

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. Mira - Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Physico-Chimique.



Mémoire de fin de cycle
En vue de l'obtention du diplôme de Master
Spécialité : Génétique Fondamentale et Appliquée

**Epidémiologie des anomalies spermatiques
observées au niveau de quelques laboratoires
de la wilaya de Bejaïa.**

Présenté par :

- **BENHAMOUCHE Tamazouzt**
- **AMARI Wafa**

Membres de jury :

- **Président :** Pr. Balla El-Hacene Université de Bejaia.
- **Examineur :** Pr. Ayad Abdelhanine Université de Bejaia.
- **Promotrice :** Dr Meziani Saida Université de Bejaia.
- **Co-Promoteur :** Dr Ait Bachir Nacer Pharmacien /biologie clinique.

Année universitaire :

2022/2023

Remerciement

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre reconnaissance.

*Nous voudrions exprimer notre sincères remerciements aux membres de jury : Au président **Pr Balla El-Hacene** et à l'examinateur **Pr Ayad Abdelhanine**, pour l'intérêt qu'ils ont apporté à ce travail en acceptant de l'examiner.*

*Nous voudrions tout d'abord adresser toute notre gratitude à notre promotrice, **Dr Meziani Saïda**, pour sa patience, sa disponibilité et ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion. Nous désirons aussi remercier notre Co-promoteur **Dr Ait Bachir Nacer**, pharmacien biologiste, spécialiste en biologie clinique et D.I.U biologie de la reproduction et assistance médicale à la procréation, pour toute l'aide et le temps qu'il nous a consacré tout au long de nous travail.*

Nous voudrions aussi exprimer nous reconnaissance envers tous les enseignants qui nous soutenue formée et contribué à nous réussite, tout au long de notre cursus universitaire.

*Nous tenons à remercier vivement tous les **techniciens** de laboratoire Ait Bachir qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.*

Dédicaces



Au nom de Dieu le clément et le miséricordieux

Louange à dieu qui m'a aidé durant des années, éclairé et ouvert les portes du savoir.

C'est avec une profonde émotion que je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents à qui je dois tant et qui n'ont pas cessé de me témoigner affection, pour leurs amours, soutient, et leurs encouragements, en espérant les rendre fières.

Que dieu vous préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur mes chers parents.

A Mon fiancé, Djaafar pour m'avoir permis de réaliser mon rêve, et à sa famille.

A mon seul frère, Saleh et à mes sœurs, Basma, taklit, sarah, et houda, pour leurs conseils et orientations.

A ma famille et ma belle-famille.

Mes tantes, mes cousins et cousines.

A mon binôme : Tamazouzt et sa famille.

A tous mes amis sans exception

A notre promotrice Mme MEZIANI.S

Wafa...

Dédicace



Au nom de Dieu, Clément et Miséricordieux.

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

*A toi chère père **Mouhand Ouamar Benhamouche**, pour m'avoir permis de réaliser mon rêve et pour tes sacrifices, ton encouragement et ta confiance qui m'a donné la volonté de passer toujours en avant.*

*A toi chère mère **Hayat**, à toi qui as luté et combattu pour moi, resté debout pour moi*

A mes frères: Hafid, Hanafi, zaidnour

A mes sœurs : Safia, surtout ma grand sœur Akila Grâce à elle je suis arrivé ici.

A tous mes Amis sans exception ...

*A mon binôme: **wafa Amari** et sa famille.*

A tous mes collègues de l'université Abderrahmane mira Bejaia et particulièrement ma promotion.

A notre promotrice Mme MEZIANI.S

Tamazouzt...

Sommaire

Introduction :	1
-----------------------------	---

Partie I: Synthèse bibliographique

Chapitre 1: Appareil reproducteur male, causes et facteurs de risque de l'infertilité masculine.

1. Appareil reproducteur male	3
1.1. Les gonades mâles ou les testicules	3
1.2. Les voies spermatiques	3
1.3. Les glandes annexes.....	4
1.4. Les organe génitaux externes	5
2. Tubes séminifères et spermatogènèse	5
2.1. Tubes séminifères	5
2.2. Spermatogènèse	6
2.3. Spermatozoïdes.....	8
3. Régulation de la spermatogènèse	9
3.1. Contrôle neuro-endocrinien.....	9
3.2. Contrôle génétique	11
4. Facteurs influencant la spermatogènèse	11
4.1. Facteurs physiologiques	11
4.2. Facteurs physiques	12
4.3. Facteurs pharmacologiques	13

Partie II : Partie pratique

Chapitre 2 : Matériel et méthodes

1.1. Type et lieu d'étude	14
1.2. Recueil de l'éjaculat.....	14
1.3. Analyse du sperme	14

1.3.1. Spermogramme	15
1.3.2. Spermocytogramme	18
Chapitre 3 : Résultats et discussions	
1. Résultats de l'étude épidémiologique	20
1.1. Les anomalies spermatiques	20
1.1.1. Les anomalies de nombre de spermatozoïdes	20
1.1.2. Les anomalies de la quantité du volume spermatique	21
1.1.3. Les anomalies de la qualité du sperme	22
2. Résultats de l'étude statistique	23
2.1. Répartition de nombre de spermogramme selon les laboratoires	24
2.2. Répartition des patients selon les résultats des spermogrammes	25
2.3. Répartition des spermogrammes selon la tranche d'âge	25
2.4. Répartition des patients selon le profil sémiologique	26
2.5. Répartition selon la fréquence des cas pathologiques	27
Conclusion.....	29

Liste des tableaux :

N°	Tableau	Page
01	Paramètres normaux du spermogramme selon les Normes de l'OMS -2010 et anomalies associées.	19

Liste des figures :

N°	Figures	Pages
01	Structure de l'appareil génital masculine chez l'homme.	03
02	Schéma d'un testicule et les voies spermatiques intra et extra-testiculaire.	04
03	Schéma les étapes de la spermatogénèse.	06
04	Schéma des étapes de la spermiogénèse.	07
05	Schéma de la structure d'un spermatozoïde.	09
06	Système neuroendocrine et régulation de la spermatogénèse chez l'homme.	10
07	Schéma du chromosome Y, localisation et effets des délétions des AZF sur la fertilité masculine.	11
08	La couleur normale du sperme.	15
09	Utilisation de bandelette indicatrice et la mesure du PH.	16
10	Cellule de Malassez.	17
11	Etude de la vitalité des spermatozoïdes coloration par l'éosine et la Nigrosine.	18
12	Etude de la morphologie des spermatozoïdes de colorant kit spermo scan.	18
13,14, 15	Anomalie spermatique : macrocéphale, microcéphale et flagelle enroulé.	23
16	Résultats de la répartition des spermogrammes selon les laboratoires.	24
17	Résultats de la répartition en pourcentage d'anomalies.	25
18	Résultats de la répartition des fréquences selon les tranches d'âge.	26
19	Résultats de la répartition des patients selon le volume de l'éjaculat.	27
20	Résultats de la répartition des patients selon les cas pathologiques.	28

Liste d'abréviations :

- ABP** : Androgen-Binding-Protein.
- ADN** : Acide Désoxyribo Nucléique.
- ATs** : Asthéo-Tératospermie.
- AZF** : Azoospermia Factor.
- FSH** : Follicle Stimulating Hormone.
- LH** : Luteinizing Hormone.
- Min** : Minute
- ml** : Millilitre.
- MP** : Membrane Plasmique.
- OAs** : Oligo-Asthénospermie
- OATs** : Oligo-Asthéo-Tératospermie
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- PH** : Potentiel Hydrogène.
- PSA** : Antigène Prostatique Spécifique.
- S** : Seconde
- SNC** : Système Nerveux Centrale.
- SPG** : Spermogramme.
- SPZ** : Spermatozoïde.
- SRY** : Sex-Determining Region of Y chromosome.
- µl**: Microlitre.

Introduction
Générale

L'infertilité constitue un réel problème de santé publique du fait de sa prévalence. Chez certains couples, avoir un bébé est un grand rêve pour eux. Selon l'OMS (2010), l'infertilité comme étant une incapacité à concevoir un enfant après au moins un an de rapports sexuels réguliers sans utilisation de contraceptifs. Elle touche 80 millions de personnes dans le monde. La stérilité touche environ 15% de couples en Algérie et en France (Sharpe et al., 2002), ce qui signifie qu'un couple sur six consultera au cours de sa vie reproductive pour des difficultés à concevoir.

Cette situation préoccupe les couples et souvent, les déstabilisent, surtout dans les régions africaines. La généralisation de sa répartition et des difficultés inhérentes à sa prise en charge (Vander et al., 2018). Il y a quelque temps, la femme était considérée comme la seule responsable de l'infertilité du couple.

L'exploration de l'infertilité chez l'homme est basée d'abord sur la réalisation d'un examen de spermogramme-spermocytogramme après 2 à 3 jours d'abstinence. Le spermogramme-spermocytogramme est un examen de base dans l'évaluation qualitative et quantitative du sperme (Albert et al., 2009). Le spermogramme désigne tous les tests réalisés à l'état frais tandis que le spermocytogramme désigne l'analyse cytologique faite dans un second temps à partir d'un frottis coloré du sperme (Who, 2010). Le spermogramme peut montrer plusieurs anomalies qui ne sont toutefois pas forcément synonyme d'infertilité masculine. Néanmoins, l'augmentation du nombre d'anomalies spermatiques, a été considérée comme cause possible de la baisse de la fertilité chez l'homme (Donzé et al., 2012).

En effet l'éjaculat normal contient des spermatozoïdes présentant des variations importantes de taille et de forme (tête, pièce intermédiaire, etc.). Ces spermatozoïdes hautement différenciés résultent d'un processus complexe appelé spermatogenèse. Ce processus peut être la cible de facteurs toxiques endogènes ou exogènes qui peuvent induire la production excessive de spermatozoïdes morphologiquement anormaux (Saidi et al., 2008). Les paramètres du sperme tels que: le pH, la mobilité, la morphologie et la vitalité sont reconnus comme jouant un rôle important dans la compétence fonctionnelle des spermatozoïdes. Ce qui justifie l'importance du spermogramme dans l'orientation des diagnostics de l'infertilité du couple (Hounnasso et al., 2013).

Ce travail a pour but d'étudier le profil général de l'infertilité masculine et de déterminer les types d'anomalies spermatiques et leurs fréquences au niveau de la wilaya de Bejaia. Notre travail est scindé en deux parties : une partie théorique consacrée aux rappels bibliographiques sur la fonction de reproduction, contrôle neuro endocrinien et génétique de la spermatogenèse et les facteurs de risque exogènes et endogènes avec étiologie et une partie pratique qui concerne une étude prospective à visée épidémiologique sur 162 cas d'infertilités masculines, réaliser aux niveau du laboratoire Ait Bachir à Akbou et une analyse statistique sur 339patients à travers leurs dossiers portant sur une collecte et une analyse des données de spermogramme, récupérées aux niveaux de quatre laboratoires de la wilaya de Bejaia à savoir : laboratoire Dr Ait Bachir à Akbou, laboratoire Dr Kadi à Sidi Aich, laboratoire Dr Lalaoui à Bejaia et laboratoire Dr Zarat à Kheretta.

Partie I :

Synthèse bibliographique.

Chapitre 1 :

*Appareil reproducteur male,
causes et facteurs de risque de
l'infertilité masculine.*

1. Anatomie de l'appareil reproducteur mâle :

L'appareil reproducteur mâle (Fig.1) est constitué de deux testicules (ou gonades mâles), les voies spermatiques intra- et extra-testiculaires permettant la sécrétion des spermatozoïdes vers l'extérieur, des glandes annexes (vésicules séminales, prostate et glandes de Cowper) sécrétrices du liquide qui permet de constituer avec les spermatozoïdes le sperme et du tractus uro-génital formé par l'urètre qui s'ouvre à l'extérieur par le méat urinaire (Marib et Lachaine, 2008).

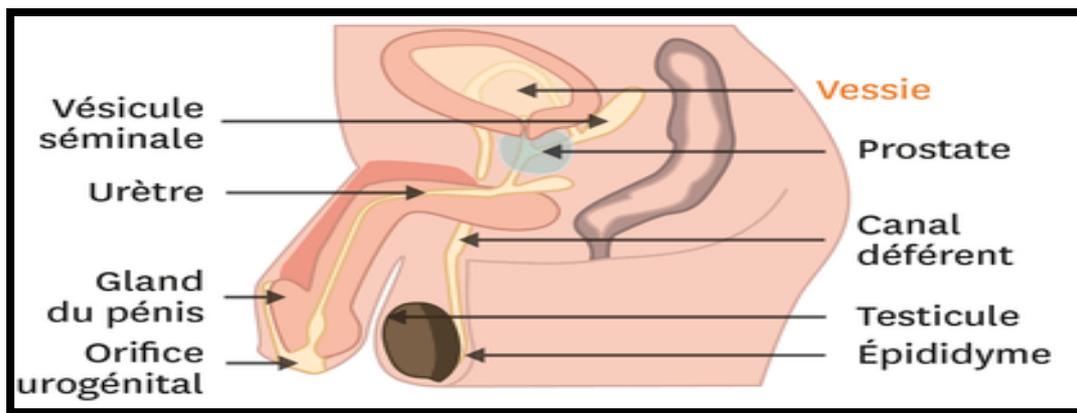


Fig.1. Structure de l'appareil génital masculin chez l'homme (Martin et al., 2009).

..

1.1. Les gonades mâles ou les testicules :

Les testicules sont des organes pairs, coiffé par l'épididyme, situés dans une poche entourée d'une peau plissée appelée "scrotum" à l'extérieur de la cavité abdominale ; entouré d'une capsule conjonctive fibreuse épaisse et résistante : l'albuginée. Ils ont une forme ovoïde et mesurent en moyenne 5 cm de longueur sur 3 cm de largeur et 2,5cm d'épaisseur pour un poids d'environ 20grammes. Les testicules sont divisés en plusieurs lobules testiculaires (250 à 300 lobules) qui contiennent les tubes séminifères, lieu de la spermatogenèse. Entre les tubes séminifères se situe le tissu interstitiel réalisant la fonction endocrine (Elian, 2008). La production de spermatozoïdes et d'androgènes se déroule dans deux compartiments testiculaires séparés et sous la dépendance d'hormones adéno-hypophysaires.

1.2. Les voies spermatiques :

Assurant l'acheminement et la maturation des spermatozoïdes ; ils sont constitués successivement par les voies spermatiques intra-testiculaires et les voies spermatiques extra-testiculaires (Gard, 2002 ; Tortora et al., 2017).

- **Les voies spermatiques intra-testiculaires :** comprend les tubes séminifères contournés, les tubes droits, le réte-testis et les cônes efférents (Fig.2).
- **Les voies spermatiques extra-testiculaires :** comprend le canal épидидymaire, le canal déférent, le canal éjaculateur et l'urètre (Fig.2).

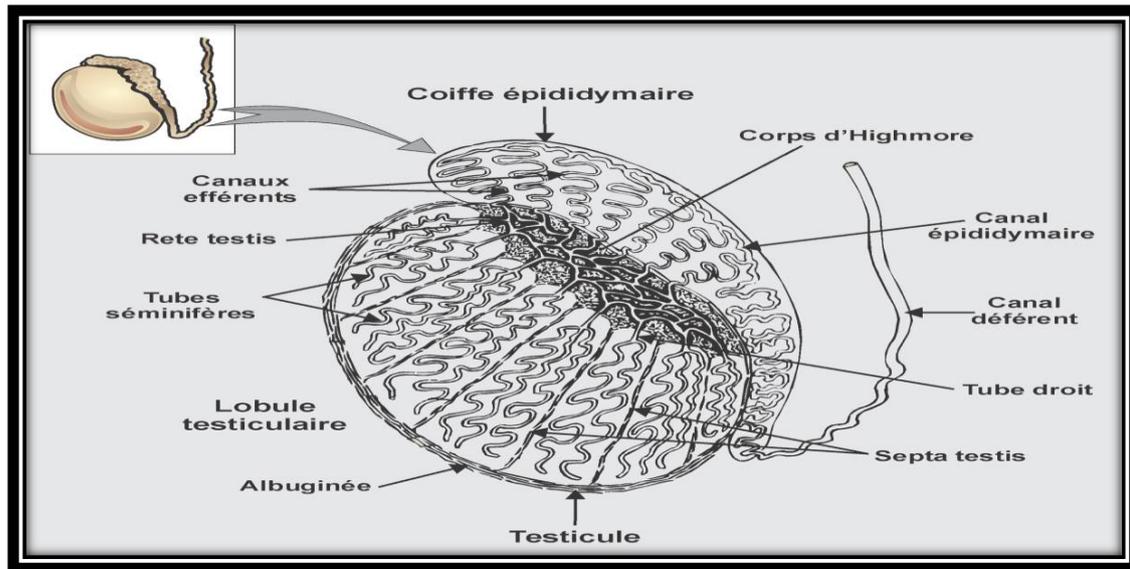


Fig.2: Schéma d'un testicule et des voies spermatiques intra- et extra-testiculaires.

(Hoehn et al., 2014).

1.3. Les glandes annexes :

Les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo-urétrales de Cowper constituent les glandes génitales masculines (Fig.1). Ces glandes déversent leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices spermatiques (Sherwood, 2015).

- Les vésicules séminales :** interviennent dans la production du liquide séminal qui compose du sperme et les éléments nécessaires pour nourrir et véhiculer les spermatozoïdes lors de l'éjaculation. Il permet le bon acheminement des spermatozoïdes jusqu'à l'ovocyte (Martin et al., 2009).
- La prostate :** produit du liquide prostatique qui rentre dans la composition du sperme en se mélangeant avec les spermatozoïdes en provenance des testicules ; il sert à liquéfier le sperme afin de faciliter le déplacement des spermatozoïdes. Il contient des enzymes tel

que : la fibrinolysine, l'hyaluronidase et la phosphatases acide et l'antigène prostatique spécifique "PSA" (Martin et al., 2009).

- c. **Les glandes bulbo-urétrales** : produisent le liquide pré-éjaculatoire ou liquide pré-séminal (Pedron et al., 1997).

1.4. Les organes génitaux externes :

Les organes génitaux externes (Fig.1), constitués par:

- **Le pénis** : organe reproducteur de l'homme.
- **Le scrotum ou bourse** : a un rôle de protection testiculaire et de maintenance d'une température ambiante au niveau des testicules.
- **L'orifice urogénital** : lieu de sortie du sperme.

2. Tube séminifère et spermatogenèse :

2.1. Tubes séminifères :

Sont des tubes en forme de U dont les deux extrémités s'ouvrent dans le rété-testis. Chaque tube séminifère mesure environ 120 à 300 μm de diamètre et 2 à 3 m de long. Les tubes séminifères (Fig.3) sont le siège de la spermatogenèse; constitués d'une lumière centrale bordée par un épithélium séminifère spécialisée contenant deux types cellulaires distincts : les cellules de la ligne germinale à différents stades de maturation et les cellules somatiques de Sertoli. L'épithélium séminifère est entouré d'une membrane basale et d'une paroi formée de fibres de collagène, des fibroblastes et des cellules contractiles. L'espace situé entre les tubes séminifères est occupé par des vaisseaux sanguins et des canaux lymphatiques, des macrophages et des amas de cellules de Leydig produisant des androgènes testiculaires, en particulier la testostérone (Marieb et al., 2014).

2.2. Spermatogénèse :

La spermatogenèse (Fig.3) est le processus par lequel les cellules germinales diploïdes ($2n$ chromosomes) sont transformées en gamètes males haploïdes à maturité (n chromosomes), les spermatozoïdes. Le processus se déroule au sein du testicule dans l'épithélium des tubes séminifères, entre les cellules de Sertoli, et progresse vers la lumière dans laquelle les spermatozoïdes seront libères (Fig.3). La production de gamètes est

continue, elle débute à la puberté et se poursuit tout au long de la vie adulte (Lacour et al., 2016).

La spermatogenèse se déroule en quatre étapes consécutives : la multiplication, la croissance, la maturation et la différenciation. La succession de ces étapes constitue le cycle spermato-génétique dont la durée est estimée à 74 jours chez l'homme (Grizara et al, 1997 ; Lacour et al., 2016).

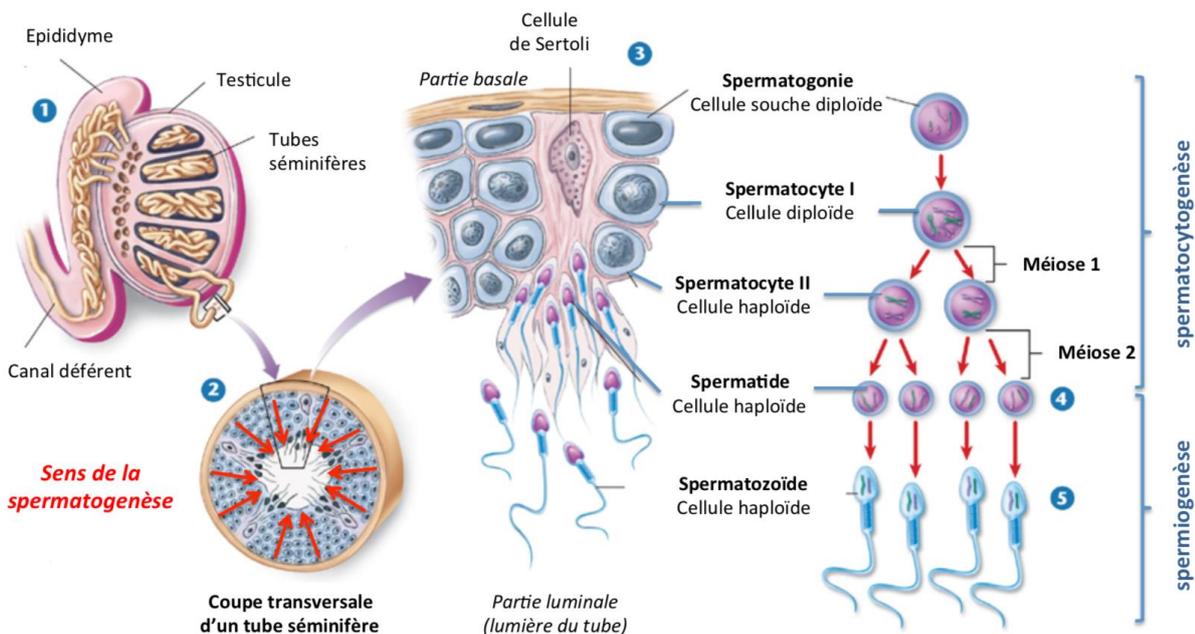


Fig. 3 : Schéma des étapes de la spermatogénèse

(Source : <http://www.zo.utexas.edu/faculty/sjasper/images/f36.12.jpg>)

- a. **Phase de multiplication :** à la puberté et sous l'influence de la testostérone, les cellules germinales primordiales se divisent plusieurs fois par mitoses, se renouvellent pour maintenir un pool de cellules souches et simultanément donnent naissance à des spermatogonies puis des spermatocytes primaires, également diploïdes. Une spermatogonie donne 4 spermatocytes primaires.
- b. **Phase de croissance ou d'accroissement :** les spermatocytes I à $2n$ chromosomes subissent une phase de croissance cytoplasmique qui le transforme en grandes cellules ou auxocytes³ : cellules diploïde.
- c. **Phase de maturation :** durant cette phase, les spermatocytes primaires à $2n$ chromosomes subissent, sans interruption, les deux divisions méiotiques. Après deux divisions cellulaires

successives avec réduction de moitié du nombre des chromosomes et ségrégation des chromosomes sexuels, les spermatocytes primaires à n chromosomes donnent naissance aux spermatides à n chromosomes. Les spermatocytes I ($2n$ chromosomes, 2 chromatides) donnent des spermatocytes II (n chromosomes, 2 chromatides). Les spermatocytes II subissent la seconde division méiotique (méiose II) ou division équationnelle où les chromatides sœurs se répartissent entre les deux cellules filles pour donner les spermatides rondes (n chromosomes, 1 chromatide).

d. Phase de différenciation ou spermiogénèse : cette étape ne comporte pas de divisions cellulaires, les spermatides se transforment profondément pour devenir des spermatozoïdes, qui seront libérés dans la lumière des tubes séminifères. Elles subissent des modifications de forme et une réorganisation interne. La spermiogénèse est caractérisée par trois évènements majeurs.

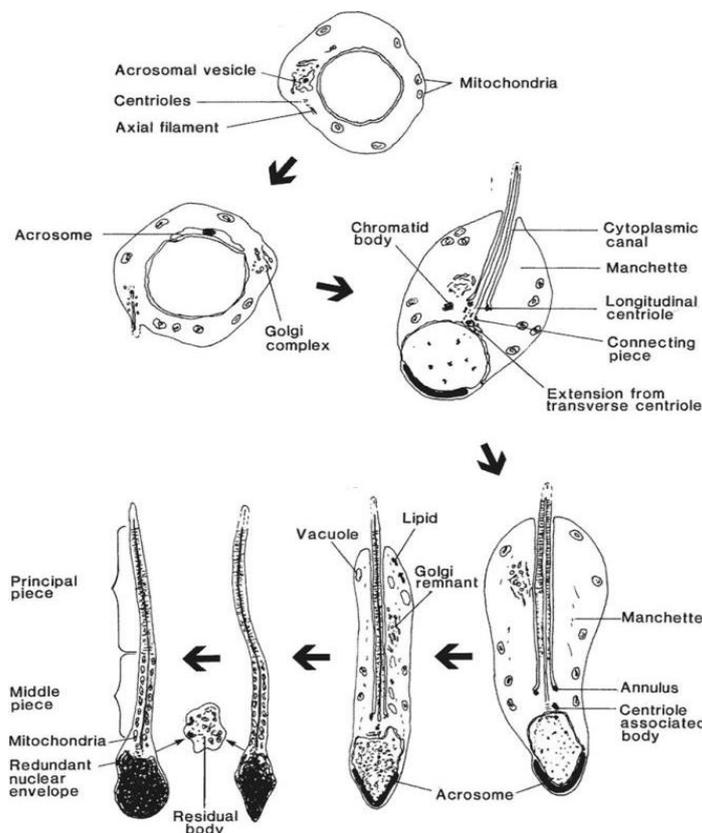


Fig. 4 : Schéma des étapes de la spermiogénèse (Mortimer, 2018).

- **La formation de l'acrosome :** l'appareil de Golgi fournit de nombreuses vésicules qui confluent pour donner une vésicule unique dans laquelle apparaît peu à peu une masse granuleuse dense : la vésicule pro-acrosomique. Cette dernière, d'abord proche des centrioles, rejoint le noyau au niveau du pôle antérieur du futur spermatozoïde puis s'étale en une cape acrosomique. Son contenu devient par la suite homogène ; on parle alors d'acrosome.
- **La formation du flagelle :** se développe à partir du centriole distal. L'appareil centriolaire de la spermatide se met en place aux pôles opposés du noyau formant des microtubules ancrés qui commencent à former le flagelle.
- **La formation de la pièce intermédiaire :** les mitochondries, regroupées derrière le noyau, se disposent les unes derrière les autres et forment une chaîne hélicoïdale autour de la base du flagelle, dans la pièce intermédiaire.

2.3 Spermatozoïdes :

Le spermatozoïde (Fig.5), le produit final de la spermatogenèse, est une cellule allongée d'environ 60 μm de long pauvre en cytoplasme, comportant un noyau haploïde et hautement spécialisée (**Delman, 1993**). Les spermatozoïdes, une fois sécrétés dans la lumière des tubes séminifères par spermiation, sont transportés passivement dans le rete-testis avec le liquide produit par les cellules de Sertoli, puis dans l'épididyme par les canaux efférents. Ils acquièrent dans l'épididyme leur mobilité. Les spermatozoïdes sont mis en réserve dans la queue de l'épididyme et résorbés s'il n'y a pas d'éjaculation (**Tortora et al., 2018**).

En microscopie optique, on distingue trois parties: la tête, le flagelle et le cou ou la pièce intermédiaire.

- **La tête :** contient le noyau cellulaire haploïde, coiffé d'un acrosome riche en enzymes nécessaires pour franchir la zone pellucide de l'ovocyte au moment de la fécondation.

- **La pièce intermédiaire :** est courte et réalise la jonction entre la tête et la pièce intermédiaire ; elle contient le filament axial autour duquel s'enroule un filament spiral, des mitochondries et un cytoplasme.
- **Le flagelle :** permet la mobilité des spermatozoïdes grâce à des mouvements ondulants ou serpentant.

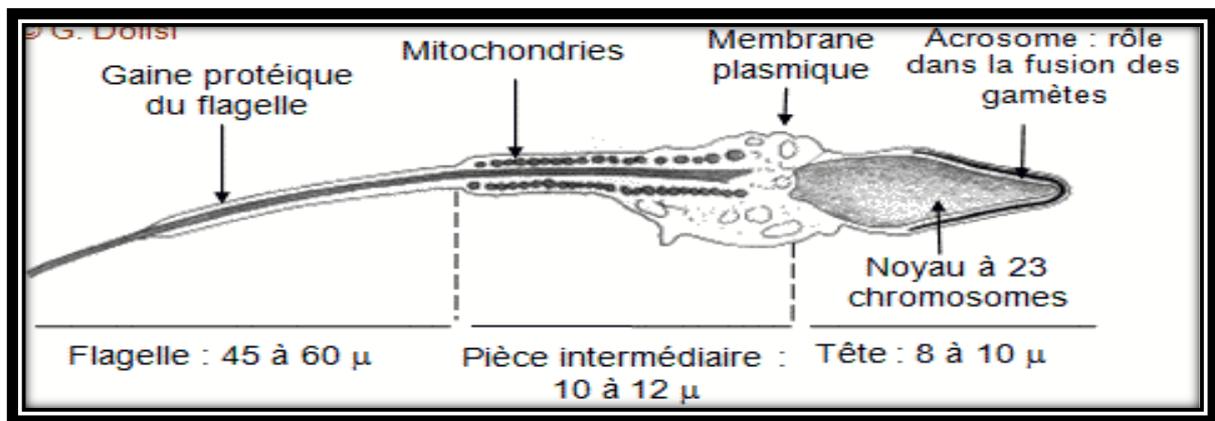


Fig.5 : Schéma de la structure d'un spermatozoïde (Tortora et al., 2018).

3.Régulation de la spermatogenèse :

La fonction testiculaire est régulée en grande partie par l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire.

3.1. Régulation neuro endocrinienne de la spermatogénèse :

C'est grâce à la production pulsatile de Gonadotrophine Releasing Hormone (GnRH) par des neurones de l'hypothalamus, production très augmentée à la période pubertaire, que s'installe la fonction testiculaire (**Bourcigaux et al., 2008**). En effet, la GnRH se fixe sur les récepteurs membranaires spécifiques des cellules gonadotropes pour stimuler leur production. Au niveau hypophysaire (Fig.6), les hormones produites sont l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH). Au niveau des gonades, la FSH et la LH (Fig.6) régulent la fonction des cellules de Sertoli et de Leydig respectivement (**Anthony et al., 2020**). Le contrôle exercé par l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire est modulé par un rétrocontrôle assuré par les hormones testiculaires de nature stéroïdienne : testostérone ou protéique : l'inhibine (**Anthony et al., 2020**).

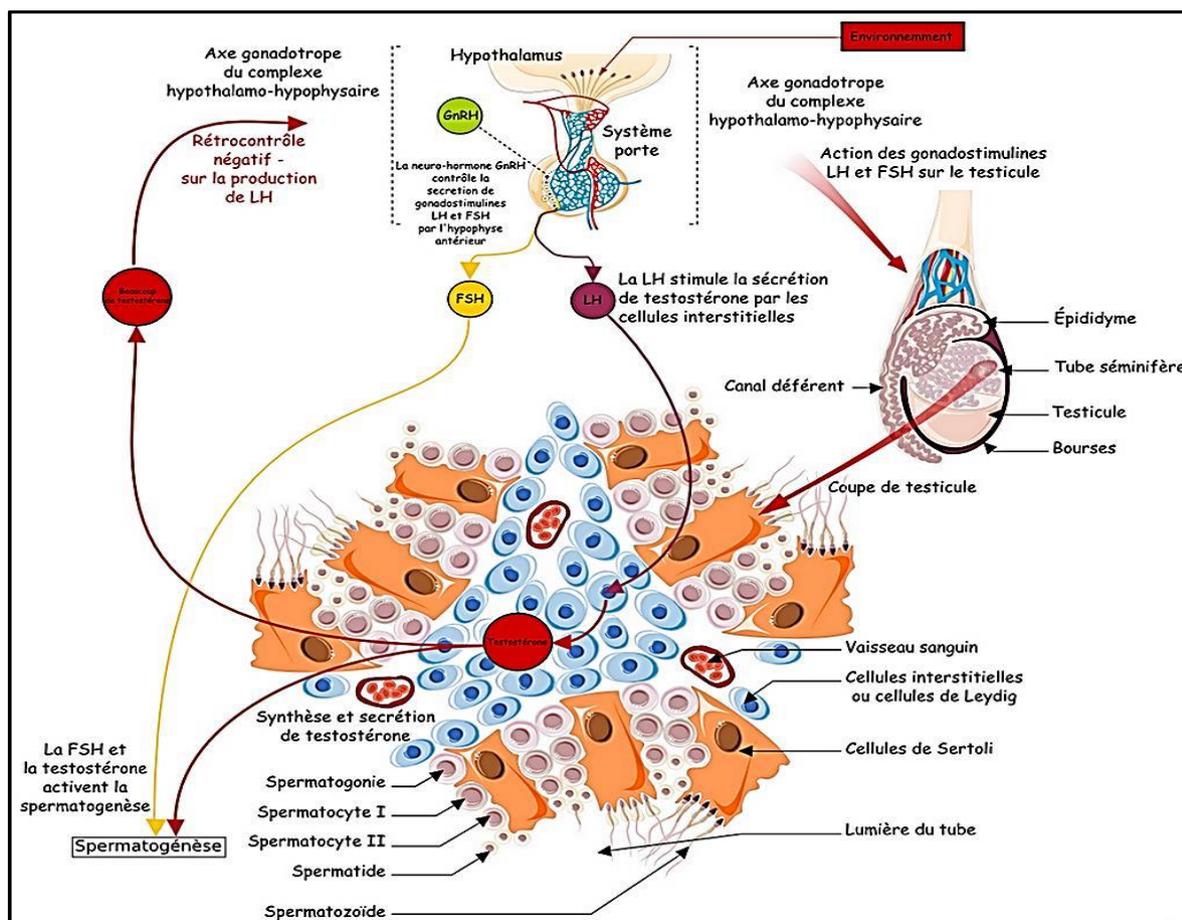


Fig.6 : Système neurendocrine et régulation de la spermatogénèse chez l'homme

(Idelman et Verdeti, 2000).

La LH assure la multiplication des cellules de Leydig et la synthèse de la testostérone (**Henry et al., 2015**). La majeure partie de la testostérone pénètre dans le cytoplasme sertolien où elle se lie à l'ABP pour conditionner le développement de l'épithélium séminal et le bon fonctionnement des voies génitales (**Paul, 2022**). La testostérone stimule la fonction des vésicules séminales et exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH par l'hypophyse antérieure (**Idelman et Verdeti, 2000 ; Kenneth et al., 2001 ; Vitku et al., 2017**). La FSH permet le développement des cellules de Sertoli et la spermatogenèse (**Gard, 2002**), l'hormone se fixe sur des récepteurs membranaires des cellules de Sertoli et joue un triple rôle (Fig.6) : elle active la spermatogenèse par l'intermédiaire du cytoplasme sertolien ; elle stimule la synthèse et la sécrétion d'Androgen-Binding-Protein (ABP) par les cellules de Sertoli. L'ABP se lie aux androgènes (testostérone) et stimule la sécrétion d'inhibine par les cellules de Sertoli (**Michael et al., 1997 ; Colacurci et al., 2012**).

L'inhibine exerce un rétrocontrôle négatif sur la libération hypothalamique et hypophysaire de FSH, soit sur les neurones hypothalamiques en diminuant la sécrétion de la GnRH, soit directement sur les cellules gonadotropes hypophysaires (**Michael et al., 1997 ; Idelman et Verdeti, 2000 ; Colacurci et al., 2012**); elle inhibe la synthèse d'ADN et les mitoses des spermatogonies (**Idelman et Verdeti, 2000**).

3.2. Contrôle génétique :

La spermatogenèse est sous le contrôle direct du chromosome Y (**Foresta et al., 2001**), le chromosome Y est le plus petit chromosome humain, il contient des gènes indispensables au déterminisme sexuel masculin (**Jin et al., 2018**). Le bras court contient le gène SRY (Sex-determining region of Y chromosome) qui intervient dans le déterminisme gonadique masculin (**Tahamasbpour et al., 2014**). Au niveau du bras long se trouve la région AZF. Cette région se divise en trois locus: AZFa, AZFb et AZFc (Fig.7) contenant des gènes indispensables à la spermatogénèse (**Vineeth et al., 2011**).

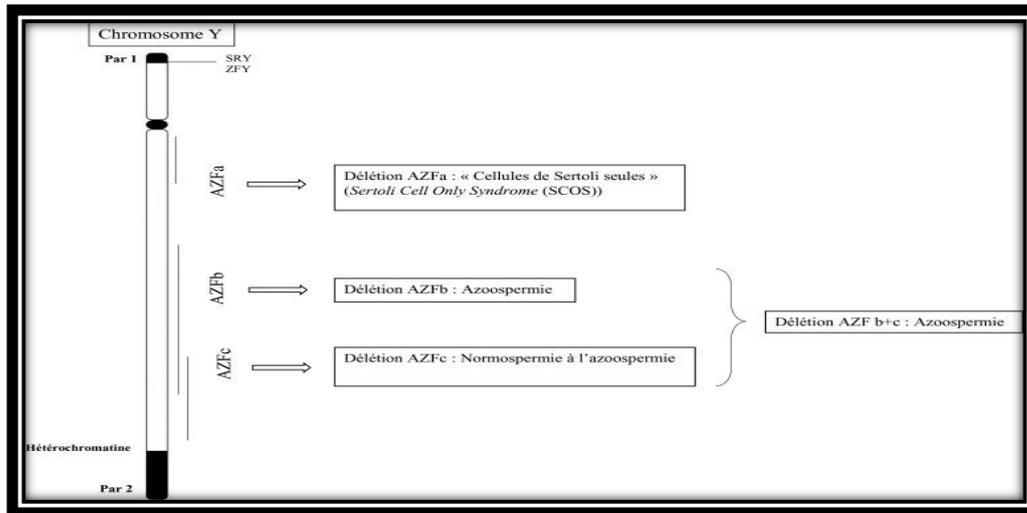


Fig.7 : Schéma du chromosome Y, localisations et effets des délétions des AZF sur la fertilité masculine (Dadoune, 1992).

4. Facteurs influençant la spermatogenèse :

Certains facteurs peuvent affecter la qualité et la quantité du sperme et influencer la spermatogenèse, ces facteurs sont :

4.1. Facteurs physiologiques :

De nombreuses études rapportent une modification quantitative et qualitative du sperme en fonction de l'âge, l'alimentation et dans les veines du cordon spermatique.

- **L'âge :** après 35-40 ans la qualité des spermatozoïdes baisse. La baisse du nombre des spermatozoïdes est due au phénomène de l'apoptose qui s'accroît avec l'âge. La production des spermatozoïdes augmente jusqu'à l'âge de 20 ans et diminue progressivement. Elle est estimée à 250 millions/jour à 20 ans ; à 120 millions à 50 ans et à 50 millions à 70ans. A 80 ans, on observe en même temps une baisse de la mobilité et du nombre des formes typiques (Dakouane et al., 2006).
- **Nutrition :** un apport alimentaire quantitatif et qualitatif convenable en protéines notamment certains acides aminés dont l'arginine, les acides gras et les vitamines (A, C, E est indispensable pour le bon déroulement de la spermatogenèse (Mendiola et al., 2010)).

- **Varicocèle** : est due à une dilatation anormale des veines du cordon spermatique qui jouent un rôle important dans le maintien de la température testiculaire à 35°C. L'analyse du sperme retrouve le plus souvent une Oligospermie, Asthénospermie, Tératospermie, Azoospermie (**Pierre et al., 2009**).

4.2 Facteurs physiques :

L'influence des facteurs physiques sur l'infertilité masculine entraîne une baisse de la qualité et de la quantité de sperme, on distingue :

- **Effets de la température**: le testicule est très sensible aux variations de température. La chaleur provoque l'apoptose des cellules germinales, une atteinte fonctionnelle de cellules de Sertoli et l'épididyme ce qui rend la production des spermatozoïdes fortement réduite et modifie les paramètres spermatiques (**Malecha, 1970**).
- **Effets des radiations**: l'irradiation testiculaire par certaines doses de rayons X ou de rayonnements gamma a un effet néfaste et peuvent entraîner des lésions et une destruction des spermatogonies (**Maurice et al., 1995**).

4.3 Facteurs pharmacologiques :

Certains facteurs pharmacologiques ont un impact sur le développement normal des spermatozoïdes, on distingue:

- **Les antibiotiques**: tels que lanitrofurantoïne et la gentamicine qui entraînent des dépressions spermatiques transitoires de types oligospermies et azoospermies (**Sibert et al., 2004**).
- **Les gonadotrophines males** : inhibent la spermatogenèse en entraînant une oligospermie sévère ou une azoospermie (**Dohle et al., 2005**).
- **Les tranquillisants, les anti-androgènes, les anti-œstrogènes et les antihypertenseurs** : interfèrent la fertilité soit en entraînant une castration physiologique, soit en provoquant des troubles sexuels (**Sibert et al., 2004**).

- **L'alcool, le tabac et les drogues** : peuvent entraîner des troubles sexuels et une altération de la fertilité. Le tabac peut entraîner une térathospermie plus précisément une microcéphalie des spermatozoïdes (**Stepniak et al., 2004**).

Partie II :
Partie pratique

Chapitre 2 :
Matériel et méthodes

1. Matériel et méthodes

1.1. Type et lieu d'étude :

Le présent travail porte sur une étude épidémiologique et une étude statistique. L'étude épidémiologique porte sur un échantillon de 162 patients infertiles qui ont consulté le laboratoire d'analyses médicales Dr Ait Bachir à Akbou pour l'analyse du sperme dans le cadre d'un bilan d'infertilité demandé par leur médecin traitant, pendant 2 mois (allant du 14 février au 14 avril 2023). L'étude statistique portant sur une collecte et une analyse des données de spermogrammes de 339 patients à travers leurs dossiers (allant du 01 janvier au 14 avril 2023), afin de déterminer les causes de l'infertilité, récupérées aux niveaux de 4 laboratoires de la wilaya de Bejaia à savoir :

- Laboratoire d'analyses biologiques médicales Dr Ait Bachir à Akbou
- Laboratoire d'analyses biologiques médicales Dr Kadi à Sidi Aich
- Laboratoire d'analyses biologiques médicales Dr Lalaoui à Bejaia.
- Laboratoire d'analyses biologiques médicales Dr Zarat à Kheretta.

1.2. Le recueil des éjaculats

Le sperme a été recueilli au laboratoire par masturbation dans un flacon stérile gradué. Lors de la prise de rendez-vous le patient doit recevoir des informations sur les modalités du recueil. Selon l'OMS (2010), il est recommandé de respecter les conditions suivantes :

- Un délai d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours.
- Le patient ne doit pas rapprocher au bain chaud.
- De laver soigneusement les mains et le gland.

Immédiatement après éjaculation, le sperme est déposé dans une étuve à 37° C pour assurer sa liquéfaction. La durée normale de la liquéfaction est de 20 à 30 minutes pour la première lecture et de 4 heures pour la deuxième lecture (OMS, 2010).

1.3. Analyses du sperme :

Pour évaluer la fertilité masculine, le spermogramme et le spermocytogramme s'avèrent être de très bons examens de base permettant de poser des diagnostics.

1.3.1. Spermogramme :

Le spermogramme permet d'évaluer la quantité et la qualité des spermatozoïdes, c'est l'examen indispensable de première indication dans l'infertilité masculine. Il désigne tous les tests réalisés à l'état frais. Il repose sur une étape d'examen macroscopique qui consiste à mesurer le volume de l'éjaculat, d'évaluer les paramètres physico-chimiques du sperme tel que le pH, l'aspect, l'odeur et la viscosité et une étape d'examen microscopique tel que la numération, la mobilité, et la vitalité (El-Hamzaoui et al., 2005). Les normes, de classification définie par l'OMS (2010), pour chaque paramètre avec les anomalies associées sont regroupées dans le tableau I suivant.

a. L'examen macroscopique

- **L'aspect :** l'éjaculat liquéfié est normalement d'aspect blanc gris (Fig.8). Il peut être de couleur rouge brunâtre s'il contient des érythrocytes, jaunâtre si le patient souffre d'ictère et plus translucide s'il renferme une petite quantité de spermatozoïdes.

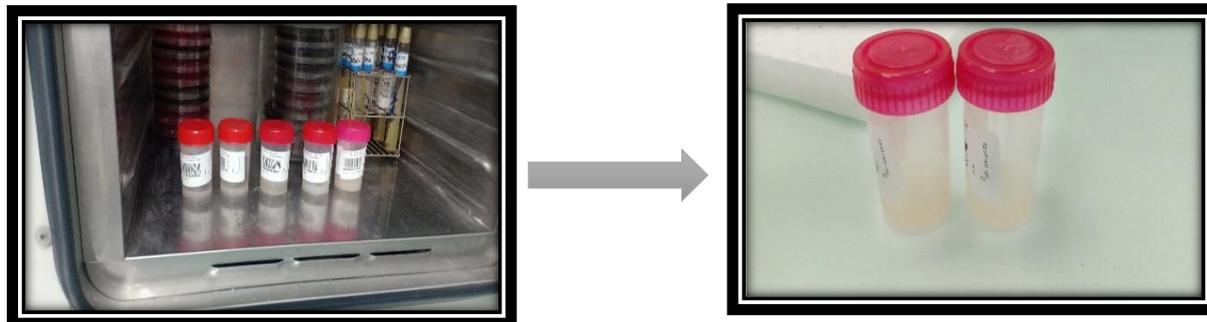


Fig.8 : La couleur normale du sperme (Photo original, 2023).

- **Le volume :** est directement mesuré à la pipette graduée.
- **Le pH :** Il est mesuré à l'aide d'un papier indicateur de pH sur lequel on dépose une goutte de sperme. Les normes se situent entre 7,2 et 8. (Fig.9).

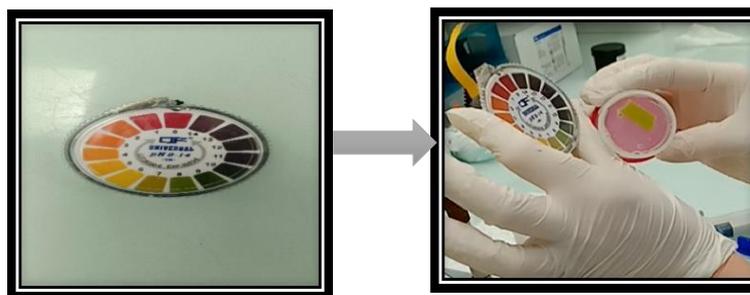


Fig.9: Utilisation de bandelette indicatrice et la mesure du pH (Photo originale, 2023).

- **La viscosité** : est évaluée après une liquéfaction de sperme au bout de 20 à 30 minutes de l'éjaculat. En observant la manière dont le sperme s'écoule à l'extrémité de la pipette. Le sperme est dit :
 - ◇ De viscosité normale si la goutte s'étire à l'extrémité de la pipette.
 - ◇ Hypo visqueux si la goutte se détache immédiatement.
 - ◇ Hyper visqueux si la goutte reste suspendue à l'extrémité de la baguette. Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 10 à 20 mn.

b. L'examen microscopique :

Pour avoir de bons résultats, il est recommandé d'analyser rapidement l'éjaculats juste après son recueil. Après liquéfaction de sperme au bout de 20 à 30 minutes, l'éjaculat est bien homogénéisé. Une goutte de sperme (20 μ l) est déposée entre lame et lamelle et observée au microscope optique (grossissement x40), cet examen direct permet de déterminer les éléments suivants : la mobilité, la vitalité, les agglutinats et les leucocytes.

- **La mobilité** : la mobilité des spermatozoïdes est classée en quatre catégories de mouvement et elle est exprimée en pourcentage normal de spermatozoïdes (OMS, 2010).
 - ◇ Catégorie "a" : mobilité fléchant et rapide (vitesse $>25 \mu$ m/s).
 - ◇ Catégorie "b" : mobilité lente (vitesse de 5-25 μ m/s).
 - ◇ Catégorie "c" : mobilité sur place.
 - ◇ Catégorie "d" : immobilité.
- **Les agglutinats** : correspondent à un rassemblement (accolement) de plusieurs spermatozoïdes vivants ensemble, observer sous le microscope optique sous forme d'amas des spermatozoïdes mobiles attachés les uns aux autres par la tête, la pièce intermédiaire et/ou le flagelle (Cloutier et al., 2016).
- **Leucocytes** : observer au microscope optique, sous forme de cellules rondes. Le nombre de leucocytes dans un millilitre de sperme normal est inférieur à 1 million ; une valeur supérieure à 1 million évoque une leucospermie. Les leucocytes témoignent aussi bien une inflammation qu'une infection (Cloutier et al., 2016).

- **La numération** : est appréciée par comptage dans un hémocytomètre ou une cellule de Malassez (Fig.10) après immobilisation des spermatozoïdes dans l'eau distillée (Annexe 4). L'échantillon est homogénéisé dans le tube avec une micropipette avant son étalement sur chacune des deux chambres de l'hématimètre. La lecture sous microscope optique (grossissement $\times 40$) est réalisée après incubation des échantillons pendant 5 minutes à 37°C .



Fig.10: Cellule de Malassez (Photo originale, 2023)

- **La vitalité** : elle se mesure après une coloration vitale Eosine-Nigrosine des spermatozoïdes. On mélange bien 1 goutte de sperme avec 1 goutte de l'éosine à 1% ; après 30 secondes on ajoute 2 gouttes de Nigrosine à 10% (Fig.11). Le frottis réalisé est observé au microscope optique au grossissement $\times 40$ pour déterminer le pourcentage des spermatozoïdes vivant (blanc) et celui des spermatozoïdes morts colorés en rose, les SPZs vivants restent incolore mais leurs contours sont dessinés en bleu foncé par la Nigrosine (Annexe 2).

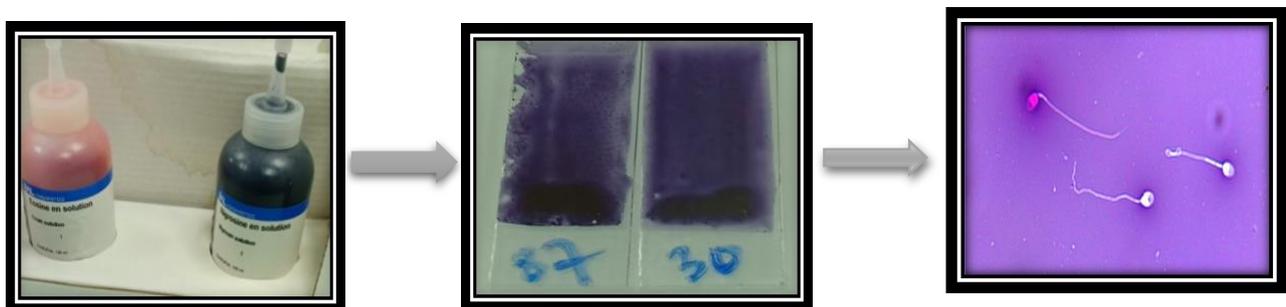


Fig.11: Etude de la vitalité des spermatozoïdes, coloration par l'éosine et la nigrosine. (Photo originale, 2023).

1.3.2. Spermocytogramme :

Le spermocytogramme désigne l'analyse des critères morphologique de la tête, de la pièce intermédiaire et principale du flagelle des spermatozoïdes humains qui évalue les anomalies morphologiques et notamment le pourcentage de formes typiques (David et al., 1975). L'étude s'effectue sur un frottis fixé et observé sous microscope optique permettant ainsi de déterminer le pourcentage de spermatozoïdes de forme typique et le pourcentage des différentes anomalies (Annexe 3).

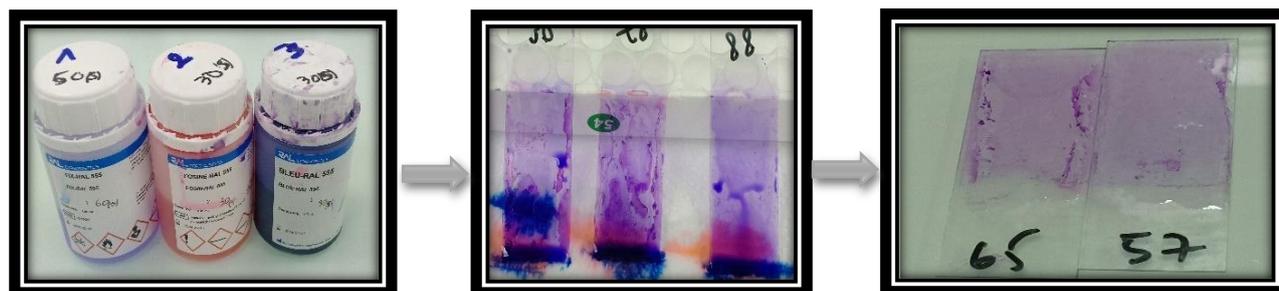


Fig.12 : Etude de la morphologie des spermatozoïdes par utilisation de colorant KIT SPERMOSCAN (Photo originale, 2023).

Tableau I : Paramètres normaux du spermogramme selon les Normes de l'OMS et les anomalies associées (OMS, 2010).

Normes OMS	Définitions de l'anomalie	Seuil correspondant à une baisse de fécondité
Volume du sperme : > 2 ml L'abstinence entre 3 et 5 jours.	- < 2 ml = Hypospermie - > 6 ml : Hyperspermie	
- Numération des spermatozoïdes (ml): 15 millions/ml (12 - 16) - Numération des spermatozoïdes (par éjaculat): > 39 millions (33 - 46)	- 0 : azoospermie - < 15 millions/ml : oligospermie - > 200 millions/ml : Polysperme	< 5 millions/ml
- Mobilité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation. Classement : <ul style="list-style-type: none"> • Grade (a) : (>25 µm/s) • Grade (b) : (5-25 µm/s). • Grade (c) : mobilité sur place. • Grade (d) : immobile. 	- Mobilité progressive de type a+b) des spermatozoïdes : <p style="text-align: center;">< 32 % (ou < 30 %)</p> <p style="text-align: center;">Asthénospermie</p> - Mobilité de type (a+b+c) des spermatozoïdes : <p style="text-align: center;">< 40 % Asthénospermie</p>	20 à 30 %
- Mobilité à la quatrième heure après l'éjaculation.	- Chute de mobilité supérieure à 50 % : asthénospermie	
- Morphologie normale des spermatozoïdes : 4 % (3,0 - 4,0) (Se rapproche de la classification Kruger) Ou : > 15 % (selon la classification de David modifiée par Auger et Eustache).	- < 4 % = Térathospermie (Se rapproche de la classification Kruger) - Ou : < 15 % (selon la classification de David modifiée par Auger et Eustache)	< 4 %
- Leucocytes < 1 million/ml	- > 1 million/ml : leucospermie	
- Ph : entre 7,2 et 8		
La vitalité des spermatozoïdes : <p style="text-align: center;">> 58 % (55 - 63)</p>	- < 58% : Nécrozoospermie	

Chapitre 3 : Résultats et discussions

1. Résultats de l'étude épidémiologique

Notre étude a porté sur un échantillon de 162 patients de la région d'Akbou orientés vers la réalisation d'un spermogramme-spermocytogramme au niveau du laboratoire d'analyse médicale privé de Dr. Ait Bachir.

1.1. Résultats des anomalies du nombre de spermatozoïdes :

Sur la base des résultats du spermogramme et du spermocytogramme, parmi les 162 patients 8 cas (4,94%) montraient des anomalies de nombre de spermatozoïdes : 7 cas (4,32%) montraient des anomalies spermatiques du type azoospermie et 1 cas (0,62%) montraient des anomalies spermatiques du type oligospermie ; ces anomalies sont considérées comme des cas pathologiques.

On considère une anomalie de type azoospermie, lorsque aucun spermatozoïde n'est retrouvé après centrifugation de la totalité de l'éjaculat. Ces anomalies peuvent être dues à des problèmes hormonaux, des problèmes génétiques, ou bien, les testicules produisent bien des spermatozoïdes qui ne peuvent pas être extériorisés en raison d'une obturation des canaux (épididyme, canaux déférents ou canaux éjaculateurs). Les causes peuvent être d'origine congénitales et infectieuses.

- ✓ **Problèmes hormonaux** : avec un hypogonadisme (absence ou anomalie de sécrétion des hormones sexuelles) pouvant être congénital (syndrome de Kallmann-Morsier par exemple) ou acquis, en raison notamment de tumeurs hypophysaires qui altèrent le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire ou après un traitement de chimiothérapie par exemple (**Anthony et al., 2020**).
- ✓ **Problèmes génétique** : syndrome de Klinefelter (présence d'un chromosome X supplémentaire), qui touche 1 homme sur 1200, anomalie de structure des chromosomes, micro délétion ou perte d'un fragment du chromosome Y notamment, translocation, un segment de chromosome se détache et se fixe sur un autre. Ces anomalies chromosomiques sont à l'origine de 5,8% des problèmes d'infertilité masculine (**Foresta et al., 2001**).

- ✓ **Problèmes congénitaux** : les voies séminales ont été altérées dès l'embryogenèse, entraînant une absence des canaux déférents.
- ✓ **Problèmes infectieux** : les voies ont été obstruées suite à une infection : épididymite, prostatite-vésiculite ou une utricule prostatique (Hoehn et al., 2014).

On considère une anomalie de type oligospermie, lorsque on note une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat. Selon L'OMS (2010), dans le cas où le nombre de spermatozoïde est inférieur à 15 millions par ml. Comme pour toutes les anomalies spermatiques, différentes causes peuvent être à l'origine de l'oligospermie car de nombreux facteurs peuvent altérer le processus de la spermatogenèse (Cloutier et al., 2016):

- ✓ Un défaut de stimulation hormonale (oligospermie extrême).
- ✓ La lésion d'un testicule suite à une infection (orchite), une intervention chirurgicale, une anomalie génétique (oligospermie sévère).
- ✓ Une varicocèle.
- ✓ Certains traitements médicamenteux (chimiothérapie, stéroïdes anabolisants, interféron prescrit dans certaines maladies virales, etc.).
- ✓ L'exposition à certaines substances toxiques : alcool, drogue, tabac et vraisemblablement certains polluants de l'environnement (phtalates, pesticides).
- ✓ L'exposition des testicules à une température élevée dans certains métiers à risque.

1.2. Résultats des anomalies de la quantité du volume spermatique :

Sur la base des résultats du spermogramme et du spermocytogramme, parmi les 162 patients, nous avons obtenu les résultats suivants : 35 cas montraient des anomalies de la qualité du volume spermatique et sont considérés comme cas pathologiques :

(16.67%) de patients (27 cas) montraient des anomalies du type hypospermie (volume spermatique < 2 ml). Ou le volume total de l'éjaculat était inférieur à 2ml. Selon l'OMS (2010), le volume total normal de l'éjaculat est égal ou supérieur à 2 ml. Cette diminution du volume spermatique peut s'expliquer soit par un dysfonctionnement de la prostate et des vésicules séminales soit par un problème de recueil incomplet du sperme ou le non-respect du délai d'abstinence par le patient (3 à 5 jours) (Cloutier et al., 2016).

(4.94%) de patients (8 cas) montraient des anomalies du type hyperspermie (volume spermatique >6 ml). Selon l'OMS (2010), le volume total normal de l'éjaculat est égal ou inférieur à 6ml. L'augmentation du volume spermatique peut être causée soit par un allongement du délai d'abstinence (plus de 5jours) non signalé par le patient soit par la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier au niveau des vésicules séminales (Cloutier et al., 2016).

1.3. Résultats des anomalies de la qualité du sperme

Sur la base des résultats du spermogramme et du spermocytogramme, parmi les 162 patients, nous avons obtenu les résultats suivants : 65 cas montraient des anomalies de la qualité du sperme et sont considérés comme cas pathologiques :

(1.23 %) (2 cas) montraient des anomalies spermatiques du type asthénospermie primaire. On parle d'asthénospermie primaire lorsque le nombre de spermatozoïdes mobile est inférieur à 50 % ou lorsque la mobilité des spermatozoïdes fléchant est inférieure à 25 % à la première heure après l'éjaculation et on parle d'asthénospermie secondaire lorsqu'une chute de la mobilité à la quatrième heure après éjaculation est supérieure à 50 % comparativement à la première heure (OMS, 2010).

(38.89%) (63 cas) montraient des anomalies spermatiques du type tératozoospermie. On parle d'une tératozoospermie lorsque le nombre de spermatozoïdes morphologiquement normaux est inférieur à 4 %, ou à 15 % selon la classification de David modifiée par Auger et Eustach (Auger et al., 2000). Les anomalies spermatiques observées durant notre travail sont les microcéphalies (Fig.13a), les macrocéphalies (Fig.13b), les globozoospermies (Fig.14) et les anomalies de flagelles (Fig.15).

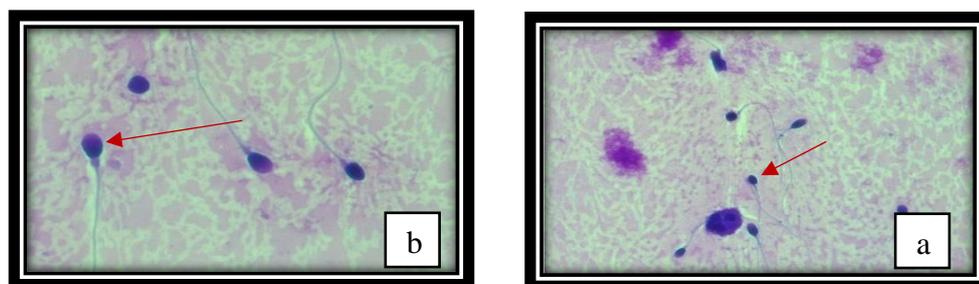


Fig.13: Photo d'anomalies de la tête : macrocéphalie en a, microcéphalie en b
(Photos originales, 2023).

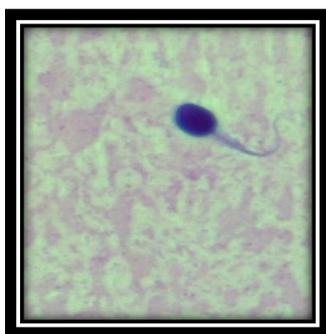


Fig.14 : Photo d'une anomalie de la tête : globozoospermie (Photos originales, 2023).

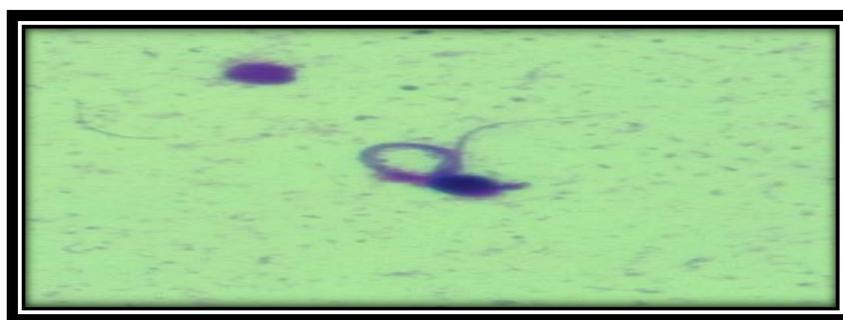


Fig.15: Photo d'une anomalie de flagelle (flagelle enroulé) (Photos originales, 2023).

La formation d'anomalies spermatiques est liée à l'altération de la spermatogenèse suite à des problèmes hormonaux, à des dysfonctionnements génétiques dans le chromosome Y, à des problèmes testiculaires tel que la varicocèle, à l'exploration de certaines substances toxiques (tabagisme, drogue, alcool), à la température, à certains médicaments et à l'alimentation joue un rôle majeur (Stepniak et al., 2004).

2. Résultats de l'étude statistique

L'analyse des résultats des 339 patients a permis de déterminer plusieurs facteurs influençant la part de l'homme dans le déterminisme des anomalies causant l'infertilité du couple. Il s'agit notamment de l'âge, de la vitalité, de la numération, de la mobilité, ainsi que les anomalies morphologiques des spermatozoïdes.

2.1. Résultat de la répartition de nombre de spermogramme selon les laboratoires :

Les résultats de la répartition de nombre de spermogramme selon les quatre laboratoires de la wilaya de Bejaia sont représentés par la figure suivante (Fig.16). Sur un total de 339 SPG réalisés au niveau des quatre laboratoires, 162 SPG ont été réalisé au niveau du laboratoire de Dr Ait Bachir, ce qui représente 48 % des SPG réalisés, 84 SPG ont été réalisé au niveau du laboratoire de Dr Kadi ce qui représente 25 % des SPG réalisés, 71 SPG ont été réalisé au niveau du laboratoire de Dr Zarat ce qui représente 21 % des SPG réalisés et enfin 22 SPG ont été réalisé au niveau du laboratoire de Dr Lalaoui ce qui représente 6 % des SPG réalisés.

Cette différence de nombre pourrait s'expliquer soit par le délai de contrôle des patients qui sont de 3 mois, ou par le choix du laboratoire d'analyses par les patients.

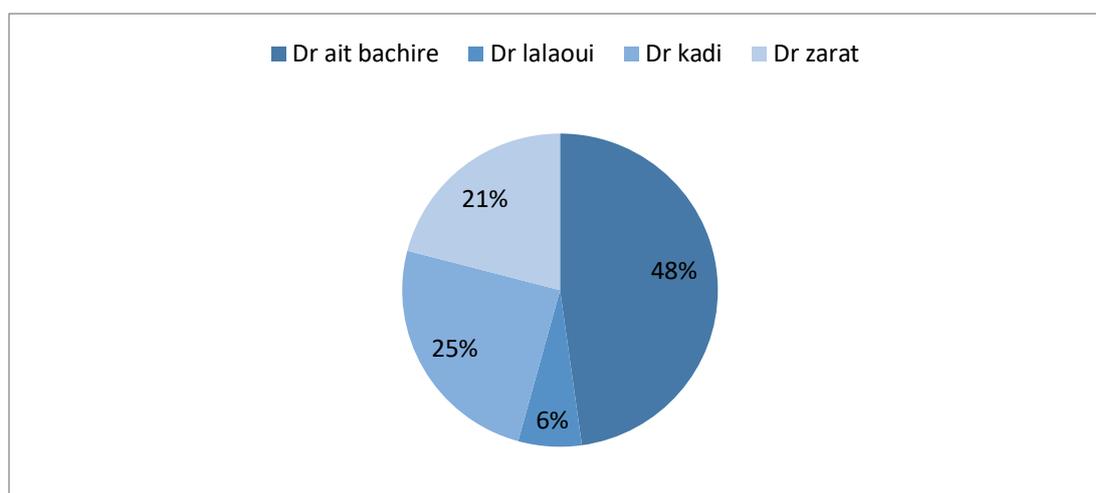


Fig.16 : Résultats de la répartition des spermogrammes selon les laboratoires.

2.2. Résultats de la répartition des patients selon les résultats des spermogrammes :

Le résultat de la répartition des patients selon les résultats des spermogrammes est représenté par la figure suivante (Fig.17). Sur un total de 339 SPG réalisés au niveau des quatre laboratoires, 73 SPG sont normaux ce qui représente environ 22 % des SPG réalisés, 266 SPG sont anormaux ce qui représente environ 78 % des SPG réalisés ; les anomalies portant bien sur la qualité que sur la quantité du sperme.

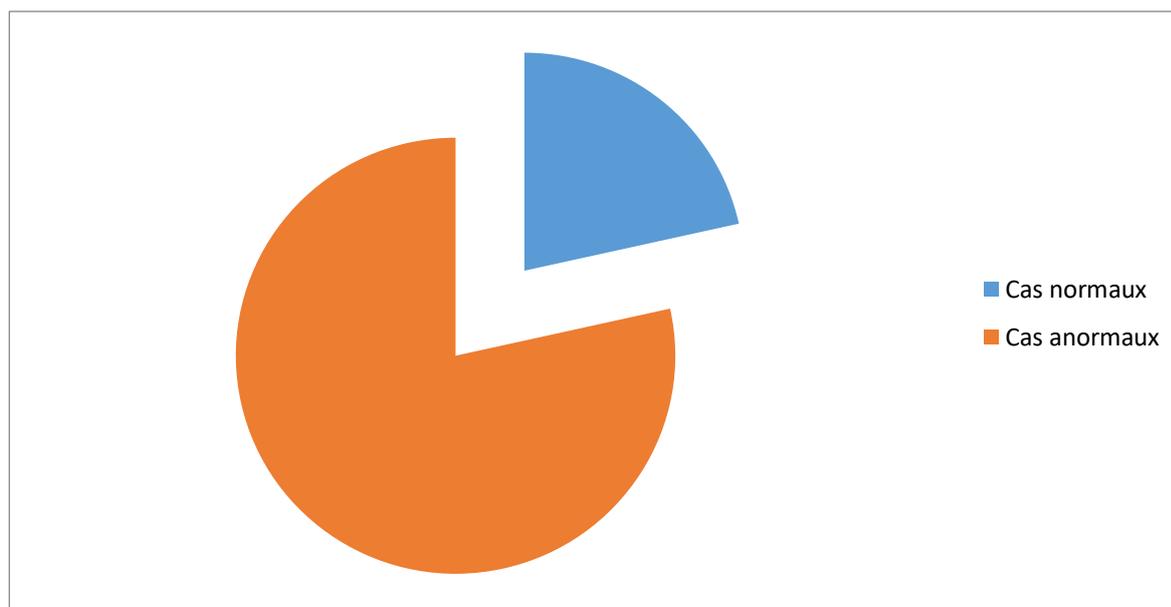


Fig17 : Résultats de la répartition en pourcentage d'anomalies.

2.3. Résultat de la répartition des spermogrammes selon la tranche d'âge :

L'âge de nos patients varie de 22 à 65 ans avec une moyenne de 37 ans. Selon les résultats obtenus, la tranche d'âge la plus représentative est celle de 30 à 40 ans suivie par celle de 40 à 50 ans avec des effectifs de 180 et 113 patients soit environ 53 et 33 % respectivement (Fig.18). La fréquence de la tranche d'âge 30-40 ans se rapproche de ceux de : **Coulibaly (1996)** 45,45%, **Sanogo (2001)** 45,45% et **Sissoko (2007)** 40%.

Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir à enfanter, mais entre 30 et 40 ans, le désir de paternité est intense, poussant les couples qui n'arrivent pas à procréer à se confier plus rapidement à un médecin. La tranche d'âge de plus de 55 ans ne représente qu'environ 6 % des patients enregistrés durant notre période d'étude. Ce faible taux serait en rapport avec un désir d'avoir des enfants très limités à cet âge. La spermatogenèse peut être conservée jusqu'à un âge avancé mais les paramètres spermatiques (qualitatifs que quantitatifs) diminuent avec l'âge. Selon **Dakouane et al. (2006)**, l'histologie testiculaire montre une diminution de la densité des cellules somatiques et germinales avec l'augmentation de l'âge.

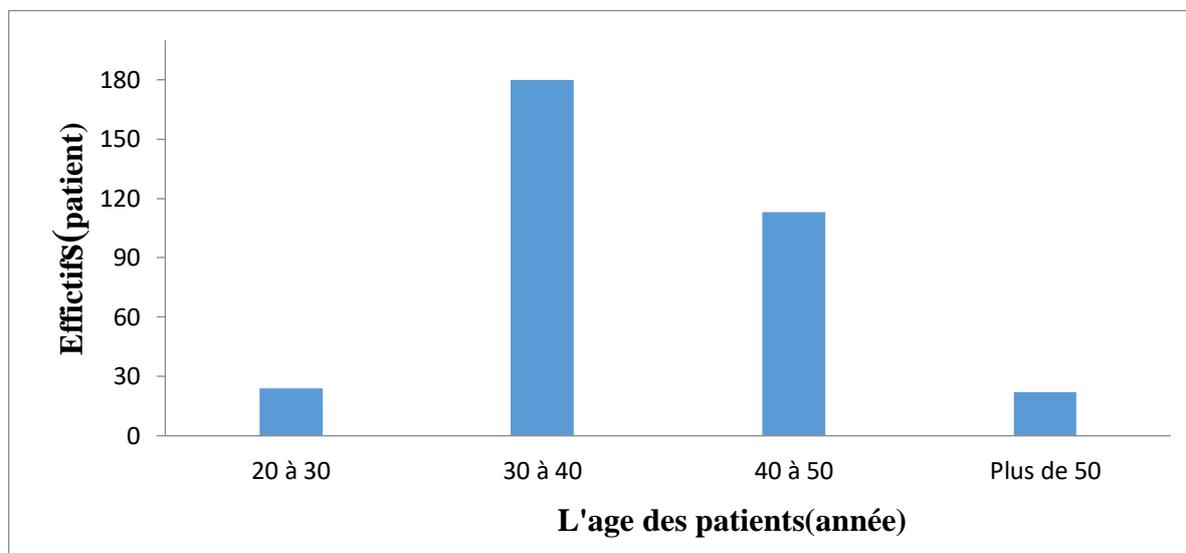


Fig18. Résultats de la répartition des fréquences selon les tranches d'âge.

2.4. Résultats de la répartition des patients selon le volume de l'éjaculats :

L'analyse du spermogramme doit se faire en fonction du délai d'abstinence selon l'OMS (2010). Le délai classique de 3 à 5 jours est important dès le premier spermogramme. Au cours de notre étude, selon les résultats du spermogramme, 79 % (268 cas) de patients ont un sperme de volume normal c'est-à-dire compris entre 2 et 6 ml, 14 % (48 cas) de patients avaient un volume inférieur à la normale c'est à-dire inférieur à 2 ml et 9 % (23 cas) de patients avaient un volume spermatique supérieur à 6 ml donc 6,78% de patients présentaient un volume spermatique anormal (Fig.19).

Ces résultats des anomalies quantitatives du sperme sont inférieurs de ceux des études observées dont **Coulibaly (1996)** avec 23%, **Sissoko (2007)** avec 48% et **Outtara (2009)** avec 26%.

La diminution du volume spermatique (<2 ml) peut s'expliquer soit par un dysfonctionnement de la prostate et des vésicules séminales soit par un problème de recueil incomplet du sperme ou le non-respect du délai d'abstinence par le patient qui est de 3 à 5 jours (**Martin et al., 2009**).

L'augmentation du volume spermatique (>6 ml) peut s'expliquer : soit par un allongement du délai d'abstinence (plus de 5 jours) non signalé par le patient qui peut entraîner une augmentation du volume de l'éjaculat, de la concentration et du nombre total de Spermatozoïdes recueilli, soit à des problèmes au niveau de la spermatogenèse suite à un défaut dans le rétrocontrôle négatif et l'inhibition de la sécrétion des hormones stimulants la spermatogenèse (Bourcigaux et al., 2008).

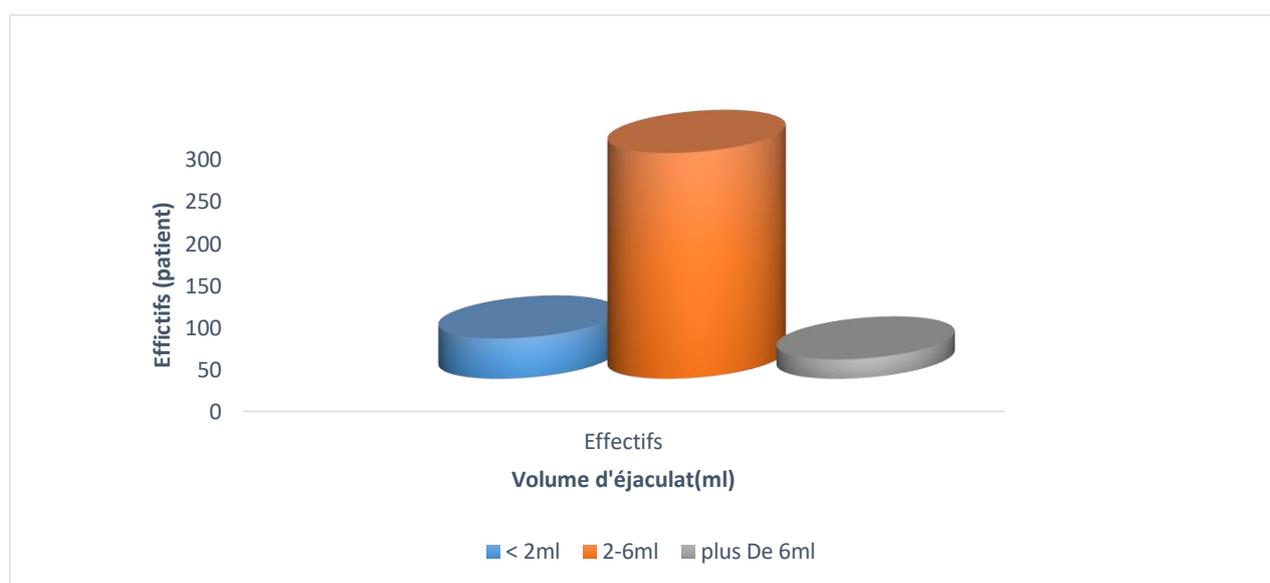


Fig.19. Résultats de la répartition des patients selon le volume de l'éjaculat.

2.5. Résultats de la répartition selon la fréquence des cas pathologiques :

Selon les résultats obtenus, l'anomalie majeure observée correspond à la térathospermie avec un taux de 41.5% (83 cas). D'autres anomalies ont été également observées, il s'agit : d'asthénospermie avec un taux de 16%, d'azoospermie avec un taux de 11% et d'oligospermie avec un taux de 10% (Fig.20). Un ensemble d'anomalies est détectées dans le même sperme avec un taux de 33%. Les spermatozoïdes y sont à la fois insuffisamment nombreux (oligospermie), trop peu mobiles (asthénospermie) et/ou présentent des anomalies de formes (térathospermie) on parle dans ce cas de malformations de tête, de pièce intermédiaire et de flagelle, cette anomalie est bien souvent à l'origine d'une infertilité masculine.

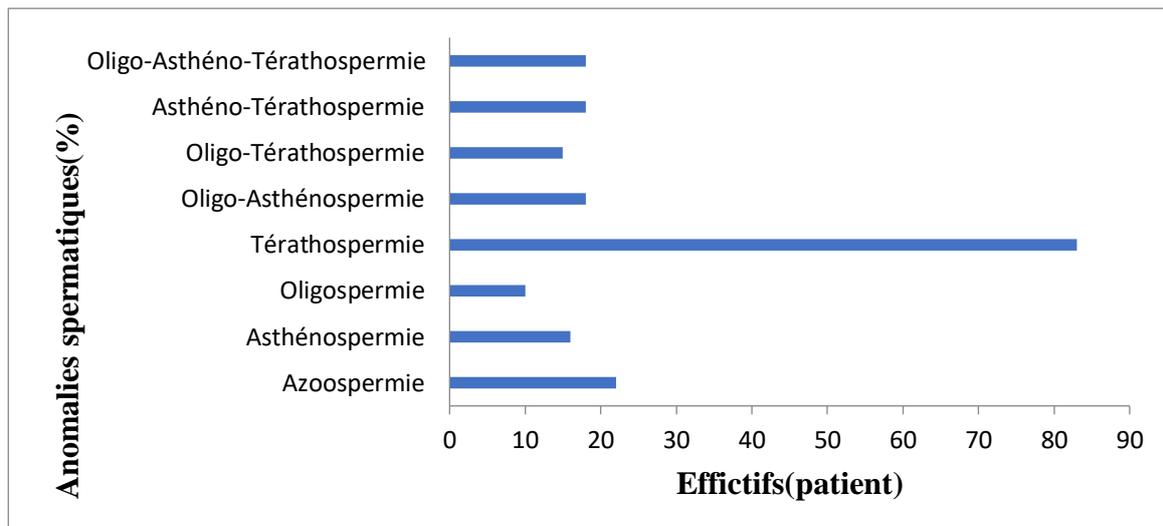


Fig.20 : Résultats de la répartition des patients selon les cas pathologiques.

Ces résultats montrent la place prépondérante des anomalies du sperme dans l'étiologie de l'infertilité masculine. La répartition des anomalies du spermogramme observé place la térathospermie au premier rang des anomalies du spermogramme chez les patients ayant consulté pour des problèmes d'infertilité durant la période de stage au niveau des quatre laboratoires d'analyses médicales consultés.

D'après **Mieusset (1997)**, les anomalies morphologiques sont causées par les anomalies de la spermatogenèse qui entraînent des malformations au niveau de la structure de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle des spermatozoïdes et par les anomalies post-testiculaire qui surviendraient lors du transit et/ou du stockage des spermatozoïdes et qui entraînent des malformations au niveau du flagelle. Certains facteurs physiques par exemple une élévation induite de la température corporelle, scrotale ou testiculaire se traduit par une altération de la spermatogenèse incluant une augmentation du pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement anormaux : anomalies de la tête, anomalies de la pièce intermédiaire et particulièrement les angulations de flagelle, alors que les facteurs d'ordre pharmacologiques augmentent la formation des anomalies de la tête.

Conclusion

Nous avons voulu, à travers ce travail apporter notre modeste contribution sur les questions portant sur les anomalies spermatiques ou l'infertilité masculine au sein de laboratoire d'analyse médicale, malgré la courte durée de l'étude.

En effet notre travail a mis en exergue que :

- Les résultats de l'étude épidémiologiques s'effectuées au niveau de laboratoire de Dr Ait Bachir à Akbou.
- La tranche d'âge 30-40 ans est la plus représenté, soit 53.10 % renfermant aussi la majorité des hommes dont les anomalies spermatiques sont plus fréquentes.
- Parmi les 339 spermogrammes réalisés, 266 anomalies portant aussi bien sur la qualité que la quantité du sperme ont été révélées chez 78.47% des patients et la térathospermie était l'anomalie la plus dominante avec 41.5%.

La morphologie des spermatozoïdes est un paramètre de la spermatogenèse qui doit être étudié dans tout bilan d'infécondité de couple. L'analyse doit donner outre le pourcentage de formes normales, les différents types d'anomalies. Les informations apportées permettent d'évaluer l'état de santé du testicule et constituent l'un des facteurs prédictifs de la fertilité in-vivo.

Références bibliographiques

A

- **Albert M., Auger J., Eustache F. (2009).** Exploration de la fonction de la reproduction versant masculine. Cahier de Formation Biologie médicale. Paris, Ed. Bioforma. 222p.
- **Anthony C.H., Naama W.C. (2020).** « The Male reproductive system, Exercise, and training : endocrine adaptations ». Endocrinology of Physical Activity and Sport. Allemagne, Ed. Springer, 578p.
- **Auger J., Eustache F. (2000).** Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. Andrologie, 4,10: 358-373.

B

- **Bourcigaux N., Christin M.S. (2008).** Dosages hormonaux chez l'homme infertile Hormonal évaluation infertile men. Elsevier Masson SAS. Gynécologie obstétrique et fertilité, 5, 36 : 551-556.

C

- **Cloutier F., Giasson N., Guilbert C., Labrecque M., Lecours J., Lehouillier p., Provençal M., Villeneuve A. (2016).** Guide sur l'examen et la préparation de sperme. Canada. Ed-OPTMQ, 123p. 1
- **Colacurci N., Monti M G., Fornaro F., Izzo G., Izzo P., Trotta C., Mele D., Franciscis P. (2011).** Recombinant Human FSH Reduces Sperm DNA Fragmentation in Men With Idiopathic Oligoasthenoteratozoospermia. Andrology, 4, 33 : 588-593.
- **Coulibaly S.** Contribution à l'étude de la stérilité masculine (à propos de 60 cas). Thèse méd. ; Bamako, 1996.

D

- **Dadoune J P. (1992).** « Déterminisme Génétique du sexe ». Biologie de la reproduction humaine. Paris, Ed-De ellipses. 157p.
- **Dakouane G.M., Bergère M., Albert M., Sérazin V., Rouillac S.C., Vialard F., Lédée N, Cussenot O, Giudicelli Y., Selver J. (2006).** Paternité tardive : aspect spermatique et génétique. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 9, 34 : 855-859.
- **David G., Bisson P., Czyglick F., Jouannet P., Gernigon C. (1975).** Anomalies morphologies du spermatozoïde humain. Proposition pour un système de classification. Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction, 49, 4 : 37-86.
- **Delman S. (1993).** « Physiologie de l'appareil de reproduction male » endocrinologie fondements physiologiques. Ed-OPU, Alger. 318p.

- **Dohle G. R., Colpi G.M., Hargreave T. B., Papp G. K., Jung W. A., Weiner W. (2005).** The EAU Working Group on Male Infertility. *European Urology*, 5, 48: 703-711.

- **Donzé N., Rossier M.F. (2012).** Rôle du spermogramme dans la prise en charge de l'infertilité masculine. *Caduceus express*, 1, 14: 2-3.

E

- **El-Hamzaoui S.A. et Dikoumba A. (2005).** « Spermogramme et spermocytogramme ». *Revue Française des Laboratoires*, 369p.

- **Elian N.M. (2008).** «Le système génital.» *Biologie Humain principe d'anatomie et de la physiologie humain*. Canada, Ed-de Pearson, 720p.

F

- **Foresta C., Moro E., Ferlin A. (2001).** Y Chromosome Micro deletions and Alterations of Spermatogenesis. *The Endocrine Society*, 2, 22 : 226-239.

G

- **Gard P.R. (2002).** « The Testes and the Male Reproductive System » *Human Endocrinology*. Royaume-Uni, Ed Taylor & Francis, 210p.

- **Grizard G., Jimenez C. (1997).** Les examens du sperme dans l'exploration de la fertilité masculine. *Progrès en Urologie*, 3, 7 : 496-504.

H

- **Henry M. K., Kenneth S. P., Reed L.P., Shlomo M. (2015).** « Reproduction : Testicule Disorders » *Williams Text book of Endocrinology*. États-Unis, Ed- Elsevier Health Sciences, 1920p.

- **Hoehn K., Marieb E. (2014).** «Les systèmes génitaux et génétiques.» *Anatomie et physiologie humaines*. Canada, Ed-de Pearson. 1504p.

- **Hounnasso P.P., SikpaK.H., Avakoudjo J.D., Fagla., Gandaho I., Yevi M., Ouattara A., Halidou M., Hodonou R., Akpo C. (2013).** Profil spermologique des hommes consultant pour infertilité à Cotonou. *Revue Africaine d'Urologie-Andrologie*, 1,1 : 63-70.

I

- **Idelman S. et Verdetti J. (2000).** *Endocrinologie et communications cellulaires* (Collection Grenoble Sciences). EDP Sciences, Paris. 584p.

J

- **Jin C. L., Jun J., Li C., Yi F. G., Rui X. F., Yuan J. L., Bing Y. (2018).** Analysis of human sperm DNA fragmentation index (DFI) related factors: a report of 1010 subfertile men in China. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 23, 16 : 2-9.

K

- **Kenneth L., Becker. (2001).** « Endocrinology of the male » Principales and Practice of Endocrinology and Metabolism. Royaume-Uni, Ed- Lippincott Williams and Wilkins. 2477p.

L

- **Lacour B., Belon J.P. (2016).** « Le système génital » Physiologie Humain. Paris, Ed. Elsevier Masson. 495p.

M

- **Malecha J. (1970).** Influence de la température sur la spermatogenèse et l'activité neuro-sécrétrice d'*Hirado medicinalis* L. *General and comparative Endocrinology*, 2, 14 : 368-380.
- **Marib E. N., Lachaine R. (2008).** « Le système génital » Biologie Humain. Paris, Ed-de Pearson. 631p.
- **Marieb E., Hoehn K. (2014).** « Le système génitale » Anatomie et physiologie humaines. Canada, Ed-Pearson, 1504p.
- **Martin L., Forest M. (2009).** « Les systèmes génitaux » l'anatomie et de physiologie Humain. Paris, Ed-de Boeck., 594p.
- **Maurice A., Emmanuel D. (1995).** Environnement, spermatozoïde et descendance. *Médecine et sciences*, 4, 11 : 571-577.
- **Mendiola J., Alberto M., Vioque J., Bernabeu R. (2010).** A lowintake of antioxydant nutrients associated withpoor semen quality in patients attending fertility clinics. *Fertility and Sterility*, 4, 93 : 1128-1133.
- **Mesner A., Poirot C. (1999).** Spermogramme en image. Paris, Ed. Vernazobres-Greg, 118p.
- **Michael C.P., Shlomo M. (1997).** « Reproduction and fertility » Endocrinology : Basic and Clinical Principles. Allemagne, Ed-Human Press, 449p.
- **Mieusset R. (1997).** Morphologie des spermatozoïdes. *Andrologie*, 4, 7 : 419-426.
- **Mortimer D. (2018).** The functional anatomy of the human spermatozoon: relating ultrastructure and function. *Molecular Human Reproduction*, 24: 567–592.

P

- **Paul R.R. (2022).** « Male reproduction » Degroot's Endocrinology, Basic Science and Clinical Practice. États-Unis, Ed- Elsevier Health Sciences, 2880p.
- **Pedron P., Traxer O., Haab F., Farres M T., Tligui M., Thibault P., Gattegno B. (1997).** Glandes de Cowper : aspects anatomique, physiologique et pathologique. Progrès en Urologie, 4, 7 : 563-569.
- **Pierre N., Geoffroy R., Tarek G., Florence B., Jean M.R., François M. (2009).** Varicocèle et infertilité : mythe ou réalité. Progrès en Urologie, 4, 19 : 126-130.

S

- **Saidi R., Gruel., Blessman J R., Simeon N M., Menon S., Mace B., Rives N. (2008).** Evaluation morphologique des spermatozoïdes. Andrologie, 2, 18 : 158-166.
- **Sharpe R M et Franks S. (2002).** Environment, Lifestyle and Infertility an Inter Generational Issue. Nature Cell Biology, 8, 4 : 33-40.
- **Sherwood L. (2015).** « Système reproducteur » Physiologie humaine. Belgique, Ed-de Boeck. 750p.
- **Sibert L., Kuhn J.M., Rossi D., Tosatin J. (2004).** Interactions médicamenteuses avec l'équilibre androgénique de l'homme adulte. Progrès en Urologie, 5, 14 : 679-683.
- **Sissoko S.B. (2007).** Contribution à l'étude des azoospermies au service de Cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse med; Bamako, 35.
- **Sanogo C. (2001).** Stérilité masculine au service d'urologie de l'hôpital du point G à Propos de 22 cas. Thèse médecine, Bamako,35.
- **Stepniak S., Forges T., Fontaine B., Gerard H., Foliguet B., Guillet M.F., Zaccabri A., Monnier B.P. (2004).** Impact négatif du tabac sur la fertilité masculine : des spermatozoïdes à la descendance. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 5, 33 : 384-390.

T

- **Tahmasbpour E., Balassubramanian D., Agarwal A. (2014).** A multi-faceted approach to Understanding male infertility: gene mutations, molecular defects and assisted reproductive techniques (ART). Journal of Assisted Reproduction and Genetics, 9, 31 : 115-1137.
- **Tortora G. J., Derrickson B. (2017).** «Les systèmes génitaux.» l'anatomie et de physiologie humaine. Belgique, Ed-de Boeck. P102.

- **Tortora G. J., Derrickson B. (2018).** «Système reproducteur». Anatomie et physiologie. Belgique, Ed-de Boeck. 1240p.

V

- **Vander B M et Wyns C. (2018).** Fertility and infertility: definition and epidemiology. *Clinical Biochemistry*, 6, 62 : 2-10.
- **Vineeth V.S., Suttur S. M. (2011).** A Journey on Y Chromosomal Genes and Male Infertility. *International Journal of Human Genetics. International journal of humangenetics*, 4, 11 : 203-215.
- **Vitku J., Kolatorova L., Hampl R. (2017).** Occurrence and reproductive rôles of hormones in seminal plasma. *Basic and Clinical Andrology*, 19, 27 : 2-12.

W

- **Who T. (2021).** Who Laboratory manual for the examination and processing of human semen. Geneva, Ed- World Health Organization. 292p.
- **Site web consulté :** *Source :* <http://www.zo.utexas.edu/faculty/sjasper/images/f36.12.jpg>

Annexes

Annexe 1 : fiche de palliasse pour un spermogramme

Date :

SPG N°

Vol :..... Leucocytes :.....Aggl :..... Dilution :

1/

PH :.....

1ere Lecture :

2eme lecture :

A :

A+B :

B :

C :

C :

D :

Numération:

Nz:.....Millions/ml

Nt:.....Millions./ej

--	--	--	--	--

Vitalité:

Vivantes

Mortes

--	--

Anomalies:

Normales

Anormales

--	--

Annexe 2 : Notice d'utilisation de colorant pour spermogramme (vitalité).

NOTICE D'UTILISATION

Référence : 380420-0000

Kit Vita-Eosine

KIT DE COLORATION RAPIDE POUR SPERMOGRAMME

Principe :
Le Kit Vita-Eosine permet d'évaluer le pourcentage de spermatozoïdes vivants et morts. Seuls les spermatozoïdes morts sont colorés en rose par l'Eosine. Les spermatozoïdes vivants ne prennent pas la coloration mais leurs contours sont dessinés en bleu foncé par la Nigrosine.

Description du kit : (2 X 100 ml)

Flacon ① : Eosine en solution	100 ml
Flacon ② : Nigrosine en solution	100 ml

Nombre de tests réalisables : 1 000 lames

Matériel spécifique nécessaire non fourni :
Tubo à hémolyse

Utilisation :
Produit destiné à un usage exclusivement professionnel.
Usage de diagnostic in vitro. **IVD**
L'enlèvement et le traitement des déchets chimiques et biologiques doivent être effectués par une entreprise spécialisée et agréée.
Conserver à température ambiante (15-25°C) et à l'abri de la lumière.
Durée de vie après ouverture : se conformer à la date de péremption de l'étiquette.

Préparation des échantillons :
Les échantillons doivent être préparés conformément aux méthodes en vigueur dans le laboratoire, en l'application de l'Arrêté du 26 novembre 1999 relatif à la bonne exécution des analyses de biologie médicale, J.O. n°287 du 11 décembre 1999.

Recommandations et/ou notes d'utilisation :
Lors d'une faible concentration en spermatozoïdes dans le liquide spermatique (cas d'une oligozoospermie), la dilution (sperme/Eosine/Nigrosine) est trop forte d'où une lecture longue pour compter le peu de formes vivantes présentes. Il faut donc dans ce cas-là effectuer une coloration à l'Eosine seule. La Nigrosine en solution peut se gélifier au cours du temps sans nuire à la coloration.

Bibliographie :
AUGER J., JOUANNET P., Manuel de laboratoire de l'OMS, Analyse du sperme humain et de l'interaction des spermatozoïdes avec le mucus cervical, INSERM, 3^{ème} éd., 1993, p. 55-56.
DIEUSAERT P., Rôle du laboratoire dans l'exploration masculine du couple stérile, Rubrique de l'Interne, Option Bio, n°120, 1994, p. 1-8.

Protocole N° 87

Kit Vita-Eosine

KIT DE COLORATION RAPIDE POUR SPERMOGRAMME

Mode opératoire :
Veuillez lire attentivement l'intégralité des informations qui suivent avant d'utiliser le produit.

Temps de réalisation : 1 minute

ETAPE 1 : Après avoir liquéfié le liquide spermatique, mélanger dans un tube à hémolyse 1 goutte de sperme + 1 goutte d'Eosine en solution (flacon ①). Agiter 30 secondes.

ETAPE 2 : Après avoir agité le flacon de Nigrosine en solution (flacon ②), ajouter 2 gouttes. Mélanger.

ETAPE 3 : Réaliser un frottis et le laisser sécher à l'air.

ETAPE 4 : Observer au microscope entre lame et lamelle, à l'objectif x40.

Résultats :
Spermatozoïde mort : rose
Spermatozoïde vivant : incolore (la Nigrosine en dessine les contours)
Fond de la préparation : bleu-foncé

Effectuer le comptage des spermatozoïdes morts par rapport aux vivants. En moyenne, on observe :

Après 3 heures :	75 à 85% de formes vivantes.
Après 6 heures :	55 à 65% de formes vivantes.
Après 24 heures :	25 à 40% de formes vivantes.

Si les résultats observés sont différents des résultats escomptés, contacter le service technique de RAL DIAGNOSTICS pour obtenir de l'aide.

Annexe 3 : Notice d'utilisation de colorant pour spermocytogramme (morphologie).

NOTICE D'UTILISATION

Référence : 366510-0000

KIT SPERMOSCAN

KIT DE COLORATION RAPIDE POUR SPERMOCYTOGRAMME

Principe :
Ce kit permet de réaliser l'étude morphologique des spermatozoïdes.

Description du kit : (3 X 50 ml)

Flacon ① : Spermio FIX-RAL	50 ml
Flacon ② : Spermio EOSINE-RAL	50 ml
Flacon ③ : Spermio BLEU-RAL	50 ml

Nombre de tests réalisables : 50 à 70 lames

Utilisation :
Produit destiné à un usage exclusivement professionnel.
Usage de diagnostic in vitro. **IVD**
L'enlèvement et le traitement des déchets chimiques et biologiques doivent être effectués par une entreprise spécialisée et agréée.
Conserver à température ambiante (15-25°C) et à l'abri de la lumière.
Durée de conservation après ouverture : 2 mois (voir remarques).

Préparation des échantillons :
Les échantillons doivent être préparés conformément aux méthodes en vigueur dans le laboratoire, en l'application de l'Arrêté du 26 novembre 1999 relatif à la bonne exécution des analyses de biologie médicale, J.O. n°287 du 11 décembre 1999.

Recommandations et/ou notes d'utilisation :
L'emploi de flacons à large ouverture permet l'introduction directe des lames. Cela réduit les risques d'évaporation et d'oxydation à l'air car il n'y a pas de transvasement de solutions à effectuer.
Pour éviter le décollement de certains frottis :
- Réaliser un étalement de façon à ce qu'il ne soit ni trop épais ni trop fin.
- Bien sécher le frottis : pendant plusieurs heures à l'air ou sur une platine chauffante.
Le Spermio Fix RAL à base de méthanol est très hygroscopique, il est nécessaire de le renouveler régulièrement dans les pays ayant un degré hygrométrique élevé.
Le degré d'oxydation du Spermio BLEU-RAL est normalisé lors de sa fabrication. Celui-ci évolue au cours du temps et lors du transfert de petites quantités d'éosine. Il est donc très important d'égoutter l'excédent de solution avant de plonger la lame dans la solution.
La solution ② peut présenter une couleur plus ou moins sombre, mais cela n'entraîne aucune modification dans le résultat de la coloration.
La solution ③ a une stabilité de 2 mois après ouverture du flacon.

Bibliographie :
DUBOST R., Technique du spermocytogramme, Pharm. Biol., vol. 13, 1979, p. 423-424.
LENAUD C., Techniques d'investigation du sperme, spermogramme

Protocole N° 93

KIT SPERMOSCAN

KIT DE COLORATION RAPIDE POUR SPERMOCYTOGRAMME

Mode opératoire :
Veuillez lire attentivement l'intégralité des informations qui suivent avant d'utiliser le produit.

Temps de réalisation : 1 minute et 20 secondes

ETAPE 1 : Plonger la lame au moins 1 minute dans le flacon ①. Egoutter l'excédent sur papier filtre.

ETAPE 2 : Plonger la lame 10 X 1 seconde dans le flacon ②. Egoutter l'excédent sur papier filtre.

ETAPE 3 : Plonger la lame 10 X 1 seconde dans le flacon ③. Rincer rapidement à l'eau déminéralisée.

Résultats :
Tête : noyau : violet
 acroscome : rose
Flagelle : pièce principale : rose pâle
 pièce terminale : rose pâle
Pièce intermédiaire : rose violacé

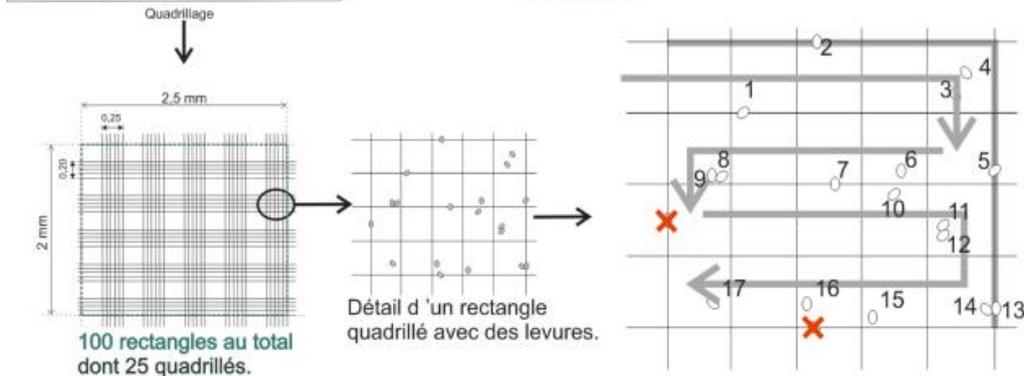
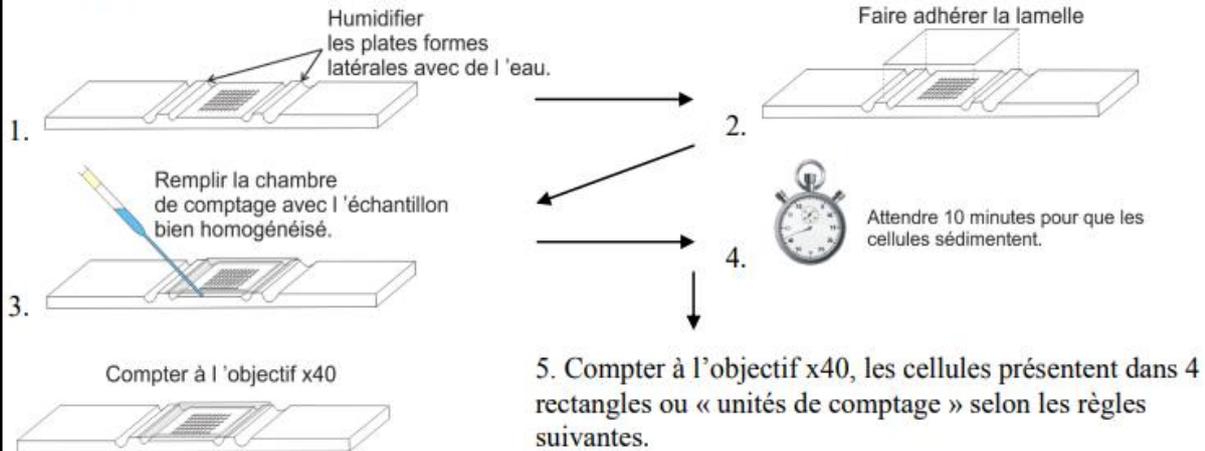
Noter en pourcentage :
- les anomalies de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle ;
- les agglutinats ;
- les leucocytes, les hématies, les cellules.

Si les résultats observés sont différents des résultats escomptés, contacter le service technique de RAL Diagnostics pour obtenir de l'aide.

utiliser pour les spermocytogramme

Annexe 4 : les étapes pour évaluer la numération avec l'utilisation de la cellule de malazzez .

Mode opératoire



En suivant le sens indiqué, compter toutes les cellules du rectangle ainsi que celles qui chevauchent le bord haut et droit. Ici 17 cellules au total.

Sur Malassez un rectangle ou unité de comptage contient $0,01 \text{ mm}^3$ c'est-à-dire $0,01 \mu\text{L}$ d'échantillon (rappel $1 \text{ mm}^3 = 1 \mu\text{L} = 1.10^{-3} \text{ mL} = 1.10^{-6} \text{ L}$).

Calculs

Formule à appliquer :

$$N = \frac{n}{a.v} \times Fd$$

Nombre de cellules par unité de volume \rightarrow N
 Nombre de cellules comptées \rightarrow n
 Facteur de dilution \rightarrow Fd
 Nombre d'unités de comptage dénombrées \rightarrow $a.v$
 Volume d'une unité de comptage \rightarrow $a.v$
 nombre de cellules par unité de volume \rightarrow N

Exemple d'application :

Soit une suspension de levures diluée 1000 fois et dénombrée en cellule de Malassez. Le dénombrement de 4 rectangles donne les résultats suivant 17, 22, 15, et 20 cellules pour chaque unité de comptage (rectnagle). Le volume d'une sous unité est $0,01 \text{ mm}^3$, si on veut le résultat en cellules/mL il faudra convertir le volume de l'unité de comptage en mL soit $0,01.10^{-3} \text{ mL}$.

$$\text{Concentration} = \frac{N}{a.v} \times Fd = \frac{(17 + 22 + 15 + 20)}{4 \times 0,01.10^{-3}} \times 1000 = \frac{74}{4 \times 0,01.10^{-3}} \times 1000 = 1,89.10^9 \text{ cellules / mL}$$

Résumé :

La fertilité masculine a connu au cours des vingt dernières années une baisse considérable sur le plan mondial. Elle a été longtemps négligée bien qu'elle soit responsable presque de la moitié des cas d'infertilité du couple.

Le spermogramme et le spermocytogramme sont les deux étapes clé dans l'exploration de l'infertilité chez l'homme. Le but de ce travail est de recenser les anomalies spermatiques qui présenteraient une baisse de la fécondité afin d'évaluer l'ampleur du phénomène et ainsi revoir les différentes causes de l'altération du sperme chez l'homme et enfin discuter les éventuelles solutions proposées pour un homme infertile en fonction de la cause du trouble. Il s'agit d'une étude prospective des spermogrammes de 339 patients adressée au laboratoire d'analyse biologique médicale pour problème d'infertilité. Les données ont été saisies et uniformisées sur logiciel Microsoft Excel.

L'âge moyen des hommes est de 37 ans avec une prédominance de la tranche d'âge (30-40). 266 hommes (78.47%) ont présenté des anomalies du spermogramme et du spermocytogramme. Térathospermie, Azoospermie sont les deux principales anomalies à des pourcentages très élevées.

MOTS-CLEFS: infertilité, spermogramme, explorations, Térathospermie.

SUMMARY :

Male fertility has experienced a considerable decline over the past twenty years world wide. It has long been neglected although it is responsible for almost half of the couple's infertility cases.

The spermogram and the spermocytogram is the key step in the exploration of infertility in men. The purpose of this work is to identify the sperm anomalies that would present a decline in fertility in order to assess the extent of the phenomenon and thus review the different cause of the alteration of sperm in men and finally discuss the possible solutions proposed for an infertile men depending on the cause of the disorder. This is a prospective study of the spermogram of 339 patients sent to the medical biological analysis laboratory for infertility problems. The data was entered and standardized using Microsoft Excel software.

The average age of men is 37 years with a predominance of the age group (30-40). 266 men (78.47%) presented spermogram and spermocytogram anomalies. Terathospermia, Azoospermia are the two main anomalies with very percentages.

KEYWORDS : infertility, spermogram, exploration, Terathospermia.