux tubes latéraux, les corps caverneux et un tube central, composé de tissu spongieux, par où passe l'urètre. À son extrémité se trouve le gland, recouvert par le prépuce, le méat urétral, par lequel l'urine et le sperme s'écoulent (**Fig.1**) (**Marieb et Hoehn, 2010**). La verge a deux fonctions principales:

- La fonction sexuelle, s'effectue grâce aux propriétés érectiles des corps caverneux, contenant de nombreux vaisseaux sanguins qui se remplissent de sang lors de l'érection.
- La fonction urinaire, s'effectue lors de la miction grâce à l'urètre et au méat urétral (**Marieb et Hoehn, 2010**).

1.1.2. Le scrotum

Le scrotum est une poche développée à partir de la peau de la paroi antérieure de l'abdomen. Structuellement, le scrotum est un sac fibromusculaire et cutané, situé sous la symphyse pubienne, derrière et sous le pénis. Le ligament scrotal, vestige du gubernaculum testis embryonnaire, relie le pôle inférieur du testicule et la queue de l'épididyme à la surface interne du scrotum. Dans le scrotum, on distingue la peau, le muscle dartos et le fascia (**Fig.2**) (**Pregnancy et Wellness, 2022**).

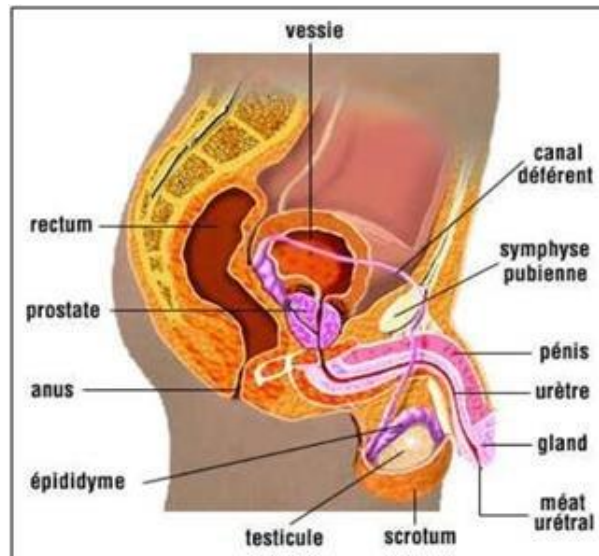


Figure 1. Structure de l'appareil reproducteur masculin chez l'homme (Lakhdari, 2013).

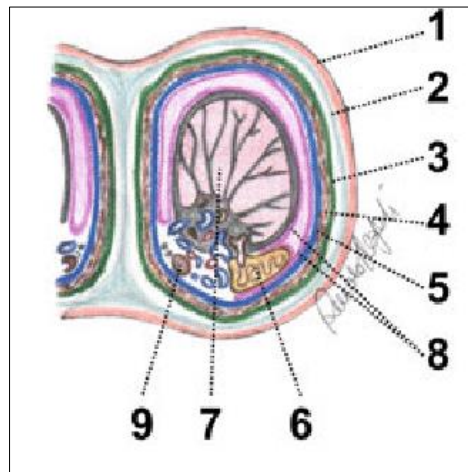


Figure 2. Coupe transversale du scrotum. (1. Peau; 2. Fascia dartos (muscle cutané lisse); 3. Fascia spermatique externe (ou fascia crémastérique); 4. Muscle crémaster; 5. Fascia spermatique interne (Tunica vaginalis commune); 6. Épididyme; 7. Testicule; 8. Feuilletts viscéral et pariétal de la tunica vaginalis; 9. Canal déférent) (Liguori *et al.*, 2011).

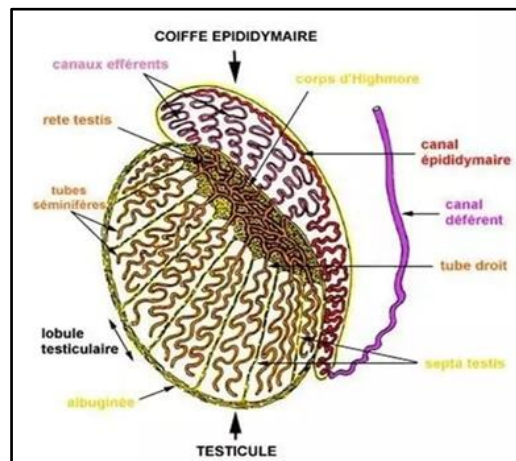


Figure 3. Représentation schématique de la structure interne du testicule (Lakhdari, 2013).

1.2. Organes internes

1.2.1. Les testicules

Les testicules sont les organes les plus importants de la fonction reproductrice et sexuelle masculine. Ils sont le siège de la production des gamètes mâles, les spermatozoïdes, indispensables à la fécondation, et de la synthèse des androgènes comme la testostérone et la dihydrotestostérone (**Bessaguet *et al.*, 2025**).

Les gonades masculines qui fabriquent les gamètes mâles (les spermatozoïdes) sont localisées dans le scrotum, à l'extérieur du corps, à partir de la 7^{ème} semaine de la vie fœtale, afin de maintenir la température idéale pour la survie des spermatozoïdes, ce qui constitue la première étape vers une spermatogenèse efficace à l'âge adulte (**Schlosser *et al.*, 2007**).

La structure interne des testicules est cloisonnée en plusieurs lobules, dont chacun renferme 2 à 4 tubes séminifères (**Fig.3**) où se trouvent les cellules de Sertoli et qui constituent le siège de la spermatogenèse, ainsi que du tissu conjonctif qui possède une fonction endocrine grâce aux cellules de Leydig qui le constituent (**Schlosser *et al.*, 2007**).

1.2.2. Les voies génitales

Qui acheminent les spermatozoïdes hors du corps voir dans les voies génitales féminines. On distingue:

1.2.2.1. L'épididyme

C'est un organe pair, allongé d'avant en arrière placé sur le bord postéro-supérieur et débordant sur la face latérale du testicule. Il mesure environ 5 cm de long (**Lakabi *et al.*, 2018**). Il est recouvert d'albuginée. On lui décrit trois portions : la tête, le corps et la queue. L'épididyme permet la maturation, la survie et la protection des spermatozoïdes. Il stocke les spermatozoïdes et les prépare à la fécondation (**Fig.3**) (**Noblanc *et al.*, 2012**).

1.2.2.2. Le conduit déférent et le conduit éjaculateur

A- Le canal déférent

C'est un canal formé de trois couches de fibres musculaires : deux couches à organisation longitudinale: interne et externe, et une couche circulaire entre les deux. Ce conduit intervient dans la conduction des spermatozoïdes vers l'ampoule différentielle (**Fig.3**) (**Thibault et Levasseur, 2001**).

B- Le canal éjaculateur

Simple conduit vecteur mesurant 2 cm pour 2 mm de diamètre, il s'étend du point d'aboutement de la vésicule séminale dans le canal déférent à l'urètre prostatique. Il assure le transport des spermatozoïdes et les sécrétions des vésicules séminales à travers la prostate vers l'urètre (**Fig.1**) (**Tortora et Derrickson, 2007**).

1.2.2.3. L'urètre

Portion terminale des voies génitales de l'homme qui est en même temps une voie urinaire (**Fig.1**) (**Marieb et Hoehn, 2018**).

2. Rappel embryologique

L'appareil génital est initialement identique chez les deux sexes jusqu'à la 7^{ème} semaine du développement embryonnaire. À ce stade indifférencié, appelé corps de Wolf, il se compose de trois structures principales: les glandes génitales, les voies génitales et l'ébauche des organes génitaux externes. Ces structures évoluent différemment selon le sexe, sous l'influence de facteurs génétiques, hormonaux et d'interactions intercellulaires (**Fig.6**) (**Le Moigne et Foucrier, 2001**). Ce processus se déroule en trois grandes étapes:

- La détermination du sexe génétique,
- La différenciation du sexe gonadique et l'expression du sexe phénotypique.

2.1. La détermination du sexe génétique

Le déterminisme sexuel désigne l'ensemble des mécanismes responsables de la différenciation d'une gonade fœtale indifférenciée en un testicule ou en un ovaire. Ce processus commence dès la fécondation, selon le type de chromosome sexuel porté par le spermatozoïde. Si ce dernier apporte un chromosome Y, l'embryon sera génétiquement mâle (XY); s'il apporte un chromosome X, l'embryon sera femelle (XX). (**Ravel et al., 2004**).

Au début de la segmentation embryonnaire, l'un des deux chromosomes X des cellules somatiques femelles est aléatoirement inactivé. Il se condense alors en corpuscule chromatinien appelé chromatine sexuelle. Ce phénomène explique pourquoi la femme est considérée comme une mosaïque cellulaire X/X. Par ailleurs, chez l'homme, une partie du chromosome Y constitue le corps F, visible en fluorescence une autre forme de chromatine sexuelle (**Ravel et al., 2004**).

Bien que la détermination du sexe dépende initialement des chromosomes sexuels, les étapes suivantes du développement sexuel sont également influencées par:

- Des gènes situés sur les chromosomes sexuels,
- Des facteurs hormonaux,
- Des gènes autosomiques.

Le gène SRY (*Sex-determining Region Y*), situé sur le chromosome Y, code un facteur de transcription appelé TDF (*Testis-Determining Factor*). Ce facteur initie la différenciation testiculaire en activant les cellules des cordons sexuels dans la gonade indifférenciée. En l'absence de ce gène, c'est le développement féminin qui est engagé (**Ravel et al., 2004**).

Plusieurs gènes autosomiques sont également impliqués dans cette cascade:

- WT1: morphogenèse de la crête génitale, régulation de SRY
- SOX9: activation de l'AMH
- DAX1 (chromosome X): régulation de la stéroïdogénèse
- SF1 (chromosome 9): développement des gonades et des surrénales
- AMH (chromosome 19): régression des canaux de Müller et inhibition de l'aromatase (**Ravel et al., 2004**).

2.2. La différenciation du sexe gonadique et l'expression du sexe phénotypique

L'établissement du sexe gonadique commence dès la 6^{ème} semaine de gestation. À ce stade, la gonade contient un ensemble de cellules appelées le blastème somatique, qui s'organise en travées. Les cordons sexuels primitifs sont colonisés par les cellules germinales ou gonocytes primordiaux (PCG) (**Singh, 2017**).

Dès la 3^{ème} semaine de gestation, les cellules germinales primordiales (PCG), d'origine épiblastique, subissent une migration extra-embryonnaire dans la paroi de la vésicule vitelline (**Fig.5**). À partir de la 5^{ème} semaine, après la plicature de l'embryon, les cellules germinales migrent activement, guidées par des facteurs chimiotactiques et des mouvements amiboïdes, en passant par le mésentère dorsal pour coloniser la région des crêtes génitales (migration intra-embryonnaire). Une fois arrivées dans les crêtes génitales, elles perdent leur mobilité mais conservent leur activité mitotique. Si cette migration échoue, il n'y a pas de formation gonadique (**Fig.4**). Si les cellules migrent vers un autre endroit, cela peut entraîner la formation de tératomes. Les crêtes génitales vont ensuite former la gonade indifférenciée par:

- La prolifération de l'épithélium coelomique (situé à la face ventrale de certains tubules mésonéphrotiques, qui donneront la cavité générale de l'organisme),
- La condensation du mésenchyme sous-jacent.

Les cordons sexuels vont ensuite donner naissance aux cordons testiculaires, constitués de pro-spermatogonies serrées en paquets et de cellules somatiques. Ces dernières proviennent de l'épithélium coelomique (cellules de soutien de Sertoli), du mésenchyme local et du mésonéphros. Les cordons testiculaires s'étendent vers les régions profondes du testicule **(Singh, 2017)**.

À la 7^{ème} semaine, la différenciation sexuelle débute avec l'activation du TDF et la libération de la protéine SRY dans les cellules des cordons sexuels, qui deviendront les futures cellules de Sertoli. Ces cellules formeront les futurs tubes séminifères à la puberté. Les cordons testiculaires distaux, dans la région des tubes séminifères présomptifs, se creusent également et se différencient à la puberté en un certain nombre de conduits à paroi mince, formant le rete testis. Ces tubes se connectent ensuite avec cinq à douze tubules mésonéphriques, qui donneront naissance aux voies spermatiques ou conduits efférents. Le testicule commence à s'arrondir, réduisant sa surface de contact avec le mésonéphros, ce qui exerce une action féminisante sur la gonade en développement **(Fig.6) (Singh, 2017)**.

Les cordons sexuels corticaux dégénèrent et se séparent de l'épithélium coelomique par l'interposition de tissu conjonctif, formant l'albuginée. La gamétogenèse débute avec l'apparition des premiers gamètes, grâce au contact direct entre les cellules de Sertoli précurseurs et les cellules germinales primordiales. Leur cycle sera bloqué avant d'entrer dans les phases ultérieures de la gamétogenèse, telles que la méiose, qui ne reprendra qu'à la puberté **(Singh, 2017)**.

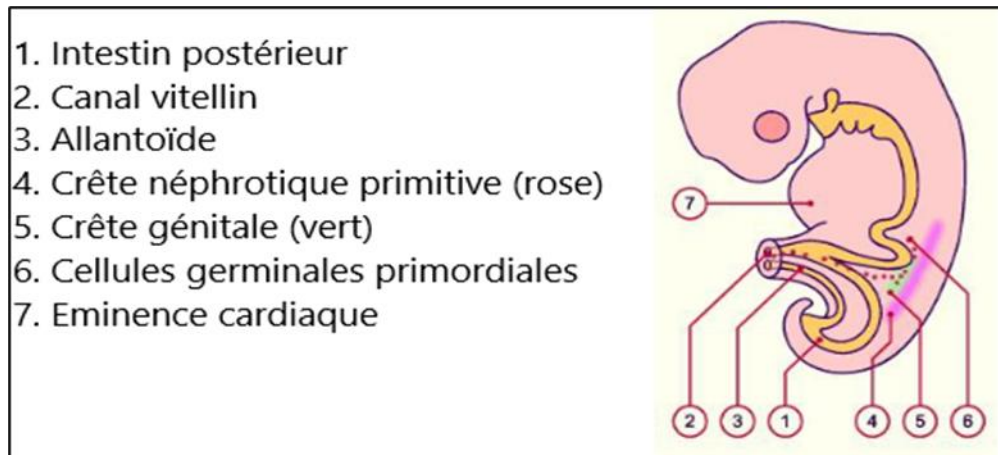


Figure 4. Migration des PCG 2-4 semaines (Mary L., 2022).

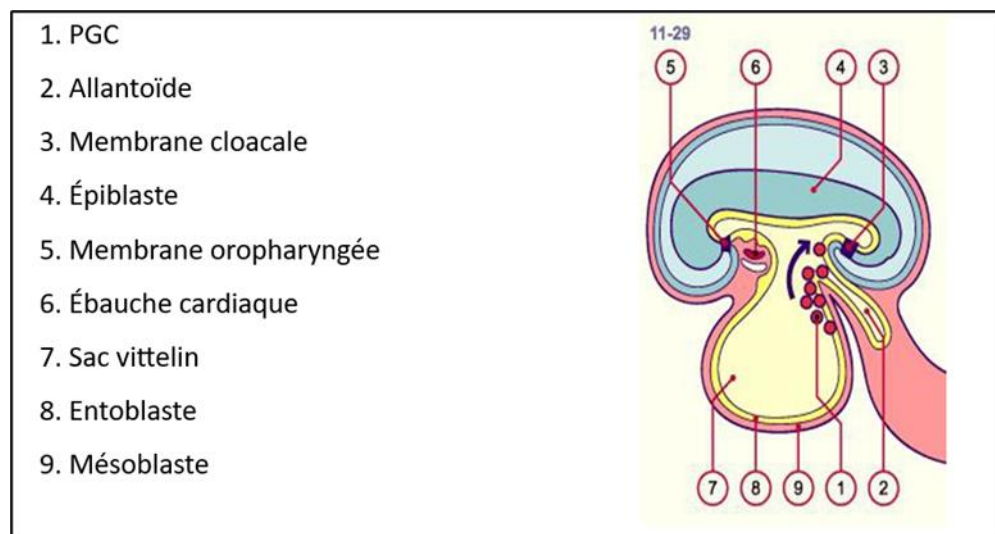


Figure 5. Migration des PCG 4-6 semaines (Mary L., 2022).

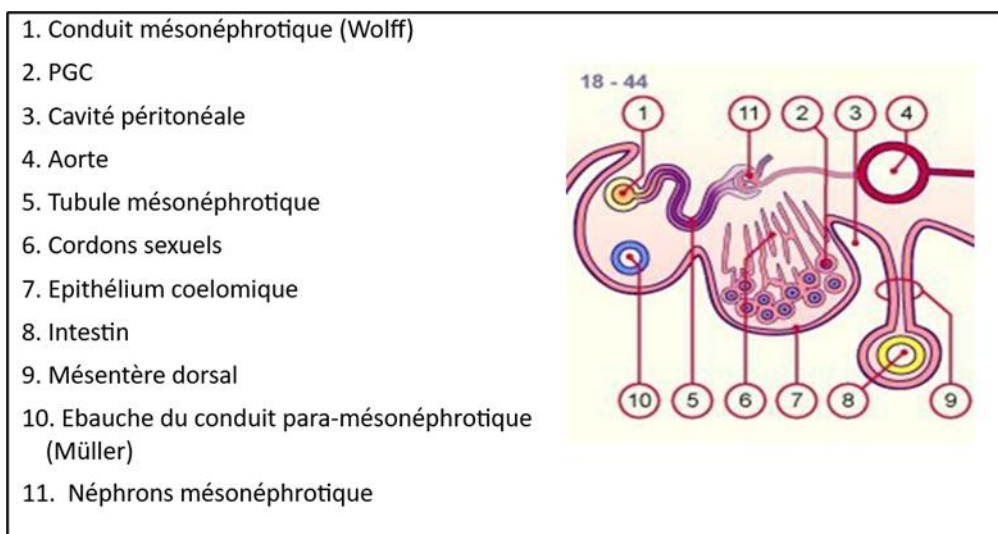


Figure 6. Différenciation masculine précoce, stade 18 environ 44 jours (Mary L., 2022).

Sous l'action du facteur SRY, les précurseurs des cellules de Sertoli synthétisent une hormone glycoprotéique appelée l'hormone anti-müllérienne, qui induit la régression rapide des canaux paramésonephriques ou canaux de Müller, entraînant la formation des organes génitaux de type masculin. Par la même action, les cellules de Leydig se différencient à partir des cellules mésenchymateuses. Ces cellules endocrines sécrètent l'hormone stéroïde mâle, la testostérone, qui est sécrétée pendant la vie intra-utérine sous contrôle de l'hormone gonadotrophine chorionique. Cela permet la mise en place des testicules, puis la production de testostérone cesse à la naissance pour reprendre à la puberté avec la formation des spermatozoïdes (Singh, 2017).

Sous l'effet de la testostérone (et de sa conversion en dihydrotestostérone, un analogue plus puissant), l'apparition des voies génitales a lieu entre la 8^{ème} et la 12^{ème} semaine. La partie proximale du canal de Wolff donne naissance à l'épididyme, tandis que les projections des canicules efférentes se connectent à la partie inférieure de l'épididyme et forment avec le conduit mésonephrique le canal déférent. Les bourgeons de la vésicule séminale proviennent de la partie distale du conduit mésonephrique, tandis que la prostate et les glandes bulbo-urétrales se forment à partir du mésenchyme environnant, sous l'action de la testostérone et de sa conversion en dihydrotestostérone (Singh, 2017).

Ainsi, le tubercule génital s'allonge et donne naissance au pénis, les replis génitaux fusionnent pour former l'urètre, et les bourrelets génitaux se soudent pour former le scrotum, où les testicules se logeront. L'extrémité du gland se creuse en son centre pour former l'urètre balanique et se développe en périphérie pour former le prépuce. Les gonades se différencient, s'arrondissent et descendent dans leurs loges définitives, les bourses, entre le troisième mois et la fin de la grossesse. Ce processus est régulé par les androgènes et par la protéine ISL3 (insulin-like protein 3) (Singh, 2017).

3. Le sperme humain

Le sperme est constitué des spermatozoïdes et des sécrétions de différentes glandes qui se mélangent au moment de l'éjaculation pour former le plasma séminal. La fraction pré-spermatique, produite pendant la phase pré-éjaculatoire, contient les sécrétions des glandes de Cowper et des glandes de Littre. Sa couleur varie en fonction des hormones et du moment de l'éjaculation, et il possède une odeur caractéristique (Mumbere Matumo *et al.*, 2021).

3.1. Composition du sperme

3.1.1. Spermatozoïdes

Les spermatozoïdes sont les gamètes mâles, de forme allongée et mesurant environ 60 μm de longueur. Ils possèdent une tête conique et un flagelle, séparés par la pièce intermédiaire qui contient la majorité des mitochondries (**Fig.7**). Ces organites assurent la production d'énergie nécessaire au déplacement du spermatozoïde par son flagelle. La tête est composée d'un noyau allongé et d'un acrosome riche en enzymes permettant de franchir la zone pellucide de l'ovocyte lors de la fécondation (**Cloutier et al., 2016**).

Le spermatozoïde est une cellule hautement différenciée, dont l'organisation structurale est spécifiquement adaptée à la rencontre et à la fusion avec l'ovocyte. Cette organisation est le résultat de processus morphogénétiques complexes se produisant pendant la spermiogenèse, étape clé de la spermatogenèse. Chez l'homme, des spermatozoïdes de morphologie typique ainsi que des spermatozoïdes présentant des anomalies sont produits. Les anomalies morphologiques sont courantes et plus fréquentes que la norme de l'OMS, qui fixe à 30 % ou plus le seuil des spermatozoïdes normaux (**OMS, 1993**).

La tête du spermatozoïde est ovale, avec un grand axe mesurant 5 μm et un petit axe de 3 μm (rapport grand axe/petit axe = 1,66). La longueur et/ou la largeur de la tête peut être légèrement réduites sans que cela soit considéré comme anormal. Le rapport grand axe/petit axe peut fluctuer entre 1,33 et 2. L'acrosome couvre entre 40 % et 70 % de la surface de la tête, avec un contour régulier et une texture homogène. La pièce intermédiaire, qui est parfois peu visible en microscopie, mesure de 1,5 à 2 fois la longueur de la tête, avec un diamètre de 0,6 à 0,8 μm . Le grand axe de la pièce intermédiaire est aligné avec celui de la tête, et elle présente une texture homogène. La pièce principale (le flagelle) mesure environ 45 μm (10 fois la longueur de la tête), avec un diamètre de 0,4 à 0,5 μm et un contour régulier (**Fig.7**) (**Auger et Eustache, 2000**).

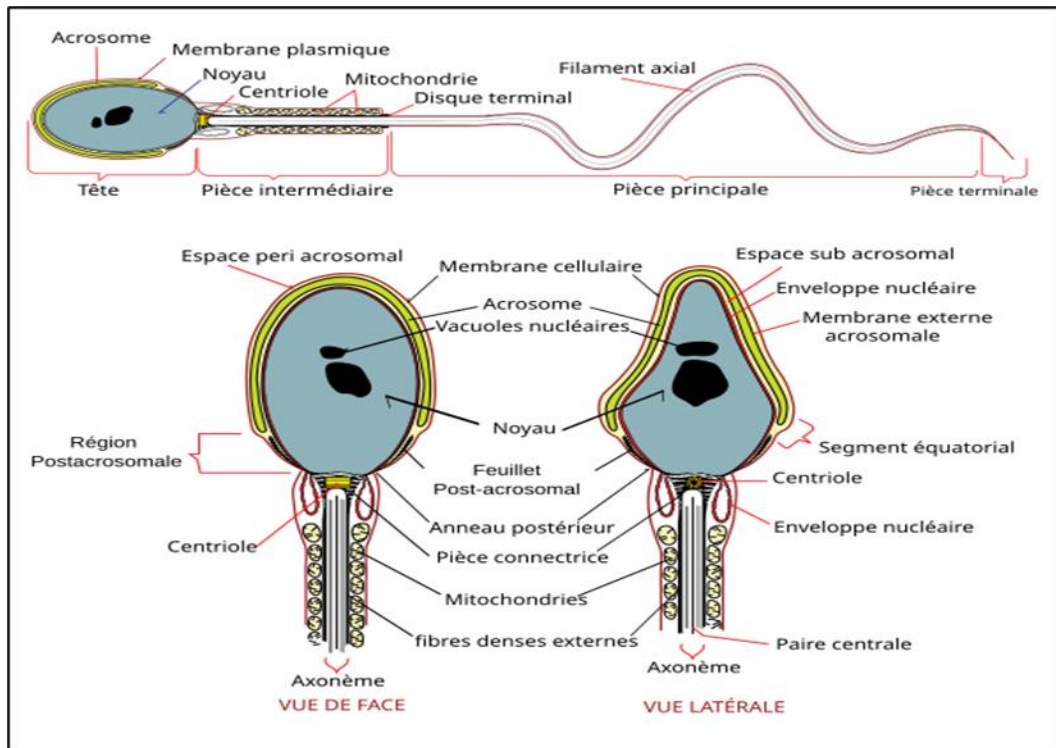


Figure 7. Représentation schématique de la morphologie d'un spermatozoïde normal (Cloutier *et al.*, 2016).

3.1.2. Plasma séminal (sécrétions des glandes annexes)

Le liquide dans lequel les spermatozoïdes baignent est produit par les glandes annexes du tractus génital, notamment la prostate, les vésicules séminales et les glandes bulbo-urétrales (Oberlin *et al.*, 2004).

3.1.2.1. Prostate

La prostate est une glande musculo-glandulaire impaire, de taille et de forme semblables à celles d'une châtaigne. Elle est située au col de l'urètre initial. Elle participe à la formation du liquide séminal et sécrète diverses substances, telles que l'acide citrique, le zinc ainsi que les ions (Zn, Mg, Ca) et des phosphates acides (Tortora et Derrickson, 2007).

3.1.2.2. Vésicules séminales

Les vésicules séminales sont des glandes appariées situées dans le bassin, au-dessus du rectum et en arrière de la prostate. Elles jouent un rôle crucial dans la reproduction masculine. Elles consistent en un tube spiralé avec plusieurs poches et sont constituées histologiquement d'une couche muqueuse interne avec un épithélium cylindrique pseudostratifié, d'une couche musculaire et d'une couche adventitielle externe (Yun et Yurui, 2023).

3.1.2.3. Glandes bulbo-urétrales (Glandes de Cowper)

Les glandes de Cowper, ou glandes bulbo-urétrales, sont des glandes accessoires appariées. Elles se composent de lobules séparés par une cloison conjonctive riche en fibres élastiques et en cellules musculaires lisses. Le liquide sécrété par ces glandes joue un rôle de lubrification, préparant l'urètre pour le passage du sperme lors de l'éjaculation (Dadoune, 2006).

3.2. Caractéristiques d'un sperme normal

Les caractéristiques évaluées d'un sperme normal incluent : le volume, la couleur, la viscosité et le pH.

A. Volume

Le volume moyen du sperme chez un homme fertile varie entre 1,5 et 6 ml. La composition biochimique du plasma séminal est complexe et contient de l'eau, des ions, des glucides libres, des acides organiques, des substances azotées non protéiques, des lipides et des enzymes. Il contient également des gonadotrophines, de la prolactine et des stéroïdes sexuels (Juyena et Stelletta, 2012).

B. Couleur

Le sperme est généralement blanc jaunâtre, bien qu'il puisse aussi être laiteux, translucide, brunâtre ou rougeâtre **(Pichette, 2006)**.

C. Odeur

L'odeur caractéristique du sperme est souvent due à l'oxydation de la spermine **(Pichette, 2006)**.

D. Viscosité

Après l'éjaculation, le liquide séminal coagule rapidement puis, sous l'action d'une enzyme, il devient plus liquide et visqueux. **(Pichette, 2006)**.

E. pH

Le pH du sperme se situe normalement entre 7,2 et 8. Cette valeur est un indicateur direct des sécrétions des glandes annexes. **(Pichette, 2006)**.

3.3. Qualité spermatique**3.3.1. Mobilité**

La mobilité représente le pourcentage de spermatozoïdes capables de progresser du vagin vers la trompe pour féconder l'ovocyte. Une heure après l'éjaculation, une mobilité normale doit concerner 40 % des spermatozoïdes, dont 32 % ou plus doivent avoir une mobilité progressive normale **(Crozet, 2014)**.

3.3.2. Morphologie

L'analyse morphologique permet de détecter les anomalies affectant les différentes parties des spermatozoïdes à travers des spermocytogrammes **(Braun, 2023)**.

3.3.3. Vitalité

La vitalité ou viabilité correspond au pourcentage de spermatozoïdes vivants **(Lemieux, 2014)**.

4. La spermatogenèse

La spermatogenèse est un processus continu de différenciation cellulaire qui conduit à la production de spermatozoïdes (haploïdes) tout au long de la vie reproductive masculine **(Fig.8)**. Elle se déroule dans les tubes séminifères des testicules à partir des cellules souches germinales diploïdes appelées spermatogonies **(Barraud-Lange et al., 2018)**. Ce processus nécessite une température de 32 à 35 °C et dure environ 74 jours **(Schlosser et al., 2007)**. Chaque testicule

produit environ 45 millions de spermatozoïdes par jour, soit près de 1 000 spermatozoïdes par seconde (Griswold, 2016).

La régulation de la spermatogenèse repose sur des interactions endocrines, paracrines et métaboliques complexes impliquant les cellules de Sertoli, de Leydig, péritubulaires et germinales (Anderson *et al.*, 2002).

4.1. Les étapes de la spermatogenèse

La spermatogenèse se divise en trois grandes phases :

4.1.1. Phase de multiplication (mitose)

Les spermatogonies (2n), situées à la périphérie des tubes séminifères, se divisent par mitose pour donner naissance aux spermatocytes I (2n) (Sigala, 2016).

4.1.2. Phase de maturation (méiose)

Ce processus transforme une cellule diploïde en quatre cellules haploïdes par deux divisions méiotiques successives (Van Eecke, 2019). La méiose comprend deux étapes :

- **Méiose I** (division réductionnelle) : les spermatocytes I (2n) donnent des spermatocytes II (n,2 chromatides) par brassage génétique via crossing-over (Van Eecke, 2019).
- **Méiose II** (division équationnelle) : les spermatocytes II donnent des spermatides (n,1chromatide) (Van Eecke, 2019).

4.1.3. Phase de différenciation (spermiogénèse)

Elle dure environ 23 jours et se déroule près de la lumière des tubes séminifères. Les spermatides rondes se transforment en spermatozoïdes matures via :

- Condensation du noyau
- Formation de l'acrosome
- Développement du flagelle
- Mise en place du manchon mitochondrial
- Élimination des résidus cytoplasmiques
- Modifications membranaires
- Synthèse de protéines cytoplasmiques (Brugnon, 2009)

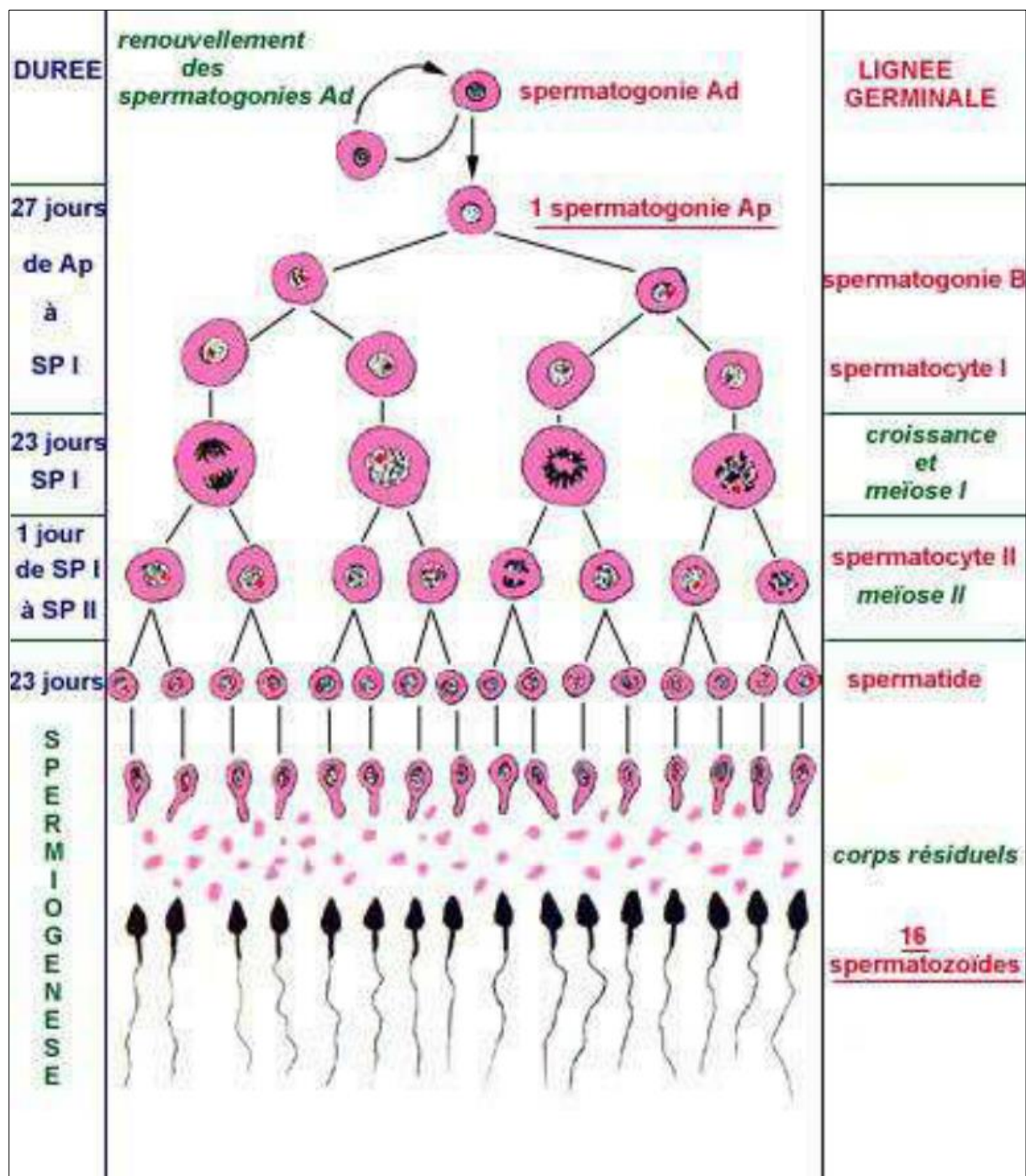


Figure 8. Les étapes de la spermatogénèse chez l'homme (Lemazurier *et al.*, 2003).

4.2. Régulation hormonale

4.2.1. Fonction endocrine

La spermatogenèse est régulée par la FSH et la LH, qui agissent via la production de testostérone par les cellules de Leydig. Les testicules produisent aussi des hormones stéroïdiennes (testostérone, DHT, œstrogènes) et protéiques (inhibine, activine, AMH) (Rosenfield *et al.*, 2019).

A- Les androgènes : notamment la testostérone, essentiels à la spermatogenèse et aux fonctions sexuelles (Berrachedi, 2021).

B- Les œstrogènes : produits en faible quantité, mais impliqués dans la fonction testiculaire (Tahri, 2022).

C- L'inhibine : régule la FSH, produite par les cellules de Sertoli (Berrachedi, 2021).

D- L'activine : stimule la FSH, contribue au développement testiculaire (Moussaoui, 2019).

E- L'AMH : induit la régression des canaux de Müller pendant la vie fœtale (Al-Asaad, 2013).

4.2.2. Rôle de la GnRH, LH et FSH

La GnRH hypothalamique stimule la FSH et la LH hypophysaires (Fig.9) (Ramaswamy, 2014):

- **LH**: stimule la production de testostérone dans les cellules de Leydig (Anderson, 2002).
- **FSH**: agit sur les cellules de Sertoli pour soutenir la spermatogenèse et potentialise l'effet de la testostérone.

La rétroaction négative est assurée par la testostérone et l'inhibine B (Manetti, 2010). Les récepteurs FSHR et LHR (ou LHCGR chez l'homme) sont exprimés respectivement dans les cellules de Sertoli et de Leydig (Sprengel *et al.*, 1990; Atger *et al.*, 1995).

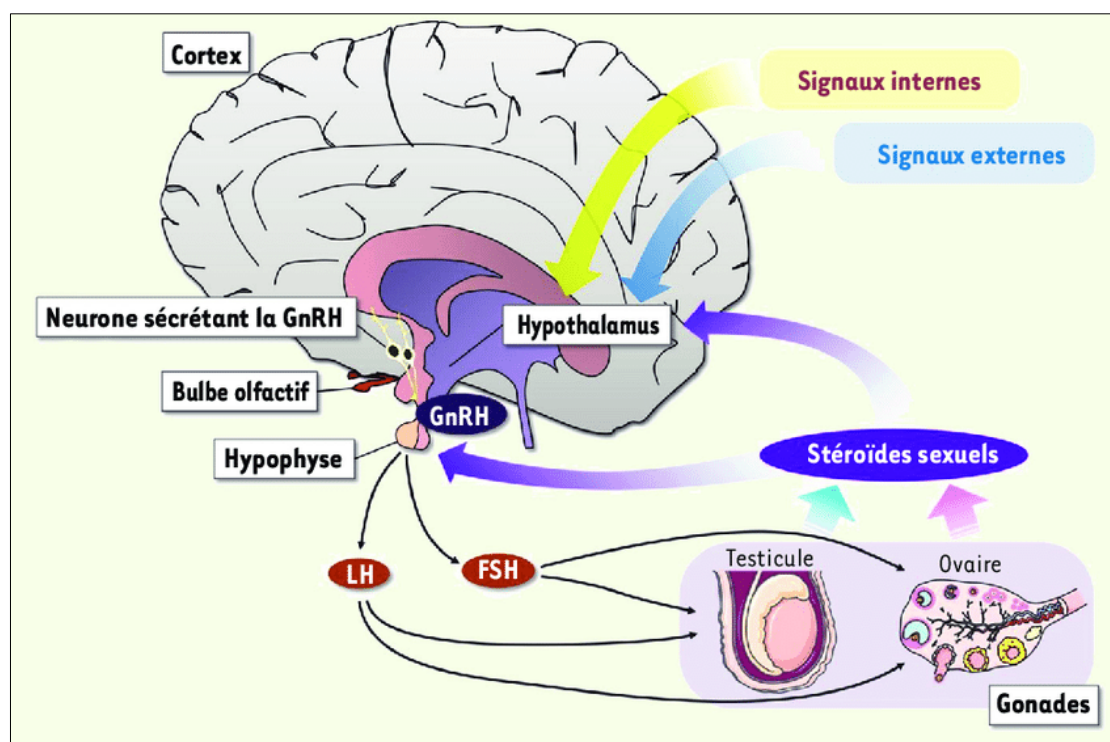


Figure 9. L'axe hormonal hypothalamo-hypophyso-gonadique (Vanacker *et al.*, 2021).

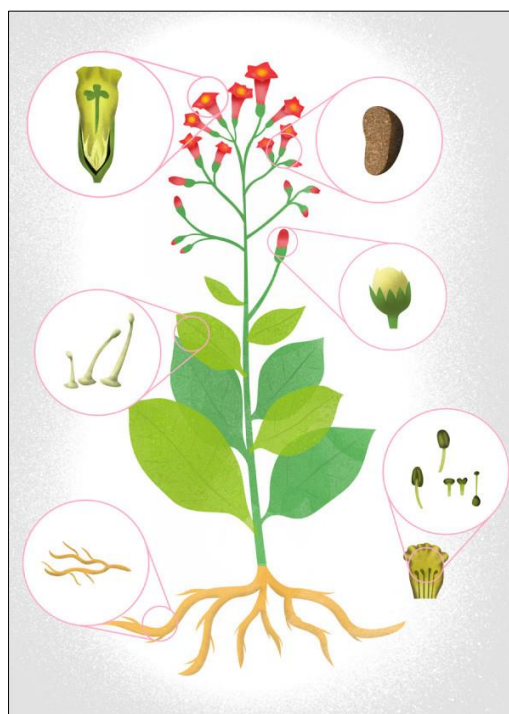


Figure 10. *Nicotiana tabacum* L. (Meskauskiene *et al.*, 2013).

4.3. Fonctions des cellules de Sertoli et de Leydig

4.3.1. Les cellules de Sertoli

Ce sont de grandes cellules pyramidales formant la barrière hémato-testiculaire. Elles:

- Protègent, nourrissent et accompagnent la maturation des cellules germinales,
- Participent à la phagocytose des corps résiduels,
- Sécrètent l'inhibine, l'activine, l'ABP, l'IGF1, le TGFB,
- Transforment la testostérone en DHT ou en œstradiol (**Holstein et al., 2001**).

4.3.2. Les cellules de Leydig

Situées dans le tissu interstitiel testiculaire. Elles:

- Produisent de la testostérone et de la DHT (**Soummani et al., 1991**),
- Sécrètent l'Insulin-like factor 3, important pour la descente testiculaire (**Dupont et Lévy, 2019**),
- Reçoivent le cholestérol transporté par la protéine STAR, transformé en testostérone via les voies $\Delta 4$ et $\Delta 5$ (**Saez, 1994; Tostain, 2004**).

5. Le tabagisme et ses effets sur la fertilité masculine

5.1. Généralités et botanique du tabac

Le tabac, après la caféine, est le psychotrope le plus consommé au monde. Il appartient à la famille des Solanacées, et au genre *Nicotiana*, principalement représenté par deux espèces: *Nicotiana tabacum* (**Fig.10**) et *Nicotiana rustica*. De nos jours, *Nicotiana tabacum* est la principale espèce cultivée, notamment sous des climats tempérés. C'est une plante herbacée annuelle d'environ deux mètres de haut, dotée de grandes feuilles contenant entre 1 et 2 % de nicotine (**Marianne et al., 2014**). Voici la classification de *Nicotiana tabacum* selon **Cronquist, 1981**:

- Règne: Plantes
- Division: Magnoliophytes
- Classe: Magnoliopsida
- Ordre: Solanales
- Famille: Solanacées
- Genre: *Nicotiana*
- Espèce: *Nicotiana tabacum* L. (1753)

Le tabac a un effet délétère bien établi sur la fertilité masculine. Il impacte négativement la mobilité, la concentration, la vitalité et la morphologie des spermatozoïdes (**Belarbi et al., 2021**). Il augmente également le stress oxydatif et peut altérer l'ADN des gamètes (**Potts et al., 1999; Sofikitis et al., 1995**).

Selon une étude menée par (**Condorelli et al., 2015**), les « buveurs quotidiens » ont une qualité de sperme et des profils hormonaux plus altérés que les autres groupes. Toutefois, une consommation occasionnelle n'affecterait que peu la qualité du sperme (**Ricci et al., 2017**).

5.2. Types de tabac et nouveaux produits nicotiniques

A- Cigarette

Le tabac des cigarettes roulées et tubées, tassé de manière irrégulière, se consume moins bien et produit de ce fait plus de produits toxiques. Le filtre, s'il est présent, retient une partie du goudron et des plus grosses particules toxiques (**OMS, 2023**).

B- Produits de tabac chauffé

Ces produits génèrent des aérosols contenant de la nicotine en chauffant le tabac sans combustion. Bien que présentés comme moins nocifs, ils contiennent des substances toxiques (ex. : glycidol, pyridine, acétoïne, méthylglyoxal) parfois en concentrations supérieures à celles de la fumée de cigarette (**OMS, 2023**) (Annexe).

C- Cigarettes électroniques

Ce sont les dispositifs les plus courants de vapotage. Même sans tabac, elles contiennent souvent de la nicotine et émettent des substances toxiques. Elles ne sont pas sans danger, en particulier pour le cœur, les poumons, le développement fœtal et le cerveau (chez les jeunes) (**OMS, 2023**) (Annexe).

D- Sachets de nicotine

Similaires au *snus*, ils sont placés entre la gencive et la lèvre. Présentés comme « sans tabac », ils contiennent pourtant de la nicotine et peuvent présenter des risques similaires (**OMS, 2023**) (Annexe).

**MATÉRIEL
ET
MÉTHODES**

1. Objectif de l'étude

L'intitulé de notre travail est : «L'effet du tabagisme sur la qualité et la quantité du sperme humain». L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'impact du tabagisme sur les paramètres spermatiques, en comparant les résultats du spermogramme et du spermocytogramme entre différentes catégories d'hommes, notamment selon leur statut tabagique (fumeurs et non-fumeurs). À travers cette analyse, nous visons à déterminer si le tabagisme influence de manière significative la quantité (volume, concentration) et la qualité (mobilité, la vitalité, morphologie) des spermatozoïdes.

2. Lieu et période de l'étude

L'étude a été menée au sein du service de *Procréation Médicalement Assistée* (PMA) de l'hôpital *Nafissa HAMMOUD* (ex-Parnet), situé à Alger. Le stage s'est déroulé sur une période d'un mois (mois d'avril), durant laquelle une immersion complète dans le fonctionnement du service a été possible. Cette période a permis l'observation directe des différentes étapes de la prise en charge des couples ayant recours à une assistance médicale à la procréation.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur des patients masculins ayant réalisé un spermogramme au sein du service de PMA entre **2024** et **2025**. Les sujets ont été répartis en deux groupes: **fumeurs exclusifs** (n = 15) et **non-fumeurs** (n = 15).

Voici les critères d'inclusion appliqués pour la sélection des participants à notre étude:

Critères d'inclusion	
Sexe	Homme
Age	Entre 30 à 40 ans
Durée du tabagisme	≈ 4 à 14 ans de consommation
Type de tabac consommé	Cigarette
Nombre de cigarette par jour	≈ 4 à 8 cigarettes

Les critères suivants ont été utilisés pour exclure certains participants de notre étude:

Critères d'exclusion	
Dossiers médicaux	Incomplets
Consommation associée	Alcool, drogues ou autres substances
Pathologies affectant la fertilité	Infections uro-génitales, varicocèle, troubles hormonaux, antécédents de chimiothérapie ou radiothérapie
Antécédents médicaux ou chirurgicaux	Toute affection ou intervention susceptible d'altérer les paramètres spermatiques

Cette classification a permis une analyse comparative afin de déterminer si le tabagisme influence de manière significative les **paramètres quantitatifs** (volume, concentration) et **qualitatifs** (motilité, vitalité et morphologie) des spermatozoïdes.

En amont, un **questionnaire standardisé** a été rempli par chaque patient se présentant à l'unité de PMA. Ce questionnaire vise à identifier les facteurs susceptibles d'influencer la fertilité. Il comporte plusieurs rubriques, dont notamment:

- L'âge du patient et de sa partenaire,
- La profession (avec attention portée aux expositions professionnelles : chaleur, radiation, toxines, stress),
- La nature de l'infertilité (primaire ou secondaire) et sa durée,
- La fréquence des rapports sexuels et l'utilisation de lubrifiants,
- La consommation de tabac (type, nombre de cigarettes, durée de consommation, statut d'ex-fumeur),
- La consommation d'alcool,
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux, y compris les traitements par chimiothérapie ou radiothérapie,
- La présence de pathologies telles que troubles hormonaux, varicocèle ou infections uro-génitales.

(L'ensemble des questions est présenté en Annexe)

4. Technique utilisée

Selon les normes de l'OMS (2010), l'analyse du sperme est réalisée après une période d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours.

4.1. Spermogramme

C'est un examen qui analyse le sperme sur le plan **macroscopique** et **microscopique**. Il constitue la première étape dans le diagnostic de l'infertilité ou de la stérilité masculine. Si les résultats sont normaux, un seul spermogramme est suffisant. En revanche, en présence d'anomalies ou de difficultés, un second spermogramme est effectué trois mois après le premier. La réalisation d'un spermogramme se déroule selon les étapes suivantes:

4.1.1. Recueil du sperme

Le sperme est recueilli par masturbation, en collectant l'intégralité d'un seul éjaculat dans un flacon en plastique stérile, gradué, bouché et d'environ 3 cm de diamètre, sans utilisation de préservatif. Pour garantir des conditions optimales de prélèvement, il est recommandé de:

- ✓ Respecter une abstinence sexuelle de 3 à 5 jours avant le recueil.
- ✓ Uriner, puis se laver soigneusement les mains et le pénis avant la collecte.

4.1.2. Examen macroscopique

L'examen **macroscopique** est réalisé immédiatement après le recueil. Il permet d'évaluer plusieurs paramètres:

- a. Liquéfaction:** après environ une heure à température ambiante ou dans une étuve, le sperme perd sa consistance initiale et devient fluide.
- b. Couleur:** observée à l'œil nu, elle est habituellement blanc jaunâtre. Toutefois, elle peut parfois apparaître laiteuse, translucide, brunâtre ou rougeâtre.
- c. Volume:** la quantité de sperme éjaculée est mesurée en millilitres (ml) et varie normalement entre 1,5 et 6 ml. Ce volume dépend du bon fonctionnement des glandes annexes (**Fig.11**). Selon les critères de l'OMS (2010), après 3 jours d'abstinence:
 - ✓ Un volume inférieur à 1,5 ml indique une « Hypospermie »,
 - ✓ Un volume compris entre 1,5 ml et 6 ml est considéré comme « Normal »,
 - ✓ Un volume supérieur à 6 ml est qualifié de « Hyperspermie ».
- d. Odeur:** le sperme dégage une odeur caractéristique chlorée, due à l'oxydation de la spermine, (protéine responsable de l'odeur du sperme) (**Schröter et al., 2003**).

- e. **Viscosité**: évaluée après la liquéfaction spontanée de l'éjaculat. Le sperme coagule rapidement après l'éjaculation, puis se liquéfie sous l'effet d'une enzyme sécrétée par la prostate.
- f. **pH**: mesuré à l'aide d'un papier indicateur sur lequel une goutte de sperme est déposée. Les valeurs normales se situent entre 7,2 et 8.
 - ✓ Un pH inférieur à 7 indique un 'dysfonctionnement des vésicules séminales'.
 - ✓ Un pH supérieur à 8 peut révéler une 'insuffisance prostatique' ou 'la présence d'une infection'.
- ❖ Pour la partie macroscopie, seule la mesure du **volume** de l'éjaculat est disponible dans le centre de PMA, les données supplémentaires n'ont pas pu être trouvées (couleur, odeur, viscosité et pH).

4.1.3. Examen microscopique

Réalisé au microscope optique, il permet d'analyser la mobilité, la vitalité et la concentration des spermatozoïdes (**Fig.12**).

1) Mobilité

Correspond à la capacité des spermatozoïdes à se déplacer efficacement vers la trompe pour atteindre et féconder l'ovocyte. Un échantillon de 10 µL de sperme frais (après 1 heure de repos) est observé au microscope optique placé entre une lame et une lamelle (**Fig. 13**). On distingue quatre grades de mobilité:

- ❖ **Grade a**: mobilité rapide et progressive, les spermatozoïdes se déplacent vivement à travers le champ microscopique,
- ❖ **Grade b**: mobilité lente, les spermatozoïdes progressent mais plus doucement,
- ❖ **Grade c**: mouvements sur place sans progression ; seuls les flagelles bougent,
- ❖ **Grade d**: spermatozoïdes immobiles.

Pour une bonne évaluation, la lecture se fait à plus de 5 mm du bord de la lamelle.

La mobilité progressive est représentée par la somme des grades (a + b) et la mobilité totale par (a + b + c). Selon les normes de l'OMS (2010):

- $a + b \geq 32 \%$ ou $a + b + c \geq 40 \%$ = **Mobilité normale**
- $a + b < 32 \%$ ou $a + b + c < 40 \%$ = **Asthénospermie**
- 100 % immobiles = **Akinétospermie**

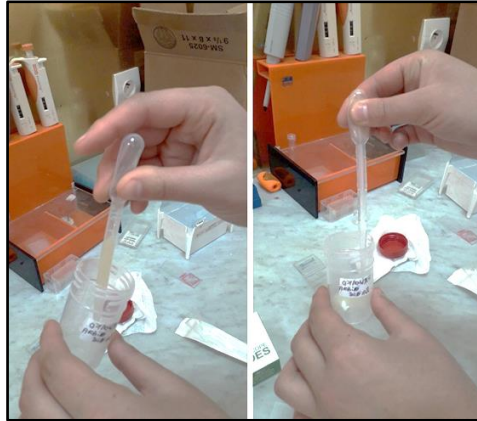


Figure 11. Mesure du volume de l'éjaculat à l'aide d'une pipette graduée (photo personnelle).



Figure 12. Microscope optique *Leica* utilisé lors de l'examen microscopique (photo personnelle).

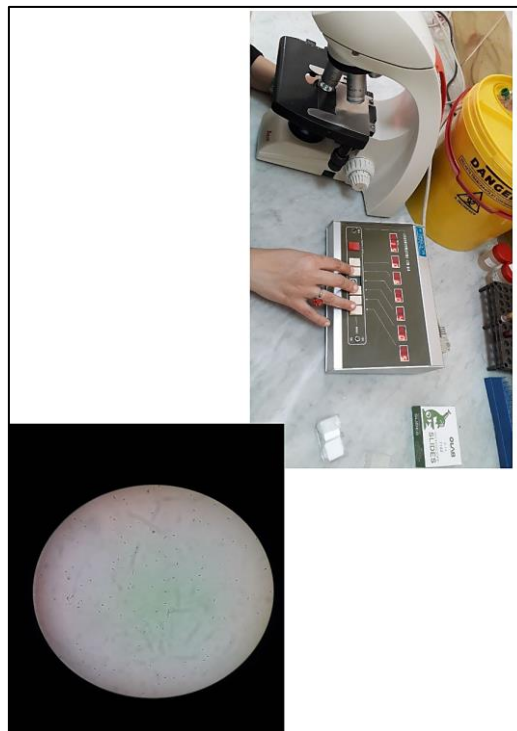


Figure 13. Évaluation de la mobilité sous microscope optique (photo personnelle).

2) Vitalité

La vitalité reflète le pourcentage de spermatozoïdes vivants dans l'éjaculat. Elle est évaluée à l'aide d'un test de coloration à l'éosine. Un volume de 10 μ L de sperme est mélangé à 10 μ L d'éosine, puis le mélange est placé entre une lame et une lamelle, et observé au microscope optique (**Fig.14**).

Les spermatozoïdes **non colorés** apparaissent en blanc : leur membrane cellulaire est intacte et empêche la pénétration de l'éosine, ce qui indique qu'ils sont vivants. En revanche, les spermatozoïdes **colorés en rouge** présentent une membrane altérée, perméable à l'éosine : ils sont considérés comme morts.

Selon les normes de l'**OMS (2010)**, une vitalité inférieure à 60 % indique une « **NécrospERMIE** ».

3) Concentration

Elle consiste à déterminer la concentration en spermatozoïdes. Une dilution 1/10 est préparée (1 volume de sperme + 9 volumes d'eau ou de sérum physiologique). Le comptage est effectué à l'aide d'une cellule de Malassez (**Fig. 15**), et les résultats sont exprimés en millions par millilitre (millions/ml). Selon l'**OMS (2010)**:

- ✓ 0 spermatozoïde: **Azoospermie**
- ✓ < 100 000 spermatozoïdes / éjaculat: **Cryptozoospermie**
- ✓ ≤ 15 millions/ml: **Oligospermie**
- ✓ ≥ 15 millions /ml: **Normospermie**
- ✓ 200 millions/ml: **Polyspermie**

4.2. Spermocytogramme

Le spermocytogramme, ou examen cytologique des spermatozoïdes, est réalisé sur des cellules fixées sur lame (frottis à sec), colorés au Papanicolaou (**Fig.16**). Il permet d'analyser la morphologie des spermatozoïdes selon la classification de **David et al., 1975 (Tab.1)**. On distingue:

- ✓ Les spermatozoïdes à morphologie normale, correspondant à la **forme typique**, ($\geq 15\%$).
- ✓ Les spermatozoïdes présentant des anomalies morphologiques, appelés **formes atypiques**. ($< 15\%$).

Les anomalies peuvent concerner différentes parties du spermatozoïde : la tête, la pièce intermédiaire, le flagelle, ou encore la présence d'un reste cytoplasmique. Ces altérations morphologiques peuvent être associées à une infertilité.

Parmi ces anomalies, celles qui touchent la tête et la base du spermatozoïde sont les plus fréquemment observées.

Tableau 1: Anomalies des spermatozoïdes selon la classification de **David et al., 1975**.

	Anomalie	Définition
Tête	Amincie	Le petit axe à une longueur plus petite que la normale et le grand axe présent une longueur normale.
	Microcéphale	Le grand axe et le petit axe ont des longueurs plus petites que la normale.
	Macrocéphale	Le grand axe et le petit axe sont plus grands que la normale.
	Têtes multiples	Il y'a plus d'une tête par SPZ
	Acrosome	Anomalie de taille, de texture et de région acrosomique ainsi l'absence d'acrosome (surface d'acrosome inférieur à 40% ou supérieure à 70% de la surface totale de la tête).
	Allongé	Le grand axe est plus long que la normale et le petit axe présente une longueur normale
	Base	Anomalie de région post-acrosomique, tous irrégularité de contour de la courbe de la tête.
Pièce	Reste cytoplasmique	Cytoplasme occupe une surface supérieure au tiers de la surface d'une tête normale.
Intermédiaire	Grêle	Diamètre de pièce intermédiaire est égale ou inférieur au diamètre de la pièce principale (gaine mitochondriale n'est pas constituée).
Flagelle	Absent	Tête isolée sans flagelle.
	Court	Flagelle est significativement écourtée
	Irrégulière	D'organisation et âgées de l'axonème et/ou péri axonème.
	Enroulé	Le flagelle est enroulé autour de la tête ou en dehors de la tête.
	Multiple	Il y'a plus d'un flagelle par SPZ



Figure 14. Observation au microscope optique de la vitalité des spermatozoïdes (photo personnelle).



Figure 15. Cellule de Malassez (photo personnelle).



Figure 16. Coloration au Papanicolaou (photo personnelle).

5. Analyse statistique

- ✓ Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ SEM (erreur standard de la moyenne).
- ✓ La comparaison entre les groupes fumeurs et non-fumeurs a été réalisée avec un test non paramétrique de *Mann–Whitney* adapté aux petits effectifs et aux distributions non normales.
- ✓ Une différence était considérée significative pour une valeur de $p < 0,05$.
- ✓ Toutes les analyses ont été effectuées avec le logiciel GraphPad Prism version 8.

RÉSULTATS

1. Spermogramme

1.1. Examen macroscopique

1.1.1. Volume

Le volume de l'éjaculat (en ml) a été mesuré chez deux groupes: les non-fumeurs ($n = 15$) et les fumeurs ($n = 15$). Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ erreur standard de la moyenne (SEM) ainsi qu'en médiane (en ml). Ces données sont présentées dans le **tableau 2** et illustrées par la **figure 17**.

Tableau 2: Volume moyen de l'éjaculat (en ml) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

Groupe	Volume (ml)	Médiane (ml)	p - value
Non-fumeurs	$3,77 \pm 0,09$	4	$p < 0,0001^{***}$
Fumeurs	$2,05 \pm 0,14$	2,2	

Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$.

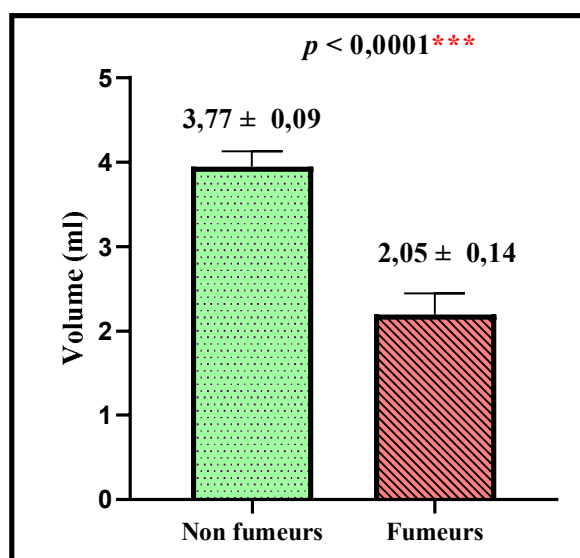


Figure 17. Volume moyen de l'éjaculat (en ml) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

Bien que les volumes moyens observés dans les deux groupes se situent dans la plage de référence de l'OMS (entre 1,5 et 6 ml), le volume spermatique moyen était significativement plus faible chez les fumeurs (2,05 ml) comparé aux non-fumeurs (3,77 ml), avec une valeur de p hautement significative ($p < 0,0001^{***}$). Ces résultats indiquent un effet potentiellement négatif du tabagisme sur le volume de l'éjaculat.

1.2. Examen microscopique

1.2.1. Mobilité

La mobilité des spermatozoïdes (%) a été mesurée chez deux groupes: les non-fumeurs ($n = 15$) et les fumeurs ($n = 15$). Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ SEM, ainsi qu'en médiane (%). Ces données sont présentées dans le **tableau 3** et illustrées par la **figure 18**.

Tableau 3: La mobilité des spermatozoïdes (%) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

Groupe	Mobilité (%)	Médiane (%)	p - value
Non-fumeurs	$64,73 \pm 4,25$	60	$p < 0,0001^{***}$
Fumeurs	$27,18 \pm 1,40$	25	

Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$.

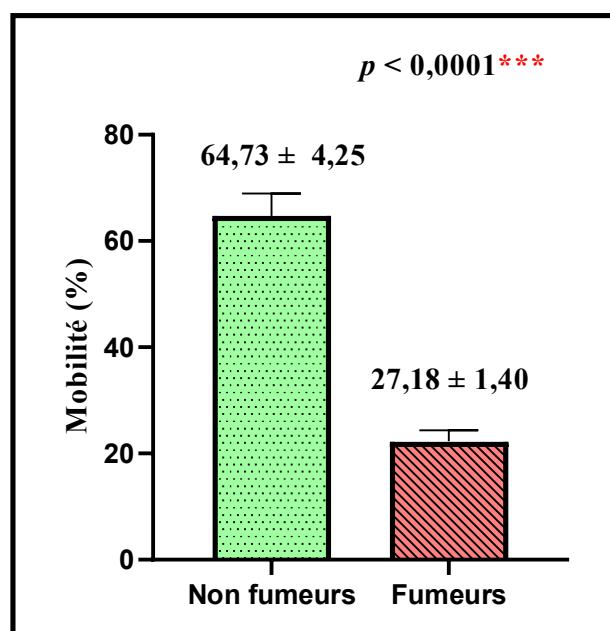


Figure 18. Mobilité des spermatozoïdes (en %) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

Les résultats montrent une différence hautement significative ($p < 0,0001^{***}$) de la mobilité progressive des spermatozoïdes entre les fumeurs et les non-fumeurs. Les fumeurs présentent une mobilité réduite, ce qui suggère un impact négatif du tabac sur la qualité fonctionnelle du sperme.

1.2.2. Vitalité

La vitalité spermatique (%) a été mesurée chez deux groupes: les non-fumeurs ($n = 15$) et les fumeurs ($n = 15$). Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ SEM ainsi qu'en médiane (%). Ces données sont présentées dans le **tableau 4** et illustrées par la **figure 19**.

Tableau 4: La vitalité spermatique (%) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$)

Groupe	Vitalité (%)	Médiane (%)	p - value
Non-fumeurs	$77,06 \pm 1,46$	77	$p < 0,0001^{***}$
Fumeurs	$53,2 \pm 1,48$	51	

Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$.

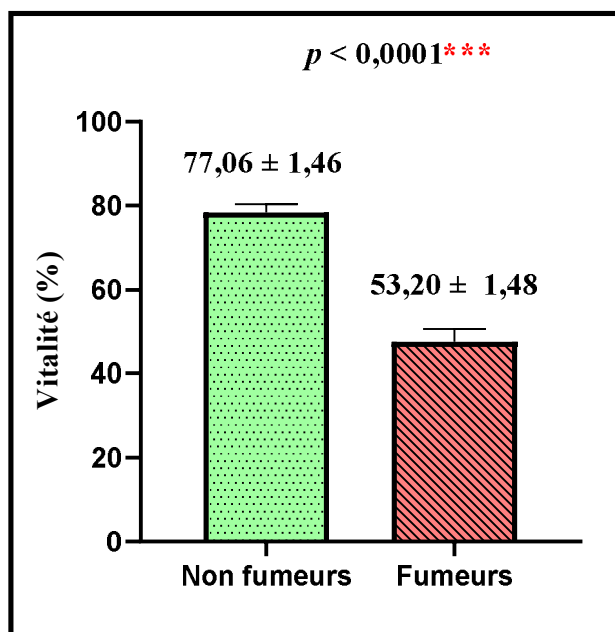


Figure 19. Vitalité (en %) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

On observe une diminution hautement significative ($p < 0,0001^{***}$) de la vitalité spermatique chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. En effet, le pourcentage moyen de spermatozoïdes vivants est plus faible dans le groupe des fumeurs, suggérant un effet délétère du tabac sur la viabilité cellulaire du sperme.

1.2.3. Concentration

La concentration des spermatozoïdes (millions/ml) a été mesurée chez deux groupes: les non-fumeurs ($n = 15$) et les fumeurs ($n = 15$). Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ SEM ainsi qu'en médiane (millions/ml). Ces données sont présentées dans le **tableau 5** et illustrées par la **figure 20**.

Tableau 5: La concentration (en millions/ml) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

Groupe	Concentration (millions/ml)	Médiane (millions/ml)	p - value
Non-fumeurs	$55,07 \pm 5,72$	50	$p < 0,0001^{***}$
Fumeurs	$11,16 \pm 1,41$	10,50	

Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$.

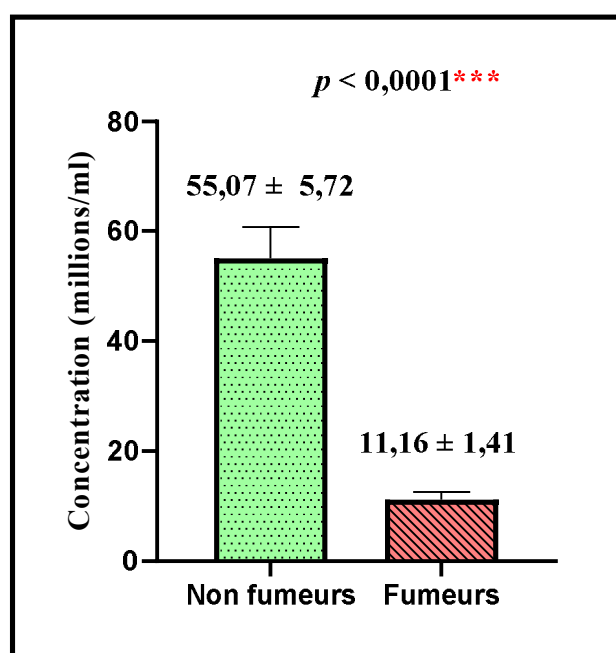


Figure 20. Concentration (en millions/ml) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM ; $n = 15$; $p < 0,05$).

On observe une diminution hautement significative ($p < 0,0001^{***}$) de la concentration des spermatozoïdes (en millions/ml) chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. En effet, la concentration moyenne chez les fumeurs était nettement inférieure à celle observée chez les non-fumeurs, suggérant un impact négatif du tabagisme sur la spermatogenèse.

2. Spermocytogramme

2.1. Morphologie des spermatozoïdes

La morphologie des spermatozoïdes (%) a été mesurée chez deux groupes: les non-fumeurs ($n = 15$) et les fumeurs ($n = 15$). Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ SEM ainsi qu'en médiane (en %). Ces données sont présentées dans le **tableau 6** et illustrées par la **figure 21**.

Tableau 6: La morphologie des spermatozoïdes (en %) chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM ; $n = 15$; $p < 0,05$).

Groupe	Morphologie (%)	Médiane (%)	p - value
Non-fumeurs	$31,8 \pm 2,30$	30	$p < 0,0001^{***}$
Fumeurs	$2,3 \pm 0,54$	2	

Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$.

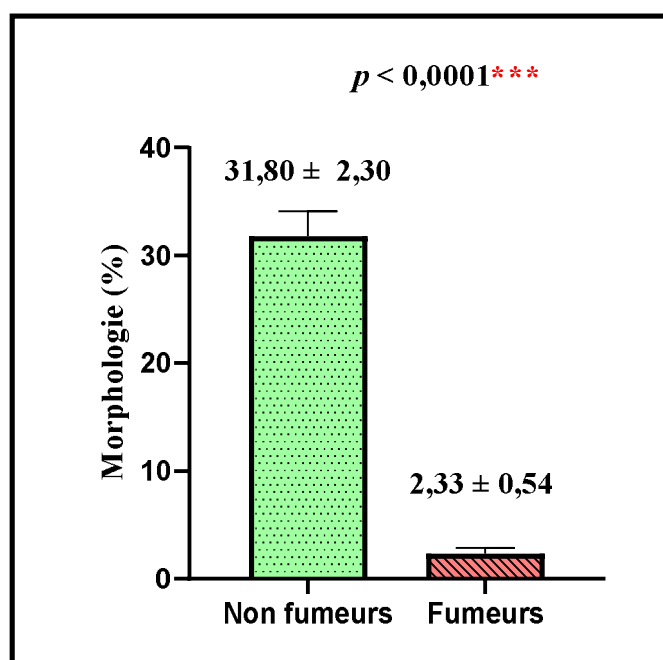


Figure 21. Morphologie (en %) des spermatozoïdes chez les non-fumeurs et les fumeurs (moyenne $\pm$ SEM; $n = 15$; $p < 0,05$).

On observe une diminution hautement significative ($p < 0,0001^{***}$) du pourcentage de spermatozoïdes de morphologie normale chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Ces résultats suggèrent que le tabagisme altère la morphologie des spermatozoïdes.

Les tableaux statistiques détaillés générés par le logiciel GraphPad Prism version 8 sont présentés en Annexe.

DISCUSSION

L'infertilité masculine représente un problème de santé publique mondial, impliquée dans près de 50 % des cas d'infertilité de couple (**Agarwal et al., 2015**). Parmi les facteurs environnementaux modifiables, le tabagisme constitue une cause largement reconnue de l'altération de la fertilité masculine. En effet, la fumée de cigarette contient plus de 7 000 substances chimiques, dont certaines (nicotine, cotinine, hydrocarbures aromatiques polycycliques, métaux lourds) sont susceptibles de traverser la barrière hémato-testiculaire et d'interférer avec la spermatogenèse (**WHO, 2021; Sharma et al., 2016**).

Notre étude avait pour objectif d'évaluer l'effet du tabagisme actif sur différents paramètres spermatiques chez des hommes en âge de reproduction. Les paramètres analysés comprenaient le volume de l'éjaculat, la concentration, la mobilité et la vitalité des spermatozoïdes (spermogramme), ainsi que leur morphologie (spermocytogramme).

Il est désormais bien établi que le tabagisme peut altérer la qualité du sperme, non seulement par des effets toxiques directs sur les cellules germinales et les glandes annexes, mais aussi via un stress oxydatif accru, une inflammation chronique, et une perturbation de l'équilibre hormonal (**Omolaoye et al., 2022; Kulaksiz et al., 2022**).

Dans ce qui suit, nous discuterons nos résultats en les confrontant aux données de la littérature récente, tout en considérant les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à l'impact du tabac sur la fonction testiculaire.

1. Spermogramme

1.1. Examen macroscopique

1.1.1. Effet du tabagisme sur le volume de l'éjaculat

Dans notre étude, nous avons observé une diminution significative du volume de l'éjaculat chez les fumeurs ($2,05 \pm 0,14$ ml) par rapport aux non-fumeurs ($3,77 \pm 0,09$ ml), avec une valeur de p hautement significative ($p < 0,0001$). Ces résultats indiquent un effet potentiellement délétère du tabagisme sur la fonction des glandes génitales accessoires.

Nos résultats sont cohérents avec ceux rapportés par **Osadchuk et al., (2023)**, qui ont observé une réduction du volume spermatique chez les fumeurs. Ils sont également en accord avec les travaux de **Sharma et al., (2016)**, qui ont montré, à travers une méta-analyse portant sur plus de 5 800 hommes, une baisse significative du volume de l'éjaculat chez les fumeurs. De même, **Lotti et al., (2015)** ont rapporté une diminution du volume éjaculatoire associée à une réduction du volume des vésicules séminales chez les fumeurs, malgré des taux de testostérone souvent plus élevés.

Cette réduction du volume peut s'expliquer par une altération des glandes annexes de l'appareil génital masculin, telles que les vésicules séminales et la prostate, responsables de plus de 60 % du volume du liquide séminal. La nicotine et d'autres substances toxiques du tabac induisent une inflammation chronique, une réduction du flux sanguin local et un stress oxydatif important, ce qui compromet la capacité sécrétoire de ces glandes (**Leisegang et al., 2017**).

Par ailleurs, l'hypoxie tissulaire induite par le monoxyde de carbone contenu dans la fumée de cigarette perturbe indirectement la spermatogenèse et la sécrétion des glandes génitales, aggravant ainsi la baisse du volume de l'éjaculat (**Pasqualotto et al., 2006**).

Ainsi, la diminution du volume spermatique observée chez les fumeurs pourrait refléter à la fois une atteinte des glandes accessoires et un déséquilibre du microenvironnement testiculaire, avec des conséquences fonctionnelles importantes sur la fertilité masculine (**Leisegang et al., 2017**).

1.2. Examen microscopique

1.2.1. Effet du tabagisme sur la mobilité des spermatozoïdes

Dans notre étude, nous avons observé une diminution hautement significative de la mobilité progressive des spermatozoïdes chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cette altération de la motilité traduit une détérioration de la qualité fonctionnelle du sperme, en lien probable avec les effets toxiques du tabac sur l'appareil reproducteur masculin.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Molenda et al., (2025)**, qui ont rapporté une motilité nettement plus faible chez les fumeurs. De manière concordante, **Moskova et Popov, (1993)** ont mené une étude en Bulgarie sur 169 hommes, montrant une réduction significative de la motilité spermatique chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. De plus, **Saleh et al., (2002)** ont démontré un effet toxique de la fumée sur la mobilité via le stress oxydatif.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent cette diminution de la mobilité: premièrement, le tabagisme augmente la production de radicaux libres et d'espèce réactives de l'oxygène (ROS, *Reactive Oxygen Species*), responsables d'un stress oxydatif important au niveau du plasma séminal. Ce stress dépasse les capacités antioxydantes locales et entraîne des dommages aux lipides de la membrane, aux protéines flagellaires et à l'ADN mitochondrial, réduisant ainsi la capacité motrice des spermatozoïdes (**Agarwal et al., 2014; Leisegang et al., 2017**). Deuxièmement, la nicotine et le monoxyde de carbone présents dans la fumée de cigarette provoquent une hypoxie tissulaire, limitant la production d'ATP par les mitochondries

situées dans la pièce intermédiaire du flagelle, et perturbant la dynamique énergétique nécessaire à la motilité (**Escada-Rebelo et al., 2022**). Troisièmement, une étude de (**Condorelli et al., 2018**) a montré que plusieurs sous-unités de récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine (nAChR *nicotinic Acetylcholine Receptors*) sont exprimées à la surface des spermatozoïdes, et que leur expression est modulée chez les fumeurs, ce qui suggère que la nicotine pourrait agir via ces récepteurs en perturbant la motilité spermatique.

En somme, la réduction de la mobilité progressive chez les fumeurs semble être la conséquence d'interactions multiples entre stress oxydatif, hypoxie, atteinte structurale du flagelle et perturbation des mécanismes de signalisation. Cela peut expliquer en partie la diminution du pouvoir fécondant du sperme chez les hommes exposés au tabac.

1.2.2. Effet du tabagisme sur la vitalité spermatique

Notre étude révèle une diminution hautement significative de la vitalité spermatique chez les fumeurs, avec un pourcentage moyen de spermatozoïdes vivants plus faible que chez les non-fumeurs. Ce résultat indique un effet délétère prononcé du tabac sur la viabilité cellulaire du sperme.

Ces observations sont en accord avec les travaux de **Taha et al., (2012)**, qui ont constaté que les fumeurs présentaient une vitalité spermatique altérée, une proportion accrue de spermatozoïdes à fragmentation d'ADN ainsi qu'un stress oxydatif élevé, en corrélation avec le nombre de cigarettes fumées. Par ailleurs, une méta-analyse de **Sharma et al., 2016** a confirmé que les fumeurs moyennement à fortement exposés présentent régulièrement une baisse de la vitalité spermatique, suggérant un effet dose-dépendant du tabac.

Le mécanisme physiopathologique sous-jacent fait intervenir principalement un stress oxydatif endommageant la membrane et organites cellulaires, notamment les mitochondries, ce qui affecte la viabilité des spermatozoïdes (**Agarwal et al., 2014**). En outre, les métaux lourds présents dans la fumée de cigarette (cadmium, plomb) peuvent s'accumuler dans le plasma séminal et créer un déséquilibre ionique et oxydatif, compromettant l'intégrité membranaire : un facteur crucial pour la vitalité (**Ghaffari et Rostami, 2013**).

L'infertilité masculine modérée chez les fumeurs décrite par '**Practice Committee of the American Society of Reproductive Medicine**' (2012) mentionne des paramètres spermatiques réduits de 22 % comparativement aux non-fumeurs, incluant une baisse de la vitalité. Dans ce

contexte, l'arrêt du tabac apparaît comme l'un des principaux leviers de prévention pour améliorer la viabilité spermatique (**Sharma et al., 2016**).

1.2.3. Effet du tabagisme sur la concentration des spermatozoïdes

Dans notre étude, la concentration spermatozoïdienne était significativement réduite chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs, suggérant un impact néfaste du tabac sur la spermatogenèse.

Cette observation est confirmée par (**Sharma et al., 2016; Mostafa et al., 2018**) qui ont observé chez des hommes fumeurs une baisse significative de la concentration spermatique. De plus, une méta-analyse de **Bundhun et al., (2019)** a confirmé une réduction moyenne de 13 % à 17 % de la densité spermatique chez les fumeurs, par rapport aux non-fumeurs, mettant en avant un effet dose-dépendant.

L'excès des ROS induit un stress oxydatif, provoquant des lésions au niveau des membranes cellulaires, de l'ADN et des mitochondries des cellules germinales. **Agarwal et al., (2014)** ont démontré que l'accumulation de ces dommages oxydatifs compromet la capacité de production et la qualité des spermatozoïdes. Les mêmes auteurs ont également montré que le tabagisme augmente significativement le stress oxydatif au niveau de la prostate, entraînant une infiltration leucocytaire et une production accrue de ROS. Cette perturbation affecte les sécrétions des glandes annexes ainsi que le microenvironnement hormonal, altérant ainsi la spermatogenèse de manière indirecte.

2. Spermocytogramme

2.1. Effet du tabagisme sur la morphologie des spermatozoïdes

Dans notre étude, le pourcentage de spermatozoïdes à morphologie normale était significativement plus faible chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Ce résultat suggère que le tabagisme nuit à la morphogenèse des spermatozoïdes, avec un risque accru de tératozoospermie.

Des travaux antérieurs soutiennent cette observation. **Fan et al., (2024)** ont montré que la proportion de spermatozoïdes présentant une morphologie normale était significativement plus basse chez les fumeurs. Leur étude a également mis en évidence une augmentation des anomalies touchant la tête, la pièce intermédiaire et la queue. De même, **Kovac et al., (2015)**

ont rapporté qu'une exposition chronique à la fumée de cigarette était associée à une fréquence accrue de spermatozoïdes présentant une forme irrégulière et une fragmentation de l'ADN.

Rehman *et al.*, (2019) ont mis en évidence que les fumeurs présentaient des altérations structurelles dues à une exposition prolongée à des toxines comme la nicotine, les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les métaux lourds, perturbant la maturation spermatique au niveau des tubes séminifères. D'autres travaux ont démontré que la dysfonction mitochondriale (causée par les ROS) affecte la pièce intermédiaire du spermatozoïde, altérant sa morphologie et sa motilité (**Boguenet *et al.*, 2021**).

Enfin, **Saleh *et al.*, (2002)** ont montré que le plasma séminal des fumeurs est plus toxique que celui des non-fumeurs, favorisant un environnement défavorable à la maturation terminale des spermatozoïdes, ce qui pourrait expliquer la fréquence accrue d'anomalies morphologiques observées.

Ainsi, l'ensemble des données disponibles indique que le tabagisme affecte négativement la morphologie des spermatozoïdes, compromettant leur qualité structurale, leur mobilité et leur capacité fécondante.

**CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES**

Le tabagisme actif représente un facteur de risque majeur pour la fertilité masculine. Notre étude, menée sur une population d'hommes consultant pour infertilité, a mis en évidence des altérations significatives des paramètres spermatiques chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. En effet, nous avons observé une réduction du volume de l'éjaculat, une diminution de la concentration, de la mobilité et de la vitalité des spermatozoïdes, ainsi qu'une augmentation des anomalies morphologiques.

Ces résultats confirment les données de la littérature scientifique, qui soulignent le rôle néfaste des substances contenues dans la fumée de cigarette, telles que la nicotine, les hydrocarbures aromatiques polycycliques, le monoxyde de carbone et les métaux lourds, dans la perturbation du fonctionnement testiculaire et des glandes génitales accessoires (**Rehman et al., 2019**). Ces composés altèrent non seulement la spermatogenèse, mais aussi le microenvironnement hormonal et cellulaire indispensable à la production de spermatozoïdes viables (**Leisegang et al., 2017**).

À ce titre, le tabagisme doit être considéré comme une cause évitable d'infertilité masculine, et l'arrêt du tabac devrait être fortement recommandé dans toute prise en charge des troubles de la fertilité.

Afin de mieux cerner l'impact réel du tabagisme sur la fonction reproductive, il serait intéressant de mener:

- Des analyses complémentaires sur des biomarqueurs du stress oxydatif, de l'inflammation ou des dommages à l'ADN spermatique,
- Des recherches comparatives intégrant d'autres formes de consommation de tabac (narguilé, tabac chauffé, e-cigarette).

Enfin, la sensibilisation du grand public, et en particulier des jeunes hommes, sur les conséquences du tabagisme sur la fertilité, demeure une priorité en santé reproductive.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- **Agarwal, A.; Mulgund, A.; Hamada, A.; Chyatte, M.R.** A unique view on male infertility around the globe. *Reprod. Biol. Endocrinol.* **2015**, 13, 37. <https://doi.org/10.1186/s12958-015-0032-1>
- **Agarwal, A.; Virk, G.; Ong, C.; du Plessis, S.S.** Effect of oxidative stress on male reproduction. *World J. Mens Health*, **2014**, 32 (1), 1–17. <https://doi.org/10.5534/wjmh.2014.32.1.1>
- **Al-Asaad, I. (2013).** Étude des marqueurs de différenciation testiculaire Sox et Amh chez l'amphibien Pleurodèles Walt : intérêt pour la physiologie comparée de la reproduction des vertébrés. Thèse de Doctorat, Université de Lorraine, Nancy.
- **Anderson, R.A.; Baird, D.T.** Male Contraception. *Endocr. Rev.* **2002**, 23(6), 735–762. <https://doi.org/10.1210/er.2002-0002>
- **Atger, M.; Misrahi, M.; Sar, S.; Le Flem, L.; Dessen, P.; Milgrom, E.** Structure of the Human Luteinizing Hormone–Choriogonadotropin Receptor Gene: Unusual Promoter and 5' Non-Coding Regions. *Mol. Cell. Endocrinol.* **1995**, 111(2), 113–123. [https://doi.org/10.1016/0303-7207\(95\)03557-N](https://doi.org/10.1016/0303-7207(95)03557-N)
- **Auger, J.; Eustache, F.** Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologie*, **2000**, 10, 358–373. <https://doi.org/10.1007/BF03034491>

B

- **Barone, R.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : Splanchnologie II. Éd. Vigot Frères, **2001**, pp. 241–516.
- **Barraud-Lange, V.; Givélet, M.; Riou, L.; Wolf, J.; Fouchet, P.** Caractérisation des cellules souches germinales et régénérescence de la spermatogenèse. *Morphologie*, **2018**, 102(338), 137–138. <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2018.04.063>
- **Berrachedi, A. (2021).** Synthèse bibliographique sur les effets du dopage chez les sportifs sur la santé et la reproduction. Thèse de Doctorat, Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou.
- **Bessaguet, F.; Suteau, V.; Desmoulière, A.** Les testicules. Actualités pharmaceutiques, la revue de l'équipe officinale. **2025**, Elsevier.
- **Bey, P.; Beckendorf, V.; Stinès, J.** Cancers de la prostate. *Cancer/Radiothérapie*, **2001**, 5(5), 560–570. [https://doi.org/10.1016/S1278-3218\(01\)00126-3](https://doi.org/10.1016/S1278-3218(01)00126-3)
- **Boguenet, M.; Bouet, P.-E.; Spiers, A.; Reynier, P.; May-Panloup, P.** Mitochondria: their role in spermatozoa and in male infertility. *Human Reproduction Update*, **2021**, 27(4), 697–719. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmab001>
- **Borgerding, M.H.** Analysis of complex mixtures – cigarette smoke. *Exp. Toxicol. Pathol.* **2005**, 57, 43–73.

▪ **Braun, M.** Comment les sciences morphologiques peuvent-elles s'insérer dans les études de médecine ? Un nouvel élan offert par les réformes récentes (2019–2023). *Morphologie*. **2023**, 107(359), 100611. <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2023.100611>

▪ **Brugnon, F. (2009).** Apoptose du spermatozoïde et fertilité masculine. Thèse de Doctorat, Génétique, Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II ; Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I.

C

▪ **Cloutier, F.; Giasson, N.; Guilbert, C.; Labrecque, M.; Lecours, J.; Lehouillier, P.; Provençal, M.; Villeneuve, A.; Martel, A.M.** Guide sur l'examen et la préparation de sperme. **2016**. ISBN : 978-2-9814023-7-0.

▪ **Condorelli, R. A.; La Vignera, S.; Duca, Y.; Zanghi, G. N.; Calogero, A. E.** Nicotine Receptors as a Possible Marker for Smoking-related Sperm Damage. *Protein & Peptide Letters*, **2018**, 25 (5). <https://doi.org/10.2174/0929866525666180412154546>

▪ **Corral-Renaud, A.; Lechevallier, E.; Baboudjian, M.A.; Michel, F.** Tobacco and masculine sexual health. **2022**.

▪ **Crozet, Y.** Mobilité et vitesses des déplacements : vers une remise en cause de la tendance séculaire aux gains de temps. *Les transports de la démocratie*. **2014**, pp. 193–208. <https://doi.org/10.4000/books.pur.50876>

D

▪ **Datiles, M.J.; Acevedo-Rodríguez, P.** *Nicotiana tabacum* (tabac). *CABI Compendium*, **2014**. <https://doi.org/10.1079/cabicompendium.36326>

▪ **David, G.; Bisson, J.P.; Czyglik, F.; Jouannet, P.; Gernigon, C.** Anomalies morphologiques du spermatozoïde humain. I. Propositions pour un système de classification. *J. Gynécol. Obstétr. Biol. Reprod.* **1975**, 4(1), 17–36.

▪ **de Angelis, C.; Galdiero, M.; Pivonello, C.; Salzano, C.; Gianfrilli, D.; Piscitelli, P.** The environment and male reproduction: the effect of cadmium exposure on reproductive function and its implication in fertility. *Reprod. Toxicol.* **2017**, 73, 105–127. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2017.07.021>

▪ **Dinotta, F.; Nasca, M.R.; Micali, G.** Anatomy of male genitalia. In *Atlas of Male Genital Disorders*; Springer Milano, **2013**; pp. 1–3. https://doi.org/10.1007/978-88-470-2787-9_1

▪ **Djuartina, T.; Budianto, I.R.; Steven, A.; Stefani, M.; Kawilarang, M.; Kawilarang, M.** The effect of cigarette smoke exposure on rat's spermatogenesis: a systematic literature review and meta-analysis. *Eur. J. Inflamm.*, **2023**, 21, 1721727X231207720. <https://doi.org/10.1177/1721727X231207720>

E

- Engstrom, P.F.; Clapper, M.L.; Schnoll, R.A. Physiochemical Composition of Tobacco Smoke. In Holland-Frei Cancer Medicine, 6^e éd.; Kufe, D.W., Pollock, R.E., Weichselbaum, R.R., Bast, R.J., Gansler, T., Holland, J.F., Frei, E.I., Eds.; Hamilton, ON, Canada: BC Decker Inc., 2003. Chapitre « Physiochemical Composition of Tobacco Smoke », pp. 122–134.
- Escada-Rebelo, S.; Cristo, M.I.; Ramalho-Santos, J.; Amaral, S. Mitochondria-targeted compounds to assess and improve human sperm function. *Antioxid. Redox Signal.* 2022, 37 (7–9), 451–480.
- Esteves, S.C.; Humaidan, P. The role of luteinizing hormone activity in spermatogenesis: from physiology to clinical practice. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2025, 23 (Suppl 1), 6. <https://doi.org/10.1186/s12958-024-01333-4>

F

- Fan, Z.; Liu, Y.; Chen, X.; Li, Y.; Zhang, H.; Wang, J. Association between tobacco inhalation and semen parameters in men with primary and secondary infertility: a cross-sectional study. *Front. Endocrinol.* 2024, 15, 1396793. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1396793>

G

- Ghaffari, M.A.; Rostami, M. The effect of cigarette smoking on human sperm creatine kinase activity: as an ATP buffering system in sperm. *Int. J. Fertil. Steril.* 2013, 6(4), 258–265. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2013.533>
- Griswold, M.D. Spermatogenesis: The Commitment to Meiosis. *Physiol. Rev.* 2016, 96(1), 1–17. <https://doi.org/10.1152/physrev.00013.2015>

H

- Hamadneh, J.; Al-Zenati, A.A.; Banihani, S.A. Semen quality measures in hookah and cigarette smokers compared to nonsmokers. *The Scientific World Journal*, 2025, <https://doi.org/10.1155/tswj/3380445>

I

- Ilić, E.; Al Beitawi, S.; Cipriani, S.; Candiani, M.; Chiaffarino, F.; Viganò, P.; Joli, S.; Parazzini, F. Sperm quality and alcohol intake: a systematic review and meta-analysis. *Reprod. Biomed. Online.* 2017, 34(1), 38–47. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2016.09.012>

J

- Journée mondiale sans tabac, ministère de la Santé. 2017. https://www.aps.dz/sante-science-technologie/122726-tabagisme-une-prevalence-de-16-2-chez-les-personnes-agees-entre-18-et-74-ans?utm_source=chatgpt.com
- Jurasović, J.; Cvitković, P.A.; Pizent, B.; Čolak, S.; Telišman, S. Semen quality and reproductive endocrine function with regard to blood cadmium in Croatian male subjects. *Biometals* 2004, 17(6), 735–743. <https://doi.org/10.1007/s10534-004-1689-7>

- Juyena, N.S.; Stelletta, C. Séminal plasma: An essential attribute to spermatozoa. *J. Androl.* **2012**, 33(4), 536–551. <https://doi.org/10.2164/jandrol.110.010264>

K

- Kovac, J.R.; Khanna, A.; Lipshultz, L.I. The effects of cigarette smoking on male fertility. *Postgrad. Med.* **2015**, 127(3), 338–341. <https://doi.org/10.1080/00325481.2015.1015928>
- Kulaksız, D.; Toprak, T.; Tokat, E.; Yilmaz, M.; Ramazanoglu, M.A.; Garayev, A.; Sulukaya, M.; Degirmentepe, R.B.; Allahverdiyev, E.; Gul, M.; Verit, A. Sperm concentration and semen volume increase after smoking cessation in infertile men. *Int. J. Impot. Res.* **2022**, 34, 614–619. <https://doi.org/10.1038/s41443-022-00605-0>

L

- Lakabi, L.; Hamidouche, Z.; Menad, R. Caractérisation histomorphométrique de l'épithélium épididymaire... In *Annales d'Endocrinologie* **2018**, 79(4), 438. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.796>
- Lakhdari, N., (2013). Programmation néonatale de l'infertilité mâle : rôle de la dérégulation de l'expression des microARNs dans l'apoptose des cellules germinales. Thèse de Doctorat en Médecine humaine et pathologie, Université Paris-Sud (Paris XI), France.
- Leisegang, K.; Henkel, R.; Agarwal, A. Redox regulation of fertility in aging male and the role of antioxidants: a savior or stressor. *Curr. Pharm. Des.* **2017**, 23 (30), 4438–4450. <https://doi.org/10.2174/1381612822666161019150241>
- Lemazurier, E.; Multigner, L.; Lecomte, A.; Robidel, F. Mécanisme de la toxicité de l'éthylène glycol méthyl éther (EGME) et des isomères du propylène glycol méthyl éther (PGME) sur la reproduction et le développement. *Environ. Risques Santé*, **2003**, 2, 89–96. <https://doi.org/ineris-00961880>
- Lemieux, R. Préface : Une vitalité paradoxale. L'épopée des Petits frères de la Croix. **2014**. <https://doi.org/10.1515/9782763721675-002>
- Liguori, G.; Olandini, G.; Napoli, R.; Mazzon, G.; Petrovic, M.; Trombetta, C. Anatomy of the Scrotum. Scrotal Pathology. Springer-Verlag, Berlin, **2011**, Chapitre 1, https://doi.org/10.1007/174_2011_170
- Lotti, F.; Corona, G.; Maseroli, E.; Rossi, M.; Vitale, P.; Forti, G.; Maggi, M. Current smoking is associated with lower seminal vesicles and ejaculate volume, despite higher testosterone levels, in male subjects of infertile couples. *Hum. Reprod.* **2015**, 30 (3), 590–602. <https://doi.org/10.1093/humrep/deu347>

M

- Manetti, G.J.; Honig, S.C. Update on Male Hormonal Contraception: Is the Vasectomy in Jeopardy? *Int. J. Impot. Res.* **2010**, 22(3), 159–170. <https://doi.org/10.1038/ijir.2010.2>

- **Marieb, E.N.; Hoehn, K.** Anatomie et physiologie humaines. 8e éd. américaine. Renouveau pédagogique, **2010**, pp. 1190–1202.
- **Marieb, E.N.; Hoehn, K.** Human Anatomy & Physiology. 11^e éd., Pearson, **2018**, 1264 p. ISBN 978-0-13-458099-9
- **Mary L., (2022).** Identification de nouveaux gènes impliqués dans le développement sexuel. Thèse de Doctorat en génétique, Université de Rennes 1, Rennes. p. 209.
- **McLachlan, R.I.; O'Donnell, L.; Meachem, S.J.; Stanton, P.G.; de Kretser, D.M.; Pratis, K.; Robertson, D.M.** Identification of Specific Sites of Hormonal Regulation in Spermatogenesis in Rats, Monkeys, and Man. *Recent Prog. Horm. Res.* **2002**, 57, 149–179. <https://doi.org/10.1210/rp.57.1.149>
- **Molenda, M.J.; Woszczyńska, O.B.; Rycąbel, P.M.; Romaniuk, M.; Wachowska, M.; Paniak, M.; Sowiński, W.J.; Szymura, M.; Wojciechowska, A.E.; Krawczyk, M.B.** The impact of lifestyle and external factors on male fertility. *Quality in Sport.* **2025**, 39, 59093, 13 pp. <https://doi.org/10.12775/QS.2025.39.59093>
- **Moskova, P.; Popov, I.** Smoking and semen quality in men. *Andrologia* **1993**, 25 (6), 369–373. PMID: 8172343
- **Mostafa, R.M.; Nasrallah, Y.S.; Hassan, M.M.; Farrag, A.F.; Majzoub, A.; Agarwal, A.** The effect of cigarette smoking on human seminal parameters, sperm chromatin structure and condensation. *Andrologia*, **2018**, 50, e12910. <https://doi.org/10.1111/and.12910>
- **Moussaoui, R. (2019).** Étude histo-morphométrique des gonades au cours du développement chez le lapin de la souche synthétique. Thèse de Doctorat, Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou.
- **Mumbere Matumo, P.; Muhindo, L.; Juakali, S.; Modia O'yandjo, A.; Katenga Bosunga, G.** Intérêt de la biochimie du plasma séminal dans l'exploration de l'infertilité masculine : revue narrative. *Kisangani Médical.* **2021**, 11(2).

N

- **Nishimura, H.; L'Hernault, S.W.** Spermatogenesis. *Curr. Biol.* **2017**, 27(18), R988–R994. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.07.067>
- **Noblanc, A.; Kocer, A.; Drevet, J.R.** Le rôle de l'épididyme. *Médecine/Sciences.* **2012**, 28, 519–525. <https://doi.org/10.1051/medsci/2012285041>

O

- **Oberlin, C.; Vacher, C.; Berthelot, J.L.** Précis d'anatomie. Tome II. 11^e éd. Lavoisier, **2004**, pp. 357–360, 364.
- **Oduwale, O.O.; Huhtaniemi, I.T.** Feasibility of Male Hormonal Contraception: Lessons from Clinical Trials and Animal Experiments. *Curr. Mol. Pharmacol.* **2014**, 7(2), 109–118. <https://doi.org/10.2174/1874467208666150126154732>

- **Olsen, J.; Rachootin, P.; Schiødt, A.V.; Damsbo, N.** Tobacco use, alcohol consumption and infertility. *Int. J. Epidemiol.* **1983**, 12(2), 179–184. <https://doi.org/10.1093/ije/12.2.179>
- **Omolaoye, T.S.; El Shahawy, O.; Skosana, B.T.; Boillat, T.; Loney, T.; du Plessis, S.S.** The mutagenic effect of tobacco smoke on male fertility. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* **2022**, 29 (41), 62055–62066. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-16331-x>
- **Osadchuk, L.V.; Kleshchev, M.; Osadchuk, A.V.** Effects of cigarette smoking on semen quality, reproductive hormone levels, metabolic profile, zinc and sperm DNA fragmentation: results from a population-based study. *Front. Endocrinol.* **2023**, 14, 1255304. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1255304>

P

- **Pacifici, R.; Altieri, I.; Gandini, L.; Lenzi, A.; Pichini, S.; Zuccaro, P.; Dondero, F.** Nicotine, cotinine, and trans-3-hydroxycotinine levels in seminal plasma of smokers: effects on sperm parameters. *Ther. Drug Monit.* **1993**, 15(5), 358–363. <https://doi.org/10.1097/00007691-199310000-00002>
- **Pasqualotto, F.F.; Sobreiro, B.P.; Hallak, J.; Pasqualotto, E.B.; Lucon, A.M.** Cigarette smoking is related to a decrease in semen volume in a population of fertile men. *BJU Int.* **2006**, 97 (2), 324–326. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2005.05906.x>
- **Pichette, M.** Les citoyens et les médias. *Classiques des sciences sociales.* **2006**. <https://doi.org/10.1522/24876420>
- **Potts, R.J.; Newbury, C.J.; Smith, G.; Notarianni, L.J.; Jefferies, T.M.** Sperm chromatin damage associated with male smoking. *Mutat. Res. Fundam. Mol. Mech. Mutagen.* **1999**, 423(1–2), 103–111. [https://doi.org/10.1016/S0027-5107\(98\)00224-0](https://doi.org/10.1016/S0027-5107(98)00224-0)
- **Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine.** Smoking and infertility: a committee opinion. *Fertil. Steril.* **2012**, 98(6), 1400–1406. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2012.07.1146>

R

- **Ramaswamy, S.; Weinbauer, G.F.** Endocrine Control of Spermatogenesis: Role of FSH and LH/Testosterone. *Spermatogenesis*, **2014**, 4, e996025.
- **Ramlau-Hansen, C.H.; Thulstrup, A.M.; Aggerholm, A.S.; Jensen, M.S.; Toft, G.; Bonde, J.P.** Is smoking a risk factor for decreased semen quality? A cross-sectional analysis. *Hum. Reprod.* **2007**, 22(1), 188–196. <https://doi.org/10.1093/humrep/del364>
- **Rehman, R.; Zahid, N.; Amjad, S.; Baig, M.; Gazzaz, Z.J.** Relationship between smoking habit and sperm parameters among patients attending an infertility clinic. *Front. Physiol.* **2019**, 10, 1356. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01356>
- **Rosenfield, R.L.** The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Pediatrics*, **2019**, 136(6), 1154–1165. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-1430>

S

- **Saez, J.M.** Leydig Cells: Endocrine, Paracrine, and Autocrine Regulation. *Endocr. Rev.* **1994**, 15(5), 574–626. <https://doi.org/10.1210/edrv-15-5-574>
- **Saleh, R.A.; Agarwal, A.; Sharma, R.K.; Nelson, D.R.; Thomas, A.J. Jr.** Effect of cigarette smoking on levels of seminal oxidative stress in infertile men: a prospective study. *Fertil. Steril.* **2002**, 78 (3), 491–499. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(02\)03294-6](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(02)03294-6)
- **Schlösser, J.; Nakib, I.; Carré-Pigeon, F.; Staerman, F.** Infertilité masculine : définition et physiopathologie. *Ann. Urol.* **2007**, 41(3), 127–133. <https://doi.org/10.1016/j.annuro.2007.01.005>
- **Schröter, A.; Weiske, J.; Schiller, J.** Mass spectrometric analysis of volatile organic compounds in human semen. *Forensic Sci. Int.* **2003**, 136(1–3), 103–109. [https://doi.org/10.1016/S0379-0738\(03\)00186-1](https://doi.org/10.1016/S0379-0738(03)00186-1)
- **Seisen, T.; Rouprêt, M.; Faix, A.; Droupy, S.** La prostate : une glande au carrefour uro-génital. *Progrès en Urologie.* 2010, 22(Suppl. 2), S2–S6.
- **Sharma, R.; Harlev, A.; Agarwal, A.; Esteves, S.C.** Cigarette smoking and semen quality: a new meta-analysis examining the effect of the 2010 World Health Organization laboratory methods for the examination of human semen. *Eur. Urol.* **2016**, 70 (4), 635–645. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2016.05.051>
- **Sigala, J.** Qualité du protéome du spermatozoïde humain et infertilité. *Médecine humaine et pathologie*, Université du Droit et de la Santé, **2016**, 351(12), 1227–1238.
- **Smith, L.B.; Walker, W.H.** Hormone signaling in the testis. In Knobil and Neill's Physiology of Reproduction; Plant, T.M.; Zeleznik, A.J., Eds.; Academic Press: Waltham, MA, USA, 2014; Volume 1, pp. 637–690. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-397175-3.00016-8>
- **Sofikitis, N.; Miyagawa, I.; Dimitriadis, D.; Davos, P.; Sikka, S.; Hellstrom, W.** Effect of smoking on testicular function, semen quality and sperm fertilizing capacity. *J. Urol.* **1995**, 154(3), 1030–1034. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(01\)67084-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(01)67084-1)
- **Soummami, M.A. (1991).** Profil épidémiologique des couples infertiles pris en charge par le centre de FIV du CHU Mohamed VI de Marrakech. Thèse de Doctorat, Université Mohammed V, Rabat.
- **Sprengel, R.; Braun, T.; Nikolics, K.; Segaloff, D.L.; Seeburg, P.H.** The Testicular Receptor for Follicle-Stimulating Hormone: Structure and Functional Expression of Cloned cDNA. *Mol. Endocrinol.* **1990**, 4(4), 525–530. <https://doi.org/10.1210/mend-4-4-525>

T

- **Taha, E.A.; Ez-Aldin, A.M.; Sayed, S.K.; Ghandour, N.M.; Mostafa, T.** Effect of smoking on sperm vitality, DNA integrity, and oxidative stress in fertile men. *Urology*, **2012**, 80(4), 822–825. <https://doi.org/10.1016/j.urologie.2012.07.002>
- **Tahri, M. (2022).** Perturbateurs endocriniens et fertilité. Thèse de Doctorat, Université Mohammed Mammeri, Tizi Ouzou.

- **Thibault, C.; Levasseur, M.-C.** La reproduction chez les mammifères et l'homme. Versailles : Éditions Quae, **2001**, 940 p.
- **Tortora, G.J.; Derrickson, B.** Principes d'anatomie et de physiologie. 4^e éd. Bruxelles : De Boeck, **2007**, 1159 p.

V

- **Vanacker, C.; Bouret, S.G.; Giacobini, P.; Prévot, V.** Precocious puberty and neuropilin-1 signaling in GnRH neurons. *Med. Sci. (Paris)* **2021**, 37(4), 366–371. <https://doi.org/10.1051/medsci/2021035>

W

- **Wang, X.; Zhang, J.; Xu, Q.; Huang, W.; Liu, L.; Tian, M.** Low-level environmental arsenic exposure correlates with unexplained male infertility risk. *Sci. Total Environ.* **2016**, 571, 307–313. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2016.07.126>
- **Welsh, M.; Saunders, P.T.K.; Atanassova, N.; Sharpe, R.M.; Smith, L.B.** Androgen Action via Testicular Peritubular Myoid Cells Is Essential for Male Fertility. *FASEB J.* **2009**, 23(12), 4218–4230. <https://doi.org/10.1096/fj.09-138347>
- **World Health Organization.** Tobacco Fact Sheet. Disponible sur le site de l'OMS: "Tobacco kills more than 8 million people annually, including an estimated 1.3 million non-smokers exposed to second-hand smoke". **2023**. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco?>
- **World Health Organization.** WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen (5^e éd.). Geneva: WHO Press, **2010**. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/343208>
- **World Health Organization.** WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen, 6th ed.; *World Health Organization: Geneva, Switzerland*, **2021**. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030787>

Y

- **Yun, Y.** Anatomy and histology of seminal vesicles. In: *Human Reproductive and Prenatal Genetics*. **2023**. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-65395-4.00069-5>

Z

- **Zschokke, F.** Recherches sur la structure anatomique et histologique des Cestodes. Vol. 17. Imprimerie Centrale, **1888**. (Livre).

ANNEXES

1. Types de tabac



B. Tabac chauffé.



C. Cigarette électronique.



D. Sachets de nicotine.

2. Questionnaire fourni aux patients par le service de PMA

Questionnaire

NOM :

Prénom :

téléphone :

➤ Age

➤ Profession.....

➤ Age de partenaire

➤ Nature de l'infertilité primaire ☐ secondaire ☐

➤ Duré de l'infertilité.....

➤ Régularité des rapport sexuelles oui ☐ non ☐

➤ Fréquences de rapport

➤ Utilisations des lubrifiants (salive ou autres) oui ☐ non ☐➤ Trouble de libido ☐ oui ☐ non➤ Tabagisme fumeur ☐ A chiquer ☐ non ☐ Ex fumeur ☐➤ Consommation de l'alcool oui ☐ non ☐➤ Antécédent de la chimiothérapie ou de la radiothérapie oui ☐ non ☐• Antécédant médicaux : oui ☐ non ☐

- | | | | | |
|---------------------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| ➤ Trouble de différenciation sexuelle | oui | ☐ | non | ☐ |
| ➤ Thyroïde | oui | ☐ | non | ☐ |
| ➤ HTA | oui | ☐ | non | ☐ |
| ➤ DT | oui | ☐ | non | ☐ |

• Antécédents généraux : ☐ oui ☐ non

- | | | | | |
|--------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| ➤ Varicocèle | oui | ☐ | non | ☐ |
| ➤ Oreillon | oui | ☐ | non | ☐ |

Concernant le tabac :

- La durée et l'intensité du tabagisme
- Nombre de cigarettes par jour.....
- Années de consommation.....
- Si un EX fumeur sevré de quand !

3. Captures d'écran des résultats obtenus sur le logiciel GraphPad Prism (version 8), illustrant l'application du test de Mann–Whitney.

3.1. Résultats du volume de l'éjaculat et de la mobilité des spermatozoïdes:

Mann-Whitney test		
1	Table Analyzed	Volume
2		
3	Column B	Fumeurs
4	vs.	vs.
5	Column A	Non fumeurs
6		
7	Mann Whitney test	
8	P value	<0.0001
9	Exact or approximate P value?	Exact
10	P value summary	****
11	Significantly different (P < 0.05)?	Yes
12	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
13	Sum of ranks in column A,B	333 , 132
14	Mann-Whitney U	12
15		
16	Difference between medians	
17	Median of column A	4.000, n=15
18	Median of column B	2.200, n=15
19	Difference: Actual	-1.800
20	Difference: Hodges-Lehmann	-1.700

Mann-Whitney test		
1	Table Analyzed	Mobilité
2		
3	Column B	Fumeurs
4	vs.	vs.
5	Column A	Non fumeurs
6		
7	Mann Whitney test	
8	P value	<0.0001
9	Exact or approximate P value?	Exact
10	P value summary	****
11	Significantly different (P < 0.05)?	Yes
12	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
13	Sum of ranks in column A,B	345 , 120
14	Mann-Whitney U	0
15		
16	Difference between medians	
17	Median of column A	60.00, n=15
18	Median of column B	25.00, n=15
19	Difference: Actual	-35.00
20	Difference: Hodges-Lehmann	-41.00

Comparaison du volume de l'éjaculat (en ml) et de la mobilité des spermatozoïdes (en %) entre les non-fumeurs (colonne A) et les fumeurs (Colonne B) sur le logiciel GraphPad Prism (Version 8) par application du test de Mann–Whitney.

3.2. Résultats de la vitalité, la concentration et la morphologie des spermatozoïdes:

Mann-Whitney test		
1	Table Analyzed	Vitalité
2		
3	Column B	Fumeurs
4	vs.	vs.
5	Column A	Non fumeurs
6		
7	Mann Whitney test	
8	P value	<0.0001
9	Exact or approximate P value?	Exact
10	P value summary	****
11	Significantly different (P < 0.05)?	Yes
12	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
13	Sum of ranks in column A,B	345 , 120
14	Mann-Whitney U	0
15		
16	Difference between medians	
17	Median of column A	77.00, n=15
18	Median of column B	51.00, n=15
19	Difference: Actual	-26.00
20	Difference: Hodges-Lehmann	-28.00
21		

Mann-Whitney test		
1	Table Analyzed	Concentration
2		
3	Column B	Fumeurs
4	vs.	vs.
5	Column A	Non fumeurs
6		
7	Mann Whitney test	
8	P value	<0.0001
9	Exact or approximate P value?	Exact
10	P value summary	****
11	Significantly different (P < 0.05)?	Yes
12	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
13	Sum of ranks in column A,B	345 , 120
14	Mann-Whitney U	0
15		
16	Difference between medians	
17	Median of column A	50.00, n=15
18	Median of column B	10.50, n=15
19	Difference: Actual	-39.50
20	Difference: Hodges-Lehmann	-39.80
21		

Mann-Whitney test		
1	Table Analyzed	Morphologie
2		
3	Column B	Fumeurs
4	vs.	vs.
5	Column A	Non fumeurs
6		
7	Mann Whitney test	
8	P value	<0.0001
9	Exact or approximate P value?	Exact
10	P value summary	****
11	Significantly different (P < 0.05)?	Yes
12	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
13	Sum of ranks in column A,B	345 , 120
14	Mann-Whitney U	0
15		
16	Difference between medians	
17	Median of column A	30.00, n=15
18	Median of column B	2.000, n=15
19	Difference: Actual	-28.00
20	Difference: Hodges-Lehmann	-28.00
21		

Comparaison de la vitalité des spermatozoïdes (en %), de la concentration des spermatozoïdes (en millions/ml) et de la morphologie des spermatozoïdes (en %) entre les non-fumeurs (colonne A) et les fumeurs (Colonne B) sur le logiciel GraphPad Prism (version 8) par application du test de Mann–Whitney.

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA-1

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



PROJET DE FIN D'ETUDE MASTER

OPTION : BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

**Titre : L'impact du tabagisme sur la qualité et la quantité
du sperme humain**

PRÉSENTÉ PAR :

M^{lle} BOUMEZIOUD Meriem

M^{lle} NAILI Ikram

Handwritten signature in blue ink: "M^{lle} Benmansour 3 Fell"

JURY DE SOUTENANCE :

BENMANSOUR. N

TAFFAR. A

DERRADJI. S

KANANE. A

Professeur (UB1)

Maître de Conférences B (UB1/FSNV)

Biologiste de santé publique

Maître de Conférences A (UB1)

Présidente

Promotrice

Co-promotrice

Examinatrice

Année universitaire 2024- 2025