

BDR

Le contrôle endocrinien de la spermatogenèse

SOCYTOCINE



GAME OF
THRONES™



AVANT DE COMMENCER

Le prof fait un rappel non détaillé de la spermatogénèse du S1 (voir nouvelle fiche)

NON DÉTAILLÉ DANS CE COURS

1) DEFINITIONS

Hormone : toute substance, quelle que soit la nature, produite par une cellule pour exercer un effet sur elle-même ou à distance sur une autre cellule du même organe ou d'un organe différent

Endocrine	Action à distance et agit à l' intérieur de l'organisme, l'hormone passe par un canal à l'intérieur de l'organisme : habituellement le courant <u>sanguin</u> , ou par la circulation <u>lymphatique</u>
Exocrine	Agit à l' extérieur du corps
Paracrine	La sécrétion d'une cellule régule l'action d'une cellule à proximité de celle qui sécrète. <i>Ex : exemple la cellule de Sertoli régule les cellules germinales ; la cellule de Leydig sur les cellules de Sertoli.</i>
Autocrine	Sécrété par la cellule afin d'agir directement sur elle-même

2) FONCTION ENDOCRINE DU TESTICULE



Toutes les hormones interagissent avec la cellule cible en se liant à un récepteur spécifique localisé

-Soit sur la membrane plasmique : hormones polypeptidiques

-Soit dans le cytoplasme = récepteurs nucléaires : hormones stéroïdes

La fonction endocrine du testicule

-Permet la différenciation du tractus génital masculin via la testostérone

-Permet la différenciation du sinus urogénital et du tubercule génital via la DHT

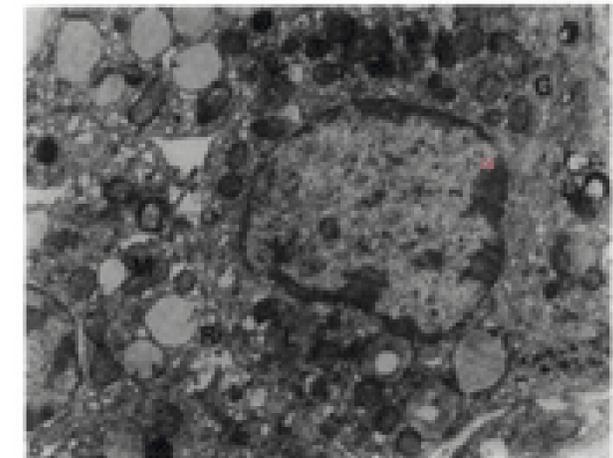
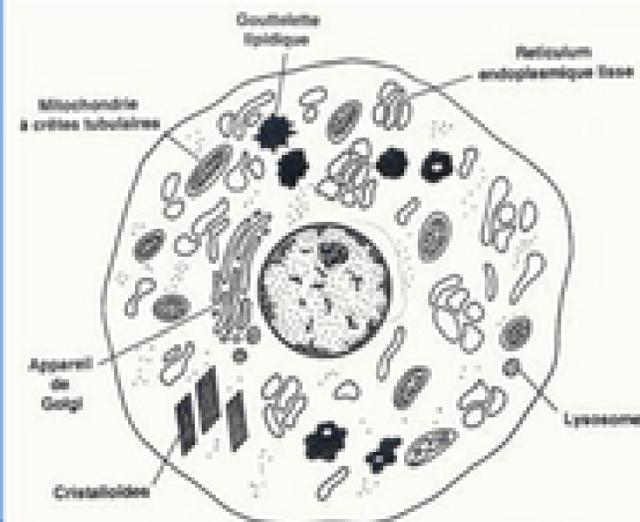
2) FONCTION ENDOCRINE DU TESTICULE

Cette fonction est portée par la cellule de Leydig, c'est la cellule endocrine typique alors que la cellule de Sertoli est surtout autocrine et paracrine

La cellule de Leydig ronde avec un aspect de cellule endocrine. Elle a un matériel riche dédié à la stéroïdogénèse : REL, appareil de Golgi bien développé, mitochondries (support de la stéroïdogénèse), gouttelettes lipidiques (stockage des stéroïdes)

++ il faut connaître les caractéristiques de chaque cellule

La cellule de Leydig



2 TYPES DE RECEPTEURS

Cytoplasmiques et Nucléaires



RÉCEPTEURS NUCLEAIRES

- La testostérone pénètre la cellule par diffusion à travers la membrane
- Se lie à son récepteur stabilisé par des protéines chaperons
- Après la liaison du complexe récepteur-testostérone la protéine chaperon va pouvoir se défaire.
- Se dimérise sous forme homodimère pour se transloquer au niveau du noyau.
- Ce complexe se fixe sur l'ADN sur l'Hormone responsive Element (HRE).
- Cette fixation va permettre soit d'activer soit inhiber la machinerie de transcription, et de la cascade protéique qui suit.

RÉCEPTEURS CYTOPLASMIQUES

Pour les récepteurs aux androgènes, il faut savoir que ce n'est pas la testostérone qui se lie au récepteur mais la DHT, qui est plus active.

Le système ensuite sera exactement le même que celui de la testostérone.



ANOMALIES

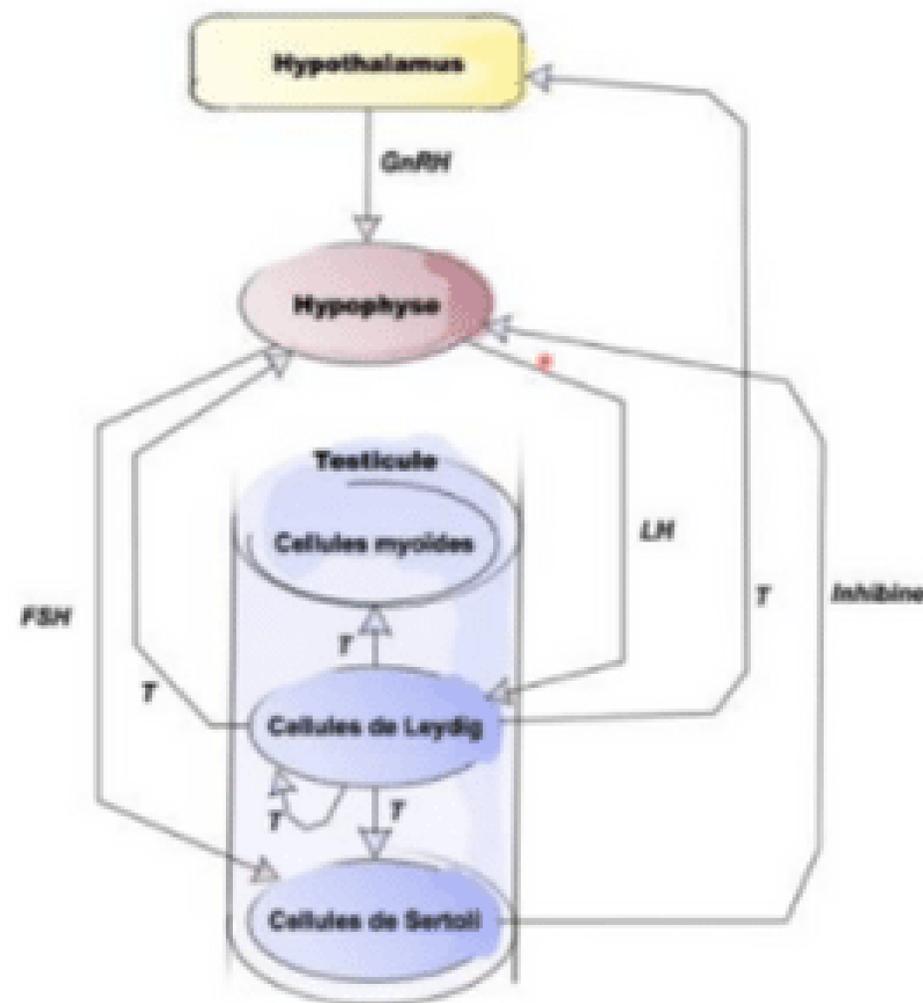
Le gène du récepteur aux hormones androgènes est porté par le bras long du K X : une seule copie dans le sexe masculin

*en cas d'anomalies → syndromes de résistance aux androgènes complet ou partiel.

Dans ce gène il existe un triplet CAG qui va pouvoir s'autoamplifier → peut donner des maladies d'instabilité.

La maladie de Kennedy est une neuropathie périphérique associée à une fonte musculaire dû à cette expansion du CAG.

4) CONTRÔLE ENDOCRINE DE LA CELLULE DE LEYDIG



Agit de façon **paracrine** sur la cellule de Sertoli et aussi sur les cellules myoïdes

Rétrocontrôle sur l'hypophyse pour **bloquer** la sécrétion de LH et éviter que le système s'emballe

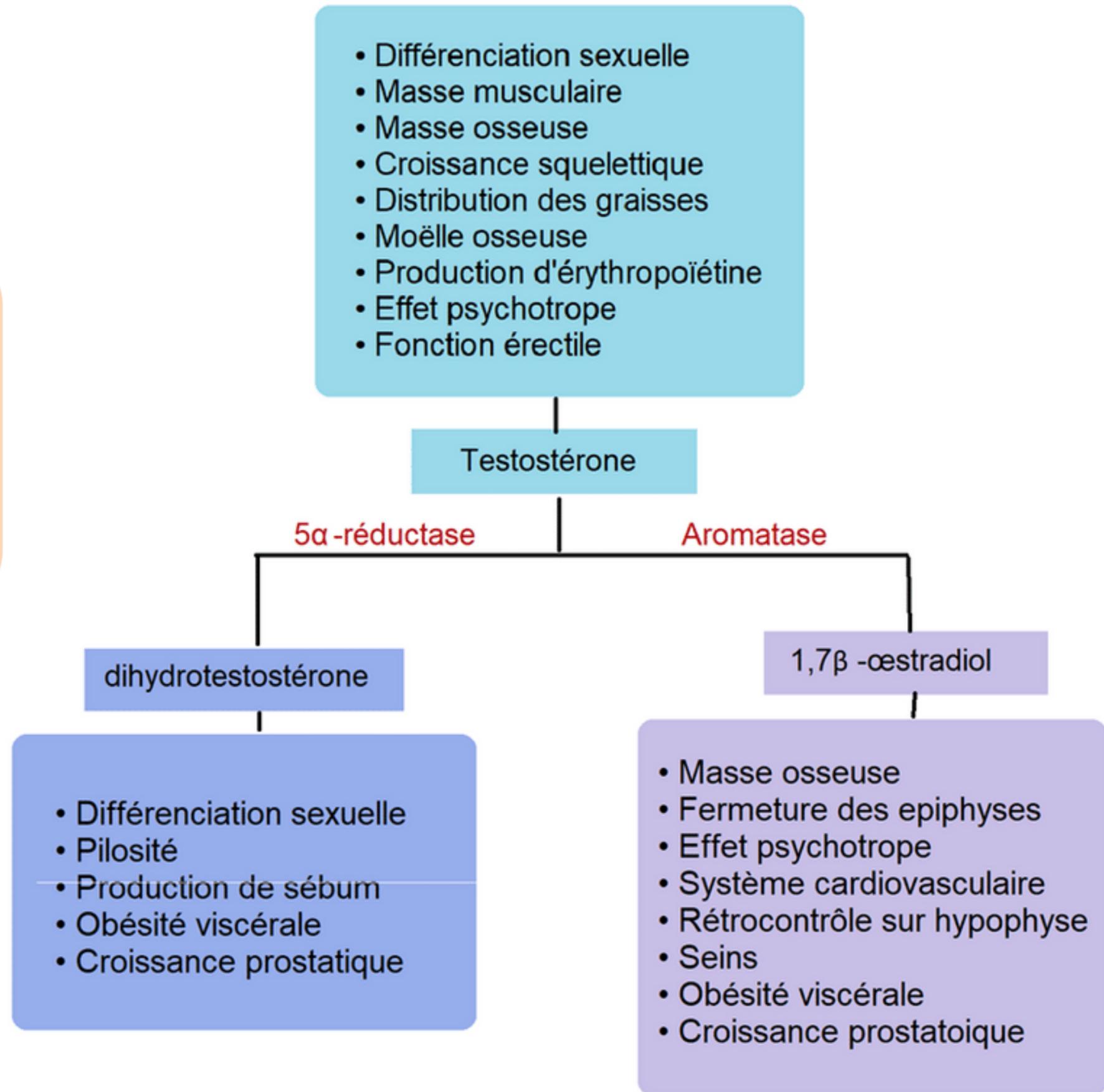
Rétrocontrôle sur l'hypothalamus et la sécrétion pulsatile de GnRH

La cellule de Leydig à **un double contrôle** sur la production de testostérone

A RETENIR <3

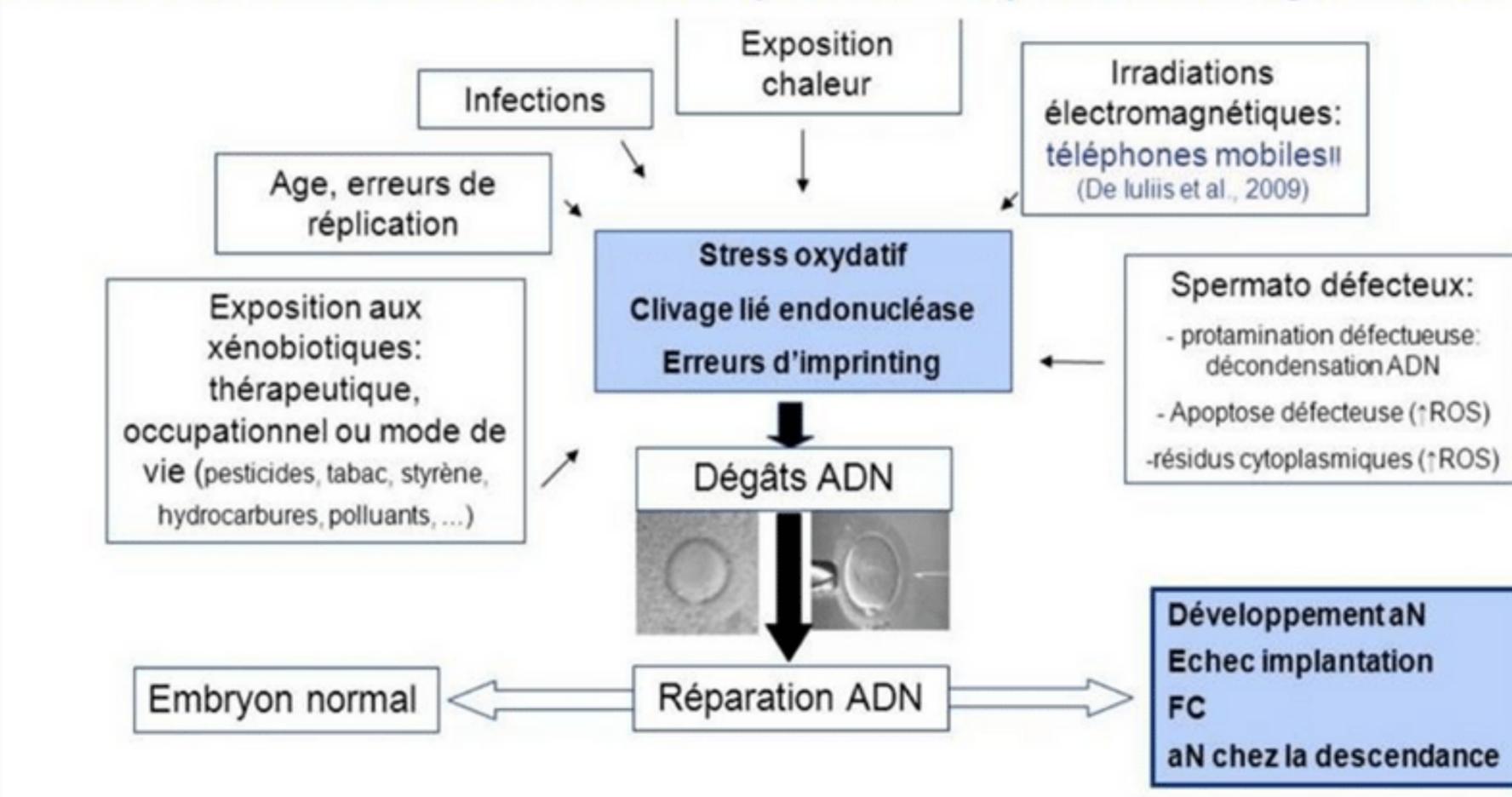
Fonction endocrine du testicule :

- **Différenciation sexuelle**
- Développement des **caractères sexuels** primaires et secondaires
- Contrôle de la **spermatogénèse**
- Trophicité des **organes génitaux**



Des facteurs d'environnement influencent aussi spermatogenèse pouvant provoquer des anomalies

Autres facteurs influençant la spermatogenèse



Si erreurs ne sont pas réparées = développement embryonnaire anormal, → fausses couches précoces car il est non viable.

Cela explique 25% des cas après la fécondation résultent à un échec d'implantation de l'embryon.

FIN,

(DE CETTE PARTIE)