

Université de Constantine. Faculté de médecine. Département de médecine.  
Service de physiologie et des explorations cliniques fonctionnelles CHU Constantine  
Préparé et présenté par: Dr M Madani -Dr NH Chibani Dirigé par: Pr F Nedjar  
Année universitaire 2013 / 2014

# Physiologie des gonades

(Cour de physiologie deuxième année médecine et pharmacie)

**Directeur du département de médecine**

**Le responsable du module**

Pr A. AÏSSAGUI  
Physiologie  
Explorations Cliniques Fonctionnelles  
CHU Constantine

**Dr. M Madani**

Physiologie - Explorations Cliniques  
Médicine Spécialisée  
DR. M. MADANI  
Laboratoire Métabolique

## **Objectifs du cours**

Décrire la fonction commune des organes génitaux males et femelles.

Connaitre l'origine, les étapes essentielles de la synthèse, le mode d'action et les effets biologiques des hormones sexuelles femelles (œstrogènes et progestérone).

Décrire les étapes du cycle menstruelle au niveau de l'endomètre, de l'ovaire et en insistant sur les variations hormonales et leur régulation.

Connaitre l'origine, les étapes essentielles de la synthèse, le mode d'action et les effets biologiques des hormones sexuelles males.

Décrire les niveaux de la régulation hormonale male.

## Plan

1-Introduction

2-Activité gonadique femelle

2-1-Rappel anatomo-histologique

2-2-Les hormones sexuelles femelles

- les œstrogènes

-la progestérone

2-3-Le cycle menstruel

3-activité gonadique mâle

3-1-Rappel anatomo-histologique

3-2-Les hormones sexuelles mâles

4-Conclusion

## **1-INTRODUCTION**

La femme joue un rôle beaucoup plus complexe que l'homme dans la reproduction (non seulement son organisme doit-il produire des gamètes mais doit aussi se préparer à soutenir un embryon).

Les gonades males et femelles exercent une double fonction:

- Une fonction exocrine : la production des gamètes (gamétogenèse).
- Une fonction endocrine: la sécrétion d'hormones sexuelles.

## **2-ACTIVITE GONADIAUE FEMELLE**

### **2-1-RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE**

Les ovaires représentent les gonades femelles, se situent dans la cavité pelvienne .Ils sont de forme ovalaire, 4 cm de diamètre et 15g de poids.

Une coupe longitudinale de l'ovaire offre à décrire:

- **le cortex ovarien** : il occupe la partie périphérique de l'ovaire, on y trouve les différents stades de la folliculogenèse ; et
- **la médullaire** : elle constitue la partie centrale de l'ovaire. Elle est composée de tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux sanguins, lymphatiques ainsi que des nerfs.

### **2-2- LES HORMONES SEXUELLES FEMELLES**

Sont:

- œstrogènes (oestradiol; oestrone, oestriol)
- progestérone

#### **2-2-1-les œstrogènes**

##### **2-2-1-1- Biosynthèse**

-l'ovaire et le placenta sont la source principale des œstrogènes ; et ils sont synthétisés accessoirement dans les testicules et la cortico-surrénale.

-Le **cholestérol** est le précurseur des hormones stéroïdes.

- les œstrogènes sont formés dans la thèque interne et dans les cellules de la granulosa (possèdent les enzymes d'aromatisation qui transforment les androgènes en œstrogènes).

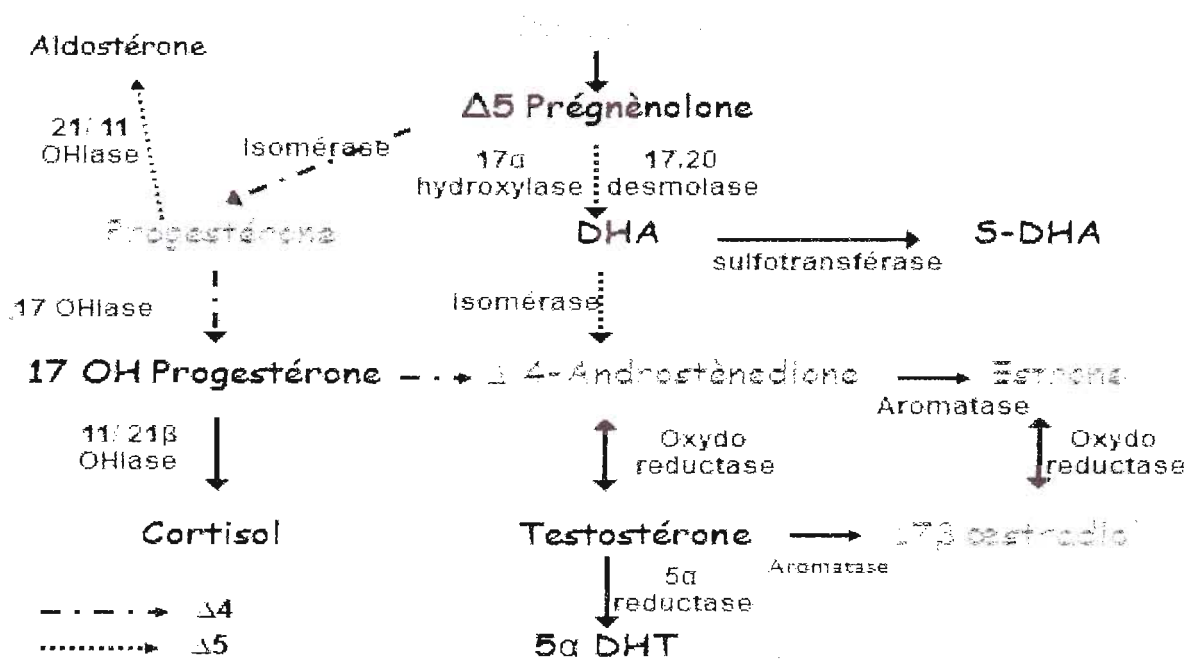


Figure1: Biosynthèse d'hormones stéroïdes

**2-2-1-2-Transport**

- Assuré par la TeBG: testosterone-oestradiol Binding Globulin
- L'oestradiol stimule la synthèse hépatique de TeBG
- TeBG  $\nearrow$  pendant la grossesse
- TeBG possède plus d'affinité pour la testosterone que l'oestradiol

**2-2-1-3-Mode d'action**

Les œstrogènes sont des hormones stéroïdes (récepteurs intracellulaires).

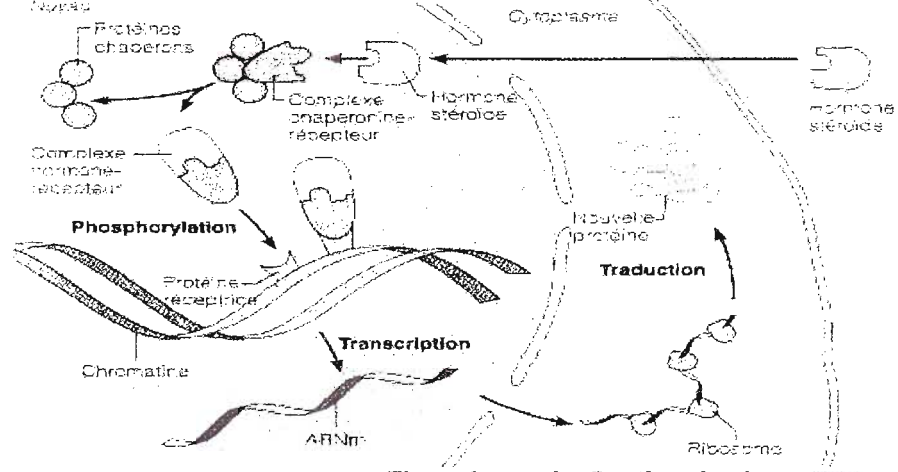


Figure2 : mode d'action des hormones stéroïdes.

L'œstrogène agit aussi par l'augmentation des récepteurs de la progestérone.

**3-5-Effets biologiques**

- A la puberté : développement des caractères sexuels secondaires.
- Après la puberté: Tractus génital  $\rightarrow$  activité trophique.

	<b>Œstrogènes</b>	<b>Progestérone</b>
Trompes:	↑ la motricité	↓ la motricité
Col utérin :	↑ la sécrétion de la glaire	↓ la sécrétion de la glaire
Vagin:	Apparition d'épith pavimenteux	
seins	Différenciation et développement de l'épith galactophorique	↓ la perméabilité capillaire provoqué/ œstradiol et ↓ les phénomènes œdémateux cycliques
myomètre	contraction du corps et relaxation de l'isthme	Relaxation du corps et contraction de l'isthme
endomètre	Croissance et prolifération	Transforme l'endomètre prolifératif en endomètre sécrétoire

-Après ménopause: en absence de production d'œstrogènes, il résulte une atrophie des récepteurs génitaux.

-Sur autres tissus

.Croissance, minéralisation osseuse, maturation squelettique.

.Métabolisme des glucides: Améliorent la tolérance aux hydrates de carbonés.

.Métabolisme des lipides: ↓ TG circulants.

.H<sub>2</sub>O et Na : active le système Renine-Angiotensine-Aldostérone.

### 3-6-Catabolisme

-Comme toutes les hormones stéroïdes la dégradation des œstrogènes se fait essentiellement dans le foie (gluco et sulfo conjugaison).

-la demi-vie de l'œstradiol: 90 min.

-Elimination:

90 % dans les urines.

10% dans la bile.

### 3-7-Régulation

Fait intervenir l'axe hypothalamo-hypophysaire:

-hypothalamus secrète : LH-RH(gonadotrophine)

-l'hypophyse secrète :

LH (l'hormone luteisante).

FSH (l'hormone folliculo-stimulante).

L'œstrogène exerce un feed back négatif sur la libération hypothalamique de LH-RH.

A l'inverse l'imprégnation progressive de l'hypophyse en œstrogène aboutit à une amplification de la réponse hypophysaire au LH-RH : feed back positif.

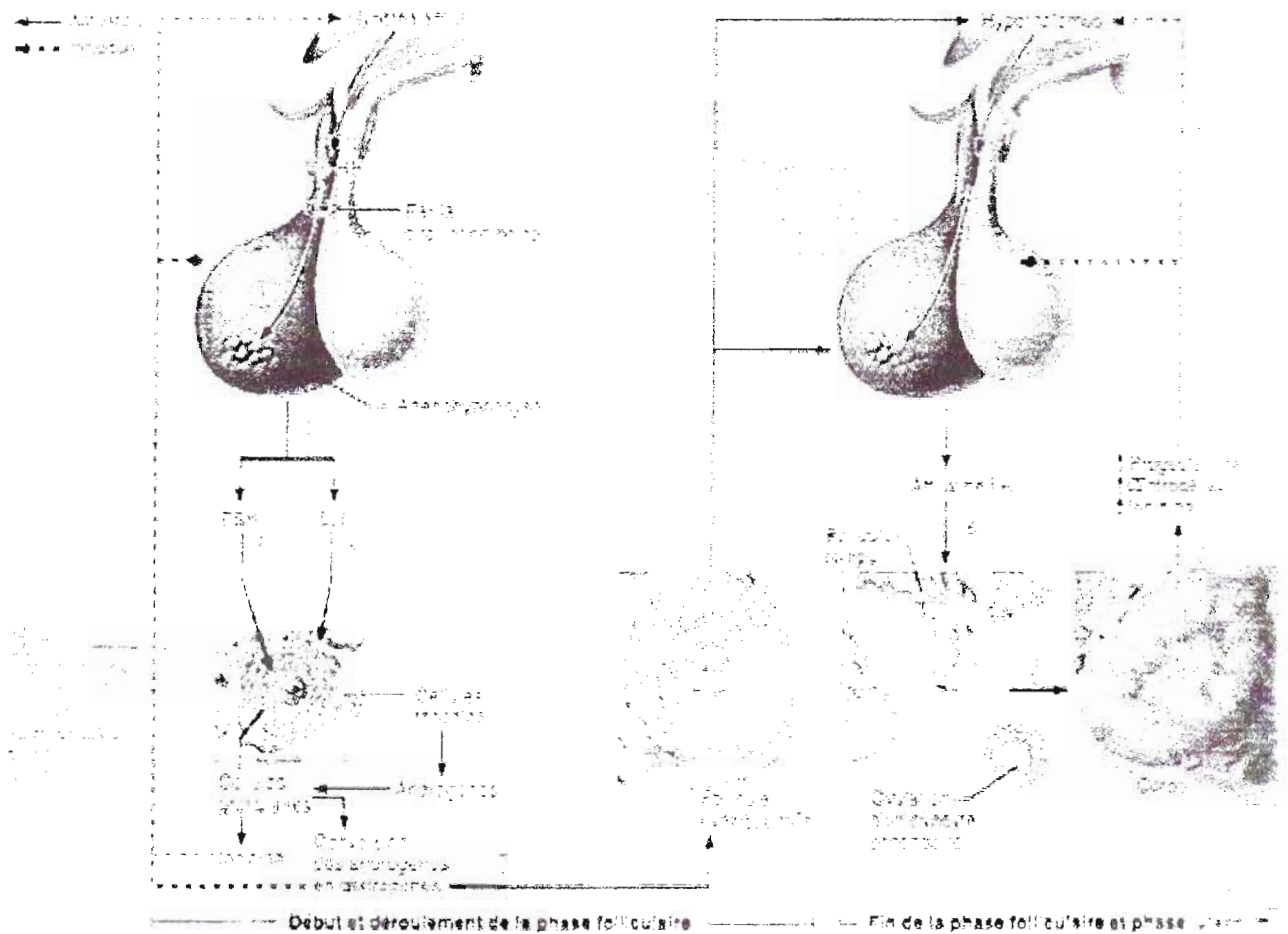


Figure3 : régulation hormonale chez la femme

## 2-2-2-La progestérone (L'hormone de la nidation et la gestation)

### 2-2-2-1-Biosynthèse

Au niveau de: -les cellules de la granulosa du corps jaune.  
-les cellules syncytrophoblastiques (placenta).

### 2-2-2-2-Transport

-le taux variable au cours du cycle (15ng/ml-25ng/ml).  
-Possède une affinité ↑ pour la transcortine et une affinité moindre pour l'albumine.

2-2-2-3-Mode d'action (Le même des autres hormones stéroïdes).

### 2-2-2-4-Effets biologiques

- Action hyperthermisante.
- Action sur le SNC: action sédatrice.
- sur H<sub>2</sub>O et Na: ↑ la diurèse et ↑ natriurèse.
- Action au niveau des récepteurs génitaux (**le tableau**).

### 2-2-2-5-Catabolisme

Essentiellement hépatique (secondairement: rien, utérus, placenta, peau)

La forme principale d'excrétion des progestatifs (progestérone, 17 $\alpha$ -OH progestérone) est le *prégnandiol*. Son dosage dans les urines peut servir de *test de grossesse*

### 2-2-2-6-Régulation

\*la régulation de la biosynthèse est assurée par :

- LH

-HCG (si grossesse) qui maintient le gonado trophine chorionique,

\*Régulation hypothalamo-hypophysaire :(figure 3).

-Phase folliculaire: une petite quantité additionne son effet à l'œstrogène

→↑ LH-RH

-Phase lutéale: la progestérone exerce un feed back(-) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire

## 2-3-LE CYCLE MENSTRUEL

### 2-3-1-DEFINITION

Série de modifications cycliques subies par l'endomètre chaque mois en réponse aux variations des concentrations sanguines des hormones ovariennes; les modifications de l'endomètre sont coordonnées avec les phases du cycle ovarien.

-Durée du cycle: 28  $\pm$  5 j.

-Durée du saignement: 3 à 5 j.

-Caractères du saignement: sang foncé incoagulable.

### 2-3-2-DEROULEMENT DU CYCLE MENSTRUEL AU NIVEAU DE L'OVAIRE (LA FOLLICULOGENÈSE)

#### 1-La phase folliculaire

- De la naissance à la puberté, la folliculogenèse est bloquée.

-De la puberté à la ménopause, une fois par mois juste après les règles, une vingtaine de follicules primordiaux continue la folliculogenèse.

- Le follicule primordial est composé d'un ovocyte I, bloqué en prophase I, entouré par quelques cellules folliculaires aplaties.

-Ils se transforment en Follicules secondaires ; puis en Follicules tertiaires (cavitaires) et en fin habituellement, un seul arrive à terme =Follicule mûr (de Graaf); les autres dégénèrent.

**2-La phase ovulatoire :** le 14<sup>eme</sup> jour du cycle ;l'ovocyte II, est expulsés, hors de l'ovaire, et se capte par les trompes.

#### 3- La phase lutéale

Après l'ovulation le reste du follicule mûr constitue, *une glande endocrine temporaire* dite corps jaune. Les cellules de la granulosa après leurs lutéinisation, deviennent capables de synthétiser la progestérone. Les cellules de la thèque interne synthétisent toujours les œstrogènes. Le corps jaune peut évoluer de deux manières différentes à savoir :



- En l'absence de fécondation : le corps jaune est dit progestatif, sa durée de vie est de 14 jours ; et
- En cas de fécondation : le corps jaune est dit gestatif, sa durée de vie est de 3 mois. Ensuite, il dégénère et le relais de la synthèse des stéroïdes est pris par les cellules du syncytiotrophoblaste du placenta.
- Dans l'ovaire le corps jaune dégénère et forme le corps blanc, qui sera phagocyté par les cellules phagocytaires.

### 2-3-3-DEROULEMENT DU CYCLE MENSTRUEL AU NIVEAU DE L'ENDOMETRE

- phase proliférative : développement de la *muqueuse utérine* (endomètre) qui se trouve ainsi préparée à recevoir 1 ovocyte fécondé.
- phase sécrétoire : les sécrétions des *glandes de la muqueuse utérine*.
- phase menstruelle: (durée de 4 a 6 jours) 1 involution du corps jaune .La chute rapide des taux plasmatiques d'œstrogènes et de progestérone provoque une constriction des artères de l'endomètre et donc une ischémie .Il s'ensuit une desquamation de la muqueuse utérine .

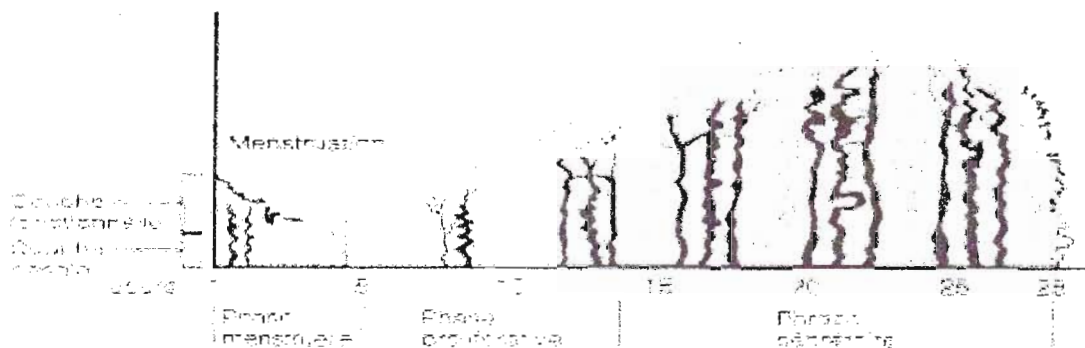


Figure 4 : variations cycliques de structure de l'endomètre

### 2-3-4-VARIATION HORMONALE ET SA REGULATION PENDANT LE CYCLE PHASE FOLLICULAIRE

Chez la femme, la gonadolibérine ou GnRH est libérée *par mode pulsatile*, ce qui entraîne une libération également pulsatile de FSH et de LH par l'hypophyse. Une élévation du taux de FSH, déclenchant, tout au début de la phase folliculaire, la prolifération de la granulosa dans le follicule qui stimule la formation d'œstrogènes à partir des androgènes, La sécrétion de LH est relativement faible, mais elle induit, la formation des œstrogènes.

Les œstrogènes du follicule induisent la densification de ses propres récepteurs, à la FSH, il en résulte que le follicule le plus riche en œstrogènes qui sera sélectionné en tant que *follicule dominant* vers le 6e jour.

Durant la phase folliculaire tardive, les sécrétions de LH et de FSH augmentent régulièrement, ce qui élève fortement leur concentration plasmatique le *pic de*

FSH (13<sup>e</sup> Jour ) provoque la *division meiotique* de l'ovocyte.

### Phase ovulatoire

Les œstrogènes augmentent la sécrétion de LH ;et le taux de LH atteint rapidement son maximum pic de LH au 14<sup>e</sup> jour.

Environ 10 h plus tard, le follicule se rompt et l'ovocyte est libéré = ovulation.

### Phase lutéale

La LH, la FSH et les œstrogènes transforment le follicule en corps jaune qui, sécrète la progestérone, en quantité fortement croissante.

Durant cette phase lutéale, les œstrogènes et la progestérone *inhibent* la sécrétion de FSH et de LH, dont le taux plasmatique chute rapidement Cette *rétroaction négative* entraîne une forte diminution des concentrations plasmatiques d'œstrogènes et de progestérone en fin de cycle (vers le 26<sup>e</sup> J), ce qui provoque le saignement menstruel.

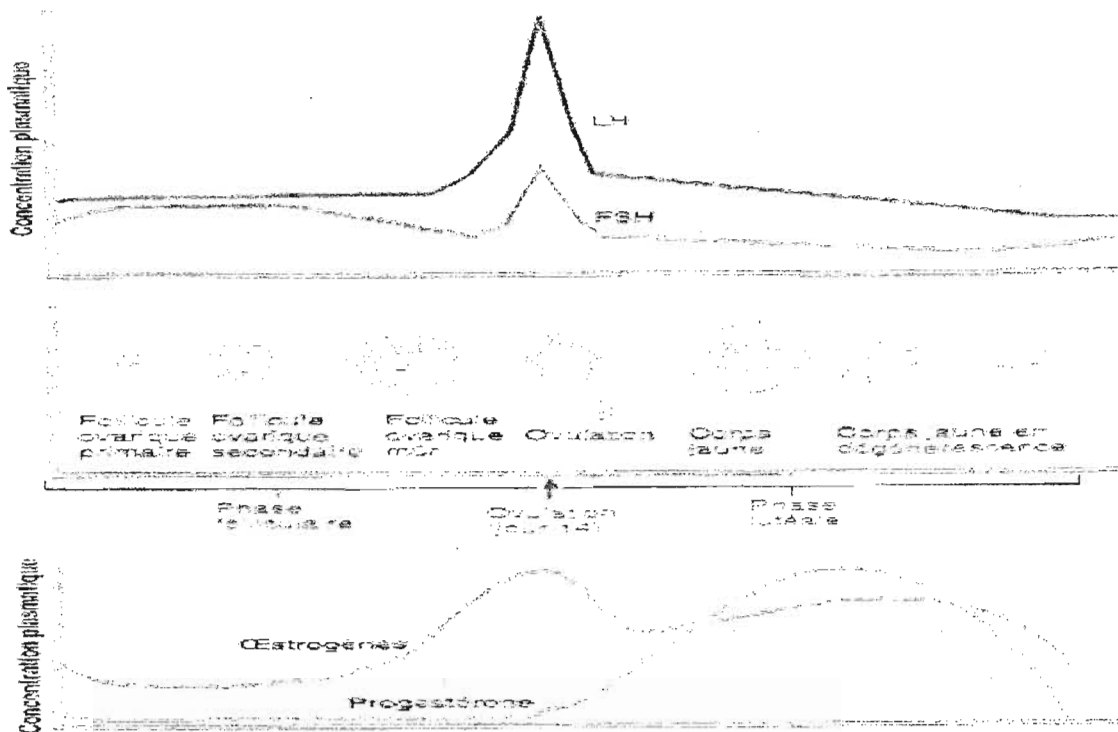


Figure 5 : variations cycliques hormonales et le cycle ovarien

## 4-ACTIVITE GONADIQUE MALE

### 4-1- RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE

Les deux testicules (gonade male) sont logés dans le scrotum (bourse);leur température est de 1 à 2 degrés < la température du corps.

La grande partie est faite de tubes séminifères, dans lesquels s`effectue la spermatogenèse.

Les cellules de Leydig se trouvent dans le liquide interstitiel entre les tubes séminifères. Elles sont responsables de la fonction endocrine des testicules.

### 4-2- LES HORMONES SEXUELLES MALES

#### La testostérone

#### 4-2-1-Biosynthèse

Au niveau des cellules de Leydig et accessoirement le cortex surrénalien, l'ovaire, foie, muscle, tissu adipeux et la peau (l'acné).

-DHA augmente vers 9 ans .

-l'Androstenedione augmente vers 11 ans.

-la testostérone augmente vers 13 ans.

- Jusqu'à 50 ans la testostérone est maintenue à des valeurs juvéniles (production sanguine 7ng/24H).
- A partir de 70 ans la testostérone diminue.

#### 4-2-2-Transport

-60% de la testostérone TeBG.

-39% à l'albumine.

-0,1% sous forme libre (la forme active).

#### 4-2-3-Mode d'action

Le même des autres hormones stéroïdes.

Il subit une transformation avant d'être active par exemple : il se transforme en dihydrotestostérone dans la prostate.

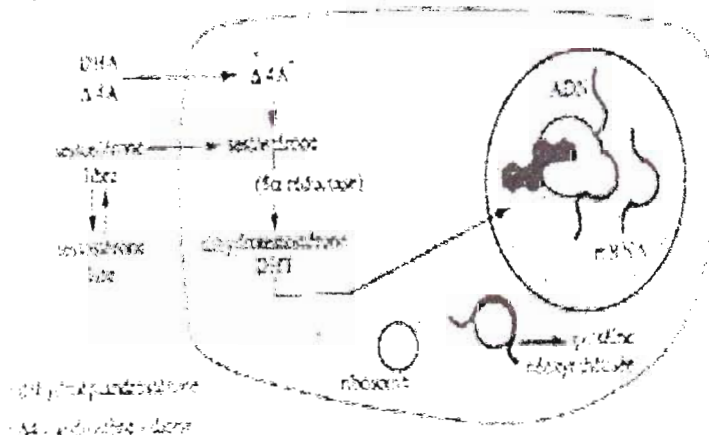


Figure 6 : mode d'action de la testostérone.

#### 4-2-4-Effets biologiques

##### - Pendant la vie fœtale

-développement des canaux de Wolff (origine du canal déférent et du canal éjaculateur).

-masculinisation des organes génitaux → c'est du testicule que dépend la différenciation des organes génitaux pendant la vie fœtale

##### -A la puberté

-Début de la spermatogénèse.

-Développement des caractères sexuels secondaires.

-Transformation squelettique: poussé de croissance des os long suivie de soudure de cartilage de conjugaison.

##### Autres effets

-Métabolisme des protides: bilan azoté positif

-Os: (traitement de l'ostéoporose)

-Métabolisme des lipides: augmente l'LDL et diminue L'HDL.

-Métabolisme des glucides: augmente le stockage du glycogène.

#### 4-2-5-Catabolisme

-50% foie.

-50% organes cibles.

-Par : oxydation ou hydroxylation.

#### 4-2-6-Régulation

-Pendant la vie fœtale: Vers la 8<sup>ème</sup> semaine, la sécrétion de la testostérone est sous l'action de HCG (hormone gonadotrophine chorionique). Elle devienne sous l'action de LH en fin de grossesse.

-Chez l'adulte (shema)

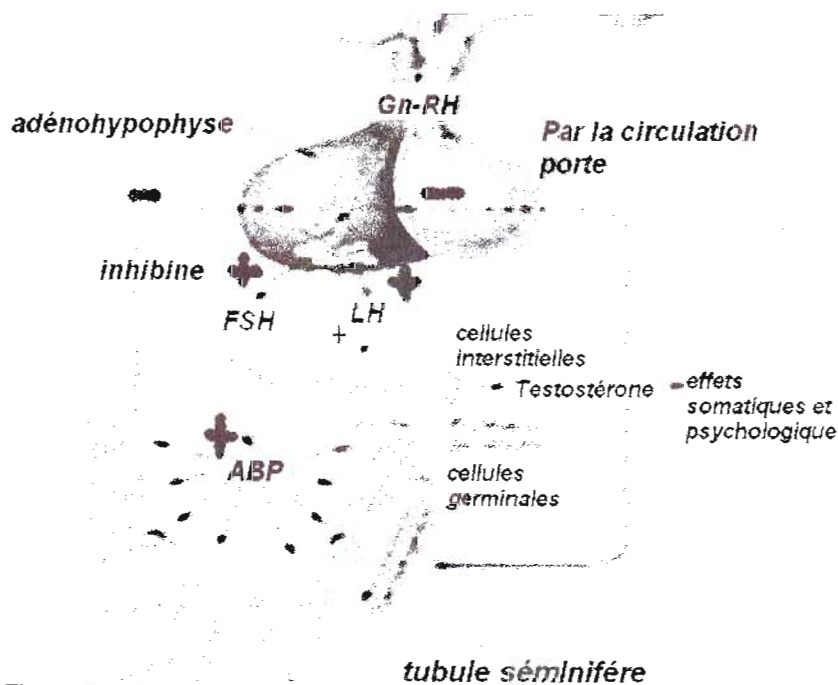


Figure 7 : régulation hormonale chez la femme

-L'hypothalamus sécrète la gonado-libérine (Gn-RH)

-Gn-RH stimule l'adéno-hypophyse ; qui libère FSH et LH.

-La FSH agit sur les épithéliocytes de soutien, qui libèrent l'ABP (androgen binding proten).

- La LH stimule les cellules interstitielles pour qu'elles sécrètent la testostérone. La liaison de l'ABP à la testostérone intensifie la spermatogenèse.

-L'augmentation des concentrations de testostérone et d'inhibine (libérée par les épithéliocytes de soutien) exerce une rétro-inhibition sur l'hypothalamus et l'hypophyse.