

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

L'OBESITE ET INFERTILITE MASCULINE

Présentée et soutenue par : BENMERZOUG Marwa

Le 24/06/2018

SEBTI Maroua

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAH.L (professeur - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadreur : OUNIS.L (MCB - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

Examineurs : A. ZOGHMAR (MA -Clinique Ibn Rochd).

D.I. Dahmani (MA -Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2017 - 2018**

Remerciements et dédicaces

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remerciant **ALLAH** qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères à notre encadreur Madame **OUNIS Leyla** on est fiers et très reconnaissantes du grand honneur que vous nous faites en acceptant de nous encadrer. Votre compétence, vos précieux conseils et votre aide durant toute la période du travail et vos qualités humaines suscitent notre grande admiration.

Nos remerciements s'étendent également à Madame le **Professeur Rouabah L.** on vous adresse toute la gratitude pour votre sympathie. On est particulièrement honoré de votre présence dans ce jury de mémoire. Votre parfaite maîtrise du domaine de votre exercice n'a d'égal que votre gentillesse et vos qualités humaines. Veuillez trouver dans ce travail ; aussi modeste l'expression de notre reconnaissances et nos vifs remerciements.

A l'issue de notre stage, **Dr Zoghmar A.** médecin biologiste de la clinique Ibn Rochd Constantine de nous avoir accepté au sein de son service de PMA, nous vous remercions du grand honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail. Votre compétence fait de vous une référence reconnue dans votre domaine. Ainsi que tout le personnel de la clinique IBN Rochd pour leur orientation et accueil sympathique et chaleureux lors des jours précédant le stage.

Nos sincères remerciements et nos gratitudes vont aussi au **Dr Dahmani D. I.**
Pour avoir accepté de juger ce travail

Nos vifs remerciements s'adressent à tous nos enseignants qui nous ont aidés de près ou de loin surtout ***Dr Djoudi B.*** qui n'a pas cessé de nous aider lors de la réalisation de ce modeste travail. Soyez assuré de nos entières reconnaissances.

Dédicace

Je dédie ce travail

A mon cher **papa**, le premier et le dernier homme de ma vie, qui toujours garni mon chemin avec force et lumière.

A ma très chère **maman**, l'être le plus cher sur terre qui m'a tout donné sans compter elle trouve ici l'hommage de ma gratitude qui si grande qu'elle puisse être, ne sera pas à l' hauteur de ses sacrifices et ses prières pour moi.

Puisse Dieu tout puissant vous garder et vous procurer de santé et de bonheur

A mon grand frère et mon bras droit **Mouloud** qui ne cesse jamais de m'écouter et m'encourager tout au long de mon parcours universitaire, merci pour ta confiance à moi

A mes très chères sœurs **Ismahane** et **Nessrine** et ma belle sœur **Souly**

A mes très chers frères **Isslem** et **Housseem** et mon beau frère **Amar**
pour leur aide et leur générosité je vous souhaite plein de joie et de succès

A mes anges : **Iyade**, **Yanisse**, **NourLine** et **Achref**

Que Dieu vous garde et illumine vos chemins

A mes chères amis **Rima Merghem** et **Afnane Debbache** merci pour votre présence à côté de moi merci pour vos encouragements et surtout merci pour les bons moments qu'on avait partagés ensemble

* **BENMERZOUG Marwa** *

Dédicace

A mes chers parents :

Maman, je vous remercie pour m'avoir soutenue, d'avoir cru en moi et pour m'avoir encouragée toutes les années universitaires. Vous m'avez donné tant d'amour qui suffit nourrir la terre entière.

Je vous remercie du fond du cœur pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis. J'espère que j'ai pu vous rendre fiers de moi.

Papa, je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée. Je vous remercie d'être toujours prêt à me donner sans compter et sans limite.

Vous êtes les personnes les plus chères de mon monde, J'espère pouvoir vous rendre une petite de votre amour et de votre générosité.

A mon frère **Oussama** et ma sœur **Hadjer** et sa petite famille < mon beau-frère **Rafik**, mes anges **Dania** et **Hadjed** >:

Vous m'avez soutenue tout au long de mon parcours. Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux

Avec tout mon amour.

A mon mari **Housseem** :

Je te remercie pour ton soutien, pour ta confiance, pour avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants.

Merci pour m'avoir supportée au quotidien et avoir fait preuve de tant de patience.

A toute ma famille :

Mes oncles **Mourade, Yacine, Razak, Wahab, Cherif, Lhani,**

Hawass et mes tantes **Zahrona, Hayet, Leila et Fatiha**

Sans oublier mes chers cousines et cousins

A mes amis

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

A tous ceux qui ont cru en moi

* *SEBTI Maroua* *

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	Acide Désoxyribonucléique
AGPI	Acide Gras Poly Insaturés
Akinéto	Akinétospermie
Asthéno	Asthénospermie
BHE	Barrier hémato- encéphalique
CIRP	Cold-inducible RNA-binding protéine
FSH	Follicule Stimulating Hormone.
GnRH	Realising-Hormone
HHG	Hypothalamo-Hypophyso-Gonadique
HPT	Hypothalamo-Puituito-Gonadique
IGF	Insulin Growth factor
IGFBP	Insulin-like Growth Factor-Binding Protein
IL-6	Interleukine-6
IMC	Indice de Masse Corporelle
LH	Hormone Lutéinisante
MetS	Metabolic syndrom
Nrm	Normal
OA	Oligo-Asthénospermie
Oligo	Oligospermie
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PMA	Procréation Médicalement Assistée
ROS	Reactiv Oxygen Species

RTH	Rapport de taille/ hanches
SHBG	Sex Hormone-Binding Globuline
TG	Triglycérides
WHR	Waist/hip ratio

Liste des figures

Figure.1:Voie de signalisation de la leptine (Karen P Phillips et Tanphaichitr, 2010)	15
Figure.2 L'action de la leptine chez les hommes obèses (Karen P Phillips et Tanphaichitr, 2010)	15
Figure.3: Histogramme de distribution des fréquences du nombre total de patients selon l'âge	26
Figure.4: Histogramme de distribution de l'âge des patients selon l'IMC	27
Figure. 5 : Répartition de l'âge des patients selon les deux types d'infertilité	28
Figure.6 : Distribution de types d'infertilités en fonction d'IMC	29
Figure. 7 : Histogramme de distribution des habitudes alimentaires	31
Figure.8 : Distribution de buveurs de café/thé selon l'infertilité	32
Figure.9 : Répartition de nombre de cigarette selon le type d'infertilité	34
Figure.10 : Distribution des anciens consommateurs d'alcool selon le type d'infertilité	35
Figure.11: Distribution d'activité physique selon l'IMC	36
Figure. 12 : Distribution de l'activité physique selon le type d'infertilité	36
Figure.13 : Distribution des antécédents selon l'IMC	38
Figure.14 : Histogramme de distribution de WHR selon l'IMC	40
Figure.15: Distribution de type d'infertilité selon WHR	40
Figure.16: distribution des pathologies selon l'IMC	42
Figure.17:Distribution des pathologies selon le type d'infertilité	42
Figure.18: Distribution de cholestérol selon le type d'infertilité	43
Figure.19 : Distribution de taux de Triglycérides selon l'IMC	44
Figure.20 : Distribution de taux de Triglycérides selon le type d'infertilité	45
Figure. 21 : Courbe de corrélation entre le WHR et l'IMC	53

Figure. 22: Courbe de corrélation entre l'IMC et le cholestérol	53
Figure. 23 : Courbe de corrélation entre WHR et le cholestérol	54
Figure. 24: Courbe de corrélation entre WHR et le TG	54
Figure. 25: Courbe de corrélation entre le volume et le TG	55
Figure. 26: Courbe de corrélation entre la numération et WHR	55
Figure. 27: Courbe de corrélation entre la mobilité et WHR	56
Figure. 28: Courbe de corrélation entre TG et le cholestérol	56
Figure. 29: Courbe de corrélation entre le volume et TG	56
Figure. 30: Courbe de corrélation entre le cholestérol et la numération	57
Figure. 31: Courbe de corrélation entre le cholestérol et la mobilité	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau. I : Interprétation de classification de l'IMC Selon l'OMS	20
Tableau. II : La distribution des patients selon l'âge	26
Tableau. III : Distribution d'âge des patients selon l'IMC	27
Tableau. IV : Distribution de type d'infertilité selon l'âge	28
Tableau. V : Distribution de type d'infertilité selon l'IMC	29
Tableau. VI : Distribution de profession selon l'IMC	30
Tableau. VII : Distribution de profession selon le type d'infertilité	31
Tableau. VIII : Distribution de buveurs de café/thé selon l'IMC	32
Tableau. IX : Distribution des fumeurs selon l'IMC	33
Tableau. X : Distribution des fumeurs selon le type d'infertilité	34
Tableau. XI : Distribution des anciens fumeurs selon le type d'infertilité	34
Tableau. XII: Distribution des utilisateurs des bains chauds selon le type d'infertilité	36
Tableau. XIII : Distribution de qualité de sommeil selon l'IMC	37
Tableau XIV : Distribution de qualité de sommeil selon le type d'infertilité	38
Tableau. XV : Distribution des antécédents selon le type d'infertilité	39
Tableau. XVI : Distribution de l'âge selon WHR	39
Tableau. XVII : Distribution des pathologies spermatique selon l'IMC	41
Tableau. XVIII : Distribution de taux de Cholestérol selon l'IMC	43
Tableau. XIX : Comparaison entre l'IMC, l'âge et le WHR	46
Tableau. XX : Comparaison de l'infertilité avec l'IMC, l'âge et le WHR	46
Tableau. XXI : Comparaison entre WHR et les caractéristiques de sperme	47
Tableau. XXII : Comparaison entre les pathologies spermatiques, WHR et IMC	47
Tableau. XXIII : Comparaison entre l'IMC, et le bilan lipidique	47

Tableau.XXIV : Comparaison entre WHR et le bilan lipidique	48
Tableau. XXV : Comparaison entre l'IMC, l'alimentation et le mode de vie	48
Tableau. XXVI: Comparaison entre alimentation/mode de vie et les caractéristiques de sperme	49
Tableau. XXVII: Comparaison entre mode de vie et les caractéristiques de sperme	50
Tableau. XXVIII : Comparaison entre le cholestérol, triglycéride paramètres spermatique	50
Tableau. XXIX : Paramètres statistiques de base des caractéristiques spermatiques	51
Tableau. XXX : Paramètres statistiques de base de bilan lipidique	51

LISTE DES ANNEXES

Annexe. I. Questionnaire.

Annexe. II. Classification de DAVID 1995 des anomalies morphologiques des Spermatozoïdes.

Annexe. III. Fiche technique dosage de cholestérol.

Annexe. IV. Fiche technique dosage triglycérides.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS ET DÉDICACES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ANNEXES

RESUMES

INTRODUCTION	1
I. GENERALITES	3
I.1. Définition	3
I.2. Epidémiologie descriptive	3
II. Classification de l'infertilité	
II.1. Selon le type d'infertilité	3
II.2. selon les anomalies spermatiques	4
III. Les facteurs de risques de l'infertilité masculine	
III.1. Non modifiables	4
III.1.1. L'âge	4
III.1.2. Les antécédents génétiques et familiaux	5
III.1.3. Les antécédents médicaux	5
III.1.3.1. Médicaments et drogues	5
III.1.4. Autres facteurs de risques	5
III.2. Environnementaux	
III.2.1. Chaleur	6
III.2.2. Toxiques professionnelles	6

III.2.3.Tabac	6
III.2.4.Alcool	7
III.2.5.Caféines	7
III.3. Facteur de risque potentiellement modifiable chez un jeune adulte	
III.3.1.L'obésité	7
III.3.1.1.Définition	7
III.3.1.2.Types d'obésité impliqués	7
III.3.1.3.Etiologie de l'obésité	8
III.3.1.3.1.Facteurs biologiques	8
III.3.1.3.2.Facteurs psychologiques	8
III.3.1.3.3.facteurs socio/environnementaux	8
IV. Obésité et infertilité masculine	
IV.1.Relation tour de taille et infertilité	9
IV.2.L'impact sur la spermatogenèse	9
IV.3.L'impact sur les paramètres spermatiques	9
IV.4. L'impact sur les mécanismes physiques	10
IV.4.1.Hypogonadisme	10
IV.4.2.Dysfonctionnement érectile	10
IV.4.3.Stress thermique	11
IV.4.4.L'apnée du sommeil	11
IV.5. L'infertilité et le syndrome métabolique chez les hommes obèses	
IV.5.1.Dyslipidémie	11
IV.6.L'obésité et le stress oxydatif	12
IV.7. Le tissu adipeux est un organe endocrine	13

IV.7.1. Rôle de l'insuline et de la leptine dans la reproduction masculine	13
V. Hypothèses physiopathologiques	
V.1.Hyperleptinémie et diminution de Testostérone	14
V.1.1.Action normale de leptine	14
V.1.2.L'action de la leptine chez les hommes obèses	15
V.2.Hyperinsulinimie et diminution de SHBG	15

MATERIEL ET METHODES

Réalisation du protocole

Population cible	17
Critères d'inclusion	17
Critères d'exclusion	17
1. Les paramètres étudiés	
1.1 Paramètres épidémiologiques	17
1.2. Paramètres cliniques	18
1.3. Paramètres physiques	18
1.3.1. Mesures Anthropométriques	18
1.4. Paramètres paracliniques	20
1.4.1. Le spermogramme	20
1.5. Paramètres biochimiques	23
1.5.1. Dosage de cholestérol	23
1.5.2. Dosage de triglycérides	23
1.5.3 Dosage de bilan hormonal	24

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Présentation de l'échantillon	25
I.1.Distribution des patients selon l'âge	25
I.2.Distribution de l'âgeselon l'IMC	26
I.3.Distribution de type d'infertilité selon l'âge et l'IMC	27

I.4 .Distribution de mode de vie selon l'IMC et le type d'infertilité	29
I.4.1. Distribution de profession selon l'IMC et le type d'infertilité	29
I.4.2. Distribution des habitudes alimentaires et sanitaires selon l'IMC et type d'infertilité	31
I.4.2.1.Distribution des habitudes alimentaires	31
I.4.2.2.Distribution des habitudes sanitaires	33
I.5. Distribution des antécédents selon l'IMC et le type d'infertilité	38
I.6. Distribution de l'âge, IMC et type d'infertilité selon le WHR	39
I .6.1.Distribution de l'âge selon WHR	39
I.6.2.Distribution d'IMC selon WHR	40
I.7. Distribution de résultats de spermogramme selon l'IMC et le type d'infertilité	41
I.8. Distribution de bilan lipidique selon l'IMC et le type d'infertilité	43
I.8.1. Distribution de taux de Cholestérol selon l'IMC et le type d'infertilité	43
II. Analyse statistiques	45
III. Statistiques descriptives	52
IV. Droites de régression	53
DISCUSSION	58
CONCLUSION	64
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

Résumé :

Contexte : L'obésité chez les hommes en âge de procréer est globalement en augmentation. Il y a des preuves évidentes des études épidémiologiques que l'obésité a un impact négatif sur la fertilité masculine, ce qui nous oriente cette étude qui a pour but de caractériser le lien entre le régime alimentaire malsain, le mode de vie et l'infertilité et de déterminer l'effet délétère de l'augmentation d'IMC et WHR sur la fertilité spontanée et le survenu des pathologies spermatiques aussi de voir l'impact de l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sur la perturbation de paramètres spermatiques.

Matériel et méthodes : Dans ce cadre on a réalisé une étude prospective descriptive portant sur 101 patients infertiles répartis selon leur IMC en trois groupes (normal : 18,5-25 ; en surpoids : 25-30 et obèses : ≥ 30). Cette étude a été effectuée au service de PMA, IBN ROCHD, Constantine.

Nous avons réalisé une étude anthropométrique (mesure de poids, d'IMC et mesure de tour de taille/hanche) suivi par des questions menés sur le mode de vie des patients et une analyse des spermogrammes. Des prélèvements sanguins ont été réalisés pour doser les taux de cholestérol et de triglycérides.

Résultats : Les résultats de cette étude montrent une prédominance d'infertilité primaire chez 76 patients soit 75,24%, dont 61 patients obèses ou en surcharges pondérales, contre 25 patients soit 24,75% d'infertilité secondaire dont 19 souffrent d'obésité ou en surpoids.

Nos résultats montrent l'influence de l'augmentation en IMC sur les perturbations des taux de cholestérol et de triglycérides ($P=0,05$, $P= 0,017$) respectivement. L'analyse de spermogramme accompagnée aux mesures anthropométrique nous a permis de confirmer l'effet de l'accumulation de graisses abdominale sur la fertilité masculine ($P=0,02$) et de l'augmentation en IMC sur le survenu des différentes pathologies spermatiques ($P=0,03$). La fréquence des patients ayant un spermogramme pathologique était de 36,6 % avec une prédominance de l'anomalie spermatique Oligospermie 55% et asthénospermie 44,4% principalement chez les groupes des obèses dont 33,3 %, pour Oligospermie 29,6% pour ceux d'asthénospermies. Cette étude montre un effet modéré des facteurs de risque environnementaux et comportements alimentaires sur les paramètres du sperme. Les sucreries et les boissons gazeuses ont un impact sur la mobilité ($P=0,014$, $P=0.001$) alors qu'on a trouvées que les caféines provenant de thé/café ont une influence sur le volume de sperme ($P = 0,014$). Les longs assis, l'exposition à la chaleur et aux rayons semble être les facteurs environnementaux les plus délétères pour la spermatogénèse.

Conclusion : Nos résultats révèlent que l'obésité et les mauvaises habitudes de vie jouent un rôle important dans la diminution de la fertilité masculine et par la suite dans la diminution des chances de conception, donc elles menacent la progéniture

Mots clés : Obésité, IMC, WHR, Infertilité, Hypercholestérolémie, Hypertriglycéridémie, Sperme

ABSTRACT

Background: Obesity in men of childbearing age is on the rise. There is clear evidence from epidemiological studies that obesity has a negative impact on male fertility, which is our focus for this study, which aims to characterize the link between unhealthy diet, lifestyle and infertility and to determine the deleterious effect of the increase of BMI and WHR on spontaneous fertility and the occurrence of spermatic pathologies also to see the impact of hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia on the disturbance of spermatic parameters.

Material and methods: In this setting, a prospective descriptive study was conducted on 101 infertile patients divided according to their BMI into three groups (normal: 18.5-25, overweight: 25-30 and obese: ≥ 30). This study was carried out at the service of PMA, IBN ROCHD, Constantine.

We performed an anthropometric study (measurement of weight, BMI and waist / hip measurement) followed by questions about the lifestyle of the patients and an analysis of spermograms. Blood samples were taken to measure cholesterol and triglyceride levels.

Results: The results of this study show a predominance of primary infertility in 76 patients or 75.24%, including 61 obese patients or overweight, against 25 patients or 24.75% secondary infertility of which 19 suffer from obesity or overweight.

Our results show the influence of the increase in IMC on the disturbances of cholesterol and triglyceride levels ($P=0.05$, $P= 0.017$) respectively. Spermogram analysis accompanied by anthropometric measurements allowed us to confirm the effect of abdominal fat accumulation on male fertility ($P = 0.02$) and the increase in BMI on the occurrence of different spermatic pathologies ($P = 0.03$). The frequency of patients with a pathological spermogram was 36.6% with a predominance of the spermatic anomaly Oligospermia 55% and Asthenospermia 44.4% mainly in the obesoes group, of which 33.3% for Oligospermia and 29.6% those of asthenospermia. This study shows a moderate effect of environmental risk factors and eating behaviors on sperm parameters. Sweets and soft drinks have an impact on mobility ($P = 0.014$, $P = 0.001$), whereas it has been found that caffeine came from tea / coffee has an influence on sperm volume ($P = 0.014$). Long seated, exposure to heat and radiation seems to be the most deleterious environmental factors for spermatogenesis.

Conclusion: Our results reveal that obesity and bad lifestyle play an important role in decreasing male fertility and by following it into lower chances of conception, so they threaten offspring.

Key words: Obesity, BMI, WHR, Infertility, Hypercholesterolemia, Hypertriglyceridemia, Sperm.

ملخص

الخلفية: البدانة لدى الرجال في سن الإنجاب آخذة في الارتفاع. هناك أدلة واضحة من الدراسات الوبائية على أن السمنة لها تأثير سلبي على خصوبة الرجال ، وهو تركيزنا على هذه الدراسة ، التي تهدف إلى وصف العلاقة بين النظام الغذائي غير الصحي وأسلوب الحياة والعقم وتحديد الأثر الضار لارتفاع مؤشر كتلة الجسم و WHR على الخصوبة العفوية وحدوث الأمراض المنوية أيضا لمعرفة تأثير ارتفاع الكوليسترول في الدم وفرط ثلاثي غليسيريذ الدم على اضطراب المعلمات المنوية

المواد والطرق: في هذا الإطار ، أجريت دراسة وصفية محتملة على 101 مريض مصابين بالعقم مقسمين وفقاً لمؤشر كتلة الجسم لديهم إلى ثلاث مجموعات (طبيعي: 18.5-25، زيادة الوزن: 25-30 والسمنة: ≥ 30). أجريت هذه الدراسة في مصلحة

ابن رشد ، قسنطينة PMA

تم أجرينا دراسة أنثروبومترية (قياس الوزن ، مؤشر كتلة الجسم وقياس الخصر / الورك) تليها أسئلة حول نمط حياة المرضى وتحليل spermograms و أخذ عينات الدم لقياس مستويات الكوليسترول وثلاثي الغليسيريذ

النتائج: أظهرت نتائج هذه الدراسة وجود غلبة في العقم الأولي لدى 76 مريضاً أو 75.24٪ ، بما في ذلك 61 مريضاً يعانون من السمنة المفرطة أو زيادة الوزن ، مقابل 25 مريضاً أو 24.75٪ عقم ثانوي يعاني 19 منهم من السمنة أو زيادة الوزن

تظهر نتائجنا تأثير الزيادة في مؤشر كتلة الجسم على اضطرابات مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثي على التوالي

($P = 0.017$ ، $P = 0.05$) .

وقد سمح لنا تحليل السائل المنوي المصاحب لقياسات الأنثروبومترية بتأكيد تأثير تراكم الدهون في البطن على خصوبة الذكور

($P = 0.02$) .

تأثير زيادة في مؤشر كتلة الجسم على حدوث مختلف الأمراض المنوية ($P = 0.03$). كان تواتر المرضى الذين يعانون من

مرض في Spermogram هو 36.6٪ مع غلبة من شذوذ المنوي بنسبة 55٪ (Oligospermia)

ووهن في الحركة بنسبة 44.4٪ أساسا في مجموعة السمنة. تُظهر هذه الدراسة تأثيراً معتدلاً لعوامل الخطر البيئية

وسلوكيات الأكل على معايير الحيوانات المنوية. الحلويات والمشروبات الغازية لها تأثير على الحركة هذه الحيوانات

($P = 0.001$ ، $P = 0.014$ ، $P = 0$) ، بينما وجد أن الكافيين يأتي من الشاي / القهوة له تأثير على حجم السائل المنوي

($P = 0.014$) يبدو أن التعرض للحرارة والإشعاع لفترة طويلة يظل أكثر العوامل البيئية ضرراً بالنسبة لتكوين الحيوانات المنوية

الخلاصة: أظهرت نتائجنا أن السمنة ونمط الحياة السيئ يلعبان دوراً مهماً في تقليل خصوبة الذكور ، وبالتالي فرص أقل في الحمل ، لذا فهم يهددون النسل

الكلمات المفتاحية: العقم، فرط كوليسترول الدم، فرط ثلاثي جليسيريد الدم ، الحيوانات المنوية ، السمنة ،

WHR مؤشر كتلة الجسم

INTRODUCTION

Au cours des dernières décennies, les Centres de Contrôle des Maladies ont sensibilisé sur l'épidémie d'obésité qui s'étend maintenant à des proportions mondiales.

Les personnes en surpoids et obèses représentent actuellement plus de deux tiers de la population adulte. Avec un tour de taille croissant, le taux de comorbidité augmente en raison des changements physiopathologiques et métaboliques. Les comorbidités associées à l'obésité ont finalement été associées à une augmentation de la mortalité et à une réduction de l'espérance de vie (Kristian Leisegang, Patrick JD Bouic. 2014) aussi qu'une réduction de l'espérance de reproduire car les hommes en surpoids et obèses ont 50% plus de chances de rencontrer des problèmes de fertilité que les hommes normaux, dont pour chaque 3 kg / m² d'IMC de plus, les couples étaient 12% plus susceptibles d'être incapables de concevoir (Bullen V, Judge S. 2015).

Le taux d'obésité chez les hommes en âge de procréer a presque triplé au cours des 30 dernières années et qui est coïncidé avec une augmentation de l'infertilité masculine (Bullen V, Judge S. 2015). Cette coïncidence est médiée d'un phénomène physiopathologique complexe et mal compris appelé syndrome métabolique.

Chez les hommes, d'une part l'obésité et le syndrome métabolique sont associés avec l'hypogonadisme ce qui cause probablement des désordres hormonaux qui est étroitement associée avec divers changements métaboliques tels que l'intolérance au glucose, résistance à l'insuline, l'hyperleptinémie et l'inflammation (Bieniek et al. 2016). Ces bouleversements hormonaux sont accompagnés avec des déficits de sperme en nombre, en mobilité et en vitalité, ce qui entraîne des pertes de possibilité de conception, a précisé le Dr Cohen-Bacrie à l'AFP.

D'autre part le syndrome métabolique reflète la suralimentation, les modes de vie sédentaires et l'excès qui en résulte l'adiposité. Il est également associée à l'obésité abdominale et dyslipidémie (Pushpendra A, Jain GC. 2015) qui est en augmentation chez les jeunes des deux pays développés et en voie de développement. On croit qu'avec une prévalence croissante des styles de vie sédentaires et des changements alimentaires, l'hyperlipidémie est émergente comme une cause importante de résultats de santé défavorables, y compris complications d'obésité et troubles d'infertilité (Bullen V, Judge S. 2015).

Il été proposé que l'hypercholestérolémie induit des dommages reproductifs et testiculaires par génération excessive des radicaux libres et le stress oxydatif accru, qui sont cytotoxiques pour spermatozoïdes. Une diminution de taux de testostérone était démontré lors de l'augmentation de taux des triglycérides (Pushpendra A, Jain GC. 2015).

Donc cette étude est menée pour dire que n'importe quel homme adulte peut théoriquement être père jusqu' un âge avancé. Mais en pratique :

Est-ce que le régime alimentaire malsain et le mode de vie ont un lien avec l'infertilité ?
L'augmentation d'IMC a-t-il des conséquences délétères sur la fertilité spontanée ? Est-ce que l'accumulation de la graisse abdominale (tissu adipeux) affecte elle le microenvironnement spermatique ? L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont-ils les seuls accusés de perturbation de paramètres spermatique ?

Dans ce cadre, nous nous sommes proposé d'apporter notre contribution en tentant de mettre en évidence la relation entre la surcharge pondérale et les différents types d'infertilités masculines.

PREMIÈRE PARTIE :
SYNTHESE BIBLIGRAPHIQUE

I. GENERALITES :

I.1. Définitions cliniques :

I.1.1. Infertilité :

L'infertilité est définie par l'organisation mondiale de la santé OMS par l'absence de conception après au moins douze mois de rapports sexuels non protégés, ces rapports doivent être normaux en fréquence et en qualité à l'intérieur d'un couple vivant régulièrement ensemble (Houssein.2017). Le terme infertilité se diffère de celui de stérilité car celui-ci est définie par : L'incapacité totale et définitive de concevoir, à cause d'une étiologie évidente et non curable d'infertilité comme l'orchidectomie bilatérale par exemple, la notion de stérilité a changé depuis la possibilité de recueil des spermatozoïdes intra-testiculaires et intra épидидymaire (Agarwal et al. 2015).

I.2. Epidémiologie descriptive :

Dans nos pays industrialisés, 15 à 20% de couples ont des difficultés à concevoir. Un tiers des infertilités est d'origine masculine, un tiers d'origine féminine et un tiers a une étiologie mixte (Frédéric Morel., 2014). En outre, le pourcentage d'hommes infertiles varie de 2,5 à 12% dans les pays suivants: Amérique du Nord, Moyen-Orient, l'Afrique subsaharienne, Europe, Australie, Europe centrale / orientale, l'Asie, l'Amérique latine et l'Afrique (Agarwal et al. 2015).

Aujourd'hui, nul ne peut définir l'incidence exacte de l'infertilité masculine. L'infertilité masculine peut varier considérablement en fonction des facteurs géographiques et de différents risques (Agarwal et al. 2015).

II. Classification de l'infertilité :

II.1. Selon le type d'infertilité :

II.1.1. Infertilité masculine primaire :

Ce terme est utilisé lorsqu'un homme n'a jamais fécondé une femme, féconder signifie que la conception a eu lieu, indépendamment de l'évolution de la grossesse (Boudechiche et Rouibah. 2015).

II.1.2. Infertilité masculine secondaire :

Ce terme est utilisé lorsqu'un homme a fécondé une femme, indépendamment du fait qu'elle soit la partenaire actuelle et indépendamment de l'évolution de la grossesse (Boudechiche et Rouibah. 2015).

II.2. Selon les anomalies spermatiques :

Les anomalies spermatiques peuvent être :

- Oligozoospermie : numération de spermatozoïdes inférieure à 20 millions par ml ou inférieure à 40 millions par éjaculat.
- Asthénozoospermie : moins de 50 % de spermatozoïdes mobiles progressifs (classe a, b) une heure après l'éjaculation ou mobilité de spermatozoïdes à progression rapide (classe a) inférieure à 25 %.
- Tératozoospermie : moins de 30 % des spermatozoïdes sont normaux.
- Nécrozoospermie : pas de spermatozoïdes vivants à l'éjaculation, il faut rechercher un problème infectieux ou oxydatif.
- Immobilité totale des spermatozoïdes : cette anomalie peut être due : soit à une Nécrozoospermie, soit à une akinétozoospermie, c'est-à-dire la présence dans le sperme de spermatozoïdes immobiles mais vivants (Mohamed. 2010).

III. Les facteurs de risques de l'infertilité masculine :

III.1. Non modifiables :

III.1.1. L'âge :

Très peu d'études ont été réalisées dans le but d'étudier les effets de l'âge paternel sur la fertilité. Les études démographiques ont fourni la première preuve de l'effet de l'âge paternel. La probabilité d'avoir un enfant diminue lorsque l'âge paternel augmente. Il a été montré que les taux de fécondité maximum se produisaient lorsque l'homme était âgé de 30 à 34 ans et que ces taux diminuaient lentement avec l'âge. À l'âge de 50 à 59 ans, l'effet de l'âge paternel était plus fort que l'effet d'un âge maternel de 40 à 44 ans (Houssein. 2017).

III.1.2. Les antécédents génétiques et familiaux :

Ils constituent un facteur de risque non négligeable dans la compréhension et la prise en charge d'un homme infertile :

- La notion de cancer de l'appareil urogénital chez le grand-père, le père, l'oncle ou le frère (cancer du rein, de la prostate, des testicules, de la verge).
- La notion d'une hypofertilité ou histoire familiale de difficulté de conception.
- La notion de maladie génétique ou anomalie chromosomique dans la famille notamment la mucoviscidose, la trisomie, syndrome de Klinefelter (Houssein. 2017).

III.1.3. Les antécédents médicaux :

Les anomalies physiologique peuvent être la cause de l'infertilité tels que : les maladies de testicules ; des obstructions acquises: Elle est surtout de nature infectieuse (infections sexuellement transmissibles, tuberculose génitale ...), traumatique, tumorale (obstructions des canaux éjaculateurs) ou iatrogène (chirurgie de la hernie, varicocèle, hydrocèle) (Boudechiche et Rouibah. 2015).

III.1.3.1. Les médicaments et drogues :

Les psychotropes et Les médicaments hypotenseurs ou diurétiques peuvent entrainer des troubles sexuels et par conséquent influencer sur la fertilité par altération de la qualité des rapports. On pourra citer comme exemple :

On distingue l'effet sédatif des drogues adrénolytiques à impact central et celles d'impact périphérique entrainant une perturbation de la fermeture du sphincter interne et une difficulté à l'émission du sperme.

Il existe l'effet anti dopaminergique et hyperprolactinémiant des neuroleptiques ou enfin l'effet anti gonadotrope de certaines molécules diminuant la sécrétion de testostérone. Les médicaments à impact hormonal modifient également la fonction de reproduction par effet anti androgène et/ou hyperprolactinémiant (Houssein. 2017).

III.1.4. Autres facteurs de risques :

- Les troubles du développement et de la puberté.
- Les maladies de système : diabète, HTA, dyslipidémie, affections respiratoires chroniques, pathologies inflammatoires.
- troubles évolutifs ou antécédents psychiatriques (Houssein. 2017).

III.2. Environnementaux :

III.2.1. Chaleur :

Plusieurs études ont pu lier la température ambiante du poste de travail et/ou la température scrotale de certains salariés (soudeurs, chauffeurs) à la diminution des paramètres du sperme. Les mécanismes d'action suspectés de la chaleur sur la spermatogenèse sont l'induction d'une apoptose dans les cellules germinales immatures (spermatocytes au stade pachytène et spermatides rondes), et/ou une atteinte fonctionnelle des cellules de Sertoli, par dédifférenciation. La chaleur pourrait également diminuer l'expression de la cold-inducible RNA-binding protéine (CIRP), protéine intervenant dans l'inhibition de la mitose après différenciation des spermatogonies en spermatocytes (Drissi et al. 2015).

III.2.2. Toxiques professionnels :

Les résultats par toxique professionnel rapportent des associations significatives entre exposition aux solvants et altération des paramètres spermatiques. On pourra citer les éthers de glycols, les solvants pétroliers, le diméthylformamide ou encore le disulfure de carbone. Pour les métaux lourds, un lien significatif a été retrouvé, notamment une oligospermie et une asthénospermie en cas d'exposition au plomb et une augmentation des anomalies morphologiques des gamètes en cas d'exposition au cadmium ont été observé. Pour les pesticides dans leur ensemble entraînent les mêmes types d'anomalies (Houssein. 2017). Leur accumulation autour de la région basse de l'abdomen et supérieure des cuisses peut être source d'altération du profil hormonal normal sexuel et des paramètres séminaux conventionnels (Drissi et al. 2015).

III.2.3. Tabac :

De récentes études ont montré qu'il existe un passage de la barrière hémato-testiculaire de certaines substances contenues dans la fumée de cigarette. La présence de tels composés dans le liquide séminal des fumeurs entraîne une altération des paramètres spermatiques classiques et de la qualité nucléaire des spermatozoïdes avec une augmentation de la fragmentation de l'ADN du fait du stress oxydatif qu'elles provoquent, compromettant de ce fait les chances de grossesse (Benabbou and Bendahmane. 2011).

L'issue d'une étude prospective descriptive Transversale dans trois régions de l'Ouest algérien, les résultats obtenus nous ont permis de conclure que le tabagisme actif a un effet sur

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

les paramètres spermatiques ; la vitalité ; la production et la morphologie des spermatozoïdes et sur la fonction érectile (Drissi et al. 2015).

III.2.4. Alcool :

L'alcool retentit négativement sur la fertilité masculine et sur le système endocrinien, essentiellement sur le nombre mais aussi sur la motilité et la morphologie des spermatozoïdes (Marie lou. 2017).

III.2.5. Caféine :

Les résultats d'une étude de cohorte menée auprès de 445 hommes consultant en clinique de fertilité montrent qu'une consommation de deux tasses de café/jour pourrait affecter la motilité des spermatozoïdes (Marie lou. 2017).

III.3.Facteur de risque potentiellement modifiable chez un jeune adulte :

III.3.1. L'Obésité :

III.3.1.1. Définition :

L'obésité se définit par un excès de tissu adipeux et est liée à un déséquilibre chronique entre la dépense énergétique et l'apport alimentaire (Adewoyin et al.2016).

La façon la plus courante et la plus simple de mesurer l'obésité est la détermination de l'IMC (indice de masse corporelle). D'autres méthodes sont le rapport de poids de hanche (WHR), la mesure de skinfold, la taille Circonférence et analyse d'impédance bioélectrique (Galliot Pierrot.2013).

III.3.1.2. Types d'obésité impliqués :

L'obésité gynoïde : Caractérisée par une augmentation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses (Laure. 2014).

L'obésité androïde : Se définit par un dépôt lipidique au niveau abdominal (Marie lou.2017).

III.3.1.3. Etiologie de l'obésité :

L'obésité est le résultat de plusieurs facteurs :

III.3.1.3.1. Facteurs biologiques :

- **Les habitudes alimentaires :**

L'arrivée des produits transformés plus riche en mauvais gras, sucre et sel, qui jouent un rôle bien connu dans le développement des maladies cardiométaboliques, a contribué à l'augmentation de l'obésité (Marie lou.2017).

- **Sédentarité :**

La sédentarité peut avoir des conséquences graves sur la santé. En effet, les comportements sédentaires augmentent le risque de maladies cardiovasculaires, de diabète et d'obésité (Sandrine et Tiffany.2017).

III.3.1.3.2. Facteurs psychologiques :

L'obésité est associée à 1.5 fois plus de risques de souffrir d'un trouble dépressif et 2 fois pour un trouble anxieux. Les études permettent d'observer une incidence dès le stade de surpoids ; Chez les hommes, elle est plus forte avec une consommation excessive d'alcool au cours de la vie (Sandrine and Tiffany. 2017).

III.3.1.3.3. Facteurs sociaux /environnementaux :

L'absence de politique dans certains secteurs, comme la santé, l'agriculture, les transports, l'urbanisme, l'environnement, la transformation des aliments, la distribution, le marketing et l'éducation, pourrait en partie expliquer l'augmentation de la prévalence de l'obésité. En effet, la disponibilité, l'accessibilité des denrées et la consommation d'une alimentation à haute densité énergétique ont un lien direct avec l'incidence du surpoids et de l'obésité (Oaks et al. 2014).

IV. Obésité et infertilité masculine :

L'obésité peut affecter négativement la fertilité masculine par endocrinologie, mécanismes thermiques, génétiques et sexuels. D'autres facteurs peuvent inclure des aspects de style de vie et une accumulation accrue de toxines reproductrices dans les tissus adipeux (Marie lou. 2017).

IV.1. Relation tour de taille et infertilité :

Même s'il est clairement établi que la graisse viscérale, mesurée par le tour de taille, est un facteur de risque de nombreux problèmes de santé, très peu d'études ont mis en relation le tour de taille et la qualité des spermatozoïdes. Certains auteurs suggèrent qu'un tour de taille élevé réduirait le nombre de spermatozoïdes dans le sperme d'hommes qui consultent en clinique de fertilité ; alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence significative entre la qualité du sperme d'hommes ayant un tour de taille élevé (> 94 cm) et celle d'hommes ayant un tour de taille normal (94 cm) (Liu et Ding. 2017).

IV.2. L'impact sur la spermatogénèse :

L'adiposité viscérale excessive chez l'individu obèse conduit à des changements dans les niveaux hormonaux et favorise l'inflammation chronique dans l'appareil reproducteur, et une teneur élevée en graisse dans le scrotum provoque également une augmentation de la température scrotale. Ainsi, toutes ces conséquences de l'obésité peuvent par la suite endommager les microenvironnements des testicules et des épидидymes, qui sont cruciaux pour la production et la maturation des spermatozoïdes. En termes pratiques, l'obésité affecte principalement la structure physique et moléculaire des spermatozoïdes pendant la spermatogénèse des testicules et la maturation des spermatozoïdes dans l'épididyme, ce qui réduit finalement la qualité du sperme et provoque un risque d'infertilité masculine (Hofny, Ali et Abdel-hafez. 2010).

IV.3. L'impact sur les paramètres spermatiques :

Les études de la relation entre l'obésité et l'infertilité, et entre l'obésité et la densité des spermatozoïdes dans les populations infertiles examinant directement la relation entre l'obésité et diverses mesures de sperme :

Une diminution de la concentration de sperme (densité) dont les résultats d'une étude montre une prévalence plus élevée de l'oligozoospermie (concentration de sperme <20 millions de spermatozoïdes / ml) était chez les hommes en surpoids et obèses par rapport aux hommes de poids normal (24,4% contre 21,7%).

Une motilité des spermatozoïdes est associée à une diminution de fertilité masculine, une étude montre que les hommes de poids normal présentent 18,6 millions de spermatozoïdes mobiles, alors que les hommes en surpoids présentent 3,6 millions des spermatozoïdes mobiles, suivi seulement de 0,7 millions de spermatozoïdes mobiles pour les obèses .

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

La morphologie des spermatozoïdes est aussi un facteur déterminant de la fertilité masculine indépendamment du nombre de spermatozoïdes et de la motilité (Marie lou.2017).

IV.4. L'impact sur les mécanismes physiques :

Beaucoup d'hommes obèses font face à des problèmes physiques qui pourraient être liés à leur fécondité et fertilité diminuées, y compris dysfonctionnement érectile, lipomatose scrotale conduisant à une augmentation de la température scrotale et l'apnée du sommeil qui peut causer des perturbations sur les taux de testostérone.

IV.4.1. Hypogonadisme :

L'une des principales conséquences de l'obésité est l'hypogonadisme. Ce terme est employé pour désigner un défaut du fonctionnement de l'appareil reproducteur qui porte à la fois sur la production des spermatozoïdes et sur la sécrétion de la testostérone (Andrej Belančić et al.2018) qui fait révéler l'effet négatif de l'obésité sur le sexe masculin :

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 aromatase d'œstradiol accrue, qui est produit par le tissu adipeux et convertit la testostérone à l'œstradiol, dérégulant ainsi l'axe HPG (Bullen V, Judge S. 2015).En raison de l'hyperestrogénémie qui supprime la production de (GnRH), hormone folliculostimulante (FSH), et l'hormone lutéinisante (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) .

IV.4.2. Dysfonctionnement érectile :

L'obésité aurait un impact sur la fonction sexuelle. En effet, la majorité (79%) des hommes en surpoids ou obèses rapportent souffrir de dysfonction érectile (Hofny, Ali et Abdel-hafez. 2010).

La relation entre l'obésité et la dysfonction érectile peut s'expliquer par la diminution des niveaux de testostérone et des niveaux élevés de plusieurs cytokines pro-inflammatoires chez l'individu obèse (Pushendra A, Jain GC. 2015).De plus un taux élevé de cholestérol total et faible taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL) est important facteur de risque de dysfonction érectile (Bry and Young 2012).

IV.4.3. Le stress thermique :

L'augmentation de la température testiculaire altère la spermatogénèse. Plusieurs mécanismes associent l'obésité à une telle augmentation : la diminution de l'activité physique associée à des périodes assises prolongées l'augmentation du tissu adipeux scrotal (Hofny, Ali et Abdel-hafez. 2010).

Donc les hommes infertiles obèses peuvent également avoir un dépôt de graisse scrotal caractéristique. Il a été postulé qu'une telle distribution de graisse chez les obèses mâle peut encore augmenter la température testiculaire locale aux niveaux qui affectent la production de sperme (Shukla et al. 2014).

IV.4.4. L'apnée du sommeil :

L'une des conséquences de l'obésité est l'apnée du sommeil (Shukla et al. 2014). Les patients souffrant d'apnée du sommeil ont une élévation nocturne perturbée des niveaux de testostérone et par conséquent, des niveaux moyens plus bas de testostérone et d'hormone lutéinisante par rapport aux témoins. Dans une étude sur l'apnée du sommeil chez les obèses, les témoins et les mâles maigres, le chercheur a conclu que la condition est associée à un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire et que la baisse des concentrations de testostérone résulte de l'obésité et dans une moindre mesure, la fragmentation du sommeil et l'hypoxie. Cette perturbation a été associée à une spermatogénèse anormale (Ediz et Altintas. 2014).

IV.5. L'infertilité et le syndrome métabolique chez les hommes obèses :

Le "syndrome métabolique" (MetS) est un regroupement de composants qui reflètent la suralimentation, les modes de vie sédentaires et l'excès qui en résulte l'adiposité. Le MetS comprend le regroupement de l'obésité abdominale, résistance à l'insuline, dyslipidémie et hypertension artérielle (Pushpendra A, Jain GC. 2015).

IV.5.1. Dyslipidémie :

Les lipides jouent un rôle important dans l'activité fonctionnelle du sperme cellules, viabilité des spermatozoïdes, maturité, capacitation et fertilisation. Une consommation excessive de cholestérol élevé ou un régime riche en graisses peut induire hypercholestérolémie / hyperlipidémie et perturbation de l'homéostasie dans le corps qui peut affecter négativement le mâle normal fonctions de reproduction. Plusieurs études animales et

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

cliniques ont été menées pour se concentrer sur l'association de l'hyperlipidémie hypercholestérolémie avec infertilité masculine (Pushpendra A, Jain GC. 2015).

• **Hypercholestérolémie** :

Les lipides, et principalement le cholestérol jouent un rôle majeur dans la fonctionnalité des spermatozoïdes mais un régime riche en cholestérol peut provoquer une hypercholestérolémie et perturber l'homéostasie du cholestérol. Des Etudes expérimentales réalisées dans divers modèles animaux hypercholestérolémiques démontrant clairement un effet négatif de l'hypercholestérolémie sur les fonctions et la morphologie des testicules et la maturation des spermatozoïdes et sur les paramètres de qualité du sperme et les capacités éjaculatoires aboutissant à l'infertilité masculine.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer ces effets, comme l'hypogonadisme ; altération de synthèse stéroïdienne et aussi dysfonctionnement sécrétoire des cellules de Sertoli et Leydig et l'élévation du stress oxydatif. Un très grand nombre d'études humaines ont également montré qu'il y a une relation négative entre hypercholestérolémie et la qualité du sperme et par la suite l'hypercholestérolémie a un effet négatif sur l'infertilité masculine (Pushpendra A, Jain GC. 2015).

• **Hypertriglycéridémie** :

Il y a très peu d'informations concernant l'association directe de triglycérides sériques (TG) avec les paramètres du sperme, indépendants d'hypercholestérolémie. Des études ont rapporté qu'une diminution de la testostérone endogène associée à une augmentation des taux de triglycérides. D'autres ont également rapporté une corrélation négative significative entre le niveau total de testostérone sérique et les triglycérides et insignifiante corrélation entre la testostérone sérique et le taux de cholestérol total chez les hommes infertiles. Et des études ont également constaté qu'une augmentation de triglycérides a un effet délétère sur la spermatogenèse chez les hommes (Agarwal et al. 2014).

IV.6. L'obésité, l'infertilité et le stress oxydatif :

Le stress oxydatif est une condition qui reflète un déséquilibre entre la manifestation systémique des espèces réactives de l'oxygène (ROS) et la capacité d'un système biologique à détoxifier facilement (défenses antioxydants) les intermédiaires réactifs ou à réparer les dommages résultants (Sermondade et al. 2011).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

D'après la plupart des auteurs : le stress oxydant joue un rôle central dans l'impact du surpoids et de l'obésité sur les fonctions de reproduction masculine. Un stress oxydant survient lorsque l'équilibre pro-oxydants/antioxydants est rompu par excès de pro-oxydants (AGPI) ou déficit en antioxydants (Les vitamines C et E sont des antioxydants majeurs pour les spermatozoïdes) (Agarwal et al. 2014). Les spermatozoïdes sont particulièrement vulnérables aux effets nocifs des ROS. Le stress oxydatif affecte leur activité, endommage la structure de l'ADN et accélère l'apoptose, ce qui diminue leur nombre, entrave la motilité et le développement de la morphologie normale et altère la fonction. Cela conduit à des troubles de la fertilité (Agarwal et al. 2014) .

Des statistiques provenant des États-Unis indiquent que le stress oxydatif est l'une des principales causes de l'infertilité masculine ; c'est-à-dire que 30% à 40% des hommes infertiles ont des taux élevés de ROS dans leur plasma séminal (Cabler, Agarwal et Plessis .2012).

IV.7. Le tissu adipeux est un organe endocrine :

Le tissu adipeux blanc est un important sécréteur et organe endocrinien qui sécrète environ 30 peptides biologiquement actifs (Cabler, Agarwal et Plessis. 2012). La production d'adipokines, telles que la leptine, et de cytokines pro-inflammatoires, telles que l'interleukine-6 (IL-6), qui peuvent affecter la spermatogenèse et la fonction des spermatozoïdes (Andrej Belančić et Klobuca. 2015).

IV.7.1. Rôle de l'insuline et de la leptine dans la reproduction masculine :

L'insuline et la leptine ont été rapportées comme des régulateurs importants de la reproduction masculine via la modulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire (HPT). Les deux hormones ont une influence directe et indirecte sur l'hormone de libération gonadotrophique (GnRH), la LH et la FSH au niveau central, et les cellules de Leydig et de Sertoli fonctionnent localement (Laure. 2014).

• La leptine :

Elle est synthétisée essentiellement par les adipocytes du tissu adipeux blanc mais on la retrouve aussi au niveau de l'intestin, placenta, glandes mammaires, hypophyse (Laure. 2014). Chez l'homme, les taux de leptine atteignent leur apex durant la période précédant la puberté puis chutent ensuite progressivement à mesure que la testostéronémie augmente pour retrouver un niveau basal (Bruneau et al. 1999).

La leptine agit par l'intermédiaire de récepteurs disséminés dans l'organisme. Outre son rôle dans la satiété, l'équilibre énergétique et la thermorégulation, elle tient une place centrale

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

dans le développement et la régulation de la reproduction. Dans l'hypothalamus, elle règle la sécrétion pulsatile de la LHRH (luteinizing hormone releasing hormone), dans l'hypophyse elle module la sécrétion des gonadotrophines ; elle agirait aussi directement sur les gonades (Bruneau et al. 1999). Et ainsi qu'un développement des organes reproducteurs (augmentation du poids des testicules et des vésicules séminales chez le mâle (Lampiao et Ashok Agarwal. 2009).

- **L'insuline :**

L'importance de l'insuline a été démontrée chez les rats mâles en utilisant streptozotocine pour épuiser les cellules β du pancréas. A partir de cette expérience ils ont déduit que le taux bien établi de l'insuline est très important car il a un effet stimulant direct sur les cellules de Leydig, ainsi que l'insuline joue un rôle central dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire car il stimule l'hypothalamus pour qu'elles libèrent l'hormone gonadotrophine libérante (GnRH), qui commande la libération de LH et FSH de la glande pituitaire (Lampiao et Ashok Agarwal. 2009).

Pour activer la biosynthèse des androgènes. Elle amplifie l'effet de cette gonadotrophine (Laure .2014). L'absence ou une déficience d'insuline aboutit à l'altération de la spermatogenèse et l'augmentation de la déplétion des cellules germinales, et la vacuolisation des cellules de Sertoli et induit des anomalies Morphologiques et fonctionnels du spermatozoïde qui semblent être réversible avec l'administration d'insuline (Lampiao et Ashok Agarwal. 2009).

V. Hypothèses physiopathologiques :

L'obésité est associée à une augmentation de l'insuline et de la leptine sanguine dans une étude cohorte de participants masculins. Une hyperleptinémie et l'hyperinsulinémie associées à l'obésité peut avoir un impact négatif sur la fonction de reproduction et la fertilité (Kristian Leisegang et Patrick JD Bouic. 2014).

V.1. Hyperleptinémie et diminution de testostérone :

V.1.1. Action normale de leptine :

La leptine fournit un lien physiologique entre la dépense énergétique et la reproduction en stimulant l'expression de KiSS, situé dans le noyau arqué hypothalamique. La leptine peut également réguler négativement la stéroïdogénèse par des actions directes sur les cellules de Leydig (Karen Phillips et Tanphaichitr. 2010).

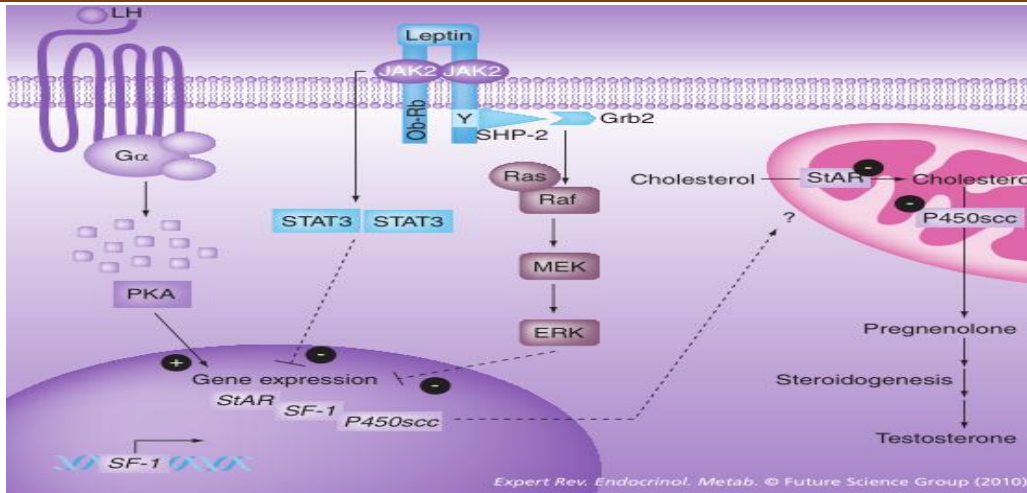


Figure.1 : Voie de signalisation de la leptine (Karen Phillips et Tanphaichitr. 2010)

V.1.2. L’action de la leptine chez les hommes obèses :

La leptine est incapable de traverser la BHE (Barrière Hémato-encéphalique) et de stimuler la libération de GnRH via les neurones KiSS, ce qui entraîne un hypogonadisme. Avec insuffisante stimulation gonadotrope, dysfonction testiculaire se produit. Des taux plus élevés de leptine circulante peuvent également altérer la fonction testiculaire inhibition de la stéroïdogène (Karen Phillips et Tanphaichitr. 2010).

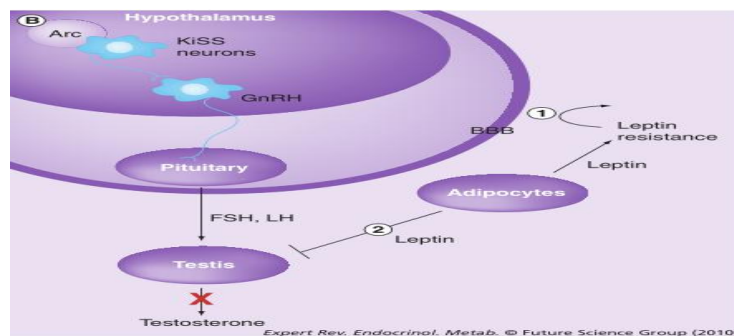


Figure.2 :L’action de la leptine chez les hommes obèses(Karen Phillips et Tanphaichitr. 2010).

V.2.Hyperinsulinimie et diminution de SHBG :

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

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

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).

DEUXIÈME PARTIE :
MATERIEL ET METHODES

Realisation de protocole :

- **Population cible :**

Il s'agit d'une étude prospective descriptive portant sur 106 patients ayant consulté entre mars et mai 2018 au centre de procréation médicalement assisté (PMA) de la clinique Ibn Rochd, Constantine. Dans tous les cas les patients sont destinés à la clinique par leur médecin traitant pour diagnostic d'infertilité, pour un bilan lors d'une atteinte de l'appareil génital male ou pour un examen de contrôle.

Cent un patients ont été retenus dans cette étude ils répondaient aux critères d'inclusion :

- **Critères d'inclusion :**

Tous les patients consentants, mariés depuis plus d'un an, dirigés pour un diagnostique d'infertilité masculine recrutés pour le recours à l'une des techniques de PMA.

- **Critères d'exclusion :**

Les patients âgés plus de 65 ans, les patients souffrant d'une maladie chronique et les non consentants sont exclus de notre étude.

I. Paramètres étudiés :

A travers un questionnaire (Annexe1), chaque patient a été interrogé sur les paramètres suivants

I.1.Paramètres épidémiologiques :

- **L'âge :** est déterminé pour le patient et sa conjointe.
- **La profession :** chaque patient doit préciser sa profession.
- **Les facteurs modes de vie :** Le statut tabagique (fumeur, non fumeur, nombre de cigarettes fumées par jour ou un ancien fumeur et depuis combien de temps), la consommation d'alcool (consommation modérée ou excessive), les bains chauds (combien de fois par semaine).
- **Exposition à la chaleur :** Tout patient est interrogé s'il est exposé à des températures élevées dans leur milieu de travail.
- **Exposition aux agents toxiques :** pesticides et métaux lourds notamment.
- **Exposition aux radiations :** Il s'agit des UV, les rayons X, surtout pour les radiologues.
- **Activité physique :** Le but est de savoir si le patient pratique régulièrement le sport, quel type de sport, rarement, en arrêt d'activité ou ne pratique pas de sport.
- **Statut alimentaire :** Le but est de savoir si le régime alimentaire du patient est riche en calories (sucreries, les pâtes, les fastfoods) ou riche en caféines (café et thé..).

I.2. Les paramètres cliniques :

- **Type d'infertilité** : primaire ou secondaire.
- **Durée d'infertilité**: pour l'infertilité primaire on cherche à savoir depuis combien d'années il désire un enfant. Pour l'infertilité secondaire combien d'années il n'a pas puprocréer après le dernier enfant.
- **Antécédents urogénitaux** : Antécédents de varicocèle, hydrocèle, ectopie testiculaire, hernie inguinale et s'il a subi des interventions chirurgicales.
- **Antécédents médicaux** : Problème d'HTA, diabète ou autres maladies, s'il a pris des médicaments de quelle nature.
- **Antécédents familiaux** : Frères, cousins et oncles s'ils ont eu des enfants et est ce que les parents ont eu un problème pour avoir des enfants.

Un interrogatoire concernant la conjointe est également réalisé en insistant sur d'éventuelles interventions.

I.3. Paramètres physiques :

I.3.1. Mesures Anthropométriques :

- **Poids et taille** :

L'indice de masse corporelle (IMC) permet d'estimer la quantité de masse grasse de l'organisme à travers le poids et la taille.

L'indice de masse corporelle (IMC ; en anglais, BMI : body mass index) ou indice de Quetelet est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne et d'évaluer le risque de maladies liées à un excès ou à une insuffisance de poids.

L'IMC est le rapport du poids (exprimé en Kg) sur le carré de la taille (exprimée en mètre).
il se calcule de la façon suivante:

$$\text{IMC} = \text{poids} / \text{taille}^2$$

Concernant l'IMC, il y a également différents classifications. Ceci est repris dans le tableau qui suit (Marsaudo. 2007) :

Tableau.I :Interprétation de la classification de l'IMC Selon l'OMS

IMC (kg/M2)	Interprétation
Moins de 16.5	Dénutrition
16.5 à 18.5	Maigreur
18.5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
35 à 40	Obésité sévère
Plus de 40	Obésité morbide ou massive

- **Le tour de taille :**

La mesure du tour de taille permet d'identifier un excès de graisse au niveau de l'abdomen. Lorsque le tour de taille est supérieur à 88 cm chez la femme (hors grossesse) ou 102 cm chez l'homme, on considère qu'il y a une obésité abdominale.

- **Le tour de hanches :**

La mesure de tour des hanches permet de calculer le Rapport Taille Hanche ou RTH, permet de mieux cibler la zone où se trouvent les amas de graisse et ainsi de déterminer si le patient est de type androïde (forme de pomme) ou de type gynoïde (forme de poire). Lorsque cette accumulation de graisse devient trop importante au niveau du ventre, on parle d'obésité androïde, plutôt chez l'homme. A l'inverse lorsque l'accumulation devient trop importante au niveau des hanches on parle d'obésité gynoïde.

$$\text{RTH} = \text{Taille (cm)} / \text{Hanche (cm)}$$

Pour l'homme lorsque le Rapport Taille Hanche ou RTH devient supérieur à 1 on parle d'obésité androïde ou lorsque le tour de taille à lui seul est supérieur à 100 centimètres

I.4. Paramètres paracliniques :

Le spermogramme constitue l'examen clé de l'exploration de la fertilité masculine. Il fait partie du bilan d'infertilité et de stérilité du couple.

I.4.1. Le spermogramme :

Le spermogramme reste un examen de première investigation dans l'exploration de la stérilité masculine, c'est l'examen clé qui permet une appréciation quantitative et qualitative du sperme. Il permet une double analyse, l'évaluation de l'activité sécrétoire à travers la mesure du volume, de pH et de la viscosité et la production gamétique à travers la numération, mobilité et la vitalité du sperme.

1. Le prélèvement de sperme :

Tous les échantillons sont collectés entre 8h et 9.30h du matin ; les patients sont informés de certaines instructions concernant le recueil du sperme avant le jour de prélèvement à savoir:

- Une abstinence de trois à quatre jours est recommandée pour éviter le recueil d'un volume diminué d'éjaculat due à un délai d'abstinence plus court ou un volume contenant un dédoublement de numération avec un pourcentage élevé de spermatozoïdes morts due à une abstinence trop longue.

Le prélèvement se fait au laboratoire et le patient doit être informé sur l'importance de la totalité de l'éjaculat, car une fraction n'est pas représentative de l'ensemble de l'éjaculat.

- Le sperme est recueilli par masturbation dans un récipient stérile avec couvercle contenant le numéro de patient.
- Arrêt de tout traitement susceptible d'avoir une action sur la spermatogenèse.

2. Liquéfaction :

De par sa nature le sperme est très visqueux à l'éjaculation. Le flacon contenant le sperme doit être mis rapidement dans une étuve à 37°C pendant 30 minutes pour sa liquéfaction. Une liquéfaction prolongée doit être notée si l'éjaculat ne se liquéfie pas après ce délai.

3. Examen macroscopique :

L'examen commence juste après le temps nécessaire à la liquéfaction :

- **Le volume :**

Il est estimé à l'aide d'une éprouvette graduée, la mesure est faite à 0,1 ml près. Un volume normal se situe entre 2 à 6 ml, au dessous de 2 ml on note une hypospermie et au dessus de 6 ml on parle d'une hyperspermie. En cas d'absence totale d'éjaculat on note une aspermie.

- **pH :**

Une goutte de sperme est déposée sur une bandelette de papier pH, la couleur de la zone imprégnée est comparée à une échelle de lecture. Le pH est mesuré dans l'heure qui suit l'éjaculation, il est normalement compris entre 7,2 et 8.

- **La couleur :**

L'observation de la couleur est faite à l'œil nu, Un sperme normal a un aspect homogène gris opalescent, et peut prendre une couleur brune en cas d'hémospermie ou jaunâtre qui témoigne une probable infection.

- **La viscosité :**

A l'aide d'une pipette Pasteur, on observe l'écoulement du sperme contre une paroi.

- **L'odeur :**

On utilise notre propre odorat pour déterminer ce paramètre. A l'état normal le sperme a une odeur caractéristique chlorée, alors qu'en cas d'infection l'odeur du sperme peut devenir fétide.

4. Examen microscopique :

Il permet l'évaluation de la numération et la mobilité des spermatozoïdes ainsi que la présence d'éventuelles agglutinations spermatiques et d'autres éléments cellulaires grâce à une observation sous un microscope photonique de type Leika, aux grossissements 40x.

- **La mobilité :**

Le sperme est bien homogénéisé pour remettre en suspension les spermatozoïdes.

Une goutte calibrée et homogénéisé de 10µl est placée entre lame et lamelle et l'échantillon a été placé sur l'étagère de chauffage d'un microscope à 37 ° C et immédiatement examinée à un grossissement 40X.

Plusieurs champs sont par la suite observés au grossissement 40x et le mouvement de chaque spermatozoïde rencontré est analysé puis classé selon 04 formes :

On détermine le pourcentage des spermatozoïdes :

- **Fléchantes(A)** : qui entre dans la zone observé de façon très rapide.

MATERIEL ET METHODES

- **Lentes (B)** : Les spermatozoïdes ondulant sur place ou traversant lentement le champ ou présentant un trajet irrégulier sont considérés comme formes à mobilité diminuée.
- **Agitées (C)** : Qui bougent dans le même endroit.
- **Immobilés (D)** : Si aucun mouvement n'est observé.

Quatre à six champs sont parcourus pour classer 100 spermatozoïdes consécutifs et calculer leur pourcentage respectif dans chacune des formes. Selon les normes plus de 70% des spermatozoïdes doivent présenter une progression rapide rectiligne. En dessous de cette valeur on parlera d'une asthénospermie et en cas d'absence totale de mobilité on parle d'akinétospermie.

- **La numération :**

C'est une évaluation quantitative du nombre des spermatozoïdes/ ml de sperme.

On fait une dilution au 1/10 :

0.1ml de sperme et 0.9 ml de liquide de Ringer formolé sont associés dans un tube à hémolyse. La solution est par la suite homogénéisée puis introduite par capillarité à l'aide d'une pipette pasteur dans le compartiment de la cellule MALASSEZ.

-Après 10 minutes de repos sur un champ humide (compresse humide), la lecture est réalisée par comptage des spermatozoïdes sur chaque grille. La lecture se fait par un comptage du nombre de spermatozoïdes de cinq rectangles quadrillés sous un microscope photonique au grossissement 40x.

Le calcul de la concentration des spermatozoïdes, est obtenu par la formule suivante :

$$C = N \times D_i \times V \times 1000$$

C : concentration millions/ml

N : nombre de spermatozoïdes comptés sur la totalité de la cellule.

D_i : dilution = 10

V : Volume (permet la conversion en éjaculat)

1000 : conversion en ml

Cet examen permet d'adapter la dilution selon la concentration des spermatozoïdes.

- **La vitalité :**

Cet examen, nous permet d'estimer la nécrozoospermie, le nombre de spermatozoïdes morts et vivants :

10µl de sperme est mélangée à une goutte d'Eosine à 1 % (10 µl) dans un tube sec. Après 30 secondes d'incubation on rajoute 20 µl de Nigrosine à 10%. Le frottis est préparé à partir d'une goutte étalée du mélange sur une lame, puis laisser sécher à l'air libre.

La lecture se fait sous un microscope photonique par le comptage de plusieurs champs (100 à 200 spermatozoïdes) pour déterminer le pourcentage des spermatozoïdes morts et vivants (les têtes sont incolores pour les spermatozoïdes vivants et colorés en rose pour les spermatozoïdes morts).

Un sperme normal contient plus de 75% de formes vivantes. Au dessous de 50% de cellules vivantes on parle d'une nécrospermie.

I.5. Les paramètres biochimiques :

Des prélèvements sanguins ont été réalisés après un jeûne d'au moins 8 heures pour la mesure des triglycérides sériques, du cholestérol total et de bilan hormonal pour 30 des patients inclus déjà interrogés ; au niveau de laboratoire de la clinique IBN ROCHD de Constantine.

I.5.1. Collecte de sérum :

Tous les échantillons de sérum ont été collectés entre 08h00 et 11h00. Ces échantillons de sang veineux ont été prélevés par veinopuncture des vaisseaux superficiels dans la fosse antécubitale ou les mains par un clinicien formé.

Le prélèvement était fait dans des tubes héparine puis centrifuger à 5000Xg pour 10 min et le sérum a été transféré dans des tubes secs et conservé à 8°C pour au maximum de 7 semaines avant le dosage de bilan lipidique et hormonale.

I.5.2. Protocole de dosage de bilan lipidique :

Le dosage des triglycérides sériques, du cholestérol total, était réalisé sur place au niveau de laboratoire de la clinique ibn rochd suivant le protocole standard de dosage (Annexes 3,4).

I.5.2.1. Le dosage de cholestérol :

On a pipeté respectivement dans un tube sec portant les renseignements du patient : 1000µl de réactif cholestérol (tampon) et on a rajouté 10µl du sérum, mélanger et incubé pendant 5 minutes à température ambiante. On lit l'absorbance de l'échantillon contre le blanc réactif à 505 nm à l'aide d'un spectrophotomètre et on note les résultats obtenus.

I.5.2.2. Le dosage de triglycérides :

On a pipeté respectivement dans un tube sec portant les renseignements du patient : 1000µl de réactif de triglycérides et on a rajouté 10µl du sérum, mélanger et incubé pendant 5 minutes à température ambiante. On lit l'absorbance de l'échantillon contre le blanc réactif à 505 nm à l'aide d'un spectrophotomètre et on note les résultats obtenus.

I.6. Protocole de dosage de bilan hormonal :

Le prélèvement de sang était réaliser au niveau de laboratoire de la clinique Ibn Rochd Constantine ; dans un tube hépariné puis centrifuger pendant 10 min à 5000Xg et le sérum est récupéré dans un tube sec à fin de les conserver à 8°C pendant quelque jours avant de les transporter vers l'hôpital de CHU de Constantine ; pour doser le bilan hormonal au niveau de service de biochimie tout en respectant les conditions de transport.

Le prélèvement pour le dosage de la leptine était effectué dans des tubes sec après une centrifugaionpendant 10 min à 5000Xg et congelée à -20° C pour un maximum de 6 mois avant de les doser par la technique d'Elisa.

TROISIÈME PARTIE : RÉSULTATS ET DISCUSSION

I. Présentation de l'échantillon

Les tableaux et les figures suivants représentent notre échantillon de 101 cas de sexe masculin. Nous avons réparti ce nombre de patients selon sept classes d'âge et 3 classes d'IMC. Sur l'ensemble de la population, 76 individus présentaient une infertilité primaire et 25 sujets présentaient une infertilité secondaire.

I.1. Distribution des patients selon l'âge :

Tableau. II : Distribution des patients selon l'âge

		Fréquence	Pourcentage (%)
L'âge	25-30	4	4
	30-35	19	18,8
	35-40	30	29,7
	40-45	29	28,7
	45-50	9	8,9
	50-55	8	7,9
	60-65	2	2
	Total	101	100

La distribution des fréquences du nombre total de patients selon l'âge rapportée par le tableau II montre que 30 cas de notre échantillon soit 29,7% ont un âge compris entre 35 et 40 ans, suivi par une tranche d'âge de 40 à 45 ans représentée par 29 patients soit 28,7%. La tranche d'âge de 60-65 ans représente le pourcentage le moins élevé avec 2 cas.

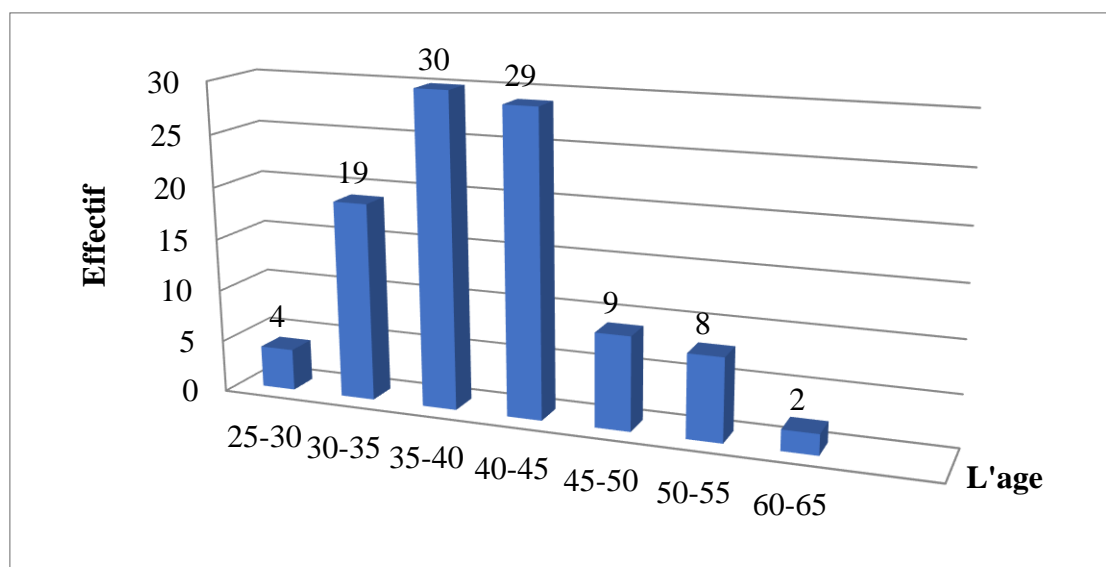


Figure. 3 : Histogramme de distribution des fréquences du nombre total de patients selon l'âge

I.2. Distribution d'âge selon l'IMC :

Tableau. III : Distribution d'âge des patients selon l'IMC

		IMC			Total
		Normale	Surpoids	Obèse	
Âge de patient	25-30	2	2	0	4
	30-35	4	6	9	19
	35-40	6	11	13	30
	40-45	7	8	14	29
	45-50	0	4	5	9
	50-55	0	5	3	8
	60-65	2	0	0	2
Total		21	36	44	101

Le tableau III montre que sur les tranches d'âge les plus touchées par l'obésité sont de 35 à 40 ans et de 40 à 45 ans avec un effectif de 14 et 13 cas respectivement.

36 de nos patients sont en surpoids dont la tranche d'âge représentent l'effectif le plus élevé est de 35 à 40 ans soit 11 cas.

RESULTATS ET DISCUSSION

La valeur la plus faible d'effectifs est représentée par les tranches d'âge de 25 à 30 ans et de 45 à 50 ans avec respectivement 2 et 4 cas rencontrés.

21 cas présentent un IMC normal avec un effectif de 7 patients présenté par la tranche d'âge de 40 à 45 ans.

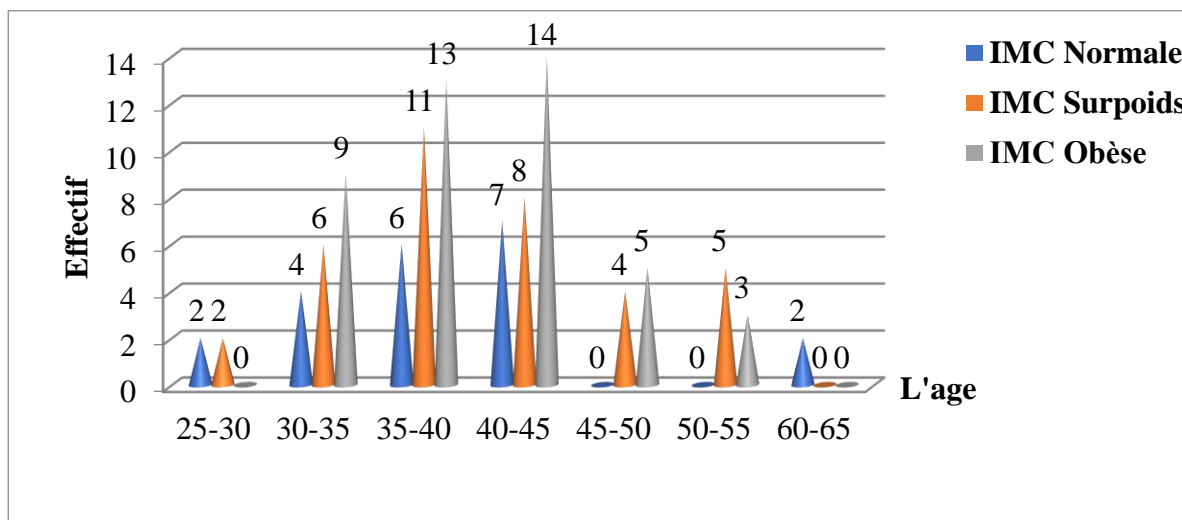


Figure. 4 : Histogramme de distribution de l'âge des patients selon l'IMC

I.3. Distribution de type d'infertilité selon l'âge et l'IMC :

Tableau. IV: Distribution de type d'infertilité selon l'âge

		Type d'infertilité				Total
		Primaire		Secondaire		
		Fréquence	Pourcentage (%)	Fréquence	Pourcentage (%)	
Âge de patient	25-30	3	2,97	1	0,99	4
	30-35	15	14,85	4	3,96	19
	35-40	27	26,73	3	2,97	30
	40-45	21	20,79	8	7,92	29
	45-50	4	3,96	5	4,95	9
	50-55	5	4,95	3	2,97	8
	60-65	1	0,99	1	0,99	2
Total		76	75,24	25	24,75	101

RESULTATS ET DISCUSSION

Le tableau IV montre que l'infertilité primaire prédomine avec un taux de 75,24% contre 24.75% pour l'infertilité secondaire.

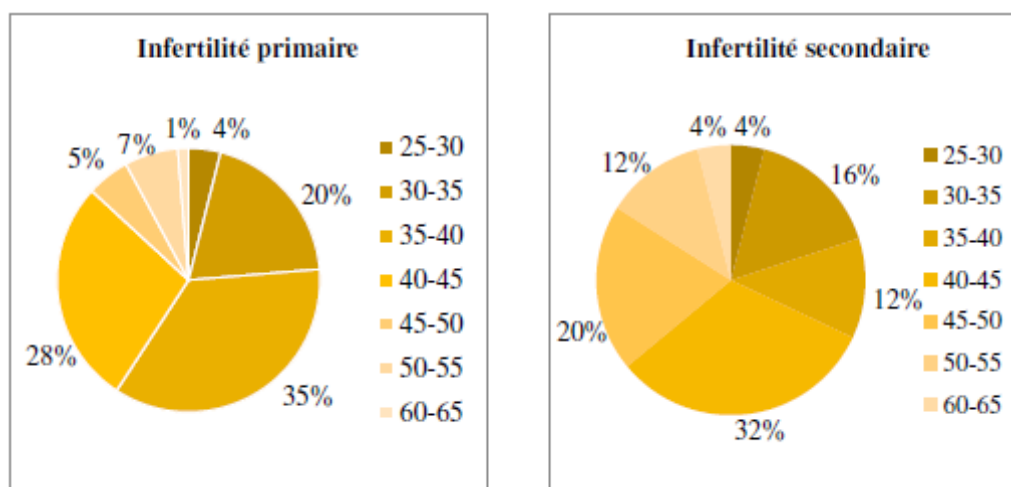


Figure. 5 : Répartition de l'âge des patients selon les deux types d'infertilité

La figure 5 présente une répartition sur la totalité des patients et elle montre que l'infertilité primaire est prédominante chez les patients ayant un âge entre 35 à 40 ans soit 27 cas soit 35 % contre seulement 3 cas soit 12 % d'infertilité secondaire.

Les tranches d'âge relativement présentant les deux types d'infertilité sont (30-35 ans) avec un effectif de 15 cas soit 20 % ayant une infertilité primaire et 5 cas soit 16 % présentent une infertilité secondaire et (40-45 ans) avec respectivement un effectif de 28 et 8.

Tableau. V: Distribution de type d'infertilité selon l'IMC

		Type d'infertilité		
		Primaire	Secondaire	Total
IMC	Normale	15	6	21
	Surpoids	26	10	36
	Obèse	35	9	44
Total		76	25	101

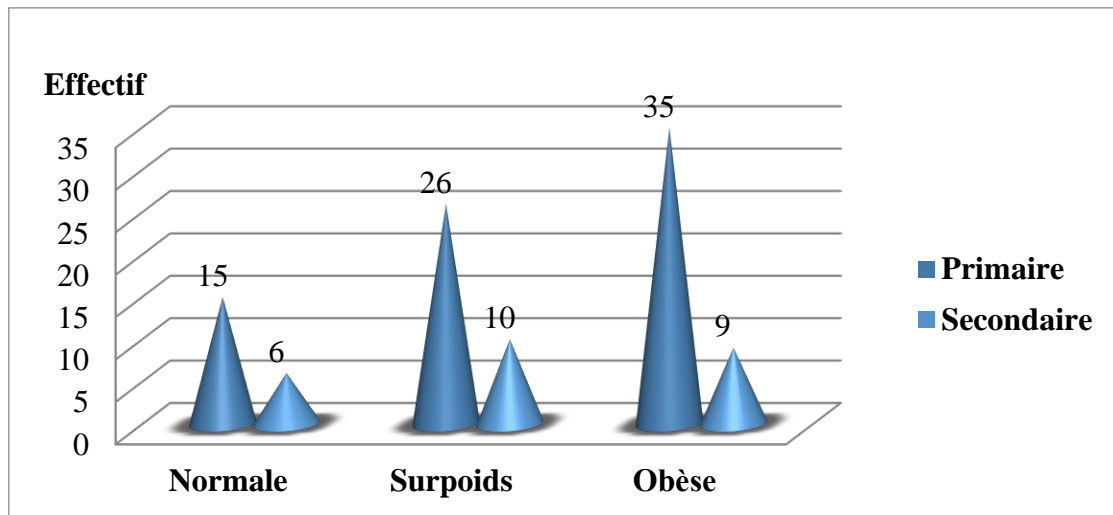


Figure. 6 : Distribution de types d'infertilités en fonction d'IMC

La figure 6 montre que l'infertilité primaire est prédominante chez les patients en surpoids soit 26 cas contre seulement 10 cas ayant une infertilité secondaire.

Les catégories relativement touchées par les deux types d'infertilité sont les obèses avec une prédominance d'infertilité primaire. La catégorie d'IMC normale été représentée par 6 patients seulement présentant une infertilité secondaire et 15 autres ayant une infertilité secondaire.

I.4 .Distribution de mode de vie selon l'IMC et le type d'infertilité :

I.4.1. Distribution de profession selon l'IMC et le type d'infertilité :

Les patients recrutés ont été divisés en 10 groupes socio-professionnels.

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. VI : Distribution de profession selon l'IMC

		IMC		
		Normal	Surpoids	Obèses
Profession	Chômeurs	1	0	2
	Commerçant	4	2	12
	Chauffeur	1	2	3
	Libre	5	10	14
	Retraité	2	0	3
	Enseignant	0	3	0
	Architecte	1	2	1
	Militaires	1	0	0
	Employeur	5	16	9
	Agriculteur	1	1	0
Total		21	36	44

Le tableau VI démontre que : Les employeurs représente la catégorie la plus élevée avec 30 cas, suivi par 29 pratiquent des travaux libres, 18 dans le secteur commercial. Les chauffeurs et les retraités présente avec respectivement des effectifs de 6, 5 cas de la totalité de notre échantillon.

Tableau. VII : Distribution de profession selon le type d'infertilité

		Type d'infertilité		Total
		primaire	secondaire	
Profession	Agriculteur	1	1	2
	Architecte	3	1	4
	Chauffeur	6	0	6
	Chômeur	1	2	3
	Commerçant	11	7	18
	Employeur	25	5	30
	Enseignant	3	0	3
	Libre	22	7	29
	Militaire	0	1	1
	Retraité	4	1	5
Total		76	25	101

RESULTATS ET DISCUSSION

Le tableau VII fait ressortir que l'infertilité primaire est prédominant chez le groupe des employeurs par un effectif de 25 cas.

I.4.2. Distribution des habitudes alimentaires et sanitaires selon l'IMC et type d'infertilité :

I.4.2.1. Distribution des habitudes alimentaires :

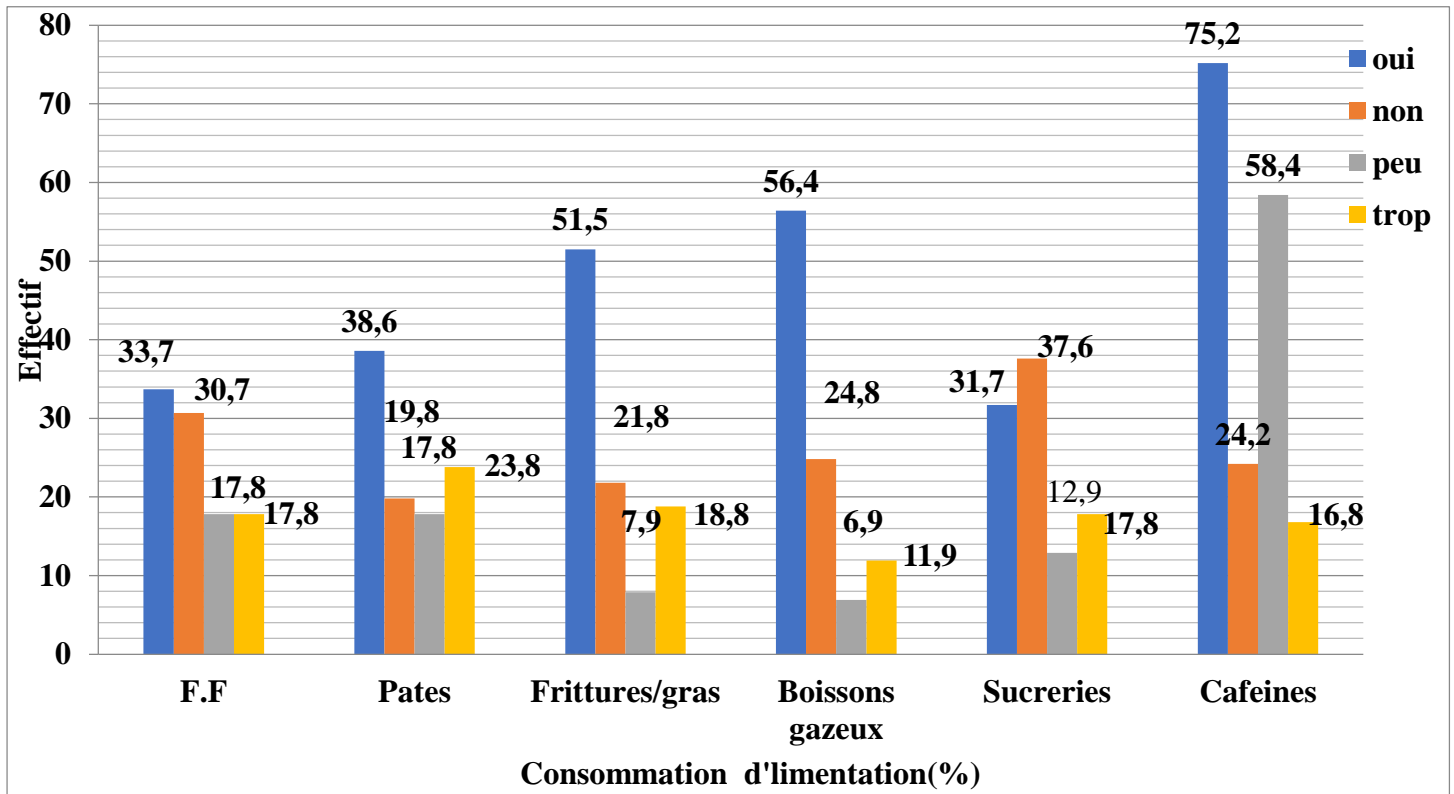


Figure. 7 : Histogramme de distribution des habitudes alimentaires.

La figure 7 montre que le type d'alimentation qui présente la valeur la plus élevée par rapport à la consommation est la caféine avec un pourcentage de 75,2% suivi respectivement par les boissons gazeuses, les fritures et gras avec un pourcentage de 56,4% ; 51,5%. Les pâtes, les fastfoods et les sucreries présentent des faibles pourcentages avec 38,6% ; 33,7% et 31,7% respectivement.

- Caféines :

Tableau. VIII : Distribution de buveurs de café/thé selon l'IMC

		IMC			Total
		Normal	Surpoids	Obèse	
Caféine	Non	9	22	21	52
	1/jrs	7	10	15	32
	2/jrs	3	5	7	15
	>2/jrs	0	1	1	2
Total		19	38	44	101

Le tableau VIII montre que 52 de nos patients ne consomment pas de caféines dont la classe des patients en surpoids est la classe la plus dominante.

Parmi 47 hommes consommant du café/thé entre 1 à 2 tasses/jours, 22 cas sont obèses.

Avec un faible effectif de 2 buveurs de café/thé de façon excessif (plus de 2/jrs) dont un patient en surpoids et l'autre obèse.

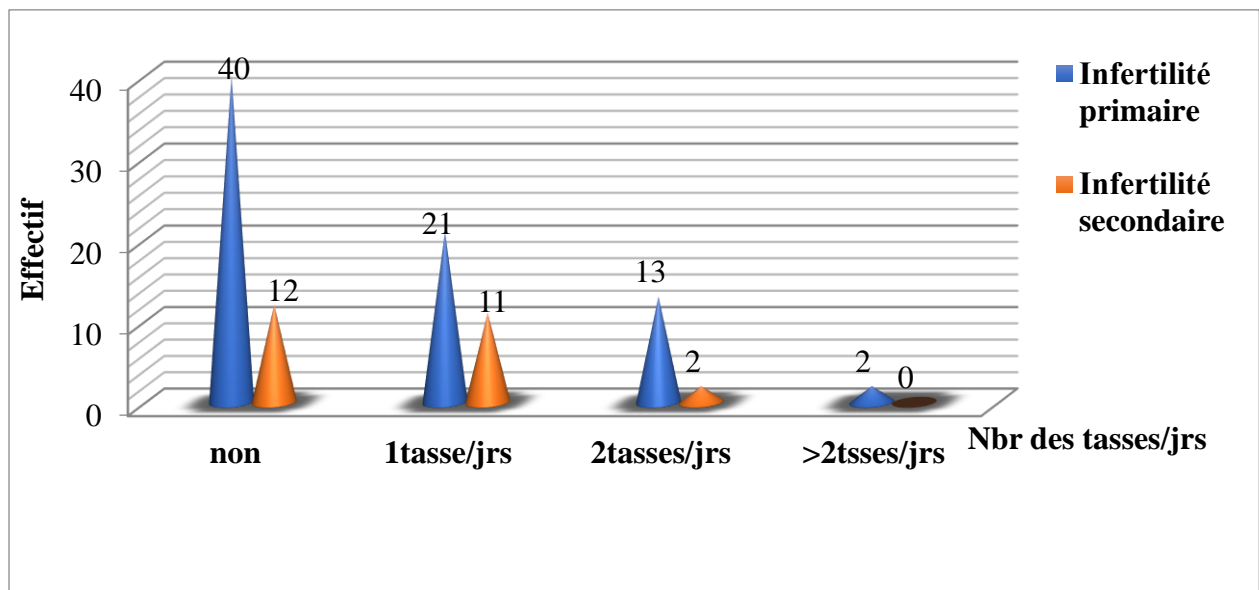


Figure. 8 : Distribution de buveurs de café/thé selon l'infertilité

La figure 8 fait ressortir que l'infertilité primaire est prédominante chez les non consommateurs avec un effectif de 40 patients contre seulement 12 cas ayant une infertilité secondaires.

RESULTATS ET DISCUSSION

Les hommes touchés par les deux types d'infertilité sont les consommateurs de caféine de façon modérée avec 2 tasses/jour.

I.4.2.2. Distribution des habitudes sanitaires :

- Statut tabagique :

Parmi les 34 fumeurs, 16 sont obèses et 6 sont normaux pondéraux (tableau IX).

Tableau. IX : Distribution des fumeurs selon l'IMC

		IMC			Total
		Normal	Surpoids	Obèse	
Fumeurs	Oui	6	12	16	34
	Non	13	26	28	67
Total		19	38	44	101

Tableau. X : Distribution des fumeurs selon le type d'infertilité.

		Type d'infertilité				Totale	
		primaire		secondaire			
		Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)		
Fumeurs	Oui	24	23,76	10	9,90	34	33,66%
	Non	52	51,48	15	14,85	67	66,33%
Total		76	75,24	25	24,75	101	100%

L'infertilité primaire est représentée chez 24 soit 23,76 % patients alors que seulement l'infertilité secondaire est représentée seulement chez 10 cas soit 9,9.

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. XI : Distribution des anciens fumeurs selon le type d'infertilité.

		Type infertilité				Total	
		Primaire		Secondaire			
		Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence		
Anciens fumeur	Oui	10	71%	4	29%	14	100%
	Non	38	27%	14	73%	52	100%

Les anciens fumeurs souffrent des deux types d'infertilité soit 71% touchés par l'infertilité primaire et 29 % par l'infertilité secondaire.

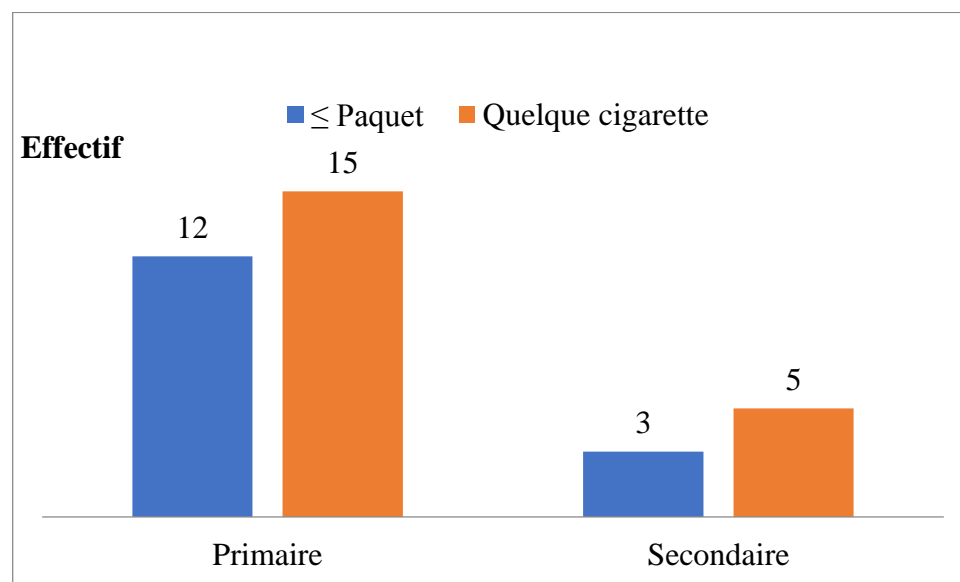


Figure. 9 : Répartition de nombre de cigarette selon le type d'infertilité

La figure 9 montre que l'infertilité primaire prédomine dans les deux tranches des consommateurs avec 12,15 cas contre 3 et 5 cas d'infertilité secondaire pour ceux qui consomment \geq un paquet et ceux qui consomment quelque cigarette respectivement.

- **Statut alcoolique :**

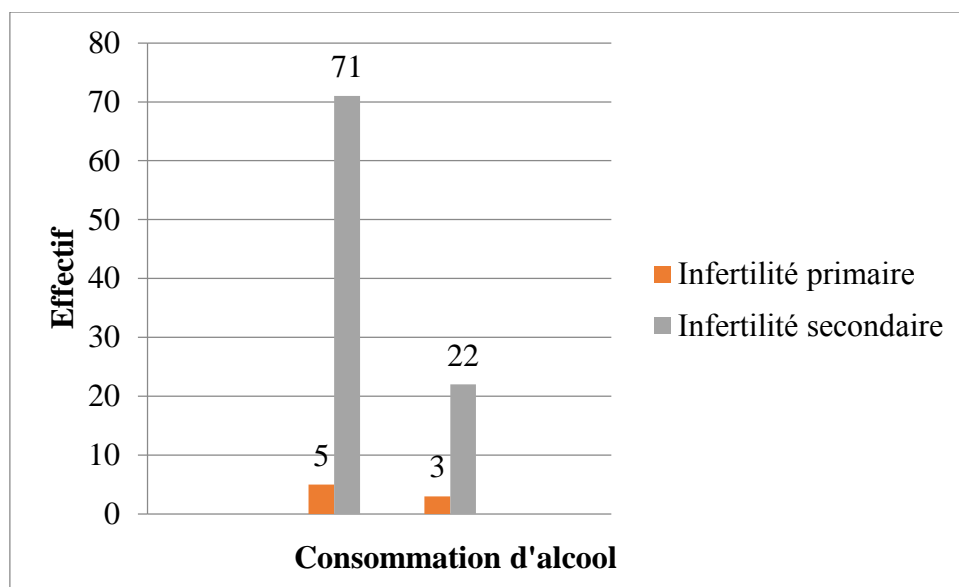


Figure.10 : Distribution des anciens consommateurs d'alcool selon le type d'infertilité

La figure 10 montre que 92,07% des cas n'ont jamais consommé d'alcool contre 8,5% qui le consomme. L'infertilité primaire est majoritaire chez les hommes qui n'ont jamais consommé d'alcool, avec un effectif de 71 personnes contre seulement 22 ayant une infertilité secondaire.

- **Bains chauds :**

Tableau. XII : Distribution des utilisateurs des bains chauds selon le type d'infertilité

		Bains chaudes		Total	Totale (%)
		Oui	Non		
Type d'infertilité	Primaire	19	57	76	75,24
	Secondaire	6	19	25	24,75
Total		25	76	101	100

75,24% des patients ont indiqués qu'ils prennent régulièrement des bains chauds contre 24,75 % qui en prennent rarement ou jamais. Cependant on note que l'infertilité primaire présente chez 19 utilisateurs des bains chauds contre seulement 6 utilisateurs pour l'infertilité secondaire.

- **Activité physique :**

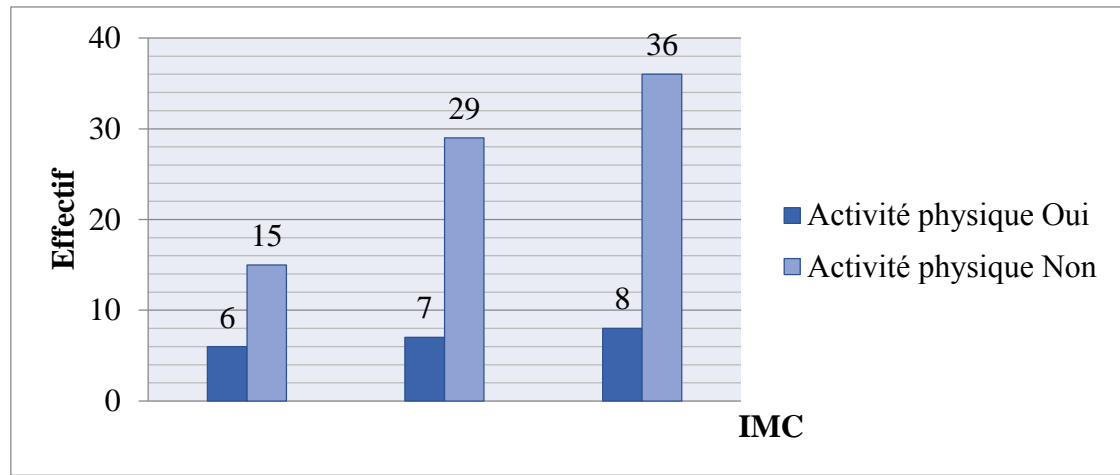


Figure. 11 : Distribution d'activité physique selon l'IMC

101 patients inclus ont été interrogés si ils pratiquent du sport ou non ; 80 patients ne pratiquent aucune activité physique dont la majorité sont obèses avec un effectif de 36 cas, suivi par 29 patients en surpoids. Seulement 21 des patients pratiquent de sport 8 sont obèses, 7 en surpoids et 6 normaux.

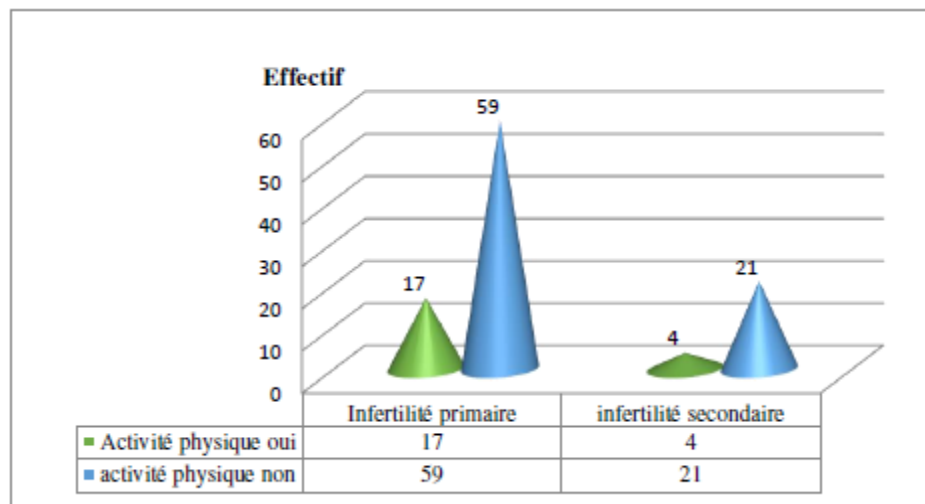


Figure. 12 : Distribution de l'activité physique selon le type d'infertilité

La figure 12 montre que pour les patients pratiquants d'activité physique l'infertilité primaire est représentée chez 17 cas alors que l'infertilité secondaire est représentée seulement chez 4 cas.

RESULTATS ET DISCUSSION

- Sommeil :

Tableau. XIII : Distribution de la qualité du sommeil selon l'IMC

		IMC			Total
		Normal	Surpoids	Obèse	
Sommeil	Bien	16	32	32	80
	Perturbé	3	6	12	21
Total		19	38	44	101

Le tableau XIII montre que la qualité de sommeil est régulière dans la classe des obèses et en surpoids avec une égalité d'effectif de 32 patients dans chaque classe, alors que 12 des obèses souffrent d'une perturbation sur la qualité de leur sommeil.

Tableau. XIV : Distribution de qualité de sommeil selon le type d'infertilité

		Type d'infertilité				Total	
		Infertilité primaire		Infertilité secondaire			
		Fréquence	Pourcentage (%)	Fréquence	Pourcentage (%)		
Sommeil	Bien	62	61,38	18	17,82	80	79,2%
	Perturbé	14	13,86	7	6,93	21	20,7 %
Total		76	75,24	25	24,75	101	100%

Parmi les 80 personnes soit 79,2% ayant un sommeil régulier, 62 cas soit 61,38 % ont une infertilité primaire contre 18 soit 17,82% ayant une infertilité secondaire. Pour les 21 cas soit 20,7% présentent un sommeil perturbé, 14 cas (13,86%) ont une infertilité primaire et 7 patients (6,93 %) ont une infertilité secondaire.

I.5. Distribution des antécédents selon l'IMC et le type d'infertilité :

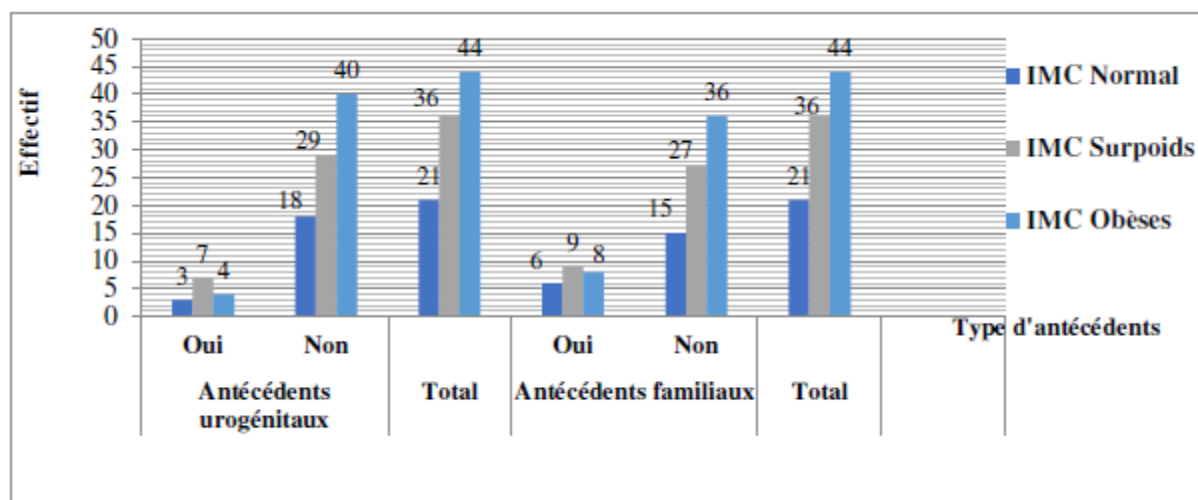


Figure.13 : Distribution des antécédents selon l'IMC.

La figure 13 montre que la majorité des cas rencontrés ayant des antécédents sont des patients en surpoids avec 7 cas ayant d'antécédents urogénétaux et 9 cas présentant des antécédents familiaux.

Tableau. XV : Distribution des antécédents selon le type d'infertilité

		Type d'infertilité		Total
		primaire	secondaire	
Antécédents familiaux	Oui	21	2	23
	Non	55	23	78
Total		76	25	101
Antécédents urogénétaux	Oui	13	1	14
	Non	63	24	87
Total		76	25	101

Le tableau XV montre que la majorité des cas rencontrés ayant des antécédents présentent une infertilité primaire.

RESULTATS ET DISCUSSION

I.6. Distribution de l'âge, IMC et type d'infertilité selon le WHR :

I.6.1. Distribution de l'âge selon WHR :

Tableau. XVI : Distribution de l'âge selon WHR

		WHR						Total	
		Inférieur à 1		Égale à 1		Supérieur à 1			
		Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%		
Âge	25-30	2	1,98	0	0	2	1,98	4	3,69
	30-35	8	7,92	1	0,99	10	9,90	19	18,81
	35-40	7	6,93	2	1,98	21	20,71	30	29,70
	40-45	7	6,93	3	2,97	19	18,81	29	28,71
	45-50	6	5,94	0	0	3	2,97	9	8,91
	50-55	0	0	2	1,98	6	5,94	8	7,92
	60-65	1	0,99	1	0,99	0	0	2	1,98
Total		31	30,69	9	8,91	61	60,39	101	100%

Le tableau XVI montre que la tranche d'âge de 35 à 40 ans est la plus touchés par l'obésité androïde par un effectif de 21 patients soit 20,71 %, suivi par 19 personnes soit 18,81 % âgées de 40 à 45 ans alors que l'obésité gynoïde est prédominante chez la tranche d'âge de 30 à 35ans avec un pourcentage de 7,92 %.

I.6.2. Distribution d'IMC selon WHR :

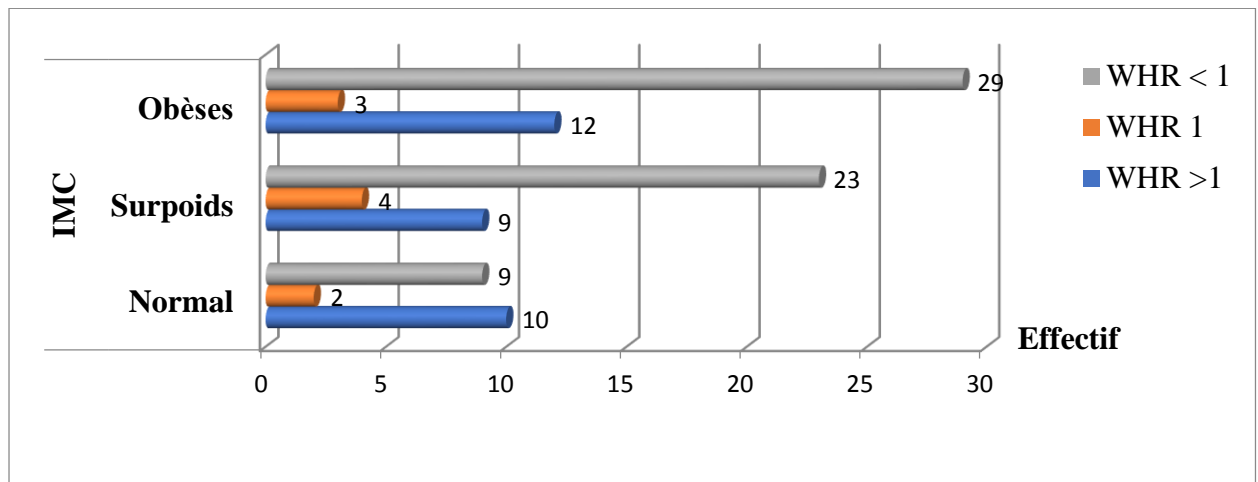


Figure. 14 : Histogramme de distribution de WHR selon l'IMC.

La figure 14 montre que sur le totale de notre population étudiée on a 29 patients ayant une obésité androïde alors que seulement 12 patients obèses ayant une obésité gynoïde.

I.6.3. Distribution de type d'infertilité selon WHR :

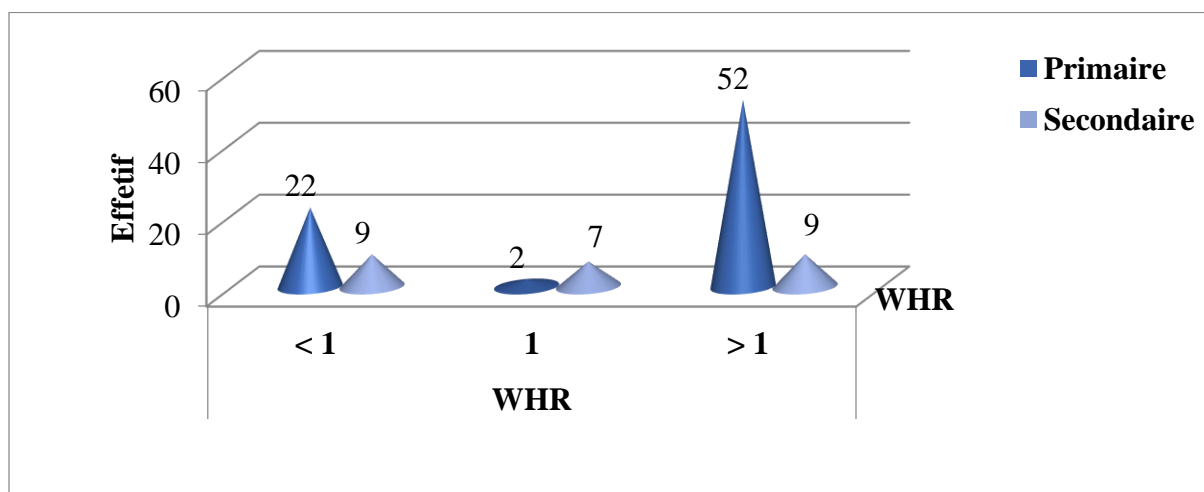


Figure. 15 : Distribution de type d'infertilité selon WHR

La figure 15 résume que la majorité des patients ont une infertilité primaire dont 52 des patients ont une obésité androïde et 22 autres ont une obésité gynoïde.

Cependant, on note qu'il y'a une distribution équilibrée des patients présentant une infertilité secondaire dans les deux types d'obésité soit 9 cas dans les deux classes d'obésité.

RESULTATS ET DISCUSSION

I.7. Distribution de résultats de spermogramme selon l'IMC et le type d'infertilité :

- Pathologies spermatique :

Tableau. XVII : Distribution des pathologies spermatiques selon l'IMC

		IMC						Total	
		Normal		Surpoids		Obèse			
		Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%		
Pathologies spermatiques	Normal	16	15,84	25	24,75	23	22,72	64	63,36%
	Asthéno	1	0,99	6	5,94	8	7,92	15	14,85%
	Oligo	1	0,99	2	1,98	9	8,81	12	11,88%
	Akinéto	0	0	2	1,98	1	0,99	3	2,97%
	(OA)	1	0,99	3	2,97	3	2	7	6,93%
Total		19	18,81	38	37,62	44	43,56	101	100%

Asthéno: Asthénospermie , Oligo:Oligospermie, Akinéto :Akinétospermie

OA :Oligo Asthénospermie

Le tableau XVII montre que sur le total de notre population étudiée on a 64 patients soit 63,3% ayant un spermogramme normal, 15 cas soit 14,85 % présentent une asthénospermie, 12 Oligospermies, 7 OA soit 6,93% et 3 akinétospermies dont la classe des obèses est la plus touchée dans tous les cas pathologiques.

RESULTATS ET DISCUSSION

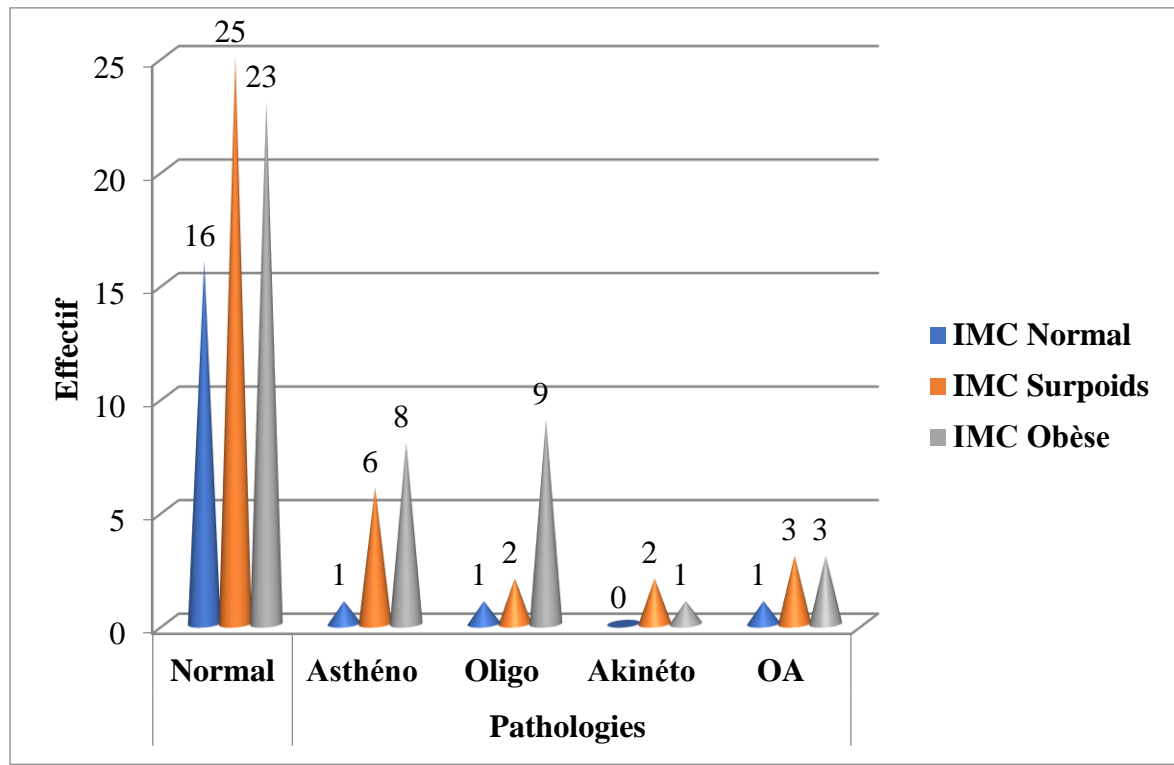


Figure. 16 : Distribution des pathologies selon l'IMC

Asthéro: Asthénospermie Oligo:Oligospermie, Akinéto :Akinéto spermie

OA :Oligo Asthénospermie.

La figure 16 résume que l'asthénospermie et oligospermie sont les plus répandues chez les obèses avec un effectif de 11 et 5 patients respectivement.

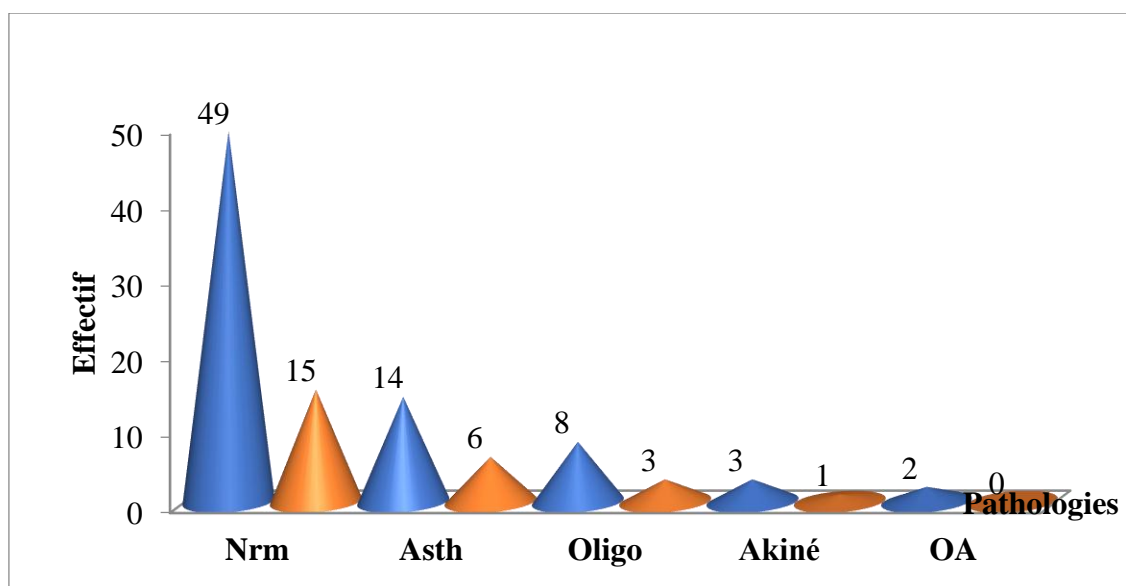


Figure. 17 : Distribution des pathologies selon le type d'infertilité

Asthéno: Asthénospermie , Oligo:Oligospermie, Akinéto :Akinétospermie

OA :Oligo Asthénospermie

Mis à part les normospermies la fréquence la plus élevée d'infertilité primaire est observée chez les personnes ayant une asthénospermie avec 14 cas rencontrés contre 6 cas d'infertilité secondaire .Pour l'Oligospermie on note 8 cas d'infertilité primaire, contre 3 cas d'infertilité secondaire.

I.8. Distribution de bilan lipidique selon l'IMC et le type d'infertilité :

Le bilan lipidique est dosé seulement pour 30 cas.

I.8.1. Distribution de taux de Cholestérol selon l'IMC et le type d'infertilité :

Tableau. XVIII : Distribution de taux de Cholestérol selon l'IMC

		IMC			Total
		Normal	Surpoids	Obèses	
Cholestérol	1.50-2.20	6	9	15	30
	>2.20	0	0	0	0
Totale		6	9	15	30

Les 30 patients présentent un taux de cholestérol dans les normes.

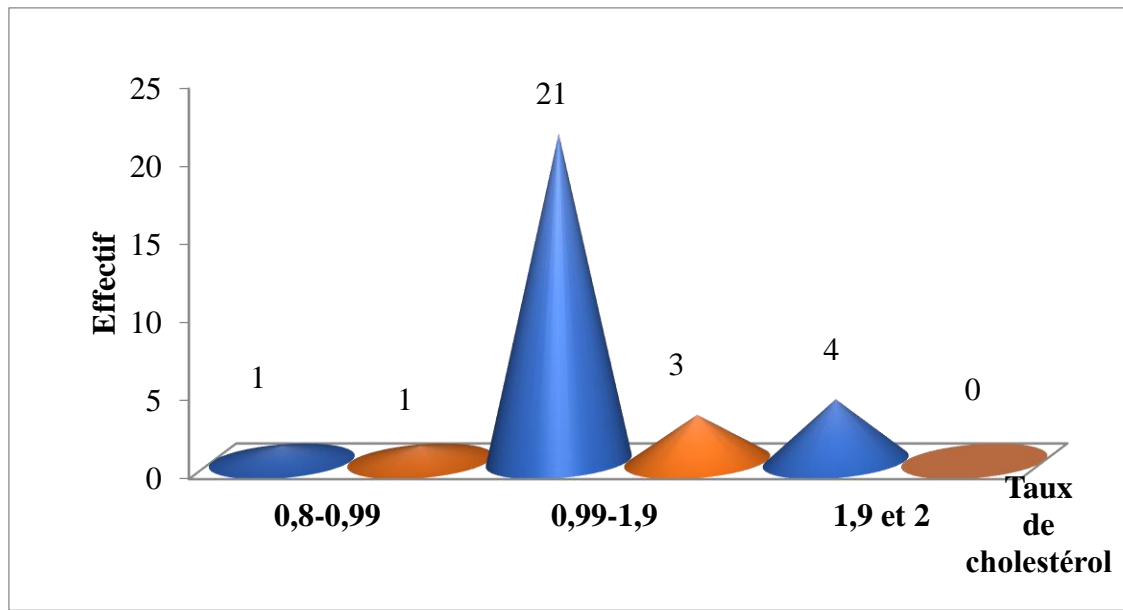


Figure. 18 : Distribution du taux de cholestérol selon le type d'infertilité.

I.8.2. Distribution de taux de Triglycérides selon l'IMC et l'infertilité

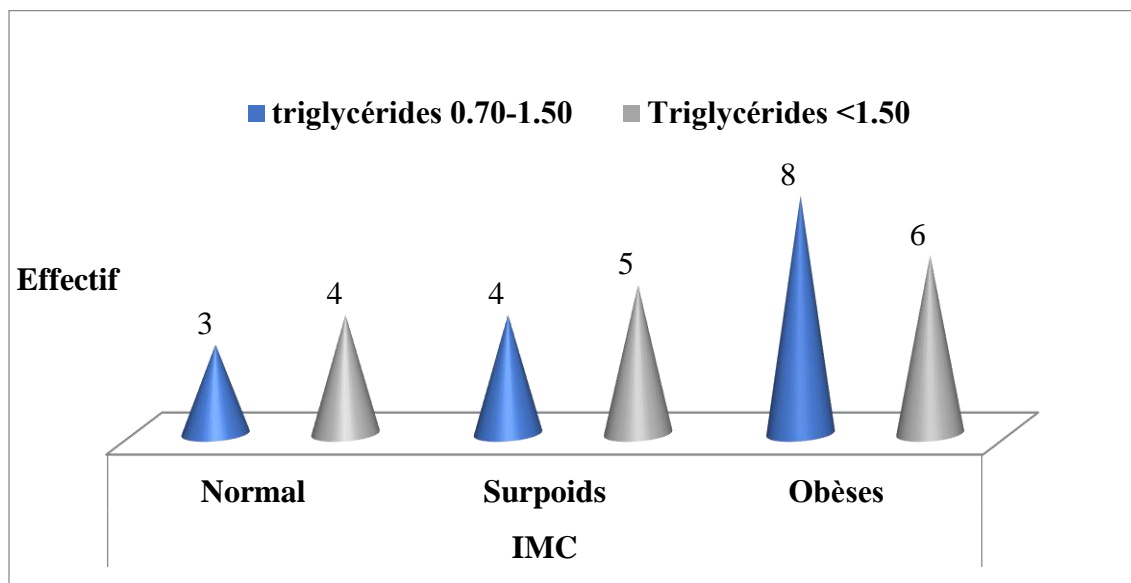


Figure. 19 : Distribution du taux de Triglycérides selon l'IMC.

La figure 19 montre que les classes des obèses et de surpoids présentent les taux de triglycérides les plus élevés.

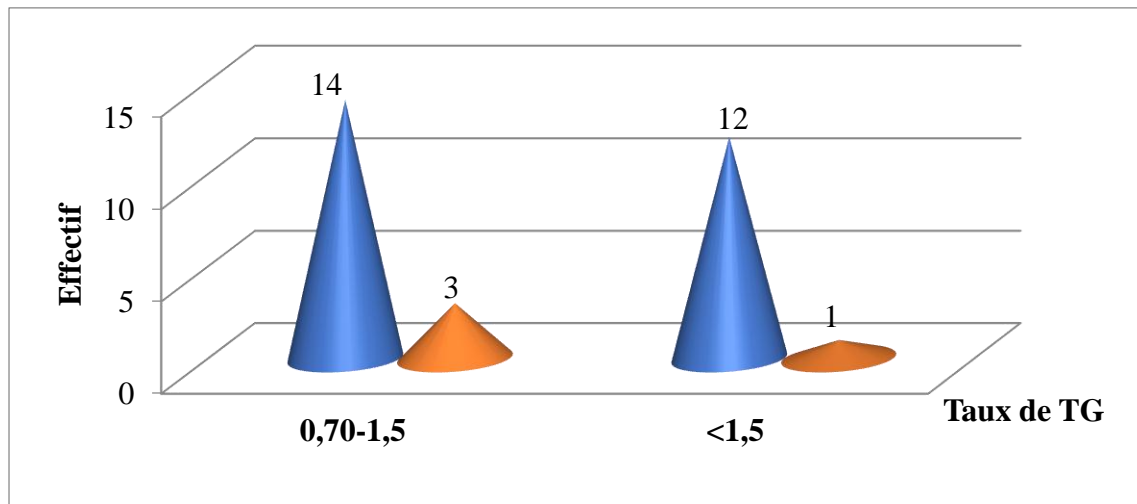


Figure. 20 : Distribution du taux de triglycérides selon le type d'infertilité

La figure 20 montre que 14 patients présentant une infertilité primaire ont des taux de triglycérides dans les normes contre seulement 3 cas ayant une infertilité secondaire. 12 patients présentant une infertilité primaire ont des taux de triglycérides élevés contre seulement 1 cas à une infertilité secondaire.

II. Analyse statistique :

Des analyses descriptives (moyennes, écarts-types, pourcentages) ont été utilisées pour décrire les caractéristiques spermatiques, sériques et anthropométriques des hommes de notre échantillon. Des tests de corrélation, de Khi carré et d'ANOVA ont été utilisés pour déterminer si les variables sont continues et catégorielles. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS (version 23.0), Excel et XLstat, la signification statistique a été fixée à une valeur de $p < 0,05$.

Le test du khi-carré

Pour vérifier l'indépendance de deux ou plusieurs caractères qualitatifs, on utilise le test statistique X^2 de PEARSON. Le principe du test consiste à calculer une quantité observée appelée X^2_{obs} et la comparer à une quantité théorique pour un niveau de $\alpha = 0,05$ significatif.

La corrélation de Pearson

La corrélation de Pearson est un test d'association entre deux variables aléatoires, continues et normalement distribuées. Elle est représentée par la lettre R , et son score varie entre +1 et -1. Plus le R se rapproche

RESULTATS ET DISCUSSION

de +1 ou -1, plus l'association entre les deux variables est forte. Plus il se rapproche de 0, moins elle l'est. Le signe indique le sens de la relation.

Une association très forte entre deux variables produira un nuage de points très rapprochés sur un graphique. À la limite, lorsque l'association est parfaite (+1 ou -1), tous les points s'alignent pour former une droite.

Test d'Anova à un facteur:

L'analyse de la variance a pour but la comparaison des moyennes de **k** populations, à partir d'échantillons aléatoires et indépendants prélevés dans chacune d'elles.

Ces populations sont en général des variantes d'un ou plusieurs facteurs contrôlés de variation.

Les 101 patients de notre échantillon ont été répartis en 7 classes d'âge de 5 ans (tableau. II), en 3 classes d'IMC (18-25) (25- 30) (>30) et en 3 classe WHR (>1,=1, <1). Le calcul des coefficients de corrélation entre IMC, WHR – âge d'un côté, et entre IMC, WHR et les différents paramètres d'un autre côté.

Tableau. XIX : Comparaison entre l'IMC, l'âge et le WHR

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R²	Observation
IMC-AGE	0.025	0.803	0.0006	NS
IMC-WHR	0.786	0.012	0.619	S
WHR-AGE	-0.049	0.62	0.006	NS

L'analyse des données de cette étude montre que l'IMC est non corrélée avec l'âge (R=0,025, P=0,803), cela montre que l'avancement en âge n'est pas forcément lié aux variations d'IMC.

D'après les résultats de notre étude l'IMC a une valeur proportionnelle et hautement significative avec le WHR (R=0, 786, P=0,012).

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. XX : Comparaison de l'infertilité avec l'IMC, l'âge et le WHR

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
IMC-infertilité	-0.080	0.425	0.0064	NS
Age-infertilité	0,21	0,035	0,047	S
WHR- infertilité	-0,21	0,02	0,044	S

L'IMC est non corrélé avec le type d'infertilité (R=0, 08, P=0,425) ce qui montre que le type d'infertilité n'a aucune relation significative aux variations d'IMC.

Le lien entre l'âge et l'infertilité montre une différence significative (R=0,21, P=0,035). L'analyse des données de cette enquête montre que le WHR à une corrélation significative avec l'infertilité (R= -0,21, P =0,035).

Tableau. XXI : Comparaison entre WHR et les caractéristiques de sperme.

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
WHR- numération	-0.076	0.449	0.006	NS
WHR-volume	-0.076	0.449	0.006	NS
WHR-mobilité	-0.046	0.646	0.002	NS

Aucune corrélation significative n'est noté entre le WHR, la numération, le volume et la mobilité avec des coefficients de corrélations (R=-0, 076, R=-0, 076, R=-0.046) respectivement.

Tableau. XXII : Comparaison entre les pathologies spermatiques, le WHR et IMC

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
WHR-Pathologies	0,075	0.45	0,05	NS
IMC-pathologies	0,222	0,026	0,030	S

D'après notre étude on a trouvée qu'il y'a une corrélation significative entre l'IMC et les pathologies spermatiques (R=0,22, P=0,026). Cependant il y'a aucune corrélation significative entre WHR et les pathologies spermatiques.

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. XXIII: Comparaison entre l'IMC et le bilan lipidique

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
IMC-cholestérol	0.117	0.05	0.013	S
IMC-TG	0.226	0.017	0.05	S
TG-cholestérol	0.471	0.009	0.221	S

L'analyse des données au-dessus montre qu'il y'a une corrélation positive et hautement significative entre l'IMC, le cholestérol et le triglycéride (R=0.117, P=0.05), (R=0.226, P=0.017) respectivement.

Une corrélation positive et hautement significative est notée entre le cholestérol et le triglycéride (R=0, 471, P=0,009).

Tableau. XXIV : Comparaison entre WHR et le bilan lipidique

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
WHR-cholestérol	0.077	0.44	0.001	NS
WHR-TG	0.042	0.673	0.0017	NS

Aucune corrélation n'a été trouvée entre le WHR et le taux de cholestérol (R=0, 077, P=0,44) et entre le WHR et le taux de TG (R=0, 042, P=0,673).

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. XXV : Comparaison entre l'IMC, l'alimentation et le mode de vie.

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
IMC-boissons gazeux - sucreries-pates-fritures et gras-fastfood	0.988	0.041	0.977	S
IMC-fumeurs	-0.062	0.539	0.003	NS
Nombre de cigarette-IMC	0.70	0.028	0.50	S
IMC-sommeil	0.270	0.006	0.007	S
IMC-profession	-0,216	0,030	0,04	S

D'après cette enquête, on a peut déduire une corrélation significative entre l'IMC et le statut alimentaire assemblé (boissons gazeux -sucreries-pates-fritures et gras-fastfood) ($R=0,988$, $P=0,041$).Cependant on note un résultat non significatif entre la consommation du tabac et les variations d'IMC ($R=-0,062$, $P=0,539$).

Concernant la qualité de sommeil on a trouvé qu'elle a une corrélation hautement significative avec les modifications d'IMC ($R=0,270$, $P=0,006$).

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. XXVI : Comparaison entre l'alimentation/mode de vie et les caractéristiques de sperme.

Variable	Coefficient de corrélation R	P-value	Coefficient de détermination R ²	Observation
Alimentation-numération	0.42	0.781	0.183	NS
alimentation – volume	0.55	0.09	0.31	NS
alimentation – mobilité	0.52	0.18	0.28	NS
Sucreries (oui)-mobilité	0,52	0,014	0,28	S
Boissons gazeux-mobilité	0,52	0,001	0,28	S

Le tableau XXVI montre qu'il existe une corrélation non significative entre l'alimentation et les différents paramètres spermatiques : numération, volume et mobilité avec (R=0.42, P=0.78) ; (R=0.55, P=0.09) ; (R=0.52, P=0.18) respectivement.

Une corrélation significative a été trouvée entre les sucres et la mobilité (R=0.52, P=0.014). Ainsi une corrélation hautement significative entre la mobilité et les boissons gazeux (R=0.52, P=0.001).

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau. XXVII : Comparaison entre mode de vie et les caractéristiques de sperme.

Variable	Coefficient de corrélation R	P- value	Coefficient de détermination R ²	Observation
caféines- numération	0.24	0.908	0.061	NS
caféines –volume	0.39	0.014	0.153	S
caféines-mobilité	0.24	0.416	0.061	NS
sommeil-numération	0.14	0.447	0.022	NS
sommeil-volume	0.14	0.576	0.020	NS
sommeil -mobilité	0.16	0.541	0.027	NS

Le lien entre la consommation des caféines et les paramètres du sperme n'a pas montré une différence significative de la numération (R=0, 24, P=0,908) ; mobilité (R=0.24, P=0,416) mais sa corrélation avec le volume est hautement significative (R=0, 39, P=0 ,014)

L'influence de la qualité de sommeil sur les paramètres de sperme n'a pas montré une différence significative de la numération (R=0, 14, P=0,44), volume (R=0, 14, P=0,57) et mobilité du sperme (R=0, 16, P=0,54).

Tableau. XXVIII : Comparaison entre le cholestérol, triglycéride paramètres spermatiques.

Variable	Coefficient de corrélation R	P- value	Coefficient de détermination R ²	Observation
Cholestérol-numération	0.05	0.57	0.0025	NS
Cholestérol-volume	0.03	0,70	0.009	NS
Cholestérol-mobilité	0.12	0,22	0.0014	NS
TG –numération	0.06	0,57	0.003	NS
TG -volume	0.03	0,70	0.009	NS
TG –mobilité	0.12	0,22	0.014	NS

RESULTATS ET DISCUSSION

L'analyse de résultats de bilan lipidique montre qu'il n'y a aucune corrélation entre les variations des taux de cholestérol et triglycérides avec les différents paramètres spermatiques (numération, mobilité, volume).

NS : Non significatif.

S : Significatif.

Statistiques descriptives

Tableau. XIX : Paramètres statistiques de base des caractéristiques spermatiques

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age de patient	28	65	39.33	6.91
IMC	17.87	47.05	29.52	5.24
WHR	0.51	1.90	1.06	0.19
Volume	1.0	7,5	2,90	1,20
Numération	1,50	154,80	50,32	34,89
Mobilité	00	0.90	0.32	0.16

Tableau. XXX : Paramètres statistiques de base de bilan lipidique.

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age de patient	28	65	39.33	6.91
IMC	17.87	47.05	29.52	5.24
WHR	0.51	1.90	1.06	0.19
Cholestérol	00	9.03	0,4486	0,71
Triglycérides	00	2.20	0,5457	1,19

Droites de régression

L'analyse de la corrélation entre IMC - âge, IMC -WHR, IMC-paramètres spermatiques ; IMC-bilan lipidique d'un côté, et entre WHR-âge, WHR-bilan lipidiques et WHR-Différents paramètres spermatiques, d'un autre côté, nous a permis de tracer les droites de régression des différents paramètres corrélés avec l'IMC et WHR suivant une distribution Gaussienne.

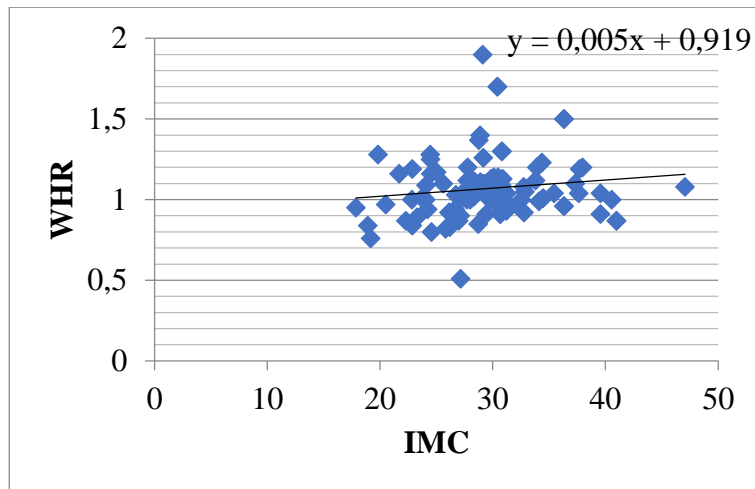


Figure. 21 : Courbe de corrélation entre le WHR et l'IMC.

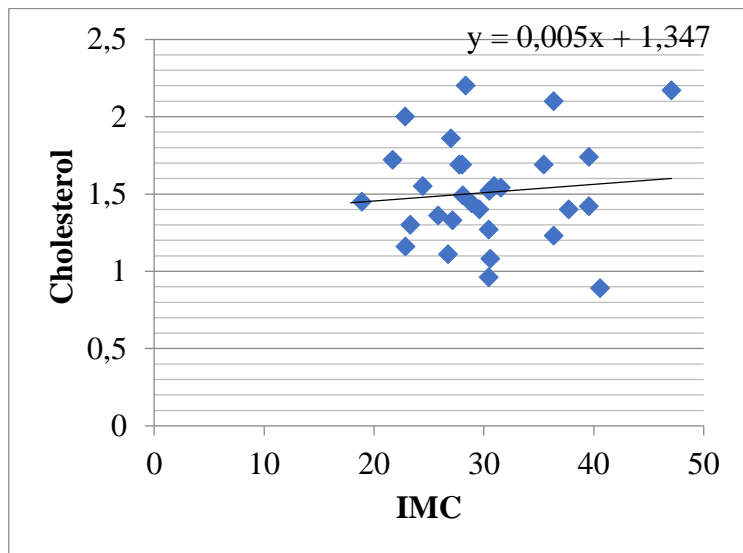


Figure. 22 : Courbe de corrélation entre l'IMC et le cholestérol

RESULTATS ET DISCUSSION

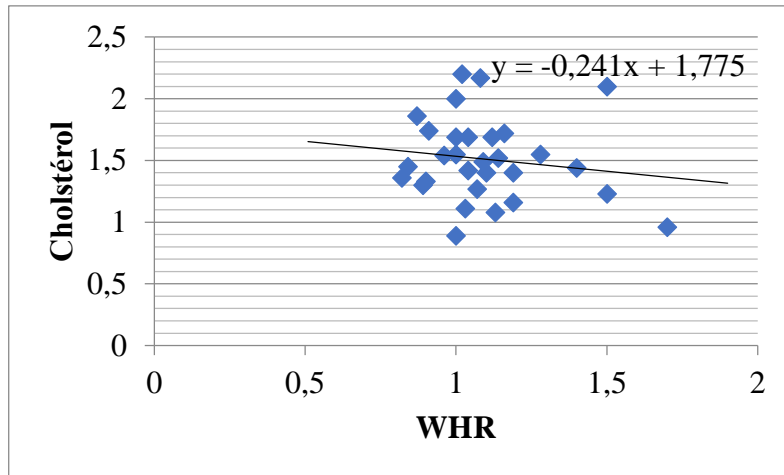


Figure. 23 : Courbe de corrélation entre WHR et le cholestérol

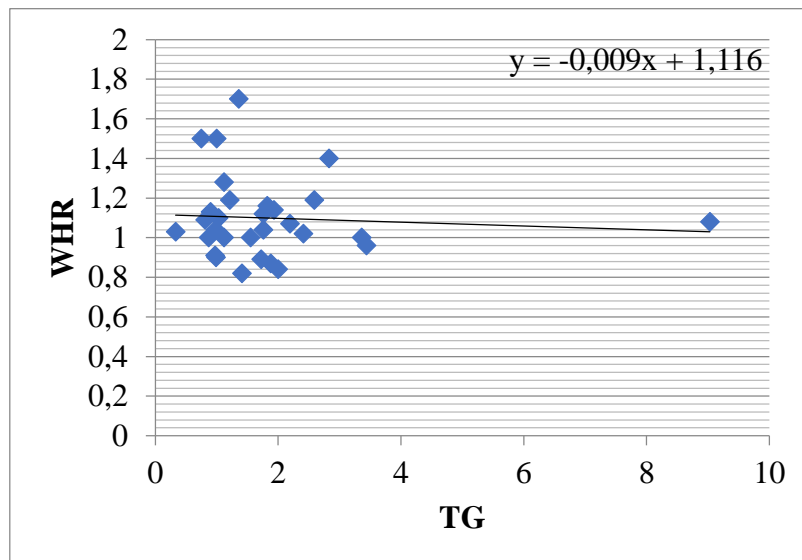


Figure. 24 : Courbe de corrélation entre WHR et le TG

RESULTATS ET DISCUSSION

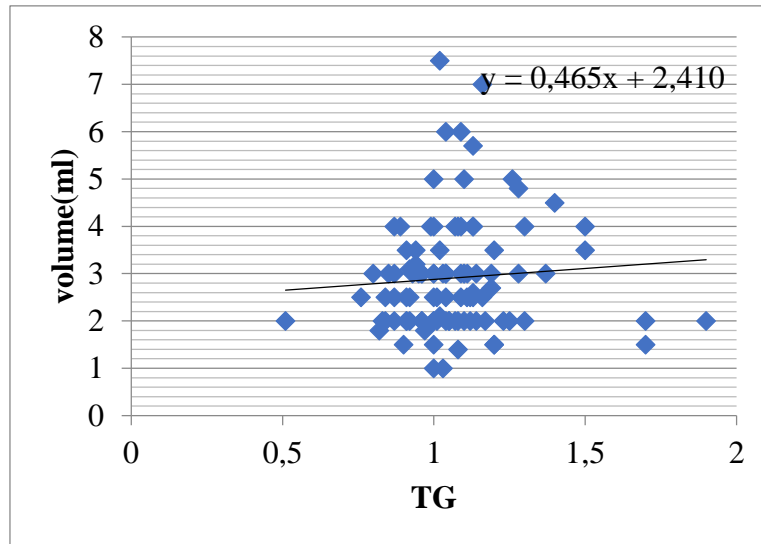


Figure. 25 : Courbe de corrélation entre le volume et le TG

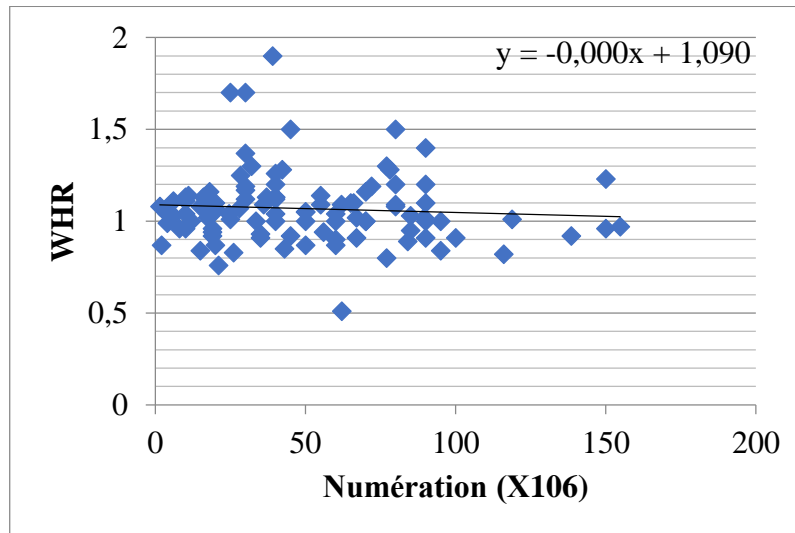


Figure. 25 : Courbe de corrélation entre la numération et WHR

RESULTATS ET DISCUSSION

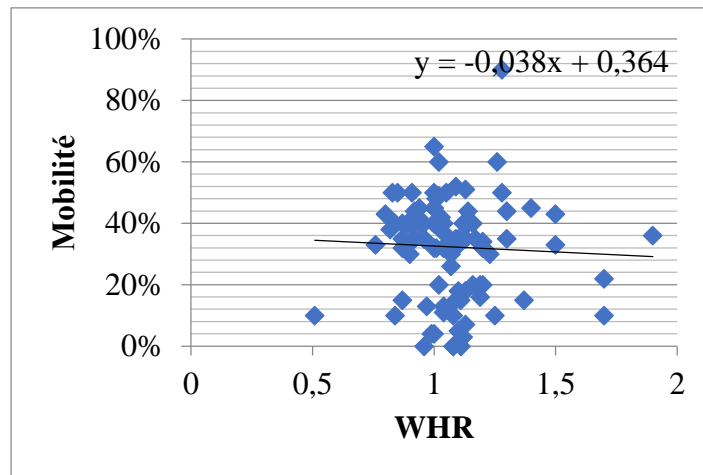


Figure. 27 : Courbe de corrélation entre la mobilité et WHR

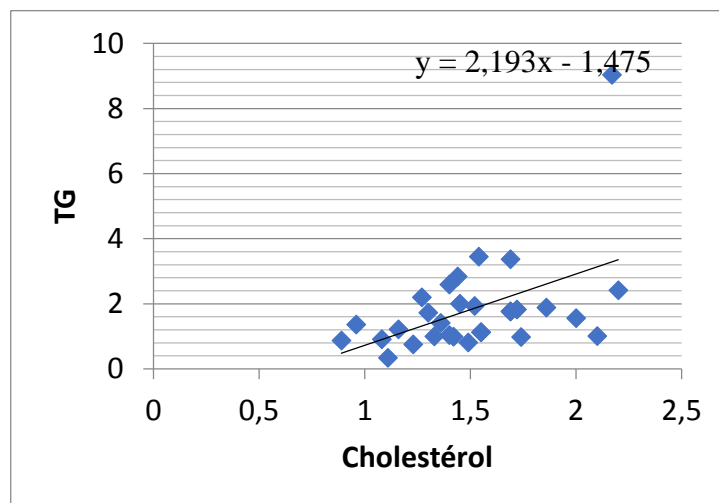


Figure. 28 : Courbe de corrélation entre TG et le cholestérol

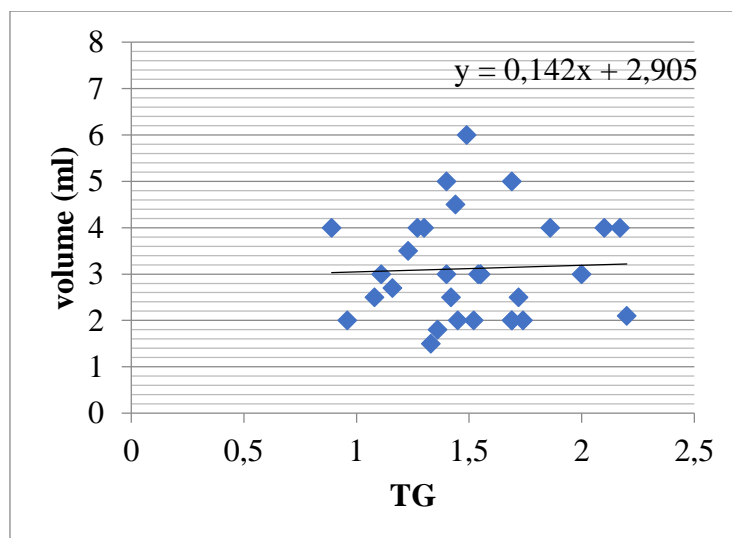


Figure. 29 : Courbe de corrélation entre le volume et TG

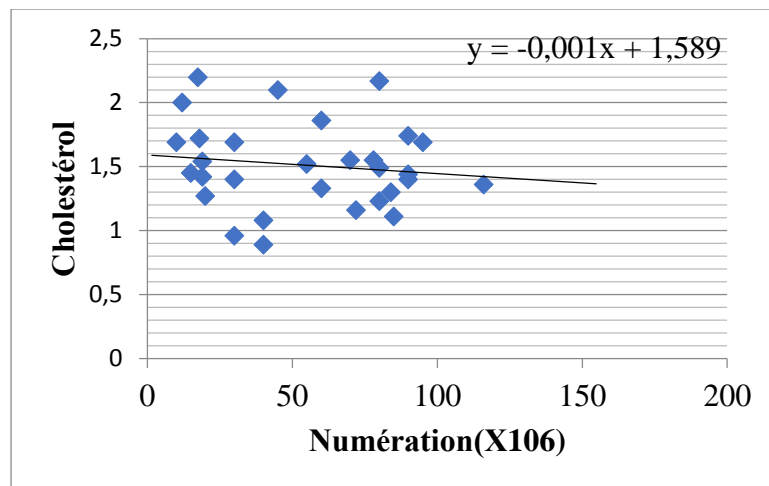


Figure. 30 : Courbe de corrélation entre le cholestérol et la numération

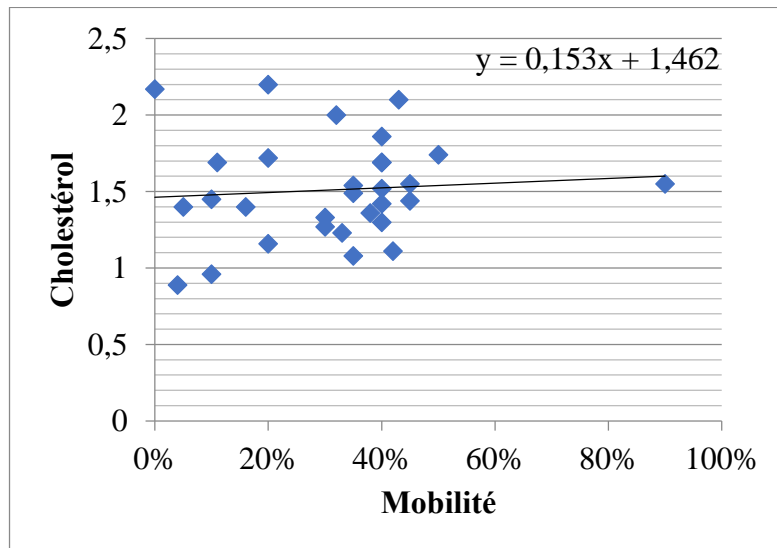


Figure. 31 : Courbe de corrélation entre le cholestérol et la mobilité

L'obésité est un problème de santé publique majeur. Cette maladie multifactorielle ne cesse d'augmenter avec un impact important sur l'état de santé de la population (Sandrine et Tiffany. 2017). Entre autres, elle est responsable de problèmes de fertilité chez les hommes.

Le devis de recherche corrodé pour cette étude exploratoire est d'éclaircir les causes des perturbations spermiologiques. Même si le spermogramme à lui seul ne permet pas le plus souvent de mettre en œuvre les causes de l'infertilité (Ounis.L. 2015).

Pour cela on pose une hypothèse qui suppose que la fertilité masculine peut être négativement influencée par l'avancement en âge, perturbations de bilan lipidique (triglycérides, cholestérol) d'IMC et de WHR et surtout de régime alimentaire qui fournit des informations supplémentaires intéressantes sur les risques associés à l'obésité et leur impacts sur les paramètres de sperme, et sur le transfert d'un homme fertile à un homme souffre d'infertilité secondaire, tel qu'il a été illustré dans la littérature scientifique.

Pour vérifier nos hypothèses, on a étudié à travers un questionnaire établi sur 101 patients on a examiné les facteurs ayant un impact sur la fertilité, l'âge moyen est de 39 ans, et un IMC et WHR moyennes de 29.52 et 1.06 respectivement

Le nombre de patients venant consulter pour une infertilité primaire est plus important par rapport à ceux consultant pour une infertilité secondaire cela pourrait s'expliquer par la situation sociale et la tendance qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfant à consulter fréquemment.

L'analyse de la distribution d'âge de la population étudiée montrent que les tranches d'âges (35 -40) et (40 - 45) ans constituent plus de la moitié de l'échantillon (58.4 % des cas), alors que nous avons marqué un faible taux de consultation au-delà de 45 ans. De plus, l'étude statistique montre un résultat significatif ce qui nous laisse suggérer la présence d'une étroite relation entre l'âge et l'infertilité masculine ($P=0,035$).

Il s'agit d'un échantillonnage comparable à ceux de la littérature (Biol et al. 2012) ce qui montre la prédominance de l'hypofertilité masculines surtout dans la tranche d'âge entre 30 et 40 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge correspond à la période où l'homme accorde beaucoup plus d'intérêt à la reproduction dans sa vie conjugale. Une autre hypothèse pourrait montrer que cette tranche d'âge correspond à la période d'hésitation ou de prise de conscience tardive de l'homme pour l'établissement de sa part de responsabilité dans la stérilité conjugale (Biol et al.2012).

Dans la littérature on rapporte plusieurs arguments qui expliquent le déclin de la fertilité avec l'âge. D'après plusieurs études et méta-analyses récentes, l'âge a un impact négatif sur le nombre total, la mobilité et les pourcentages de spermatozoïdes typiques dans l'éjaculat (Boitrelle et al.2017). L'étude de Stone et al. a inclus 4822 patients et montre que les effets délétères d'âge sur les caractéristiques spermatiques étaient statistiquement plus élevés chez les hommes de plus de 34 ans en ce qui concerne la numération spermatique, de plus de 40 ans en ce qui concerne la morphologie spermatique et de plus de 43 ans en ce qui concerne la mobilité spermatique avec diminution de 0,8 à 1,8 % par an en fonction du critère étudié. La revue de la littérature effectuée par Sharma et al. En 2015 retrouve ces mêmes seuils.

Les différents indicateurs anthropométriques étudiés dans ce travail montrent une élévation des problèmes de surpoids et d'obésité dans la population de notre étude, la fréquence d'obésités est de 43.6 % dont 35 cas présentent une infertilité primaire, alors que celle des patients en surpoids est de 35.6 % ces deux fréquences sont plus élevées que l'estimation de l'OMS en Algérie qui était de 27 % et 9 % respectivement (Mohamed. 2010). Une étude a montré que pour chaque 3 kg / m² augmenter en IMC de l'homme, les couples étaient 12% plus susceptibles d'être incapables de concevoir (Bullen V, Judge S. 2015). Ce qui n'est pas prouvé dans l'analyse statistique de notre échantillon qui montre une absence de signification entre IMC et le type d'infertilité masculine, (P=0.42).

D'un autre côté, on a trouvé des résultats significatifs entre le WHR et l'IMC (P=0.012) aussi entre WHR et l'infertilité masculine (P=0.02) parmi lesquelles 61 patients présentent une obésité androïde (29 cas entre eux sont obèses), par contre on note une absence de corrélation entre le WHR et les différents paramètres spermatiques.

Une revue de littérature a également confirmé que l'obésité abdominale pourrait être considérée comme un meilleur facteur réactif de comorbidité que l'IMC. Le même auteur a dévoilé que l'obésité abdominale est l'un des critères les plus importants du syndrome métabolique. Peu d'études ont à ce jour évalué l'impact du syndrome métabolique sur la fertilité masculine, qui demeure controversé. Mais, plusieurs arguments suggèrent un impact négatif du syndrome métabolique sur le statut hormonal ou sur les paramètres spermatiques (Health. 2017).

Donc les valeurs obtenues dans notre étude sont comparables à celles trouvées par plusieurs recherches réalisées pour expliquer l'association qui existe entre WHR et la fertilité masculine.

La relation entre l'infertilité, l'IMC et l'activité professionnelle montre un taux élevé d'infertilité chez les patients pratiquant des travaux libres et les employeurs qui présentent l'effectif le plus élevés dans la classe des obèses, ainsi les patients travaillant dans le secteur commercial et les chauffeurs, Ce qui suggère qu'il y a un lien entre les deux types d'infertilité, l'IMC et la profession, on note donc la présence d'un facteur de risque professionnel.

Il a été démontré à travers plusieurs études que le nombre de spermatozoïdes mâles est lié aux facteurs environnementaux, les pesticides, les œstrogènes exogènes, et les métaux lourds peuvent avoir un impact négatif sur la spermatogenèse. D'autres études montrent qu'il existe une forte corrélation entre la température scrotale et la durée de la position sédentaire d'une profession (Rahal et al. 2011).

Les facteurs de risques professionnels, notamment le stress et la pollution environnementale, expliqueraient la représentativité particulière de certaines professions. Pour la profession de chauffeur, particulièrement exposé aux toxines environnementales (L. Niang. 2009) ce qui nous permet de dire que les chauffeurs et les commerçants, sont exposés à un facteur de risque significatif due à la chaleur causée par la position assise prolongée. Ainsi Il a été rapporté que deux heures de conduite élèvent la température scrotale de 1,7 °C à 2,2 °C, les chauffeurs peuvent être à ce titre exposés à un retentissement sur la fertilité (Rahal et al. 2011)

Revenant aux résultats liés aux antécédents qui dévoilent un taux élevé des antécédents familiaux avec 23.23% de l'échantillon examiné, 14.14% ont des antécédents urogénitaux dont 5 entre eux souffre d'une varicocèle et 5 hernie.

Donc on déduit qu'il y'a une relation entre les antécédents et l'infertilité masculine, ce qui est confirmé par de nombreuses études qui montrent un effet délétère des varicocèles sur la spermatogénèse avec en particulier une diminution de la densité des spermatozoïdes (oligozoospermie) et une diminution des formes mobiles (A) (Ounis.L. 2015).

Le manque de sommeil augmente l'appétit et le grignotage et par conséquent une augmentation d'IMC ce qui est confirmé par notre étude dont on a trouvé un résultat hautement significatif entre la courte durée de sommeil et l'IMC ($P=0.006$), ce qui est compatible à un résumé d'une étude sur l'effet de restriction expérimental de sommeil qui a attiré l'attention sur le rôle joué par le sommeil dans l'équilibre métabolique on agissant sur les hormones de régulation comme la leptine et la Ghréline (V.Viot-blanc. 2010).

Concernant le statut tabagique, les réponses des patients montrent une corrélation entre le nombre de cigarettes fumée et l'IMC ($P=0.028$) par contre on note que le statut tabagique n'a aucun lien avec l'infertilité masculine ($P=0.53$), pourtant des résultats contradictoires sont affichés dans une recherche canadienne qui démontre que la chromatine des spermatozoïdes chez les fumeurs semble plus vulnérable à des conditions stressantes, telle que la congélation que celle des non-fumeurs (Karine Boulanger.2005)

Une autre étude cette fois ci algérienne a également confirmée l'altération des paramètres spermatiques par le statut tabagique (Benabbou and Bendahmane. 2011). La raison de la non signification de nos résultats revient au nombre des non-fumeurs qui est plus importants que ceux des fumeurs.

Les résultats relatifs aux régimes alimentaires, révèle que la consommation accrue des fastfoods, les pâtes, les fritures et gras, les boissons gazeuses et les sucreries à une relation avec le poids ($P=0.041$), par contre seulement les sucreries et les boissons gazeuses montrent des résultats significatifs avec la mobilité des spermatozoïdes ($P=0.014$, $P=0.001$) respectivement.

D'autres études ont dévoilé que les boissons sucrées sont associées à un gain de poids et à l'incidence de l'obésité, le syndrome métabolique et le diabète, Tout ces troubles peuvent augmenter la résistance à l'insuline qui pourrait influencer négativement la qualité du sperme via un stress oxydatif accrue. En outre, la membrane des spermatozoïdes contiennent des récepteurs pour le glucose qui sont nécessaires pour la motilité des spermatozoïdes et la maturation post-éjaculatoire, toutes les deux nécessaires au succès de conception complète (Salas-huetos, Bulló and Salas-salvadó. 2017).

La consommation de caféine n'a pas montré une association avec le poids ni avec la fertilité ($P=0.72$, $P=0.47$) respectivement, mais il y a également une corrélation avec le volume de sperme. Ces résultats sont confirmés par une étude qui confirme que la consommation de caféine chez les adultes ne montre pas une association claire avec la qualité du sperme, mais une consommation élevée de caféine a été associée avec des taux plasmatiques plus élevés de testostérone. D'autres études ont trouvé une association positive entre la consommation de caféine (à partir de café, de thé ou de boissons contenant de la caféine) et sous-fécondité chez les femmes. Chez les hommes, l'hypothèse principale est que les niveaux de la testostérone pourraient perturber le système endocrinien et avoir un effet néfaste sur la production de sperme (Biol *et al.* 2012). Une méta-analyse faite sur 28 articles

rapportent des informations d'observation sur l'apport en café/caféines et les résultats en matière de reproduction. Dans l'ensemble, il comprenait 19967 hommes, les paramètres du sperme ne semblent pas avoir été influencé par la consommation de caféines provenant de thé et des boissons de cacao, inversement d'autres contributions ont suggéré un effet négatif de consommation des boissons contenant du cola et des boissons non alcoolisées contenant de la caféine sur le volume, le nombre et la concentration de sperme (Elena Ricci, Paola Vigano et Fabio Parazzini.2017).

En ce qui concerne le dosage lipidique, nos résultats indiquent la présence seulement d'une corrélation entre le triglycéride et le cholestérol ($P=0.009$), l'IMC et le triglycéride ($P=0.017$) mais une absence de corrélation des deux paramètres lipidiques avec l'infertilité et les différents paramètres spermatiques.

Une étude avait montré que l'augmentation des triglycérides pourrait être utilisée comme un marqueur biochimique prédictif de la qualité du sperme dont l'augmentation significative des triglycérides dans cette étude pourrait présenter un intérêt et des travaux futurs qui sont nécessaires pour la confirmer (Kim *et al.* 2017).

Les résultats d'une autre étude ont montré que les hommes ayant un taux de cholestérol total élevé étaient positivement corrélés avec la motilité des spermatozoïdes (L.Nianng. 2009).

Concernant la conclusion de spermogramme, une étude cohorte trouve que les hommes souffrent d'oligospermie étaient plus répandue que la référence de groupe de poids normal avec une corrélation significative de $P>0.001$ (Jared et al. 2016).

Ce qui est accordé avec nos résultats dont on a trouvé que la surcharge pondérale est corrélée significativement aux pathologies spermatiques ($P=0,02$) dont l'oligospermie, l'asthénospermie, (seuls ou en combinaison) et l'akinétospermie sont plus répondu chez les hommes obèses et en surpoids par rapport au groupe de référence de poids normal.

Une autre étude a montré que l'IMC moyen était inversement corrélé avec la concentration et la mobilité des spermatozoïdes et rapportée une prévalence plus haute de l'oligozoospermie chez les hommes en surpoids et obèses que chez les hommes de poids normal avec une association significative entre le nombre de spermatozoïdes et l'IMC (Hofny, Ali and Abdelhafez. 2010).

Les résultats menés par cette étude montrent que l'augmentation en IMC et WHR est fortement liée à l'infertilité et à l'altération de la qualité du sperme et le survenu des différentes pathologies spermatiques

Notre étude nous a permis de signaler que l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycémie n'ont pas une relation directe avec l'altération de qualité du sperme, cela nous permet de dire que l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycémie ne sont pas les seules accusées de perturbation des paramètres spermatiques. Donc une telle approche nous permet de recommander de réaliser un bilan hormonal pour voir l'effet de l'accumulation de tissu adipeux et les adiponectines (la leptine) sur la qualité du sperme et les hormones sexuelles chez la même population.

**CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES**

L'infertilité est un phénomène social qui gagne du terrain au fil des années. Aujourd'hui, elle touche 12% de la population en âge de procréer. De plus en plus de couples consultent pour un retard à la conception, depuis l'ouverture des cliniques de PMA. De par le monde, il y aurait une tendance à l'augmentation de l'incidence de l'infertilité due à plusieurs facteurs entre autres un facteur ignoré par les couples et surtout par les hommes qui est l'obésité.

L'obésité, et plus généralement l'excès pondéral, sont devenus pour notre société un véritable enjeu de santé publique, elle est souvent le synonyme des maladies cardiovasculaires et diabète, mais ses atteintes ne s'arrêtent pas là et perturbent en profondeur les processus métaboliques modulant différentes fonctions de l'organisme, dont la reproduction.

Au terme de cette étude on a essayé de résumer en étudiant les cas de 101 hommes souffrant d'infertilité ayant un âge moyen de 39ans, IMC moyen de 29.52 et WHR moyen 1.06, l'effet de l'obésité ou bien au moins un excès adipeux sur la fonction reproductive.

Les résultats obtenus de cette étude éclairent une situation longtemps ignorée par la majorité des couples et surtout par les hommes. Et bien que ce soit une mauvaise nouvelle pour le domaine de la santé, les hommes devraient aussi s'inquiéter de leur surplus. Nos résultats montrent qu'il y'avait une relation étroite entre les changements du comportement alimentaire malsain des patients et l'apparition d'obésité, de plus la consommation des sucreries et les boissons gazeuses semble avoir un effet direct sur la fertilité masculine.

Malgré le nombre réduit de notre échantillon, les résultats obtenus concordent avec les études récentes qui suggèrent un risque augmenté d'infertilité chez les hommes qui souffrent d'une adiposité abdominale d'une part, et des taux élevés des pathologies spermatiques chez les hommes obèses d'autre part.

Cette étude montre un effet modéré de l'activité professionnelle sur l'infertilité dont l'exposition à la chaleur et aux toxines semble être un facteur délétère pour la spermatogenèse. En revanche, l'étude a montré qu'il y a un lien entre le statut tabagique (nombre de cigarette) et l'infertilité.

En dehors des paramètres classiques de la biochimie séminale, la détermination de profil lipidique (cholestérol et triglycérides) n'a apporté aucun intérêt notable dans l'étude des différentes anomalies du spermogramme, cependant la relation entre l'IMC, le triglycéride et le cholestérol a apporté un intérêt.

Ces résultats doivent être confirmés par des études sur un nombre plus importants d'hommes obèses et de doser un bilan lipidique plus variées et voir son effet sur les paramètres hormonaux :

La leptine est une hormone régulatrice importante dans la reproduction masculine via la modulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire, on suppose que son augmentation chez les hommes obèses affecte de façon directe ou indirecte les paramètres spermatiques ce qui fait un sujet d'intérêt qui nécessite une étude à l'échelle nationale dans le but de confirmer son effet réel sur la fertilité masculine.

Et finalement une expérience doit être menée sur des hommes obèses infertiles souffrent de l'une des pathologies spermatiques suivant un régime alimentaire sain et des activités physiques de façon régulière et en examinant leur spermogramme pour voir si l'effet de la surcharge pondérale est réversible ou non, si cela est confirmé la perte de poids pourrait être une solution simple pour l'infertilité des couples.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe. I :

Questionnaire

Nom du patient : Prénom : Tél :

Age du patient : Age de son partenaire :

Poids du patient : Kg Taille cm

-Profession :....

-Avez-vous souffert d'une infertilité primaire ou secondaire ?

-Infertilité primaire

-Infertilité secondaire

→ S'il s'agit d'une infertilité secondaire :

-Vous essayez d'avoir un bébé depuis combien de temps ?

-Quelques semaines

-Plusieurs mois

- Plusieurs années

La question	Oui	Non
S'il s'agit d'une infertilité primaire : -Votre femme souffre aussi d'une infertilité ?		
-Avez-vous d'autres antécédents urogénitaux ? Si oui lesquelles?.....		
-Avez-vous des antécédents familiaux ? Si oui précisez ?.....		
- Etes-vous sous traitement hormonal ? Si oui : -Quoi : -Quand :		
-Avez-vous ou avez-vous eu une de ces maladies ?		
-Maladie cardiovasculaire ?		
-Diabète ? Si oui de quel type s'agit-il? 1 : <input type="checkbox"/> 2 : <input type="checkbox"/>		
-Maladie de la glande thyroïde?		
-Maladie respiratoire ?		
- Quel type de traitement suivez-vous ?		

-antidépresseive		
Bains chaudes		
-Pratiquez-vous du sport ? -Si oui : Quels sports avez-vous ou pratiquez-vous ? -.....		
-Etes-vous fumeur ? Si oui : -Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? -..... -Vous êtes fumeur depuis combien de temps ? -..... -ancien fumeur		
- Etes-vous alcoolique ?		
-Stress		

Examens physiques :

- L'indice de masse corporelle du patient ?
- Le tour de taille du patient ?
- tour des hanches
- La tension artérielle du patient
- Le patient souffre de quel Type d'obésité (géoïde ou androïde) ?
- Résultat du spermogramme ?
- La viscosité
- Le volume
- Le pH
- La numération des spermatozoïdes
- La présence de cellules germinales
- Le taux de globules blancs
- Les agglutinats
- La proportion de spermatozoïdes vivants
- La mobilité
- Résultat du spermocytogramme ?
- Le pourcentage des formes atypiques -.....
- La morphologie des spermatozoïdes -.....
- Résultat de la recherche d'une éjaculation rétrograde ?

.....
-Recherche des anticorps antispermatozoïdes ?

Oui Non









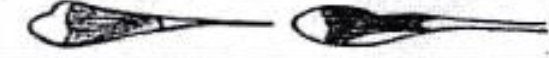






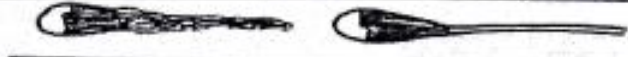

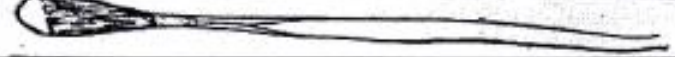
-Régime alimentaire :

Fastfood	Pates	Fritures et gras	Boisson gazeux	Caféine	Sucreries

SIGNATURE

Annexe. II :

**Classification de DAVID 1995 des anomalies morphologiques des spermatozoïdes
(D'après Mansat et Bennet, 1986).**

• Les anomalies de la tête.		
FORMES ALLONGEES	Simple	
	Base amincie	
	Battant de cloche	
	Effilés	
FORMES AMINCIES		
MICROCEPHALES		
MACROCEPHALES		
DUPLIQUEES		
FORMES IRREGULIERS	Contour irrégulier	
	Acrosome mal formé	
	Sans acrosome	
FORME EN LYSE		
• Les anomalies de la pièce intermédiaire		
RESTES CYTOPLASMIQUES		
ANGULATION		
• Les anomalies du flagelle		
FLAGELLES ABSENTS		
FLAGELLES COURTS		
FLAGELLES ENROULES		
FLAGELLES DOUBLES		
Autres <ul style="list-style-type: none"> • Flagelles isolés • Présence cellules de la lignée spermatique • Des éléments à signaler. 		

Annexe. III : Fiche technique de dosage de triglycérides



TRIGLYCERIDES

Triglycérides

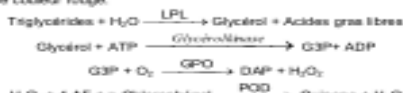
GPO-POD. Enzymatique colorimétrique

Détermination quantitative de triglycérides IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate dihydrogénase (GPD) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroacétoïne phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang.

Un régime fort en graisses saturés ou en carbohydrates peut élever les niveaux de triglycérides. Leur augmentation est relativement neutre. Diverses maladies, telles que certaines dysfonctions hépatiques (cirrhose, hépatite, obstruction biliaire) ou diabètes mellitus, peuvent être associées à des hausses de triglycérides.^{1, 2}

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	GOOD pH 7.5	50 mmol/L
Tampon	p-Chlorophénol	2 mmol/L
	Lipoprotéine lipase (LPL)	150000 U/L
	Glycérol kinase (GK)	900 U/L
R 2	Glycérol-3-oydase (GPO)	2500 U/L
Enzymes	Peroxydase(POD)	440 U/L
	4-Aminophénazone (4-AF)	0.1 mmol/L
	ATP	0.1 mmol/L
TRIGLYCERIDES CAL.	Patron primaire de détection de triglycérides	200 mg/dL

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 et un flacon de tampon R 1.
 Réf: 1001310 Réactif de travail (RT): Reconstituer (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans 10 mL de tampon R 1.
 Reformuler et agiter doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité du R: 6 semaines au réfrigérateur (2-8°C) ou une semaine à 15-25°C.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les bacs sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.
 Indices de détérioration des réactifs:
 - Présence de particules et turbidité.
 - Absorbance (A) du blanc à 505 nm ≥ 0,14.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1.0 cm d'épaisseur.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma hépariné ou EDTA¹. Stabilité de l'échantillon: 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 Longueur d'ondes: 505 nm (490-550)
 Cuvette: 1 cm d'épaisseur
 Température: 37°C, 15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (SPINREACT) (µL)	—	10	—
Echantillon (µL)	—	—	10

- Mélanger et incubé 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\begin{aligned} \text{(A)Echantillon} \times 200 \text{ (modèle conc.)} &= \text{mg/dL de triglycéride dans l'échantillon} \\ \text{(A)Modèle} & \end{aligned}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0113 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINREACT, H Normal et pathologique (Réf: 1002120 et 1002210). Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.
 Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Hommes: 40 – 160 mg/dL

Femmes: 35 – 135 mg/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,060 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 2200 mg/dL.
 Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)	Inter-série (n=20)
Moyenne (mg/dL)	100	217
SD	0,41	3,74
CV (%)	0,39	0,43
	3,62	3,99

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00137 A.

Exclusivité: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99790.

Equation de la Courbe de régression: y=0,905x +10,77.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec bilirubine jusqu'à 170 µmol/L et hémoglobine jusqu'à 10 g/L².

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui peuvent interférer lors de la détermination de la triglycérides^{3, 4}.

REMARQUES

- TRIGLYCERIDES CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de manipuler le produit avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- De LCF (Lipid Clearing Factor) est intégré au réactif.
- Le calibreur au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatisées. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diluer le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Succolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin Chem 1973; 19 (5): 476-482.
- Fossati P et al. Clin. Chem 1982; 28(10): 2077-2080.
- Kaplan A et al. Triglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984: 437 and Lipide 1194-1206.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1985.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1985.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC Press, 1999.
- Tietz NW et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC Press, 1995.

PRESENTATION

Réf: 1001310	R1: 1 x 50 mL, R2: 5 → 10 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf: 1001311	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf: 1001312	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf: 1001313	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf: 1001314	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL



Annexe. IV : Fiche technique de dosage de cholestérol



CHOLESTEROL

Cholestérol

CHOD-POD. Enzymatique chlorimétrique

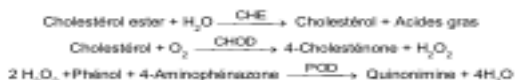
Détermination quantitative de cholestérol

IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé^{1, 2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classer les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles^{3, 4}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	PIPES pH 6,9	90 mmol/L
Tampon	phénol	26 mmol/L
R 2 (Réactif 2)	Cholestérol estérase (CHE)	300 U/L
	Cholestérol oxydase (CHOD)	300 U/L
	Peroxydase (POD)	1250 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	0,4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL		Patron primaire de détection du cholestérol 200 mg/dL. Contient Trilon X-114 10-15%.

PRÉCAUTIONS

CAL : H225- Liquide et vapeurs très inflammables. H318- Provoque des lésions oculaires graves. H412- Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme. Suivre les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PRÉPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un 1 flacon de tampon R 1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité (RT): 4 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 40 jours à 15-25°C. Conserver à l'abri de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de décoloration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbance (A) du blanc à 505 nm ≥ 0,1.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm (500-550).
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma^{1, 2}. Stabilité de l'échantillon 7 jours à 2-8°C et 3 mois si l'échantillon est congelé (-20°C).

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'onde: 505 nm (500-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipeter dans une cuvette (Remarque 4):

RT (mL)	Blanc	Étalon	Echantillon
1,0	1,0	1,0	1,0
Étalon Référence 1:0 (µL)	—	10	—
Echantillon (µL)	—	—	10

- Mélanger et incubé pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 60 minutes.

CALCULS

$(A)_{\text{Échantillon}} - (A)_{\text{Blanc}} \times 200$ (étalon conc.) = mg/dL de cholestérol dans l'échantillon
 $(A)_{\text{Étalon}} - (A)_{\text{Blanc}}$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0258 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Évaluation du risque^{5, 6}:

Moins de 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Modéré
≥ 240	Élevé

Ces valeurs sont données à titre d'information, il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTÉRISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 900 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L, et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Moyenne (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	SD	CV (%)	SD	CV (%)
90,4	1,15	1,27	92,8	1,98
187	1,01	0,54	193	2,39
1,27	0,54	2,14	1,24	1,24

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00152 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (γ) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (α).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (γ)²: 0,99541.

Equation de la Courbe de régression: y=0,96259x - 3,020.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence d'hémoglobine n'a été constaté jusqu'à 5 g/L et bilirubine jusqu'à 10 mg/dL^{1, 2}.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination du cholestérol^{3, 4}.

REMARQUES

- CHOLESTEROL CAL: Étant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
- LCF (Lipid Clearing Factor) intégré au réactif.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.**

BIBLIOGRAPHIE

- Natio H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1994; 1194-11206 and 437.
- Meatini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophénazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1996.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N.W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001090	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001091	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001092	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001093	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- Adewoyin, Malik et al. 2015.** Male Infertility : The Effect of Natural Antioxidants and Phytocompounds on Seminal Oxidative Stress. p: 1–26.
- Agarwal, Ashok, Aditi Mulgund, Alaa Hamada, and Michelle Renee Chyatte. 2015.** A Unique View on Male Infertility around the Globe. 13(37) :1–9.
- Agarwal, Ashok, Gurpriya Virk, Chloe Ong, and Stefan S Plessis. 2014.** Effect of Oxidative Stress on Male Reproduction. 32(1): 1–17.
- Andrej Belančić, Sanja Klobučar Majanović. 2018.** Hypogonadotropic Hypogonadism in Men due to Obesity - Is there a place for aromatase inhibitors. Endocrine Oncology and Metabolism .3(4): 112-118.
- Andrej Belančić, and Sanja Klobučar. 2015.** Mémoire présenté à la Faculté de médecine et des sciences de la santé en vue de l'obtention du grade de maitre en sciences cliniques.
- Benabbou, A, and M Bendahmane. 2011.** Fertility Preservation in Male. Journal of Assisted Reproduction and Genetics. 28(11): 989–95.
- Bieniek, Jared M. et al. 2016.** Influence of increasing body mass index on semen and reproductive hormonal parameters in a multi-institutional cohort of subfertile men. Fertility and Sterility. 106 (5): 1070-1075.
- Biol, J. et al. 2012.** Relation entre les anomalies du spermogramme et les constituants biochimiques du liquide séminal. p1167–1178.
- Boudechiche Khadidja et Rouibah Amira. 2015.** Génétique de l'infertilité masculine (Recherche de Microdélétions du chromosome Y).Mémoire de master 2 .Biologie Animal
- Boitrelle, F. et al. 2017.** Conséquences de l'âge du père sur la fertilité . p28–31.
- Bruneau, Gilles, Christian Vaisse, Alain Caraty, and Philippe Monget. 1999.** La Leptine : Une Clé Pour La Reproduction. Médecine/Sciences, 15(2), 191-196.
- Bry, Hélène, and Jacques Young. 2012.** Quels Impacts de L' Obésité Sur L'infertilité. p: 25–29. thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- Bullen V, Judge S .2015.**The impact of obesity on male fertility. *British Journal of Obesity* 1: 99–107
- Cabler, Stephanie, Ashok Agarwal, and Stefan S Plessis. 2012.** Obesity and Male Fertility. p: 349–360.
- Drissi, J et al. 2015.** Les Facteurs Influençant La Fertilité Masculine. 15(1): 15–26.
- Ediz, Caner, and Ramazan Altintas. 2014.** The Metabolic Syndrome and Male Infertility : A Review of the Literature. p: 2–5.
- Elena Ricci,Paola Vigano et Fabio Parazzini.2017.** Coffee and caffeine intake and male fertility:asystematic review. *Nutrition Journal*.
- Frédéric Morel. 2014.** Investigations génétiques de l'infertilité masculine. thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat
- Gallisot-Pierrot, Elise. 2013.** Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses:Diinution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste.Thèse de doctorat en medecine.Faculté de medecine de Nancy.
- Health, O. 2017.** Impact of Father 's Obesity on the Fertility and the Offspring Health,p. 193–199.
- Hofny, Eman R M, Mohamed E Ali, and Hisham Z Abdel-hafez. 2010.** Semen Parameters and Hormonal Profile in Obese Fertile and Infertile Males. *Fertility and Sterility* 94(2): 581–84.
- Houssein, M EL HAJJAMI. 2017.** Infertilité Masculine : Profil Épidémiologique Et Clinique.thèse de doctorat en medecine
- Karen Phillips and, and Nongnuj Tanphaichitr. 2010.** Mechanisms of Obesity-Induced Male Infertility. 5(2): 229–51.
- Kim, N. et al. 2017.**Effect of lipid metabolism on male fertility, *Biochemical and biophysical research communications*.485(3): 686–692.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Kristian Leisegang, Patrick JD Bouic, Roelof Menkveld and Ralf R Henkel1. 2014.

Obesity Is Associated with Increased Seminal Insulin and Leptin alongside Reduced Fertility Parameters in a Controlled Male Cohort: Editorial Comment. *Journal of Urology* 192(6): 1780.

Leisegang et al. 2014. Obesity is associated with increased seminal insulin and leptin alongside reduced fertility parameters in a controlled male cohort. *Reproductive Biology and Endocrinology*. p12:34

Lampiao, Fanuel, and Stefan S , Ashok Agarwal. 2009. The Role of Insulin and Leptin in Male Reproduction. Article in *Archives of Medical Science*.15(2): p191-196.

L. Niang, 2009. Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff . Sénégal p103–107.

Laure, Marque. 2014. “Impact du surpoids et de l'obésité sur la fertilité. Thèse de doctorat en pharmacie.

Liu, Yue, and Zhide Ding. 2017. Obesity, a serious etiologic factor for male subfertility in modern society.*reproduction* 154(4): p123–31.

Marie lou, Piché. 2017. statut pondéral et habitudes de vie des couples infertiles: une étude pilote pour l'obtention de diplôme de doctorat

Mohamed, Lahmadi. 2010. Effet du poids et de la distribution de la masse grasse sur la fertilité masculine.thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat.

Oaks, Thousand et al. 2014. Male fertility,obesity and bariatric surgery. April 2012.

Ounis Leyla .2014. Les anomalies morphologiques responsables des infertilités masculines dans l'Est Algérien : Aspect épidémiologique et génétique. thèse de doctorat: Biologie et Santé. Université Constantine 1.

Pushendra A, Jain GC. 2015. Hyper-Lipidemia and Male Fertility: A Critical Review of Literature. *Andrology* (Los Angel) .4:141.

Rahal Kheyreddine, Zeghad Sara. 2012. Le Statut pondéral et l'infertilité masculine. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie Animale.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Salas-huetos, A., Bulló, M. and Salas-salvadó, J. 2017. Dietary patterns , foods and nutrients in male fertility parameters and fecundability : a systematic review of observational studies. p1–19.

Sandrine, Allain, and Burdet Tiffany. 2017. Les stratégies pré-conceptionnelles pour une perte de poids en vue d'une amélioration de la fertilité chez les femmes en surpoids / Obèses.

Sermondade, Nathalie et al. 2011. Nutrition et reproduction : La part du mâle .Nutrition and Reproduction : The Male Contribution. 13(4): 240–45.

Shukla, K. K. et al. 2014. Recent scenario of obesity and male fertility. Andrology 2(6): 809–18.

V.Viot-blanc, 2010. Le manque de sommeil favorise-t-il l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires ?. Médecine du sommeil 7(1) :15-22.

Noms et prénoms: BENMERZOUG Marwa

Date de soutenance : 24/06/2018

SEBTI Maroua

Titre : OBESITE ET INFERTILITE MASCULINE

Contexte : L'obésité chez les hommes en âge de procréer est globalement en augmentation. Il y a des preuves évidentes des études épidémiologiques que l'obésité a un impact négatif sur la fertilité masculine, ce qui nous oriente vers cette étude qui a pour but de caractériser le lien entre le régime alimentaire malsain, le mode de vie et l'infertilité et de déterminer l'effet délétère de l'augmentation d'IMC et WHR sur la fertilité spontanée et le survenu des pathologies spermatiques aussi de voir l'impact de l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sur la perturbation de paramètres spermatiques.

Matériel et méthodes : Dans ce cadre on a réalisé une étude prospective descriptive portant sur 101 patients infertiles répartis selon leur IMC en trois groupes (normal : 18,5-25 ; en surpoids : 25-30 et obèses : ≥ 30). Cette étude a été effectuée au service de PMA, IBN ROCHD, Constantine.

Nous avons réalisé une étude anthropométrique (mesure de poids, d'IMC et mesure de tour de taille/hanche) suivi par des questions menées sur le mode de vie des patients et une analyse des spermogrammes. Des prélèvements sanguins ont été réalisés pour doser les taux de cholestérol et de triglycérides.

Résultats : Les résultats de cette étude montrent une prédominance d'infertilité primaire chez 76 patients soit 75,24%, dont 61 patients obèses ou en surcharges pondérales, contre 25 patients soit 24,75% d'infertilité secondaire dont 19 souffrent d'obésité ou en surpoids. Nos résultats montrent l'influence de l'augmentation en IMC sur les perturbations des taux de cholestérol et de triglycérides ($P=0,05$, $P=0,017$) respectivement. L'analyse de spermogramme accompagnée aux mesures anthropométriques nous a permis de confirmer l'effet de l'accumulation de graisses abdominale sur la fertilité masculine ($P=0,02$) et de l'augmentation en IMC sur le survenu des différentes pathologies spermatiques ($P=0,03$). La fréquence des patients ayant un spermogramme pathologique était de 36,6 % avec une prédominance de l'anomalie spermatique oligospermie 55% et asthénospermie 44,4% principalement chez le groupe des obèses dont 33,3 %, pour oligospermie 29,6% pour ceux d'asthénospermies. Cette étude montre un effet modéré des facteurs de risque environnementaux et comportements alimentaires sur les paramètres du sperme. Les sucres et les boissons gazeuses ont un impact sur la mobilité ($P=0,014$, $P=0,001$) alors qu'on a trouvées que les caféines provenant de thé/café ont une influence sur le volume de sperme ($P=0,014$). Les longs assis, l'exposition à la chaleur et aux rayons semble être les facteurs environnementaux les plus délétères pour la spermatogénèse.

Conclusion : Nos résultats révèlent que l'obésité et les mauvaises habitudes de vie jouent un rôle important dans la diminution de la fertilité masculine et par la suite dans la diminution des chances de conception, donc elles menacent la progéniture.

Mots clés : Obésité, IMC, WHR, Infertilité, Hypercholestérolémie, Hypertriglycéridémie, Sperme

