



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



Université Abou Baker Belkaid, Tlemcen  
Faculté de Science de la Nature et de la Vie et de la Terre et de  
l'Univers  
Département d'Agronomie  
**Laboratoire des Produits Naturels « LAPRONA »**

Mémoire de fin d'étude  
En vue d'obtention du Diplôme de Master  
Filière : Science Alimentaire  
Option : Agroalimentaire Control de qualité.

### Thème

# L'impact de l'obésité sur la fertilité masculine au niveau de région de Tlemcen

Réalisé par : **OUARI Firdaousse**

**MEGHELLI El Bachir Redha**

Soutenu le : **25/06/2020**

<b>GHANEMI Fatima Zohera</b>	<b>Présidente</b>	<b>MCB</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>BENYOUB Norredine</b>	<b>Examineur</b>	<b>MAA</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>BENAMMAR Chahid</b>	<b>Encadreur</b>	<b>MCA</b>	<b>Université de Tlemcen</b>

**Année universitaire 2019/2020**

## *Remerciement*

*Nous remercions en premier ALLAH le tout puissant de nous  
Avoir donné la volonté et le courage de finir ce travail dans  
De bonnes conditions.*

*Nous tenons tout d'abord à adresser toute notre gratitude à notre  
encadreur Mr **BENAMMAR** *Chahid* pour avoir orienté et enrichi  
notre travail. Nous le remercions pour sa disponibilité, ses précieux  
conseils ainsi que son souci du détail, qui ont abouti à la réalisation de  
ce mémoire.*

*Nos remerciements vont également aux, membres du jury pour avoir  
accepté d'évaluer ce travail*

*Melle GHANEMI Fatima Zohra maître de conférence au département  
d'agronomie d'avoir acceptée de présidée.*

*Monsieur BENYOUB Norredine maître-assistant classe A et chef de  
département d'Agronomie.*

*Nous souhaitons aussi adresser nos remerciements au, corps  
professoral et administratif de la faculté des sciences de la nature et de  
la vie de Tlemcen qui a contribué à la réussite de nos études  
universitaires*

*Nous remercions profondément, nos familles ; nos amis ainsi que les  
personnes qui nous ont soutenu de près ou de loin au cours de la  
réalisation de ce mémoire*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour,  
Leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes  
études, que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux  
Tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne  
vous en acquitterai jamais assez*

*Puisse Dieu le très haut vous accorder santé, bonheur et longue vie.  
A mon frère et mes chères sœurs et mes neveux Pomaria et Assyl pour  
leurs encouragements permanents, leur appui et leur soutien moral  
Je remercie infiniment mon cousin Chemseddine qui m'a beaucoup  
aidé pour réaliser mon mémoire avec la présence de ses deux petits  
anges Yanil et Lyna.*

*A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours  
universitaires*

*A toutes mes amis, particulièrement mon binôme Et mon collègue  
El Bachir Meghelli*

*Merci d'être toujours là pour moi.*

***OUARI firdaousse***

# *Dédicace*

*Tous d'abord merci ALLAH de m'avoir donné la patience  
Et le courage durant ces longues années d'études.*

*Je dédie ce modeste travail à ma mère qui m'a donné la vie, le  
symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma  
réussite,*

*A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes  
les années d'études, et qui a veillé tout au long de ma vie à  
m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.*

*A ma sœur :*

*A ma tante, mon cher cœur :*

*A tous ma famille : Meghelli, sans oublier ma belle-famille*

*Aux personnes les plus chers à mon cœur et qui m'ont encouragé et  
soutenu dans mes moments les plus difficile surtout mes collègues de  
travail :*

*A ma sœur, mon binôme Ouari firdaousse, qui a partagé les efforts  
pour la réalisation de ce travail et à sa famille.*

*Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables  
professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie  
du savoir.*

**MEGHELLI El Bachir Redha**

# TABLE DES MATIERES

Introduction générale .....	01
<b>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	
<b>I. CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'OBESITE</b> .....	<b>04</b>
I.1 Introduction .....	04
I.1.1. Définition .....	04
I.1.2. Les indicateurs de l'obésité .....	05
I.1.3. Calcul de l'IMC selon l'OMS .....	05
I.1.4. Les données de l'OMS sur l'obésité : .....	04
I.1.5. Physiopathologie .....	06
I.1.6. Types d'obésités incluses .....	07
I.1.7. Etiologie de l'obésité .....	08
I.1.8. Obésité et stress oxydant :.....	08
<b>CHAPITRE II : GENERALITES SUR L'INFERTILITE MASCULINE</b> .....	
I.2.1. Introduction .....	10
I.2.2. Définition : Infertilité masculine .....	10
I.2.3. Epidémiologie descriptive .....	11
I.2.4. L'infertilité peut être primaire ou secondaire :.....	11
I.2.5. Epidémiologie en Algérie .....	11
I.3. Facteurs de risque de l'infertilité masculine :.....	12
I.3.1. Non modifiable .....	12
I.3.1.1. L'âge .....	12
I.3.1.2. Les antécédents génétiques et familiaux .....	12
I.3.1.3. Les antécédents médicaux.....	12
I.3.1.4. Les médicaments et drogues .....	13
I.3.1.5. Autres facteurs de risques .....	13
I.3.2. Environnementaux .....	13
I.3.2.1. Chaleur .....	13
I.3.2.2. Toxiques professionnels .....	13
I.3.2.3. Tabac .....	14
I.4. Causes Exogènes L'infertilité Masculine :.....	14
I.4.1. Formation des spermatozoïdes.....	17
I.4.2. Causes d'infertilité masculine.....	19

I.4.3. Altérations fonctionnelles des spermatozoïdes :.....	20
I.4.4. Obésité et infertilité masculine :.....	20
I.4.5. Impact De L'obésité Sur La Fertilité :.....	20
I.4.6. Intérêt De La Prise En Charge De L'obésité En Reproduction :.....	21
I.4.7. Prise En Charge Et Résultats Sur La Fertilité :.....	21
I.4.7.1. Modification des habitudes de vie :.....	21
I.4.7.2. Traitement médicamenteux :.....	22
I.4.7.3. D'autres traitements médicamenteux de l'obésité existent :.....	22
I.4.7.4. Chirurgie bariatrique :.....	22
<b>DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODES</b> .....	
II.1 Introduction.....	24
II.2. La méthode et les procédures de l'étude.....	24
II.2.1. La méthode prise pour notre étude.....	24
II.2.2. Echantillon de l'étude.....	25
II.2.3. Les limite de l'étude.....	26
II.3 Récolte des analyses médicales et des questionnaires, leur analyse et l'échantillon de l'étude.....	26
II.3.1. Récolte des analyses, et données médicales.....	26
<b>TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET ANALYSES</b> .....	32
III 1. Analyse des caractéristiques des patients.....	32
III.1.1. Analyse des questions générales.....	32
III.1.1.1. Analyse du genre.....	32
III.1.1.2. Analyse de l'âge.....	33
III.1.1.3. Analyse de l'infertilité masculine.....	34
III.1.1.4. Analyse de la taille des patients.....	35
III.1.1.5. Analyse du poids et l'IMC.....	36
III.1.1.6. Analyse du trouble de l'érection.....	36
III.1.1.7. Analyse de l'aspermie.....	37
III.1.1.8. Analyse des antécédents génétiques.....	38
III.1.1.9. Analyse des antécédents médicaux.....	39
III.1.1.10 Analyse des maladies chroniques.....	40
III.1.1.11 L'analyse des anomalies physiologiques.....	41
III.1.1.12 L'analyse de prise de médicament particulier.....	41
III.1.1.13 L'analyse de chirurgies effectuées.....	42

III.2 Analyse des questions sur la consommation de produits dangereux.....	43
III.2.1. La consommation du tabac.....	43
III.2.2. La consommation d'alcool.....	44
III.2.3 La prise de drogue et dopage.....	45
III.3. Analyse des questions à propos des conditions de travail.....	46
III.3.1. Exposition à des températures élevées.....	46
III.3.2. Un milieu toxique.....	47
III.3.4. Analyse des questions liées à la sédentarité.....	48
III.3.4.1. Le patient ne travaille pas.....	48
III.3.4.2. Le patient travail dans un bureau.....	49
III.3.4.3. Condition de travail où l'activité physique est médiocre.....	50
III.3.4.4. Condition de travail où l'activité physique est tolérable.....	51
III.3.4.5. Un milieu de travail où l'activité physique est rude.....	52
III.3.4.6. Le patient n'a jamais pratiqué de sport.....	53
III.3.4.7. Le patient pratique du sport une fois par semaine.....	54
III.3.4.8. Le patient pratique une activité sportive au moins deux fois par semaine.....	55
III.3.4.9. La pratique d'une activité sportive quotidiennement.....	56
III.4. Analyse des questions liées aux habitudes alimentaire.....	57
III.4.1. La consommation des boites de conserve et repas froids.....	57
III.4.2. La consommation des boissons gazeuses quotidiennement.....	58
III.4.3. La consommation excessive de la caféine.....	59
III.4.4. La consommation régulière des fast-foods.....	60
III.4.5. La consommation excessive des sucreries.....	61
III.4.6. La consommation régulière des pâtisseries et viennoiseries.....	62
III.4.7. La consommation régulière de la viande transformée de type merguez, viande hachée, poulet ficelé, pâté.....	63
III.4.8. La consommation des légumes quotidiennement.....	64
III.4.9. La consommation régulière de fruits.....	65
III.5. Analyse des données fournies par les médecins.....	66
III.6. Résultats et discussions.....	74
<b>CONCLUSION GENERALE.....</b>	<b>79</b>
<b>ANNEXE.....</b>	
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau N°1</b>	Nomenclature des anomalies du spermogramme	<b>23</b>
<b>Tableau N°2</b>	Les médecins choisis.	<b>25</b>
<b>Tableau N°3</b>	Répartition de l'échantillon de l'étude par variable d'âge	<b>33</b>
<b>Tableau N°4</b>	L'infertilité masculine	<b>34</b>
<b>Tableau N°5</b>	La taille des patients	<b>35</b>
<b>Tableau N°6</b>	Trouble de l'érection	<b>36</b>
<b>Tableau N°7</b>	L'aspermie	<b>37</b>
<b>Tableau N°8</b>	Antécédents génétiques	<b>38</b>
<b>Tableau N°9</b>	Antécédents médicaux	<b>39</b>
<b>Tableau N°10</b>	Aes maladies chroniques	<b>40</b>
<b>Tableau N°11</b>	Les anomalies physiologiques	<b>41</b>
<b>Tableau N°12</b>	Prise de médicaments particuliers	<b>41</b>
<b>Tableau N°13</b>	Chirurgies effectuées	<b>42</b>
<b>Tableau N°14</b>	Consommation du tabac	<b>43</b>
<b>Tableau N°15</b>	La consommation d'alcool	<b>44</b>
<b>Tableau N°16</b>	La prise de drogue et dopage	<b>45</b>
<b>Tableau N°17</b>	Exposition à des températures élevées	<b>46</b>
<b>Tableau N°18</b>	Un milieu toxique	<b>47</b>
<b>Tableau N°19</b>	Le patient ne travaille pas	<b>48</b>
<b>Tableau N°20</b>	Le patient travaille dans un bureau	<b>49</b>
<b>Tableau N°21</b>	Condition de travail où l'activité physique est médiocre	<b>50</b>
<b>Tableau N°22</b>	Condition de travail où l'activité physique est tolérable	<b>51</b>
<b>Tableau N°23</b>	Un milieu où l'activité physique est rude	<b>52</b>
<b>Tableau N°24</b>	Le patient n'a jamais pratiqué de sport	<b>53</b>
<b>Tableau N°25</b>	Le patient a pratiqué du sport une fois par semaine	<b>54</b>
<b>Tableau N°26</b>	Le patient pratiquant une activité sportive au moins deux fois par semaine	<b>55</b>
<b>Tableau N°27</b>	La pratique d'une activité sportive régulièrement	<b>56</b>
<b>Tableau N°28</b>	La consommation des boîtes de conserve et repas froids	<b>57</b>
<b>Tableau N°29</b>	La consommation des boissons gazeuses	<b>58</b>
<b>Tableau N°30</b>	La consommation excessive de la caféine	<b>59</b>
<b>Tableau N°31</b>	La consommation régulière des fast-foods	<b>60</b>
<b>Tableau N°32</b>	La consommation excessive des sucreries	<b>61</b>

<b>Tableau N°33</b>	La consommation régulière des pâtisseries et viennoiseries	<b>62</b>
<b>Tableau N°34</b>	La consommation régulière de la viande transformée	<b>63</b>
<b>Tableau N°35</b>	La consommation quotidienne des légumes	<b>64</b>
<b>Tableau N°36</b>	La consommation régulière des fruits.	<b>65</b>
<b>Tableau N°37</b>	Moyenne de l'indice de la masse corporelle des 51 patients	<b>67</b>
<b>Tableau N°38</b>	La moyenne du volume de l'éjaculat des 51 patients	<b>70</b>
<b>Tableau N°39</b>	Moyenne du nombre totale de spermatozoïde des 51 patients	<b>70</b>
<b>Tableau N°40</b>	Moyenne de la mobilité progressive des 51 patients	<b>72</b>
<b>Tableau N°41</b>	Moyenne de morphologie normale des spermatozoïdes des 51 patients	<b>73</b>
<b>Tableau Annexe</b>	Evolution des pesées de chaque patient	
<b>Tableau Annexe</b>	L'évolution des quatre paramètres spermatiques et l'IMC	

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure N°1</b>	Calcule IMC	<b>05</b>
<b>Figure N°2</b>	Formation des radicaux libres	<b>14</b>
<b>Figure N°3</b>	Appareil génital de l'homme	<b>15</b>
<b>Figure N°4</b>	Organes principaux dans l'appareil génital masculin	<b>16</b>
<b>Figure N°5</b>	La formation des spermatozoïdes	<b>18</b>
<b>Figure N°6</b>	La composition du spermatozoïde	<b>19</b>
<b>Figure N°7</b>	Les anomalies des spermatozoïdes	<b>20</b>
<b>Figure N°8</b>	Représentation des patients de l'étude selon leur âge	<b>33</b>
<b>Figure N°9</b>	L'infertilité masculine.	<b>34</b>
<b>Figure N°10</b>	Taille des patients.	<b>35</b>
<b>Figure N°11</b>	Trouble de l'érection.	<b>36</b>
<b>Figure N°12</b>	L'aspermie	<b>37</b>
<b>Figure N°13</b>	Les antécédents génétiques.	<b>38</b>
<b>Figure N°14</b>	Les antécédents médicaux.	<b>39</b>
<b>Figure N°15</b>	Analyse des maladies chroniques.	<b>40</b>
<b>Figure N°16</b>	Analyse de prise de médicaments particuliers	<b>41</b>
<b>Figure N°17</b>	Analyse de chirurgie effectuée	<b>42</b>
<b>Figure N°18</b>	La consommation du tabac	<b>43</b>
<b>Figure N°19</b>	La consommation d'alcool.	<b>44</b>
<b>Figure N°20</b>	La prise de drogue ou de dopage.	<b>45</b>
<b>Figure N°21</b>	Exposition à des températures élevées	<b>46</b>
<b>Figure N°22</b>	Un milieu toxique.	<b>47</b>
<b>Figure N°23</b>	Le patient ne travaille pas.	<b>48</b>
<b>Figure N°24</b>	Nos patients travaillent dans un bureau.	<b>49</b>
<b>Figure N°25</b>	Condition de travail où l'activité est médiocre	<b>50</b>
<b>Figure N°26</b>	Condition de travail où l'activité physique est tolérable.	<b>51</b>
<b>Figure N°27</b>	Un milieu où l'activité est rude.	<b>52</b>
<b>Figure N°28</b>	Les patients n'ont jamais pratiqué de sport.	<b>53</b>
<b>Figure N°29</b>	Les patients pratiquant du sport une fois par semaine	<b>54</b>
<b>Figure N°30</b>	La pratique d'une activité sportive quotidienne	<b>55</b>
<b>Figure N°31</b>	La pratique d'une activité sportive quotidienne.	<b>56</b>
<b>Figure N°32</b>	Consommation de boites de conserve et repas froids régulièrement.	<b>57</b>

<b>Figure N°33</b>	La consommation quotidienne de boissons gazeuses	<b>58</b>
<b>Figure N°34</b>	La consommation excessive de caféine.	<b>59</b>
<b>Figure N°35</b>	La consommation régulière de fast-foods.	<b>60</b>
<b>Figure N°36</b>	La consommation excessive de sucreries.	<b>61</b>
<b>Figure N°37</b>	La consommation régulière des pâtisseries et viennoiseries.	<b>62</b>
<b>Figure N°38</b>	La consommation régulière de la viande transformée.	<b>63</b>
<b>Figure N°39</b>	La consommation quotidienne des légumes.	<b>64</b>
<b>Figure N°40</b>	La consommation régulière de fruits.	<b>65</b>
<b>Figure N°41</b>	Evolution du poids pour chaque période dans la période de six mois	<b>66</b>
<b>Figure N°42</b>	Evolution de l'imc de chaque patient dans la durée de six mois	<b>67</b>
<b>Figure N°43</b>	Moyenne de l'indice de la masse corporelle	<b>68</b>
<b>Figure N°44</b>	Moyenne des données des patients et leurs évolutions après six mois.	<b>69</b>
<b>Figure N°45</b>	Le nombre total de spermatozoïdes dans l'éjaculat	<b>71</b>
<b>Figure N°46</b>	Moyenne de la mobilité progressive	<b>72</b>
<b>Figure N°47</b>	Morphologie normale des spermatozoïdes	<b>73</b>

# 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 Specie

## Résumé :

La nutrition est une composante essentielle des soins aux patients quelque soient les troubles et les pathologies. Il est bien établi aujourd'hui que l'obésité est définie comme une accumulation anormale ou excessive de masse grasse qui a des effets néfastes sur la santé. Elle est le résultat d'un déséquilibre entre les rapports caloriques et les dépenses énergétiques. L'obésité a plusieurs effets négatifs importants sur la fertilité.

Pour atteindre les objectifs de notre étude, nous nous sommes basés sur : un questionnaire mis en place chez huit médecins dans la région de Tlemcen et une demande d'analyse, d'évolution de chaque patient obèse , de nous fournir le suivi d'analyse de l'IMC et spermogramme du maximum de patients obèses, ainsi nous avons pu récolter 78 cas de patients ayant les critères d'inclusion de notre étude. On s'est retrouvé donc avec un nombre total de 51 patients fiables, ce qui nous a permis de bien mener notre étude. Chez les couples obèses, on a noté une altération des spermogrammes chez l'homme, une diminution de la fréquence des ovulations et des conceptions chez la femme, une augmentation des dysfonctions érectiles, des avortements spontanés, des complications maternelles et fœtales de la grossesse ainsi qu'une diminution de la réponse aux traitements de fertilité. 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, nutrition, fertilité, Tlemcen

## Summary:

Nutrition is an essential component of patient care regardless of disorders and pathologies. It is well established today that obesity is defined as an abnormal or excessive accumulation of fat mass which has harmful effects on health. It is the result of an imbalance between caloric ratios and energy expenditure. Obesity has several important negative effects on fertility.

To achieve the objectives of our study, we based ourselves on: a questionnaire set up with eight doctors in the region of Tlemcen and a request for analysis, for the evolution of each obese patient, to provide us with follow-up analysis of the BMI and spermogram of the maximum of obese patients, so we were able to collect 78 cases of patients with the criteria for inclusion in our study. So we ended up with a total number of 51 reliable patients, which allowed us to conduct our study well. In obese couples, there has been an alteration in spermograms in men, a decrease in the frequency of ovulations and conceptions in women, an increase in erectile dysfunction, spontaneous abortions, maternal and fetal complications of pregnancy as well than a decrease in response to fertility treatments. Our results reveal that obesity and poor lifestyles play an important role in the decline of male fertility and therefore in the decrease of the chances of conception, therefore they threaten the offspring.

**Keywords:** obesity, nutrition, fertility, Tlemcen

## ملخص:

التغذية عنصر أساسي لرعاية المرضى بغض النظر عن الاضطرابات والأمراض. من المعروف اليوم أن السمنة تعرف بأنها تراكم غير طبيعي أو مفرط لكتلة الدهون التي لها آثار ضارة على الصحة. إنه نتيجة عدم التوازن بين نسب السرعات الحرارية وإنفاق الطاقة. السمنة لها آثار سلبية عديدة على الخصوبة.

لتحقيق أهداف دراستنا، اعتمدنا على ما يلي: استبيان تم إعداده مع ثمانية أطباء في منطقة تلمسان وطلب تحليل، لتطور كل مريض يعاني من السمنة المفرطة، لتزويدنا بتحليل للمتابعة من BMI و spermogramme لأقصى عدد من المرضى يعانون من السمنة المفرطة، لذلك تمكنا من جمع 78 حالة من المرضى مع معايير الإدراج في دراستنا. لذلك انتهى بنا المطاف بإجمالي عدد 51 مريضاً موثقاً به، مما سمح لنا بإجراء دراستنا جيداً. في الأزواج البدينين، كان هناك تغيير في التصوير المنوي لدى الرجال، وانخفاض في تواتر التبويض والمفاهيم لدى النساء، وزيادة في ضعف الانتصاب، والإجهاض التلقائي، ومضاعفات الحمل والجنين أيضاً من انخفاض استجابة لعلاجات الخصوبة. تظهر نتائجنا أن السمنة ونمط الحياة السيئ يلعبان دوراً مهماً في الحد من خصوبة الذكور وبالتالي في تقليل فرص الحمل، وبالتالي يهددان النسل

**الكلمات المفتاحية:** السمنة، التغذية، الخصوبة، تلمسان

# **INTRODUCTION GENERALE**

---

Aujourd'hui plus que le passé, l'obésité est devenue une épidémie très répandue dans le monde alors que c'était extrêmement rare avant le début des années 70. Maintenant la population en surpoids dans le monde est déjà supérieure à celle en poids normal, le nombre de personnes en surpoids augmente rapidement, conduisant à une pandémie mondiale d'obésité. Autrefois considérée comme un problème uniquement dans certains pays développés, la surcharge pondérale et l'obésité ont désormais augmenté dans tous les pays. Cela est évident dans l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) ; la prévalence de l'obésité en Algérie depuis 2015 a triplé selon les derniers résultats de l'enquête Step Wise du ministère de la santé, le taux de l'obésité est de 30% chez les femmes et de 14% chez les hommes (**OMS. Enquête STEP wise ALGERIE, 2016-2017**).

Il est prévu que dans le monde, au cours des 5 prochaines années à compter de 2017, plus de 700 millions d'adultes souffriront d'obésité (**OMS Obesity and overweight, 2017**) Parallèlement à l'augmentation globale de l'obésité, la diminution de la fertilité et de la fécondité masculine a été signalée (**Swan SH et al 2000**).

Il est intéressant de noter que les hommes ayant un IMC accru étaient significativement plus susceptibles d'être infertiles que les hommes de poids normal, selon une recherche menée à l'Institut national des sciences de la santé environnementale.

Des rapports plus savants montrent que la baisse de la qualité du sperme et du potentiel reproducteur masculin au cours du dernier demi-siècle peut être le résultat de l'augmentation de l'incidence de l'obésité (**Carlsen E et al 1992**), il y a eu une baisse significative de la qualité du sperme, et en raison de l'effet de la mauvaise qualité du sperme sur la fertilité masculine, vraisemblablement une diminution globale du potentiel reproducteur masculin. Certaines études estiment que le nombre de spermatozoïdes mâles continuent de diminuer jusqu'à 1,5% par an aux États-Unis. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans d'autres pays occidentaux et pays dans lesquels l'obésité est plus répandue (**Carlsen E. et al 1992**).

De plus, il y a également une augmentation significative de l'incidence de l'obésité chez les patients présentant une infertilité masculine, et les couples avec des partenaires masculins obèses sont plus susceptibles de souffrir de Sous-fécondité, une corrélation qui semble nécessaire à résoudre. En raison du fait que ce déclin s'est produit relativement parallèlement à l'augmentation des taux d'obésité, il est nécessaire de se concentrer sur la possibilité de l'obésité en tant qu'étiologie de l'infertilité masculine et de la fécondité réduite. La «pandémie d'obésité» observée dans de nombreux pays est une menace sérieuse pour la

santé publique, et une capacité réduite à se reproduire est un danger pour la santé potentiel mais moins connu attribué à l'obésité (**M, Armstrong et al (2005)**).

L'infertilité chez les femmes et les effets de l'obésité de la masse corporelle sur la fonction de reproduction est facilement détectable par une altération de la fonction menstruelle et est bien connue et largement étudiée. Par contre chez les hommes, les effets négatifs de l'obésité sur la reproduction sont moins évidents et ont été moins souvent étudiés. Par conséquent, le but de notre étude est d'explorer les liens entre l'obésité et l'infertilité masculine.

### **Problématique de l'étude :**

En référence au contexte précédent, nous souhaitons poser la problématique suivante : comment l'obésité perturbe le système reproducteur masculin, et comment la perte du poids pourrait contribuer au traitement l'infertilité masculine ?

Les hypothèses de l'étude :

Pour répondre à la problématique de l'étude, nous allons tout d'abord élaborer des hypothèses telles que :

- L'obésité n'influence pas la spermatogénèse.
- Une mauvaise hygiène de vie associée à un IMC au-delà de 30kg/m<sup>2</sup> affecte la fertilité masculine.
- Une bonne hygiène de vie associée à une obésité pourrait rétablir la fertilité masculine.

### **L'importance de notre étude :**

Cette étude a pour but d'explorer l'impact de l'obésité et son influence sur la fertilité masculine. Il est important d'identifier les réelles causes qui pourraient causer des troubles au niveau de la spermatogénèse chez les hommes obèses en âge de procréer.

### **Les objectifs de notre étude :**

Notre étude tente d'éclaircir les objectifs suivant :

- Comprendre l'obésité et l'infertilité masculine.
- Reconnaître l'impact de l'obésité qui pourrait influencer la qualité du sperme.
- Identifier la cause d'infertilité chez les hommes obèses.
- Imposer une bonne hygiène de vie associée à une perte de poids afin de booster la spermatogénèse.

- Mettre en place un protocole d'un régime alimentaire associé à une complémentation en micronutriments.
- Comparer l'évolution des échantillons spermogrammes dans une période de six mois.

### **Méthodologie de l'étude :**

Nous avons utilisé dans notre étude une approche descriptive analytique statistique, car c'est la méthode la plus appropriée pour faire les recherches scientifique afin d'étudier une évolution probable chez notre échantillon de patients, nous avons mis en place un questionnaire qui été récité par des médecins afin de dépister toute source d'infertilité et de segmenter les patients qui entrent dans le critère d'inclusion de notre étude. Nous avons récolté toutes nos informations par le biais de réunion avec les médecins choisis dans cette étude qui ont une potentielle fertilité énorme dans la ville de Tlemcen, Maghnia et la ville de Sidi Bel Abbas.

En matière de résultats, nous avons déchiffré le questionnaire à l'aide du programme SPSS, et nous classé d'autres données permettant de bien cerner l'étude à l'aide des diagrammes du programme Word Excel

# **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

---

Durant notre étude, nous avons fait deux synthèses, une recherche sur l'obésité d'une façon globale et une autre recherche sur la fertilité. Les deux synthèses sont résumées dans les paragraphes suivants.

## **Chapitre I :**

### **I. Généralités sur l'obésité.**

#### **I.1. Introduction :**

##### **I.1.1. Définition :**

L'obésité se définit par un surplus 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 ordinaire 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**).

L'évolution épidémiologique de l'obésité dans les pays industrialisés et l'essor des techniques chirurgicales de prise en charge de l'obésité morbide rendent utile une mise au point des données scientifiques et médicales actuellement disponibles en matière de fertilité et de contraception.

##### **I.1.2. Les indicateurs de l'obésité : (Panorama de la santé 2019).**

- IMC au-delà de 30kg/m<sup>2</sup>
- Périmètre abdominal
- Rapport tour de taille/tour de hanches

#### **a- L'IMC ou l'Indice de masse corporelle**

##### **Qu'est-ce que c'est ?**

IMC est un indicateur de corpulence, le seul et l'unique approuvé par l'*Organisation Mondiale de la Santé (OMS)*. Il est un standard permettant d'anticiper les risques relatifs à l'insuffisance ou l'excès de poids. Impliquant un calcul, c'est une opération préalable à engager par toute personne qui souhaite atteindre son poids santé.

Les variantes de base de l'IMC sont la taille et le poids corporel. Cet indicateur de corpulence utilise une formule standard afin de s'appliquer aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Pour obtenir un résultat concret, il faut résoudre l'équation :

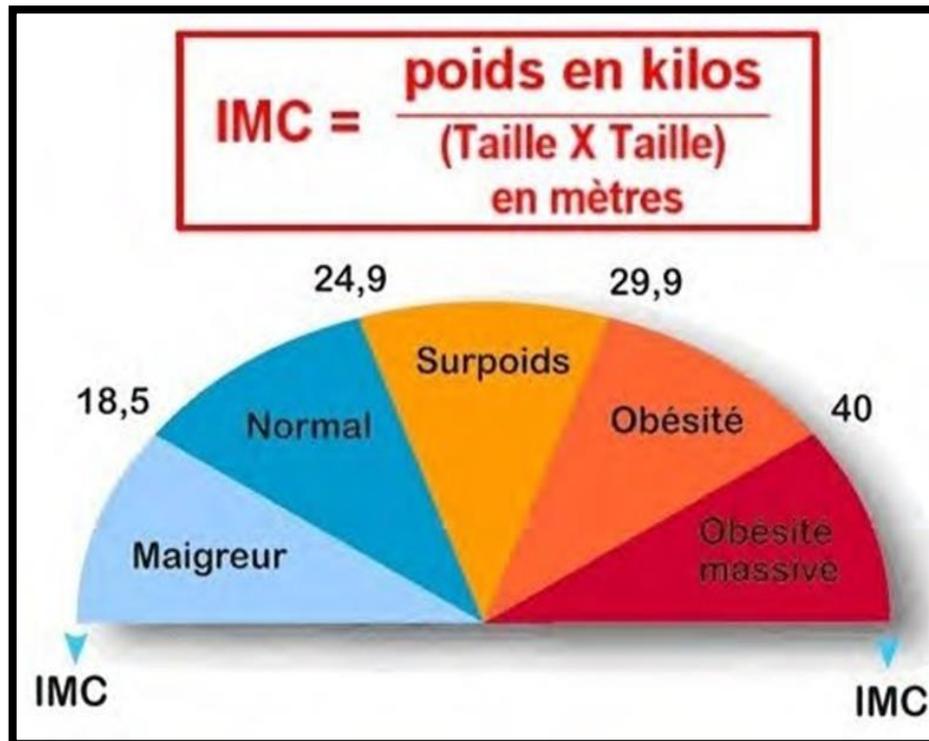


Figure N°1 : Calcule IMC

Source : l'Organisation Mondiale de la Santé.

### I.1.3. Calcul de l'IMC selon l'OMS :

L'obésité et le surpoids sont bien connus pour qu'ils soient des facteurs de risque de développement de différentes pathologies telles que les maladies cardiovasculaires ou le diabète.

Pour calculer cet excès d'IMC entre en jeu et permet de définir différents états en fonction du poids et de la taille du patient.

Ces valeurs sont indépendantes de l'âge et du sexe mais peuvent ne pas refléter réellement le degré de masse grasse, notamment chez les sportifs musculation par exemple, étant donné qu'elles ne prennent pas en compte les variations ethniques ou le degré d'adiposité centrale (OMS, 2020).

### I.1.4. Les données de l'OMS sur l'obésité :

Selon l'OMS, l'obésité a atteint des proportions épidémiques dans le monde, avec au moins 2,8 millions de personnes décédant chaque année des suites d'une surcharge pondérale ou de l'obésité. Autrefois associée aux pays à revenu élevé, l'obésité est désormais également courante dans les pays à revenu faible et intermédiaire. Les gouvernements, les partenaires

internationaux, la société civile, les organisations non gouvernementales et le secteur privé ont tous un rôle essentiel à jouer pour contribuer à la prévention de l'obésité (OMS, 2020).

### **I.1.5. Physiopathologie :**

#### **-Quels effets de l'obésité sur la vie reproductive ?**

Les difformités reproductives liées à l'obésité surviennent plus souvent lorsque la surcharge pondérale est viscérale, ce qui suggère un rôle important de la résistance à l'insuline sous-jacente.

On sait que le syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK), la cause numéro un d'infertilité chez la femme, est une pathologie associée à la résistance à l'insuline qui est plus fréquente chez les femmes obèses.

La baisse des conceptions associée à l'obésité n'est pas seulement expliquée par l'anovulation, car même les femmes obèses avec ovulation normale présentent une fertilité diminuée. Une hypothèse plausible serait une altération de la qualité ovocytaire et endométriale secondaire aux androgènes et à l'hyperinsulinémie. Quand la surcharge pondérale s'escorte d'une résistance à l'insuline, on observe également une augmentation des fausses couches.

Chez l'homme, l'obésité est associée à une réduction de la spermatogenèse et à une incidence élevée de dysfonction érectile. L'augmentation du poids emporte une diminution de la SHBG et de la testostérone totale ; le résultat sur la testostérone libre est donc négligeable. Malgré cela, la surcharge pondérale est aussi associée à une élévation de la production d'estradiol, ce qui réduit le ratio androgènes/estradiol et pourrait contribuer à l'oligospermie et à la dysfonction érectile. Principalement, l'obésité pourrait jouer un effet direct au niveau testiculaire en produisant une élévation de chaleur locale.

L'obésité intervient, à de différents niveaux, sur la reproduction féminine débutant dès le plus jeune âge. En effet, le risque de puberté prématurée est plus élevé chez les petites filles obèses. Plus tard, l'obésité peut emporter une anovulation par le biais d'un hypogonadisme central ou en aggravant un syndrome des ovaires poly kystiques sous-jacent. Il s'y associe une baisse de la fertilité spontanée chez les femmes obèses où le délai de conception est altéré.

Une étude nouvelle a mis en évidence l'impact du poids à l'adolescence sur la fertilité future à l'âge adulte. Dans cette étude, sur un total de 3154 femmes, la prévalence de la multiparité était nettement augmentée avec l'indice de masse corporelle (IMC) à l'adolescence, passant de 16,7 % pour un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> à 30,9 % pour un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>

et ce, après ajustement sur le statut marital, l'origine ethnique et le statut socioéconomique **(Silvestri, E et AL (2018))**.

Les femmes obèses ont environ trois fois plus de risque de faire une fausse couche, notamment au 1er trimestre et ce risque est d'autant plus significatif que l'IMC est élevé. Il existe aussi un risque tératogène augmenté avec un risque d'anomalies de fermeture du tube neural multiplié par 3,5, d'omphalocèle multiplié par 3,3 et d'anomalies cardiaques multiplié par 2. Il s'y ajoute des complications obstétricales plus fréquentes telles que le pré éclampsie (13,5 % versus 3,9 %), le diabète gestationnel, la macrosomie fœtale (17,5 % versus 9 %) et le taux de césarienne. Enfin, de façon paradoxale avec l'hypofertilité, un taux de grossesses non désirées quatre fois plus élevé a été mis en évidence chez les femmes obèses en comparaison aux femmes de poids normal **(Chandrasekaran,S et AL (2017))**.

Une des hypothèses des auteurs est la réticence des médecins à prescrire une contraception chez les femmes obèses. Chez l'homme, l'impact de l'obésité sur la reproduction est bien moins étudié. Cependant, un profil hormonal associant un hypogonadisme hypo gonadotrope, une hyperestrogénie et une diminution de la SHBG a été décrit. Une augmentation des troubles de la fonction érectile ont été constatées avec l'obésité dans une cohorte d'hommes de 40 à 70 ans passant de 17 à 45 % chez les hommes dont l'IMC était supérieur à 30.

L'impact de l'obésité sur la fertilité spontanée des hommes est moins étudié que chez la femme. Cependant, à ce jour, plusieurs études épidémiologiques ont associé l'obésité masculine à une hypofertilité du couple. Des anomalies quantitatives et qualitatives du spermogramme peuvent en être en partie à l'origine : dans plusieurs études, l'obésité est associée à une diminution quantitative de la concentration du sperme. En revanche, les études concernant l'association entre obésité masculine et mobilité du sperme sont contradictoires.

Enfin, le surpoids et l'obésité ont été associés à un index de fragmentation de l'ADN plus élevé, index d'évaluation de l'intégrité chromatinienne des spermatozoïdes, lui-même corrélé avec l'infertilité masculine **(Y. F, Feng et AL 2018)**.

#### **I.1.6. Types d'obésités incluses :**

- L'obésité gynoïde : Caractérisée par une élévation du tissu adipeux au niveau des fesses et des cuisses **(Laure. M 2014)**.
- L'obésité androïde : Se définit par un dépôt lipidique au niveau abdominal **(Marie lou.2017)**.

### **I.1.7. Etiologie de l'obésité :**

L'obésité est le résultat de plusieurs facteurs :

#### **a-Facteurs biologiques :**

- Les habitudes alimentaires : L'arrivée des produits remplacés plus riche en mauvais gras, sucre et sel, qui jouent un rôle bien connu dans le développement des maladies cardiaque, a contribué à l'élévation de l'obésité (**Gilberto, S. F. (2017)**).
- Sédentarité : La sédentarité peut avoir des conséquences graves sur la santé. En effet, les comportements sédentaires agrandissent le risque de maladies cardiovasculaires, de diabète et d'obésité (**Faucher, P et AL (2016)**).

#### **b- 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 (**Faucher, P et al (2016)**).

#### **C- 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 (**Martin-Biggers, J. (2014)**).

### **I.1.8. Obésité et stress oxydant :**

- Une des principales hypothèses actuelles concernant l'infertilité masculine idiopathique est une atteinte liée au stress oxydant (SO). Le stress oxydatif ou stress oxydant est une agression des cellules par des radicaux libres, aussi appelés « Dérivés actifs de l'oxygène (DAO) »
- 30 à 40 % des hommes infertile ont des niveaux élevés des dérivés actifs de l'oxygène (DAO) (Radicaux libre oxygéné) dans le liquide séminal (Dérivés actifs de l'oxygène en anglais ROS pour Réactive oxygenspecies).
- Des concentrations élevées des dérivés actifs de l'oxygène (DAO) sont capables d'entraîner des altérations du sperme.
- Le stress oxydatif (SO), qui non seulement perturbe l'intégrité de l'ADN des spermatozoïdes, mais aussi limite le potentiel de fertilisation de ces cellules.

Le stress oxydant (SO) néfaste est donc caractérisé par un déséquilibre entre la production des dérivés actifs de l'oxygène (DAO) et la capacité de l'organisme pour les détoxifier (capacité antioxydant : dégradation ou élimination) **(Faucher, P et al (2016))**.

DAO, peuvent devenir néfastes pour de nombreuses cellules, dont les spermatozoïdes s'ils augmentent dans l'environnement de la cellule, soit du fait d'une augmentation de leurs production, soit d'un défaut de dégradation ou élimination.

## **Chapitre II :**

### **I.2. Généralités sur l'infertilité masculine.**

#### **I.2.1. Introduction :**

##### **-La fertilité :**

La fertilité est définie comme la capacité à concevoir un enfant.

**-L'hypofertilité :** est une difficulté à concevoir, se traduisant par un allongement du délai nécessaire pour qu'une grossesse débute chez un couple donné, appelé « délai de conception».

**-L'infécondité** est l'incapacité pour un couple d'obtenir une grossesse au terme d'un an de rapports sexuels sans moyen contraceptif.

**-La stérilité** est l'incapacité totale et définitive pour un couple d'obtenir ou de concevoir un enfant, à cause d'une étiologie évidente et non curable.

#### **I.2.2. Définition : Infertilité masculine**

##### **Qu'est-ce que c'est ?**

L'infertilité touche plus de 80 millions de personnes dans le monde ; un couple sur dix est confronté à une infertilité primaire ou secondaire. Parmi les différentes étiologies ; l'impact de l'obésité ne cesse de se développer du fait des modifications des conduites alimentaires en expansion dans les pays industrialisés, qui est négatif sur le système reproducteur et reste beaucoup moins médiatisé. En effet, l'obésité est associée à une diminution des conceptions spontanées, à une augmentation des avortements spontanés et a également un impact négatif sur la santé à long terme de la mère et du bébé.

Selon l'Organisation mondiale de la santé, l'infertilité est définie par l'absence de conception après au moins 12 mois de rapports sexuels non protégés.

L'infertilité est définie par l'organisation mondiale de la santé OMS par le manque de conception après au moins un an de rapports sexuels non protégés, ces rapports doivent être normaux en répétition et en qualité à l'intérieur d'un couple vivant souvent 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, l'image de stérilité a changé depuis la possibilité de recueil des spermatozoïdes intra-testiculaires et intra épидidymite (Shah, S et al 2015).

### **I.2.3. Epidémiologie descriptive :**

Dans nos pays industrialisés, 15 à 20% d'époux ont des difficultés à concevoir. Un tiers des infertilités est de provenance masculine, un tiers d'origine féminine et un tiers a une étiologie mixte (Frédéric Morel., 2014). D'une autre part, 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 (Shah, S et al 2015).

### **I.2.4 L'infertilité peut être primaire ou secondaire :**

#### **a- L'infertilité primaire :**

Lorsqu'aucune grossesse dans le couple n'a été obtenue avec naissance d'un enfant.

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

#### **b- L'infertilité est dite secondaire :**

Lorsque le couple a déjà au moins un enfant, c'est à dire quand une grossesse a déjà permis la naissance d'un enfant vivant ou viable.

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 al 2015).

#### **c- L'infertilité primo-secondaire :**

Concerne quant à elle les couples où une grossesse a démarré mais sans naissance d'un enfant c'est le cas des fausses couches (Krausz, C et al (2018).

### **I.2.5. Epidémiologie en Algérie :**

- Les tendances de l'infertilité se sont inversées en Algérie, touchant plus d'hommes que de femmes.
- Le taux d'infertilité chez les couples Algériens est passé de 12 à 20% au cours des dernières années.
- Sur 100 couples, 20 n'arriveraient pas à avoir d'enfants naturellement durant les deux premières années de vie commune régulière (C.belkacem, 2016).

**Remarque :**

Aujourd'hui la communauté scientifique (centre de PMA, cabinet de gynécologie et urologie) atteste qu'il y a de plus en plus de motif de consultation d'infertilité chez les couples et que les spermogrammes chez les hommes sont de plus en plus pathologiques (<https://www.doctissimo.fr/html/grossesse/avant/fertilite/articles/centres-pma.htm>).

**I.3. Facteurs de risque de l'infertilité masculine :**

Parmi les facteurs de risque les plus connus qui réduisent les chances de concevoir un enfant, nous retrouvons :

**I.3.1. Non modifiables :**

**I.3.1.1. 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 donné la première preuve de l'effet de l'âge paternel. La probabilité d'avoir un enfant est réduite 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 (Mve, N. J 2019).

**I.3.1.2. 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).

**I.3.1.3. 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 al 2015).

#### **I.3.1.4. 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 :

Nous distinguons l'effet sédatif des drogues adrénolytiques à impact central et celles d'impact périphérique entraînant 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 (C, Akintayo, 2017).

#### **I.3.1.5. 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).

#### **I.3.2. Environnementaux :**

##### **I.3.2.1. Chaleur :**

Beaucoup études ont pu lier la température ambiante du poste de travail et/ou la température scrotale de quelques salariés (soudeurs, chauffeurs) à la diminution des paramètres du sperme. Les mécanismes d'action soupçonnés 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).

##### **I.3.2.2. Toxiques professionnels :**

Les résultats par toxique professionnel ramènent 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 le disulfure de carbone. Pour les métaux pesants, un lien démonstratif a été retrouvé, particulièrement 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**).

### I.3.2.3. 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 et al. 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.

## 1.4. Causes Exogènes L'infertilité Masculine :

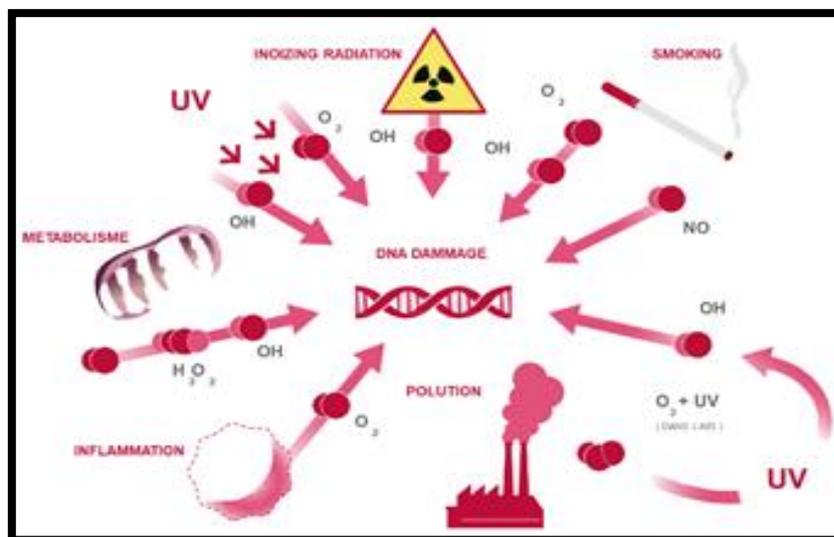


Figure N°2 : Formation des radicaux libres

Source : Omisanjo, O. A., Ikuerowo, S. O., Abdulsalam, M. A., Ajenifuja, S. O., & Shittu, K. A. (2017).

Use of exogenous testosterone for the treatment of male factor infertility: A survey of Nigerian doctors. *International journal of reproductive medicine*, 2017.

- Les Perturbateurs Endocriniens Exemple : Le Bisphénol A
- Le Stress Oxydatif
- Changement Du Style De Vie
- Changement Dans Les Habitudes Alimentaires
- Déficit En Micronutriment.

### Appareil génital masculin

Sperme fertile, ce sont de spermatozoïdes :

- ✓ En nombre suffisant,
- ✓ De taille correcte,
- ✓ Avec une bonne morphologie,
- ✓ Et une mobilité suffisante.

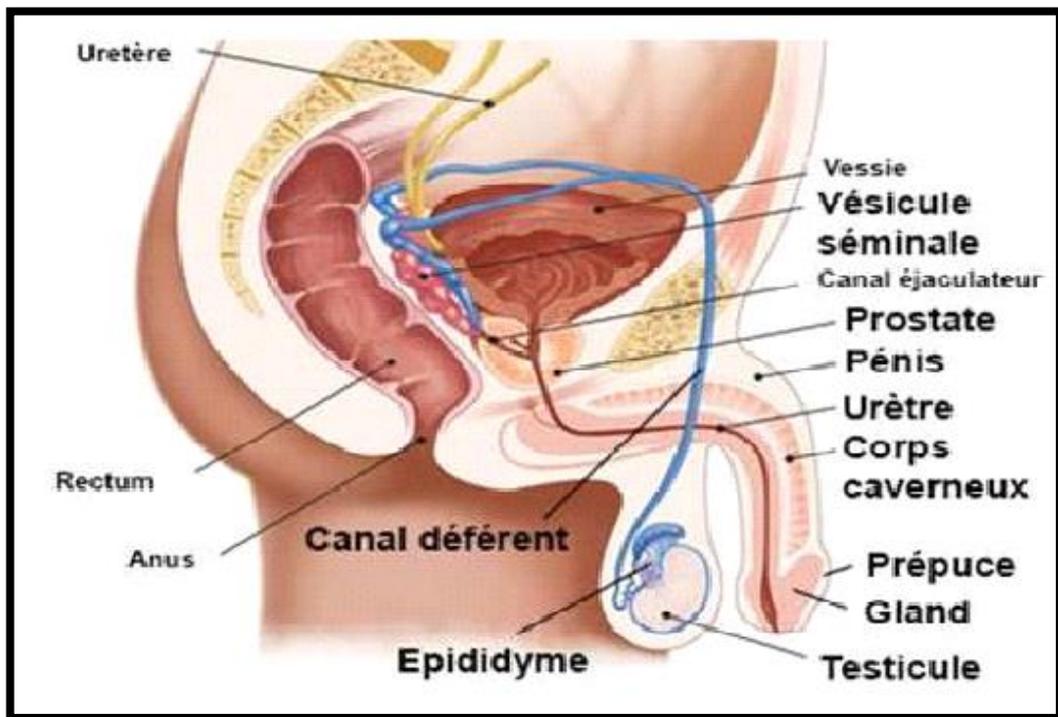


Figure N°3 : Appareil génital de l'homme

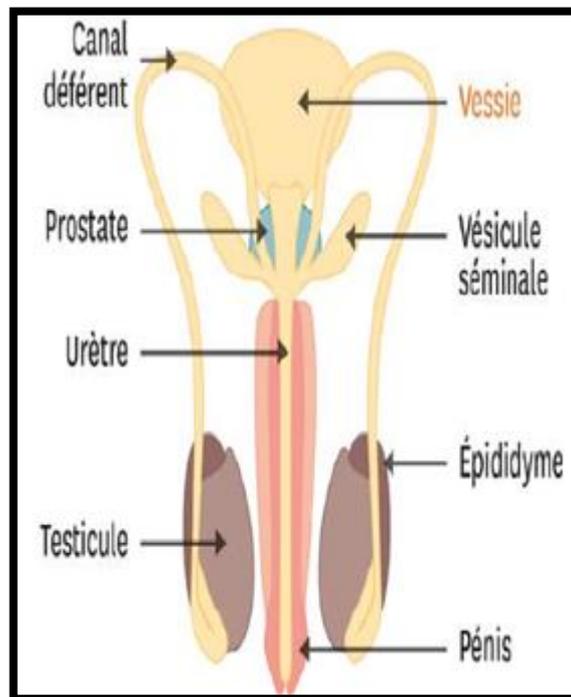
Source : Seisen, T., Rouprêt, M., Faix, A., & Droupy, S. (2012). La prostate : une glande au carrefour uro-génital. *Progrès en urologie*, 22, S2-S6.

L'appareil reproducteur masculin assure la production, le stockage et le transport du matériel génétique contenu dans les gamètes mâles (ou spermatozoïdes).

Les organes principaux sont :

- **Les testicules** : Deux glandes d'environ 2.5cm de diamètre et 3.5cm de longueur. Assurent la production des spermatozoïdes.

- **Les épидидymes** : Organe allongée situé au bord supérieur du testicule. Permet aux spermatozoïdes d'achever leur maturation.
  - **Le canal éjaculateur** : Assure le transport du sperme à travers la prostate vers l'uretère
  - **L'uretère** : Assure la fonction urinaire et génitale.
  - **Le pénis** : Composé de tissus spongieux, il se remplit du sang au moment de l'excitation sexuelle : c'est l'érection.
  - **Les vésicules séminales** : élaborent un liquide clair et gluant entrant dans la composition du sperme.
  - **La prostate** : Secrète un liquide alcalin qui se déverse dans l'uretère au moment de l'excitation pour réduire l'acidité vaginale.
- (Seisen, T et al. 2012).



**Figure N°4 : Organes principaux dans l'appareil génital masculin**

**Source : Seisen, T., Rouprêt, M., Faix, A., & Droupy, S. (2012). La prostate : une glande au carrefour uro-génital. *Progrès en urologie*, 22, S2-S6.**

La principale fonction des organes génitaux est de fabriquer des cellules, les gamètes, qui vont permettre la procréation en s'unissant à un gamète du sexe opposé.

Chez l'homme, ces gamètes sont appelés spermatozoïdes. Ils sont fabriqués dans les testicules. Le spermatozoïde est une toute petite cellule capable de se déplacer. Il sert à

transporter la moitié des informations génétiques, issues du père, nécessaires à la "fabrication" d'un nouvel être humain. (**Ownwork, 2013**).

La spermatogenèse est le processus pendant lequel il y a production de spermatozoïdes dans les testicules. Elle commence dans les tubules séminifères et se termine dans l'épididyme.

La production de spermatozoïdes se fait dans les testicules et ce par une mitose suivie de méioses.

Les spermatozoïdes sont donc haploïdes (n), c'est-à-dire qu'ils ne contiennent que 23 chromosomes (contrairement aux cellules diploïdes (2n) qui contiennent 23 paires de chromosomes, soit 46 chromosomes au total). Ce processus de division cellulaire débute à la puberté et se poursuit toute la vie.

La production journalière de spermatozoïdes est d'environ 400 millions par jour chez les hommes fertiles.

Trois hormones jouent un rôle important lors de la spermatogenèse :

La testostérone, qui est produite par les testicules, ainsi que la LH et FSH, qui sont toutes deux produites dans l'hypophyse.

La LH amène les testicules à produire davantage de testostérone, alors que la FSH rend les testicules réceptifs à l'influence de la testostérone.

Ainsi, lorsqu'il y a augmentation de la quantité de testostérone, les testicules produisent des spermatozoïdes.

Si la production de testostérone atteint un certain seuil, la testostérone envoie un message à l'hypophyse, qui arrêtera de produire la LH. (**Seisen, T et al 2012**).

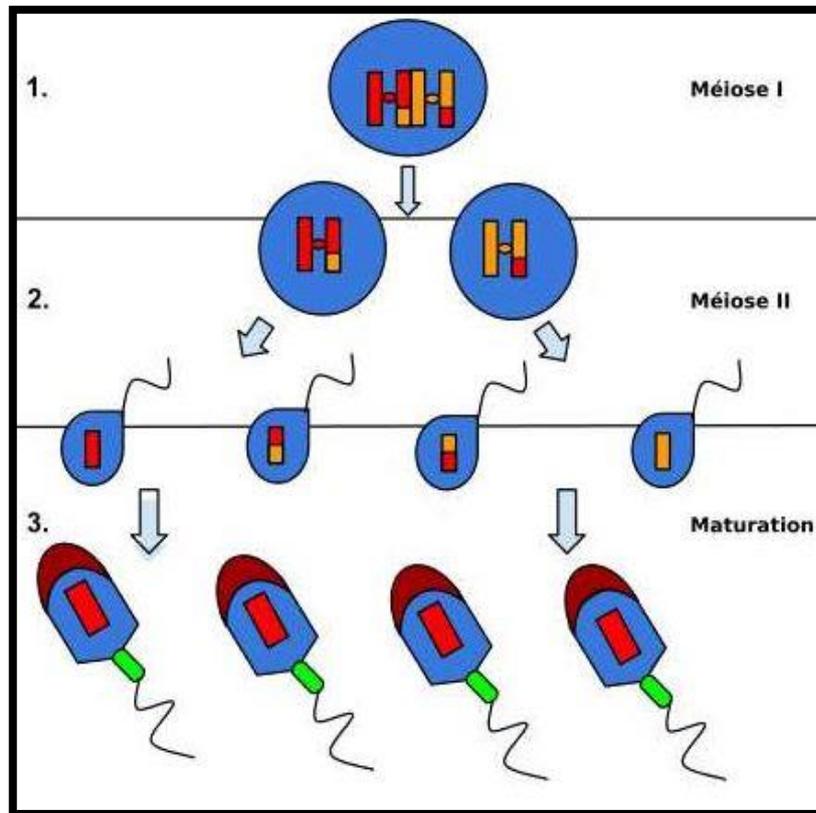
**Remarque :**

Lorsqu'il y a suffisamment de spermatozoïdes dans les testicules, ceux-ci sécrètent une hormone appelée inhibine, qui agit sur l'hypophyse et fait diminuer la sécrétion de FSH. La spermatogenèse est ainsi ralentie. (**Seisen, T et al (2012)**).

**I.4.1. Formation des spermatozoïdes :**

La spermatogénèse débute à l'intérieur des tubules séminifères, dans les testicules. Ceux-ci contiennent des cellules immobiles nommées spermatogonies qui se divisent d'abord par mitose pour donner deux cellules. La cellule A (spermatogonie A) devient une cellule souche qui se divisera à nouveau par mitose. De son côté, la cellule B (spermatogonie B) se déplace dans la paroi du tubule séminifère puisqu'elle est destinée à produire des spermatozoïdes. La spermatogonie B donnera naissance à quatre cellules immobiles par

méiose. Il y aura ensuite une période d'environ 24 jours après le début de la spermatogenèse durant laquelle les cellules immobiles se transformeront en spermatozoïdes (**Escalier-Boulonnois, D. (1985)**).



**Figure N°5 : La formation des spermatozoïdes**

**Source :** Escalier-Boulonnois, D. (1985). *Le cytosquelette du spermatozoïde humain : structure et anomalies* (Doctoral dissertation, Paris 11).

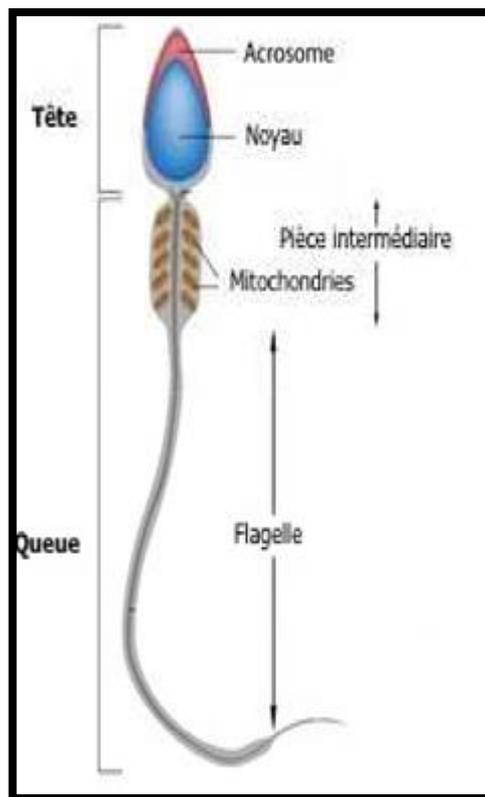
Ces derniers se dirigent ensuite vers l'épididyme où les spermatozoïdes vont terminer leur maturation. Ils y acquièrent également leur mobilité et leur capacité à féconder un ovule. Le processus de spermatogenèse prend entre 64 et 72 jours.

**Remarque :**

Pour que la spermatogenèse soit efficace, il faut que le processus se déroule à une température inférieure de 3 °C par rapport à la température interne du corps. C'est pourquoi les testicules sont situés à l'extérieur du corps, soit dans le scrotum. S'il fait chaud, le scrotum va maintenir les testicules à l'écart du corps. À l'inverse, s'il fait froid, le scrotum va remonter le testicule près du corps pour maintenir la température optimale pour la spermatogenèse. (**Barau, J 2017, May**).

**Le spermatozoïde est composé de trois parties :**

- 1- La tête : contient l'acrosome : c'est une réserve d'enzymes qui permettent de perforer la paroi de l'ovule. Elle contient également le noyau qui renferme les informations génétiques.
  - 2- La pièce intermédiaire : contient les réserves d'énergie nécessaires au déplacement qu'on appelle mitochondrie.
  - 3- Le flagelle : est la partie qui ondule et permet au spermatozoïde de se déplacer
- Encyclopédie, (Larousse médical, année 2003, p226).



**Figure N°6 : La morphologie du spermatozoïde**

**Source : Encyclopédie Larousse médical, année 2003, p 226.**

**I.4.2. Causes d'infertilité masculine :**

L'enquête étiologique est une étape fondamentale car le pronostic et les options thérapeutiques en dépendent.

**Nous reconnaitrons cinq grands mécanismes d'altération de la fertilité masculine :**

1. Les troubles érectiles, éjaculatoires et sexuels
2. Les causes endocriniennes,
3. Les causes testiculaires,

4. Les causes obstructives séminales,
5. Les altérations fonctionnelles des spermatozoïdes.

Plusieurs facteurs d'infertilité peuvent coexister chez un même patient, et certains facteurs agissent sur la fertilité par des mécanismes différents.

#### I.4.3. Altérations fonctionnelles des spermatozoïdes :

Les spermatozoïdes, bien qu'excrétés en nombre, peuvent présenter des anomalies congénitales

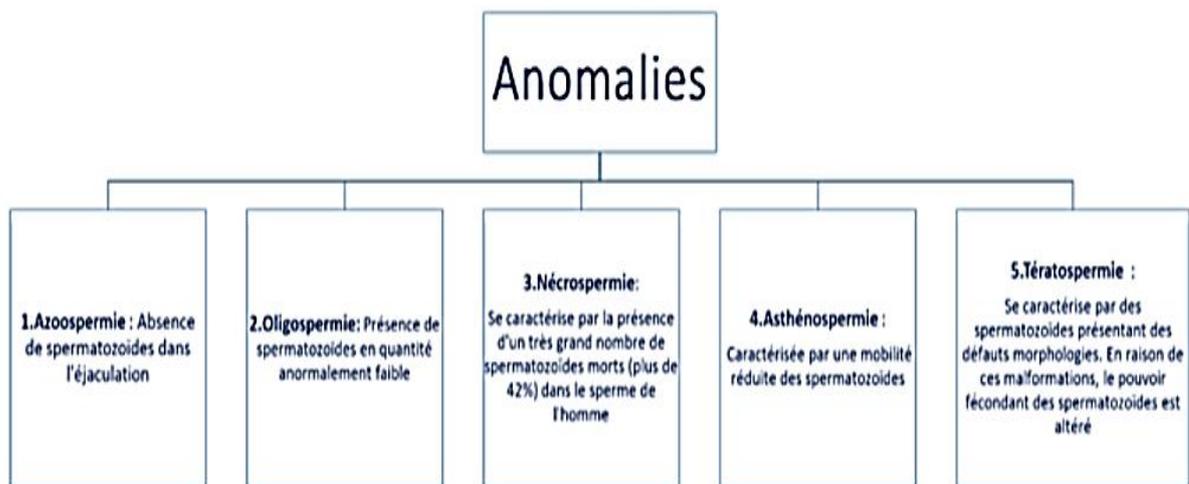


Figure N°7 : Les anomalies des spermatozoïdes

Source :

[https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full\\_html/2012/06/medsci2012285p503/medsci2012285p503.html](https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2012/06/medsci2012285p503/medsci2012285p503.html)

#### I.4.4. 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).

#### I.4.5. Impact De L'obésité Sur La Fertilité :

L'impact de l'obésité sur la fertilité masculine est moins bien documenté que chez la femme. Toutefois, les anomalies biochimiques et spermiologiques rapportées sont effectivement associées à une hypofertilité masculine : une étude américaine portant sur 1329 couples inclus dans l'Agricultural Health Study a en effet révélé que l'odds ratio ajusté de l'infertilité en fonction de l'IMC. (B. E., & Brannigan. (2017).

#### **I.4.6. Intérêt De La Prise En Charge De L'obésité En Reproduction :**

Quelle que soit la prise en charge, l'efficacité de la perte de poids des patientes obèses concernant la reproduction est certaine. Au cours d'études prospectives, une perte de poids a été associée à une amélioration du profil hormonal et surtout à l'augmentation du taux d'ovulation chez des femmes obèses, à une régularisation des cycles dans 89 % des cas après perte de poids supérieure à 5 % chez des patientes obèses.

Il est important de souligner qu'en plus d'améliorer leur fertilité, la perte de poids des patientes obèses en pré conceptionnel diminue également la prévalence de l'obésité et la présence de marqueurs métaboliques défavorables dans leur descendance. Plusieurs études ont observé une augmentation du taux de testostérone associée à la perte de poids chez les hommes obèses. Dans une étude randomisée, une amélioration de la dysfonction érectile a aussi été constatée après une perte de poids. En revanche, il existe peu de données sur les effets de la perte de poids sur la spermatogénèse. **(Kahn, B. E (2017)).**

#### **I.4.7. Prise En Charge Et Résultats Sur La Fertilité :**

##### **I.4.7.1. Modification des habitudes de vie :**

Il est maintenant établi qu'une perte pondérale permet d'améliorer la fertilité chez les femmes obèses. En effet, Clark et coll., avec un programme de deux heures par semaine d'une durée de six mois axé sur l'exercice physique et les changements nutritionnels, ont démontré qu'une perte de poids moyenne d'aussi peu que 6,5 kg a permis un retour spontané de l'ovulation chez 90% des 67 femmes obèses anovulatoires de leur groupe. Chez les hommes, l'effet de la perte de poids sur la réversibilité des anomalies du spermogramme n'a pas encore été étudié. Il semble cependant logique que les anomalies hormonales liées à l'obésité soient réversibles, de même que l'effet local sur la production de chaleur.

Une perte de poids durable semble plus volontiers être obtenue grâce à une restructuration des habitudes alimentaires intelligemment menée et à une pratique sportive régulière. Ainsi, aux États Unis, le Public Affairs Committee of the Teratology Society prône l'éducation des patientes quant à leur alimentation (valeur calorique) et à l'importance de l'exercice physique. Cette méthode implique des changements comportementaux avantageusement soutenus par des thérapies comportementales et de groupe qui améliorent l'estime de soi, le bien-être général et les troubles anxiodépressifs, et se doit d'être pluridisciplinaire **(Oman medical journal, 33(1), 3 2018).**

#### **I.4.7.2. Traitement médicamenteux :**

Bien que certaines études aient mis en doute l'efficacité de la metformine comme inducteur de l'ovulation, plusieurs études ont montré des effets bénéfiques de cette médication chez les femmes avec SOPK désirant une grossesse.

En effet, en plus de potentiellement aider à la perte pondérale et d'améliorer le profil métabolique, la metformine augmente la régularité ovulatoire et le nombre de grossesses et diminue le risque de grossesses multiples. Il peut donc être intéressant d'ajouter la metformine à un programme de changement des habitudes de vie afin de maximiser les effets positifs sur la reproduction. **(Abd El Salam, M. A. (2018)).**

#### **I.4.7.3. D'autres traitements médicamenteux de l'obésité existent :**

Lasibutramine agit comme inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ; le xenical diminue l'absorption intestinale des graisses en inhibant les lipases pancréatiques. Ils permettent d'espérer une perte de poids significative, mais n'ont pas été évalués en termes de fertilité. **(Abd El Salam, M. A. (2018)).**

#### **I.4.7.4. Chirurgie bariatrique :**

Les techniques de chirurgie bariatrique visent, par un mécanisme restrictif et/ou de malabsorption, à obtenir une perte de poids durable.

Chez l'homme, des cas d'azoospermie secondaire ont été rapportés suite à la réalisation de by-pas gastrique avec perte de 60 à 80 kg, ce qui a été relié à des carences nutritionnelles post chirurgicales. Chez la femme, après une chirurgie bariatrique, on a constaté une augmentation des taux de SHBG, de FSH et de LH et une diminution des taux de testostérone et de sulfate de déhydroépiandrostérone, corrélés à une amélioration de la fertilité. Dans une étude portant sur 109 patientes en âge de procréer ayant perdu au moins 50 % de leur masse grasse excédentaire, le taux des troubles menstruels était divisé par 8,78 (40,4 % avant perte de poids versus 4,6 % après) ; les neuf patientes ayant un désir de grossesse ont été enceintes, sans complication obstétricale. Dans cette population d'étude, le taux d'infertilité était de 29,3 % avant chirurgie, et les grossesses antérieures à la perte de poids étaient émaillées de complications obstétricales notables (hypertension 26,7 %, pré éclampsie 12,8 %, diabète 7,0 %, thrombose veineuse profonde 7,0 %) **(Oliveira, L. C et al 2012).**

**Tableau N°01 : Références valeurs spermogrammes OMS 1999-2010**

	<b>OMS 1999</b>	<b>OMS 2010</b>
VOLUME DE L'ÉJACULAT	2 ml	1,5 ml
NUMÉRATION DES SPERMATOZOÏDES DANS L'ÉJACULAT	40 mil	39 mil
NUMÉRATION DES SPERMATOZOÏDES PAR ML	20 mil/ml	15 mil/ml
MOBILITÉ TOTALE	50%	40%
MOBILITÉ PROGRESSIVE	50%	32%
VITALITÉ DES SPERMATOZOÏDES	75%	58%
MORPHOLOGIE	30%	4%
PH	> 7,2 - 7,8	> 7,2

**SOUCE : Organisation mondiale de la santé**

**DEUXIEME PARTIE**

---

**MATERIEL ET METHODES**

## **II.1. Introduction :**

Dans le cadre de la réalisation de notre projet de fin d'étude et de notre cas pratique, nous avons consacré ce chapitre pour l'étude qu'on a effectuée auprès des spécialistes en gynécologie et obstétrique traitant la fertilité du couple, au total un nombre de sept cabinets privés de gynécologie et d'urologie et d'un professeur de gynécologie.

Dans ce chapitre, nous allons présenter la liaison entre l'infertilité masculine et l'obésité et afin de déterminer cela, nous avons effectué un questionnaire reposant sur le cadre théorique ainsi que les études antérieures, les interviews et les débats avec les médecins.

Ce chapitre sera divisé en trois parties :

**Première partie :** Méthode et les procédures de l'étude.

**Deuxième partie :** Récolte des analyses médicales et des questionnaires, leur analyse et l'échantillon de l'étude.

**Troisième partie :** Analyse des réponses du questionnaire et des conclusions des résultats.

## **II.2. Partie I : La méthode et les procédures de l'étude**

### **II.2.1. La méthode prise pour notre étude :**

En fonction de notre étude et des procédures mises en place pour traiter les résultats et afin d'atteindre notre objectif tracé dans le premier chapitre, nous avons décidé de mettre en place la méthode descriptive analytique et comparative qui nous servira à bien interpréter l'objet de notre recherche.

Notre étude s'appuie principalement sur deux sources principales :

La première source : nous avons consacré notre étude dans le cadre théorique scientifique basé sur des recommandations telles que les journaux officiels scientifiques, les organisations scientifiques, les livres, les ouvrages, les articles officiels, les revues scientifiques, ainsi que de l'étude antérieure récente ayant traité le même sujet.

La deuxième source : nous avons traité des aspects analytiques de notre étude à l'aide des interviews et débats effectués avec des médecins (gynécologues et urologues) afin de récolter les données qui seront utilisées dans notre étude analytique et comparative en s'appuyant sur l'évolution de chaque patient choisi dans notre critère d'inclusion.

Nous avons pu traiter les données à l'aide de deux méthodes : la première est la méthode SPSS et la deuxième c'est la méthode des graphes afin de comparer les données et constater l'évolution de chaque approche.

### II.2.2. Echantillon de l'étude :

Pour atteindre les objectifs de notre étude, nous nous sommes basés sur : un questionnaire mis en place chez huit médecins et une demande d'analyse et d'évolution de chaque patient obèse : sept d'entre eux exercent dans leur cabinet privé dont cinq spécialistes en gynécologie et deux spécialistes en urologie, et un professeur en gynécologie exerçant dans le secteur public dans la région de Tlemcen et environs et Sidi Bel Abbas.

Nous avons distribué à chacun des médecins une vingtaine de questionnaire, nous avons aussi effectué des entretiens et débats avec ces mêmes médecins auprès desquels nous avons pris des notes afin de récolter le maximum de données.

Nous avons également demandé à nos médecins de nous fournir le suivi d'analyse de l'IMC et spermogramme du maximum de patients obèses, ainsi nous avons pu récolter 78 cas de patients ayant les critères d'inclusion de notre étude. Cependant nous avons été contraints d'exclure tout patient n'ayant pas pris en considération le régime alimentaire et la supplémentation en micronutriment prescrite par le médecin, ou n'ayant pas perdu de poids, ou suivi une hygiène de vie adéquate ou encore ceux qui ne se sont pas présentés aux contrôles médicaux. On s'est retrouvé donc avec un nombre total de 51 patients fiables, ce qui nous a permis de bien mener notre étude et ce nombre en effet nous a bien aidés puisqu'on a pu aboutir à des résultats assez concluants.

Les médecins qui nous ont fourni les données :

Puisque les noms des médecins ne sont pas demandés ni obligatoires, nous avons préféré les garder anonymes afin de conserver le secret professionnel, et nous avons défini les patients par Xn (n=1....51).

**Tableau N°2 : Les médecins choisis.**

Médecin	Spécialité	Région	Établissement
Médecin numéro 1	Gynécologue	Tlemcen	Publique
Médecin numéro 2	Gynécologue	Tlemcen	Privé
Médecin numéro 3	Gynécologue	Tlemcen	Privé
Médecin numéro 4	Gynécologue	Maghnia	Privé
Médecin numéro 5	Gynécologue	Sidi Bel Abbas	Privé
Médecin numéro 6	Gynécologue	Tlemcen	Privé
Médecin numéro 7	Urologue	Tlemcen	Privé
Médecin numéro 8	Urologue	Tlemcen	Privé

Concernant les interviews et les débats, chacun de ces médecins a eu la générosité de nous fournir les informations et les données nécessaires qui étaient susceptibles de nous servir.

### **II.2.3. Les limite de l'étude :**

La limite spatiale : Notre étude est basée principalement sur les informations récoltées par chaque médecin exerçant dans la ville de Tlemcen, Maghnia et la ville de Sidi Bel Abbes.

La limite de temps : cette étude a été réalisée dans la période du 20 janvier 2020 jusqu'à juin 2020. Cette période a été assez suffisante puisque les patients traités étaient déjà suivis par nos médecins et on a pris l'échantillon des patients les plus récents avec un intervalle d'au moins 6 mois.

## **II.3. Partie II : Récolte des analyses médicales et des questionnaires, leur analyse et l'échantillon de l'étude.**

### **II.3.1. Récolte des analyses, et données médicales :**

Afin de bien cerner notre étude pour qu'elle soit plus précise, nous avons demandé à nos médecins (gynécologues/urologues) de nous fournir les données qui suivent, nous avons donc récolté un bilan de 51 patients n'ayant aucune maladie chronique, aucun antécédent médical et chirurgical ni aspermie ou azoospermie ni antécédent d'infection urogénitale ni varicocèle, pour nous concentrer uniquement sur les critères d'inclusion qui sont :

- Un IMC au-delà de 30 (kg/m<sup>2</sup>).
- Une année d'hypofertilité
- Et au moins un spermogramme pathologique (Nous avons pris en considération quatre paramètres fondamentaux du spermogramme) qui sont :
  - La quantité des spermatozoïdes (million/ml).
  - Le volume de l'éjaculat (ml).
  - La mobilité progressive (%).
  - La morphologie des spermatozoïdes (%).

Nous avons mis en place un régime alimentaire méditerranéen :

- Consommez des fruits et légumes de saison.
- Eviter tout produit transformé.
- Eviter les fast-foods
- Eviter de grignoter.
- Eviter l'excès des mauvaises graisses (graisses transformées ... etc.)
- Eviter l'excès de sucre et boissons gazeuses.

- Privilégier les viandes maigres en gras (viande blanche et poisson)

Nos médecins ont prescrit une supplémentation en micronutriments, vitamines et acides aminés : oméga 3, acide folique, zinc, vitamine E, co-enzyme Q10 et l-carnitine afin de combler toute carence.

Pour les personnes qui fument, le médecin leur a demandé de réduire ou d'arrêter de fumer.

Pour les personnes qui consomment les boissons alcoolisées ou quelque drogue, le médecin leur a demandé d'arrêter momentanément pour accroître les chances d'avoir une progéniture.

Nos médecins leur ont demandé de pratiquer au moins 30 minutes de marche par jour ou une petite activité physique afin de stimuler leur métabolisme et perdre du poids.

Dans notre étude nous avons exclu tout patient n'ayant pas pris en considération le régime alimentaire et la supplémentation en micronutriments prescrites par le médecin, et n'ayant pas perdu de poids, et/ou suivi aucune hygiène de vie, ce qui a porté au final sur un nombre total de 51 dont la tranche d'âge se situe entre 26 et 50 ans avec un échantillon de spermogramme récent et avec un intervalle d'au moins six mois.

## Questionnaire

### Questions générales dédiées au patient :

1- Age :

Vingtaine  Trentaine  Quarantaine  Cinquantaine

2- Infertilité masculine :

Primaire  Secondaire

3- Taille du patient :

.....

6- Trouble de l'érection :

Oui  Non

7- Aspermie :

Oui  Non

8- Antécédents génétiques :

Oui  Non

Commentaires : .....

.....

.....

7- Antécédents médicaux :

Oui  Non

Une anomalie physiologique :

Testiculaire  Infection sexuelle transmissible  Traumatique

Tumorale       Obstruction des canaux éjaculateurs       Varicocèle

Infection urogénitale       Troubles hormonaux

Commentaires :.....  
.....  
.....

8- Maladies chroniques :

HTA       Diabète type 1       Diabète type 2       Dyslipidémie

Affection respiratoire chronique       Pathologie inflammatoire

Antécédents psychiatriques

Commentaires :.....  
.....  
.....

9- Prise de médicaments particuliers :

Les psychotropes       Les hypotenseurs       Les diurétiques

10- Chirurgie effectuée :

Chirurgie de la hernie       Chirurgie de la varicocèle       Chirurgie de l'hydrocèle

Numéro	Questions	Oui	Non	Pas tellement	Pas du tout
<b>Questions à propos de la consommation de produits dangereux</b>					
01	Consommez-vous du tabac ?				
02	Consommez-vous de l'alcool ?				
03	Consommez-vous des drogues ou dopage ?				
<b>Questions à propos de condition de travail</b>					
04	Travaillez-vous dans un milieu à des températures élevées. Ex : boulangerie ?				
05	Travaillez-vous avec des produits toxiques : ex : pesticides ?				
<b>Questions liées à la sédentarité</b>					
06	Vous ne travaillez pas ?				
07	Travaillez-vous dans un milieu de type : bureau ?				
08	Travaillez-vous dans un milieu où l'activité physique est médiocre EX : chauffeur de bus/taxi... ?				
09	Travaillez-vous dans un milieu où l'activité physique est tolérable de type : gérant dans un magasin... ?				
10	Travaillez-vous dans un milieu où l'activité physique est rude EX : manœuvre... ?				
11	Vous n'avez jamais pratiqué de sport ?				
12	Pratiquez-vous une activité sportive au moins une fois par semaine ?				
13	Pratiquez-vous une activité sportive au moins deux fois par semaine ?				
14	Pratiquez-vous une activité sportive quotidiennement ?				

<b>Questions liées aux habitudes alimentaires</b>					
15	Consommez-vous quotidiennement des produits transformés ? de type boites de conserve, repas froids, cachir, pâté de viande ... ?				
16	Consommez-vous régulièrement les boissons gazeuses ?				
17	Consommez-vous excessivement de la caféine ?				
18	Mangez-vous les fast-foods régulièrement ?				
19	Consommez-vous excessivement des sucreries ?				
20	Consommez-vous régulièrement des pâtisseries et viennoiseries ?				
21	Consommez-vous régulièrement la viande transformée de type : Marguez, Viande hachée, poulet ficelé... ?				
22	Consommez-vous des légumes quotidiennement ?				
23	Consommez-vous des fruits régulièrement ?				

**TROISIEME PARTIE**

---

**RESULTATS ET DISCUSSIONS**

### **III.1. Analyse des caractéristiques des patients :**

#### **III.1.1. Analyse des questions générales :**

**III.1.1.1. Analyse du genre :** Puisque notre étude est basée sur la fertilité chez les hommes obèses, notre échantillon est constitué uniquement de mâle en âge de procréer.

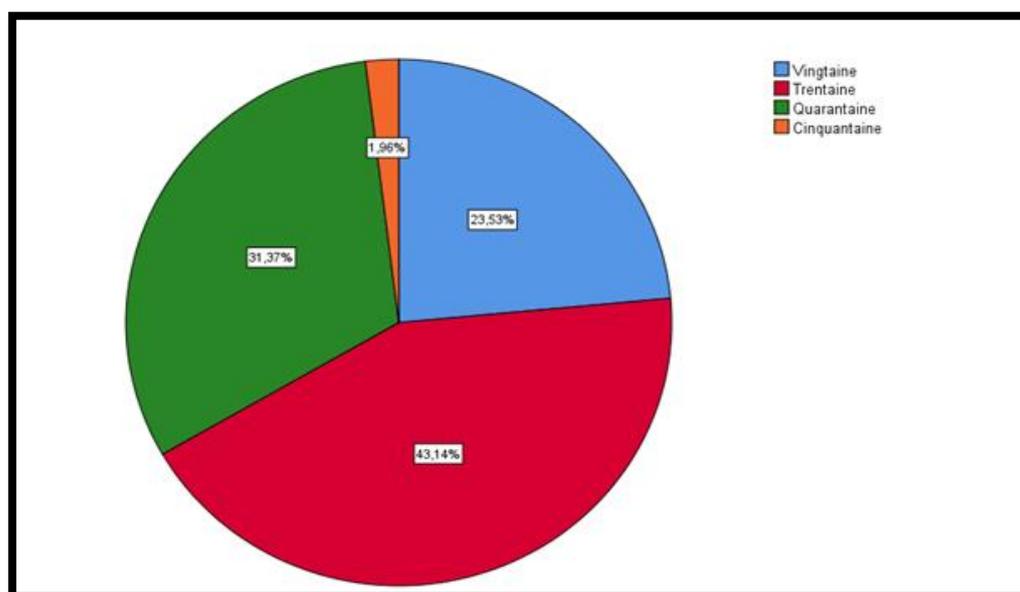
### III.1.1.2. Analyse de l'âge :

**Tableau N°3 : Répartition de l'échantillon de l'étude par variable d'âge**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Vingtaine	12	23,5	23,5	23,5
	Trentaine	22	43,1	43,1	66,7
	Quarantaine	16	31,4	31,4	98,0
	Cinquantaine	1	2,0	2,0	100,0
	<b>Total</b>	51	100,0	100,0	

Le Tableau est réalisé à l'aide du programme SPSS et les données du questionnaire.

En ce qui concerne l'âge, nous remarquons qu'environ la moitié des patients ont la trentaine, soit : 43,1%, 31,4% ont la quarantaine, 23,5% ont la vingtaine et seulement 2% ont la cinquantaine.



**Figure N°8 : Représentation des patients de l'étude selon leur âge**

Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.

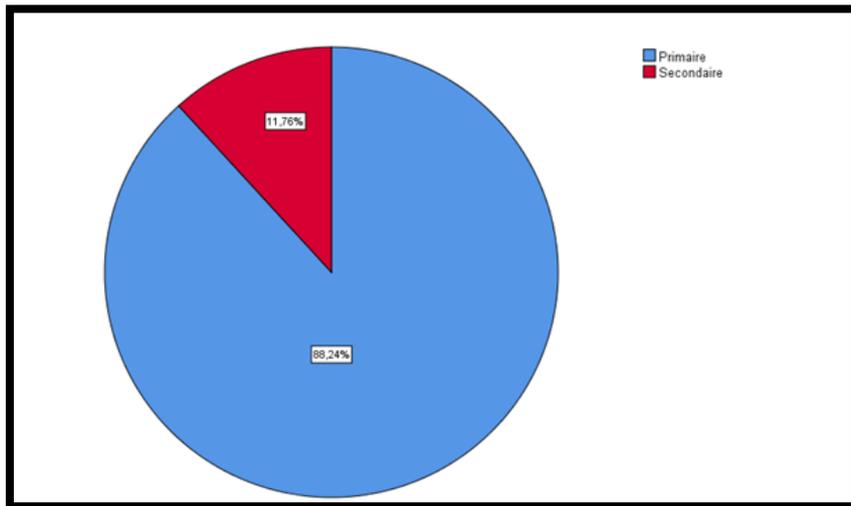
**III.1.1.3. Analyse de l'infertilité masculine :**

**Tableau N°4 : L'infertilité masculine.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
<b>Valide</b>	<b>Primaire</b>	45	88,2	88,2	88,2
	<b>Secondaire</b>	6	11,8	11,8	100,0
	<b>Total</b>	51	100,0	100,0	

**Source : réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous remarquons ici que la majorité des patients, 88.2% ont une infertilité primaire, et 11.8% seulement ont une infertilité secondaire.



**Figure N°9 : L'infertilité masculine.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

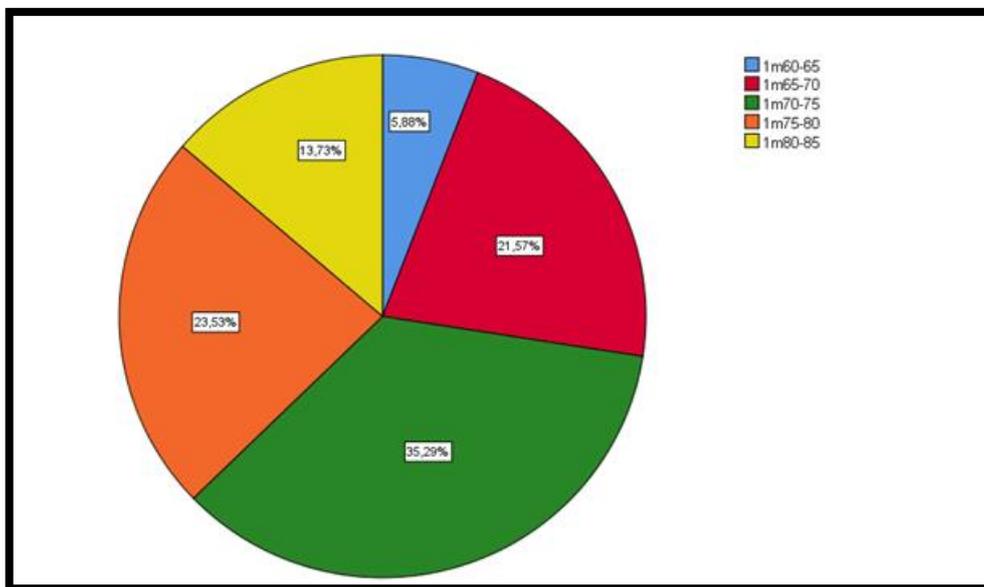
**III.1.1.4. Analyse de la taille des patients :**

**Tableau N°5 : La taille des patients**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	1m60-1m65	3	5,9	5,9	5,9
	1m65-1m70	11	21,6	21,6	27,5
	1m70-1m75	18	35,3	35,3	62,7
	1m75-1m80	12	23,5	23,5	86,3
	1m80-1m85	7	13,7	13,7	100,0
	<b>Total</b>	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En termes de taille, nous avons 35.3% des patients qui mesurent aux alentours d'1 m 70 -1m75, 23.5% des patients mesurent entre 1m75-1m80, 21.6% mesurent entre 1m65-1m70, 13.7% entre 1m80-1m85 et 5.9% entre 1m60-1m65.



**Figure N°10 : Taille des patients.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

### III.1.1.5. Analyse du poids et l'IMC :

Puisque chaque patient a son propre poids et IMC, et qu'il était important pour nous de faire une analyse précise, ceci étant le but de notre recherche, nous avons préféré détailler cela plus précisément dans l'analyse des données fournies par les médecins sous forme de tableau détaillé avec un diagramme de points avec courbes lissées et marqueurs, suivant l'évolution de chacun d'entre eux, donc nous avons exclu ce point (poids et IMC) dans notre questionnaire.

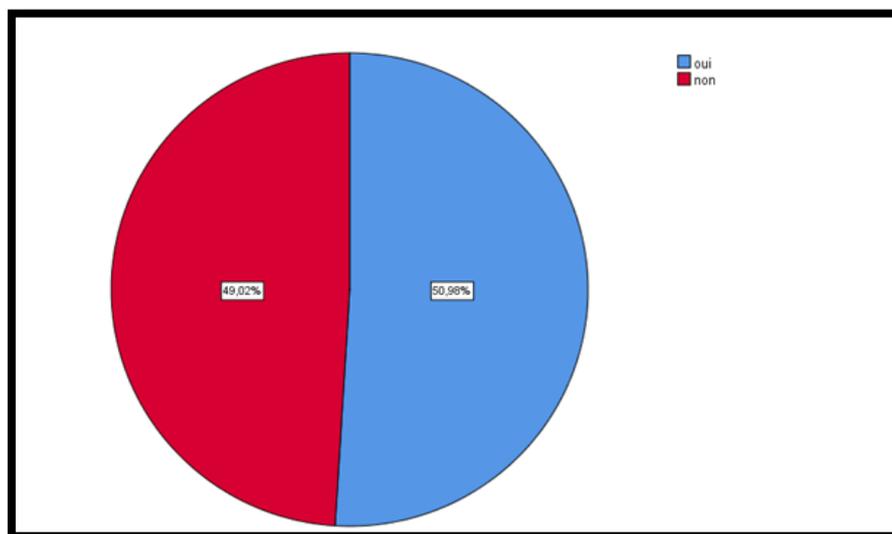
### III.1.1.6. Analyse du trouble de l'érection :

**Tableau N°6 : Trouble de l'érection**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
<b>Valide</b>	<b>Oui</b>	26	51,0	51,0	51,0
	<b>Non</b>	25	49,0	49,0	100,0
	<b>Total</b>	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons 51.0% des patients qui ont un trouble de l'érection et 49.0 d'entre eux qui n'en ont pas.



**Figure N°11 : Trouble de l'érection :**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

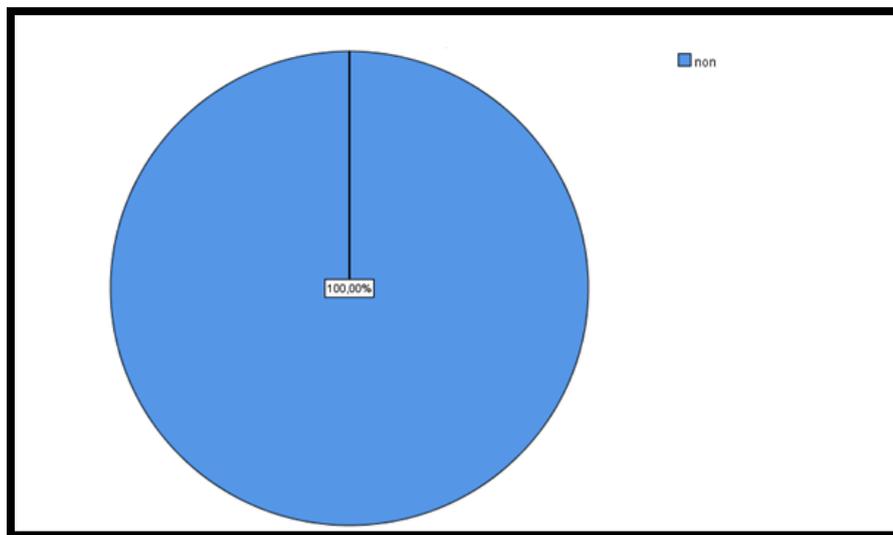
### III.1.1.7. Analyse de l'aspermie :

**Tableau N°7 : L'aspermie.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Non	51	100,0	100,0	100,0

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons ici la totalité des patients n'ont pas d'aspermie.



**Figure N°12 : L'aspermie**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

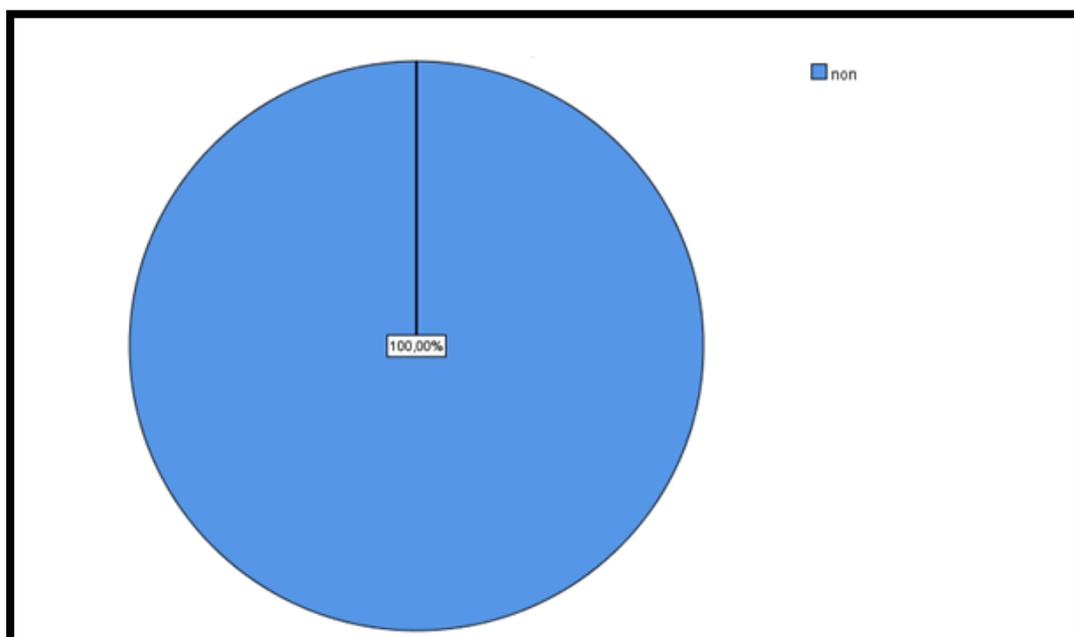
### III.1.1.8. Analyse des antécédents génétiques :

**Tableau N°8 : Antécédents génétiques**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Non	51	100,0	100,0	100,0

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous remarquons ici que la totalité de nos patients n'ont aucun antécédent génétique.



**Figure N°13 : Les antécédents génétiques.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

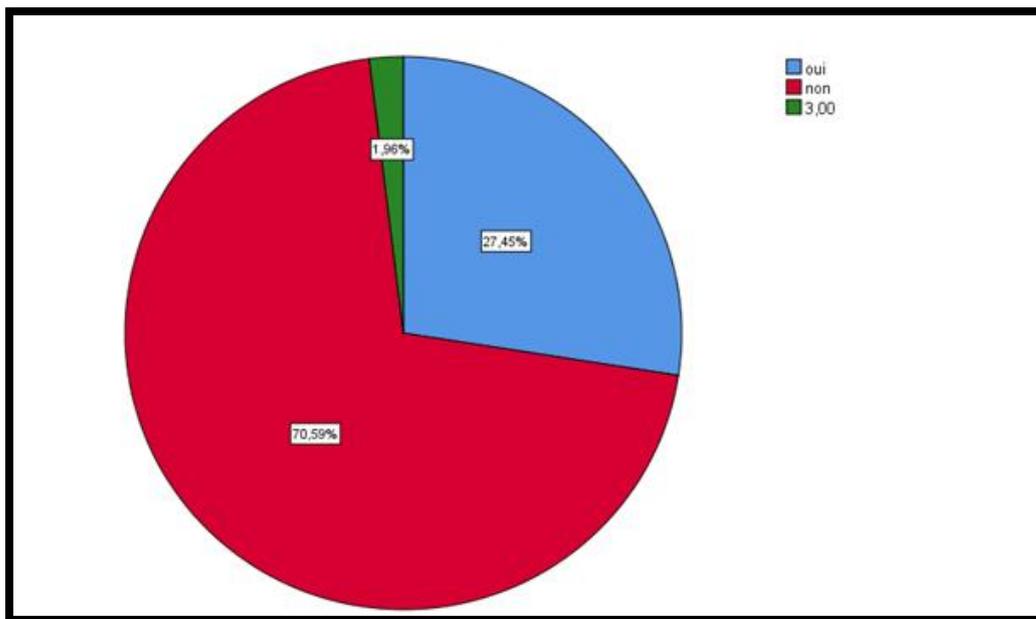
**III.1.1.9. Analyse des antécédents médicaux :**

**Tableau N°9 : Antécédents médicaux**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
<b>Valide</b>	<b>Oui</b>	1	27,5	27,5	27,5
	<b>Non</b>	36	70,6	70,6	98,0
	<b>Pas claire</b>	1	2,0	2,0	100,0
	<b>Total</b>	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En ce qui concerne les antécédents médicaux, nous constatons que la majorité des patients, soit 70.6% n'en ont pas et le reste soit 27.5% en ont.



**Figure N°14 : Les antécédents médicaux.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

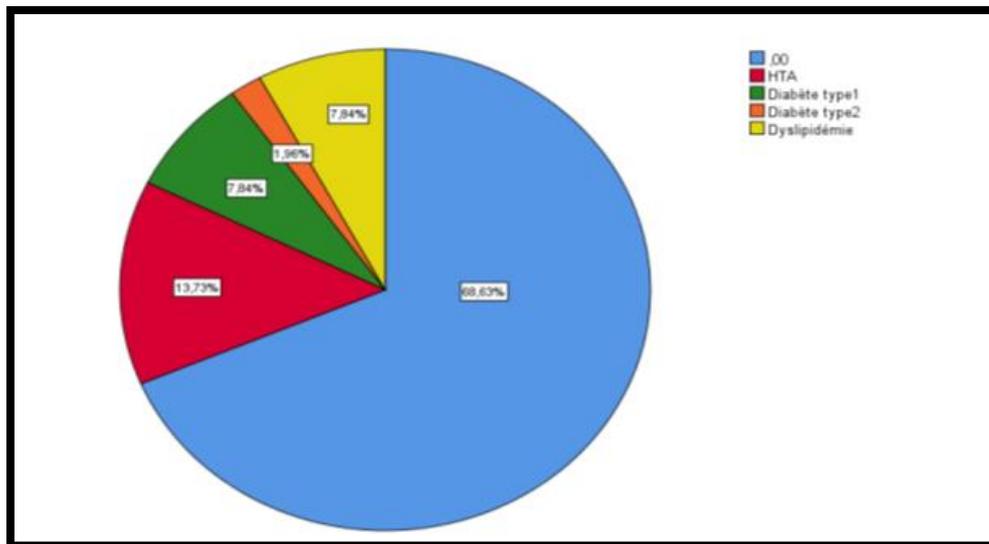
**III.1.1.10. Analyse des maladies chroniques :**

**Tableau N°10 : Les maladies chroniques**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Aucune maladie chronique	35	68,6	68,6	68,6
	HTA	7	13,7	13,7	82,4
	Diabète type1	4	7,8	7,8	90,2
	Diabète type2	1	2,0	2,0	92,2
	Dyslipidémie	4	7,8	7,8	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons parmi nos patients : 68.6% qui n'ont aucune maladie chronique, 13.7% ont l'HTA, 7.8% qui ont le diabète type 1, 7.8% qui ont la dyslipidémie et 2% seulement qui ont le diabète type 2.



**Figure N°15 : Analyse des maladies chroniques.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire**

### III.1.1.11. L'analyse des anomalies physiologiques

**Tableau N°11 : Les anomalies physiologiques.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Aucune anomalie physiologique	49	96,1	96,1	96,1
	Varicocèle	2	3,9	3,9	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En ce qui concerne cet axe, il y a 96.1% de nos patients qui n'ont aucune anomalie physiologique, et il y a seulement 3.9% qui en ont.

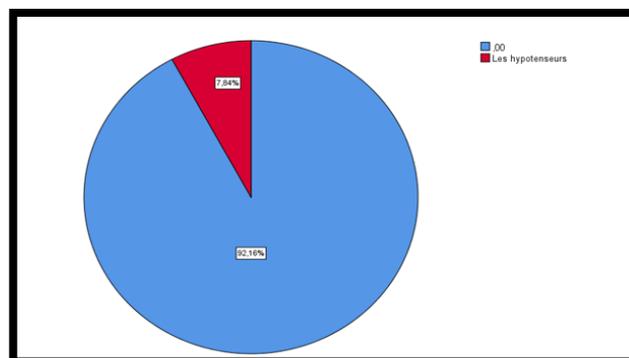
### III.1.1.12. L'analyse de prise de médicaments particuliers :

**Tableau N°12 : Prise de médicaments particuliers.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Aucun médicament particulier pris	47	92,2	92,2	92,2
	Les hypotenseurs	4	7,8	7,8	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons seulement 7.8% des patients qui prennent des médicaments particuliers et 92.2% qui n'en prennent pas.



**Figure N°16 : Analyse de prise de médicaments particuliers.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

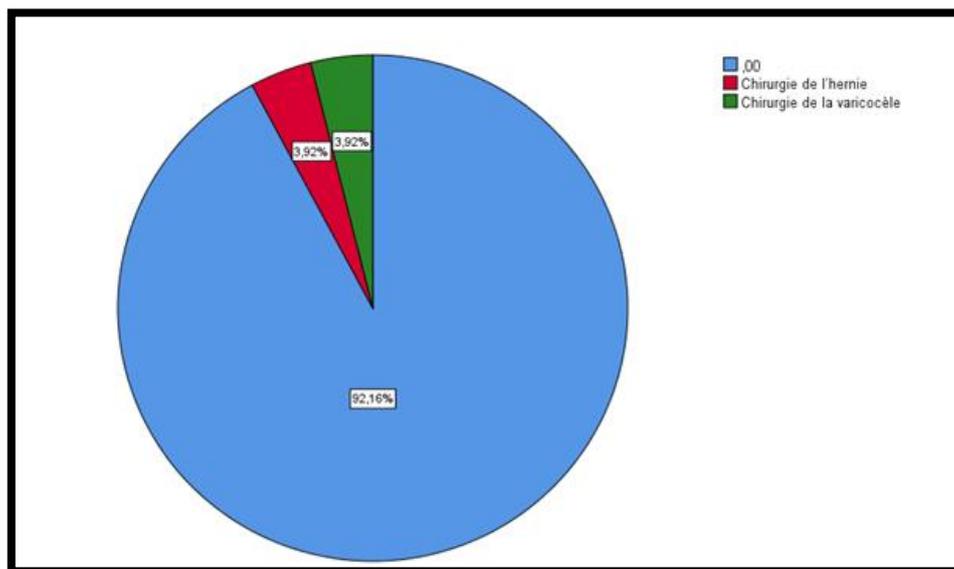
**III.1.1.13. L'analyse de chirurgies effectuées :**

**Tableau N°13 : Chirurgies effectuées**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Aucune chirurgie effectuée	47	92,2	92,2	92,2
	Chirurgie de la hernie	2	3,9	3,9	96,1
	Chirurgie de la varicocèle	2	3,9	3,9	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En ce qui concerne les chirurgies effectuées, nous avons deux de nos patients qui ont effectué une chirurgie de la hernie, et deux qui ont fait celle de la varicocèle, le reste qui est au nombre de 47 n'a effectué aucune chirurgie.



**Figure N°17 : Analyse de chirurgie effectuée**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

### III.2. Analyse des questions sur la consommation de produits dangereux :

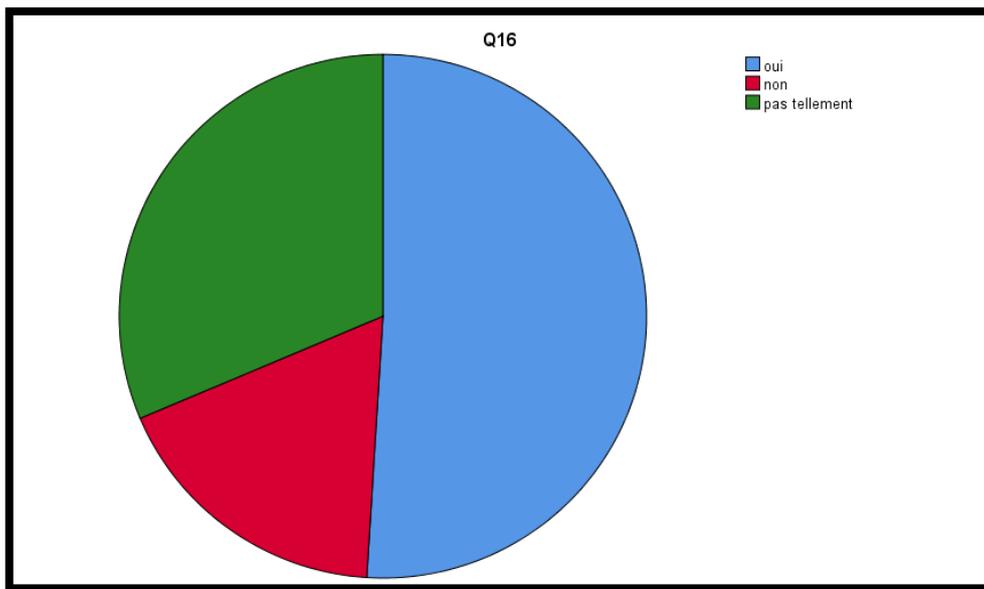
#### III.2.1. La consommation du tabac :

**Tableau N°14 : Consommation du tabac.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	28	56,0	56,0	56,0
	Non	7	14,6	14,6	63,6
	Parfois	16	31,4	31,4	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En ce qui concerne le tabac, 56% de nos patients en consomment régulièrement, 31.4% en consomment parfois, et 14.6% n'en consomment pas.



**Figure N°18 : La consommation du tabac**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire**

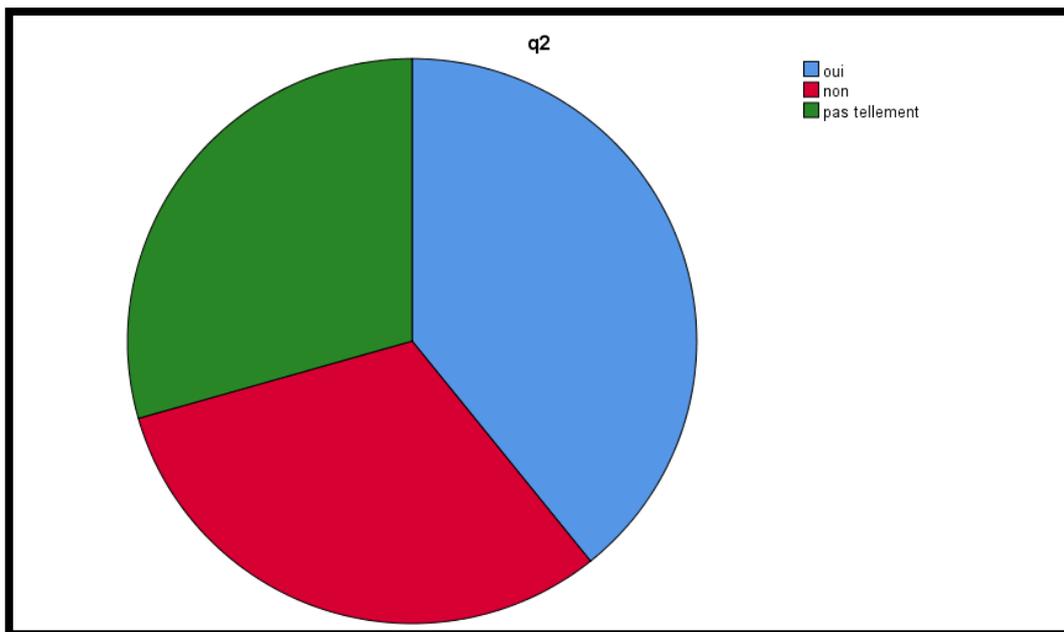
**III.2.2. La consommation d'alcool :**

**Tableau N°15 : La consommation d'alcool.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	20	39,2	39,2	39,2
	Non	16	31,4	31,4	70,6
	parfois	15	29,4	29,4	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Parmi nos patients, nous avons 39.2% d'entre eux qui en consomment, 31.4% d'entre eux qui n'en consomment pas et 29.9% en prennent occasionnellement.



**Figure N°19 : La consommation d'alcool.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

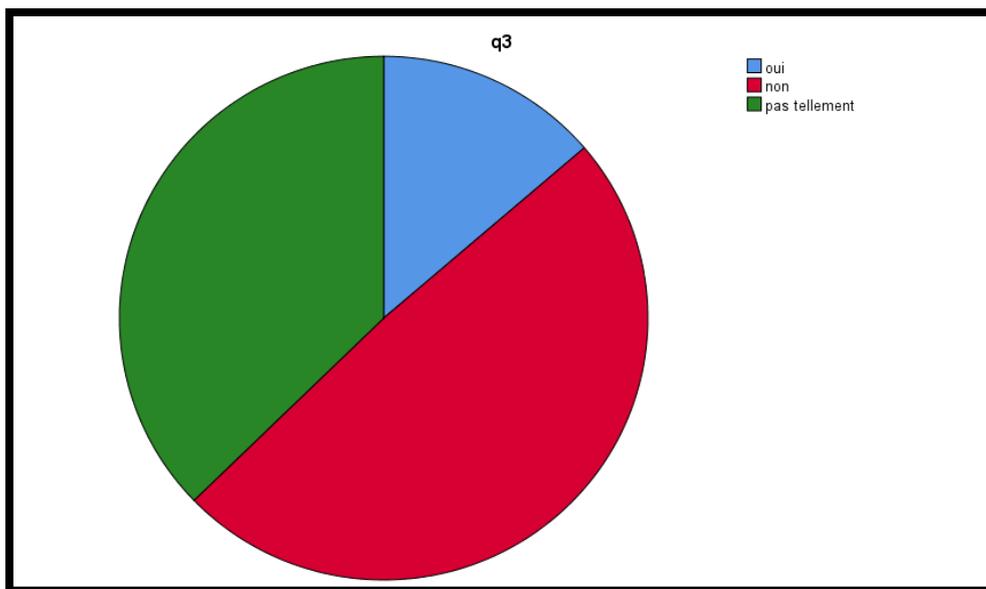
**III.2.3. La prise de drogue et dopage :**

**Tableau N°16 : La prise de drogue et dopage**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	7	13,7	13,7	13,7
	Non	25	49,0	49,0	62,7
	pas tellement	19	37,3	37,3	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En termes de drogue ou de dopage, 49.0% de nos patients n'en prennent pas, 37.3% d'entre eux en prennent mais pas régulièrement, et seulement 13.7% d'entre eux en consomment certaines.



**Figure N°20 : La prise de drogue ou de dopage.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

### III.3. Analyse des questions à propos des conditions de travail :

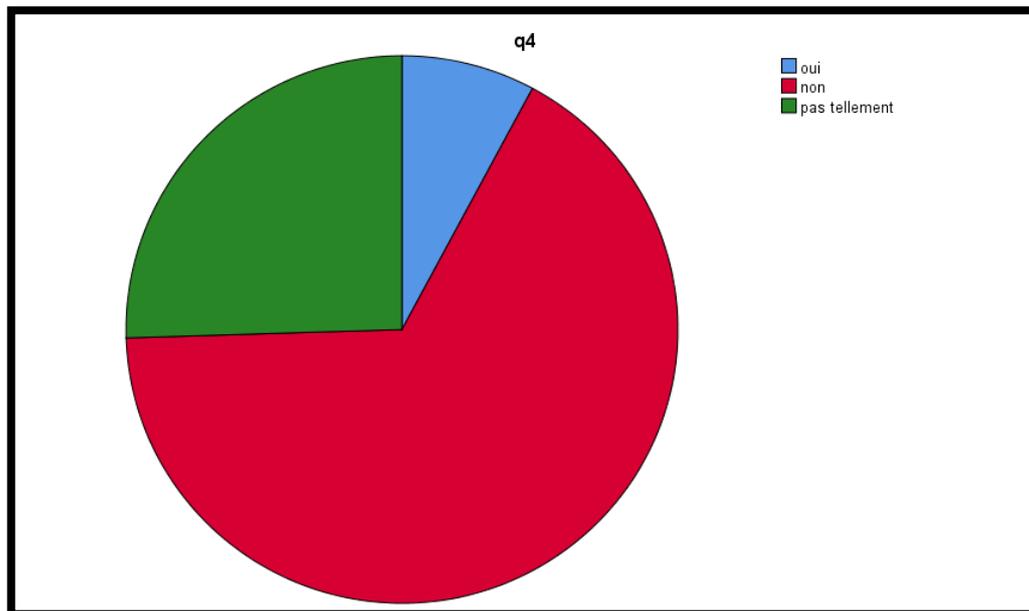
#### III.3.1. Exposition à des températures élevées :

**Tableau N°17 : Exposition à des températures élevées**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	4	7,8	7,8	7,8
	Non	34	66,7	66,7	74,5
	Pas tellement	13	25,5	25,5	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous constatons au sujet de la chaleur du milieu de travail que : 66.7% ne travaillent pas dans un milieu où la température est très élevée, 25.5% d'entre eux travaillent dans un milieu où la température est partiellement élevée et enfin 7.8% d'entre eux ne travaillent pas dans une zone chaude.



**Figure N°21 : Exposition à des températures élevées**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

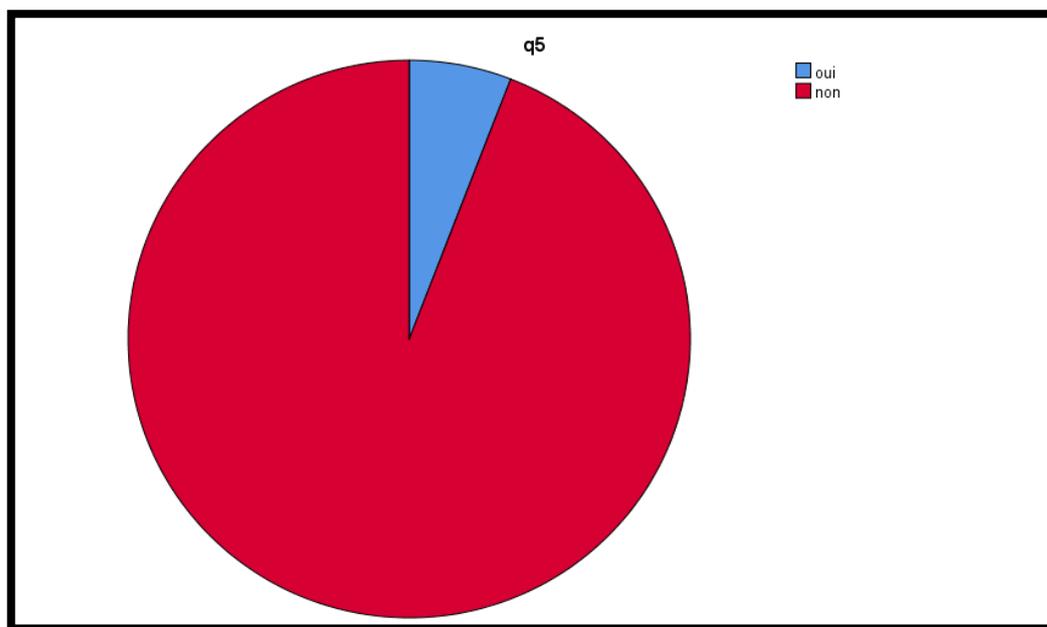
**III.3.2. Un milieu toxique :**

**Tableau N°18 : Un milieu toxique.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	3	5,9	5,9	5,9
	Non	48	94,1	94,1	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons seulement 5.9% des patients qui travaillent dans un milieu toxique, et 94.0% travaillent dans un milieu favorable.



**Figure N°22 : Un milieu toxique.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

### III.3.4. Analyse des questions liées à la sédentarité :

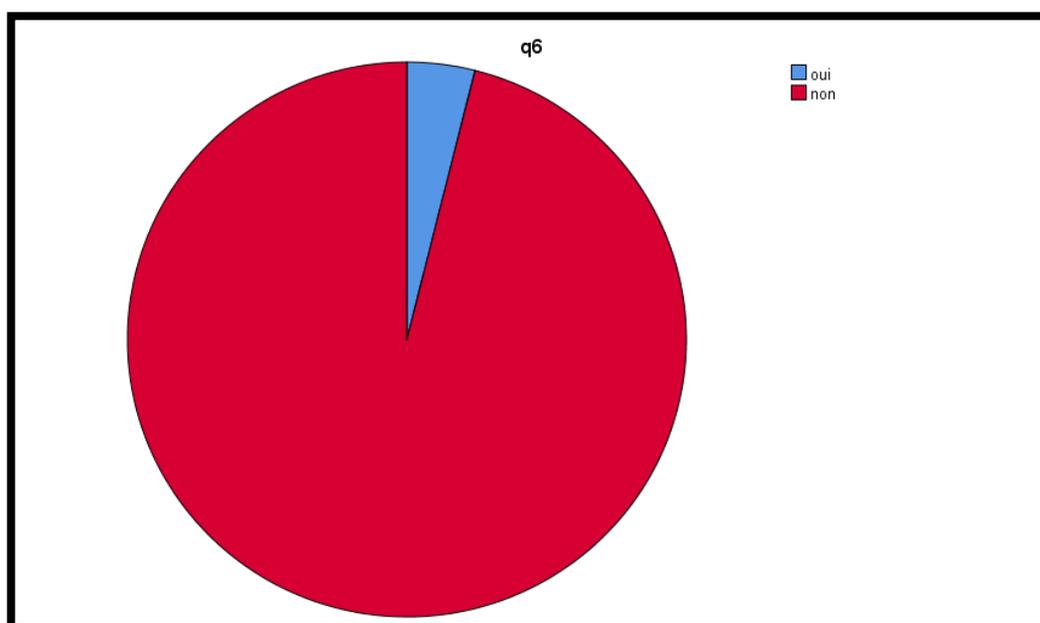
#### III.3.4.1 Le patient ne travaille pas :

**Tableau N°19 : Le patient ne travaille pas.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	2	3,9	3,9	3,9
	Non	49	96,1	96,1	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

96.1% de nos patients travaillent et seulement 3.9% soit deux patients qui ne travaillent pas.



**Figure N°23 : Le patient ne travaille pas.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

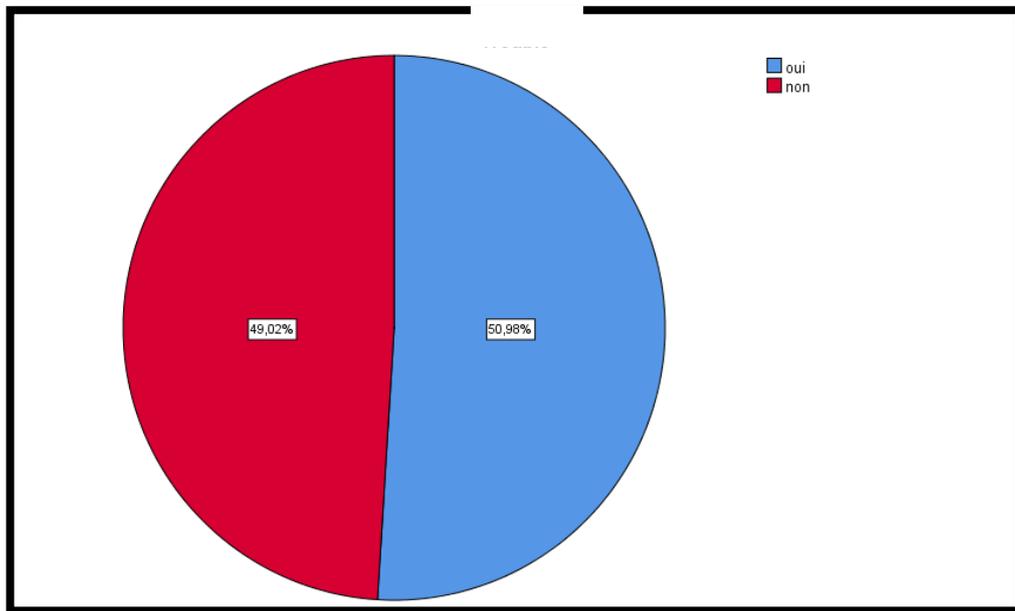
**III.3.4.2. Le patient travail dans un bureau :**

**Tableau N°20 : Le patient travaille dans un bureau.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	23	45.09	45.09	45.09
	Non	28	54.9	54.9	100.0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Parmi nos patients, 23 travaillent dans un bureau.



**Figure N°24 : Nos patients travaillent dans un bureau.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

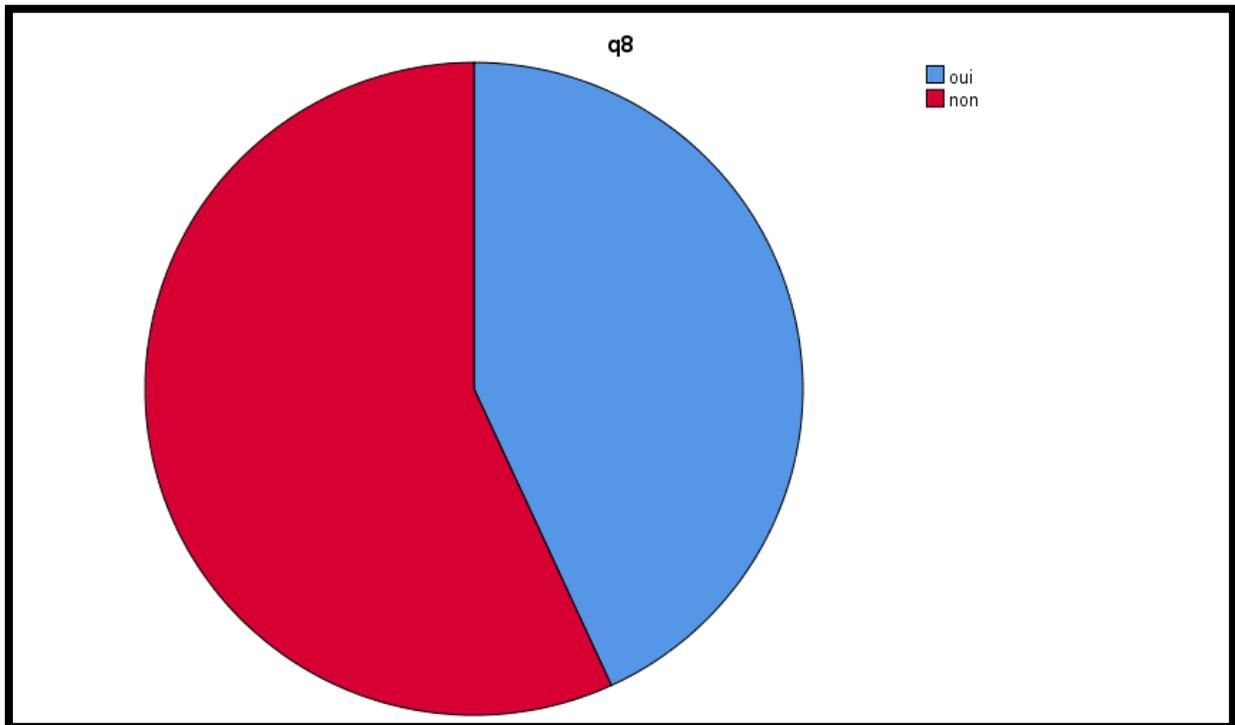
**III.3.4.3 Condition de travail où l'activité physique est médiocre :**

**Tableau N°21 : Condition de travail où l'activité physique est médiocre**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	22	43,1	43,1	43,1
	Non	29	56,9	56,9	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons 22 personnes parmi nos patients qui travaillent dans un milieu où l'activité est médiocre.



**Figure N°25 : Condition de travail où l'activité est médiocre.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

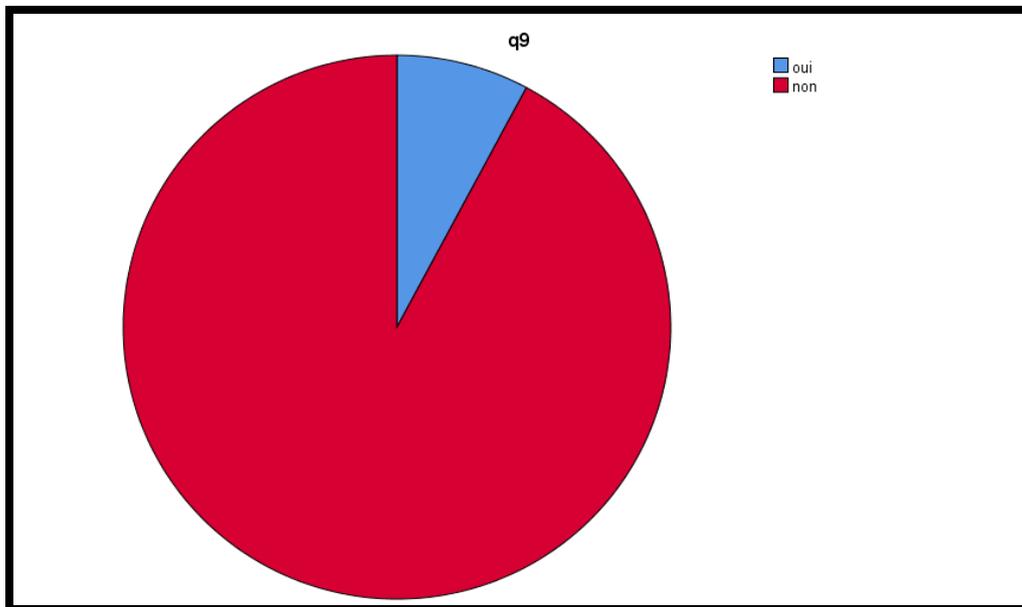
**III.3.4.4. Condition de travail où l'activité physique est tolérable :**

**Tableau N°22 : Condition de travail où l'activité physique est tolérable**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	4	7,8	7,8	7,8
	Non	47	92,2	92,2	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons seulement 4 de nos patients qui travaillent dans un milieu où l'activité physique est tolérable.



**Figure N°26 : Condition de travail où l'activité physique est tolérable.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

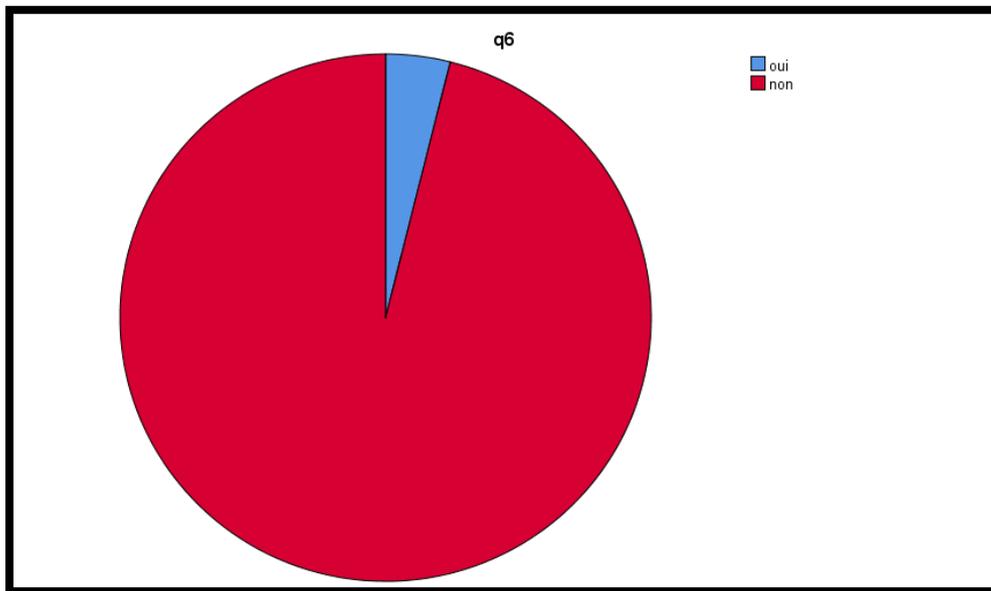
**III.3.4.5. Un milieu de travail où l'activité physique est rude :**

**Tableau N°23 : Un milieu où l'activité physique est rude**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	2	29,4	29,4	29,4
	Non	36	70,6	70,6	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons seulement deux de nos patients qui travaillent dans un milieu où l'activité est rude.



**Figure N°27 : Un milieu où l'activité est rude.**

**Source : réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

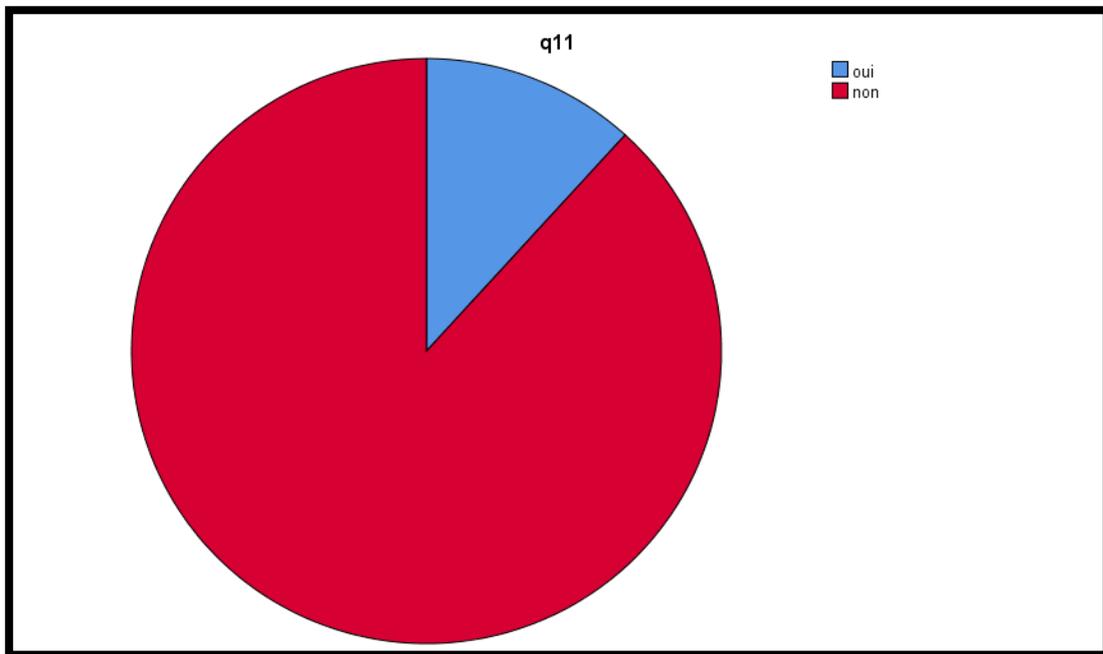
**III.3.4.6. Le patient n'a jamais pratiqué de sport :**

**Tableau N°24 : Le patient n'a jamais pratiqué de sport**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	2	3,9	3,9	3,9
	Non	49	96,1	96,1	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons 2 de nos patients qui n'ont jamais pratiqué de sport.



**Figure N°28 : Les patients n'ont jamais pratiqué de sport.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

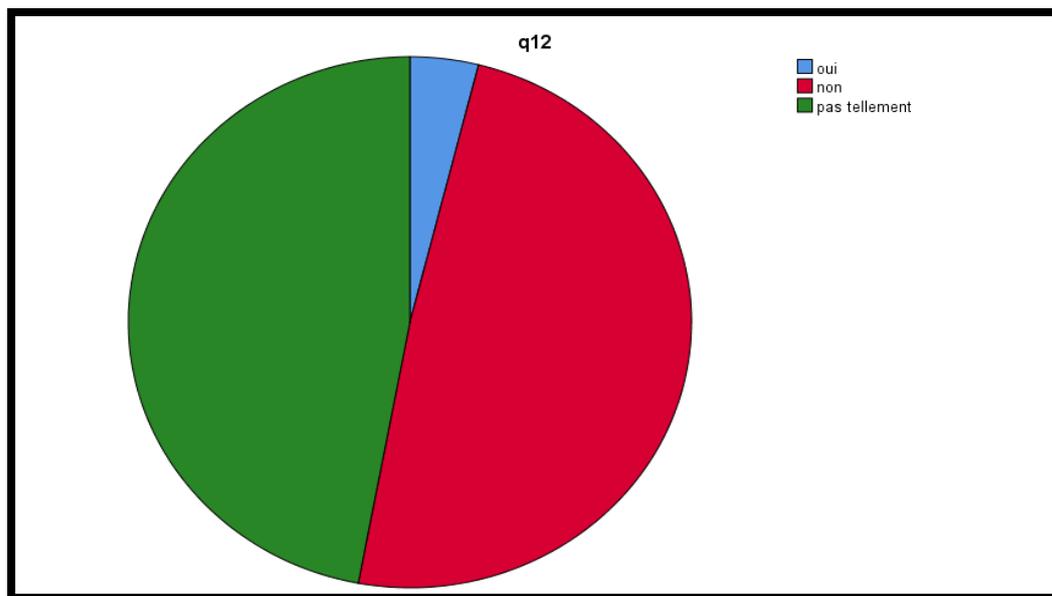
**III.3.4.7. Le patient pratique du sport une fois par semaine :**

**Tableau N°25 : Le patient a pratiqué du sport une fois par semaine**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	2	3,9	3,9	3,9
	Non	25	49,0	49,0	52,9
	Pas tellement	24	47,1	47,1	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons 2 de nos patients qui pratiquent du sport une fois par semaine, et 24% qui pratiquent mais rarement, moins d'une fois par semaine.



**Figure N°29 : Les patients pratiquant du sport une fois par semaine**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

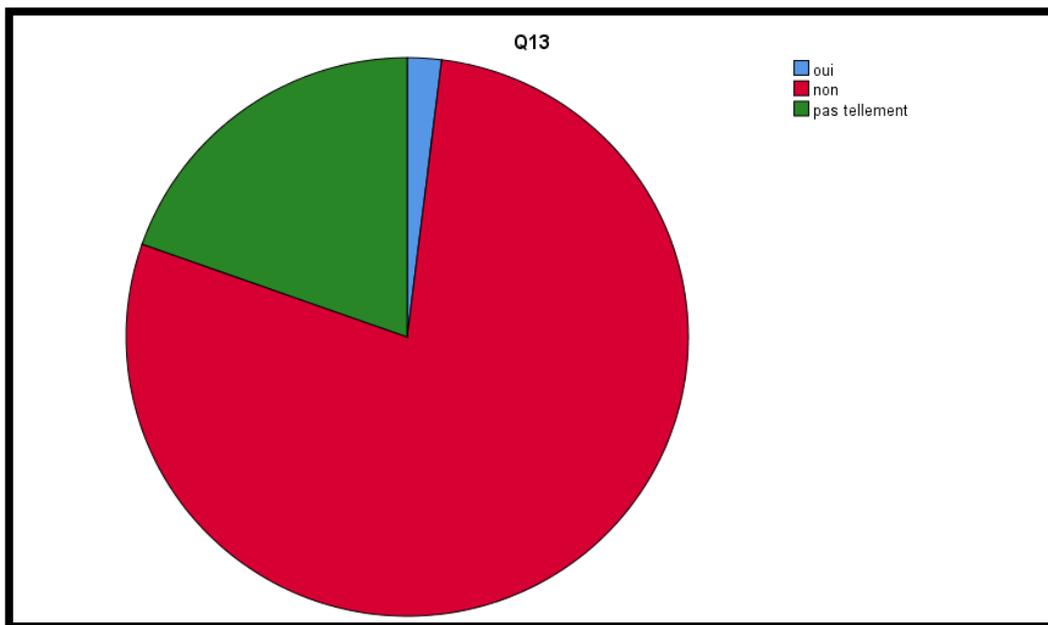
**III.3.4.8. Le patient pratique une activité sportive au moins deux fois par semaine :**

**Tableau N°26 : Le patient pratiquant une activité sportive au moins deux fois par semaine**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	1	2,0	2,0	2,0
	Non	40	78,4	78,4	80,4
	Pas tellement	10	19,6	19,6	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.

40 de nos patients ne pratiquent pas de sport au moins deux fois par semaine, 10 d'entre eux en pratiquent parfois deux fois par semaine, et seulement une personne pratique le sport deux fois par semaine.



**Figure N°30 : Pratique d'activité sportive au moins deux fois par semaine.**

Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.

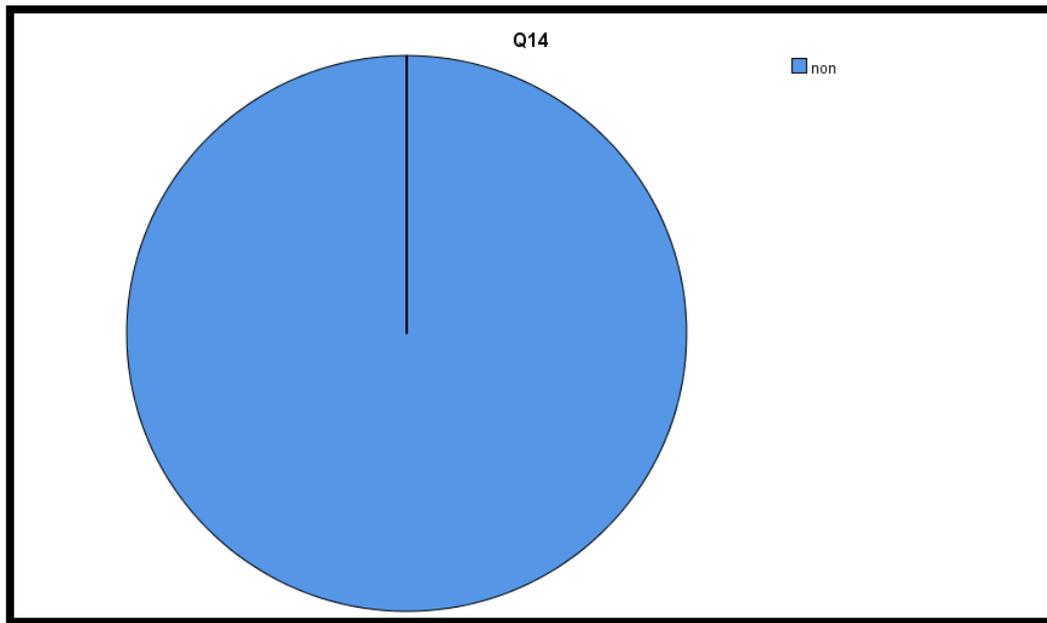
**III.3.4.9. La pratique d'une activité sportive quotidiennement.**

**Tableau N°27 : La pratique d'une activité sportive régulièrement**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Non	51	100,0	100,0	100,0

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous ne constatons ici qu'aucun de nos patients ne pratiquent une activité sportive quotidiennement.



**Figure N°31 : La pratique d'une activité sportive quotidienne.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

**III.4. Analyse des questions liées aux habitudes alimentaires :**

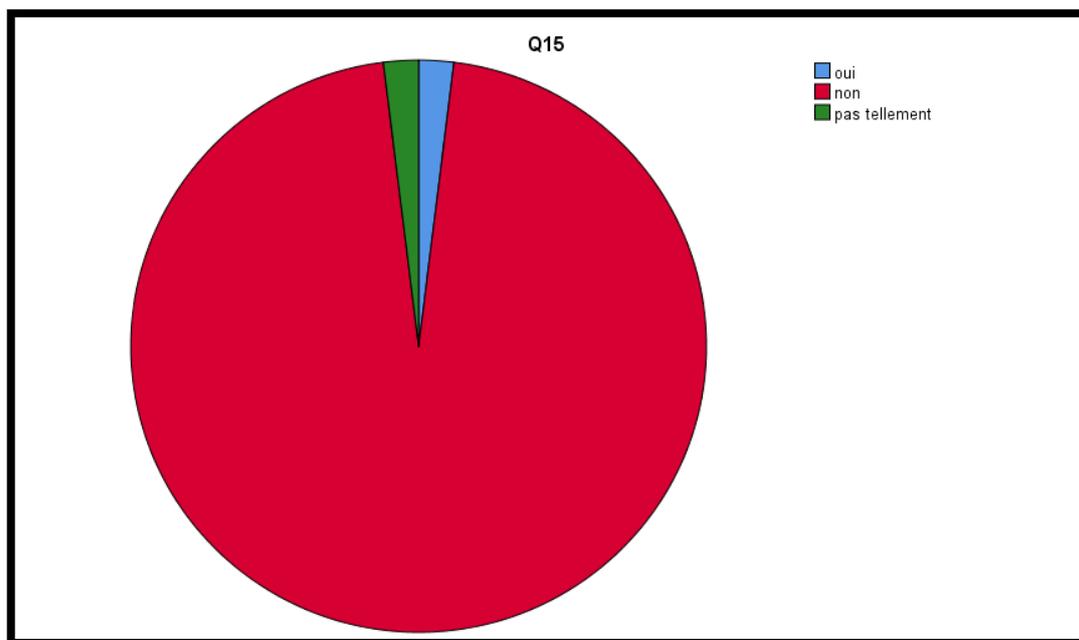
**III.4.1. La consommation des boîtes de conserve et repas froids :**

**Tableau N°28 : La consommation des boîtes de conserve et repas froids.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	1	2,0	2,0	2,0
	Non	49	96	96	98,0
	Pas tellement	1	2,0	2,0	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous avons 96% de nos patients qui ne consomment pas de boîtes de conserve et repas froids régulièrement, 2.0% d'entre eux en consomment et 2.0% en prennent quelquefois.



**Figure N°32 : Consommation de boîtes de conserve et repas froids régulièrement.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

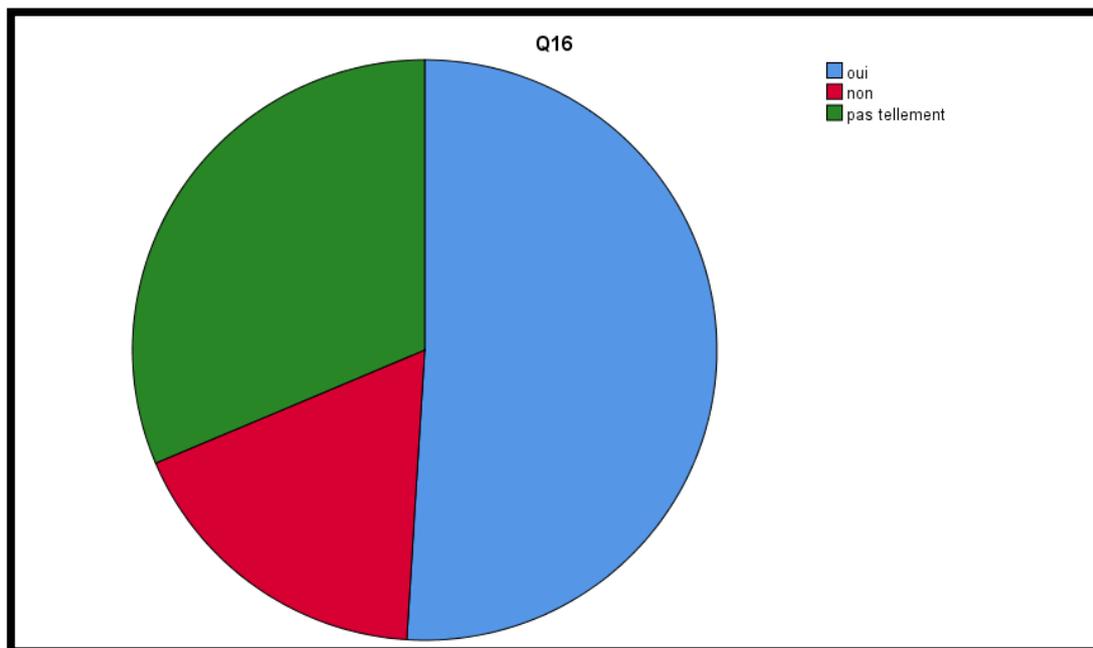
**III.4.2. La consommation des boissons gazeuses quotidiennement :**

**Tableau N°29 : La consommation des boissons gazeuses.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	26	51,0	51,0	51,0
	Non	9	17,6	17,6	68,6
	Modéré	16	31,4	31,4	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En ce qui concerne les boissons gazeuses, 51.0% de nos patients en consomment régulièrement, 31.4% en consomment peu, et 17.6% n'en consomment pas.



**Figure N°33 : La consommation quotidienne de boissons gazeuses**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

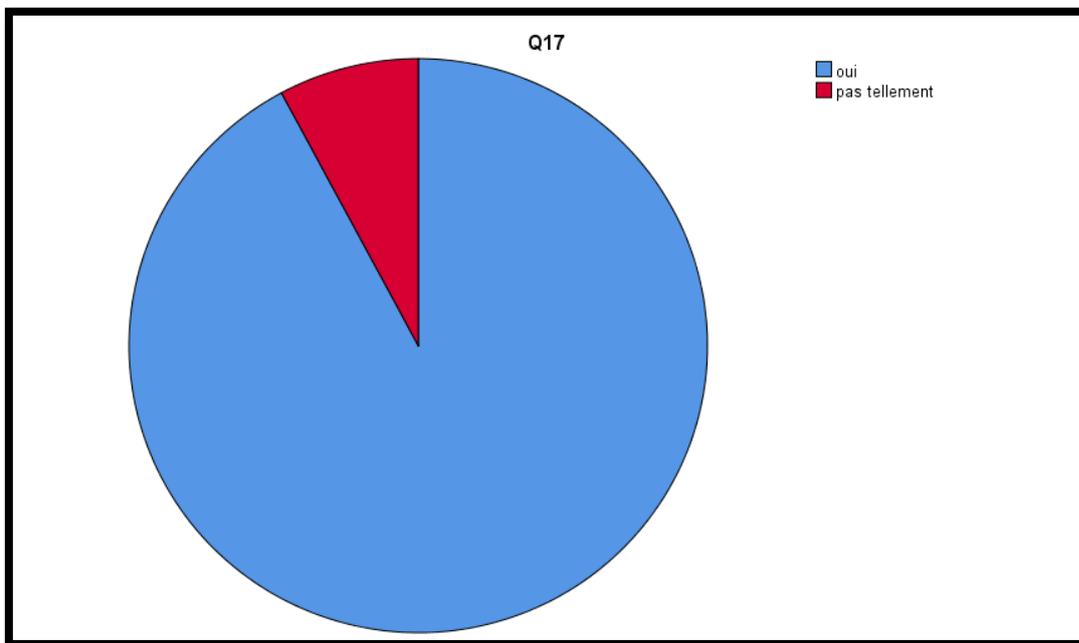
**III.4.3. La consommation excessive de la caféine :**

**Tableau N°30 : La consommation excessive de la caféine.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	47	92,2	92,2	92,2
	Modéré	4	7,8	7,8	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

92.2% de nos patients consomment la caféine excessivement, et seulement 7.8% n'en consomment pas excessivement.



**Figure N°34 : La consommation excessive de caféine.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

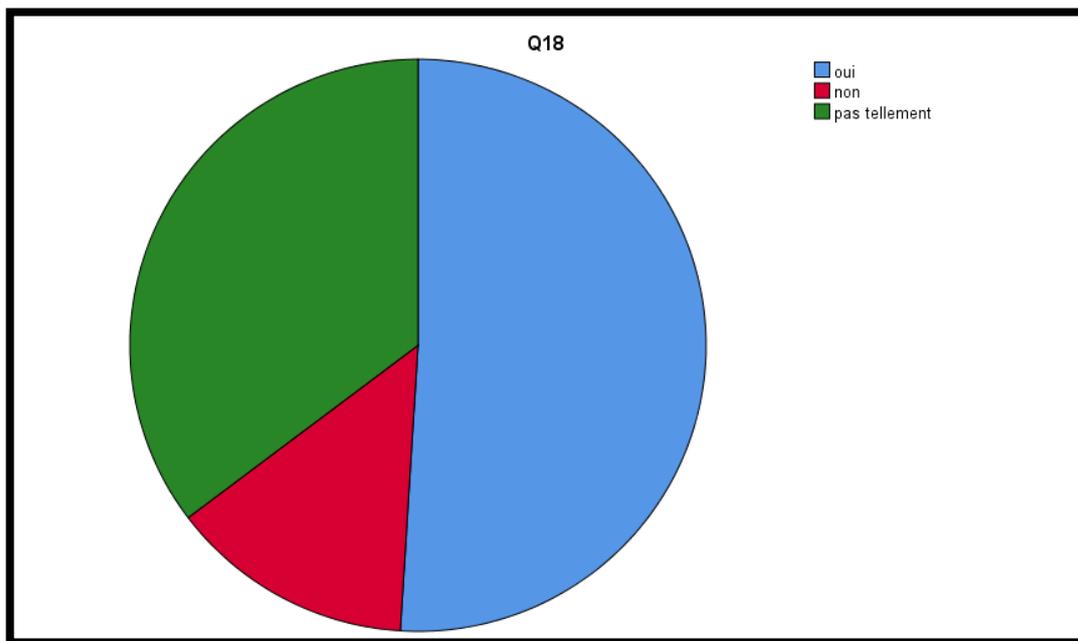
**III.4.4. La consommation régulière des fast-foods :**

**Tableau N°31 : La consommation régulière des fast-foods.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	OUI	26	51,0	51,0	51,0
	NON	7	13,7	13,7	64,7
	MODERE	18	35,3	35,3	100,0
	TOTAL	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Nous observons ici que 51.0% de nos patients consomment des fast-foods régulièrement, 35.3% n'en consomment pas régulièrement et 13.7% n'en consomment pas du tout.



**Figure N°35 : La consommation régulière de fast-foods.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

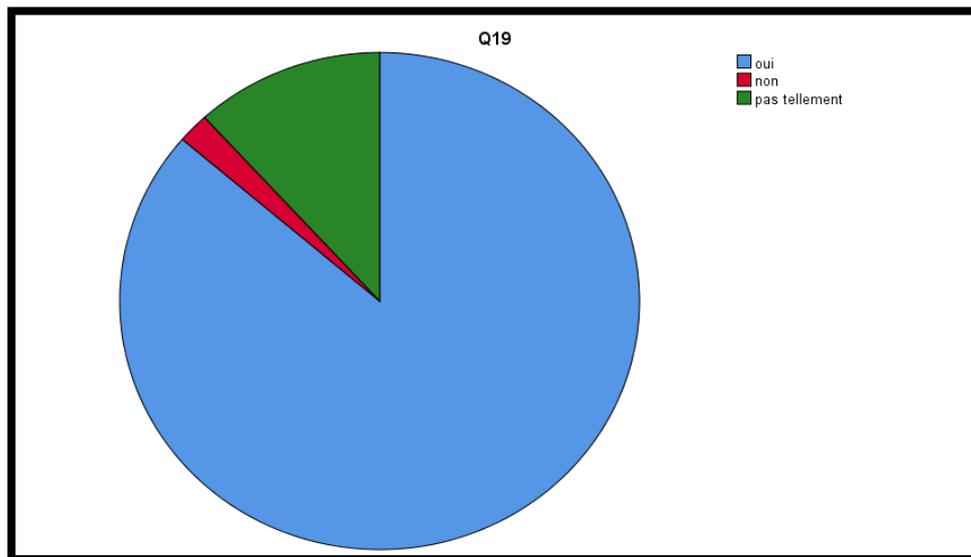
### III.4.5. La consommation excessive des sucreries

**Tableau N°32 : La consommation excessive des sucreries.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	44	86,3	86,3	86,3
	Non	1	2,0	2,0	88,2
	pas tellement	6	11,8	11,8	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

En termes de sucreries, la majorité de nos patients, soit 86.3% prennent des sucreries quotidiennement, 11.8% en prennent parfois, et seulement 2% d'entre eux n'en consomment pas..



**Figure N°36 : La consommation excessive de sucreries.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

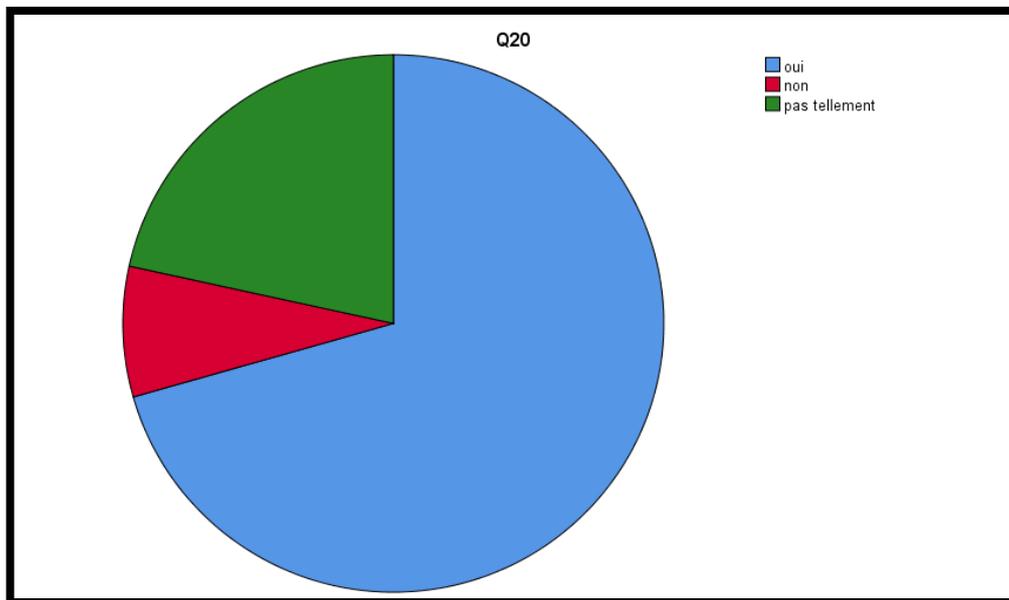
### III.4.6. La consommation régulière des pâtisseries et viennoiseries :

**Tableau N°33 : La consommation régulière des pâtisseries et viennoiseries.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	36	70,6	70,6	70,6
	Non	4	7,8	7,8	78,4
	Modéré	11	21,6	21,6	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

70.6% de nos patients consomment des pâtisseries et viennoiseries régulièrement, et 29.4% n'en consomment pas régulièrement.



**Figure N°37 : La consommation régulière des pâtisseries et viennoiseries.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

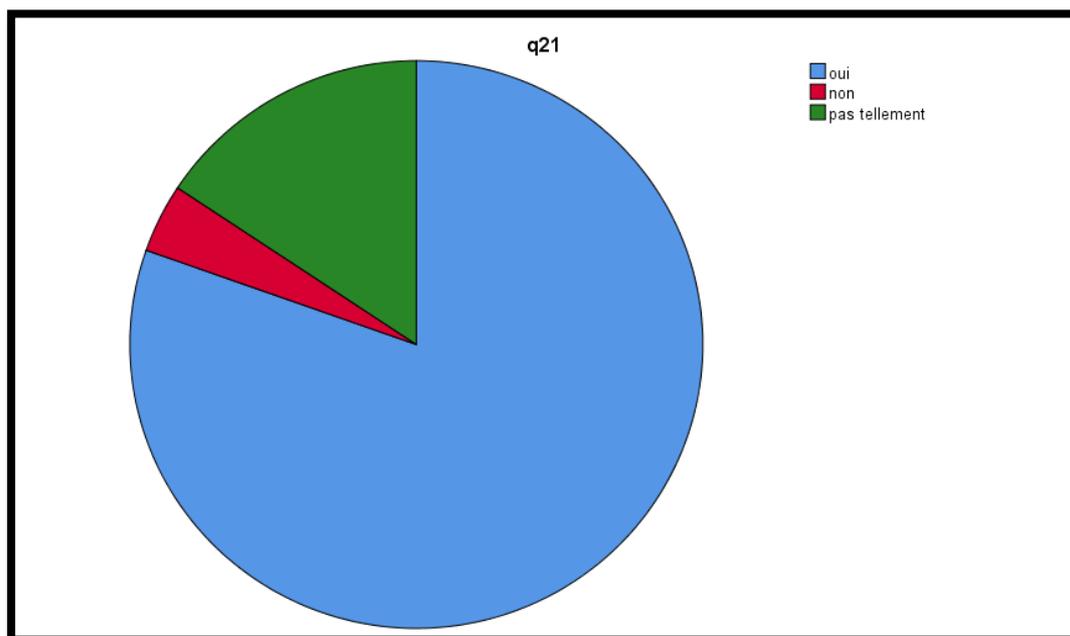
**III.4.7. La consommation régulière de la viande transformée de type merguez, viande hachée, poulet ficelé, pâté...**

**Tableau N°34 : la consommation régulière de la viande transformée.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	41	80,4	80,4	80,4
	Non	2	3,9	3,9	84,3
	Pas tellement	8	15,7	15,7	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

Pour les viandes transformées, 80.4% de nos patients en consomment régulièrement, et 19.6% n'en consomment pas régulièrement.



**Figure N°38 : La consommation régulière de la viande transformée.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

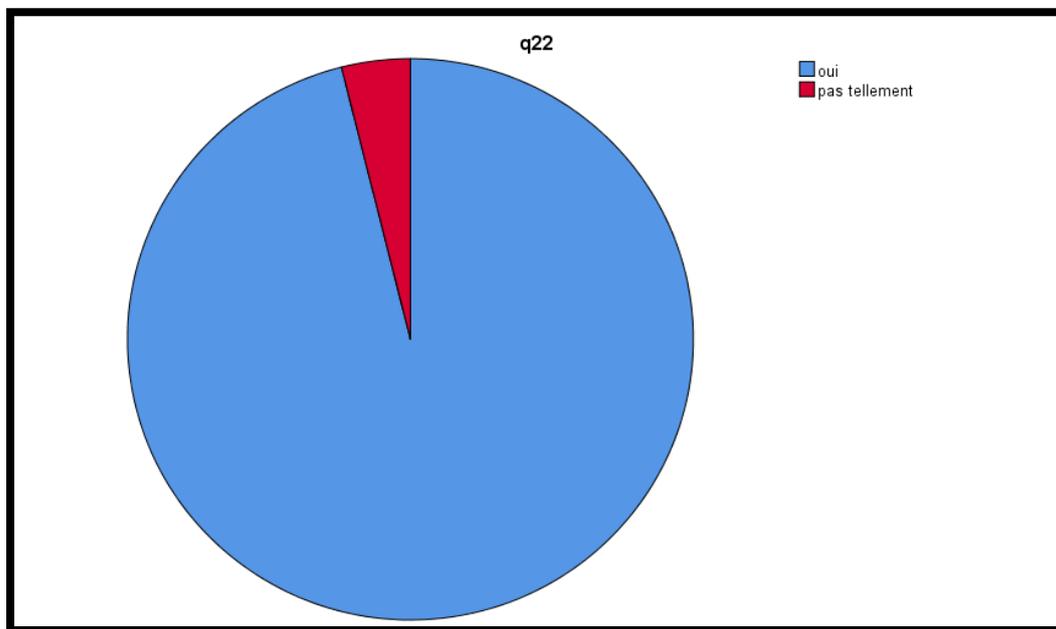
**III.4.8. La consommation des légumes quotidiennement :**

**Tableau N°35 : La consommation quotidienne des légumes.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	49	96,1	96,1	96,1
	Pas tellement	2	3,9	3,9	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

96.1% de nos patients consomment des légumes régulièrement.



**Figure N°39 : La consommation quotidienne des légumes.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

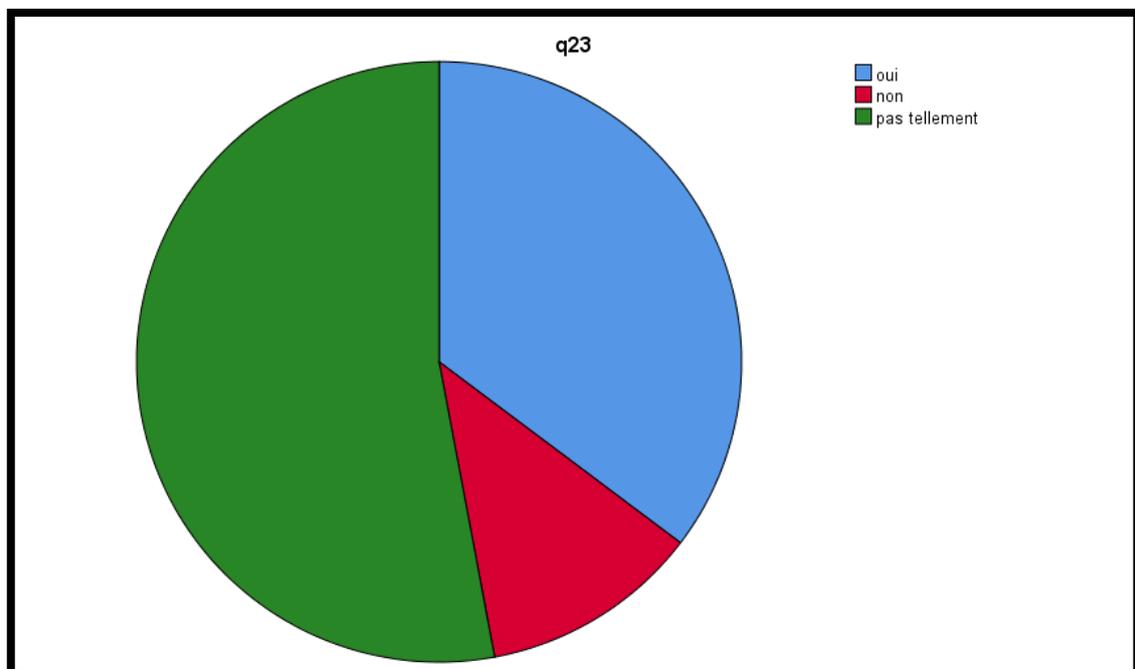
### III.4.9. La consommation régulière des légumes et fruits.

**Tableau N°36 : La consommation régulière des fruits.**

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Oui	18	35,3	35,3	35,3
	Non	6	11,8	11,8	47,1
	Pas tellement	27	52,9	52,9	100,0
	Total	51	100,0	100,0	

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

64.8% de nos patients ne consomment pas de fruits régulièrement.



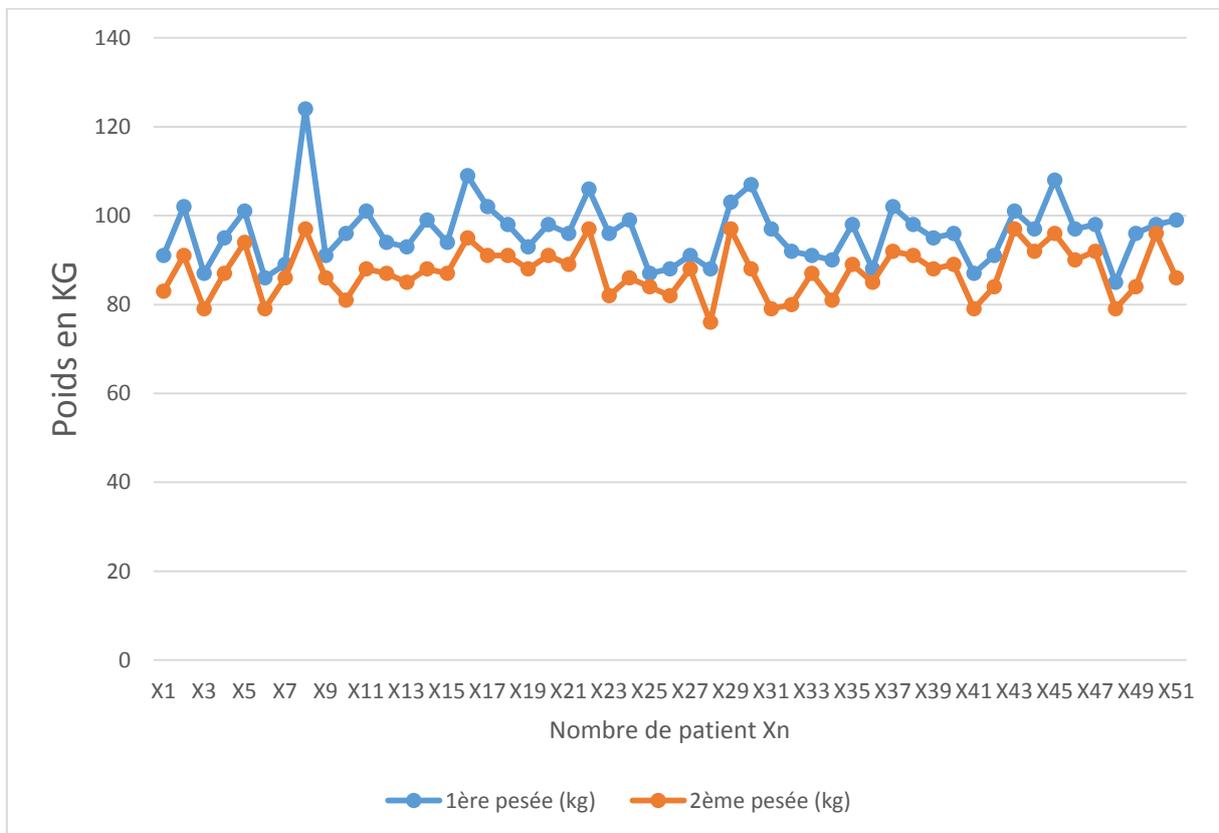
**Figure N°40 : La consommation régulière de fruits.**

**Source : Réalisé à l'aide du programme SPSS et des données du questionnaire.**

### III.5. Analyse des données fournies par les médecins : (voir annexe)

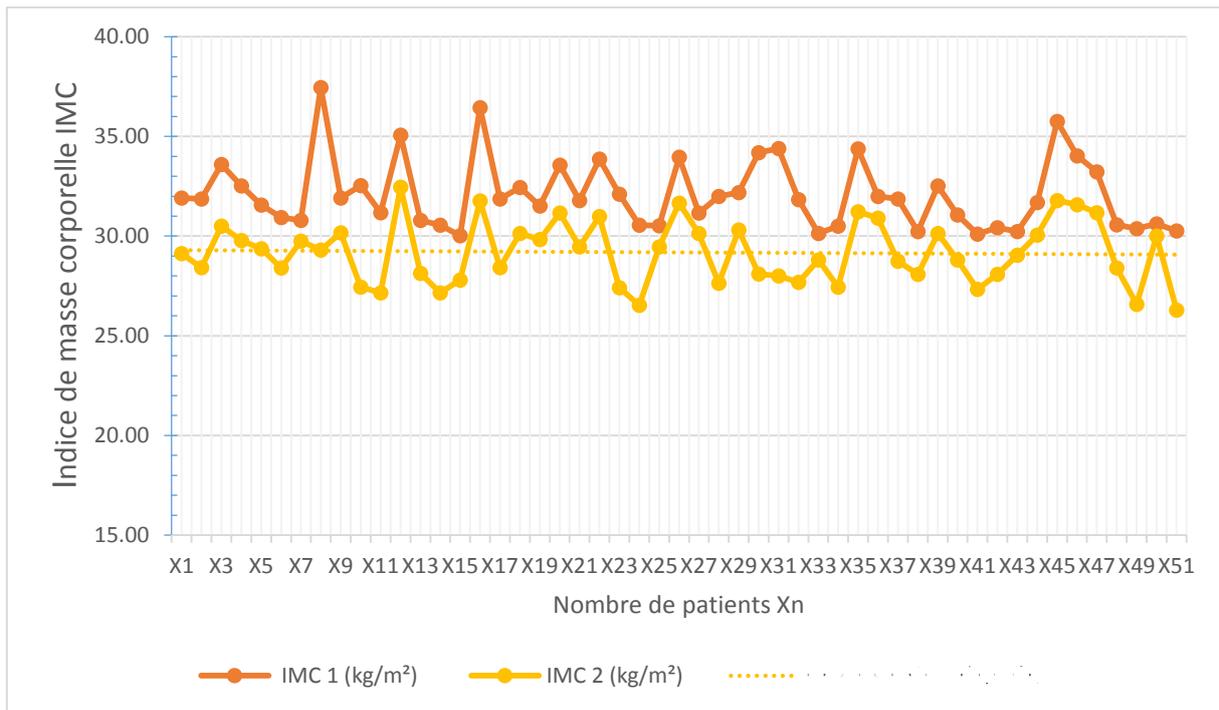
Nous avons terminé avec l'analyse du questionnaire qui nous a éclairés sur le mode de vie et la situation de nos patients avant la prise en charge de ces derniers par les médecins, maintenant nous allons interpréter l'évolution du poids, et de l'IMC de chacun avec les quatre paramètres fondamentaux du spermogramme, qui sont :

- Le volume de l'éjaculat
- Le nombre total de spermatozoïdes
- La mobilité progressive
- La morphologie normale des spermatozoïdes



**Figure N°41 : Evolution du poids de chaque patient dans la période de six mois**

Ce diagramme représente l'évolution du poids de chaque patient sur une période de six mois.

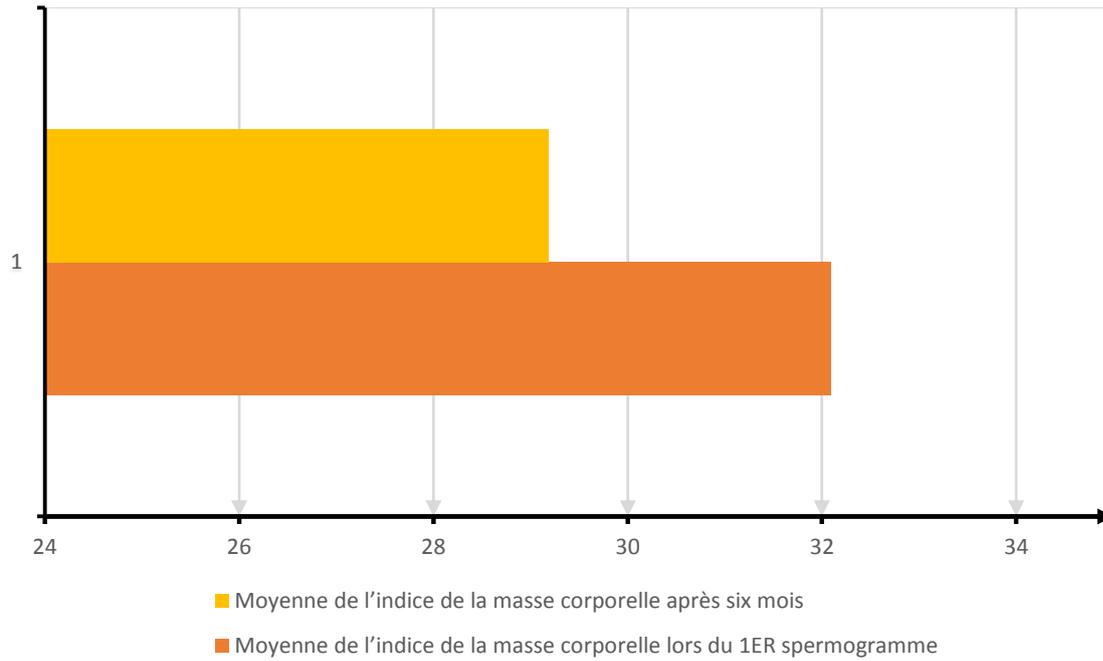


**Figure N°42 : Evolution de l'IMC de chaque patient dans la durée de six mois**

Ce diagramme représente l'évolution de l'IMC de chaque patient sur la période de six mois.

**Tableau N°37 : Moyenne de l'indice de la masse corporelle des 51 patients :**

<b>Patients (51)</b>	Moyenne d'âge 36,6 ans (26 – 50)
<b>Critères d'inclusion</b>	Indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m <sup>2</sup> , au moins 1 année d'hypofertilité, au moins 1 spermogramme pathologique.
<b>Critère d'exclusion</b>	Aspermie, Azoospermie, infections urogénitales, troubles hormonaux



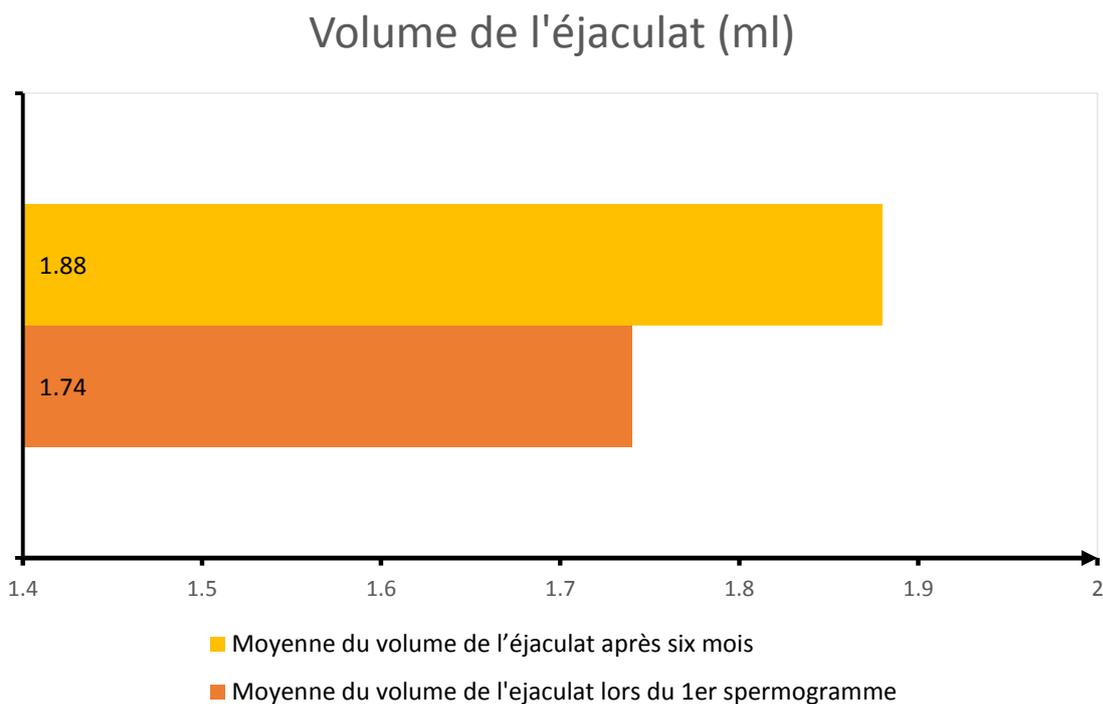
**Figure N°43 : Moyenne de l'indice de la masse corporelle**

On constate que la moyenne de l'indice de la masse corporelle est passée d'une obésité modérée 32,09 kg/m<sup>2</sup> à un surpoids 29,18 kg/m<sup>2</sup> soit une baisse de 9,97% Définitions des pathologies du spermogramme :

- Volume de l'éjaculat : supérieur à 1.5ml selon les références de l'OMS 2010.
- Oligospermie : un nombre total de spermatozoïdes inférieur à 39 millions selon les **(références de l'OMS 2010)**
- Asthénospermie : une mobilité progressive inférieure à 32% selon les références de **(l'OMS 2010).**
- Tératospermie : une morphologie normale de spermatozoïdes supérieure à 4% selon les **(références de l'OMS 2010)**

**Remarque : nous avons pris en compte les recommandations de l'OMS sur la fertilité masculine de l'année 2010 parce que ce sont les plus récentes malgré qu'elles ne soient pas appréciées par la communauté scientifique.**

En ce qui concerne les graphes qui vont suivre, ils représentent la moyenne des données des patients et leurs évolutions après six mois.



**Figure N°44 : Moyenne des données des patients et leurs évolutions après six mois.**

**Tableau N°38 : La moyenne du volume de l'éjaculat des 51 patients :**

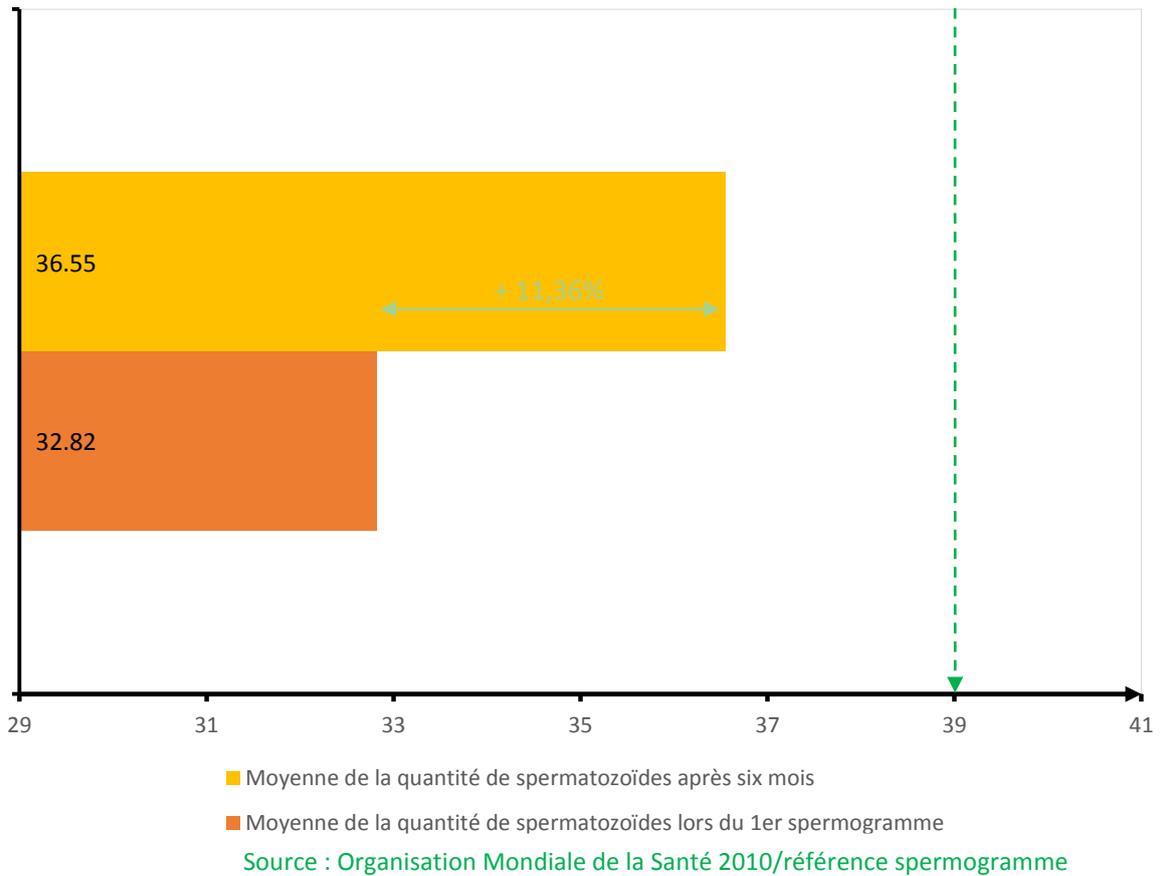
<b>Patients (51)</b>	Moyenne d'âge 36,6 ans (26 – 50)
<b>Critères d'inclusion</b>	Indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m <sup>2</sup> , au moins 1 année d'hypofertilité, au moins 1 spermogramme pathologique.
<b>Critère d'exclusion</b>	Aspermie, Azoospermie, infections urogénitales, troubles hormonaux

Nous remarquons une évolution significative du volume de l'éjaculat et une augmentation de 8,04%.

**Tableau N°39 : Moyenne du nombre Totale de spermatozoïdes des 51 patients :**

<b>Patients (51)</b>	Moyenne d'âge 36,6 ans (26 – 50)
<b>Critères d'inclusion</b>	Indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m <sup>2</sup> , au moins 1 année d'hypofertilité, au moins 1 spermogramme pathologique.
<b>Critère d'exclusion</b>	Aspermie, Azoospermie, infections urogénitales, troubles hormonaux

## Nombre totale des spermatozoïdes (million)



**Figure N°45 : Le nombre total de spermatozoïdes dans l'éjaculat**

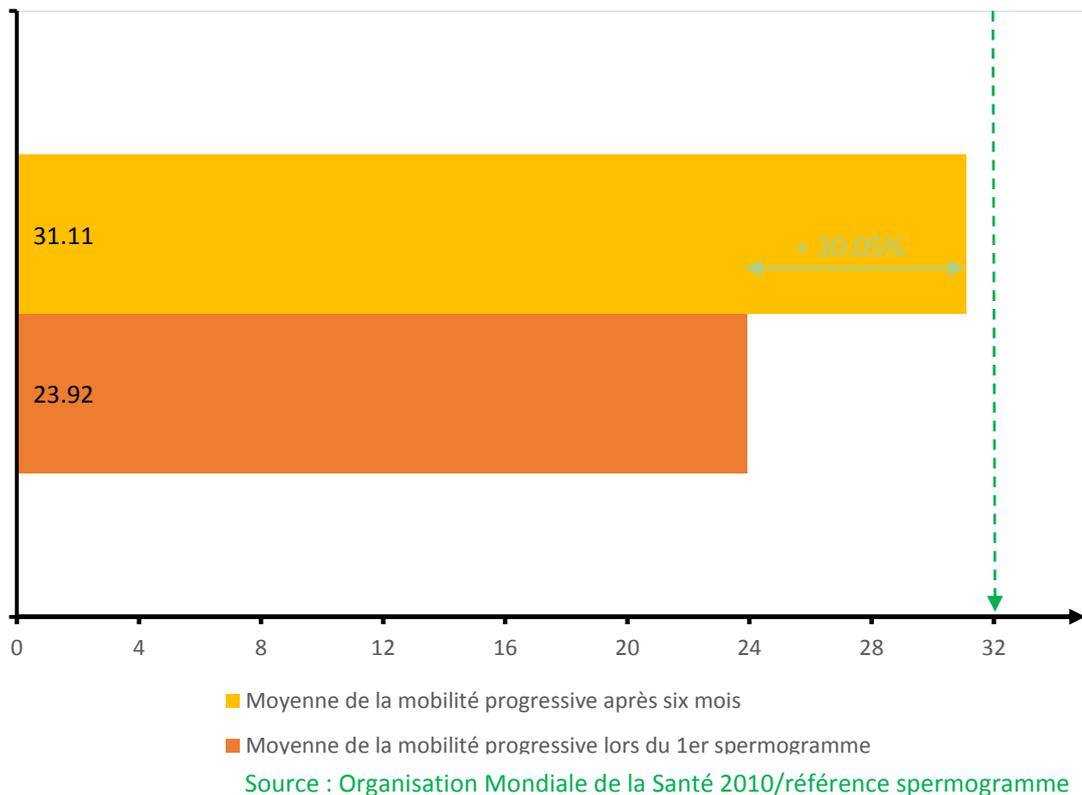
Nous observons une amélioration significative du nombre totale de spermatozoïdes dans l'éjaculat passant d'une moyenne de 32,82 millions à 36,5 millions soit une amélioration de 11,36%

**Moyenne de la mobilité progressive des 51 patients :**

**Tableau N°40 : Moyenne de la mobilité progressive des 51 patients :**

<b>Patients (51)</b>	Moyenne d'âge 36,6 ans (26 – 50)
<b>Critères d'inclusion</b>	Indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m <sup>2</sup> , au moins 1 année d'hypofertilité, au moins 1 spermogramme pathologique.
<b>Critère d'exclusion</b>	Aspermie, Azoospermie, infections urogénitales, troubles hormonaux

Mobilité progressive (%)

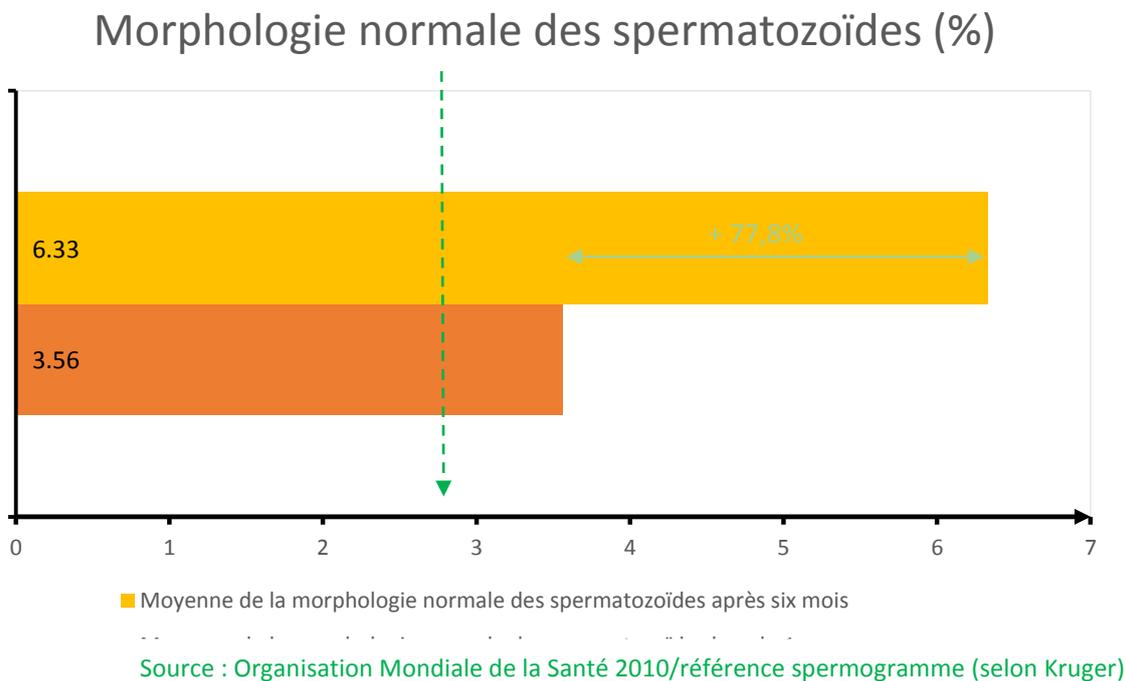


**Figure N°46 : Moyenne de la mobilité progressive**

Une amélioration de la mobilité progressive est observée passant de 23,92% à 31,11% soit une amélioration de 30,05%

**Tableau N°41 : Moyenne de morphologie normale des spermatozoïdes des 51 patients :**

<b>Patients (51)</b>	Moyenne d'âge 36,6 ans (26 – 50)
<b>Critères d'inclusion</b>	Indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m <sup>2</sup> , au moins 1 année d'hypofertilité, au moins 1 spermogramme pathologique.
<b>Critère d'exclusion</b>	Aspermie, Azoospermie, infections urogénitales, troubles hormonaux



**Figure N°47 : morphologie normale des spermatozoïdes**

On constate une augmentation de la moyenne du pourcentage de la morphologie normale passant de 3,56% à 6,33% soit une amélioration de 77,80%

### **III.6. Résultats et discussions :**

Dans notre étude, nous avons distribué plus de 100 questionnaires et nous en avons récupéré 78 qui concordent avec notre sujet d'étude, nous avons ensuite exclu les cas de patients qui pourraient avoir d'autres symptômes ou maladies qui influenceraient notre recherche, notamment les personnes qui ont un trouble hormonal sévère, varicocèle non traitée, des antécédents génétiques ou des infections urogénitales ...etc. Nous nous sommes donc retrouvés avec un nombre de 51 personnes qui entrent dans notre critère d'inclusion, et c'est un nombre suffisant pour bien mener notre recherche.

Nous avons sciemment choisi des patients ayant la trentaine et dont l'infertilité est majoritairement primaire. 51% de nos patients obèses ont des troubles de l'érection pour des raisons psychologiques et physiologiques, notamment la baisse de la testostérone dans le sang, c'est pour cela qu'il y a une diminution du désir sexuel.

Une grande partie de nos patients n'ont pas de maladies chroniques et ne prennent pas de médicaments particuliers, soit 68.6%, 2% d'entre eux ont un diabète de type 2, 7.8 ont un diabète type 1 et 7.8% ont eu une dyslipidémie.

Tous ces facteurs (tels qu'une dyslipémie) n'affectent pas la crédibilité de notre étude et cela à cause d'une infertilité causée par d'autres facteurs tels que la varicocèle non traitée (en sachant que le seul traitement de la varicocèle est la chirurgie) l'HTA aigu ou le diabète sévère... etc.

17.6% des patients inclus dans notre étude ont au moins une maladie chronique (telle qu'une HTA légère à modérée et/ou un diabète type 1 ou type 2) qui sont traitées et équilibrées avec un suivi régulier. A noter que les patients qui présentaient une varicocèle ont subi une intervention chirurgicale réussie.

D'après le questionnaire, nous avons la moitié (56%) des patients qui fument régulièrement. Le tabagisme est un facteur de risque potentiel connu pour une diminution de la fertilité masculine. Le tabagisme est associé au OATS, une source endogène majeure de dérivés actifs de l'oxygène (DAO) En outre, la fumée de tabac contient DAO à de tel niveau qu'ils peuvent submerger les défenses antioxydantes endogènes. L'augmentation des niveaux séminaux de DAO chez les fumeurs exposent le spermatozoïde à l'effort oxydatif, ce qui altère la fonction du sperme en compromettant finalement la fertilité masculine. Cependant, les mécanismes sous-jacents aux effets du tabagisme sur la qualité des spermatozoïdes n'ont pas été entièrement clarifiés.

Les actions de l'alcool sur le système reproducteur masculin semblent se produire à tous les niveaux de l'axe tuitaire-gonadal hypothalamus-pi (HPG). L'alcool semble interférer avec la production de GnRH, FSH, LH, et la testostérone, ainsi qu'altérer les fonctions des cellules Leydig et Sertoli.

En conséquence, la production, le développement morphologique et la maturation des spermatozoïdes pourraient être altérés. La spermatogénèse semble diminuer progressivement avec l'augmentation des niveaux de consommation d'alcool. L'arrêt de la spermatogénèse partielle ou complète et le syndrome de la cellule Sertoli seulement étaient plus couramment présents chez les buveurs lourds que chez les non-buveurs.

La déréglementation du système cannabinoïde endogène (ECS) a été montrée pour altérer sensiblement la spermatogénèse ayant pour résultat une baisse de la numération totale des spermatozoïdes et de la mobilité.

Les niveaux accrus de testostérone exogènes provoquent une réaction négative causant la suppression réversible de spermatogénèse, l'atrophie testiculaire, et l'infertilité. Cela peut entraîner des azoospermies transitoires avec une période de récupération pouvant peut-être même aller jusqu'à 2 ans.

En outre, les niveaux accrus de testostérone peuvent également entraîner une perte de libido et la dysfonction érectile. Les conséquences de l'utilisation d'AAS et du traitement par la suite de l'hypogonadisme résultant dépendent de la dose, de la durée et du type d'AAS utilisés. Certaines études ont pointé du doigt l'utilisation de stéroïdes parce que ceux-ci affectent la fertilité masculine, et devraient donc être fortement déconseillés.

La chaleur génitale provoque un stress au niveau des testicules qui affecte la spermatogénèse.

L'hyperthermie scrotale est un facteur de risque pour l'infertilité masculine. Des heures prolongées de séance ou d'exposition à la chaleur rayonnante, peut provoquer une varicocèle et peut entraîner un stress thermique testiculaire. Des températures scrotales élevées mènent à l'arrêt spermatogénèse, et peut endommager l'ADN spermatique.

En plus de l'obésité qui provoque un stress oxydatif énorme, les produits toxiques, dans le cas de nos patients vont provoquer une synergie de toxicité qui peut affecter énormément leur fertilité en association avec l'obésité.

Le milieu de travail :

Nous remarquons aussi que la quasi-totalité de nos patients travaillent dans un milieu où la sédentarité est présente puisque 45.9% travaillent dans des bureaux et les autres sont soit

des commerçants soit des chauffeurs (taxi, bus, ou routier ... etc). Et la sédentarité est l'un des facteurs qui causent l'obésité.

L'activité physique (sport) :

Etant donné que la sédentarité est un facteur d'obésité, et que pratiquement tous les patients de notre étude ne pratiquent pas quotidiennement une activité physique (ni sport, ni marche), et pour les personnes qui prétendent faire une activité physique au moins une fois par semaine, cette dernière n'est pas crédible.

Etant donné qu'une mauvaise alimentation engendre une série de maladies chroniques.

L'obésité est une pathologie qui favorise de nombreux dégâts dans l'organisme, nous avons observé que la totalité de nos patients ont une alimentation malsaine et déséquilibrée ; consommant quotidiennement des repas transformés tels que : les boissons gazeuses, les jus de fruits industriels, les viandes transformées, les fritures, les fast-foods, la pâtisserie, la viennoiserie et sucreries, de plus ces derniers ne mangent pas assez de légumes sous leurs bonnes formes(ex : des plats en sauce riches en graisse, légumes frits) . Leur consommation des fruits reste faible par rapport aux recommandations.

Nous avons constaté que la quasi majorité de nos patients inclus dans cette étude ont suivi une hygiène de vie adéquate et une activité physique modérée préconisée par notre personnel soignant.

Concernant l'IMC, nous remarquons que la totalité de nos patients sont passés de l'obésité modérée à un surpoids dans le but d'améliorer significativement la qualité et la quantité des spermatozoïdes. Ce qui nous permet d'observer l'évolution du spermogramme chez tous les patients en infligeant une moyenne de chaque paramètre spermatique.

En suivant une hygiène de vie adéquate, nous remarquons une amélioration de la moyenne du volume de l'éjaculat chez tous nos patients, cela nous permet de conclure qu'il y a eu une régénération cellulaire.

En sachant que l'obésité décroît la quantité des spermatozoïdes dans l'éjaculat, et cela à cause des dommages causés par des espèces réactifs d'oxygène (ROS), nous pouvons conclure que la moyenne de perte de poids de nos patients a contribué à l'augmentation de la quantité

des spermatozoïdes dans l'éjaculat, ce qui pourrait augmenter les chances d'une conception réussie et aboutir à une grossesse.

Etant donné que la mobilité progressive est un acteur fondamental de la reproduction, la vitalité du spermatozoïde, nous remarquons une supériorité significative concernant la mobilité progressive, ce qui pourrait permettre aux spermatozoïdes d'atteindre l'ovocyte.

Selon l'OMS, la morphologie anormale des spermatozoïdes ne cesse de diminuer au fil des années et devient un problème de santé publique chez les hommes, passant d'une norme de 30% (normes d'OMS 1999) à 4% (normes d'OMS 2010).

La morphologie anormale des spermatozoïdes est une pathologie assez courante chez les hommes ayant des problèmes de fertilité

Nous remarquons une amélioration du pourcentage de la morphologie normale des spermatozoïdes passant en dessous des normes de l'OMS2010 à plus de 77%, ce qui augmentera les chances d'une conception réussie et d'une grossesse en bonne santé en ayant un effet positif sur le développement embryonnaire.

Etant donné que l'échantillon de nos patients a été choisi minutieusement (on a exclu toute maladie et pathologie pouvant affecter nos résultats), notre recherche a été basé sur l'obésité masculine et les quatre paramètres fondamentaux du spermogramme en relation avec la baisse de l'IMC.

Nous pourrions conclure que l'association d'une hygiène de vie et la baisse du poids de chacun a aidé à combattre l'infertilité, et a aidé à rétablir toute carence en micronutriments et en antioxydant permettant de baisser le stress oxydatif, en améliorant le volume, la qualité, la quantité, la morphologie de l'éjaculat dans un espace de six mois ; cela dit l'obésité est un facteur défavorable de la spermatogénèse mais nous pouvons pas dire si c'est la baisse du poids ou l'hygiène de vie qui a contribué à l'amélioration de tous les paramètres du sperme.

Affirmer ou infirmer les hypothèses :

-La première hypothèse : L'obésité n'influence pas la spermatogénèse donc elle est infirmée.

-La deuxième hypothèse : Une mauvaise hygiène de vie associée à un IMC au-delà de 30kg/m<sup>2</sup> affecte la fertilité masculine est affirmée

-La troisième hypothèse : Une bonne hygiène de vie associée à une obésité pourrait rétablir la fertilité masculine est affirmée.

Pour répondre à la question principale, il est vrai que l'obésité perturbe énormément la fertilité masculine (la spermatogénèse), mais la perte du poids associée à une hygiène de vie

adéquate permet d'améliorer les paramètres du spermogramme afin d'avoir une progéniture en bonne santé.

# **CONCLUSION GENERALE**

---

L'obésité est une pandémie mondiale qui touche de plus en plus la jeune population en âge de procréer et c'est une pathologie qui affecte beaucoup la santé humaine, notamment la fertilité masculine qui est le sujet de notre étude, c'est pourquoi il est très important de prendre en charge cette dernière le plus tôt possible afin de rétablir le bon fonctionnement de l'appareil reproductif masculin par le biais d'une alimentation saine et équilibrée. La sensibilisation des patients se fait assez facilement car avoir une progéniture est un désir primordial dans un couple.

Notre étude sur le terrain a été limitée à un échantillon de patients qui entrent dans les critères d'inclusion de notre recherche, et nous avons six mois de suivi ce qui est assez suffisant pour observer une évolution assez importante.

Un questionnaire a été préparé et distribué aux médecins choisis dont gynécologues et urologues spécialisés dans la stérilité du couple et l'infertilité masculine et une renommée nationale pour qu'ils puissent nous fournir les réponses soulignées afin de tirer une conclusion sur l'impact de l'obésité et la mauvaise hygiène de vie sur la fertilité masculine.

Les résultats de notre étude ont apporté des réponses dont nous allons citer les plus importantes telles que :

- L'obésité est une pathologie qui affecte beaucoup la qualité spermatique.
- Les patients ont été diagnostiqués avant le protocole souligné par nos médecins avec une hypofertilité causée par l'obésité et une énorme charge pondérale.
- L'adaptation d'une bonne hygiène de vie associée à une perte de poids a permis une amélioration remarquable de la spermatogénèse.

**Recommandations :**

Afin d'éviter que l'obésité affecte la fertilité masculine, le moyen le plus simple est de mettre en place un système de sensibilisation dès le jeune âge au sein des établissements scolaires pour éviter une telle propagation de ce phénomène dans notre pays.

# **ANNEXES**

---

**Tableau : évolution des pesées de chaque patient.**

<b>patient</b>	<b>Age (an)</b>	<b>Taille (m)</b>	<b>1<sup>ère</sup> pesée (kg)</b>	<b>2<sup>ème</sup> pesée (kg)</b>
X1	29	1.69	91	83
X2	34	1.79	102	91
X3	30	1.61	87	79
X4	44	1.71	95	87
X5	26	1.79	101	94
X6	39	1.67	86	79
X7	48	1.70	89	86
X8	41	1.82	124	97
X9	29	1.69	91	86
X10	32	1.72	96	81
X11	29	1.80	101	88
X12	38	1.64	94	87
X13	40	1.74	93	85
X14	28	1.80	99	88
X15	37	1.77	94	87
X16	27	1.73	109	95
X17	43	1.79	102	91
X18	39	1.74	98	91
X19	37	1.72	93	88
X20	36	1.71	98	91
X21	43	1.74	96	89
X22	47	1.77	106	97
X23	35	1.73	96	82
X24	29	1.80	99	86

## Annexe

---

X25	31	1.69	87	84
X26	33	1.61	88	82
X27	41	1.71	91	88
X28	50	1.66	88	76
X29	29	1.79	103	97
X30	38	1.77	107	88
X31	36	1.68	97	79
X32	40	1.70	92	80
X33	34	1.74	91	87
X34	33	1.72	90	81
X35	42	1.69	98	89
X36	42	1.66	88	85
X37	43	1.79	102	92
X38	39	1.80	98	91
X39	41	1.71	95	88
X40	29	1.76	96	89
X41	27	1.70	87	79
X42	46	1.73	91	84
X43	33	1.83	101	97
X44	36	1.75	97	92
X45	40	1.74	108	96
X46	34	1.69	97	90
X47	48	1.72	98	92
X48	39	1.67	85	79
X49	44	1.78	96	84
X50	28	1.79	98	96

X51	35	1.81	99	86
-----	----	------	----	----

**Source : Conçu par l'étudiant(e) El Bachir Rédha MEGHELLI et Firdaous OUARI en se basant sur les données fournies par les médecins**

**Tableau : L'évolution des quatre paramètres spermatiques et l'IMC**

Patient	Pre mi ère ana lys e du pat ien t	Volume de l'éjaculat (ml)	Qua ntité des sper mato zoïd es  (mill ions/ ml)	Mob ilité prog ressi ve (%)	La morph ologie norma le des sperm atozoï des  (%)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Anal yse du patie nt après sixm ois à peu près	Vo lu me de l'éj acu lat (ml )	Quantité des spermatoz oïdes (millions/ ml)	Mo bili té prog ressi ve (% )	La mor phol ogie nor male des sper mato zoïd es  (%)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
X1		1.4	28	20	7	31.92		2.1	41.8	32	9	29.12
X2		1.8	25	19	4	31.87		1.9	31	34	7	28.43
X3		1.5	35	18	5	33.59		1.7	42	31	6	30.50
X4		1.7	42	19	8	32.53		1.8	42	27	9	29.79
X5		2	37	20	4	31.56		2.1	39	25	11	29.37
X6		2.5	24	18	8	30.93		2.7	30	28	8	28.41
X7		1.4	30	12	5	30.79		1.8	30	33	7	29.75
X8		1.1	24	11	4	37.46		1.5	37	32	7	29.30
X9		1.5	27	9	9	31.92		1.9	28	30	12	30.17
X10		2.2	38	17.5	5	32.54		2.2	41	40	7	27.45
X11		2.8	31	28	13	31.17		2.9	32	43	9	27.16
X12		1.7	29	17	6	35.07		1.9	38	35	7	32.46
X13		2	26	14	5	30.79		2	29	30	7	28.14
X14		1.9	33	28	4	30.55		2.	36	34	9	27.16
X15		2.6	28	18	7	30.03		2.6	30	30	11	27.79
X16		1.5	26	19	2	36.45		1.7	28	38	5	31.77
X17		2.2	36	15	3	31.87		2.2	41	50	6	28.43

X18	1.3	29	26	3	32.45	1.8	31	30	5	30.13
X19	1.8	38	24	2	31.52	1.8	38	40	6	29.83
X20	2	38	24	2	33.56	1.9	39.5	33	4	31.16
X21	1.6	36	31	2	31.78	1.7	36	34	3	29.47
X22	1.85	39	33	3	33.86	1.9	39	33	5	30.99
X23	2	20	30	4	32.10	2	26	29	5	27.42
X24	2	34	29	4	30.55	2	39	33	5	26.54
X25	1.9	35	31	2	30.52	1.9	38	32	3	29.47
X26	1.4	36	32	3	33.97	1.6	38	32	4	31.66
X27	1.9	37	31	5	31.16	2	39	31	5	30.13
X28	1.3	33	25	2	32	1.5	36	26	4	27.63
X29	1.5	32	31	3	32.18	1.6	38	32	5	30.31
X30	1.9	36	26	4	34.18	1.9	42	31	5	28.11
X31	1.7	33	24	1	34.39	1.8	40	32	4	28.01
X32	1.5	29	25	2	31.83	1.6	34	28	5	27.68
X33	1.6	34	30.5	3	30.13	1.7	38	33	6	28.80
X34	1.4	38	31	1	30.50	1.5	40	32	3	27.45
X35	1.6	38	19	3	34.38	1.6	39	28	5	31.22
X36	1.1	25	17	2	32	1.4	31	23	4	30.90
X37	1.3	28	19	4	31.87	1.5	33	22	5	28.75
X38	1.5	36	24	3	30.24	1.8	39	24	5	28.08
X39	1.9	35	28	2	32.53	2	39	29	4	30.13
X40	1.8	34	29	3	31.06	1.8	40	23	5	28.80
X41	1.5	37	30	4	30.10	1.7	38	32	7	27.33
X42	1.8	34	28	3	30.43	2	39	33	9	28.09
X43	1.8	36	23	4	30.23	1.8	38	23	5	29.04

X44		2.2	34	38	2	31.69		2.1	38	38	4	30.06
X45		1.9	39	30	3	35.76		2	41	31	8	31.78
X46		2	26	29	5	34.03		2	34	32	5	31.57
X47		1.4	30	29	1	33.22		1.5	30	29	4	31.18
X48		1.6	37	23	4	30.57		1.6	39	23	5	28.41
X49		1.8	39	15	2	30.37		2	43	32	4	26.58
X50		2.1	36	23	3	30.62		2	36	22	3	30
X51		1.7	34	30	4	30.27		1.9	40	30	7	26.29

**Source : Conçu par l'étudiant(e) El Bachir Rédha MEGHELLI et Firdaous OUARI en se basant sur les données fournies par les médecins**

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

---

- Abd El Salam, M. A. (2018). Obesity, an enemy of male fertility,même source **P22**
- Abd El Salam, M. A. (2018). Obesity, an enemy of male fertility,même source **P22**
- Abd El Salam, M. A. (2018). Obesity, an enemy of male fertility,même source **P22**
- Abd El Salam, M. A. (2018). Obesity, an enemy of male fertility: a mini review. *Oman medical journal*, 33(1), 3 **P21**
- Adewoyin, O., & Ayogu, B. (2019). My Freedom: Assessing Reactance in a High Freedom Persuasive Website. *FUOYE Journal of Engineering and Technology*, 4(2) **P04**
- Barau, J., Teissandier, A., Zamudio, N., Roy, S., Nalesso, V., Héroult, Y., ... & Bourc'His, D. (2017, May). Identification d'une nouvelle ADN méthyltransférase «DNMT3C» qui protège les cellules germinales mâles de l'activité des transposons. In *3. Journée de Séminaires du Département Phase sur l'Épigénétique EpiPhase* (p. np) **P018**
- Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE, même source **P01**
- Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *BMJ*. 1992;305:609–13 **P01**
- Chandrasekaran, S., & Neal-Perry, G. (2017). Long-term consequences of obesity on female fertility and the health of the offspring. *Current opinion in obstetrics & gynecology*, 29(3), 180 **P07**
- da Graça Gilberto, S. F. (2017). *Identification and Characterization of Novel Cullin 4-based E3 Ligases in Somatic Cell Division* (Doctoral dissertation, ETH Zurich) **P08**
- Durairajanayagam, D. (2018). Lifestyle causes of male infertility. *Arab Journal of Urology*, 16(1), 10-20 **P14**
- Encyclopédie, Larousse médical, année 2003, p226 **P19**
- Escalier-Boulonnois, D. (1985). *Le cytosquelette du spermatozoïde humain: structure et anomalies* (Doctoral dissertation, Paris 11).
- Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité, même source **P08**

- Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue du rhumatisme monographies*, 83(1), 6-12. **P08**
- Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue du rhumatisme monographies*, 83(1), 6-12. **P09**
- Gallissot-Pierrot, E. (2013). *Pratique d'une activité sportive et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste* (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).**P04**
- Chafi Belkacem, chef de service de gynécologie et obstétrique à l'EHU 1er nov d'Oran Algérie le 25-12-2016 **P11**
- Jia, Y. F., Feng, Q., Ge, Z. Y., Guo, Y., Zhou, F., Zhang, K. S., ... & Gu, Y. Q. (2018). Obesity impairs male fertility through long-term effects on spermatogenesis. *BMC urology*, 18(1), 1-8. *Médecine Clinique endocrinologie & diabète* • n° 59, Juillet-Août 2012. **P07**
- Kahn, B. E., & Brannigan, R. E. (2017). Obesity and male infertility. *Current Opinion in Urology*, 27(5), 441-445.**P20**
- Kahn, B. E., & Brannigan, R. E. (2017). Obesity and male infertility, même source.**P21**
- Krausz, C., & Riera-Escamilla, A. (2018). Genetics of male infertility. *Nature Reviews Urology*, 15(6), 369-384. **P11**
- Légaré, C., Akintayo, A., Blondin, P., Calvo, E., & Sullivan, R. (2017). Impact of male fertility status on the transcriptome of the bovine epididymis. *MHR: Basic science of reproductive medicine*, 23(6), 355-369. **P13**
- LES INDICATEURS, D. L. O. (2019). Panorama de la santé 2019. **P04**
- Martin-Biggers, J., Spaccarotella, K., Berhaupt-Glickstein, A., Hongu, N., Worobey, J., & Byrd-Bredbenner, C. (2014). Come and Get It! A Discussion of Family Mealtime Literature and Factors Affecting Obesity Risk—. *Advances in Nutrition*, 5(3), 235-247. **P08**

Mitchell, M., Armstrong, D. T., Robker, R. L., & Norman, R. J. (2005). Adipokines: implications for female fertility and obesity. *Reproduction*, 130(5), 583-597. **P02**

Mve, N. J. N., de Dieu Tchantchou, T., Madjoupa, N., Ambounda, N., & Meye, J. (2019).

Connaissances et Attitudes des Sages-Femmes de Libreville sur l'Infertilité du Couple. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 20(4). **P12**

Mve, N. J. N., de Dieu Tchantchou, T., Madjoupa, N., Ambounda, N., & Meye, J. (2019), même source. **P12**

Organisation Mondiale de la Santé/ Bureau régional des Afrique. Enquête STEPwise ALGERIE 2016-2017. **P01**

Shah, S. M., Loney, T., Al Dhaheri, S., Vatanparast, H., Elbarazi, I., Agarwal, M., ... & Ali, R. (2015). Association between acculturation, obesity and cardiovascular risk factors among male South Asian migrants in the United Arab Emirates—a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 15(1), 204. **P10**

Shah, S. M., Loney, T., Al Dhaheri, S., Vatanparast, H., Elbarazi, I., Agarwal, M., ... & Ali, R. (2015), même source. **P11**

Silvestris, E., de Pergola, G., Rosania, R., & Loverro, G. (2018). Obesity as disruptor of the female fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 16(1), 22. **P07**

Site officiel de l'OMS : <https://www.who.int/topics/obesity/fr/>. **P05**

Site officiel de l'OMS, même source. **P06**

Site officiel du centre de PMA :

<https://www.doctissimo.fr/html/grossesse/avant/fertilite/articles/centres-pma.htm>. **P12**

Source : Seisen, T., Rouprêt, M., Faix, A., & Droupy, S. (2012), même source. **P17**

Source : Seisen, T., Rouprêt, M., Faix, A., & Droupy, S. (2012), même source. **P17**

Source : Seisen, T., Rouprêt, M., Faix, A., & Droupy, S. (2012). La prostate: une glande au carrefour uro-génital. *Progrés en urologie*, 22, S2-S6. **P16**

Swan SH, Elkin EP, Fenster L. The question of declining sperm density revisited: an analysis of 101 studies published 1934–1996. *Environ Health Perspect.* 2000. **P01**

World Health Organization Obesity and overweight 2017. [http://www.who/int/en](http://www.who.int/en). **P01**