

Modulation hormonale de la récupération de la spermatogenèse après une agression cytotoxique

M.L. MEISTRICH

Department of Experimental Radiotherapy, University of Texas M. D. Anderson Cancer Center, Box 66, 1515 Holcombe Blvd., Houston, TX 77030, USA

Bien que l'on ait relativement bien caractérisé les besoins hormonaux nécessaires à la maintenance de la spermatogenèse chez les mammifères adultes, il paraît exister certaines actions uniques des hormones sur le processus de récupération de la spermatogenèse qui suit une altération cytotoxique.

La spermatogenèse nécessite des taux intratesticulaires élevés de testostérone, et, chez les primates mais pas chez le rat, de FSH aussi. Des rats adultes ont été traités avec des hormones (faible dose de testostérone, testostérone plus œstradiol, ou agonistes ou antagonistes du GnRH associés aux antiandrogènes) qui induisent une réduction des taux et de l'action de la testostérone intratesticulaire, ce qui en retour entraîne une suppression de l'achèvement de la spermatogenèse. Quand de tels rats, chez qui la spermiogenèse avait été hormonalement supprimée, furent traités avec des agents cytotoxiques tels que la procarbazine ou les radiations, la récupération de la spermatogenèse fut plus importante que chez les rats n'ayant pas été préalablement traités avec des hormones. Les mécanismes potentiels de la modulation hormonale de l'altération cytotoxique ont été explorés et

le mécanisme suivant paraît le plus probable: le traitement hormonal peut ne pas affecter la survie des cellules souches, les spermatogonies type A, mais il augmente la récupération de la spermatogenèse à partir des cellules souches survivantes, dont la différenciation apparaît être bloquée après exposition aux agents cytotoxiques. Le traitement hormonal, avec soit testostérone, soit agonistes du GnRH, donné après l'agression cytotoxique est aussi capable de stimuler la récupération de la spermatogenèse chez le rat. Bien que chez le rat adulte normal la FSH, la LH et la testostérone stimulent la spermatogenèse, il apparaît que les taux élevés de ces hormones peuvent inhiber la récupération de la spermatogenèse après lésion cytotoxique.

Puisque le testicule humain, tout comme celui des rats étudiés, présente une incapacité ou un retard de récupération de la spermatogenèse après une agression cytotoxique, des interactions similaires entre les hormones et les traitements cytotoxiques pourraient aussi exister chez l'homme, mais ces interactions n'ont pas encore été démontrées.