

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة
UNIVERSITÉ 20 AOUT 1955 SKIKDA



Faculté des sciences
Département des Sciences de la Nature et de la Vie
Mémoire Présenté en Vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière: Biologie
Option: Ecotoxicologie animal

Intitulé

**Impact Des Facteurs Liés Au Mode De Vie Sur
L'infertilité Masculine**

Présenter par:

Tifouti Rahil

Bouzenzen Lamia

Chaoui Rania

Ati Rima

Membre de jury:

Dr. Kaarar Nerdjess

Président

Université 20 Aout 1995 Skikda

Boushaba Sara

Directeur de mémoire

Université 20 Aout 1995 Skikda

Mellahi Lamia

Examineur

Université 20 Aout 1995 Skikda

Année universitaire 2021/2022



Remerciement

*Tous d'abord nous tenons à remercier **ALLAH** tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

*Nous exprimons nos profondes gratitude et respectueuses reconnaissances à notre encadrant Mademoiselle **Boushaba Sara** pour son encadrement, conseils et sacrifices afin de donner le meilleur et pour son suivi durant la période de préparation de notre mémoire d'afin d'étude.*

*Nos remerciements vont aux membres du jury **Kaarar Nerdjess** et **M^{me} Mellahi Lamia** qui m'ont fait l'honneur d'accepter de jurer notre travail.*

Nous adressons nos sincère remerciements à tous les professeurs qui par leurs conseils et leurs efforts durant tous les années passées nous sommes là, vraiment un grand remerciement pour leurs qualité d'enseignement qui nous a été dispensé.

Dédicace

Témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :

À Ma très chère mère Radjati Cherifa, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.

Que Dieu te protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je suis puisse te combler de bonheur.

À Mon Père Tifouti Abed El Waheb, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.

À Mes chères frères Yahia, Ahmed, Yousef puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.

À Mes chères et belles amies Chaoui Rania et Boukhedir Sara.

À Tous ce qui ont enseigné moi au long de ma vie scolaire .Pour tout leur amour, leur soutien, leur encouragement, leur assistance et leur présence dans ma vie.

À Mes chères tante Radjati Saliha et Fatima qui ont toujours été comme mes copine qui m'encourage toujours.

Merci de votre présence, soutien et de m'avoir encouragée à aller plus loin.

À Tous les autres que je n'ai pas cités mais à qui je pense aussi.

À Toute ma famille.

Tifouti Rahil

Dédicace

Du profond de mon Cœur, je dédie ce travail à tous qui me sont chères:

À ma très chère mère Djeroud Karima

Quoi que je fasse ou que dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

À mon cher père Chaoui Mouhamed

Tu es là pour me protéger, m'éduquer, me guider. Avec toi je sens en sécurité et ne manque de rien. Pour tout ce que tu fais; Je Veux te remercier et je peux affirmer que mon papa est le meilleur.

À mon seul chère frère : Diaa et mes chère sœurs : Ikram, Sirine, Douaa.

À ma belle chère amie Rahil Tifouti

À mon cher marié Zakj Oughideni

À mes chères cousines : Assia, IHCen, Houda, Sara, Farah, Wissal, Assma

À ma chère amie Sara Boukhedir

À tout mes amis et toute ma famille sans exception

Chaoui Rania

Dédicace

Je dédie ce mémoire

À mon chère mère warda Behloul, pour m'avoir permis de réaliser mon rêve et pour tes sacrifices, ton encouragement et ta confiance qui m'a donné la volonté de passer toujours en avant.

À mon cher père abd al-Rahman, que "dieu ait pitié de lui" .Enfin, le rêve tant attendu s'est réalisé et j'ai levé haut mon chapeau en signe de respect et d'appréciation pour vous. Tu m'as appris que l'amour n'a pas d'âge et que donner n'a pas limites .j'aurais aimé que tu sois présent avec moi, mais le destin en a voulu autrement.

À mon très chère fiancé «Ismail soualhi» ta gentillesse sans égal ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études, Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun, et que ce travail soit témoignage de reconnaissance.

À mes chères sœurs «Meriem et Hibet ullah», pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

À mes chers frères« Hamza et Imad», pour leur appui et leur encouragement,

À toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

À mes amies et mes camarades sans exception.

Sans oublier tout les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.

À tous ceux que j'aime.

Lamia Bouzenzen

Dédicace

En signe de respect et de reconnaissance, je remercie ALLAH qui m'a aidé à réaliser ce mémoire.

Je dédie Ce modeste travail à ceux qui sont toujours dans Mon cœur :

Mon très Cher père : MOSTAFA.

Ma très chère mère : NACIRA.

À mes sœurs : Warda, Ilham et à ses enfants : Aridj, Mohamed et son mari : wahid et a mes frères: Zine ddine, Mohamed el amine, Nadjib, Ahmed.

À ma grand mère : Nakhla

À toute ma grande famille Ati, Keniouch

Et mon marie Abdelmanaa merci d'être toujours à coté de moi

À mes très chères Amies : Ibtisem, cheima wissem, Amani, Sarra, Ghada, Bassma, samia, Rahil, Rania.

Et nous remercions notre promotrice Mme : Boushaba .S à l'Université du 20 Aout 1955, Skikda de nous avoir proposé ce thème, et pour son aide précieuse et ses considérables conseils.

Et toute la promotion de master Écotoxicologie animal 2021 /2022, et nous

Souhaiterons bonne chance dans leur vie.

Ati Rima

Résumé

La prévalence de l'infertilité dans la population continue d'augmenter, amenant les couples à consulter les cliniques de fertilité pour un traitement de fertilité. Bien que l'infertilité puisse avoir des origines médicales, la littérature scientifique montrée que les facteurs liés au mode de vie peuvent avoir un impact sur la santé reproductive. En fait, les recherches montrent que l'obésité, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool peuvent affecter la fertilité masculine, mais aussi le succès des traitements de fertilité. Cela a modifié la forme du sperme et causé plusieurs distorsions à son niveau, et a ainsi causé l'infertilité chez les hommes dans de grandes proportions. De plus, elles sont rétrospectives dans la plupart des cas, de sorte qu'aucune relation causale ne peut être établie entre les deux. Les habitudes de vie peuvent affecter la fertilité et la capacité de concevoir. Actuellement, il n'y a pas suffisamment de preuves sur la contribution de l'activité physique au succès de la reproduction.

Une étude a consisté à examiner le lien entre fertilité masculine et infection à COVID-19. Les résultats ont montré que les hommes qui en ont souffert présenteraient un sperme à la qualité altérée. Plusieurs explications sont évoquées, L'homme joue un rôle majeur dans le processus d'infertilité, L'infertilité chez les hommes est due à un manque de spermatozoïdes ou à une fonction anormale des spermatozoïdes. Ou à cause d'une maladie ou d'une blessure, ou de problèmes de santé chroniques, de mauvais choix de mode de vie et d'autres facteurs qui causent l'infertilité chez l'homme.

littérature scientifique suggère la nécessité de mener davantage d'études prospectives sur les deux conjoints dans les cliniques de fertilité afin de déterminer la contribution indépendante des facteurs masculins au succès reproducteur des couples infertiles. Une meilleure compréhension des habitudes de vie indépendantes qui contribuent au succès de la reproduction est essentielle et permettra à moyen terme d'émettre des lignes directrices sur les conseils spécifiques qui devraient être donnés aux couples qui consultent les cliniques de fertilité. Fournir de tels conseils serait aidé les couples infertiles à faire le premier pas en apportant des changements pour améliorer leurs chances de concevoir naturellement et/ou simplifier leurs traitements de fertilité.

Mots-clés: Infertilité masculine, activité physique, qualité de vie, facteur de risque

Abstract

The prevalence of infertility in the population continues to rise, leading couples to visit fertility clinics for fertility treatment. Although infertility may have medical origins, scientific literature has shown that lifestyle factors can impact reproductive health. In fact, research shows that obesity, smoking, and excessive alcohol consumption can affect male fertility, as well as the success of fertility treatments. This changed the shape of the sperm and caused several distortions in it, and thus caused infertility in men in large proportions. Moreover, they are retrospective in most cases, so no causal relationship can be established between the two. Lifestyle habits can affect fertility and the ability to conceive. Currently, there is insufficient evidence on the contribution of physical activity to reproductive success.

One study looked at the link between male fertility and COVID-19 infection. The results showed that the men who suffered from it would present an altered sperm quality. Several explanations are mentioned, the man plays a major role in the process of infertility, and Infertility in men is due to a lack of spermatozoa or an abnormal function of the spermatozoa. Or because of illness or injury, or chronic health conditions, poor lifestyle choices, and other factors that cause infertility in men.

Scientific literature suggests the need for more prospective studies of both spouses in fertility clinics to determine the independent contribution of male factors to the reproductive success of infertile couples. A better understanding of the independent lifestyle habits that contribute to reproductive success is essential and will, in the medium term, allow guidelines to be issued on the specific advice that should be given to couples who consult fertility clinics. Providing such advice would help infertile couples take the first step in making changes to improve their chances of conceiving naturally and/or simplify their fertility treatments.

Keywords: Male infertility, physical activity, quality of life, risk factor, fertility treatments

الملخص

يستمر انتشار العقم بين السكان في الارتفاع ، مما يدفع الأزواج إلى زيارة عيادات الخصوبة من أجل علاج الخصوبة. على الرغم من أن العقم قد يكون له أصول طبيعية ، فقد أظهرت المؤلفات العلمية أن عوامل نمط الحياة يمكن أن تؤثر على الصحة الإنجابية. في الواقع ، تُظهر الأبحاث أن السمنة والتدخين والإفراط في تناول الكحوليات يمكن أن تؤثر على خصوبة الرجل ، فضلاً عن نجاح علاجات الخصوبة. وقد أدى ذلك إلى تغيير شكل الحيوانات المنوية وتسبب في تشوهات عديدة بها ، وبالتالي تسبب في حدوث عقم عند الرجال بنسب كبيرة. علاوة على ذلك ، فهي بأثر رجعي في معظم الحالات ، لذلك لا يمكن إنشاء علاقة سببية بين عادات نمط الحياة يمكن أن تؤثر على الخصوبة والقدرة على الحمل. حالياً ، لا توجد أدلة كافية على مساهمة النشاط البدني في نجاح الإنجاب.

وأظهرت النتائج أن الرجال الذين عانوا منها COVID-19 نظرت إحدى الدراسات في العلاقة بين خصوبة الذكور وعدوى سيظهرون تغييراً في جودة الحيوانات المنوية. تم ذكر عدة تفسيرات ، الرجل يلعب دوراً رئيسياً في عملية العقم ، والعقم عند الرجال يرجع إلى نقص الحيوانات المنوية أو وظيفة غير طبيعية للحيوانات المنوية. أو بسبب المرض أو الإصابة ، أو الحالات الصحية المزمنة ، وخيارات نمط الحياة السيئة ، وعوامل أخرى تسبب العقم عند الرجال.

تشير الأدبيات العلمية إلى الحاجة إلى مزيد من الدراسات المستقبلية لكلا الزوجين في عيادات الخصوبة لتحديد المساهمة المستقلة للعوامل الذكورية في النجاح الإنجابي للأزواج المصابين بالعقم. يعد الفهم الأفضل لعادات نمط الحياة المستقلة التي تساهم في النجاح الإنجابي أمراً ضرورياً وسيسمح ، على المدى المتوسط ، بإصدار إرشادات حول النصائح المحددة التي يجب تقديمها للأزواج الذين يستشيرون عيادات الخصوبة. إن تقديم مثل هذه النصائح سيساعد الأزواج المصابين بالعقم على اتخاذ الخطوة الأولى في إجراء تغييرات لتحسين فرصهم في الحمل بشكل طبيعي و / أو تبسيط علاجات الخصوبة لديهم.

الكلمات المفتاحية: العقم عند الرجال ، النشاط البدني ، نوعية الحياة ، عوامل الخطر ، علاجات الخصوبة

Table des matières

Remerciement

Dédicace

Résumé

Liste des figures et des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....01

Chapitre I LE SYSTÈME REPRODUCTEUR MASCULIN HUMAIN

Rappels anatomophysiologiques de l'appareil reproducteurs males.....03

I.1 Anatomie de système reproducteurs masculin humaine.....03

I.1.1 Le pénis ou verge.....04

I.1.2 Scrotum.....04

I.2 Les organes interne05

I.2.1 Les testicules ou gonades.....05

I.2.2 Les voies excrétrices.....08

I.2.2.1 Tubes droits.....08

I.2.2.2 Rete testis.....08

I.2.2.3 Cônes efférents.....08

I.2.2.4 Epididyme.....08

I.2.2.5 Le canal déférent.....09

I.2.2.6 Le canal éjaculateur.....09

I.2.2.7 Urètre.....09

I.2.3 Les glandes annexes.....09

I.2.3.1 Les vésicules séminales.....09

I.2.3.2 Le prostate.....10

I.2.3.3 La glande de COWPER.....10

I.3 Sperme.....11

I.4 Physiologie de reproduction masculine.....	12
Chapitre II LES CAUSES ET LES TRAITEMENTS DE L'INFERTILITE	
II.1 Définition de l'infertilité masculine.....	14
II.2 Types d'infertilité masculine.....	14
II.2.1 Classification par types d'infertilité masculine.....	14
II.2.2 Classification physiopathologiques.....	15
II.2.2.1 Lieu d'anomalie.....	15
II.2.2.2 Obstructive/ Non obstructive.....	15
II.2.3 Classification spermiologiques.....	15
II.2.4 Classification étiologique d'infertilité masculine.....	15
II.3 Les anomalies spermatiques.....	15
II.3.1 Les anomalies de la quantité du volume spermatique.....	15
II.3.2 Les anomalies de la qualité de spermatozoïdes.....	16
II.4 Les causes d'infertilité masculine	17
II.4.1 Les causes endocrines.....	17
II.4.2 Causes testiculaires.....	17
II.4.3 Cause post testiculaires.....	18
II.4.4 Causes génétiques.....	19
II.4.4.1 Polyploidie.....	19
II.4.4.2 Micro-délétions du chromosome Y.....	19
II.4.4.3 Mutations du gène CFTR.....	20
II.4.5 Causes idiopathiques.....	20
II.4.6 Troubles érectiles éjaculatoires et sexsules	20
II.5 Les traitements de fertilité.....	22

Chapitre III FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES D'INFERTILITE

III.1 Obésité	23
III.1.1 Définition de l'obésité.....	23
III.1.2 Définition de l'IMC.....	23
III.1.3 Effet de l'obésité sur le système reproducteur masculin	24
III.1.3.1 Processus d'aromatisation.....	24
III.1.3.2 Modification de la sécrétion de la leptine.....	25
III.1.3.3 Modification de la sécrétion des adipokines.....	25
III.1.3.4 Augmentation de la température au niveau testiculaire.....	25
III.1.4 Obésité et fertilité masculine	25
III.1.5 L'impact sur les mécanismes physiques.....	26
III.1.5.1 Hypogonadisme.....	26
III.1.5.2 Dysfonction érectile.....	27
III.2 Tabagisme	29
III.2.1 Définition	29
III.2.2 Les composant de la fumée cigarette.....	29
III.2.3 Effet du tabagisme sur le système reproducteur masculin	31
III.2.3.1 Effet du tabagisme sur les paramètres spermatique.....	31
III.2.3.2 Comment le tabagisme affect-t-il le niveau moléculaire de spermatozoïde.....	34
III.2.3.3 Les effets du tabagisme sur les organes	35
III.2.4 L'effet de l'arrêt de fumer sur l'infertilité masculine.....	36
III.3 Alcool.....	37
III.3.1 Définition	37
III.3.2 Effet de l'alcool sur le système reproducteur masculin	37

III.3.3 Impact de l'alcool sur la régulation hormonal de la reproduction.....	37
III.3.4 Alcool et paramètre spermatique.....	38
III.4 Activité physique.....	39
III.4.1 Effet de l'activité physique sur le système reproducteurs masculine.	39
III.4.2 Activité physique et fertilité masculine.....	40
III.5 Coronavirus.....	41
III.5.1 Définition.....	41
III.5.2 COVID-19- et fertilité masculine.....	41
III.5.3 Le vaccin contre le covid et sans risque pour la fertilité masculine....	42
Conclusion et perspectives.....	43
Références bibliographiques	

Liste des Abréviations

ABRÉVIATIONS

SIGNIFICATION

APMV	Activité physique modérée à vigoureuse
ADN	Acide DésoxyriboNucléique.
FIV	Fécondation in vitro
FSH	Hormone folliculostimulante
GnRH	Hormone gonadolibérine
HHG	Hypothalamo-hypophyso-gonadique
HCG	Hormone gonadotrophine-chorionique
ICSI	Injection intra cytoplasmique
IMC	Indice de masse corporelle
LH	Hormone lutéinisante
OMS	Organisation mondiale de la santé
47, XXY	Syndrome de klinefelter
CFTR	Cystique Fibroses trans-membrane conductance Regelator
ABCD	Agénésie bilatérale des canaux déférents
IMC	Indic de masse corporelle
SHBG	sex hormone-binding globulin
HPG	hypothalamo-hypophyso-gonadique
IGF	insulinegrowthfactor
OR	odds-ration

*Liste des figures et
tableaux*

Figure 01 : L'appareil reproducteur masculine

Figure 02 : Coupe transversal du pénis

Figure 03 : Structure générale de testicule

Figure 04 : Coupe transversal d'un tube séminifère

Figure 05 : Schéma d'une cellule de Sertoli

Figure 06 : Composition de sperme

Figure 07 : Principe de régulation physiologique de l'axe gonadotrope male

Figure 08 : Répartition des principales causes d'infertilité

Figure 09 : Varicocèle testiculaire

Figure 10 : Anomalies chromosomiques (syndrome de klinefelter 47, XXY)

Figure 11 : Les micro délétions du chromosome Y

Figure 12 : Les traitements de fertilité

Tableau 01 : Classification des obésités

*Tableau 02 : L'effet d'une perte de poids via un programme sur les saines habitudes de vie sur
les paramètres séminaux d'hommes obèses*

Tableau 03 : Etudes rapportant un effet négatif du tabagisme sur les paramètres du sperme

Introduction



La baisse de la fertilité masculine est un problème émergent qui a été largement rapporté. Une méta-analyse récente analysant le nombre de spermatozoïdes chez les hommes cherchant des soins pour des problèmes de fertilité dans les pays développés. Durant la période de 1973 à 2011 a montré que le sperme les comptes ont diminué de 50% à 60% (Gian et al., 2020)

Les données épidémiologiques suggèrent qu'approximativement près de 50 millions de la population mondiale est infertile où environ 15% des couples en âge de procréer (Schlegel, 2009). En Algérie, on estime qu'environ 15% des couples en souffrent (Bouzekrini., 2012).

On trouve une étiologie masculine dans environ deux tiers des couples, alors qu'auparavant, les problèmes de stérilité ont été attribués essentiellement à la femme (Sharlip et al., 2002). L'altération de la qualité du sperme, observée depuis plusieurs années, soulève le problème du déclin de la fertilité des hommes.

On a établi la responsabilité de l'homme dans l'infertilité du couple, dans un cinquième des cas, une étiologie masculine exclusive est retrouvée. Dans un tiers, il s'agit d'une cause mixte à la fois féminine et masculine. Un facteur masculin contribue donc à l'infertilité chez 40 à 50% des couples (Brzakowskiaet al., 2009).

Ces changements de prévalences de l'infertilité sont dus à des facteurs de mode de vie et des changements globaux dans nos habitudes alimentaires avec des signes croissants d'obésité, qui est associée à l'infertilité et de plusieurs conditions médicales (Gian et al., 2020).

Les études effectuées auprès des couples infertiles ont le plus souvent été réalisées chez les femmes, peu se sont intéressées aux hommes et encore moins aux deux conjoints .Actuellement, les données probantes sur la contribution des facteurs nutritionnels, l'activité physique au succès reproductif sont insuffisantes.

Une meilleure compréhension des habitudes de vie qui contribuent de manière indépendante au succès reproductif permettra, à moyen terme, d'émettre des lignes directrices sur les conseils spécifiques qui devraient être offerts aux couples qui consultent en clinique de fertilité. Offrir de tels conseils serait un premier pas essentiel pour aider les couples infertiles à effectuer les ' changements qui pourraient améliorer leur chance de grossesse spontanée et/ou alléger leurs traitements de fertilité.

Notre synthèse bibliographique consiste à un premier chapitre abordera le système reproducteur masculin. Le deuxième chapitre va se pencher sur les causes d'infertilité et les différents traitements. Le troisième chapitre abordera les facteurs reliés aux habitudes de vie qui peuvent contribuer à l'infertilité masculine, mais aussi au succès des traitements de fertilité. Et finalement, une conclusion.

Chapitre I

*Le système reproducteur
masculin humaine*



Rappels anatomophysiologiques de l'appareil reproducteur masculin humaine

I. Anatomie de système reproducteur masculin humaine

L'appareil génital de l'homme est un ensemble d'organes, de glandes et de canaux qui assurent la production, le stockage et le transport du matériel génétique contenu dans les gamètes mâles (ou spermatozoïdes), (Oberlin et al., 2004) l'appareil génital masculin est constitué par les testicules, les voies excrétrices génitales et leurs glandes annexes.

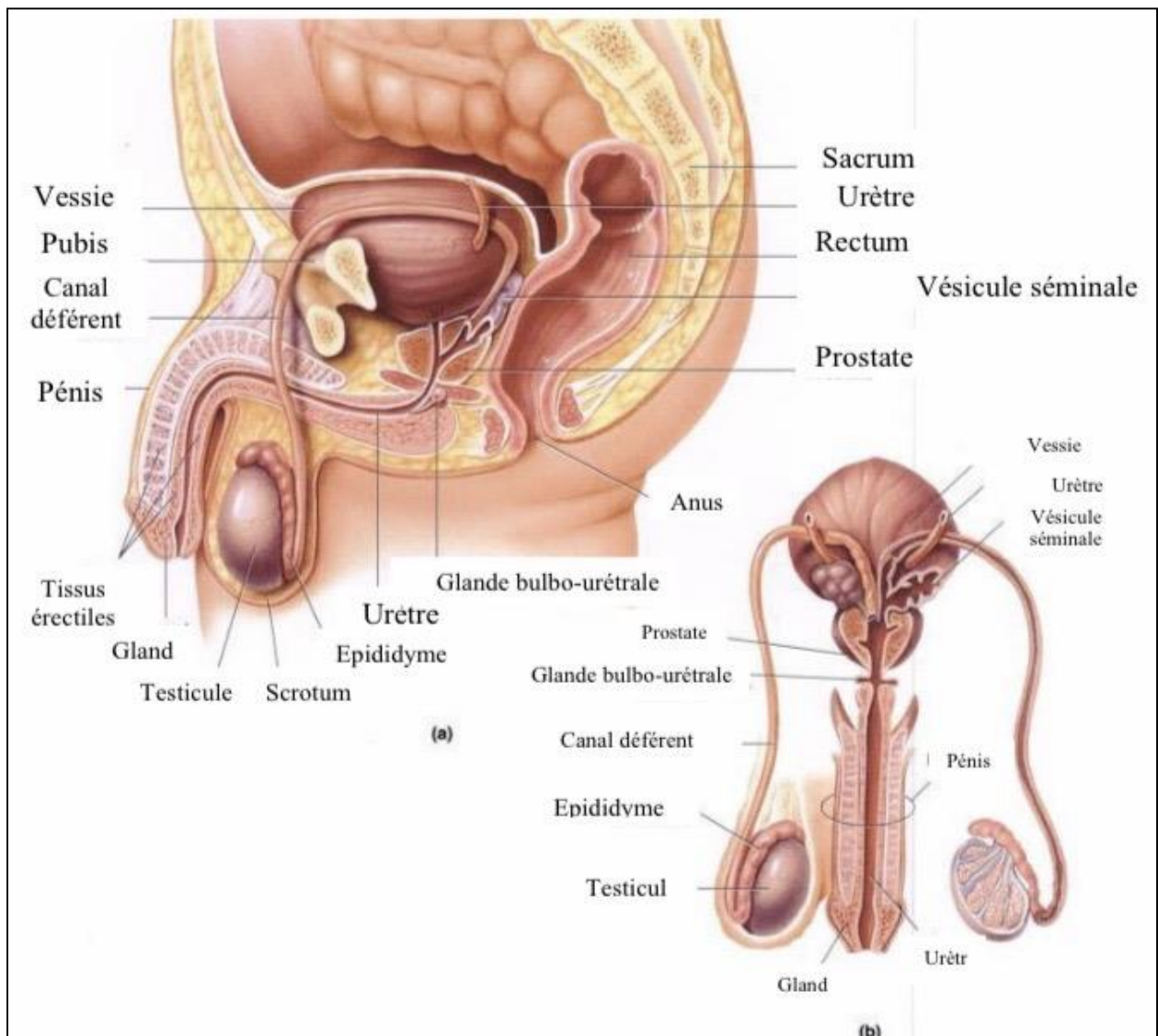


Figure. 1: appareil reproducteur masculin. (a- coupe sagittale du bassin; b- vue postérieure des organes reproducteurs.) (Tortora et Derrickson., 2010).

D'après Cabrol et al., (1979), Terriouet al., (2000) et Delamareet al., (2002) on constate que l'anatomie du système reproducteur de l'homme comprend deux catégories d'organes : externe et interne

I.1 Les organes génitaux externes

I.1.1 Le pénis ou verge

Mesure en moyenne 10 à 12 cm au repos et 15 à 16 cm en érection. Il est constitué de l'urètre, conduit véhiculant l'urine lors de la miction et le sperme lors de l'éjaculation, d'un corps spongieux qui entoure l'urètre et de deux organes érectiles, les corps caverneux. Le pénis se termine par une partie renflée, le gland, recouvert par un fourreau de peau, le prépuce (que l'on supprime lors d'une circoncision) (Bujanet al., 1988).

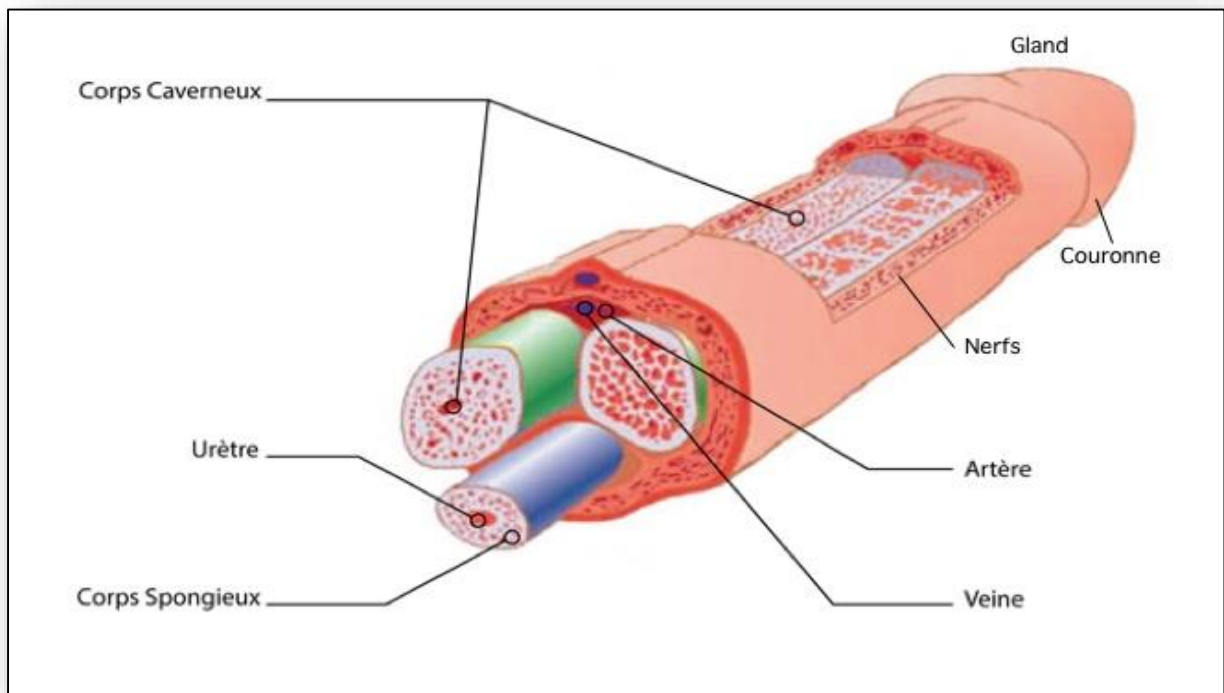


Figure. 02: coupe transversal du pénis. (hopital-territoires., 2019)

I.1.2 Scrotum

Le scrotum est la structure de soutien des testicules. Il se compose d'une peau lâche, d'un fascia superficiel et d'un muscle lisse. À l'intérieur, le septum le divise en deux sacs contenant chacun un testicule. La production et la survie des spermatozoïdes sont optimales à des températures d'environ 2 ou 3 °C en dessous de la température corporelle normale.

I.2 Les organes génitaux internes et les vois spermatique

I.2.1 Les testicules ou gonades

Les testicules, au nombre de deux, sont situés en annexe de la verge (pénis), à l'extérieur de la pelvienne dans une poche entourée d'une peau plissée appelée "scrotum". Ils sont directement entourés d'un tissu conjonctif solide et protecteur appelé "albuginée". Bien qu'ils aient une taille variable selon les individus, les testicules mesurent en moyenne 3x2x5 centimètres, pour un poids d'environ 18 grammes. Les testicules sont divisés en plusieurs lobules testiculaires qui contiennent les tubes séminifères, lieu de la spermatogenèse (Futura santé)

Chaque testicule est entouré d'une enveloppe conjonctive fibreuse épaisse l'albuginée. Dans sa partie supérieure, l'albuginée s'épaissit et s'enfonce à l'intérieur du testicule pour former une structure fibreuse le corps de Highmore. Ce dernier est parcouru par des canaux; le rete testis. Des cloisons conjonctives, les septa testis, partent du corps de Highmore, délimitant 200 à 300 lobules testiculaires. Chaque lobule testiculaire contient 2 à 4 tubes ou **tubules séminifères**. L'enveloppe de chaque tube séminifère est une gaine tubulaire mince ou membrane propre du tube séminifère ou membrane proprio, formée de fibroblastes et de fibres de collagène L'épithélium séminifère est stratifié. Il est constitué par les cellules de la lignée germinale et par des cellules somatiques : les cellules de **Sertoli**. Entre les tubes séminifères, un tissu conjonctif lâche (interstitium), vascularisé et innervé, contient des cellules endocrines (synthèse des androgènes) : les cellules de **Leydig**. L'ensemble des cellules de Leydig constitue le tissu ou la glande interstitielle du testicule. (La reproduction des vertébrés, van nguyn .,2009)

Les testicules remplissent une double fonction, l'une gamétogenèse conduisant à la production de spermatozoïdes et l'autre endocrinienne destinée à développer L'échange entre les tubes séminifères (compartiment tubulaire) et l'espace interstitiel (compartiment interstitiel) est contrôlé par une barrière structurelle entre l'épithélium séminal et le sang : la barrière hémato-testiculaire. (DADOUNE., 2006).

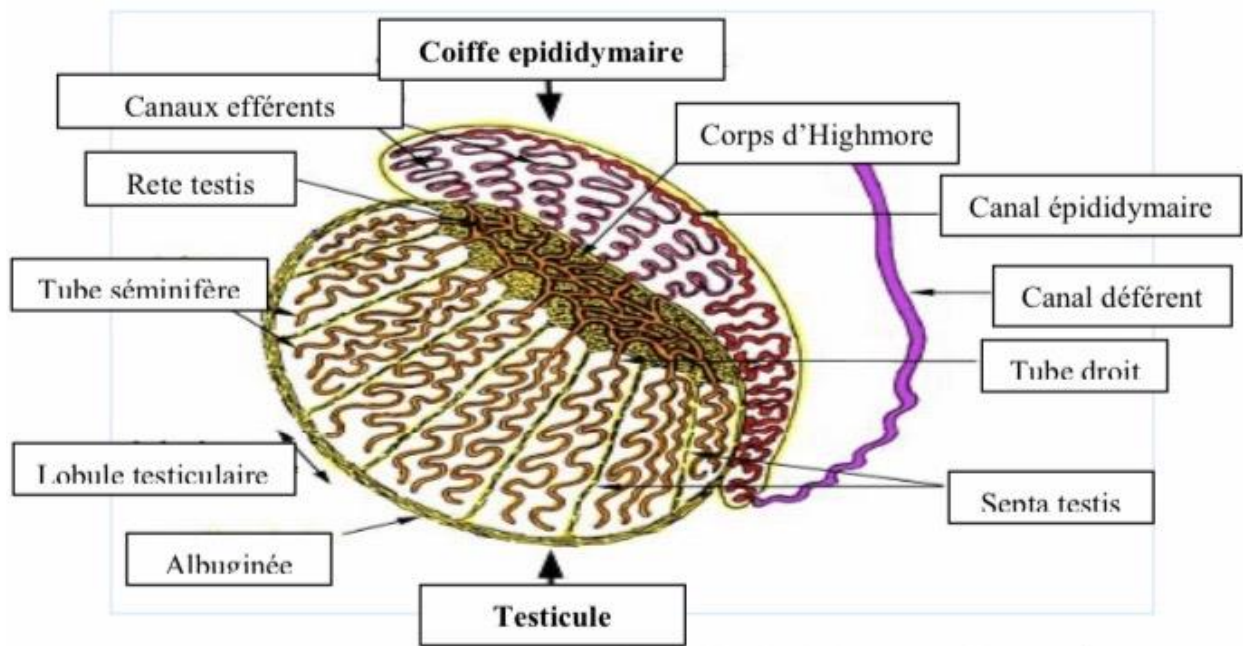


Figure 03 : Structure générale de testicule (Blanc et al., 2002).

❖ Les tubes séminifères

Les tubes séminifères situés à l'intérieur des lobules, au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire. Ils sont fins et sinueux. Leur paroi est constituée par deux types de cellules (Blanc et al., 2002).

• Les cellules de la lignée germinale

Avant la puberté, elles ne sont représentées que par les spermatogonies souches. Elles ne se différencieront qu'après la puberté pour donner toutes les cellules de la lignée germinale jusqu'aux spermatozoïdes matures. Les spermatogonies subissent une combinaison de division et de différenciation cellulaire.

Elles sont divisées en :

- Spermatocytes I ou premier ordre: ils sont situés à distance de la membrane propre du tube séminifère et sont très nombreux.
- Spermatocytes II ou deuxième ordre : ils se divisent rapidement (la division constitue la méiose équationnelle ou deuxième division de la méiose).
- Les spermatides : les quatre spermatides nées de la division des spermatocytes I se transforment chacun en un spermatozoïde par le biais de la spermiogénèse (Bujan L., 1988).

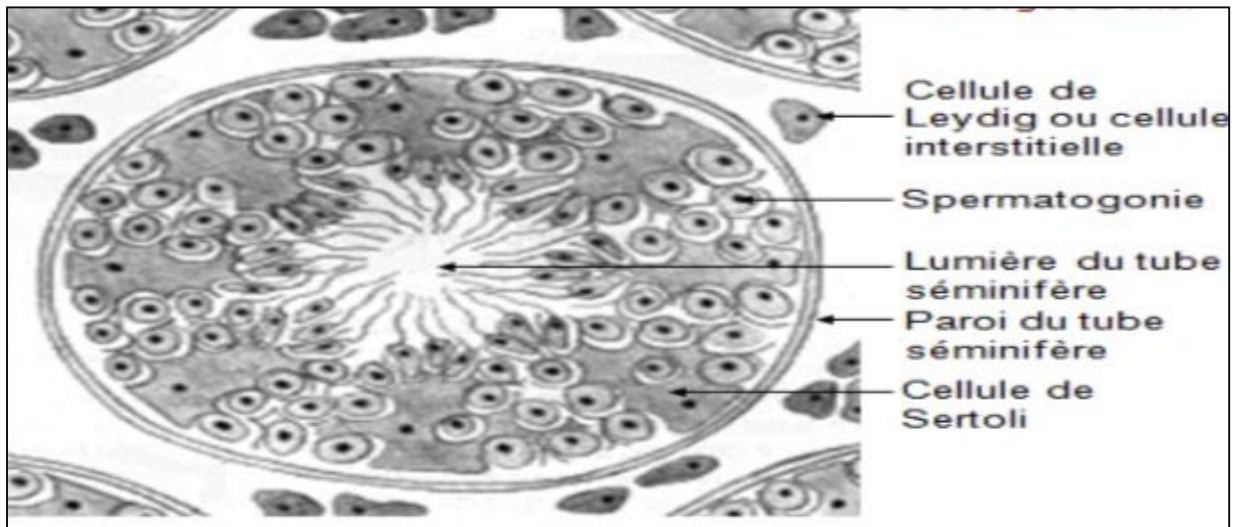


Figure 04: coupe transversal d'un tube séminifère (Oberlin et al., 2004)

- **Les cellules de Sertoli**

Ce sont des cellules de type épithélial s'étendant depuis la lame basale cernant les tubes séminifères jusqu'à leur lumière. Elles sont unies par des désossâmes, mais ménagent entre elles des interstices dans lesquels sont logées les cellules germinales. Elles jouent un rôle de soutien et de nutrition vis-à-vis des cellules germinales mais interfèrent aussi avec la fonction endocrine du testicule (Sidi Boula., 2008).

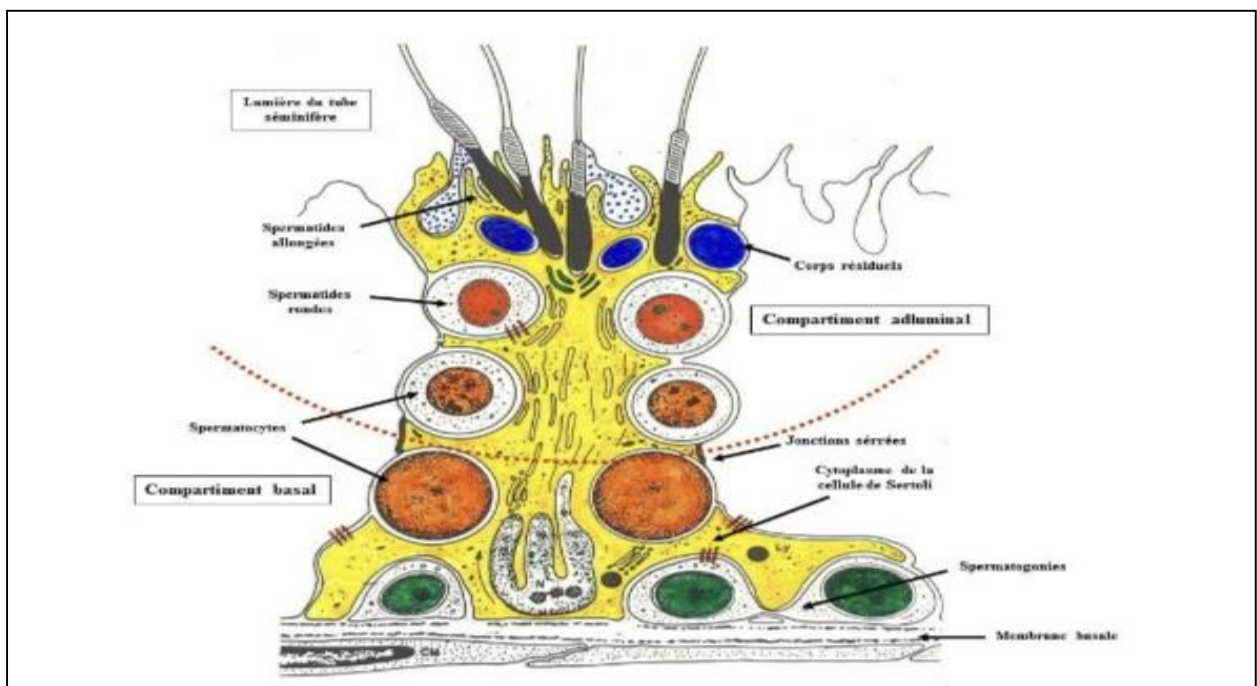


Figure 05: Schéma d'une cellule de Sertoli (Siffroi)

I.2.2 Voies excrétrices**I.2.2.1 Tubes droits**

Courts canaux de 1 à 2 mm de long qui font suite aux tubes séminifères : un tube droit reçoit 5 à 6 tubes séminifères. Tapissés par un épithélium cubique, pauvre en organites (Siffroi., 2006).

I.2.2.2 Rete testis :

Encore appelé réseau de Haller : cavités communicantes entre elles tapissées par un épithélium cubique bas dont le pôle apical présente des microvillosités. Le calibre de ces cavités est irrégulier (Siffroi., 2006).

I.2.2.3 Cônes efférents

Par l'intermédiaire du rete testis les spermatozoïdes pénètrent dans 12 à 20 canalicules efférents qui représentent la majeure partie de la tête de l'épididyme. Chaque canalicule efférent a une longueur d'environ 20cm mais il se tortille en un petit peloton conique de 2cm dont le sommet commence à la pointe du rete testis et dont la base s'abouche dans le canal épидидymaire. Histologiquement ils sont tapissés par un épithélium reposant sur une membrane basale (Vacheret., 1999).

I.2.2.4 Epididyme

L'épididyme est un organe en forme de virgule situé sur le bord postérieur de chaque testicule. Sa plus grande partie est le conduit épидидymaire. Un long tuyau s'enroule sur lui-même. Fonctionnellement, ce conduit est le siège de la maturation des spermatozoïdes, au cours de laquelle les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité et leur capacité à féconder les ovocytes. Il faut 10 à 14 jours pour que les spermatozoïdes mûrissent. Le canal épидидymaire stocke les spermatozoïdes lors des rapports sexuels. Le sperme peut être stocké dans le canal épидидymaire et y vivre plusieurs mois. Tous les spermatozoïdes qui ne sont pas éjectés dégènèrent et finissent par être phagocytés et réabsorbés (Cabrol et al., 1979).

Le canal épидидymaire n'est pas seulement une voie excrétrice du sperme, les sécrétions de ces cellules ont un triple rôle :

- Elles assurent le maintien de la vitalité des spermatozoïdes dans les voies excrétrices ;
- Elles confèrent la mobilité propre aux spermatozoïdes quand ils atteignent ce segment des voies excrétrices;
- Elles rendent des spermatozoïdes inaptes à la fécondation par le phénomène dit de « décapacitation»;
- La musculature propre de ce canal est le siège de contractions péristaltiques contribuant à la progression des spermatozoïdes (Siffroi., 2006).

I.2.2.5 Le canal déférent

Il mesure 40 cm de long, il contient tous les organites nécessaires pour la synthèse des Protéines. Il joue un rôle dans l'acidification du plasma séminal par le biais des mitochondries. Les canaux déférents droit et gauche remontent dans l'abdomen par le canal inguinal, se dilatent en ampoule, en arrière de la vessie, reçoivent les vésicules séminales et deviennent alors les canaux éjaculateurs. Ceux-ci traversent ensuite la prostate et débouchent dans l'urètre. Ce dernier, après avoir reçu les canaux déférents, devient un canal commun à l'urine et au sperme (Menche., 2014).

I.2.2.6 Le canal éjaculateur

Il est formé par l'union de la vésicule séminale et du conduit déférent correspondant, il est situé dans la quasi-totalité de l'épaisseur de la prostate et s'ouvre dans l'urètre au niveau d'une zone bombée : le colliculus séminal (ou verumontanum) qui est long de 2 cm sur 1 mm de diamètre, son calibre diminue progressivement de son origine à sa terminaison; le canal éjaculateur est un simple conduit vecteur (Siffroi., 2006).

I.2.2.7 Urètre

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

Il est composé de Trois parties qui se succèdent du col de la vessie au méat urinaire:

- Urètre prostatique : épithélium de type vésical au sein de la prostate. Sur la face postérieure, une saillie ; dans lequel s'abouchent les canaux éjaculateurs et les glandes prostatiques
- Urètre membraneux : de l'extrémité de la prostate à l'origine du pénis Épithélium pseudo stratifié cylindrique
- Urètre spongieux : au niveau du pénis Épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé A ce niveau : formations érectiles: corps spongieux et corps caverneux Cavités délimitées par cloisons fibreuses riches en cellules musculaires lisses, tapissées par un endothélium vasculaire (khelili., 2012).

I.2.3 Les glandes annexes

Ces glandes déversent leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices spermatiques. Ce sont les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo urétrales de Cowper :

I.2.3.1 Les vésicules séminales

Les vésicules séminales sont des organes pairs, sacculaires et bosselés, qui participent à l'élaboration du plasma séminal. La sécrétion des vésicules séminales, accumulé dans la lumière glandulaire, est éliminée au moment de l'éjaculation. Cette sécrétion est composée de substances

variées : électrolytes, hydrates de carbone libres ou liés (fructose, acide sialique), protéines, glycerylphosphorylcholine, prostaglandines.

Le fructose joue un rôle important pour la nutrition et la mobilité des spermatozoïdes. Son dosage dans le plasma séminal permet d'évaluer l'activité vésiculaire. L'une des protéines élaborées, la lactoferrine, participe à la composition du revêtement (SpermCoatingAntigen « SCA ») qui masque les antigènes de surface de la membrane plasmique du spermatozoïde. Le SCA empêche en particulier l'agglutination des spermatozoïdes (Michael et al., 2004)

I.2.3.2 Prostate

La prostate est une glande unique en forme de beigne, de la grosseur d'un marron; elle entoure la partie de l'urètre qui se situe directement sous la vessie. Enveloppée par une épaisse capsule de tissu conjonctif, la prostate renferme de 20 à 30 glandes tubulo-alvéolaires composées, ancrées dans une masse (stroma) de muscle lisse et de tissu conjonctif dense. La sécrétion de la prostate, qui constitue jusqu'à un tiers du volume du sperme, joue un rôle dans l'activation des spermatozoïdes. Ce liquide laiteux et légèrement acide contient du citrate (un nutriment), plusieurs enzymes (fibrinolysine, hyaluronidase et phosphatase acide) et l'antigène prostatique spécifique (APS) (Tortora et Derrickson., 2010).

I.2.3.3 La glande de BULBO-URÉTRALES

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

I.3 Sperme

Le sperme est un liquide opaque, blanchâtre produit par l'éjaculation, composé de spermatozoïdes en suspension, dans le liquide séminal qui est un mélange des sécrétions provenant du testicule, de l'épididyme, des vésicules séminales, de la prostate, ainsi que des glandes de littré et bulbo-urétrales. (Geneviève et al., 1997).

Il comprend

Une phase cellulaire : les spermatozoïdes 32%

Une phase liquidienne : le plasma séminal très hétérogène contient de nombreux constituants organiques, inorganiques et de multiples enzymes. Ces différents éléments proviennent des sécrétions des cellules glandulaires du tractus génital male.

Le plasma est obtenu par centrifugation du sperme et comprend les neuf dixième de l'éjaculat, il reflète donc les sécrétions des glandes accessoires et de tout l'épithélium glandulaire qui tapisse le tractus génital masculin : l'épididyme, l'ampoule du déférent, les vésicules séminales, la prostate, les glandes de COWPER et les autres glandes situées le long des voies génitales et de la paroi du canal urétral. (Lornage., 2004).

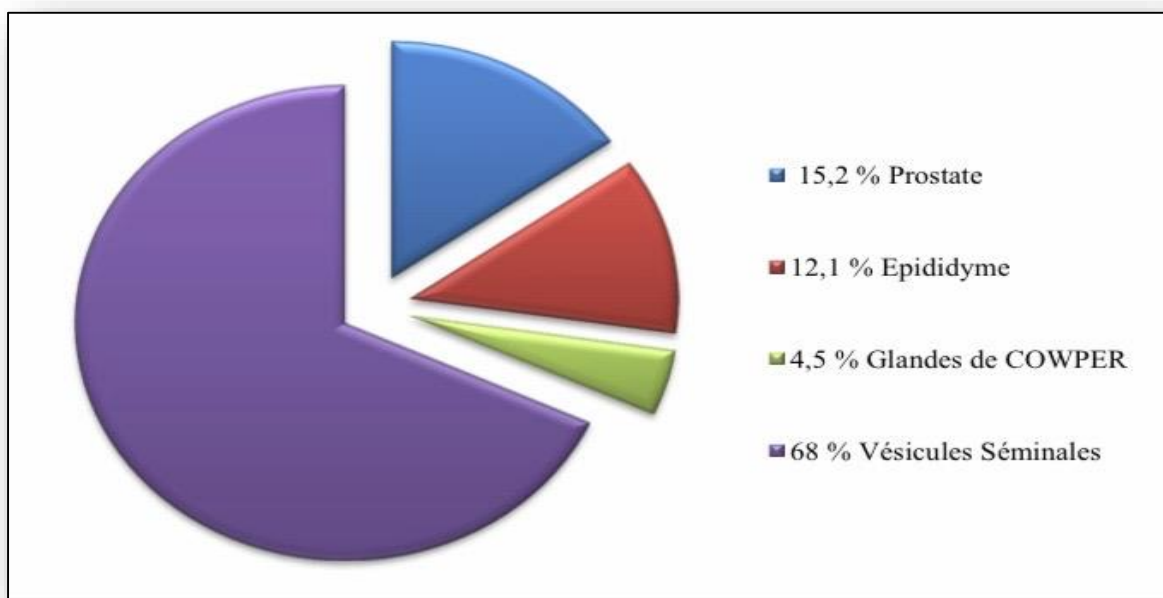


Figure 06 : Composition de sperme (Matzuk M., 2008).

I.4 Physiologie de reproduction masculine

La reproduction est une série de processus par lesquels les humains se perpétuent. Ceci est contrôlé par l'hypothalamus, une glande endocrine située à la base du cerveau sous le thalamus, l'hypophyse et les gonades, qui forment ensemble l'axe HHG (Hypothalamo-hypophysogonadique). L'hypophyse libère des gonadotrophines en réponse à la stimulation de l'hypothalamus.

La sécrétion de testostérone et la production des spermatozoïdes sont stimulées par deux gonadostimulines hypophysaires, FSH (Hormone folliculostimulante) et LH (Hormone lutéinisante). La production de ces hormones dépend elle-même de la sécrétion pulsatile de gonadolibérine, ou GnRH (Hormone gonadolibérine), une neurohormone hypothalamique

L'hypothalamus est un centre nerveux qui subit des influences du reste du système nerveux. Il permet ainsi la mise en relation entre environnement et reproduction. Le taux de testostérone est maintenu à un niveau sensiblement constant grâce à la rétroaction négative que cette hormone exerce sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Il en résulte un freinage de l'activité de ce complexe et, par conséquent, une baisse de la production des gonadostimulines puis de celle de la testostérone. À l'inverse, si la concentration de testostérone diminue, il y a production accrue de gonadostimulines. Le taux de testostérone ne varie ainsi que dans des limites étroites.

Ces changements hormonaux sont nécessaires pour maintenir la spermatogenèse (Tortora et Derrickson., 2007).

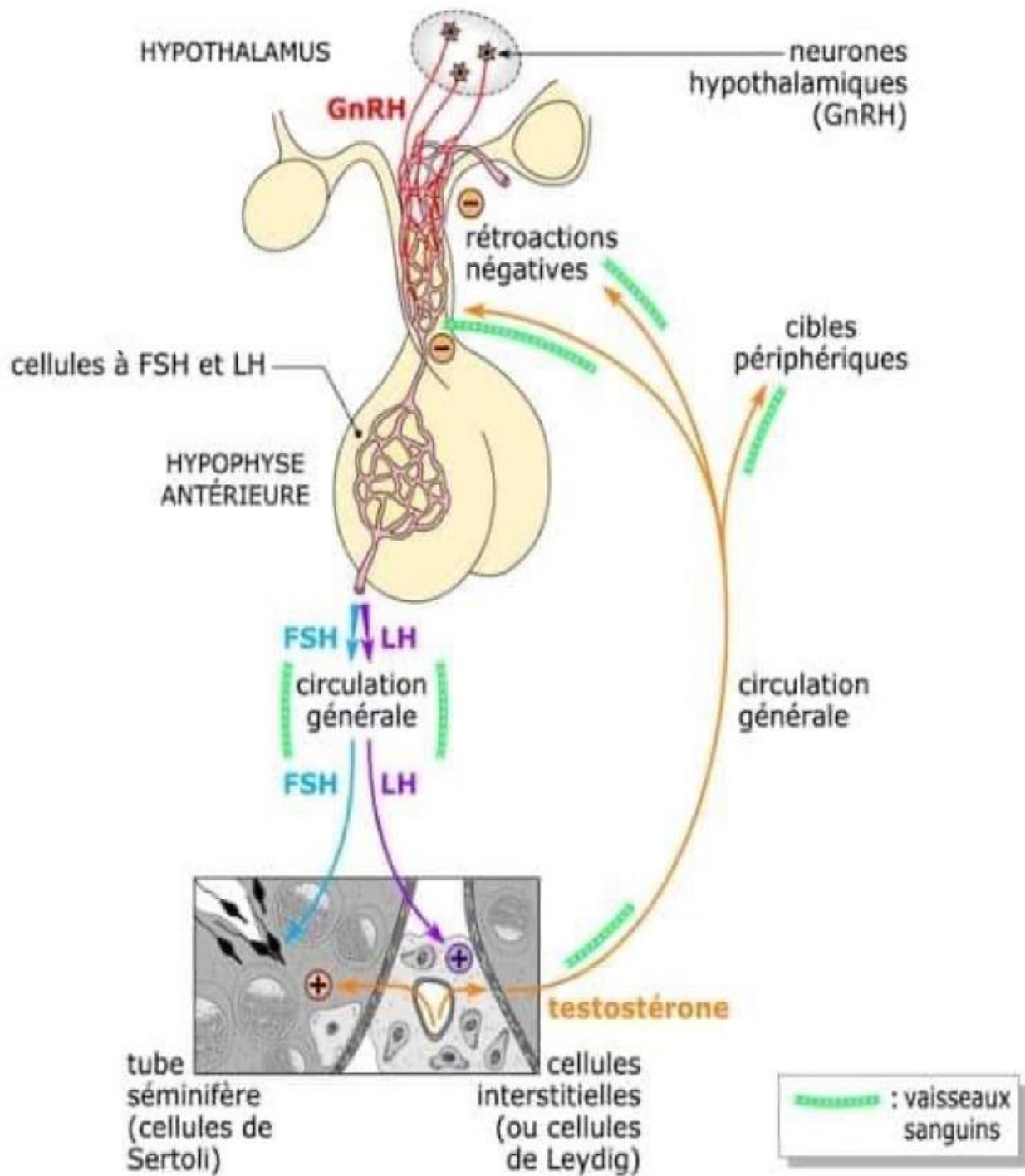


Figure 07: principe de régulation physiologique de l'axe gonadotrope male

(Assistance scolaire personnalisée et gratuite – ASP., 2022)

Chapitre II
Les causes et les
traitements de l'infertilité
masculine



II.1 Définition de l'infertilité masculine

Selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infertilité masculine correspond à une maladie du système reproducteur définie par l'incapacité d'obtenir une grossesse après 12 mois ou plus de rapports sexuels réguliers non protégés (OMS., 2021)

Les causes d'infertilité masculine sont nombreuses et multifactorielles ce cercle relatif représente les principales étiologies de l'infertilité masculine.

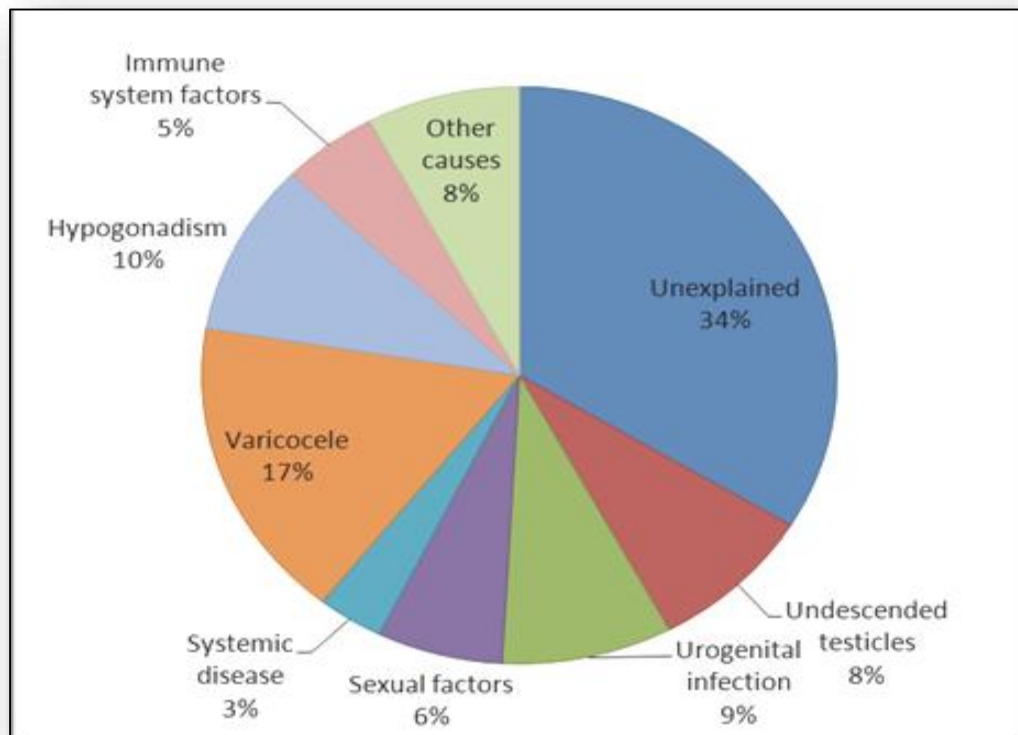


Figure 08 : Répartition des principales causes d'infertilité (Pooja Chaudhary., 2016)

II.2 Types d'infertilité

Il existe de nombreuses classifications de l'infertilité masculine basées sur de nombreuses variables, notamment : la localisation de l'infertilité provoquant une anomalie, des paramètres de sperme anormaux, l'infertilité primaire ou secondaire, une anomalie obstructive ou non obstructive (Lawrence et Chandrasekar., 2015).

II.2.1 Classification par type d'infertilité masculine

Les classifications les plus courantes sont l'infertilité primaire et secondaire. L'infertilité masculine primaire est définie comme l'infertilité masculine qui n'est jamais capable de concevoir un enfant. En revanche, l'infertilité masculine secondaire fait référence aux hommes

qui ont déjà conçu sans technologie de procréation assistée, mais qui sont maintenant incapables de le faire (Lawrence et Chandrasekar., 2015).

II.2.2 Classifications physiopathologiques

II.2.2.1 Lieu d'anomalie

Les sites anormaux responsables de l'infertilité masculine sont subdivisés en :

Pré-testiculaire : stimulation insuffisante du testicule par les gonadotrophines (5-10 %).

Testiculaire : maladie testiculaire (65-75 %).

Post-testiculaire : obstruction séminale, troubles de l'éjaculation, dysfonction érectile (10-20%) (Lawrence et Chandrasekar, 2015) (Turchi., 2014).

II.2.2.2 Obstructive/Non-obstructive

L'importance de cette classification réside dans sa valeur pronostique et sa capacité ultérieure à définir la prise en charge ultérieure du patient (Lawrence et Chandrasekar., 2015).

- **L'obstruction acquise**: principalement infectieuse (infections sexuellement transmissibles, tuberculose génitale, etc.), traumatique, néoplasique (obstruction du canal éjaculateur) ou iatrogène (chirurgie herniaire, varicocèle, hydrocèle) (Khallouk et al., 2010).

II.2.3 Classifications spermiologiques

Les anomalies du sperme peuvent être : oligospermie, asthénozoospermie ou tératozoospermie, seules ou en combinaison (Lawrence et Chandrasekar., 2015). La classification selon les paramètres du sperme ne permet pas d'améliorer la compréhension de l'étiologie (Turchi., 2015).

II.2.4 Classification étiologique d'infertilité masculine

Les causes sont multiples et souvent multifactorielles. Après une évaluation approfondie, une cause physique, toxique, infectieuse, immunologique, anatomique, endocrinienne, iatrogène, sexuelle, cytogénétique ou génétique peut parfois être déterminée. Cependant, l'étiologie n'est observée que dans environ 35 à 60 % des cas (Levy et al., 2010).

II.3 les anomalies spermatiques

Les anomalies spermatiques peuvent être :

II.3.1 Les anomalies de la quantité du volume spermatique

- Aspermie** : elle se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. (Comhaire et al., 1976).
- Hypoospermie** : le volume total de l'éjaculat est inférieur à 1,5 ml, (OMS., 2010).
- Hypoospermie** : le volume total de l'éjaculat est supérieur à 6 ml, (OMS., 2004).

II.3.2 Les anomalies de la qualité de spermatozoïdes

- a. Azoospermie :** se définit comme l'absence de spermatozoïdes dans un éjaculat lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à 3 mois d'intervalle. (Hammamah et al., 1999).

Il existe deux types d'azoospermie

L'azoospermie est dite **sécrétoire** s'il y'a une absence totale de la spermatogenèse, (bayle., 2003).

L'azoospermie est dite **excrétoire** si la spermatogenèse est conservée mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au niveau des voies excrétoires (épididyme, canaux déférents canaux éjaculateurs), (Morailon et al., 2007).

- b. Oligospermie :** elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 15 millions par ml, elle est dite sévère si la numération est inférieure à 5 millions par ml (OMS., 2010).
- c. Polyspermie :** elle se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 200 millions par ml (OMS., 2010).
- d. Cryptozoospermie :** crypto c'est caché, donc il s'agit de l'absence de spermatozoïdes à l'examen d'observation direct d'une goutte de sperme mais à l'opposé de l'azoospermie, une recherche approfondie permet d'en trouver quelques uns (moins de 100000 spermatozoïdes dans la totalité de l'éjaculat) (Clément., 2004).
- e. Asthénospermie :** elle se définit par moins de 32% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation. L'OMS (2010) distingue entre :
- Asthénozoospermie primaire :** se définit par moins de 40% de spermatozoïdes sont mobiles (mobilité totale) à la première heure après l'éjaculation, une mobilité de spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% à la première heure après l'éjaculation.
- Asthénozoospermie secondaire :** se définit à la quatrième heure après l'éjaculation par une chute de mobilité supérieure à 40% comparativement à la première heure.
- f. Nécrozoospermie :** elle se caractérise la présence d'un très grand nombre de spermatozoïdes morts dans le sperme de l'homme, il faut rechercher un problème infectieux ou oxydatif (Cook et al., 2005).
- g. Leucospermie :** elle se définir par une numération des leucocytes supérieure à 1 millions /ml, elle évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique ; abstinence trop longue) (OMS., 2010).

- h. Tératospermie** : elle se caractérise par un taux de spermatozoïdes sont normaux morphologiquement inférieur à 04%. Les spermatozoïdes humains présentent un fort pourcentage d'anomalies morphologiques. L'étude morphologique a été codifiée et quantifiée et la plupart des laboratoires utilisent la classification de David qui tient compte de poly malformation des spermatozoïdes (Auger et al., 2000). Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories selon cette classification de David : **anomalies de la tête ; anomalies de la pièce intermédiaire ; anomalies du flagelle.**

II.4 Les cause d'infertilité masculine

II .4.1 Causes endocriniennes

Les lésions hypothalamo-hypophysaires entraînent une réduction directe de la synthèse et de la libération de LH et de FSH, ou indirectement dans le cadre d'une hyperprolactinémie. La prolactine a des effets anti gonadotropes car elle inhibe la sécrétion pulsatile de GnRH, ce qui peut entraîner une augmentation de la prolactine lors de la prise de certains médicaments (antipsychotiques, antipsychotiques, antidépresseurs) des précautions doivent également être prises (Milano et al., 2011).

Hypogonadisme : L'hypogonadisme masculin est un syndrome clinique qui résulte de l'incapacité à produire des concentrations physiologiques de testostérone, des quantités normales de sperme ou les deux. L'hypogonadisme peut résulter d'une maladie testiculaire (hypogonadisme primaire) ou d'un dysfonctionnement de l'unité hypothalamo-hypophysaire (hypogonadisme secondaire).

II.4.2 Causes testiculaires

Une fibrose sévère associée à une atrophie épithéliale germinale et à une dégénérescence hyaline tubulaire peut résulter d'une orchite sévère. La réponse inflammatoire au virus perturbe également la fonction endocrinienne du testicule, avec une diminution des taux de testostérone et une augmentation des taux de FSH et de LH (Mouchel et al., 2002).

Le testicule peut souffrir de lésions traumatiques et ischémiques (torsion du cordon spermatique, chirurgie, varicocèle) pouvant altérer durablement sa fonction exocrine. Ces derniers sont également sensibles à l'hyperthermie, aux rayonnements ionisants, aux toxines environnementales et même aux médicaments, au stress oxydatif associé à diverses pathologies (varicocèle, infection, inflammation génitale) (Schlosser et al., 2007).

Varicocèle : Une varicocèle est un élargissement anormal du plexus veineux pampiniforme dans le scrotum. Ce plexus de veines draine le sang des testicules vers le cœur. Les vaisseaux prennent naissance dans l'abdomen et descendent dans le canal inguinal en tant que partie du cordon spermatique en route vers les testicules. Les varicocèles surviennent chez environ 15 à 20 % de tous les hommes. L'incidence de la varicocèle augmente avec l'âge.

La varicocèle altère la spermatogénèse par atteinte des cellules de Sertoli et de Leydig. Elle entraîne une diminution de production de testostérone en lien avec des modifications histologiques de ces dernières (Nevoux et al., 2009).

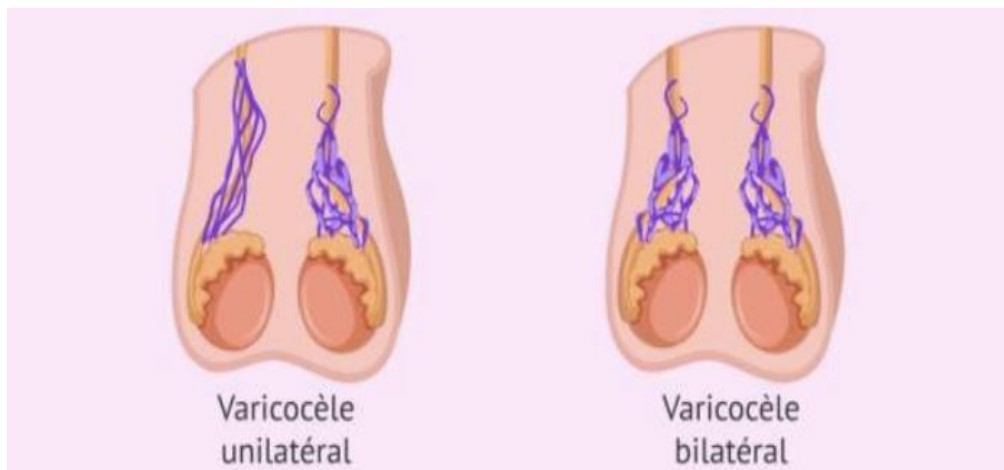


Figure 09: Varicocèle testiculaire (Agrawal et al., 2007).

Testicule non descendu : Les testicules non descendus (cryptorchidie) sont des testicules qui restent dans la cavité abdominale ou dans l'aîne au lieu de descendre dans le scrotum. Des testicules hyper mobiles (testicule rétractile) sont des testicules qui sont descendus dans le scrotum, mais qui peuvent facilement remonter (se rétracter) dans le canal inguinal en réponse à une stimulation.

Infection urogénitale : affection bactérienne, virale, mycosique ou parasitaire d'un tissu. - Selon la localisation de l'infection et la nature de l'agent infectant, un traitement anti-infectieux spécifique est prescrit dont la posologie et la durée doivent être respectées.

II.4.3 Causes post testiculaires

Elles sont représentées par les obstructions post chirurgicales et infections, auto-immunisations, obstructions tumorales des voies séminales: kystes épидидymaire, utricule prostatique, kyste prostatique (Pasualotte et al., 2004).

II.4.4 Causes génétiques

II.4.4.1 Polypléidie

Le syndrome de Klinefelter (47, XXY) est la cause la plus fréquente d'hypogonadisme et d'infertilité chez l'homme. (Gekas et al, 2001 ; Charles et al, 2012). Puis viennent les sujets 47, La plupart des hommes 47, XYY ont une descendance à caryotype normal (Chandly., 1997).



Figure 10: Anomalies chromosomiques (syndrome de Klinefelter 47, XXY)

(Charles et al., 2012).

- **Dyskinésie ciliaire primitive**

Une autre anomalie génétique est la dyskinésie ciliaire primitive ou syndrome des cils immobiles qui a une incidence de 1 pour 20000 naissances. C'est une anomalie autosomique récessive avec un dysfonctionnement de tous les cils de l'organisme ; c'est le syndrome de Kartagener (50% des cas) (Skakkebaek., 2003) Le syndrome de Kartagener en plus des infections des voies aériennes supérieures et pulmonaires peut entraîner la stérilité chez l'homme. L'infertilité au cours du syndrome de Kartagener est la conséquence d'une diminution ou une immobilité des spermatozoïdes secondaire à une atteinte ultrastructurale de leurs flagelles, identique à celle observée au niveau des cils respiratoires. (Pan Afr Med J., 2019)

II.4.4.2 Micro- délétions du chromosome Y

Ces micro délétions sont associées à une partie du bras long du chromosome Y (Yq) appelée locus AZF. Au sein du locus AZF, il est constitué de sous-régions AZFa, AZFb, AZFc associées à des micro délétions par ordre de fréquence croissante. Les délétions peuvent être localisées dans une ou plusieurs régions (Benchimol., 2007)

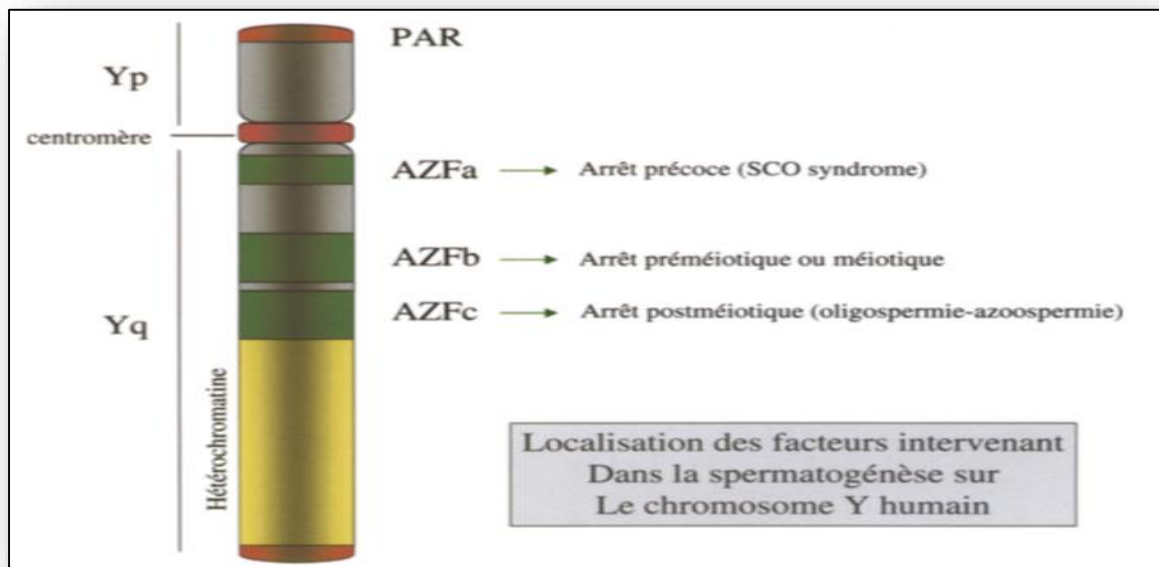


Figure 11: Le micro délétions du chromosome Y (Skakkebaek., 2003).

II.4.4.3 Mutations du gène CFTR

L'identification de mutations du gène CFTR chez des patients atteints de mucoviscidose, présentant souvent une agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD), permet d'associer ce gène à des agénésies isolées des canaux déférents (Charles et al., 2012).

Il semble que le gène CFTR soit également impliqué dans différentes voies de signalisation au cours de la spermatogénèse et de la spermatogénèse. Il est exprimé dans les cellules de Sertoli et agit sur des facteurs de transcription tels que la CRE-binding protein (CREB). La régulation de ces facteurs peut expliquer l'association entre les mutations CFTR et certains types d'oligospermie non obstructive ou d'azoospermie (Xu et al., 2011).

II.4.5 Causes idiopathiques

Une cause à l'infertilité masculine est retrouvée dans 50 à 60% des cas la suite de tous les examens pratiqués. Dans ce cas, la cause des anomalies du sperme reste inconnue (Patrizio et al., 1993). Idiopathique : Si aucune explication raisonnable n'est donnée pour l'infertilité, une cause génétique est impliquée. Cependant, du fait du très grand nombre de gènes impliqués dans la spermatogénèse, ils sont souvent non prouvés (Ravel., 2007).

II.4.6 Troubles érectiles éjaculatoires et sexuels

L'incapacité de mener à terme un rapport sexuel avec une éjaculation intra vaginale interdit toute fécondation à partir des spermatozoïdes déposés dans la glaire cervicale, en période péri ovulatoire féminine . A l'insuffisance érectile, l'anéjaculation ou l'éjaculation rétrograde

s'ajoutent les troubles balistiques de l'éjaculation dus aux malformations péniennes et pelviennes importantes (Schlosser et al., 2007).

Dysfonction sexuelle sont les difficultés à avoir des rapports sexuels. Les troubles sexuels comprennent un grand nombre de troubles affectant environ 5 à 6 % des cas

Le dysfonctionnement sexuel peut provenir de facteurs physiques ou de facteurs psychologiques. Beaucoup de problèmes sexuels résultent de l'association de facteurs physiques et psychologiques. Un trouble physique peut être à l'origine de difficultés psychologiques (telles que l'angoisse, la dépression ou le stress), qui peuvent aussi à leur tour aggraver le trouble physique. Parfois, les hommes se sentent obligés d'atteindre certaines performances sexuelles pour leur partenaire et en éprouvent une angoisse dite de performance.

Maladie systémique : Le terme « **maladie systémique** » désigne toutes les maladies touchant tous les éléments d'un même système ou tissu. On trouve sous ce terme le lupus érythémateux disséminé, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, la maladie de Lyme, la sarcoïdose.

II.5 Les traitements de fertilité

Dans certains cas, le traitement de l'infertilité masculine peut recourir à la chirurgie ou à des techniques médicales. Selon la cause de l'infertilité, il existe certains traitements. Les causes d'origine endocrinienne ou infectieuse peuvent être traitées par l'administration de médicaments spécifiques, tandis qu'une intervention urologique chirurgicales est nécessaire pour corriger la varicocèle, l'azoospermie obstructive ou l'inversion de la vasectomie (Lindsay et Vitrikas., 2015).

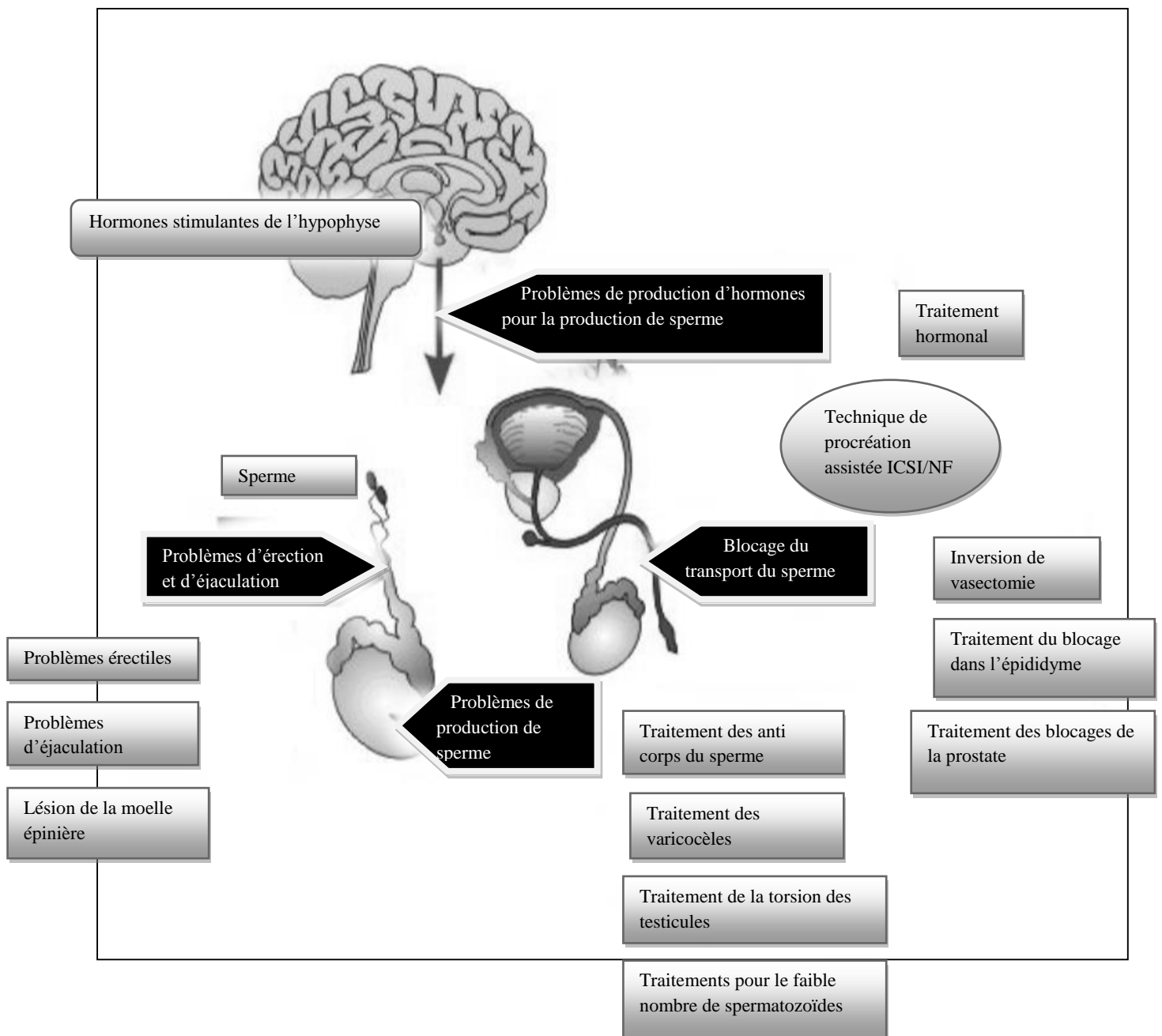


Figure 12 : Les traitements de fertilité (Pooja Chaudhary., 2016).

Chapitre III
Facteurs de risque
d'infertilité



Afin d'aider les personnes infertiles à avoir des enfants, des recherches scientifiques sont nécessaires. Il tente d'identifier et de mieux comprendre les facteurs modifiables potentiels qui perturbent la qualité du sperme.

III.1 Obésité

III.1.1 Définition de l'obésité

L'obésité est un état pathologique caractérisé par un excès de masse adipeuse, ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, et retentissant sur la qualité de vie, répartie de façon généralisée dans les diverses zones grasses de l'organisme pouvant engendrer des problèmes de santé ainsi le surpoids et l'obésité font référence à une accumulation excessive de masse grasse dans le contexte de l'obésité, cette accumulation de masse grasse est plus importante, et plus l'excès de masse grasse est important, plus l'obésité est sévère (Goulenok et Cariou., 2006 ; ZIANE., 2020).

La différence entre la normalité et l'obésité reste arbitraire. Le concept de poids idéal est, en effet, issu des compagnies d'assurance nord-américaines qui constatèrent une corrélation entre le poids et la mortalité en fonction de l'âge. Même si différents index existent pour classifier la population selon son excès de graisse, l'index de masse corporelle (IMC) ou BMI (body mass index) demeure le plus robuste et le plus fiable à ce jour. Adolphe Quetelet (1796–1874), mathématicien et statisticien belge, est à l'origine de la création de cet index (Goulenok et Cariou., 2006).

III.1.2 Définition de l'IMC

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'indice de masse corporelle (IMC) comme une mesure standard pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte, L'IMC donne le statut pondéral d'un individu en fonction de sa taille. Cette mesure est le rapport entre le poids (kg) et la taille élevée au carré (m^2) d'une personne (ZIANE., 2020).

Chez l'adulte, il existe des valeurs de référence pour définir un poids normal, un surpoids et l'obésité. Selon les valeurs de référence, pour un adulte de 18 ans ou plus, on parle de surpoids lorsque l'IMC est égal ou supérieur à 25 kg/m^2 et on fait référence à l'obésité lorsque l'IMC est égal ou supérieur à 30 kg/m^2 (OMS., 2016).

L'IMC est calculé en divisant le poids de la personne par le carré de sa taille (kg/m^2) et il est actuellement l'index le plus largement utilisé dans les études épidémiologiques et cliniques (Goulenok et Cariou., 2006).

Tableau 01 : Classification des obésités (Guerre-Millo et Bastard., 2003).

Classification	IMC (kg /m ²)	Risque de comorbidités
Valeurs de référence	18,5 à 24,9	Moyen
Surpoids	25, à à 29,9	Légèrement augmenté
Obésité type 1 (modérée)	30,0 à 34,9	Modérément augmenté
Type 2 (sévère)	35,0 à 39,9	Fortement augmenté
Type 3 (massive, morbide)	≥40	Très fortement augmenté

III.1.3 Effet de l'obésité sur le système reproducteur masculin

Chez l'homme Les changements métaboliques causés par l'excès de tissu adipeux peut altérer la fonction de reproduction l'homme, notamment pour la spermatogénèse.

III.1.3.1 Processus d'aromatisation

a. Cas d'hypogonadisme

L'une des principales conséquences de l'obésité est l'hypogonadisme. L'un des mécanismes suggérés qui peut altérer la production des spermatozoïdes est l'augmentation des niveaux d'œstrogènes sanguins causée par l'excès de tissu adipeux. En effet, des études réalisées auprès d'hommes ont noté qu'en présence d'une obésité il y avait une diminution des niveaux de testostérone libre et totale causée par le processus d'aromatisation (Dierich et al., 1998; Vermeulen, Kaufman, Deslypere, et Thomas., 1993). L'aromatase est une hormone présente dans le tissu adipeux dont la responsabilité est la conversion des androgènes en œstrogènes. L'hypothèse avancée est que l'augmentation du taux d'œstrogènes, causée par le processus d'aromatisation, perturbe l'axe HHG, avec une altération de la libération de l'hormone GnRH par l'hypothalamus, ce qui entraînerait une diminution de la sécrétion des gonadotrophines par l'hypophyse. L'inhibition de la production de ces hormones aurait un effet négatif sur le maintien de la spermatogénèse (Katib., 2015).

b. Cas d'hyper insulinémie

La globuline liant les hormones sexuelles (SHBG) est une glycoprotéine produite par le foie qui participe au transport des hormones sexuelles. Il a été proposé que l'hyper insulinémie liée à l'obésité inhiberait la production de cette protéine. Une diminution de la SHGB entraînerait une augmentation de la testostérone libre et faciliterait sa conversion en œstradiol par le tissu adipeux. Par conséquent, ceci amplifierait le rétrocontrôle négatif des œstrogènes sur l'axe HHG (Marie lou., 2017).

L'insuline agit par voie détournée en diminuant la production hépatique de SHBG et d'IGFBP, respectivement protéines porteuses des stéroïdes sexuels et des IGF. Cette baisse de protéines

régulatrices contribue à augmenter le taux d'androgènes libres et d'IGF non liés qui sont plus disponibles pour activer les cellules cibles de la stéroïdogénèse (Laure., 2014).

III.1.3.2 Modification de la sécrétion de la leptine

La stéroïdogénèse est le processus coordonné par les gonadotrophines conduisant à la synthèse des stéroïdes sexuels. Il se produit au niveau des cellules de Leydig (Tortora et Derrickson., 2014). Dans les testicules. Plusieurs molécules travaillent ensemble pour réguler la stéroïdogénèse, et la leptine semble occuper une position de première ligne. En effet, la leptine reste étroitement liée à la sécrétion de stéroïdes par ses effets sur le système neuroendocrinien et par ses récepteurs dans les cellules de Leydig sur les gonades (Bruneau et al., 1999). La mise en de ses effets en périphérie s'est faite à partir de l'observation d'une étude réalisée chez les hommes obèses ont montré que les taux de testostérone étaient inversement corrélés aux concentrations de leptine (Isidori et al., 1999). Compte tenu de l'importance des hormones stéroïdes dans le maintien de la spermatogénèse, l'excès de leptine peut avoir des effets délétères sur la qualité de la spermatogénèse.

III.1.3.3 Modification de la sécrétion des adipokines

Le tissu adipeux sécrète également des adipokines qui ont une activité dite pro-inflammatoire et induisent un stress oxydatif. Les mécanismes proposés qui peuvent expliquer les effets du stress oxydatif sur la fertilité masculine comprennent la dégradation des lipides, des protéines et de l'ADN de spermatozoïdes (Agarwal et Prabakaran., 2005).

III.1.3.4 Augmentation de la température au niveau testiculaire

En cas d'obésité, la masse grasse est augmentée au niveau L'abdomen et la partie supérieure de la cuisse peuvent provoquer une augmentation de la température des testicules. Le sperme est très sensible aux changements de La température et la chaleur peuvent dégrader sa qualité (Jung et Schuppe., 2007 ; Musette et Bujan., 1995). L'obésité et les complications métaboliques qui y sont associées sont susceptibles d'agir sur la spermatogénèse et la production des hormones sexuelles pour ainsi contribuer à l'infertilité masculine.

III.1.4 Obésité et fertilité masculine

L'obésité masculine pourrait augmenter le risque d'infertilité d'un couple même si la femme présente un IMC normal. La relation entre l'obésité et l'infertilité masculine a été décrite récemment (Jokela et al., 2008 ; Sallmén et al., 2006 ; Nguyen et al., 2007 ; Magnusdottir et al.,

2004 ; Ramlau-Hansen et al., 2007). Cependant, il y a controverse concernant l'amplification de cette relation et ses mécanismes (Hammoud et al., 2008 a). Les études basées sur la population récente suggèrent un risque élevé à l'hypofertilité parmi les couples dans lesquels le partenaire masculin est obèse, et une grande probabilité d'anomalie des paramètres du sperme parmi les hommes obèses (Hammoud et al., 2008 b).

L'augmentation du risque d'infertilité chez les hommes obèses pourrait, du moins en partie, être expliquée par le fait que l'obésité a un impact sur la qualité séminale. Une méta-analyse regroupant 21 études (n = 13,007 hommes) a montré que le risque d'oligozoospermie et d'azoospermie était plus élevé chez les hommes obèses en comparaison avec les hommes de poids normal (OR 1,28 [1,06-1,55]) (Sermondade et al., 2013). Le volume du sperme diminuait considérablement lorsque l'IMC augmentait (Magnusdottir, Thorsteinsson, Thorsteinsdottir, Heimisdottir, et Olafsdottir., 2005), alors qu'une autre étude n'a trouvé aucune relation entre l'IMC et le volume du sperme (Fejes et al., 2005). Il semblerait que les valeurs du spermogramme varient selon la région, le pays et même entre les échantillons d'un même individu. Le sperme est un liquide biologique très variable et cela pourrait expliquer les contradictions entre ces études (Lewis et al., 2008). D'autres auteurs suggèrent que l'obésité provoque davantage de lésions dans le matériel génétique des spermatozoïdes (Dupont et al. 2013; Fariello et al, 2012; Kort et al., 2006). Ces lésions, appelées fragmentation de l'ADN, pourraient allonger les délais de conception et/ou augmenter le risque d'avortement spontané (Lewis et al., 2013).

Une autre étude a trouvé la relation entre l'obésité et l'infertilité, et entre l'obésité et la densité de sperme chez les personnes infertiles, examinant directement la relation entre l'obésité et diverses mesures de sperme : réduction de la concentration de sperme (densité), dont les résultats ont montré une prévalence plus élevée d'oligospermie (concentration de sperme <20 millions de spermatozoïdes/ml) chez les hommes en surpoids et obèses par rapport aux hommes de poids normal (24 %, 4 % contre 21,7 %). La motilité des spermatozoïdes a été liée à une diminution de la fertilité masculine, une étude montrant que les hommes de poids normal ont 18,6 millions de spermatozoïdes mobiles, contre 3,6 millions de spermatozoïdes mobiles chez les hommes en surpoids, suivis des hommes obèses avec seulement 0,7 million spermatozoïdes mobiles .La morphologie des spermatozoïdes est aussi un facteur déterminant de la fertilité masculine indépendamment du nombre de spermatozoïdes et de la mobilité (Marie lou., 2017).

III.1.5 L'impact sur les mécanismes physiques

Les problèmes physiques auxquels sont confrontés de nombreux hommes obèses peuvent être liés à leur fertilité et à leurs fertilités réduites, notamment la dysfonction érectile, les lipomes scrotaux qui provoquent des températures scrotales élevées et l'apnée du sommeil, qui peut entraîner des niveaux de testostérone perturbés.

III.1.5.1 Hypogonadisme

L'une des principales conséquences de l'obésité est l'hypogonadisme. Depuis la testostérone est une hormone qui favorise la synthèse des protéines, réduit la consommation des glucides et réduit le stockage des graisses (Andrej Belančić et al., 2018) Donc la graisse viscérale est plus excessive qu'une graisse sous-cutanée, elle est positivement associée à une augmentation des taux d'activité aromatasase d'œstradiol accrue, qui est produit par le tissu adipeux et convertit la testostérone à l'œstradiol, dérégulant ainsi l'axe HPG (Bullen et al., 2015) En raison de l'hyperestrogénémie qui supprime la production de (GnRH), hormone (FSH), et (LH) dans l'hypothalamus et glande pituitaire et par conséquent, l'hyperproduction de la testostérone par les testicules entraîne des hypogonadotropes hypogonadismes (Marie lou., 2017) .

III.1.5.2 Dysfonction érectile

Les hommes obèses rapportent plus fréquemment des dysfonctions érectiles et des difficultés d'ordre sexuel. Les mécanismes de la fonction érectile sont complexes. Une diminution des concentrations de testostérone circulante pourrait être à l'origine de la baisse de la libido. La diminution de la fréquence des rapports sexuels, qui reste cependant controversée, pourrait être responsable des délais nécessaires à concevoir plus longs observés chez les couples dont l'homme présente un IMC élevé. De plus, la présence de plaques athéromateuses au niveau des artères péniennes aurait un impact sur les fonctions érectiles (Chughtai B et al., 2011).

Effet d'une intervention sur les saines habitudes de vie visant la perte de poids sur la fertilité masculine

L'effet d'une intervention sur les saines habitudes de vie visant la perte de poids sur la fertilité des hommes obèses et infertiles a très peu été étudié. Le tableau 02 résume les résultats de trois études qui cherchent la relation entre la perte de poids et le paramètres spermatiques. C'est la raison pour laquelle il n'y a actuellement aucune recommandation en ce qui a trait à la prise en charge des hommes obèses et infertiles.

Tableau 02: l'effet d'une perte de poids via un programme sur les saines habitudes de vie sur les paramètres séminaux d'hommes obèses.

L'étude	Objectif	population	Durée de l'étude	Résultats
Hakonsen et al., 2011	évaluer les impacts d'une perte de poids sur les hormones reproductives et les caractéristiques séminales conventionnelles.	27 hommes sans problème de fertilité connu ayant un IMC > 33 kg/m ²	14 semaines	- une perte de poids de 15% -les hommes ayant perdu le plus grand pourcentage de poids (17,2%-25,4%) ont significativement augmenté le nombre et la morphologie des spermatozoïdes -augmentation du taux de testostérone
Faure et al., 2014	évaluer les impacts d'une perte de poids sur FSH, LH, testostérone et œstradiol), les paramètres séminaux.	six cas d'hommes recrutés en clinique de fertilité pour participer à un programme de perte de poids	3 à 8 mois comprenait un programme alimentaire individualisé par une nutritionniste	- pas de changements significatifs sur les paramètres séminaux, mais le pourcentage d'ADN fragmenté a significativement diminué (p=0,014). -Amélioration des taux de testostérone et œstradiol.
Esposito et al., 2004	Les thèmes abordés lors de ces séances portaient sur la réduction de l'apport calorique, l'augmentation du niveau d'activité physique, l'autoévaluation des comportements et l'élaboration des objectifs individuels.	110 participants est composé d'hommes obèses présentant une dysfonction érectile.	Quelque mois	-le groupe testé a diminué significativement son IMC (36,9 kg/m ² avant intervention, 31,3 kg/m ² après intervention comparativement au groupe contrôle (36,4kg/m ² avant intervention, 35,7 kg/m ² après intervention). -31 % des hommes dans le groupe testé ont retrouvé une fonction érectile dite normale comparativement à seulement 5,5% (3/55 ; p<0,001) des hommes du groupe contrôle

À la lueur des résultats rapportés par ces trois études, il est possible de constater que les interventions interdisciplinaires de changement des habitudes de vie peuvent améliorer les paramètres de la fertilité masculine du point de vue de la fonction érectile, de la qualité séminale et du taux de grossesse et ce, même chez des patients ne présentant qu'un surplus de poids. Ceci s'ajoute également aux études ayant démontré qu'une amélioration de certaines habitudes de vie

pouvait être bénéfique pour la fertilité masculine, même en dehors d'un contexte d'obésité et de surpoids.

Ces études exploratoires offrent des pistes intéressantes et pertinentes. Toutefois, leurs résultats méritent d'être fructifiés par de subséquentes études présentant un devis rigoureux et ayant pour objectif d'explorer les impacts d'un changement des habitudes de vie, comparativement à un groupe contrôle, sur la fertilité masculine, notamment et surtout, sur le taux de grossesse qui représente la principale mesure.

III.2 Tabagisme

Le tabagisme, principale cause évitable de mortalité dans le monde, provoque chaque année le décès de 3 millions de personnes, dont 70 % dans les pays développés. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a estimé à 1,1 milliard le nombre de fumeurs, soit le tiers de la population mondiale âgée de 15 ans et plus. Sur ce nombre, 700 millions d'hommes et 100 millions de femmes vivent dans les pays en développement où 47 % d'hommes et 7 % de femmes fument (SIOUANI).

III.2.1 Définition

Le tabagisme est une toxicomanie résultant de l'accoutumance à l'un ou l'autre des produits fabriqués à partir des feuilles de tabac : cigarettes, cigares, tabac à pipe, tabac à priser et à chiquer, etc. la nicotine contenue dans le tabac constitue le principal agent de cette accoutumance (il y en a d'autres, mais d'importance nettement moindre). Elle créerait une dépendance plus forte que le font l'héroïne, la cocaïne et l'alcool.

Puisque la fumée de cigarette passe directement des poumons au cerveau par les artères, elle y achemine plus rapidement la nicotine (en moins de 10 secondes) que ne le ferait une injection intraveineuse. de plus, le fumeur apprend à doser très précisément son besoin en nicotine par la profondeur, l'intensité et la durée de son inhalation, ce qui, croit-on, cause une forte accoutumance (Passeport santé., 2022).

III.2.2. Les composants de la fumée cigarette

La fumée de cigarette contient environ 7 000 composés chimiques dont au moins 70 sont identifiés comme cancérogènes. La combustion du tabac produit de nombreuses substances nocives pour l'organisme. Les plus connues sont le goudron, mais l'on trouve aussi des gaz toxiques comme le monoxyde de carbone, divers agents de saveur et des métaux lourds tels que le mercure ou le plomb (nicorette., 2021).

Le principal composant neuro actif du tabac est **la nicotine**. La nicotine est l'élément actif responsable de la dépendance au tabac.

Constituants et reproduction masculine

La majorité de la nicotine chez l'homme est métabolisée en **cotinine**, et **la cotinine** est ensuite métabolisée en trans-3'-hydroxycotinine (3HC). Chez les fumeurs de cigarettes, les taux séminaux et sériques de cotinine et de 3HC semblent similaires, alors que les taux séminaux de nicotine sont généralement plus élevés que les taux sériques. Alors que la mobilité totale des spermatozoïdes est corrélée négativement avec les niveaux de cotinine séminale et de 3HC, la mobilité vers l'avant des spermatozoïdes est corrélée avec les niveaux de cotinine séminale (Pacifici et al, 1993).

Les principaux composants actifs de la fumée qui influencent les paramètres spermatiques sont les métaux lourds **cadmium** et **plomb**. Une élévation du cadmium séminal chez les fumeurs a été observée si > 20 cigarettes/jour sont consommées, et les niveaux de cadmium dans le sang ont été trouvés montrent une corrélation positive statistiquement significative avec les années de consommation du tabac et une corrélation négative statistiquement significative avec la densité du sperme (Oldereid et al., 1994). De plus, il a été démontré que les niveaux de plomb dans le plasma séminal sont plus élevés chez les fumeurs infertiles que chez les hommes fertiles et les non-fumeurs infertiles. De plus, des associations négatives entre les concentrations séminales de plomb et de cadmium et la concentration, la mobilité et les anomalies morphologiques des spermatozoïdes ont été observées (Harlev et al., 2015).

Le tabac à mastiquée : (Chewing Tobacco)

Le tabac à chiquer est l'une des méthodes les plus courantes de consommation de tabac sans fumée, avec environ 6 à 22 millions d'utilisateurs de produits du tabac sans fumée aux États-Unis seulement. Le tabac à mâcher affecte les paramètres du sperme de manière dose-dépendante. Concentration de spermatozoïdes, pourcentage de motilité, morphologie et viabilité se sont avérés significativement réduits chez les mâcheurs de tabac. Des défauts structurels de la tête du sperme et des résidus cytoplasmiques étaient corrélés à l'utilisation intensive de tabac à chiquer, mais des anomalies de la pièce médiane et de la queue n'ont pas été observées (Harlev et al., 2015).

III.2.3 Effet du tabagisme sur le système reproducteur masculin

III.2.3.1 Effet du tabagisme sur les paramètres spermatiques

Le tableau résume les résultats des études évaluant l'effet du tabagisme sur les paramètres spermatiques. Bien que de nombreuses études aient observé une influence négative du tabagisme sur la qualité du sperme, de nombreuses autres études n'ont pas montré d'effet significatif sur un ou plusieurs paramètres de base du sperme.

Künzle et al., 2003 ont étudié prospectivement 2 105 participants, dont 839 personnes (39,9 %) étaient des fumeurs et 1 266 personnes (60,1 %) étaient des non-fumeurs. La concentration, la motilité et la morphologie des spermatozoïdes étaient significativement affectées chez les fumeurs. Néanmoins, la vitalité des spermatozoïdes, le volume de l'éjaculat et les concentrations de motilité progressive étaient légèrement mais pas significativement réduits chez les fumeurs. Dans une vaste étude transversale portant sur la population générale en bonne santé, (Ramlau-Hansen et al., 2007) ont observé une réduction significative de la concentration de spermatozoïdes, du nombre total de spermatozoïdes et de la motilité chez les fumeurs. Dans une méta-analyse, (Vine et al., 1994) ont rapporté que la concentration de sperme chez les fumeurs était d'environ 13 % inférieure à celle des non-fumeurs en moyenne. Parmi les hommes normaux en bonne santé, une concentration de sperme inférieure de 24% a été observée chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (Vine et al., 1994).

Le tableau 03 résume certaines études rassemblées par (Harlev et al., 2015) afin d'étudier les effets du tabagisme sur les paramètres spermatique dans un review.

Selon (Harlev et al., 2015) la diversité des études et des populations étudiées, a impliqué une difficulté d'extrapoler les données pour tirer des conclusions définitives. Lorsque toutes les études comparant les fumeurs aux non-fumeurs ont été prises en compte, 36,4 % ont rapporté une réduction significative de la motilité et concentration, et 41,4% ont montré une diminution de la morphologie normale.

Le dernier avis du comité de l'American Society for Reproductive Medicine (Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine., 2012) indique que le tabagisme peut affecter les paramètres spermatiques de base de manière dose dépendante. Cependant, les valeurs restent pour la plupart dans les plages de référence normales. Par conséquent, les études futures devraient étudier l'effet du tabagisme sur la fonction des spermatozoïdes au niveau moléculaire.

Tableau 03: Études rapportant l'effet du tabagisme sur les paramètres de sperme (Harlev et al., 2015)

Étude	Auteur	Année	N° de participant	N° de fumeur	N° de non fumeur	Groupe d'étude	Association entre le sperme paramètres et tabagisme		
							Motilité	Concentration	Morphologie
1	Osser et al	1992	350	186	164	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Non	Non	Non
2	Künzle et al	2003	1786	655	1131	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Oui	Oui	Oui
3	Chia et al	1998	243	152	91	Population en bonne santé	Non	Non	Non
4	Dikshit et al	1987	626	219	288	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Non	Non	Non
5	Dunphy et al	1991	330	135	195	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Non	Non	Non
6	Hassa et al	2006	223	126	97	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Non	Non	Non
7	Colagar et al	2007	101	53	48	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles et fumeurs fertiles par rapport à stérile les fumeurs	Oui	Oui	Oui
8	Jeng et al	2014	192	103	89	Population en bonne santé	Non	Non	Oui
9	Liu et al	2010	147	68	79	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs	Oui	Oui	Oui

						infertiles			
10	Mak et al	2000	87	18	69	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles vs non-fumeurs fertiles	Non	Non	Non
11	Ocheda lski et al	1994	70	40	30	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Oui	Oui	Non
12	Sepania k et al	2006	108	51	57	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Non	Non	Non
13	Taha et al	2012	160	80	80	Population en bonne santé	Oui	Oui	Oui
14	Zhang et al	2013	1512	737	775	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Oui	Non	Oui
15	Martini et al	2004	3546	372	3174	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Non	Non	Non
16	Zhang et al	2000	362	191	110	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Oui	Oui	Oui
17	Kiziler et al	2007	71	26	22	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Oui	Oui	Oui
18	Merino et al	1998	358	197	161	Fumeurs infertiles vs. les non-fumeurs infertiles	Oui	Oui	Oui

Des études antérieures suggèrent un effet négatif du tabagisme sur la qualité spermatique, mais les résultats sont contradictoires. (Simon et al., 2020) à étudié les effets du tabagisme sur les caractéristiques spermatique dans un grand groupe d'hommes infertiles. Cette étude été menée sur un total de 5146 hommes infertiles avec au moins un an d'infertilité idiopathique. Les fumeurs ont été classés comme légers (1-10 cigarettes/j), fumeurs modérés (11-20 cigarettes/j) ou gros fumeurs (> 20 cigarettes/j). La comparaison des paramètres du sperme dans les deux groupes a montré que le tabagisme avait une diminution significative du volume de sperme ($p =$

0,04074) et de la concentration de sperme ($p = 0,029$). Les comparaisons des groupes de fumeurs par rapport au groupe de non-fumeurs ont montré une diminution significative de la concentration de spermatozoïdes ($p = 0,0364$).

Une autre étude a été menée sur l'aspect épidémiologique de 377 hommes infertiles dans la région du centre Algérien dont on a mis le point sur l'effet de fumer du tabac sur la qualité spermatique, la population d'étude a été constituée de 165 hommes non-fumeurs et 212 hommes fumeurs, la concentration de spermatozoïdes, le pourcentage de mobilité et la morphologie étaient significativement plus faibles dans le groupe de fumeurs infertiles que dans le groupe de non-fumeurs infertiles. La durée de l'infertilité était significativement augmentée ($p < 0,05$) en fonction de l'âge dans le groupe de fumeurs infertiles (Itatahine., 2021).

III.2.3.2 Comment le tabagisme affecte-t-il le niveau moléculaire de spermatozoïde

L'axonème, un organe structurel de base des cils mobiles et des flagelles, est composé de microtubules. Des variations de la quantité et du positionnement des microtubules anoxémiques chez les fumeurs ont été décrites. Dans une étude, l'évaluation ultrastructurale de l'axonème a révélé des aberrations chez 99 % des fumeurs et chez 26 % des non-fumeurs. Ces variations induites par la fumée dans l'axonème normal structure pourraient altérer le mouvement flagellaire, provoquant les pathologies de la mobilité des spermatozoïdes observées chez les fumeurs (Yeung et al., 2009).

La créatine kinase est une enzyme exprimée par les cellules, telles que les spermatozoïdes, qui nécessitent de grandes quantités d'énergie. Il joue un rôle majeur dans le métabolisme de l'adénosine triphosphate (ATP) et de l'adénosine di phosphate, et fournit également un système tampon ATP (Ghaffari et Rostami., 2013) ont rapporté que l'activité de la créatine kinase dans le sperme était réduite chez les fumeurs, affectant la mobilité des spermatozoïdes et la fertilité globale.

L'acrosine est une enzyme protéolytique qui est libérée par le sperme lorsqu'il entre en contact avec un ovule, dégradant la zone pellucide de l'ovocyte et permettant aux spermatozoïdes d'y pénétrer. On a constaté que les fumeurs affichaient une activité d'acrosone plus faible que les non-fumeurs, même en présence de paramètres de sperme normaux. L'effet du tabagisme sur la fonction des spermatozoïdes et leur capacité à féconder a été étudié *in vivo* et une corrélation négative a été observée (Harlev et al., 2015).

III.2.3.3 Les effets du tabagisme sur les organes**a. Epididyme**

L'épididyme est le siège de la maturation des spermatozoïdes où les spermatozoïdes développent leur queue. Cependant, l'adéquation de la maturation des spermatozoïdes est connue pour être inhibée par divers facteurs, y compris le tabagisme. Touffes ciliaires détachées ont été détectées dans le sperme de fumeurs. Il est pensé que les touffes ciliaires détachées sont dérivées de l'épithélium de la muqueuse épидидymaire. Touffes ciliaires détachées peut indiquer une pathologie testiculaire avec une atteinte épидидymaire consécutive au tabagisme (Harlev et al., 2015).

b. varicocèle

En combinaison du tabagisme et de la varicocèle s'est avérée être corrélée à une incidence d'oligozoospermie 10 fois plus élevée que celle observée chez les hommes non-fumeurs atteints de varicocèle et une incidence cinq fois supérieure à celle observée chez les hommes qui fumaient mais n'avaient pas de varicocèle. Cette altération peut être attribuée à l'augmentation de la sécrétion de catécholamines de la médullosurrénale qui résulte du tabagisme. Les catécholamines sécrétées atteignent les testicules en descendant par la veine spermatique interne. L'augmentation significative du stress oxydant due au tabagisme, à la varicocèle et à l'hyperthermie de la région scrotale est un contributeur majeur au dysfonctionnement du système reproducteur masculin (Harlev et al., 2015).

c. Dysfonctionnement érectile

Dans une revue systématique qui comprenait quatre études de cohorte prospectives et quatre études cas-témoins, (Cao et al., 2013) ont rapporté que le tabagisme augmentait significativement le risque de dysfonction érectile.

L'arrêt du tabac a considérablement amélioré la santé physiologique et sexuelle des hommes fumeurs, quel que soit leur niveau de base de dysfonction érectile (Maiorino et al., 2015 ; Pourmand et al., 2004).

d. Glandes accessoires et plasma séminal

Les glandes sexuelles accessoires de l'appareil reproducteur masculin comprennent la prostate, les vésicules séminales et les glandes bulbo-urétrales.

La fonction des glandes accessoires chez les fumeurs a été étudiée par l'évaluation d'un certain nombre de marqueurs glandulaires dans l'éjaculat, Il a été constaté que le tabagisme réduisait à la fois les paramètres vésiculaires et prostatiques chez les fumeurs. L'exposition des spermatozoïdes des non-fumeurs à la le plasma séminal des fumeurs a considérablement réduit le sperme la motilité et la réaction acrosomique, ainsi que l'élévation taux de malondialdéhyde.

Inversement, exposer les spermatozoïdes des fumeurs au plasma séminal des non-fumeurs conduit à une amélioration non significative des paramètres fonctionnels du sperme. Par conséquent, retirer le plasma séminal d'un fumeur et reconstituer ensuite l'échantillon avec des milieux physiologiques pourrait avoir une signification clinique dans les divers programmes de technologie de procréation assistée utilisé pour les fumeurs (Harlev et al., 2015).

e. Axe hypothalamo-hypophyso-gonadique

La nicotine peut modifier l'axe hypothalamo-hypophysaire en stimulant la libération d'hormone de croissance, de cortisol, de vasopressine et d'ocytocine, qui à leur tour inhibent l'hormone lutéinisante (LH) et la prolactine (Weisberg., 1985). Dans une étude évaluant les effets du tabagisme sur les taux d'hormones, (Ochedalski et al., 1994) ont rapporté que les taux moyens d'estradiol étaient plus élevés et les niveaux moyens de LH, d'hormone folliculostimulante (FSH) et de prolactine étaient plus faibles chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, alors que les niveaux moyens de testostérone et de déhydroépiandrostérone ne différaient pas. Les résultats de cette étude ont conduit à la proposition selon laquelle des éléments de la fumée de tabac pourraient interrompre le fonctionnement régulier du système Hypothalamo-hypophyso-gonadique, entraînant une défaillance des cellules de Leydig chez les fumeurs. Cependant, dans une étude évaluant les niveaux d'hormones chez 889 hommes fertiles répartis en fumeurs légers, modérés et gros, aucune différence significative dans les niveaux de FSH, de LH ou de testostérone totale sérique n'a été observée (Ochedalski et al., 1994).

f. Fonction endocrinienne testiculaire et spermatogénétique

Certaines preuves indiquent que le tabagisme influence la fonction sécrétoire des cellules de Sertoli et de Leydig dans les testicules, causant ainsi l'altération de la qualité spermatique observée dans les fumeurs. Le processus de spermatogenèse a une forte demande métabolique. Cependant, le testicule est physiologiquement vulnérable à l'hypoxie. Insuffisance d'oxygène qui peut être causée par le tabagisme, est donc suspectée d'affecter négativement la fonction testiculaire (Harlev et al., 2015).

III.2.4 L'effet de l'arrêt de fumer sur l'infertilité masculine

Selon une étude menée par (Hare et Meston., 2012), l'arrêt du tabac est susceptible d'améliorer le dysfonctionnement érectile.

Une étude a des couples infertiles comparant 229 non-fumeurs, 56 anciens fumeurs et 109 fumeurs actuels. Des taux de testostérone plus faibles ont été observés chez les non-fumeurs et les anciens fumeurs que chez les fumeurs actuels.

D'autres chercheurs ont également constaté une diminution des niveaux de testostérone chez les anciens fumeurs.

En conclusion, aucune donnée concluante n'existe sur l'influence de l'arrêt du tabac sur l'infertilité masculine.

III.3 Alcool

III.3.1 Définition

L'alcool est un neurodépresseur, c'est-à-dire qu'il ralentit le fonctionnement des parties du cerveau qui commandent les facultés intellectuelles et le comportement ainsi que la respiration et le rythme cardiaque. (CAMH 2003., 2012)

L'alcool est le produit de la fermentation ou, parfois, de la distillation de divers fruits, légumes ou grains. Parmi les boissons fermentées, on peut citer la bière et le vin, dont la teneur maximum en alcool est autour de 15 %. Parmi les boissons distillées, aussi appelées spiritueux, on compte le rhum, le whisky et la vodka ; ces boissons ont une teneur plus élevée en alcool. Quelle que soit la forme sous laquelle se présente l'alcool, son effet est le même (CAMH 2003., 2012).

III.3.2 Effet de l'alcool sur le système reproducteur masculin

L'alcool, par ses effets sur l'hypothalamus et l'hypophyse, peut perturber le maintien de la spermatogenèse (Kim., 2003). Comme nous l'avons vu précédemment, la production d'hormones sexuelles est altérée par la conversion accrue de l'hormone testostérone en œstrogène par le foie. Ainsi, la consommation d'alcool est associée à une diminution de la qualité du sperme (Muthusami & Chinnaswamy., 2005).

III.3.3 Impact de l'alcool sur la régulation hormonale de la reproduction

La consommation d'alcool semble affecter les fonctions endocriniennes, compromettant la régulation de l'axe HPG ; cependant, des preuves contradictoires sont rapportées dans la littérature.

En 2005, une étude sur les hormones de fertilité chez 66 gros buveurs a rapporté des niveaux accrus de FSH, de LH et d'œstradiol (Muthusami et Chinnaswamy., 2005). A l'inverse, (Maneesh et al., 2006) ont rapporté des niveaux inférieurs de gonadotrophines, FSH et LH, chez 45 hommes alcooliques, tandis que (Jensen et al., 2014) n'ont observé aucune association entre les taux de FSH, de LH et d'inhibines B et la consommation d'alcool chez 8344 hommes en bonne santé. Des résultats similaires sont rapportés concernant la concentration de testostérone, avec des études observant des valeurs plus élevées chez les hommes alcooliques, tandis que d'autres

ont observé une testostérone plus faible. De plus, la consommation chronique d'alcool peut augmenter la prolactine sérique (hyperprolactinémie), provoquant un hypogonadisme, une réduction de la production de sperme, l'impuissance et gynécomastie chez l'homme. Ces différences pourraient être dues à l'hétérogénéité des plans d'étude, des populations incluses et des différentes approches de classification des habitudes de consommation, alors que les études menées sur des modèles animaux ont rapporté une réduction des taux circulants de LH et de FSH après exposition à l'EtOH (Renata et al., 2022).

Des études remontant aux années 1980 suggèrent qu'un apport aigu d'EtOH pourrait inhiber directement la libération hypothalamique de GnRH et, par conséquent, réduire les niveaux de LH et de testostérone, probablement par l'altération de la voie de l'oxyde nitrique (NO).

III.3.4 Alcool et paramètre spermatiques

Les résultats d'une étude prospective chez des hommes en âge de procréer sans problèmes de fertilité ont montré que la consommation régulière d'alcool avait un effet plus important sur la morphologie et la quantité de sperme (Gaur, Talekar ; Pathak., 2010).

En 2017, une méta-analyse a étudié l'impact de la consommation d'alcool sur la qualité du sperme en analysant les preuves de 18 études transversales. Les auteurs ont conclu que la consommation quotidienne d'alcool entraîne une détérioration de la qualité du sperme, notamment en termes de volume de sperme et de morphologie des spermatozoïdes.

(Ricci et al., 2018) ont observé une corrélation positive entre le volume et la concentration de sperme et une consommation modérée d'alcool (égale à 4-7 unités/semaine) , suggérant qu'une consommation limitée d'alcool peut améliorer qualité des hommes . Cela pourrait s'expliquer par le fait que certains composés présents dans les boissons alcoolisées (c'est-à-dire les flavonoïdes naturels et les poly phénols du vin rouge) ont des activités antioxydants et anti-inflammatoires, et qu'ils auraient une influence positive sur la qualité du sperme à de faibles concentrations (Boeri et al., 2019) ont suggéré que la corrélation entre la consommation d'alcool et les modifications des paramètres du sperme pourrait être directement proportionnelle à la quantité d'alcool consommée.

En fait, les paramètres du sperme auraient été pires dans les échantillons de gros buveurs que de buveurs modérés. Plusieurs études récentes de différentes régions géographiques mondiales ont confirmé l'impact négatif d'une forte consommation d'alcool sur la qualité spermatique.

En Chine, une étude transversale menée en 2020 a fait état de concentrations de sperme réduites chez 55 gros buveurs souffrant d'infertilité secondaire, tandis qu'en Italie, 45 gros buveurs avec

une infertilité primaire ont montré des concentrations et des mobilités de spermatozoïde réduites par rapport aux buveurs modérés ou aux abstinents.

De même, une association inverse entre le nombre de spermatozoïdes et la consommation d'alcool a été observée dans une population brésilienne de 167 personnes infertiles hommes, tandis qu'une vaste étude menée sur une population danoise de 1221 hommes a montré une association directe entre la détérioration de la qualité du sperme et l'augmentation de la consommation d'alcool (Renata et al., 2022).

Les études sur les effets de la dépendance à l'alcool dans la population humaine souffrent de limitations importantes.

L'impact négatif de l'EtOH sur la fertilité masculine est une hypothèse confirmée ; cependant, les mécanismes moléculaires qui agissent au niveau du sperme restent à clarifier. En effet, les études analysant l'impact de la consommation d'alcool sur l'infertilité masculine sont difficiles à planifier car la qualité du sperme est influencée par une multitude d'autres facteurs et varie significativement entre les individus, et chez le même individu également (Renata et al., 2022).

III.4 Activité physique

Un mode de vie actif est reconnu pour ses bienfaits sur la santé en général. À l'inverse, les comportements sédentaires contribuent au développement du surpoids et de l'obésité (Duclos., 2010). L'OMS définit l'activité physique comme tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques qui requiert une dépense d'énergie. L'activité physique désigne tous les mouvements que l'on effectue notamment dans le cadre des loisirs, sur le lieu de travail ou pour se déplacer d'un endroit à l'autre. Une activité physique d'intensité modérée ou soutenue a des effets bénéfiques sur la santé.

III.4.1. Effet de l'activité physique sur le système reproducteur masculin

III.4.1.1 Activité physique

Les activités physiques de longue durée et à haute intensité peuvent provoquer une diminution des niveaux d'androgènes et de gonadotrophines (LH et FSH) et nuire à la spermatogénèse, telles qu'observées dans deux études (Hackney., 2008; Koch et al., 2011). Tout comme chez les femmes, il semble donc y avoir un niveau optimal de pratique d'activité physique pour la fertilité masculine.

III.4.1.2 Mode de vie sédentaire

Les comportements sédentaires, tels que le temps passé en position assise, pourraient causer une élévation de la température dans les testicules. Comme mentionné précédemment, les

spermatozoïdes étant très sensibles aux variations de température, la chaleur pourrait détériorer leur qualité (Jung et Schuppe., 2007; Mieusset ; Bujan., 1995).

III.4.2 Activité physique et fertilité masculine

Dans une population fertile, quelques études affirment que la pratique régulière d'activité physique serait favorable au maintien de la qualité séminale. Dans une étude menée auprès de 189 jeunes hommes sans problème de fertilité, et dont la médiane d'APMV (Activité Physique Modérée et Vigoureuse) par semaine est de 8,25 heures et de temps de télévision par semaine de 14 heures rapportent une association positive entre l'APMV et la concentration de spermatozoïdes dans le sperme. Ceux qui accumulent ≥ 15 heures/semaine d'APMV ont une meilleure concentration de sperme que ceux qui pratique < 5 heures/semaine d'APMV, alors que ceux qui passent ≥ 20 heures par semaine à regarder la télévision ont moins de spermatozoïdes dans leur sperme que ceux qui ne la regarde pas. Il faut tout de même interpréter ces résultats avec prudence, car le volume d'APMV est très élevé par rapport à une population générale (Gaskins et al., 2015).

Ces résultats sont en accord avec une autre étude qui montre que les hommes actifs (≥ 3 séances/semaine et 2-4 heures APMV/semaine) ont des concentrations de testostérone, LH et FSH plus élevées, mais aussi des concentrations de cortisol plus basses, que les hommes inactifs, en plus de présenter un pourcentage plus élevé de spermatozoïdes motiles (60,5% vs 56%, $p=0,036$) et de morphologie normale (15,5% vs 14,4%, $p=0,019$) (Vaamonde, Da Silva-Grigoletto, Garcia-Manso, Barrera, et Vaamonde-Lemos., 2012). Dans une population infertile, les hommes actif (> 7 heures d'APMV/semaine) ont 43% plus de spermatozoïdes dans leur sperme comparativement aux hommes peu actifs (entre 0 et 1 heure d'APMV /semaine). Or, une étude de cohorte rétrospective ($n=2261$) menée en clinique de fertilité n'a démontré aucune association positive entre l'activité physique et la qualité séminale. Par contre, pratiquer plus de 5 heures de vélo par semaine diminuerait la concentration de spermatozoïdes (Wise, Cramer, Hornstein, Ashby, et Missmer., 2011). D'autres études devront être menées en clinique de fertilité pour savoir si le type d'activité physique pourrait influencer la qualité séminale.

III.5 Coronavirus**III.5.1 Définition**

La maladie à coronavirus (COVID19) est une maladie infectieuse due au virus SARS CoV-2. La plupart des personnes infectées par le virus présentent une maladie respiratoire d'intensité légère à modérée et se rétablissent sans avoir besoin d'un traitement particulier. Certaines, cependant, tombent gravement malades et ont besoin de soins médicaux. N'importe qui, à n'importe quel âge, peut contracter la COVID-19 et tomber gravement malade ou en mourir (OMS., 2022)

III.5.2 COVID-19 et fertilité masculine

Dans une recherche parue en novembre 2020, une équipe de l'Université de Miami, relatait l'autopsie de six hommes décédés de la COVID-19 (Ranjith Ramasamy., 2020)

Les auteurs avaient observé une diminution du nombre de spermatozoïdes dans la moitié des cas. Le virus avait également été détecté dans les testicules d'un des sujets. De plus, une biopsie réalisée sur les testicules d'un survivant de la maladie, trois mois après sa guérison, avait montré la présence du virus. Enfin, lors d'une chirurgie visant à installer un implant dans le pénis de deux hommes souffrant de dysfonction érectile, l'analyse des tissus a aussi révélé des traces du virus neuf mois après l'infection.

Lorsqu'un homme est infecté par le virus de la COVID-19, la réponse inflammatoire qui s'ensuit perturbe la barrière hémato testiculaire, permettant au virus d'atteindre le système reproducteur (Aitken., 2021). Le virus peut alors pénétrer dans les cellules grâce à son récepteur, la protéine ACE-2. Cette protéine serait exprimée non seulement dans les voies respiratoires, mais également dans les testicules, en particulier dans les cellules de Leydig, selon le résumé des six autopsies publié en 2020. Les patients touchés par la COVID-19 auraient d'ailleurs des taux plus bas de cette hormone (Aitken., 2021)

Ce dernier ajoutait à cela que plusieurs études ont observé, à la suite de la COVID-19, une diminution de la qualité du sperme de même que des dommages à l'ADN des spermatozoïdes. Les scientifiques ignorent toutefois si ces effets sont dus au virus lui-même ou au stress oxydatif qui est provoqué par la tempête de cytokines pour atténuer la tempête de cytokines qui cause la détresse respiratoire, il faut cibler les molécules pro-inflammatoires présentes dans les poumons et non celles détectées dans le sang.

Enfin, dans une étude parue en mars, une équipe de chercheurs italiens concluait que les hommes infectés par la COVID-19 avaient un risque près de six fois plus élevé de connaître des problèmes d'érection (Andrea, Daniele et al., 2021).

III.5.3 Le vaccin contre le covid est sans risque pour la fertilité masculine

La dernière étude scientifique à ce sujet date du 17 juin 2021. Cette dernière a été réalisée par des médecins et des scientifiques de la Miller School of Medicine de l'Université de Miami, sur un échantillon de 45 hommes âgés en moyenne de 28 ans et ne présentant aucun problème de santé. Au cours de cette recherche, aucune atteinte du sperme, du nombre de spermatozoïdes ou de la motilité de ces derniers n'a été observée.

Conclusion et perspectives



En présence d'une infertilité masculine, le défi est double : satisfaire une demande de procréation pressante du couple, et mener un diagnostic étiologique. Le spermogramme est à la base de l'exploration de toute infertilité du couple, même si celle-ci semble liée à une pathologie féminine.

L'Organisation mondiale de la santé considère l'infertilité comme une pathologie en soi, dans le cadre du concept de santé reproductive qui reconnaît les droits reproductifs de chacun.

Près de 50% des infertilités entraînent une responsabilité masculine. La baisse continue de la fertilité masculine au fil du temps s'est révélée être un fléau mondial et suscite un intérêt scientifique croissant.

En Algérie, le taux d'infertilité est estimé à 15%, et les hommes sont à l'origine de 65% des infertilités.

La détermination de la cause de l'infertilité est une étape essentielle de son évaluation, car le pronostic et les options de traitement en dépendent.

En fait, une bonne enquête de rappel est essentielle pour la détection correcte des différents facteurs de risque associés à l'infertilité masculine. Ces problèmes doivent être corrigés avant tout traitement visant à améliorer la fertilité masculine. Par conséquent, les études futures devraient étudier l'effet du tabagisme sur la fonction des spermatozoïdes au niveau moléculaire.

L'arrêt du tabac doit être conseillé à tous les hommes fumeur, surtout s'il essaie de concevoir avec sa partenaire. L'impact négatif de l'EtOH sur la fertilité masculine est une hypothèse confirmée ; cependant, les mécanismes moléculaires qui agissent au niveau du sperme restent à clarifier. C'est la raison pour laquelle il n'y a actuellement aucune recommandation en ce qui a trait à la prise en charge des hommes obèses et infertiles.

il est nécessaire d'organiser des campagnes de sensibilisation et d'information sur les dangers liés aux facteurs de risque de l'infertilité masculine (tabagisme, l'alcool, obésité et activité physique) en plus de bonnes enquêtes de mémoire pour une meilleure prise en charge L'infertilité masculine avant tout traitement.

References bibliographiques



-A-

- Agarwal, A, ET Prabakaran, S. A (2005). Mechanism, measurement, and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology. *Indian Journal Of Experimental Biology*, 43(11), 963-974
- Auger J, Eustache f. Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologie*. 2000; 4: 358373.
- Andrej Belančić, Sanja Klojučar Majanović. 2018. Hypogonadotropic Hypogonadism in Men due to Obesity - Is there a place for aromatase inhibitors. *Endocrine Oncology and Metabolism* .3(4): 112-118.
- Avi Harlev, Ashok Agarwal, Sezgin Ozgur Gunes, Amit Shetty, Stefan Simon du Plessis,; Smoking and Male Infertility: An Evidence-Based Review; *World J Mens Health* 2015 December 33(3): 143-160
- Assistance scolaire personnalisée et gratuite – ASP 2022 principe de régulation physiologique de l'axe gonadotrope male

-B-

- Bayle B.2003 l'embryon sur le divan : psychopathologie de la conception humaine. Paris-masson, 58-66.
- Benchimol, (2007). Micro délétions du chromosome Y, stérilité, infertilité masculine : en ligne .Thèse méd. (6):244-255
- Blanc, B., Bazon, M. (2002) .Stérilité collection stratégie Diagnostique et thérapeutique en gynécologie .Édition amettè : 19 –462.
- Boeri, L.; Capogrosso, P.; Ventimiglia, E.; Pederzoli, F.; Cazzaniga, W.; Chierigo, F.; Dehò, F.; Montanari, E.; Montorsi, F.; Salonia, A. Heavy cigarette smoking and alcohol consumption are associated with impaired sperm parameters in primary infertile men. *Asian J. Androl.* 2019, 21, 478–485.
- Bruneau, G., Vaisse, C., Caraty, A, et Monget, P. (1999). La leptine : une clé pour la reproduction. *Médecine/Sciences*, 15(2), 191-196.
- Bujan L, Mieusset R, Mansat A, Pontonnier F. Conditions de travail : spermatogenèse et fertilité masculine. *Arch. Mal Profès*; 1988: 49-96.
- Bullen V, Judge S .2015.The impact of obesity on male fertility. *British Journal of Obesity* 1: 99–107

-C-

- Cabrol C, Kalhe W, Leonhardt H, Platzer W. Anatomie 2- viscères. Edition française. 1979 : 264-281.
- Centre de toxicomane et de santé mentale 2003, 2012 CAMH | www.camh.ca/fr
- Challenges." Nat Med 14(11): 1197-213.
- Chandly, A .C. (1997) Genetic contribution to male infertility hun reprod Bamako .13:7683.
- Charles, C., Veroniques, S., Christophe, A., Pierr , R . (2012) Génétique de l'infertilité masculine- Les nouveaux acteurs. 28 : 497-502.
- Chughtai B, Lee RK, Te AE, Kaplan SA. Metabolic syndrome and sexual dysfunction. 470 Curr Opin Urol 2011; 21: 514-8.
- Clément P., et Cohen-BacrieP. (2004) Aspects biologique de l'assurance qualité en AMP .Paris, Masson : 132-134.
- COMHAIR LH, GAGNAIRE JC, ROLLET J, LANSAC J. 1976 La stérilité masculine, cahier médicaux ; ,1 (23) : 1567 – 1586.
- Cook J, Dickens BM, Mahmoud F. Assisted reproduction developments in the Islamic world. International journal of genecologyobstetric. 2005;74: 187-193.

-D-

- DADOUNE J-P. 2006 Spermatogenèse : contrôle endocrine et regulationintragonadique.Reproduction Humaine et Hormones, XIII (2) : 119-128.
- Delamare J, Delamare F, GelisMalville E, Delamare L. Dictionnaire des termes de médecine. 27eme Edition Maloine-Paris. 2002 : 412, 430, 432, 435,780.
- Détecteur de rumeurs. (21 octobre 2021).La COVID-19 peut avoir un impact sur la fertilité? Vrai <https://www.scientifique-en-chef.gouv.qc.ca/impacts/ddr-la-covid-19-peut-avoir-un-impact-sur-la-fertilite/>
- Dierich, A., Sairam, M. R., Monaco, L., Fimia, G. M., Gansmuller, A, LeMeur, M., et Sassone-Corsi, P. (1998). Impairing follicle-stimulating hormone (FSH) signaling in vivo: targeted disruption of the FSH receptor leads to aberrant gametogenesis and hormonal imbalance. Proceedings of the National Academy of Sciences Of The United States Of America, 95(23), 13612-13617.
- Duclos, M., Duché, P., Guezelmec, C. Y., Richard, R., Rivière, D., et Vidalin, H. (2010). Position de consensus: activité physique et obésité chez J'enfant et chez J'adulte. Science ET Sports, 25(4), 207-225.

-F-

Fejes, I., Koloszar, S., Szollosi, J., Zavaczki, Z., et Pal, A (2005). Is semen quality affected by male body fat distribution? *Andrologia*, 37(5), 155-159.

Flammarion.

-G-

Gaskins, A-J., Mendiola, J., Afeiche, M., Jørgensen, N., Swan, S. H., ET Chavarro, J. E. (2015). Physical activity and television watching in relation to semen quality in young men. *British Journal of Sports Medicine*, 49(4), 265-270.

Gaur, D. S., Talekar, M. S., et Pathak, V. P. (2010). Alcohol intake and cigarette smoking: impact of two major lifestyle factors on male fertility. *Indian Journal Of Pathology & Microbiology*, 53(1), 35-40.

Geneviève G ; JIMENEZ C., 1997. Les examens du sperme dans l'exploration de la fertilité

Gerard J Tortora, 2010. d'anatomie et de physiologie humaines 2eme edition, Gerard J Tortora, Brayon Derrickson.

Ghaffari MA, 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; 6:258-65.

Goulenok, C., & Cariou, A. (2006). Obésité en réanimation, définition, épidémiologie, pronostic
Obesity in intensive care unit, definition, epidemiology, prognosis. *Réanimation*, 15, 421-426.

Guerre-Millo M., J-Ph. Bastard. Obésité. In : J. Delattre, G. Durand, J.C. Jardillier Dir.2003

-H-

Hackney, A. C. (2008). Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: the exercise-hypogonadal male condition. *Journal Of Endocrinological Investigation*, 31(10), 932-938

Hammamah S., Saliba E., Benhamed M., Gold F., 1999. Médecine et biologie de la reproduction. Ed Masson, 3-5.

Hammoud A.O., N. Wilde, M. Gibson, A. Parks, D.T. Carrell, A. Wayne Meikle. Male

Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Meikle AW, Carrell DT. Impact of Male Obesity on Infertility: A Critical Review of the Current Literature. *Fertil Steril* (2008 b) Oct; 90 (4): 897-904 (b)

Harte CB, Meston CM. Association between smoking cessation and sexual health in men. *BJU Int* 2012; 109:888-96.

-I-

Isidori, A M., Caprio, M., Strollo, F., Moretti, C., Frajese, G., Isidori, A, ET Fabbri, A (1999). Leptin and androgens in male obesity: evidence for leptin contribution to reduced androgen levels. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84(10), 3673-3680

ITATAHINE AMINA, 2021.; Impact des facteurs environnementaux sur les paramètres spermatiques d'une population du centre et de l'ouest d'Algérie : étude prospective et génétique

-J-

Jensen, T.K.; Swan, S.; Jørgensen, N.; Toppari, J.; Redmon, B.; Punab, M.; Drobnis, E.Z.; Haugen, T.B.; Zilaitiene, B.; Sparks, A.E.; et al. Alcohol and male reproductive health: A cross-sectional study of 8344 healthy men from Europe and the USA. *Hum. Reprod.* 2014, 29, 1801–1809.

Jung, A, ET Schuppe, H. C. (2007). Influence of genital heat stress on semen quality in humans. *Andrologia*, 39(6), 203-215.

-K-

Katib, a (2015). Mechanisms linking obesity to male infertility. *Central European Journal of Urology*, 68(1), 79-85

Keltz, J., Zapantis, A, Jindal, S. K., Lieman, H. J., Santoro, N., et Polotsky, A J. (2010). Overweight men: clinical pregnancy after ART is decreased in IVF but not in ICSI cycles. *Journal Of Assisted Reproduction And Genetics*, 27(9-10), 539-544.

KHALLOUK, A. TAZI, M F. ELFASSI, M J. FARIH, M H. «L'infertilité masculine : physiopathologie, bilan et prise en charge», *Espérance Médicale*, Vol 17, Issue 170, pp 421-429, Juillet 2010.

Kim, J. H., Kim, H. J., Noh, H. S., Roh, G. S., Kang, S. S., Cho, G. J. Choi, W. S. (2003). Suppression by ethanol of male reproductive activity. *Brain Research*, 989(1), 91-98.

Kiziler AR, Aydemir B, and Onaran I, Alici B, Ozkara H, and Gulyasar T, et al. High levels of cadmium and lead in seminal fluid and blood of smoking men are associated with

high oxidative stress and damage in infertile subjects. *Biol Trace Elem Res* 2007; 120:82-91.

Koch, B., Glaser, S., Schaper, C., Krebs, A, Nauck, M., DOIT, M., Friedrich, N. (2011). Association between serum testosterone and sex hormone-binding globulin and exercise capacity in men: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Journal of Andrology*, 32(2), 135-143.

Kunzle, R., Mueller, M. D., Hanggi, W., Birkhiiuser, M. H., Drescher, H., ET Bersinger, N. A (2003). Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples. *Fertility and Sterility*, 79(2), 287-291.

Khelili, S. (2012). Les vois spermatiques, journal de la santé, rapport mèd :133-124.

-L-

Lawrence. Anna M, Chandrasekar. Thenu, 2015. «Male Infertility and Prostate Ultrasound ». In: PORTER,Christopher.,WOLFF, Erika (eds.), *ProstateUltrasound:CurrentPracticeand Future Directions*, Springer Science New York, pp 87- 100.

Leaver, R. B. (2016). Male infertility: an overview of causes and treatment options. *British Journal of Nursing (Mark Allen Publishing)*, 25(18), S35-S40

Lewis, S. E. M., Agbaje, I. ET Alvarez, J. (2008). Sperm DNA tests as useful adjuncts to semen analysis. *Systems Biology In Reproductive Medicine*, 54(3), 111-125

Lewis, S. E. M., John Aitken, R., Conner, S. J., Iuliis, G. D., Evenson, D. P., Henkel, R., ... Gharagozloo, P. (2013). The impact of sperm DNA damage in assisted conception and beyond: recent advances in diagnosis and treatment. *Repr.od Biomed Online*, 27(4), 325-337.

Lindsay, T. J., ET Vitrikas, K. R. (2015). Evaluation and treatment of infertility. *American Family Physician*, 91(5), 308-314.

Liu RZ, Gao JC, Zhang HG, Wang RX, Zhang ZH, Liu XY. Seminal plasma zinc level may be associated with the effect of cigarette smoking on sperm parameters. *J Int Med Res* 2010;38:923-8.

Lornage J. Spermogramme : normes de l’OMS. *Gynécologie obstétrique pratique*. 2004 ; 144 :10-11.

Livre ;, *La reproduction des vertébrés*, van nguyn ,2009, *L’anatomie et la mise en place des organes reproducteurs* P, 03.

-M-

- Magnusdottir Elin V., Tanja Thorsteinsson, Sigridur Thorsteinsdottir, Maria Heimisdottir, Kristin Olafsdottir. Persistent organochlorines, sedentary occupation, Obesity and human male subfertility. *Human Reproduction*, Nov 2004, p. 1- 8
- Magnusdottir, E. V., Thorsteinsson, T., Thorsteinsdottir, S., Heirnisdottir, M., et Olafsdottir, K. (2005). Persistent organochlorines, sedentary occupation, obesity and human male subfertility. *Human Reproduction* (Oxford, England), 20(1), 208-215.
- Maiorino MI, Bellastella G, Esposito K. Lifestyle modifications and erectile dysfunction: what can be expected? *Asian J Androl* 2015; 17:5-10.
- Maneesh, M.; Dutta, S.; Chakrabarti, A.; Vasudevan, D. Alcohol abuse-duration dependent decrease in plasma testosterone and antioxidants in males. *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2006, 50, 291–296.
- Marie lou, Piché. 2017. statut pondéral et habitudes de vie des couples infertiles: une étude pilote pour l'obtention de diplôme de doctorat
- Matzuk, Martin M., et Dolores J. Lamb. 2008. The Biology of Infertility: Research Advances and Clinical Challenges. *Nature Medicine* 14 (11): 1197- 1213.
- Merino G, Lira SC, Martinez-Chéquer JC. Effects of cigarette smoking on semen characteristics of a population in Mexico. *Arch Androl* 1998; 41:11-5.
- Mieusset, R., et Bujan, L. (1995). Testicular heating and its possible contributions to male infertility: a review. *International Journal of Andrology*, 18(4), 169-184.
- Milano, W., Dacunto, CW., Rosa, M., Festa, M., Milano, L., Peterella, C., Caprrosa, A. (20011) Recent clinical aspects of hyperprolactinemia induced by antipsychotics . *Rev recent clin trials* .6 :52-63.
- Mouchel, T., Legoffic, R., Palard, JJ., Samson, M. (2002) Le virus ourlien et l'orchite vers une approche physiopathologique, *progry-urod*.12 :124-128.
- Muthusami, K.R.; Chinnaswamy, P. Effect of chronic alcoholism on male fertility hormones and semen quality. *Fertil. Steril.* 2005, 84, 919–924.
- Muthusarni, K. R., et Chinnaswamy, P. (2005). Effect of chronic alcoholism on male fertility hormones and semen quality. *Fertility and Sterility*, 84(4), 919-924. obesity and alteration in sperm parameters. *Fertil Steril.* (a).

-N-

- Nevoux, P., Rabin, G., Gohien, T., Boitrelle, F., Rigot, JU., Marcelli, F.(2009) . Varicocèle et infertilité. Mythe ou réalité progrès en urologie : 126-130.
- Nicorette, La composition d'une cigarette; 2021. <https://www.nicorette.fr/comprendre-le-tabagisme/composants-cigarette/composition-cigarette>

-O-

- Oberlin Christophe, Christian Vacher et Jean-Louis Berthelot. 2004. Livre précis d'anatomie TOME II. 11em édition Lavoisier page : 357-360-364.
- Ochedalski T, Lachowicz-Ochedalska A, Dec W, Czechowski B. Evaluating the effect of smoking tobacco on some semen parameters in men of reproductive age. Ginekol Pol 1994; 65:80-6.
- Ochedalski T, Lachowicz-Ochedalska A, Dec W, Czechowski B. Examining the effects of tobacco smoking on levels of certain hormones in serum of young men. Ginekol Pol 1994; 65:87-93.
- Oldereid NB, Thomassen Y, Purvis K. Seminal plasma lead, cadmium and zinc in relation to tobacco consumption. Int J Androl 1994;17:24-8.
- OMS. Manuel de laboratoire. (2010) analyse du sperme humain et de l'interaction des spermatozoïdes avec le mucus cervical. Paris, OMS, 22-31.
- OMS. Presentation de l'infertilité. Serono 2003-2004 :1-2.
- Organisation mondiale de la santé. (2022). Coronavirus https://www.who.int/fr/health-topics/coronavirus/coronavirus#tab=tab_1

-P-

- Pacifici R, Altieri I, Gandini L, Lenzi A, Pichini S, Rosa M, et al. Nicotine, cotinine, and trans-3-hydroxycotinine levels in seminal plasma of smokers: effects on sperm parameters. Ther Drug Monit 1993; 15:358-63.
- Pooja Chaudhary. ; Traitement de l'infertilité masculine en Inde, 10-Jul-2016.
- Pourmand G, Alidaee MR, Rasuli S, Maleki A, Mehraei A. Do cigarette smokers with erectile dysfunction benefit from stopping?: a prospective study. BJU Int 2004;94:1310-3.
- Passeport santé ; Le tabagisme (Sevrage du tabac) ; 03/01/2022.
- Pan Afr Med J. The Pan African Medical Journal v.33; 2019

-R-

- Ravel c. Berthaut I, Siffroi j-p. (2007) .Infertilité masculines, endocrinologie-Nutrition. Elsevier Masson .Doi :10.2016/S 1155 cas. (8):50295-2.
- Ricci, E.; Noli, S.; Ferrari, S.; La Vecchia, I.; Cipriani, S.; De Cosmi, V.; Somigliana, E.; Parazzini°, F. Alcohol intake and semen variables: Cross-sectional analysis of a prospective cohort study of men referring to an Italian Fertility Clinic. *Andrology* 2018, 6, 690–696.
- Renata Finelli , Filomena Mottola and Ashok Agarwal ; Impact of Alcohol Consumption on Male Fertility Potential A Narrative Review ; *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2022, 19, 328. <https://doi.org/10.3390/ijerph19010328>

-S-

- Schlosser, J., Nakib, I. Carre-Pigian, F., Staerman, F. (2007). Infertilité masculine. Stratégie de la prise en charge : *Annales d'urologie* .41 :6-11.
- Sermondade, N., Faure, C., Fezeu, L., Shayeb, A G., Bonde, J. P., Jensen, T. K., Czernichow, S. (2013). BMI in relation to sperm count: an updated systematic review and collaborative meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 19(3), 221231.
- Simone De bruker, Panagiotis Drakopoulos, Edouard Dhooghe, Jeroen De Geeter, Valerie Uvin, Samuel Santos-Ribeiro, Dirk Michielsens ; Harman Tournaye and Michael De Brucker , The effect of cigarette smoking on the semen parametres of infertile men ,; 2020, Laarbeeklaan, Brussel, 101-1090, Belgium.
- Siffroi Pr jean Pierre, Hopital d'enfants Armand Trousseau, Département de Génétique médicale., 26 avenue du Dr Amold Netter , 75012 Paris.
- Sidi Boula SISSOKO, ; 2008, contribution a l'étude des azoospermies au service de cytogentique et de biologie de la reproduction de l'inrsp a propos de 50 cas , ; Universite de Bamako.
- Siffroi JP. Aspects moléculaires des anomalies génétiques rencontrées dans l'infertilité humaine : des chromosomes aux gènes. *Médecine de la reproduction*. 2006 ; 8(5) :311-319

-T-

- Terriou P, Barry, Caparos-langlois D. Anatomie de l'appareil génital masculin. *Anatomie du corps humain*. 2000 ; 9-15.

Tortora, G., Derrickson, B. (2007). Principes d'anatomie et de physiologie: Éditions du Renouveau pédagogique, 1246 p.

TURCHI, Paolo. 2014. «Prevalence, Definition, and Classification of Infertility». In: CAVALLINIGiorgio.BRETTA,Giovanni.(eds.),ClinicalManagementofMaleInfertility, Springer, pp 5-11. DOI: 10.1007/978-3-319-08503-6₂ .

Tweed, J. O., Hsia, S. H., Lutfy, K., ET Friedman, T. C. (2012). The endocrine effects of nicotine and cigarette smoke. Trends Endocrinol Metab, 23(7), 334-342

Testicule : qu'est-ce que c'est ? <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-testicule-6143/>.

-V-

Vaamonde, D., Da Silva-Grigoletto, M. E., Garcia-Manso, J. M., Barrera, N., et Vaamonde Lemos, R. (2012). Physically active men show better semen parameters and hormone values than sedentary men. European Journal of Applied Physiology, 112(9), 3267-3273.

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

Vermeulen, A, Kaufman, J. M., Deslypere, J. P., & Thomas, G. (1993). Attenuated luteinizing hormone (LH) pulse amplitude but normal LH pulse frequency, and its relation to plasma androgens in Hypogonadism of obese men. The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism, 76(5), 1140-1146.

Vine MF, Margolin BH, Morrison HI, Hulka BS. Cigarette smoking and sperm density: a meta-analysis. Fertil Steril 1994; 61:35-43.

-W-

Weisberg E. Smoking and reproductive health. Clin Reprod Fertil 1985; 3:175-86.

Wise, L. A, Cramer, D. W., Homstein, M. D., Ashby, R. K., ET Missmer, S. A (2011). Physical activity and semen quality among men attending an infertility clinic. Fertility and Sterility, 95(3), 1025-1030.

Wong, W. Y, Thomas, C. M., Merkus, H. M., Zielhuis, G. A, Doesburg, W. H., et Steegers-Theunissen, R. P. (2000). Cigarette smoking and the risk of male factor subfertility: minor association between cotinine in seminal plasma and semen morphology. Fertility and Sterility, 74(5), 930-935.

-X-

Xu, WM, Chen, J ., Diao RY, et al .(2011) . Defective CFTR-dependant CREB activation results in impaired spermatogenesis and azoospermia. PLoS One. 6: 19-120.

Yeung CH, Tüttelmann F, Bergmann M, Nordhoff V, Vorona E, Cooper TG. Coiled sperm from infertile patients: characteristics, associated factors and biological implication. Hum Reprod 2009; 24:1288-95.

-Z-

Zavos PM, Correa JR, Karagounis CS, Ahparaki A, Phoroglou C, Hicks CL, et al. An electron microscope study of the axonemal ultrastructure in human spermatozoa from male smokers and nonsmokers. Fertil Steril 1998; 69:430-4.

Zhang JP, Meng QY, Wang Q, Zhang LJ, Mao YL, Sun ZX. Effect of smoking on semen quality of infertile men in Shandong, China. Asian J Androl 2000; 2:143-6.

Zhang ZH, Zhu HB, Li LL, Yu Y, Zhang HG, Liu RZ. Decline of semen quality and increase of leukocytes with cigarette smoking in infertile men. Iran J Reprod Med 2013; 11:589-96.

ZIANE, Achour ; L obésités, Définition, Impacts, Et Traitement, Sport system journal, V/07 N° 02 Année/2020 P 192 – 208.