



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET
MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

THEME

**Etude pronostique des troubles
de la prostate**

Dirigé par :

M^{me} ADAIKA, Aicha

Présenté par :

BRIBECHE Nacira

CHIBANI Hanane

KADDOUR Djihad

ZENINA Nardjes

SOMMAIRE

Remerciements	
Résumé	
Liste d'abréviations	
Listes des figures	
Liste des tableaux	
Introduction générale	
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre I: Le système uro-génital masculin et l'anatomie de la prostate	
I-Système urinaire.....	01
I.1. Les reins.....	01
I.2. la vessie.....	02
I.3. Les uretères.....	02
I.4. L'urètre.....	02
II.L'Histologie de l'appareil génital masculin.....	03
II.1. La verge (penis).....	03
II.2.Les testicules.....	05
II.3 Les conduits excréteurs.....	06
II.4Les glandes annexes.....	07
II.5 Les périnée.....	07
II.6La régulation de la spermatogénèse.....	08
III. L'anatomie de la prostate.....	12
III.1 La physiologie hormonale de la prostate.....	15
III.2 Rôle de la prostate de la fertilité.....	19
III.3 La physiopathologie de la prostate.....	19
Chapitre II : Pathologies de la prostate	
I. Hypertrophie bénigne de la prostate.....	21
I.1. Définition	21
I.2.Epidémiologie.....	21
I.3. Différents effets de l'hypertrophie	21
I.4 Les causes de l'HBP	22
I.5 Le diagnostic de l'HBP.....	23

I.6. Les symptômes del' Hypertrophie bénigne de la prostate.....	24
I.7. La physiopathogic	24
I.8. Dosage de la PSA(diagnostic biologique).....	25
I.9.Facteurs de risque.....	27
I.10 Traitement	28
II. Le cancer de la prostate.....	32
II.1 Définition.....	32
II.2 Epidémiologie.....	32
II.3 Les causes de cancer de la prostate.....	32
II.4 Diagnostic de cancer de la prostate.....	34
II.5 Facteurs de risque.....	35
II.6 Les symptômes de cancer de la prostate.....	35
II.7 Physiopathologie.....	36
II.8 Le Traitement.....	38
II.9 Les indications thérapeutiques.....	39
II.10 Les effets secondaires du traitement du cancer.....	40
II.11 Autres hormonothérapies.....	40
Partie pratique	
Chapitre I : Matériels et méthodes	
I- Présentation de lieu d'étude.....	43
I-1Matériels de laboratoire.....	43
I-2Méthodes.....	44
I-3 Principe de la centrifugation.....	44
I-4 Le dosage des paramètres biochimiques.....	45
I-5 Méthodes d'analyse statistique.....	51
Chapitre II : Résultats et discussions	
I. Les résultats.....	53
I-1 Les échantillons étudiés.....	53
II- Discussions.....	58
Conclusion générale.....	61
Recommandations.....	62
Références bibliographique.....	63

Remerciements

En préambule à ce mémoire, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apportés leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette année.

Tout d'abord Dieu le tout puissant qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier sincèrement notre professeur **Mme ADAIKA Aicha** enseignante de biochimie et génétique fonctionnel et pathologie cellulaire à l'université d'EL-oued.

Qui c'est toujours montrée à l'écoute et disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

Un grand merci et exceptionnel pour l'enseignant **Mr ZAATER Abdelmalek**. et l'enseignant **Mr DEROUICHE Samir** à l'université d'El-oued.

Nous remercions le Docteur **NECIRA Brahim** spécialiste de médico-chirurgical en urologie .et aussi le Docteur **BEN OMAR Saïd** spécialiste de la néphrologie.

Nous remercions, aussi l'équipe de laboratoire des analyses hématologies de Docteur **KHELIF Ammar**, et **FARHAT L'Azhar**, aussi que l'équipe du clinique **SLIMANA** de Dr **GUEDIOURA** spécialiste du médico-chirurgical en urologie.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance envers les membres de jury qui ont eue la gentillesse de lire et corriger ce travail.

Nous adressons, également nos remerciements, à tous nos enseignants, pour leurs aides inestimables, qui nous ont donné les bases de la science.

Nous tenons à remercier aussi l'ensemble du personnel de la faculté des sciences de la nature et de la vie et surtout le département de biologie cellulaire et moléculaire.

En fin, on adresse nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Résumé

La prostate est une glande masculine qui joue un rôle très important dans l'appareil uro-génital, leurs pathologies principales sont : l'hypertrophie bénigne et le cancer.

Les hormones sexuelles (testostérone) et les hormones surrénales (androgènes) sont très importantes dans le développement et le fonctionnement de la prostate et, en ce qui concerne sa sécrétion, son volume reste indépendant de son activité.

L'objectif de notre étude est la connaissance de l'influence des pathologies de la prostate sur la santé de l'homme. Notre étude est faite sur des dosages de paramètres biochimiques (PSA, urée, créatinine).

Les résultats obtenus dans notre étude montrent que :

La maladie de l'hypertrophie bénigne de la prostate affecte l'homme après 40 ans dans la plupart des cas tandis que le cancer de la prostate attaque les hommes âgés de 70 à 85 ans.

D'après cette étude, nous avons conclu qu'il n'y a aucune relation entre l'augmentation du taux de PSA et la concentration d'urée et la créatinine qui sont destinées à la fonction rénale.

Pour diminuer la prévalence des pathologies prostatiques, il faut respecter une alimentation équilibrée et pratiquer des activités physiques régulières, ainsi qu'une diagnostic précoce est nécessaire afin de limiter ces maladies.

Les mots clés: Prostate, Hypertrophie bénigne de la prostate, Cancer de la prostate, PSA, Urée, Créatinine, Hormones sexuelles.

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ABP:** androgène building protein.
- **ACTH:** adrenocorticotropic hormone.
- **ADN:** Acide DésoxyriboNucléique.
- **a-diol:** Androstane.
- **ADT:** Androstérone.
- **AR:** Récepteur des androgènes.
- **CAMs:** Cell adhesion molécules.
- **CO₂:** dioxyde de carbone.
- **CRF:** corticotropin releasing factor.
- **DHEA:** déhydroépiandrostérone.
- **DHT:** dihydrotestostérone.
- **DIONE:** androsténone.
- **ECBU:** examen cytobactériologie des urines.
- **EGF:** epidermal growth factor.
- **FGF:** fibroblast growth factor.
- **FSH:** follicule stimulating hormone.
- **g:** gramme.
- **-G:** glucuronide.
- **GnRH:** gonadotrophin releasing hormone.
- **H₂O:** l'eau.
- **HBP:** hypertrophie bénigne de la prostate.
- **HSD:** hydroxystéroïde déshydrogénase.
- **IGF:** insuline like growth factor.
- **IL:** interleukine.
- **IPSS:** score international de symptôme de la prostate.
- **IRM:** imagerie par résonance magnétique.
- **KD:** kilo dalton.
- **l:** litre.
- **LH:** luteinizing hormone.
- **LH-RH:** luteinizing hormone, releasing hormone.
- **LRP:** liver regulating protein.
- **Mg:** milligramme.
- **ml:** millilitre.
- **mmol:** millimol.
- **ng:** nanogramme.
- **NGF:** nerve growth factor.
- **NH₃:** ammoniac.
- **PSA:** antigène spécifique de la prostate.
- **SAMs:** substrat adhésion molécules.
- **SDHA:** déhydroépiandrostérone.

- **TeBG:** testostérone binding globuline.
- **IGF:** transforming like growth factor.
- **TNM:** Tumeur primitive;Ganglions régionaux;Métastate à distance.
- **TUR-P:** prostatectomie transurétrale.
- **UGT:** glucuronosyltransférase.

LISTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
Figure 01	Schéma général du système urinaire.	01
Figure 02	Vue schématique du l'appareil génital masculin (coupe sagittale).	03
Figure 03	Vue inférieure et postérieure de la verge.	04
Figure 04	Verge, coupe transversale.	04
Figure 05	Vue schématique en coupe: testicule, épididyme et courdon.	05
Figure 06	Vue schématique de l'appareil génital.	08
Figure 07	Contrôle de la spermatogénèse par l'axe hypothalamo-hypophysaire.	09
Figure 08	Régulation paracrine intra-testiculaire.	11
Figure 09	Structure et localisation de la prostate.	12
Figure 10	L'épithélium glandulaire prostatique.	13
Figure11	Anatomie zonale de la prostate en coupe transverse, et profil selon Mc Neal.	15
Figure12	Régulation hormonale de la prostate.	16
Figure 13	Métabolisme de la testostérone dans la prostate.	17
Figure14	Production et élimination des androgènes dans les cellules épithéliales basales et liminales de la prostate.	18
Figure15	Des différents types de PSA.	26
Figure16	Les fonctions du PSA.	27
Figure17	vue schématique et en échographie d'une chirurgie de l'HBP par le stent	29
Figure 18	Schéma présente le touche rectal.	34
Figure 19	Schéma représente l'examen de biopsie.	35
Figure 20	le grade de Gleason.	37
Figure 21	Différents dans stades du cancer de la prostate.	38
Figure 22	La chirurgie avec prostatectomie avant et pendant l'opération.	39
Figure 23	prélèvement du sang.	44
Figure 24	la centrifugeuse.	45
Figure 25	Spectrophotométrie de type spinlab.	46
Figure 26	Répartition en pourcentage de population globale étudiée selon l'état physiologique (sains et malades).	53
Figure 27	Répartition de la population étudiée globale selon les tranches d'âge.	54
Figure 28	l'effet de l'hypertrophie et le cancer sur la concentration d'urée.	55

Figure 29	L'effet du cancer et l'HBP sur la concentration de la créatinine.	56
Figure 30	L'effet du cancer et l'HBP sur la concentration de PSA.	57

Liste des tableaux

tableaux	Titre	Page
Tableau 01	Représentation de score l'interrogatoire et de l'examen clinique.	23
Tableau 02	Représentation de traitement médicamenteuse de l'HBP.	28
Tableau 03	Nombre de groupes malades et sains.	43
Tableau 04	Nombre de groupes malades et sains selon les échantillons étudiés.	53
Tableau 05	Répartition en pourcentage de la population globale étudiée selon l'âge.	53
Tableau 06	concentration de l'urée chez les hommes malades et sains selon le moyenne et l'E-T.	55
Tableau 07	concentration de créatinine chez les hommes malades et sains selon le moyenne et l'E-T.	56
Tableau 08	la concentration du PSA chez les hommes malades par rapport aux sains.	57

INTRODUCTION

Introduction générale

La pathologie prostatique est dominée par l'adénome et le cancer. Elle représente l'une voire la première cause d'hospitalisation dans les services d'urologie (**N'zi KP. et al., 2003**).

La prostate est une glande de l'appareil génital masculin, qui joue un rôle dans la production du sperme. Elle est située sous la vessie en avant du rectum et entoure le début de l'urètre, canal qui permet d'éliminer l'urine de la vessie (**Béatrice F. et al., 2004**).

L'adénome et le cancer de la prostate sont fréquents et très médiatisés dans les pays développés où le cancer prostatique est la deuxième cause de décès chez les Américains et les Belges (**Loge F., 2003**). à cause du vieillissement de la population. En Afrique subsaharienne, ils ne disposent pas de statistique exacte mais cette affection semble fréquente malgré la relative jeunesse des populations comparativement aux pays occidentaux (**Agoda-Koussema L.K., 2006**).

L'adénome de prostate est la tumeur bénigne la plus fréquente de l'homme. C'est également la première cause de troubles mictionnels de l'homme à partir de 50 ans (**Costa P. et al., 2004**). Le traitement médical est proposé en première intention, il repose principalement sur quatre classes thérapeutiques utilisées seules ou en association : les alpha bloquants, les inhibiteurs de la 5-alpha réductase, les extraits de plantes et les anti cholinergiques (**Cornu J.N. et al. 2007**).

Le cancer de la prostate est le cancer en incidence le plus fréquent chez l'homme. C'est un cancer du sujet âgé, il est exceptionnel avant 50 ans (0,3 %) et 45 % des cas sont diagnostiqués après 75 ans. Le taux d'incidence standardisé sur la population mondiale est de 75 pour 100 000 mais le taux de mortalité n'est que de 16%.

L'utilisation du dosage de PSA comme test de dépistage permet de diagnostiquer les cancers de prostate et de L'hypertrophie bénigne à un stade plus précoce où un traitement à visée curative est possible et efficace (**De Koning H.J. et al., 2002**).

Pour cette raison nous somme intéressé de cette maladie afin de mieux comprendre les causes et les facteur de risques de celle-ci, nous avons comprendre la physiologie de la prostate , pour cela nous avons sélectionné quelques cas physiopathologies afin d'étudier des troubles de la prostate.

Pour se fait nous avons réparti notre travail en deux parties. En effet, la première partie bibliographique comporte deux chapitres: le premier contient le système urinaire, puis l'histologie de l'appareil génital masculin, et en fin l'anatomie de la prostate. Dans le deuxième chapitre nous parlons sur les troubles de la prostate, l'hypertrophie et le cancer.

La deuxième partie expérimentale présentera les matériels et méthodes ainsi que les résultats et discussion. En fin, une conclusion générale avec une perspective sont mise afin de mieux prévenir ces maladies.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHPITRE I

LE SYSTEME URO- GENITAL MASCULIN ET L'ANATOMIE DE LA PROSTATE

I. Le système urinaire :

Le système urinaire regroupe les fonctions de production, stockage et évacuation de l'urine. Il est constitué par les reins, les uretères, la vessie, l'urètre et le méat urinaire (Fig. 1) (Laforêt G., 2009).

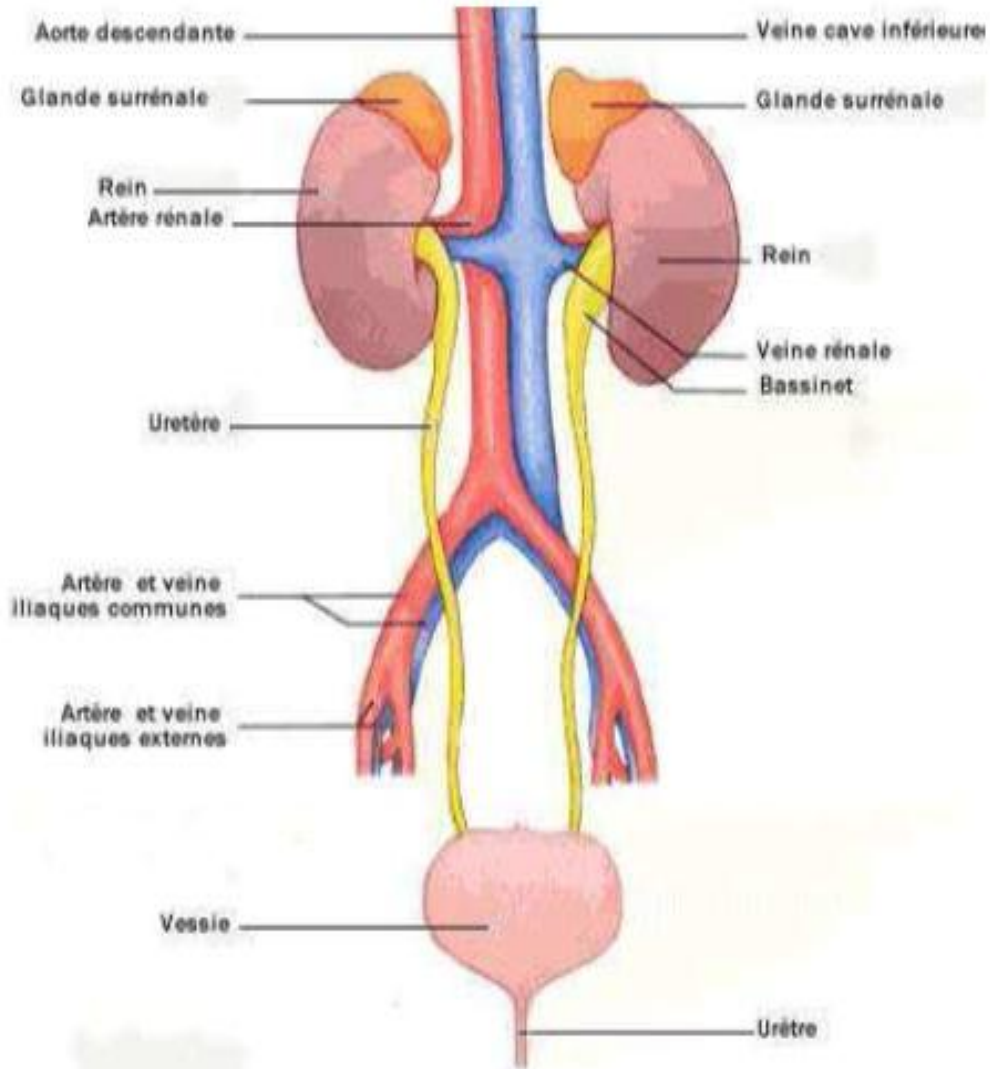


Figure 1 : Schéma général du système urinaire (Ben racis N *et al.*, 2001).

I-1 Les reins :

Ce sont deux organes en forme de haricots d'une dizaine de centimètres. Ils sont situés à l'arrière de l'abdomen, près de la colonne vertébrale. Les résidus de filtration et l'excès d'eau forment l'urine. assurent la filtration du sang et le maintien de l'homéostasie l'équilibre acido-basique et l'équilibre des concentrations des différents électrolytes.

Le rein droit se trouve sous un organe volumineux ,le foie tandis que le rein gauche est situé sous la rate ainsi, le rein droit est localise légèrement plus bas que le rein gauche. Par ailleurs, chaque rein est coiffé dans sa partie supérieure d'une glande endocrine portant le nom de glande surrénale (**Laforêt G., 2009., Manuelle Ch., 2008**).

I-2 La vessie :

La vessie est un organe musculaire creux dont la fonction est de recueillir l'urine produite par les reins et de la stocker à basse pression entre les mictions. C'est un organe très extensible et élastique. La capacité vésicale augmente avec l'âge pour atteindre 500 ml en conditions physiologiques.

Elle contient parfois jusqu'à 1,5 l au décours de rétentions urinaires pathologiques. La paroi de la vessie présente la même organisation histologique que celle du tiers terminal de l'uretère, à savoir en 3 tuniques :

-**Une muqueuse**, elle-même constituée d'un urothélium interne, et d'un chorion externe.

-**Une musculuse** lisse, formée par le muscle détrusor et le muscle trigone.

-**Un adventice**, de nature conjonctive, recouvert en partie par la séreuse péritonéale, en partie par un fascia péri-vésical (**Drai G., 2011**).

I-3 Les uretères :

Sont deux canaux collectant l'urine au niveau des reins pour l'acheminer jusqu'à la vessie. Ils mesurent un peu moins de trente centimètres de long chez l'adulte. Leurs parois contiennent des fibres musculaires lisses qui se contractent pour éviter les reflux vers les reins (**Laforêt G., 2009**).

I-4 L'urètre :

Est le canal qui relie la vessie à l'extérieur et par lequel les urines sont évacuées. Il traverse la prostate et il est entouré de 2 sphincters ou « robinets », l'un est automatique (sphincter lisse), l'autre est volontaire (sphincter strié) (**Castille Y., 2003**).

II. L'HISTOLOGIE DE L'APPAREIL GENITAL MASCULIN :

L'appareil génital masculin est composé de la verge, le scrotum contenant les deux testicules, les conduits excrétrices (conduits excrétrices intra-testiculaires et extra-testiculaires, épididymes, les canaux déférents, les canaux éjaculateurs, l'urètre) et les glandes annexes (la prostate, les vésicules séminales et les glandes de Cowper) (**Brizon H., 1997**).

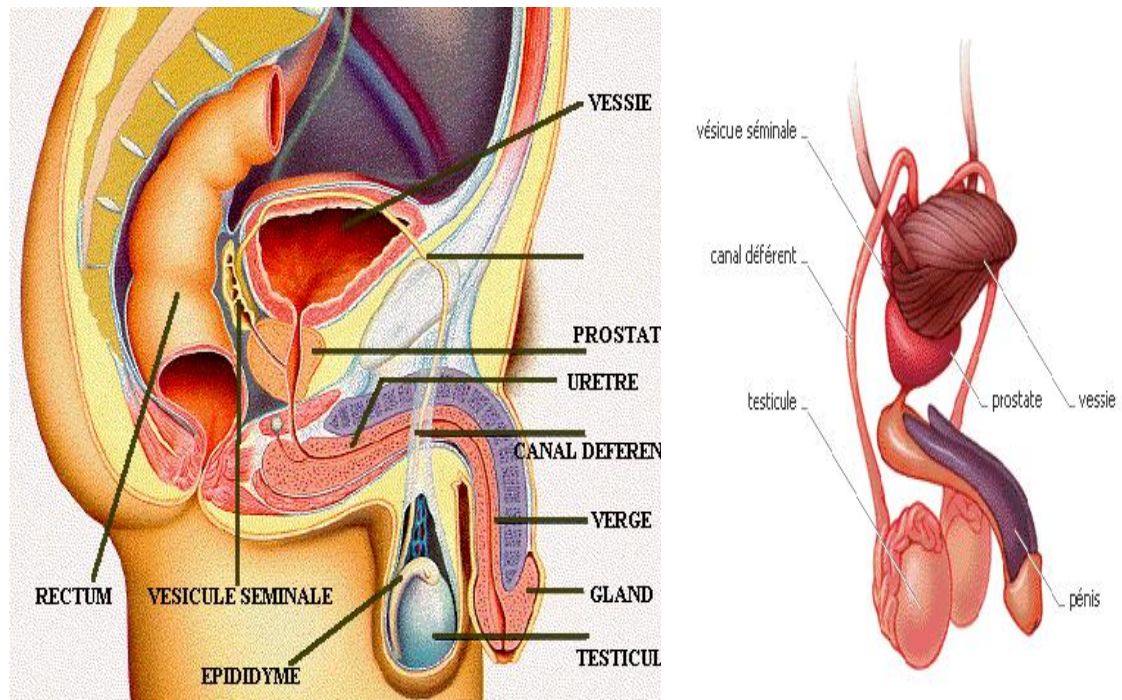


Figure 2: vue schématique de l'appareil génital masculin (coupe sagittale) (Siffroi J.P., 2002).

II-1 La verge(pénis):

C'est l'organe de la copulation. Son extrémité légèrement renflée s'appelle le gland .Il est recouvert, au repos, par le prépuce.

La verge est formée d'un corps spongieux et de deux corps caverneux qui sous l'effet du désir se remplissent de sang et se gonflent : c'est l'érection. L'érection bloque l'évacuation sanguine vers le système veineux .Le retour sera possible après l'éjaculation.

L'urètre livre le passage soit à l'urine, soit au sperme, mais jamais aux deux à la fois : au moment de l'éjaculation le col de la vessie se ferme pour éviter le passage du sperme dans l'urine (**Brizon H., 1995**).

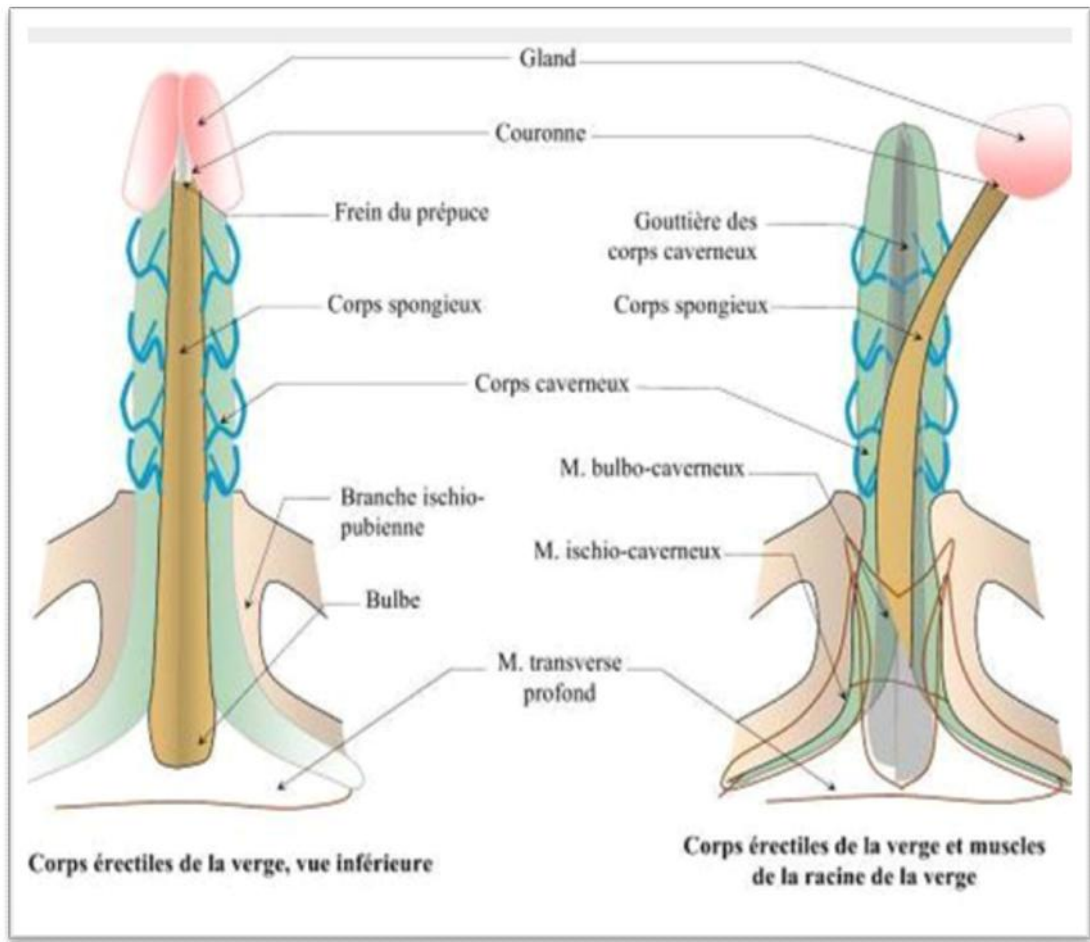


Figure 3: vue inférieure et postérieur de la verge (Mellal A., 2007).

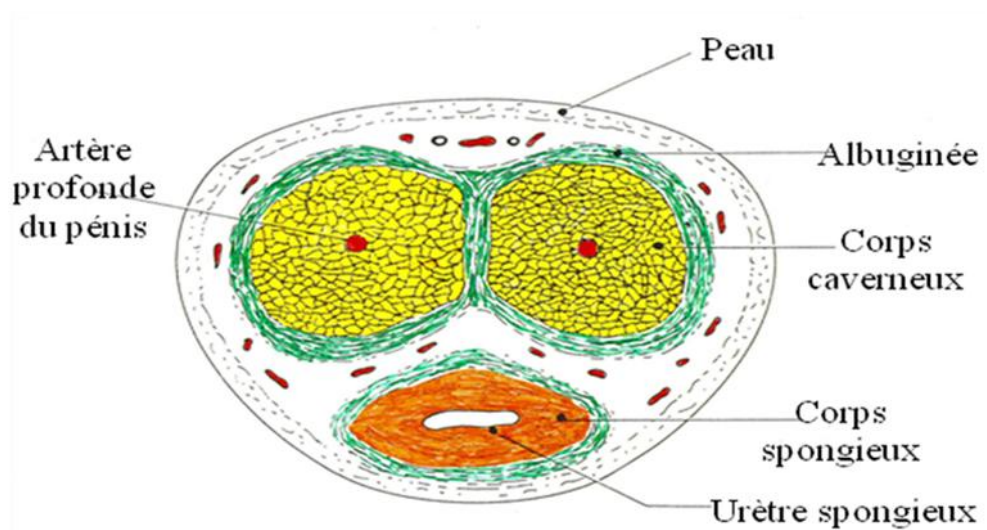


Figure 4: verge, Coupe transversale (Siffroi J P., 2002).

II-2 Les testicules:

sont situés dans les bourses où ils semblent suspendus au cordon spermatique. De forme ovoïde, les testicules mesurent environ 4 centimètres de long sur 2,5 cm de large chez l'adulte. Chaque glande est entourée par une membrane, la tunique vaginale, dérivée du péritoine abdominal et dont les prolongements divisent le testicule en 250 à 300 lobules qui contiennent chacun 3 ou 4 tubes séminifères. Les tubes séminifères rejoignent ensuite un réseau de canaux, le rete testis. Les testicules sécrètent des hormones mâles ou androgènes, notamment la testostérone qui agit sur le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires), et ils élaborent les spermatozoïdes (Molinié V. *et al.*, 2006).

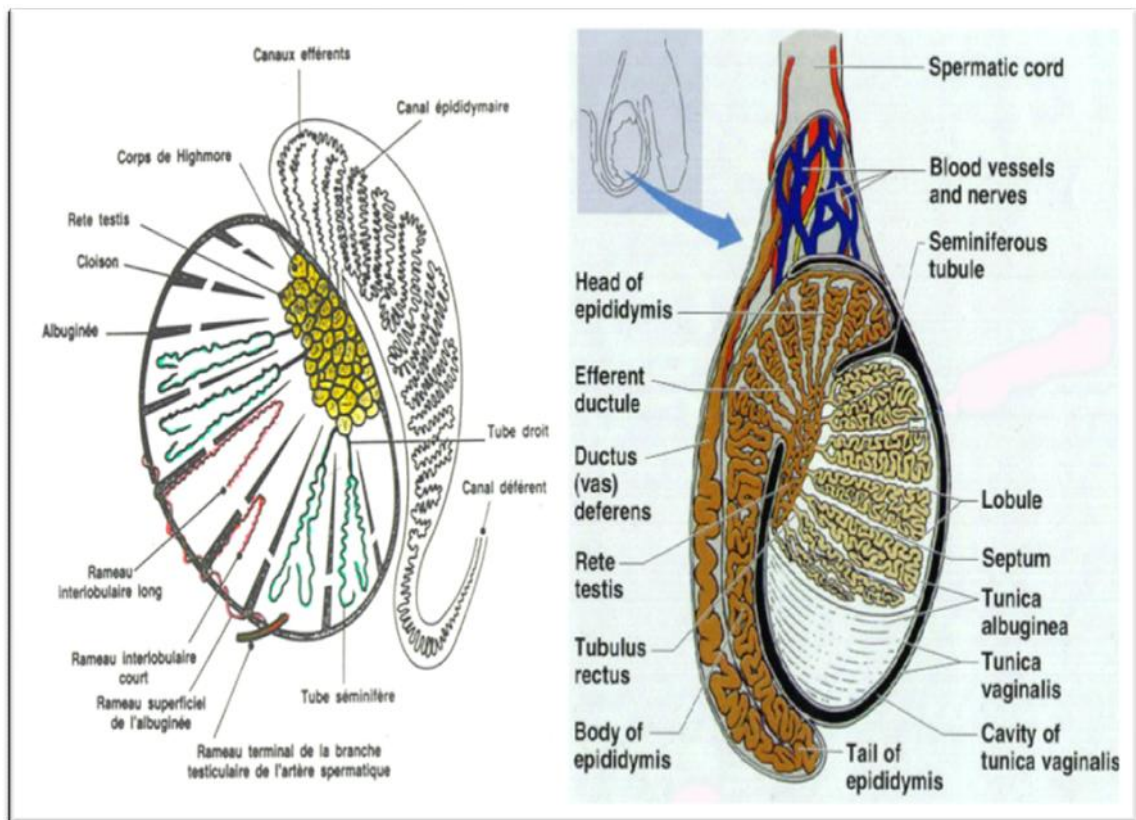


Figure 5: vue schématique en coupe: Testicule, épидидyme et cordon (Siffroi J.P., 2002).

II-3 Conduits excréteurs :

Les conduits excréteurs sont de deux types :

II-3-1 Les conduits excréteurs intra testiculaires :

Ils sont représentés par les tubes droits de 1 mm de longueur. Ils s'ouvrent dans le rete testis. Ces deux structures sont noyées dans un tissu conjonctif dit le corps de Highmore (**Bouaziz S., 1997**).

II-3-2 Les conduits excréteurs extra testiculaires :

Ils sont représentés par l'épididyme, constitué par les canaux efférents et le canal épидидymaire, dont la longueur est de 06 mètres en moyenne. Les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité et leur pouvoir fécondant dans le canal épидидymaire. De l'épididyme se détachent deux canaux déférents droit et gauche. Après les deux vésicules séminales les deux canaux déférents constituent les deux canaux éjaculateurs. Après la prostate, ils débouchent dans l'urètre (**Bouaziz S., 1997**).

–L'épididyme:

Est un conduit situé en arrière du testicule. Il reçoit les spermatozoïdes de celui-ci qu'il dirige vers le canal déférent. L'épididyme déroulé mesurerait près de 6 mètres : il faut trois semaines aux spermatozoïdes pour le parcourir et y terminer leur maturation (**Q A., 2002**).

–Canaux Déférents:

Ils sont suite aux épидидymes ,environ 45 cm assurent le transport des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule différentielle (derrière la vessie)qui sert de réservoir. Ils reçoivent les sécrétions des glandes annexes (**Brizon H., 1988**).

–Les Canaux Ejaculateurs:

Les canaux éjaculateurs : les deux canaux éjaculateurs sont courts (environ 2 cm) ils sont inclus dans l'épaisseur de la prostate, ils résultent de la fusion de l'extrémité des canaux déférents avec les vésicules séminales, ils débouchent au niveau de l'urètre postérieur (**Hung et al., 2008**).

-L'urètre:

Canal excréteur allant de la vessie à l'extérieur. Il est commun à l'urine et au sperme (**Brizon H., 1988**).

II-4 Les Glandes Annexes:**II-4-1-La Prostate:**

Est une glande située sous la vessie et entourant l'urètre dès sa sortie de la vessie, l'urètre justement appelé « prostatique ». La prostate a une forme de châtaigne et mesure 15 mm. Elle est plus développée en arrière, c'est-à-dire vers le rectum, on sent bomber cette prostate, ferme, élastique et lisse. Elle sécrète un liquide séminal qui entre pour 1/3 dans la constitution du sperme. Elle a une sensibilité certaine qui peut en faire une zone érogène douée d'un potentiel orgasmique. De plus, en se contactant par secousses elle participe à l'organisme général (**Nguyen H.J. et al., 2008**).

II-4-2 Les vésicules séminales:

sont deux poches situées en arrière de la prostate et de la vessie, qui mesurent 5 à 7 cm de long, elles fabriquent un plasma séminal visqueux et alcalin, qui va constituer le sperme avec les sécrétions prostatiques et les spermatozoïdes (**Brizon H., 1988**).

II-4-3 Les Glandes De Cowper :

Les glandes de Cowper sont situées sous la prostate. Elles sécrètent, quand le désir points ou qu'une excitation survient, quelques gouttes d'un liquide qui a pour mission de lubrifier et de nettoyer l'intérieur de l'urètre afin que le sperme y glisse parfaitement. Ces gouttes apparaissent à l'extrémité du gland, au méat urinaire : c'est la « rosée d'amour » ; elle apparaît plutôt chez les jeunes (**Nguyen H.J. et al., 2008**).

II-5 Le Périnée :

Ensemble des parties molles, formé de muscles et l'aponévrose. Il est traversé par le rectum et les organes génitaux et urinaires (**Brizon H., 1988**).

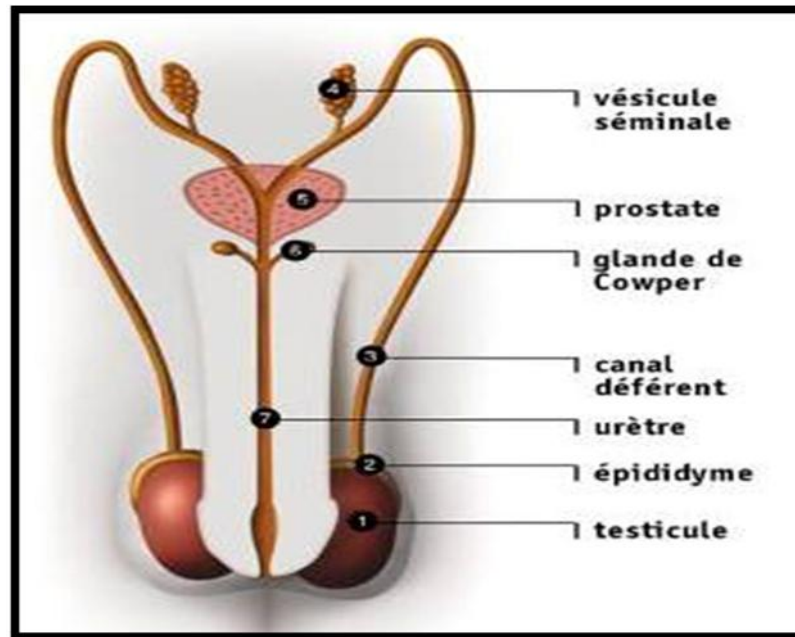


Figure 6 : vue schématique de l'appareil génital (Q A., 2002).

II-6 LA REGULATION DE LA SPERMATOGENESE:

II-6-1 Régulation hormonale:

La régulation des fonctions testiculaires est placée sous le contrôle du système hypothalamo-hypophyso-testiculaire, dont l'activité est modulée par un rétrocontrôle assuré par les hormones testiculaires de nature stéroïdienne (testostérone) ou protéique (inhibine).

L'hormone lutéinisante (LH) a pour cible les cellules de Leydig et stimule la synthèse des androgènes. L'hormone folliculo-stimulante (FSH) en association avec la testostérone agit sur les tubes séminifères par l'intermédiaire des cellules de Sertoli pour assurer l'initiation et le maintien de la spermatogénèse (Fig. 7) (Pontonnier F. *et al.*, 1999). La sécrétion des deux gonadotrophines, élaborée conjointement par les cellules gonadotropes dans les lobes antérieur et tubéral de l'hypophyse est contrôlée par un décapeptide d'origine hypothalamique le GnRH. Cette hormone se fixe sur les récepteurs membranaires spécifiques des cellules gonadotropes (Dadoune J.P., 2000).

D'autres hormones circulantes peuvent participer à la régulation de la spermatogénèse. La prolactine module la production de testostérone, mais le mécanisme de cette action n'est pas encore bien élucidé. Chez l'homme, l'hyperprolactinisme chronique s'associe à une inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire et à une diminution de la sécrétion de testostérone (Dadoune J.P., 2000).

Chez l'adulte, la spermatogénèse est entièrement dépendante de LH/testostérone, et la récupération quantitative nécessite aussi de la FSH. En effet, il existe une bonne corrélation entre le taux de FSH et le nombre de spermatogonies (Dadoune J.P., 2000).

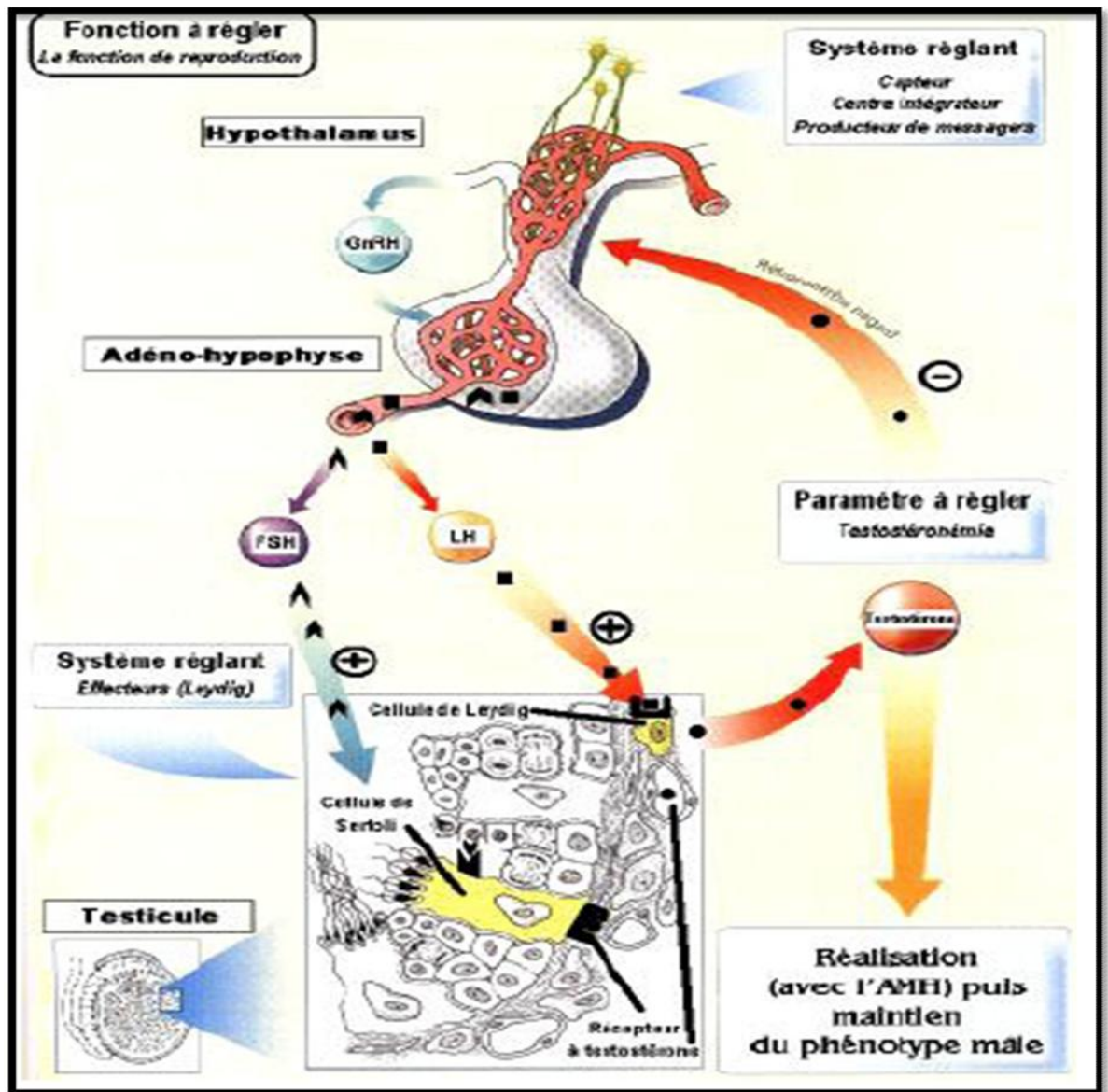


Figure 7: Contrôle de la spermatogénèse par l'axe hypothalamo-hypophysaire (Thibault C. et al., 1998).

II-6-2 La régulation paracrine :

Elle est due à des substances appelées parathormones, sécrétées par une cellule ou un groupe de cellules et qui agissent sur des cellules voisines à l'intérieur du testicule (Meeker JD et al., 2007). Ces substances sont responsables d'interactions réciproques entre les cellules de Leydig, les cellules de Sertoli et cellules germinales (Dadoune J.P., 2000). La cellule de Sertoli synthétise un grand nombre de substances, notamment :

–L'inhibine qui est un produit de cellules de Sertoli qui inhibe la synthèse d'ADN et donc les mitoses des spermatogonies (Fig. 8) (**Dadoune J.P., 2000., Lejeune H. et al., 1994**).

–L'IGF I joue un rôle important dans la régulation des fonctions endocrine et exocrine du testicule.

–La part respective de l'IGF I circulant et de l'IGF I produit in situ par les cellules de Leydig et Sertoli sous influence de LH et FSH, est difficile à préciser. L'IGF I a une action mitogène sur les cellules somatiques et germinales. Il augmente le nombre de récepteurs à LH et la capacité stéroïdogénique de la cellule de Leydig. Il stimule, dans la cellule de Sertoli, la production de lactate et de l'activateur du plasminogène, facteurs importants d'interaction avec les cellules germinales (Fig. 8).

–Le TGF est produit et agit sur les cellules somatiques en inhibant leurs fonctions différenciées en réponse aux gonadotrophines. Il diminue l'activité de plusieurs enzymes de la stéroïdogénèse et la production de testostérone de la cellule de Leydig ; il inhibe la production de lactate de la cellule de Sertoli. Il a des effets opposés à l'IGF I (Fig.8) (**Jacques H. et al., 1997**).

–L'EGF et TGF sont deux peptides proches agissant via le même récepteur et pourraient être des modulateurs de la spermiogénèse et des fonctions leydigiennes et sertoliennes.

–Les IL 1 et 6 sont sécrétées principalement par les cellules de Sertoli où elles interviendraient comme régulateurs essentiels des stades précoces de la spermatogénèse (Fig. 8) (**Syed V. et al., 1993**).

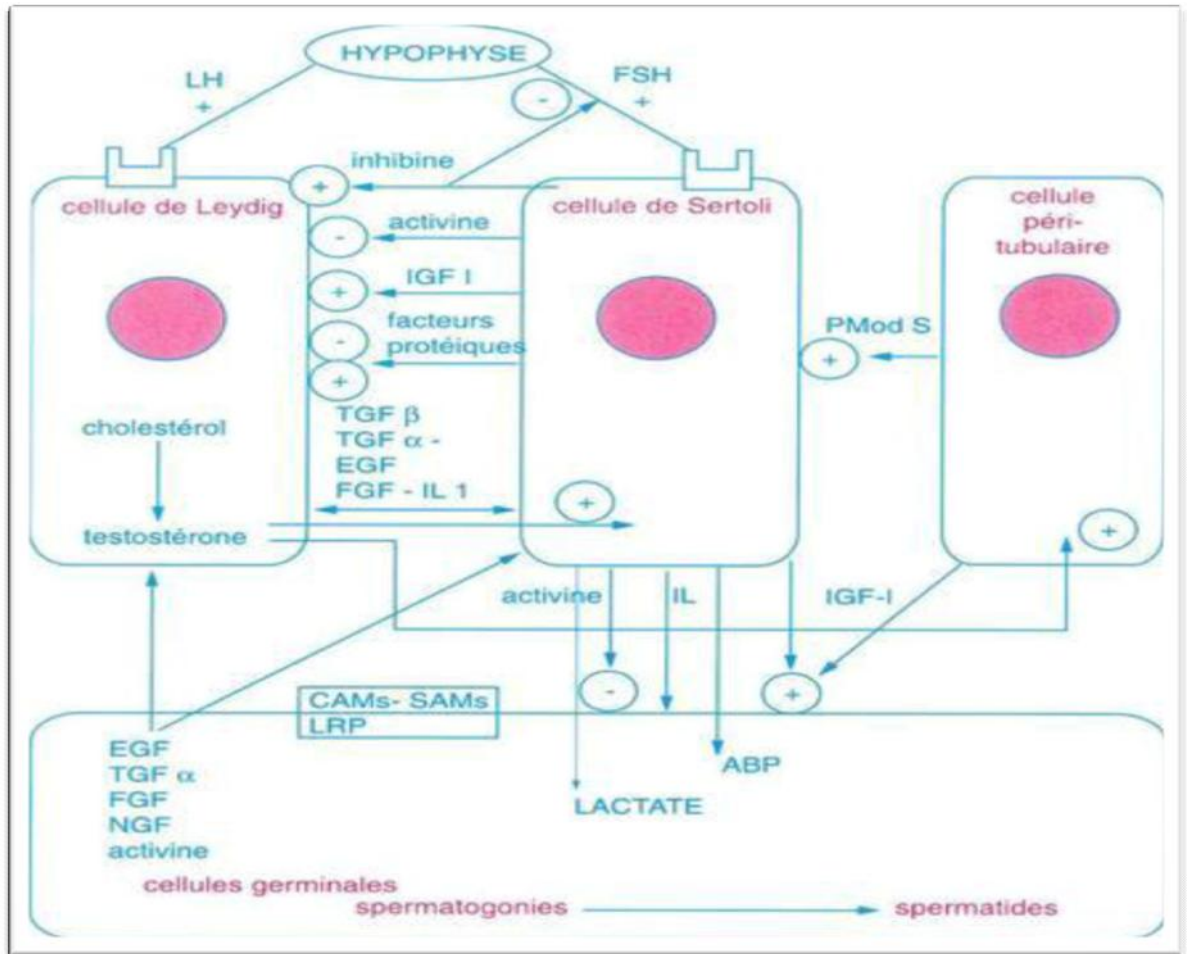


Figure 8 :Régulation paracrine intratesticulaire. LH : luteinizing hormone/ FSH : follicle stimulating hormone/ IGF : insulin like growth factor. TGF : transforming growth factor/ EGF : epidermal growth factor/ FGF : fibroblast growth factor. NGF : nerve growth factor /CAMs : cell adhesion molecules/ SAMs : substrate adhesion molecules. LRP : liver regulating protein/ ABP : androgen binding protein / IL : interleukine (Jacques H. et al., 1997).

III.L 'anatomie de la prostate:

La prostate est une glande sexuelle de l'appareil génital masculin qui est à la forme d'une châtaigne et mesure 3 cm de haut, 4 cm de large et 2 cm de profondeur chez un adulte jeune. Elle pèse alors 20 à 25 grammes, elle est profondément située dans le petit bassin, fixe entre pubis en avant, vessie en haut, rectum en arrière et plancher pelvien en bas (McNeal JE., 1980., Rouviere H. *et al.*, 1992).

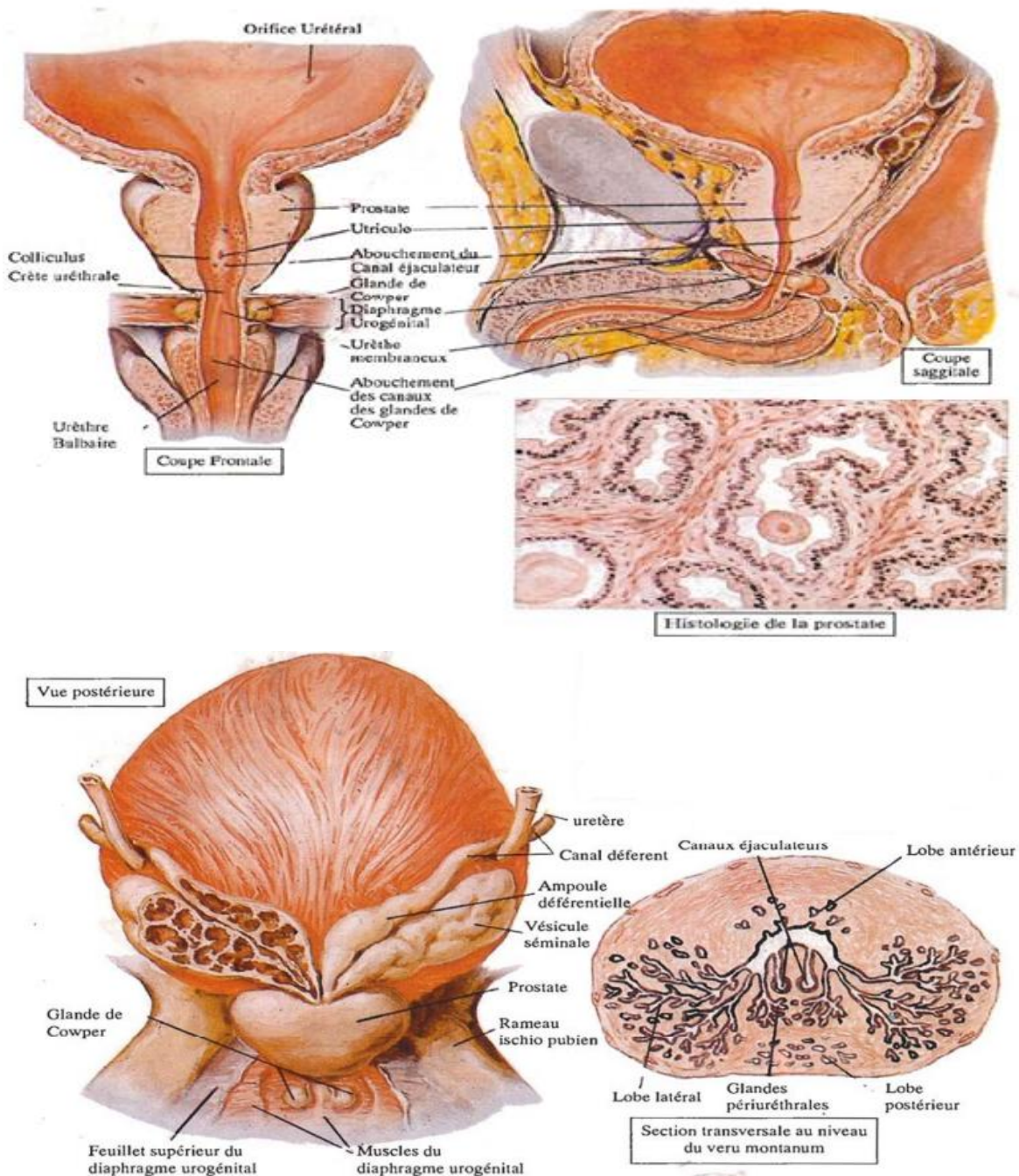


Figure 9: Structure et localisation de la prostate (Sanogo M., 2008).

Elle est constituée d'un stroma fibromusculaire et d'un épithélium glandulaire composé de trois types cellulaires :

- les cellules sécrétrices qui bordent la lumière.
- les cellules basales qui sont situées entre la membrane basale et le pôle basal des cellules sécrétrices.
- les cellules neuroendocrines qui sont peu nombreuses et présentes dans tous les compartiments glandulaires de la prostate (**Dayonm A., 2008**).

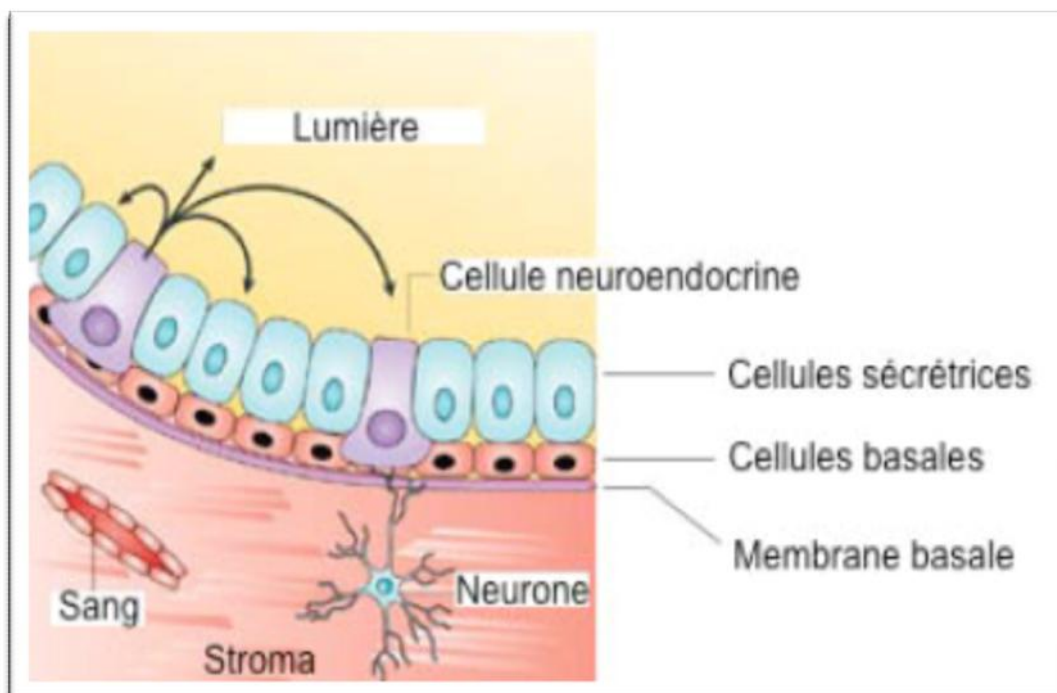


Figure 10 : l'épithélium glandulaire prostatique (Dayonm A., 2008).

Le stroma est principalement constitué de fibroblastes, de cellules musculaires lisses, de cellules endothéliales et de cellules dendritiques. La prostate est séparée des structures adjacentes par une bande de collagène appelée capsule prostatique (**Dayonm A., 2008**).

Elle possède à la fois une anatomie interne (zonale) très complexe, et une anatomie topographique longtemps restée inconnue.

On peut séparer la prostate en quatre zones agencées autour de l'urètre prostatique et des canaux éjaculateurs : (anatomie zonale selon Mc Neal) :

–**Une zone antérieure** constituée de stroma fibromusculaire et dépourvue de glandes. Elle est en continuité avec le sphincter lisse de l'urètre. Elle ne subit aucun processus pathologique ;

–**Une zone périphérique** entourant la quasi-totalité de l'urètre distal sauf en avant, et se prolongeant vers le haut et l'arrière. Elle constitue la majeure partie du poids prostatique (70 %) et de la « coque » prostatique laissée en place après énucléation d'une hypertrophie bénigne. Elle est le lieu privilégié de l'émergence de cancers ;

–**Une zone centrale** constituant 25 % du poids de la glande prostatique. Elle a une forme triangulaire et vient se caler en arrière de l'urètre proximal, dans l'angle dièdre qu'il forme avec la prostate périphérique. Elle est traversée par les canaux éjaculateurs. L'histologie de cette zone ressemble à celle des vésicules séminales, suggérant son origine wolffienne et donc mésoblastique. Elle est à l'origine des 10 % des cancers de la prostate ;

–**Une zone « de transition »** forme les 5 % de tissu prostatique restant. Elle est constituée de deux petits lobes situés autour de l'urètre juste au-dessus du veru montanum. Cette zone donne toutefois naissance à 25 % des cancers de la prostate (**Alhader M., 2010**).

Dès 1912, Lowsley a décrit sur la prostate fœtale cinq lobes prostatiques : deux lobes latéraux, un lobe antérieur, un lobe postérieur et un lobe médian (**Coeurdacier P. et al., 1996**).

Cette description a été régulièrement modifiée. La description admise actuellement est la description zonale décrite par McNeal (**McNeal J.E., 1968**).

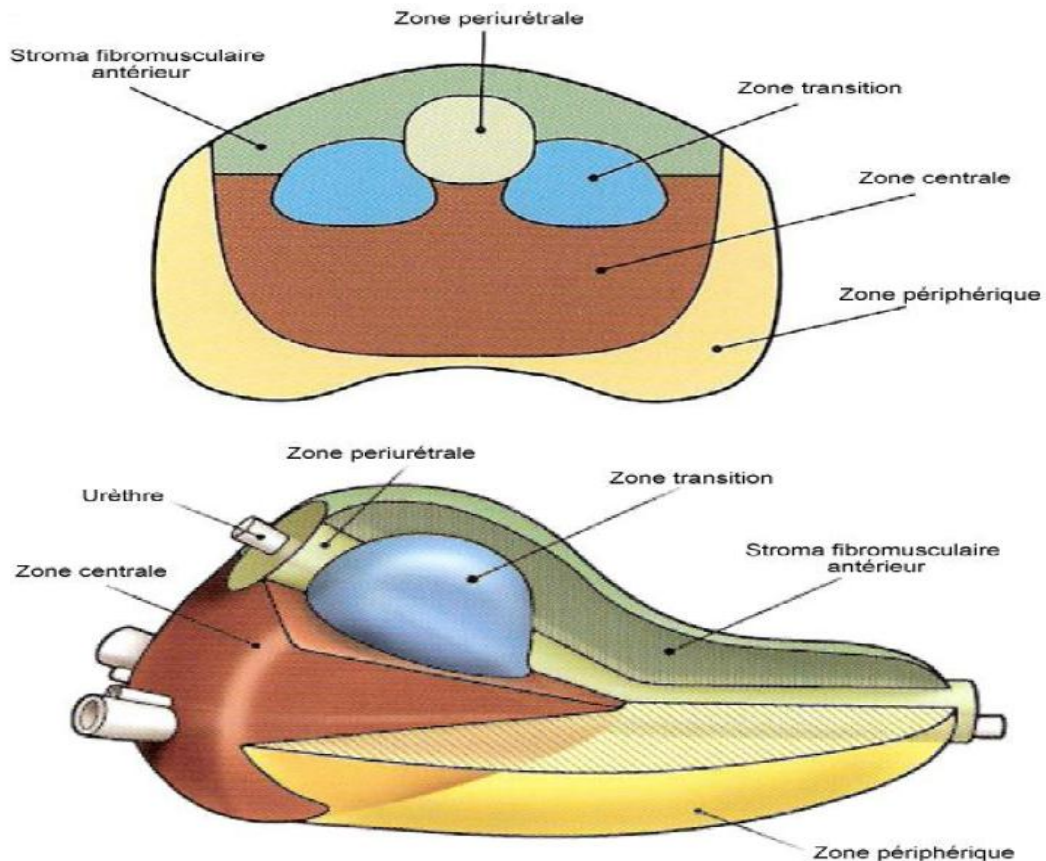


Figure 11 : Anatomie zonale de la prostate en coupe transverse ,et profil selon McNeal (Soltani F., 2010).

III.1.La physiologie hormonale de la prostate :

Le développement et le fonctionnement de la glande prostatique sont principalement sous la dépendance des androgènes sécrétés par les testicules et les surrénales. Il s'agit essentiellement de la testostérone circulante. 92 à 95% des androgènes sont d'origine testiculaire et 3 à 7% sont d'origine surrénalienne. Le testicule sécrète principalement la testostérone et l'androsténédione. Les surrénales sécrètent principalement l'androsténédione et le sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHA). La testostérone est sécrétée par les cellules de Leydig du testicule sous l'influence d'une hormone hypophysaire : la luteostimuline (LH). La LH est elle-même sous la dépendance de la LH-RH (luteinizing hormone, releasing hormone), neurohormone formée au niveau de l'hypothalamus. Les androgènes surrénaux sont sécrétés sous l'influence de l'ACTH qui est elle-même sous la dépendance d'un facteur de sécrétion hypothalamique (GRF). La prolactine, hormone hypophysaire, agit sur la prostate de deux façons :

–soit indirectement : en stimulant la formation de testostérone et d'androgène par les testicules et les surrénales,

–soit directement, en potentialisant l'action de la testostérone sur le tissu prostatique (Doublali M., 2010).

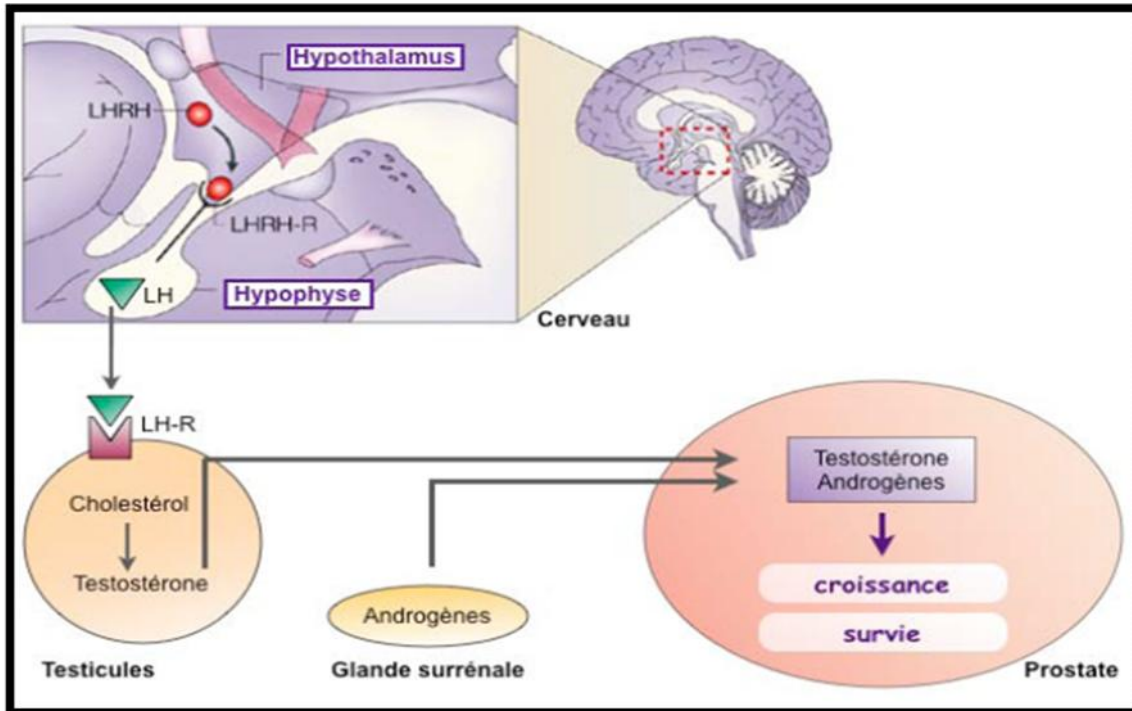


Figure 12 : Régulation hormonal de la prostate (Dayonm A., 2008).

III.1.1 Les hormones sexuelles qui influence la prostate :

A- Action de la testostérone :

⇒ Testostérone circulante :

95% de la testostérone et de dihydro-testostérone plasmatique sont liées à une bêta globuline plasmatique, la TeBG (testostérone binding globuline). Le taux de TeBG est augmenté par les oestrogènes. Seule la partie libre (non liée à la TeBG) est physiologiquement active, car elle seule semble pouvoir traverser la membrane cytoplasmique (Doublali M., 2010).

⇒ Dihydrotestostérone (DHT) :

Métabolite actif de la testostérone : la testostérone ne peut agir au niveau de la cellule qu'après transformation en DHT par une enzyme ; les 5 alpharéductase. La DHT est

l'hormone principale isolée des noyaux cellulaires après administration de testostérone. Les taux plasmatiques de la testostérone et de la DHT restent aux environs de 500+/-20ng /100ml de 20 à 60 ans. Après cet âge, les taux commencent à baisser de façon graduelle et constante. Cette baisse s'accompagne d'une augmentation du taux d'oestradiol, parallèlement, il se produit une augmentation de la TeBG qui se traduit par une baisse encore plus importante des taux de la testostérone libre circulante (Doublali M., 2010).

–Métabolisme de la testostérone e dans la prostate :

La testostérone présente dans les cellules prostatique vient de la testostérone circulante, toutefois, les cellules prostatiques peuvent synthétiser une certaine quantité de testostérone à partir des stéroïdes surrénaliens. L'importance de cette synthèse locale de T. Est controversée ; elle est classiquement faible (5%), bien que certains travaux récents estiment que 30% de la T. Prostatique est synthétisée dans la prostate (Fig.13).

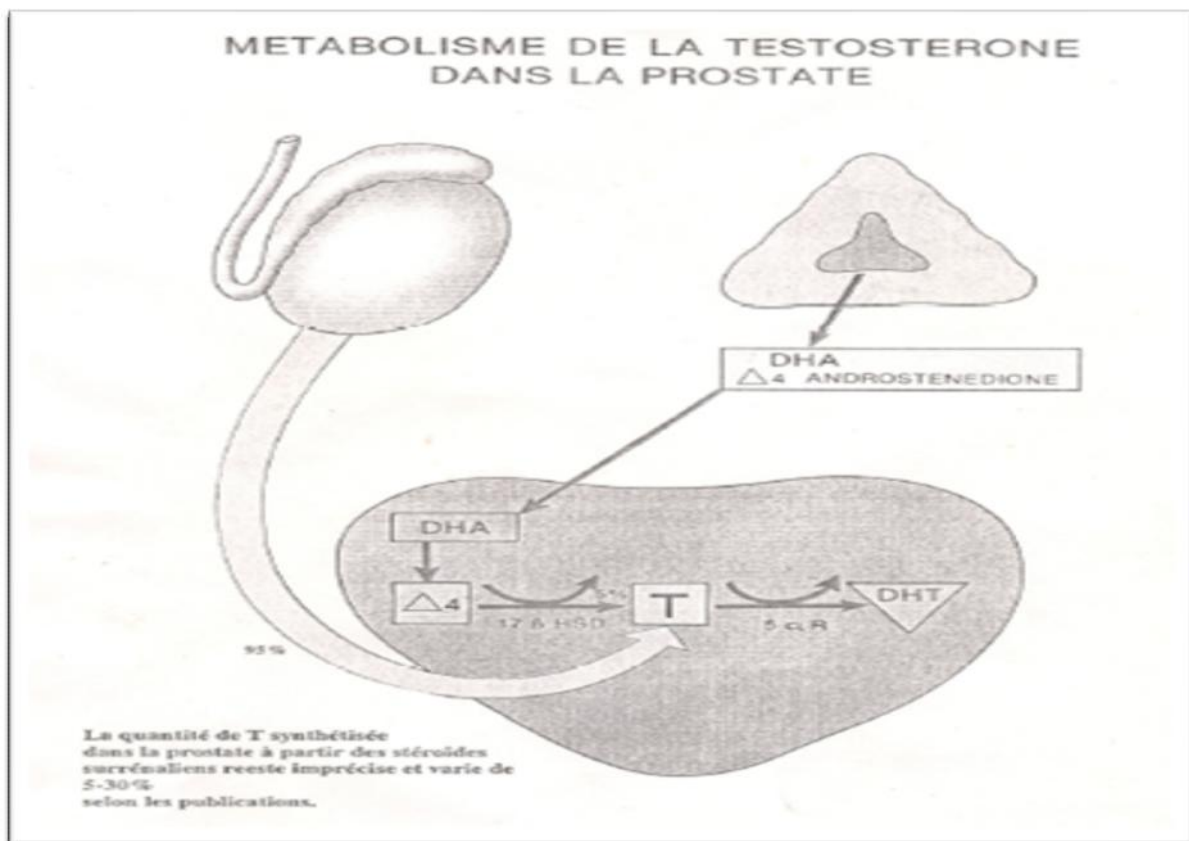


Figure 13: Métabolisme de la testostérone e dans la prostate (C-Chatelain L. *et al.*, 1991).

B-Estrogènes :

Les œstrogènes sont présentes en petite quantité chez l'homme (10ng/ml). Elles proviennent de l'aromatase de la testostérone dans la prostate et d'autres cellules cibles (Doublali M., 2010).

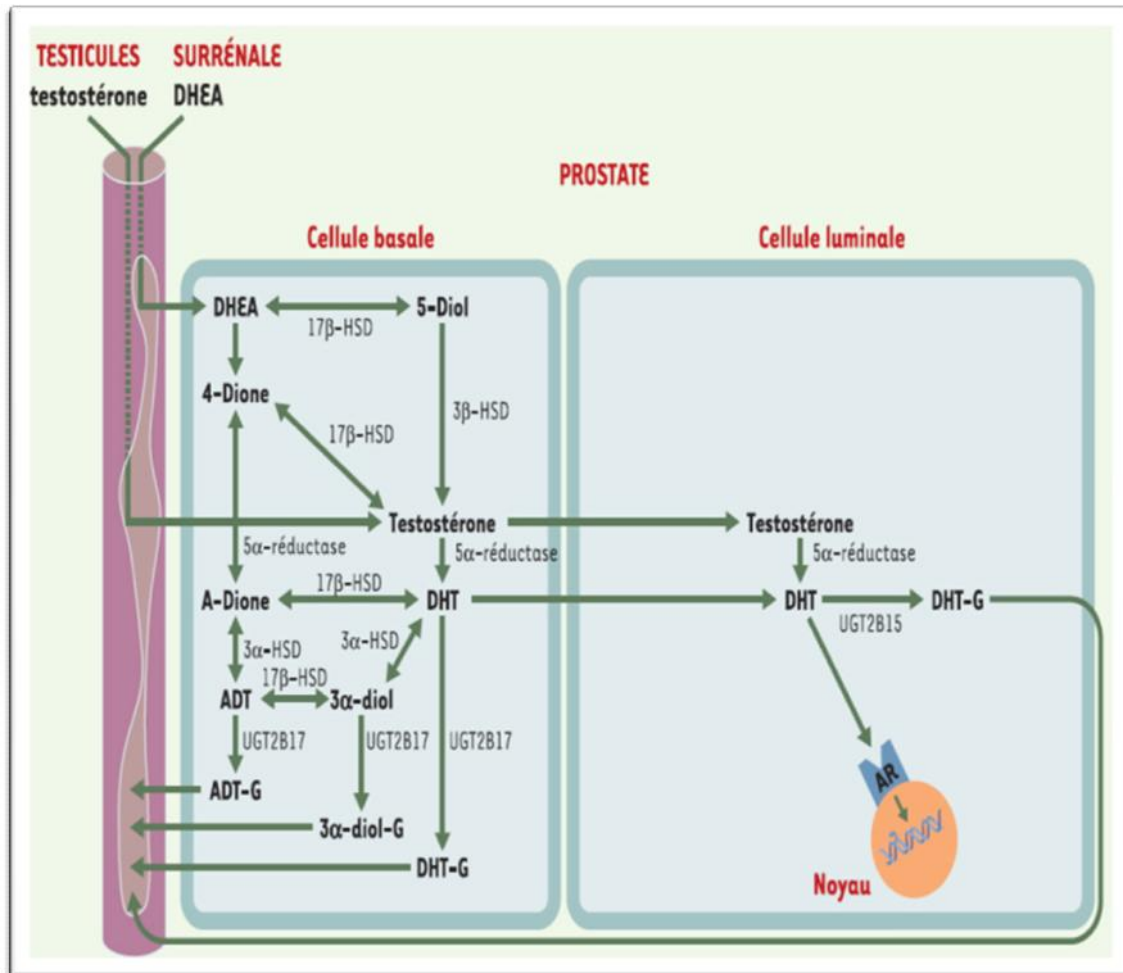


Figure 14 : Production et élimination des androgènes dans les cellules épithéliales basales et lumineuses de la prostate. Les précurseurs surrénaux et la testostérone sont convertis dans la prostate en DHT. L'activité de l'UGT2B17 dans les cellules basales y permet la glucuronidation de la DHT et de ses métabolites. En revanche, l'expression spécifique de l'enzyme UGT2B15 dans les cellules lumineuses conduit à l'inactivation sélective de la DHT. **DHEA** : déhydroépiandrostérone ; **4-DIONE** : 4-androstènedione ; **A-Dione** : androstanedione ; **ADT** : androstérone ; **DHT** : dihydrotestostérone ; **3a-diol** : androstane 3 , 17 -diol ; **AR** : récepteur des androgènes ; **17 -HSD** : 17 hydroxystéroïde déshydrogénase ; **3 -HSD** : 3 -hydroxystéroïde déshydrogénase ; **UGT** : UDP glucuronosyltransférase ; **-G** : glucuronide. (Tiré de Bélanger et al 2003) (Ph D., 2013).

III.2. Rôle de la prostate dans la fertilité :

La prostate tout comme les vésicules séminales est une glande à sécrétion externe. La sécrétion de ces deux organes joue un rôle important dans la fertilisation du sperme. Elle sert à véhiculer, nourrir, augmenter les chances de survie des spermatozoïdes. L'éjaculation se fait en deux phases : une phase d'émission et une phase d'expulsion. La prostate joue un grand rôle dans l'éjaculation en particulier lors de la phase d'émission.

–**Phase d'émission** : la musculature lisse de la prostate, de l'épididyme, du canal déférent et du canal éjaculateur se contracte et les différents constituants du sperme s'accumulent dans l'urètre prostatique. Ce dernier se dilate entre le sphincter lisse proximal et strié distal et forme le « sinus prostatique » (**Doublali M., 2010**).

–**Phase d'expulsion** : le sphincter lisse du col reste fermé tandis que le sphincter distal s'ouvre. Le sperme est projeté à travers le méat urétral sous l'effet de la contraction de l'urètre, des vésicules séminales et des muscles du périnée. Les contractions compriment la prostate qui évacue une nouvelle quantité de liquide prostatique.

Composition de l'éjaculat : Le volume de l'éjaculat humain varie de 2 à 6cc. Il est formé de deux composantes principales : spermatozoïdes et liquide séminal (**Doublali M., 2010**).

III.3. La Physiopathologie de la prostate :

C'est un problème d'actualité avec la multitude des congrès d'urologie consacrés à la prostate et en même temps, l'essor des médicaments pour le traitement de l'adénome de la prostate.

C'est aussi un problème de santé publique avec la dépistage de l'adénome de la prostate, voire du cancer avec ses conséquences socio-économique.

C'est un problème fréquent avec le vieillissement son cortège de troubles mineurs mais très gênants dans la vie quotidienne.

Dysurie; - miction impérieuse.

Trouble de la miction (incontinences d'urine pré et post-opératoires) -prostate aiguë et chronique (**Hung Nguyen Sy. et al., 2008**).

CHAITRE II
TROUBLES DE LA
PROSTATE

La Physiopathologie de la prostate C'est un problème d'actualité avec la multitude des congrès d'urologie consacrés à la prostate et en même temps, l'essor des médicaments pour le traitement de l'adénome de la prostate.

C'est un aussi un problème de santé publique avec la dépistage de l'adénome de la prostate, voire du cancer avec ses conséquences socio-économique.

C'est un problème fréquent avec le vieillissement son cortège de troubles mineurs mais très gênants dans la vie quotidienne. Dysurie; - miction inopératoire.

trouble de la miction (incontinences d'urine pré et post-opératoires) -prostate aiguë et chronique (Nguyen H.G. *et al.*, 2008).

I. Hypertrophie bénigne de la prostate

I-1 Définition :

L'adénome de la prostate, autrement appelé hypertrophie bénigne de la prostate est une tumeur bénigne adénofibromyomateuse occupant la zone centrale péri urétrale (partie craniale) de la prostate, est une maladie bénigne due à une augmentation de volume de la prostate. Sa croissance est lente et peut se stabiliser. Celle-ci exerce une pression sur l'urètre et entrave le passage de l'urine provenant de la vessie.Ceci empêche la vessie de se vider correctement d'où la présence de symptômes mictionnels embarrassants (Sanogo M., 2008., Anonyme., 2003).

I-2 Epidémiologie :

C'est une affection extrêmement commune dont la fréquence est étroitement corrélée à l'âge et la race. Exceptionnel avant 30 ans, sa fréquence augmente de 20 à 90% entre 40 et 80 ans. Son incidence va augmenter avec le vieillissement de la population. C'est la troisième maladie en terme de dépense de santé dans les pays développés car 70% des hommes au cours de leur vie auront un traitement pour cette pathologie, 25% des hommes vivant jusqu'à 75 ans nécessiteront un geste chirurgical (Sanogo M., 2008., Anonyme, 2003).

I-3 Différents effets de l'hypertrophie:

Au niveau de la prostate :

Plusieurs types de lésions peuvent être observés :

- Les lésions vasculaires : Certains nodules au cours de leur développement peuvent comprimer les vaisseaux sanguins, ce qui aboutit à des zones d'infarcissement. Ceux-ci se

manifestent par des hématuries ou par une obstruction partielle ou complète de l'urètre. Cet infarcissement joue un rôle important dans l'étiologie de la rétention aiguë d'urine.

- Les lésions obstructives : avec formation des kystes intra parenchymateux de différents volumes.

- Les lésions inflammatoires (**Fiatte *et al.*, 2011**).

⇒ **Au niveau de l'urètre prostatique et du col de la vessie :**

La prostate hypertrophiée provoque l'étirement, la tortuosité, la compression de l'urètre postérieur et soulève le col de la vessie au dessus du plancher vésical (**C-Chatelain L. *et al.*, 1991**).

⇒ **Au niveau de la vessie :**

Dans les efforts à surmonter l'obstacle, la musculature vésicale subit une hypertrophie compensatrice, ce qui lui donne cet aspect bien connu en colonnes et en cellules.

La paroi vésicale peut doubler d'épaisseur. L'augmentation de la pression intravésicale nécessaire pour franchir l'obstacle force la musculature au niveau des points de faiblesse ; et la muqueuse fait alors hernie pour former des diverticules. Si l'obstacle n'est pas levé à ce stade, il s'ensuit une distension des fibres musculaires et ceci aboutit à une distension de la vessie et un amincissement de la paroi vésicale (**Sanogo M., 2008**).

⇒ **Au niveau des uretères et des reins :**

L'hyperpression intra-vésicale force le système anti-reflux des uretères et entraîne un reflux des urines vers ceux-ci. Les cavités intra-rénales se dilatent à leur tour pour donner une urétero-hydronephrose généralement bilatérale. Des lésions infectieuses de pyélonéphrites ne tardent pas à survenir ce qui peut conduire à la destruction du parenchyme rénal et à l'installation d'une insuffisance rénale (**C-Chatelain L. *et al.*, 1991**).

I-4 Le diagnostic :

C'est principalement au moyen de l'interrogatoire et de l'examen clinique que l'urologue se fera une idée assez précise de la situation.

L'interrogatoire, éventuellement aidé par des moyens de type score IPSS (score international de symptômes de la prostate) prédit le risque de rétention aiguë :

2 % pour un score IPSS inférieur à 10, 11% si le score est entre 11 et 20 et 29% s’il est supérieur à 20, l’implantation étant alors contre-indiquée. Précise le ressenti et la gêne du patient L’examen clinique repose essentiellement sur le toucher rectal qui consiste à introduire un doigt ganté et lubrifié dans le rectum du patient, via l’anus. Il permet d’apprécier le volume et la consistance de la prostate (Fiatte *et al.*, 2011).

Tableau 1 : Représentation de score l’interrogatoire et de l’examen clinique

DURANT LE MOIS PASSÉ		PAS DU TOUT	MOINS DE 1 FOIS SUR 5	MOINS DE LA MOITIÉ DES FOIS	À PEU PRÈS LA MOITIÉ DES FOIS	PLUS DE LA MOITIÉ DES FOIS	À PEU PRÈS TOUJOURS	
1	Combien de fois avez-vous l'impression de ne pas avoir vidé complètement votre vessie après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	
2	Combien de fois avez-vous eu besoin d'uriner à nouveau moins de deux heures après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	
3	Avec quelle fréquence avez-vous eu l'impression qu'il était nécessaire d'uriner en plusieurs temps ?	0	1	2	3	4	5	
4	Avec quelle fréquence avez-vous trouvé difficile d'attendre pour uriner ?	0	1	2	3	4	5	
5	Avec quelle fréquence avez-vous eu un jet urinaire faible ?	0	1	2	3	4	5	
6	Avez-vous eu à pousser ou à faire un effort pour commencer votre miction ?	0	1	2	3	4	5	
AU COURS D'UNE NUIT HABITUELLE		PAS DU TOUT	1 FOIS	2 FOIS	3 FOIS	4 FOIS	5 FOIS OU PLUS	
7	Combien de fois avez-vous eu à vous réveiller pour uriner entre votre coucher le soir et votre lever le matin ?	0	1	2	3	4	5	
SI VOUS DEVIEZ PASSER LE RESTE DE VOTRE VIE AVEC VOS SYMPTÔMES URINAIRES ACTUELS		TRÈS HEUREUX	HEUREUX	PLUTÔT SATISFAIT	MOYENNEMENT SATISFAIT	PLUTÔT INSATISFAIT	MALEUREUX	INSUPPORTABLE
8	Qu'en penseriez-vous ?	0	1	2	3	4	5	6

(Anonyme, 2008)

D’autres examens plus spécialisées sont souvent pratiqués pour obtenir une analyse plus fine de la situation Il s’agit de l’examen cyto bactériologique des urines (ECBU) qui recherche une infection associée, de l’évaluation de la fonction rénale par dosage de la créatininémie, de l’échographie de l’appareil urinaire qui apprécie le volume précis de la prostate, la qualité de la vidange vésicale, l’épaississement des parois de la vessie et enfin le retentissement éventuel sur les reins. L’antigène prostatique spécifique (PSA) est pratiquement toujours (Anonyme, 2001).

I-5 Les causes de l'HBP :

On suppose que la cause principale du développement d'une HBP est l'augmentation de l'activité de la 5- réductase, ainsi que l’élévation résultante de la production de dihydrotestostérone (DHT) (Novartis C., 2008).



La dihydrotestostérone provoque une stimulation accrue du tissu glandulaire, ce qui fait augmenter le volume de la prostate.

Des processus inflammatoires locaux ou une modification de l'équilibre oestrogène-testostérone au profit des oestrogènes sont d'autres facteurs susceptibles de favoriser une croissance bénigne de la prostate (**Novartis C., 2008**).

I-1 Les symptômes de l'hypertrophie bénigne de la prostate :

–Début : pollakiurie, dysurie (jet lent et faible) ;

–Phase de rétention : augmentation des troubles dysuriques et épisode de rétention aiguë d'urine ;

–Phase de distension vésicale : perte involontaire d'urine et insuffisance rénale par obstacle à l'évacuation vésicale (**Sliwka C., 2000**).

I-2 Physiopathologie :

L'HBP correspond à un processus hyperplasique du stroma et des éléments épithéliaux de la prostate. La prévalence histologique de l'hyperplasie est bien supérieure à la prévalence des symptômes cliniques liés à la maladie et le retentissement clinique de l'hypertrophie n'est pas lié à la taille de l'adénome. Les manifestations cliniques de l'HBP sont regroupées sous le terme « symptômes du bas appareil urinaire » et regroupés en symptômes dits « de stockage » (liés à la période de remplissage vésical entre 2 mictions) et symptômes « de vidande » (liés à la miction). Les troubles mictionnels consécutifs de l'obstruction infravésicale dépendent de facteurs statiques et dynamiques. Le facteur dynamique correspond à la contraction de fibres musculaires lisses situées dans le trigone, le col vésical et la prostate (en particulier la capsule prostatique). Les analyses immuno-histochimiques retrouvent une expression prédominante des récepteurs alpha, et notamment alpha-1 dans ces régions. L'importance du facteur dynamique est souligné par le fait que le stroma d'une glande hypertrophiée contient un taux plus important de récepteurs alpha-1 qu'une prostate normale. Un des traitements médicaux de l'HBP, les alpha-bloquants, vise à contrôler la composante dynamique de l'HBP (**Bladou F., 2005**).

La composante statique, d'un autre côté, est liée à la croissance progressive de la glande prostatique (environ 0,6 grammes par an) qui peut comprimer l'urètre et soulever le col vésical, créant un obstruction infravésicale (**Bladou F., 2005**).

Les degrés d'évolution des troubles de l'HBP sont classés en trois stades :

• **Stade irritatif:**

Besoin impérieux et fréquent d'uriner sans augmentation du volume des mictions, besoin nocturne d'uriner, difficultés à uriner, petites pertes post-mictionnelles.

• **Stade de résidu vésical:**

Aggravation des troubles de stade I, la vessie ne se vide plus entièrement.

• **Stade de décompensation:**

Rétention urinaire (la vessie ne peut plus se vider), petites pertes répétées, lésions rénales dues à la rétention d'urine.

• **Stade terminal:**

insuffisance rénale, urémie (**vogel A., 2006**).

I-3 Dosage de PSA (Diagnostic biologique) :

Le PSA est une glycoprotéine appartenant au groupe des kallikreïnes composée de 237 acides aminés, de 28.4 KD a produite par la glande prostatique et joue un rôle dans la fluidification du sperme. Sa concentration est très élevée dans les vésicules séminales. Le PSA circulant est composé du PSA complexe avec l' 1 antichymotrypsine , avec l'inhibiteur de la C Protéase, du PSA libre (**Marine T., 2012**).

Le PSA(antigène spécifique de prostate) est un marqueur biologique de la prostate, sa sécrétion est liée a l' activité prostatique; son taux sérique est augmente en cas d'adénome prostatique, de prostatite et de cancer de la prostate. Sa valeur seuil retenue comme normale dépend de la technique de dosage utilisée et de l'objectif de son utilisation. Les phosphatases acides prostatiques sont spécifiques du cancer de la prostate mais ne s'élèvent qu'en cas de cancer métastatique (**vogel A., 2006**).

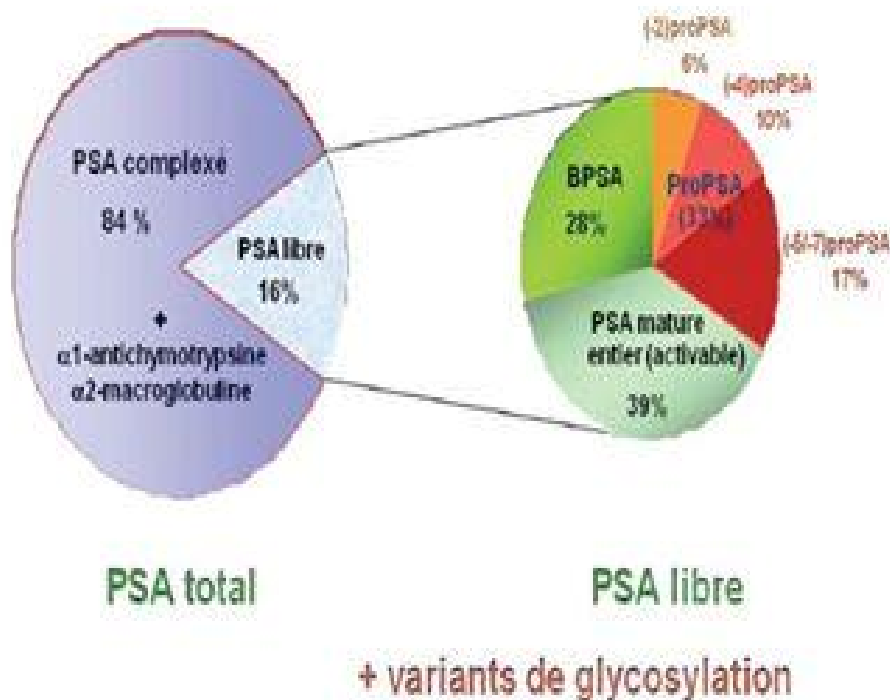


Figure 15: Les différents types de PSA (Marine T., 2012).

Le PSA Libre a l'inconvénient d'être très peu stable et la connaissance des conditions pré--analytique de délai avant son dosage sont essentielle pour qu'il apporte des informations fiables.

Les Etudes sur le PSA complexe, plus stable que le PSA libre, n'ont pas été poursuivies. Parmi Ces marqueurs le pro PSA Et l'index phi (prostate Health index) qui y est associe font l'objet ces derniers mois de nombreuses publications.

❖ Fonction du PSA:

La fonction physiologique du PSA est de cliver des facteurs contenus dans le sperme pour faciliter sa liquéfaction ainsi que la fertilisation. Par ailleurs, le PSA pourrait être impliqué dans la carcinogenèse prostatique :

–le PSA clive la protéine IGFBP3 ce qui conduit à la libération d'IGF-1 qui est un facteur de croissance favorisant la prolifération des cellules prostatiques stromales et épithéliales.

–le PSA active le TGF- qui peut stimuler le détachement cellulaire et faciliter la dissémination des cellules tumorales (Dayon A., 2008).

–le PSA clive des composants de la membrane basale ce qui facilite l'invasion des cellules tumorales et la formation de métastases.

❖ Perturbation du taux de PSA:

Dans des conditions pathologiques telles que l'hypertrophie bénigne ou le cancer de la prostate une augmentation du taux de PSA dans de sang est observée. Il existe en effet une corrélation entre le taux sérique de PSA et le volume prostatique (**Dayon A., 2008**).

Les androgènes, connus pour induire la prolifération des cellules épithéliales prostatiques, stimulent l'expression du PSA dont le gène contient une séquence ARE "Androgen Responsive Element" dans son promoteur.

Depuis les années 1980, le PSA est utilisé comme un marqueur sérique pour le dépistage, le diagnostic et le suivi de l'évolution du cancer de la prostate (**Dayon A., 2008**).

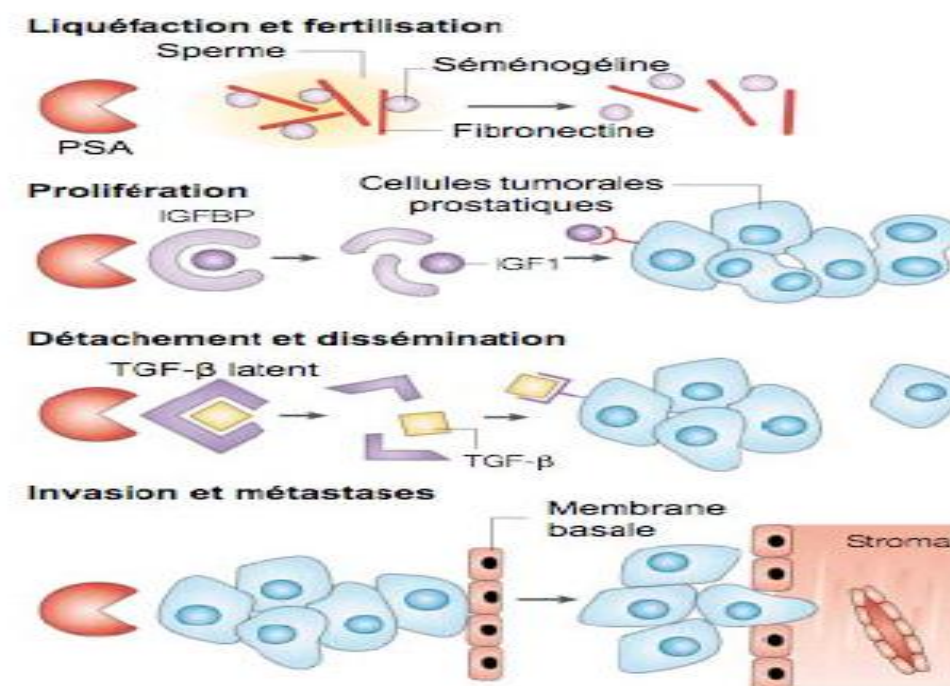


Figure 16: Les fonctions du PSA (Dayon A., 2008).

I-4 Facteurs de risque:

La physiopathologie de l'HBP est mal connue. Deux facteurs de risque sont connus : un âge avancé et la présence de testicules fonctionnels. D'autres facteurs sont évoqués tels qu'un déséquilibre hormonal au sein de la prostate, des facteurs génétiques et environnementaux (**Descazeaud A., 2008., Gerard A., 2009**).

I-5 Traitement:**I-10-1. Traitement médicamenteux:**

Le recours à des médicaments est souvent la bonne solution. L'utilisation d'alpha-1 bloquants (qui bloquent les récepteurs alpha-1) est un traitement moderne bien toléré par l'organisme. Ces médicaments agissent directement sur la prostate et éliminent rapidement et durablement les douleurs en une à deux semaines. Ils détendent les muscles lisses de la prostate et de l'urètre.

Les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase permettent de réduire le volume de la prostate en modifiant l'équilibre hormonal. Leurs effets ne se font cependant sentir qu'après plusieurs mois.

Citons enfin la phytothérapie (recours aux médicaments à base de plantes) utilisée fréquemment pour le traitement de l'HBP (Novartis C., 2008).

Tableau 2: Représentation de traitement médicamenteux de L'HBP

Médicament	Mode d'action	Temps de latence	Durée du traitement pour atteindre l'effet optimal	Effets secondaires	Influence sur les taux de PSA ^a
5-α réductase finastérides (p. ex. Proscar [®]) dutastérides (p. ex. Avodart [®])	inhibition de la 5- α réductase / de la production de DHT → évite que les cellules de la prostate continuent à proliférer → réduction de 20 à 30 % du volume de la prostate	4 à 8 semaines	3 à 6 mois	diminution de la libido, troubles érectiles	abaissement d'env. 50%
Alpha-bloquants sélectifs alfuzosine (p. ex. Xatral [®]) tamsulosine (p. ex. Pradit [®] 1)	réduction du tonus de la musculature lisse de la prostate et de l'urètre, facilitant ainsi la miction → effet purement symptomatique	48 h	4 semaines	troubles cardiovasculaires ou éjaculatoires	aucune
Phytothérapie extrait de sabal (p. ex. Prostasan [®])	inhibition de la 5- α réductase / de la production de DHT → évite que les cellules de la prostate continuent à proliférer → légère réduction du volume de la prostate inhibition de la cyclo-oxygénase et de la lipoxigénase → anti-œdémateux → anti-inflammatoire	4 à 8 semaines	3 à 6 mois	légers troubles gastriques	aucune

(Novartis C., 2008)

I-10-2.La chirurgie:

L'opération s'impose en cas de mauvaise réponse au traitement médicamenteux ou si la prostate est déjà trop grosse. Les opérations pratiquées aujourd'hui sont :

–Prostatectomie transurétrale, TUR-P (intervention légère) Couche après couche, on élimine le tissu excédentaire au moyen d'une petite lame sous tension à haute fréquence que l'on passe à travers l'urètre pour atteindre la prostate.

–Prostatectomie radicale (intervention majeure) Cette opération était surtout utilisée autrefois pour les prostates volumineuses. On retire toute la prostate après une incision abdominale au-dessus du pubis.

–Thermothérapie transurétrale : On applique des micro-ondes que l'on fait parvenir à la prostate par un cathéter. La température dépassant les 80°C, le tissu prostatique est littéralement «fondu» (Nguyen Huynh D., 1998).

⇒Principe du traitement par le stent:**• Le principe du stent est de lever l'obstruction prostatique:**

Le stent va permettre de maintenir la lumière de l'urètre prostatique ouverte :

–soit de manière endoluminale avec le stent spiralé qui est considéré comme une solution long terme mais non définitive car il peut être retiré à tout moment la contrepartie est un risque de migration plus important

–soit de manière intrapariétale avec le stent grillagé qui est considéré comme une solution définitive puisqu'il est incorporé dans la paroi urétrale et ne peut être retiré (Maes V., 2010).



Figure 17 : Vue schématique en échographie d'une chirurgie de l'HBP par le stent (Anonyme., 2001).

⇒ Avantages du traitement par le stent :

Peut-être fait sous locale ou rachis anesthésie:

–peut-être fait en ambulatoire Permet de traiter des patients en état de contre-indication anesthésique à la chirurgie.

–Procédure non invasive: peu de perte de sang Pas besoin de sonder le patient.

–Risque d'infection urinaire minimal (7%).

–Ejaculation rétrograde n'est pas systématique comme avec la résection.

–Qualité de vie meilleure qu'avec les traitements classiques, notamment la résection.

–Procédure réversible jusqu'à 6 mois avec les stents grillagés et définitivement avec les stents spiralés.

–Si stent mal mise en place, migration peut survenir mais 15% des résections sont réopérées à 8 ans.

–Temps opératoire est faible: environ 30 min (vs. 80 min pour résection).

–Les patients peuvent quitter l'hôpital le jour de l'intervention ou à J+1 (vs. 4 jours pour résection) (**Maes V., 2010**).

⇒ Dans l'indication de l'HBP, ce traitement est réservé aux catégories de patients suivantes :

- Patients âgés.
- Patients en rétention chronique.
- Patients avec une contre-indication à l'anesthésie.
- Patients chez lesquels une intervention chirurgicale ou endoscopique est contre-indiquée.
- Patients fragiles - mauvais état général ou cardiovasculaire.
- Patients qui refusent une sonde à demeure (**vogel A., 2006**).

⇒ Les autres indications des stents spiralés:

- Pour les patients en attente de résection (rétention importante).
- Pour un test thérapeutique: tester les conséquences de la levée de l'obstacle prostatique chez un patient neurologique.
- Pour éviter une obstruction probable après traitement par thermothérapie, laser, radiofréquence, ultrasons focalisés, curiethérapie (**Bladou F., 2005**).

⇒ Contre indication:

- Calculs urinaires (risque d'obstruction).
- Prostate > 130 g.
- Présence d'un lobe médian important (**Maes V., 2010**).

II. Le cancer de la prostate

II-1 Définition:

La majorité des cancers de la prostate sont des **adénocarcinomes** c'est-à-dire des cancers de l'épithélium glandulaire et plus particulièrement des cellules sécrétrices. Dans 70% des cas, les cancers se développent dans la zone périphérique de la prostate. La zone centrale héberge 10% des cancers et 20% siègent dans la zone de transition. Une des caractéristiques du cancer de la prostate est la multifocalité des lésions au sein d'une même glande (**Lucia M.S. et al., 2008**).

Après avoir franchi la capsule prostatique, la tumeur s'étend dans la graisse périprostatique puis vers les vésicules séminales par contiguïté. Les sites métastatiques les plus fréquents sont ganglionnaires et osseux. L'extension ganglionnaire est d'abord pelvienne puis rétropéritonéale. Les atteintes osseuses touchent préférentiellement le bassin, le rachis, les côtes et le sternum (**Trebucq A. et al., 2004**).

II-2 Épidémiologie:

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme et bien plus rare que l'hypertrophie bénigne de la prostate. C'est également l'un des plus mortels après le cancer des poumons, il se développe à partir des glandes prostatiques (adénocarcinome), ce cancer touche essentiellement l'homme à l'âge moyen de 66 ans. Rare avant 50 ans, sa fréquence augmente avec l'âge, il peut s'étendre aux organes et aux tissus proches de la prostate mais aussi à des organes distants tels que les os ou les ganglions. Ainsi, si les cellules cancéreuses pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques de la prostate, leur développement engendrera des métastases ganglionnaires appelées adénopathies (**Alain T., 2004**).

II-3 Les causes du cancer de la prostate:

À l'heure actuelle, les raisons pour lesquelles le cancer de la prostate apparaît ne sont pas claires. Certains facteurs de risque ont été identifiés. Un facteur de risque* augmente le risque d'apparition du cancer mais n'est ni suffisant ni nécessaire pour provoquer le cancer. Ce n'est pas une cause en soi (**Anonyme, 2001**).

Certains hommes qui présentent ces facteurs de risque ne développeront jamais un cancer de la prostate et certains hommes qui ne présentent aucun de ces facteurs de risque développeront un cancer de la prostate (**Belot A. et al., 2008**).

Les principaux facteurs de risque* du cancer de la prostate sont :

–**Le vieillissement:** le risque de cancer de la prostate est très influencé par l'âge. Après 50 ans, le risque augmente de façon exponentielle chaque année. Son mécanisme exact d'apparition n'est pas connu avec certitude, mais le vieillissement des cellules et les changements consécutifs de leur ADN* semblent y jouer un rôle (**Smith R.A., 2001**).

–**L'origine ethnique:** dans les pays développés, les hommes noirs ont un risque plus élevé d'avoir un cancer de la prostate que les hommes blancs et asiatiques. Les raisons de cette différence sont mal connues (**Anonyme, 2001**).

–**Les gènes:** des recherches récentes ont montré qu'il existe plusieurs gènes hérités qui sont liés à un risque plus élevé de développer un cancer de la prostate, mais apparemment, ils ne représentent qu'un faible nombre de cas. Des études sont en cours afin de déterminer si les tests de recherche de ces gènes pourraient servir à prédire le risque de cancer de la prostate (**Anonyme, 2008**).

–**Les antécédents familiaux de cancer de la prostate:** il a été prouvé qu'il existait une prédisposition familiale au cancer de la prostate, notamment chez les hommes dont les pères ou les frères sont ou ont été touchés (**François H., 2001**).

–**Le régime alimentaire:** il est difficile de savoir si le régime alimentaire et le mode de vie jouent un rôle dans le développement du cancer de la prostate. Certaines études suggèrent qu'une alimentation riche en viande rouge ou en produits laitiers augmente légèrement le risque de développer un cancer de la prostate. D'autre part, certaines études suggèrent qu'une alimentation riche en lycopènes issues des tomates et en sélénium, un minéral* qui se trouve principalement dans les viandes, les poissons, les fruits de mer, les oeufs et les céréales, diminue légèrement le risque de cancer de la prostate. L'obésité augmente également le risque d'avoir un cancer de la prostate (**Anonyme, 2001**).

–**Le mode de vie:** le tabagisme peut augmenter légèrement le risque de cancer de la prostate alors qu'une activité physique régulière semble diminuer légèrement ce risque.

–**Les hormones:** des taux sanguins élevés de testostérone* engendrent un risque accru de cancer de la prostate. En outre, certaines hormones liées à la croissance ont été associées au cancer, mais des études supplémentaires doivent être menées (**Belot A. et al., 2008**).

D'autres facteurs sont suspectés d'être associés à un risque accru de cancer de la prostate, mais les preuves obtenues sont contradictoires. Malheureusement, on ne peut pas agir sur les facteurs* qui ont le plus d'influence sur le risque de cancer de la prostate tels que l'âge, l'origine ethnique, les gènes et les antécédents familiaux (**Maes V., 2010**).

II-4 Diagnostic du cancer de la prostate:

Deux examens permettent de rechercher un cancer de la prostate: un toucher rectal et un dosage du PSA. Ce sont les meilleurs moyens pour détecter le plus tôt possible un cancer de la prostate. Si une anomalie est retrouvée par l'un de ces deux examens, le patient doit consulter un urologue (**Drai J., 2010., Ben racis N. et al., 2001**).

⇒ **Toucher rectal:**

En palpant l'intérieur du gros intestin, le médecin peut évaluer la taille et l'état de votre prostate. Cet examen est simple, rapide, indolore et totalement inoffensif. Il fournit les premiers indices d'une affection de la prostate (**Anonyme, 2008**).

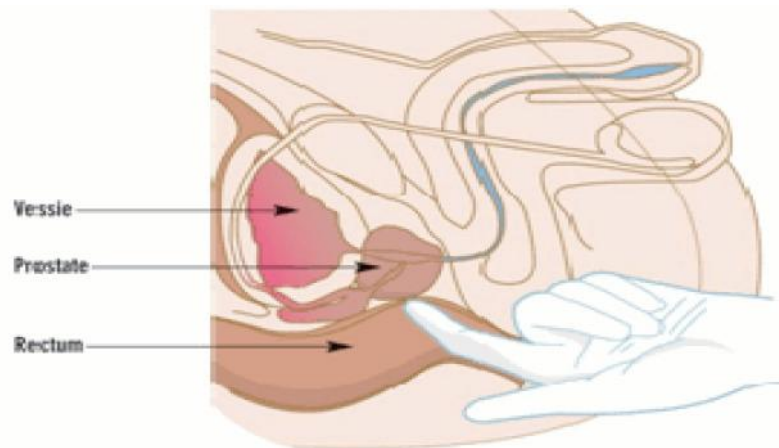


Figure 18: Le touché rectal (Niaf E., 2012).

D'autres examens peuvent également être envisagés, comme une échographie endorectale, mais ils ne permettent pas d'affirmer ou d'éliminer le diagnostic de cancer de la prostate. Ces examens ne sont donc pas proposés de façon systématique.

Seul l'examen de biopsies de la prostate permet d'affirmer avec certitude qu'il s'agit d'un cancer (**Anonyme., 2005., Anonyme, 2012**).

La biopsie : (prélèvement d'un fragment de la prostate, qui s'effectue par l'anus) est un examen qui peut se faire en cabinet, Habituellement, 12 biopsies au minimum, réparties sur l'ensemble du volume prostatique, sont réalisées sous anesthésie locale (**Anonyme, 2005., Anonyme, 2012**).

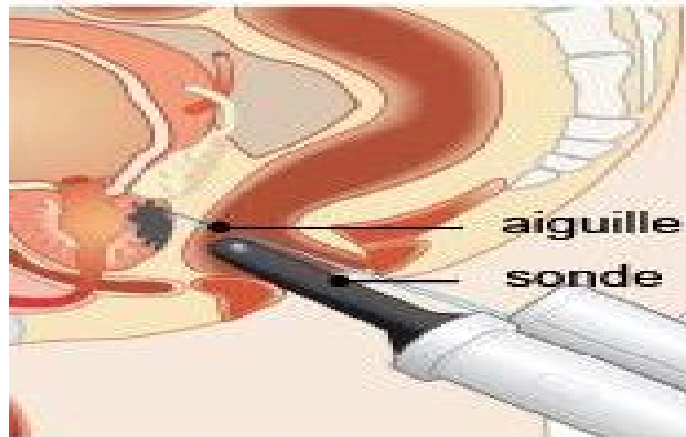


Figure 19: L'examen de biopsie (Niaf E., 2012).

Si la biopsie révèle la présence de cellules cancéreuses, le médecin peut prescrire des examens complémentaires pour préciser l'extension de la maladie et l'aider à choisir le traitement le mieux adapté.

Les examens complémentaires les plus fréquents sont des examens d'imagerie (scanner, IRM, scintigraphie, etc.) et des examens sanguins (dosage de PSA) (**Anonyme, 2005., Anonyme, 2012**).

II-5 Facteurs de risque:

- l'âge (après 55 ans) qui est le facteur de risque principal.
- les formes familiales héréditaires qui sont définies par les critères suivants: 3 cas identifiés chez des apparentés du 1er degré, ou 3 cas identifiés chez des apparentés du 2e degré du côté maternel, ou 2 cas identifiés avant l'âge de 55 ans chez des apparentés quel que soit le degré de parenté.
- les formes familiales non héréditaires qui sont définies par les critères suivants: 2 cas chez des apparentés du 1er ou du 2e degré.
- les formes liées à des facteurs ethniques et/ou environnementaux (**Anonyme, 2013**).

II-6 Les symptômes de cancer de la prostate:

–troubles mictionnels : dysurie croissante, pollakiurie diurne et nocturne, parfois épisodes de rétention aiguë d'urine, hématurie initiale.

–troubles uro-néphrologiques : insuffisance rénale par obstacle sur les uretères (compression tumorale).

–métastases osseuses et douleurs.

–Signes rectaux : ténesme et faux besoins (**Corinne S., 2000**).

II-7 Physiopathologie:

Le développement de ce cancer est sous la dépendance des androgènes mais le(s) facteur(s) déclenchant la prolifération cellulaire est(sont) méconnu(s). Notamment, les mécanismes biologiques et génétiques jouant un rôle dans le caractère latent (indolent) ou actif (agressif) d'un cancer de la prostate sont méconnus (**Anonyme, 2013**).

On distingue 4 stades différents de cancer de la prostate selon la classification internationale TNM (cette classification prend en compte la taille de la tumeur [T], la présence ou non de cellules cancéreuses dans les ganglions [N], la présence ou non de métastases [M]):

–le cancer de la prostate localisé sans extension au-delà de la capsule prostatique.

–le cancer de la prostate localement avancé, qui s'étend au-delà de la capsule prostatique ou aux organes adjacents ; sans envahissement ganglionnaire ou métastatique à distance.

–le cancer de la prostate avec atteinte ganglionnaire pelvienne.

–le cancer de la prostate métastatique, avec une (ou plusieurs) métastase(s) à distance (**Anonyme, 2013**).

Les cancers de la prostate localisés sont classés en 3 sous-catégories en fonction de leur risque d'évolution selon la classification d'Amico (cette classification prend en compte le stade TNM, le score de Gleason).

❖ La classification de l'architecture glandulaire de la tumeur selon Gleason:

La classification de Gleason est une classification anatomopathologique utilisée pour exprimer les résultats obtenus sur les biopsies prostatiques, les copeaux de résection endoscopique ou les pièces de prostatectomies. Le **grade de Gleason** comporte cinq sous-groupes notés de 1 (bien différencié) à 5 (indifférencié) selon l'architecture glandulaire de la tumeur (Fig. 4).

Étant donné que les tumeurs prostatiques ont en général une structure hétérogène, la différenciation

est exprimée par le **score de Gleason** qui est la somme du grade des deux contingents tumoraux les plus représentés au sein de la tumeur étudiée. Le pronostic est d'autant plus défavorable que les tumeurs sont moins bien différenciées (**Marine T., 2012**).

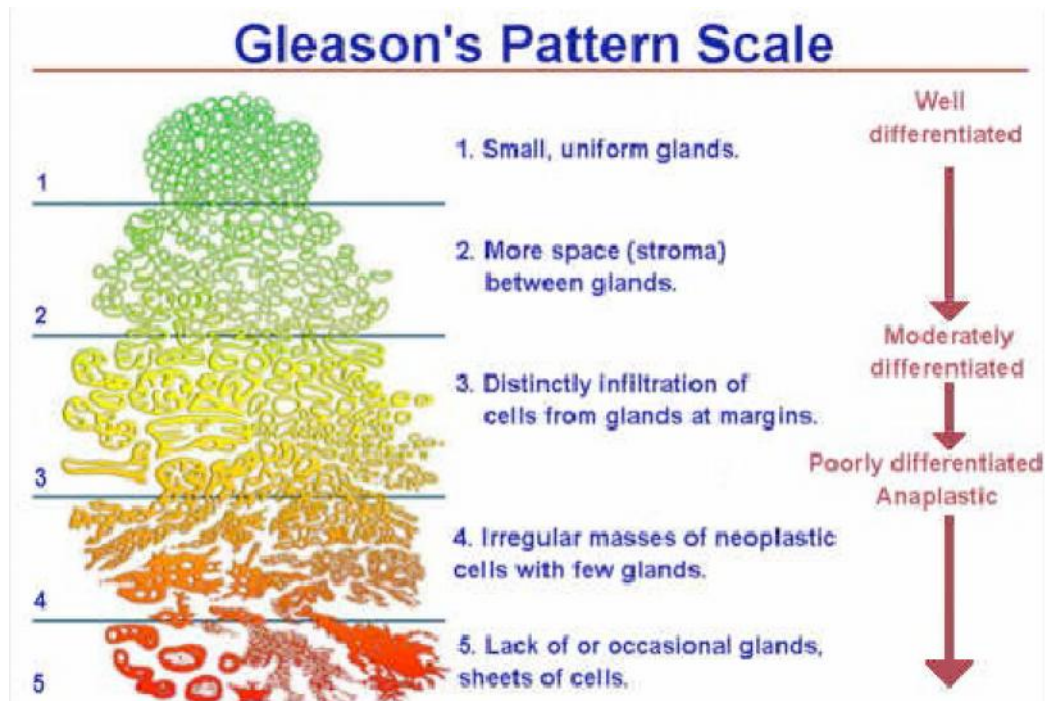


Figure 20 : Le grade de Gleason (Marine T., 2012).

On distingue :

- les tumeurs bien différenciées : score 2 à 4.
- les tumeurs moyennement différenciées : score 5 à 7.
- les tumeurs peu ou pas différenciées : score 8 à 10.

la valeur du PSA [plus le stade est élevé, plus le PSA augmente rapidement] :

- le cancer de la prostate localisé à faible risque.
- le cancer de la prostate à risque intermédiaire.
- le cancer de la prostate localisé à risque élevé.

La progression tumorale semble liée au stade et au grade de la tumeur et des formes plus ou moins agressives de cancer ont été identifiées : les tumeurs peu différenciées

histologiquement progressent au stade métastatique plus fréquemment et plus rapidement que les tumeurs bien différenciées (Thibault C. *et al.*, 1998).

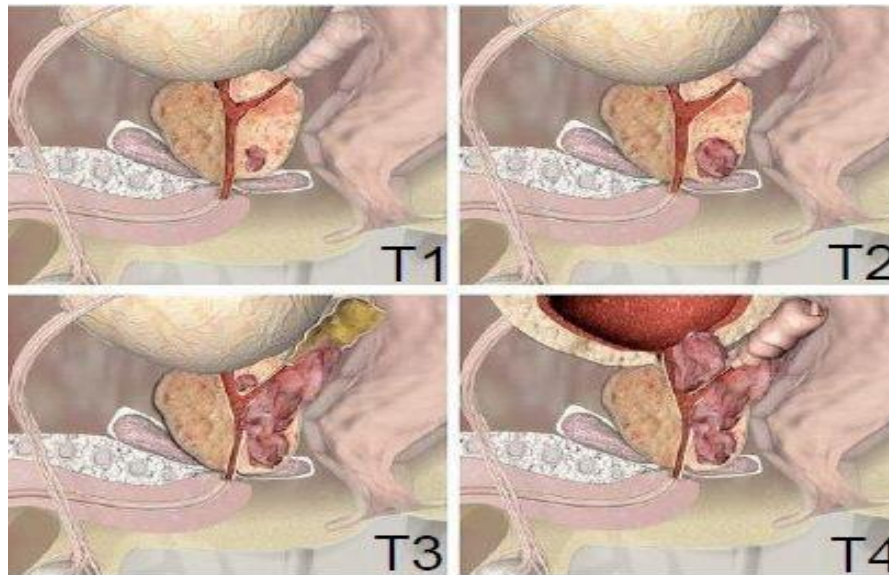


Figure 21 : Différents stades du cancer de la prostate. T1: seul un taux de PSA élevé peut trahir l'existence de la tumeur. **T2:** un toucher rectal ou une échographie permet de la détecter. **T3:** le tissu avoisinant ou les vésicules séminales sont touché(es). **T4:** les organes proches sont touchés (Lucia M.S. *et al.*, 2008).

II-8 Traitement :

Le cancer de la prostate est traitable initialement lorsqu'il est localisé, il est connu pour progresser en un cancer clinique réfractaire aux hormones et une maladie métastatique aux os, poumons et ganglions lymphatiques lorsque aucun traitement efficace n'est disponible peuvent être proposées (Kerjean L., 2011) :

–La chirurgie avec prostatectomie total :

L'intervention chirurgicale consiste à retirer toute la prostate ainsi que les vésicules séminales (qui sont des glandes accessoires associées à la prostate et qui font aussi partie des organes de la reproduction). L'ablation de la prostate supprime ainsi la partie initiale de l'urètre. Il faut alors suturer (relier) votre vessie au canal urétral restant (François H., 2001).

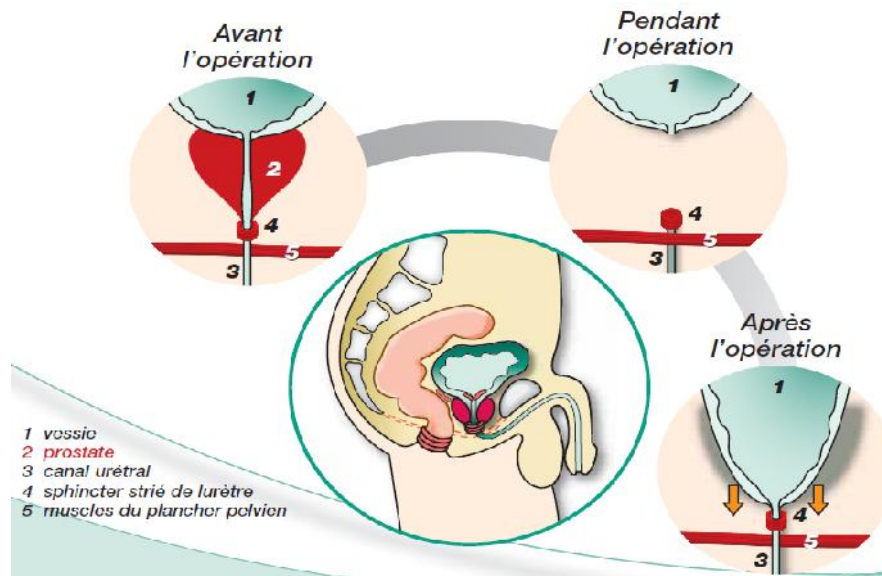


Figure 22: La chirurgie avec prostatectomie avant et pendant l'opération (François H., 2001).

- Radiothérapie.
- l'hormone thérapie par des mA logues de la LHRH (+/- antiandrogènes).
- La chimiothérapie peut être indiquée pour les cancers métastatique hormono-résistants « L'abstention – sur veillance » peut être proposée chez les patients asymptomatiques, Son principe consiste à différer l'initiation au traitement jusqu'à l'apparition de symptômes ou d'une rapide élévation du PSA
- Les principaux effets indésirables constatés sont des troubles urinaires ,sexuels et digestifs plus ou moins réversibles et accessibles à un traitement symptomatique (Kerjean L., 2011).

II-9 Les indications thérapeutiques:

⇒ Maladie métastatique :

Indication de castration. Hormis dans le cas particulier de la prévention du flare-up avec les agonistes de la LHRH, il n'y a pas d'avantage évident à l'association castration + anti-androgénique périphérique (pas d'avantage du « blocage androgénique global ») (François H., 2001).

⇒ Cancer de la prostate avec envahissement ganglionnaire:

Indication de castration : idem (Anonyme, 2008).

⇒ Cancer de la prostate localement avancé:

En complément de la radiothérapie les formes localisées, sont traitées avec une hormonothérapie associée (6 mois à 3 ans, selon les protocoles et situations cliniques) (**Smith R., 2001**).

⇒ Cancer de la prostate localisé:

Pas d'indication d'hormonothérapie ni en adjuvant ni en néo-adjuvant (**Anonyme, 2001**).

II-10 Effets secondaires du cancer (Maes V., 2010):**II-10-1 Impact de la castration:**

–Les effets secondaires sont souvent négligés :

- Prise de poids, dyslipidémies.
- Augmentation du risque d'événements cardio-vasculaires (thrombose, infarctus ...).
- Ostéoporose.
- Troubles de la libido, bouffées de chaleur.
- Troubles cognitifs.

Ces effets doivent être prévenus (activité physique régulière, apport calcique et vitamine D3 suffisant ...) et pris en charge.

II-10-2 Anti-androgènes périphériques : Risque de

- Pneumopathie interstitielle diffuse.
- Hépatotoxicité.

II-11 Autres hormonothérapies:

D'autres molécules anciennes (estrogènes, corticothérapie ...) ou plus récentes (inhibiteur de la synthèse des androgènes, nouveaux anti-androgènes périphériques) sont utilisées après échec de l'hormonothérapie classique (**Niaf E., 2012**).

PARTIE PRATIQUE

CHPITRE I

MATERIELE ET

METHODE

I- Présentation de lieu d'étude :

Notre travail a été réalisé sur un groupe de population, au sein de laboratoire d'analyses hématologique du Dr AMMAR KHELIF spécialiste hématologue – Cité Amir Abdelkader, El-Oued et laboratoire d'analyses médicales de la clinique médico-chirurgicale. Slimana du Dr GUEDIOURA chirurgien urologue -Nouvelle ville- de Tizi-Ouzou.

• Analyse au laboratoire :

Au laboratoire, les analyses sont basées essentiellement sur les analyses biologiques sanguins PSA et biochimiques Urée et Créatinine pour étudier le retentissement des maladies prostatiques (hypertrophie bénigne et le cancer) sur la fonction rénale.

Tableau 3 : Nombre des groupes malades et sains.

Groupes	Malades	Sains
Les hommes malades par l'HBP	15	15
Les hommes malades par le cancer	15	

I-1. Matériels de laboratoire:

- Alcool à 70 ou antiseptique similaire.
- Garrot.
- Coton sec.
- Aiguilles et seringues stériles.
- Tubes à essais.
- Gant de caoutchouc.
- Micropipettes (500 ml).
- Pipettes en plastique à usage unique.
- Centrifugeuse.
- Spectrophotomètre.
- Cassettes PSA-CHECK-1.
- Lecteur de Cassettes PSA-CHECK-1.

I-2 Méthodes:**I-2-1 prélèvement du sang:**

- Identifier le patient et le laisser prendre une position convenable.
- placer un garrot bien serré sur le bras (au-dessus du pli du coude). Il est important de réduire le flux sanguin veineux dans la zone de ponction, d'élargir les veines et les rendre proéminentes et palpables.
- Demander au patient de serrer le poing.
- Nettoyer le point de ponction avec de l'alcool à 70 % et le sécher avec une gaze stérile.
- Pratiquer la ponction avec l'aiguille de la seringue.
- Aspirer doucement le sang à l'aide de la seringue pour obtenir l'échantillon. Le garrot doit être retiré quand le sang commence à pénétrer dans la seringue.
- Appliquer un tampon de coton sur le point de ponction et retirer doucement l'aiguille.
- Reboucher l'aiguille, la retirer de l'embout de la seringue et transférer lentement le sang dans un tube essai sac pour la PSA et les autres analyses biochimiques (urée, créatinine).
- Etiqueter les tubes (**Aymayehu G. et al., 2003**).



Figure 23 : prélèvement du sang (photo original).

I-3 Principe de la centrifugation :

La centrifugation est une technique qui utilise le principe de la force centrifuge pour séparer les composants du sang, en vue d'analyses ultérieures. Lorsqu'un mélange tourne à grande vitesse, chacun de ses constituants subit une force proportionnelle à sa densité et ainsi poussé plus ou moins vite vers l'extérieur.

Appliquée à un liquide biologique comme le sang ou l'urine, la centrifugation permet de séparer les cellules du liquide dans lequel elles sont en suspension.

Le sang est récolté dans des tubes à centrifugation qui sont ensuite placés de manière inclinée dans la centrifugeuse, les éléments les plus "lourds" vont être poussés vers l'extérieur, et se concentrent au fond du tube.

Ainsi, si on centrifuge un tube de sang total prélevé sur anticoagulant, les cellules du sang vont se déposer en quelques minutes au fond du tube, en laissant surnager le plasma, qui pourra être récupéré pour effectuer des analyses chimiques (**Hassani T.S. et al., 2009**).



Figure 24 : la centrifugeuse (photo original).

I-4 Dosage des paramètres BIOCHIMIQUES:

Les paramètres biochimiques étudiés sont dosés par la spectrophotométrie.

I-4-1 Principe de la spectrophotométrie:

La spectrophotométrie d'absorption moléculaire (SAM) est basée sur le principe suivant: un faisceau de lumière de longueur d'onde donnée, dans le proche UV ou le visible, traverse la solution à analyser, transparente mais colorée. La détermination de la fraction de lumière absorbée permet de déduire la concentration en substance absorbante de la solution.

Le préambule à l'analyse est la mise en solution de l'échantillon et la séparation de l'élément à analyser. Le milieu de séparation peut être aqueux ou organique. Pour éliminer les ions gênants, tous les outils de la chimie analytique sont utilisables : choix des réactifs, oxydoréductions, valeur du PH, formation de complexes, recours à l'extraction par des solvants organiques.

Il faut également noter que pour de nombreux composés colorés, la densité optique évolue en fonction du temps. Souvent, la coloration se développe lentement à partir de l'instant où tous les réactifs sont en présence, pour se stabiliser au bout d'un temps allant de quelques minutes à une heure. Au-delà, la coloration peut se trouver dégradée, et la mesure optique n'est plus réalisable avec la fiabilité requise (Degallaix S. *et al.*, 2007).



Figure 25: spectrophotométrie de type spinlab (photo original).

I-4-2 Dosage de PSA:

• Principe:

Le test PSA-CHECK-1 est réalisé sur plasma, sérum ou sang.

Les échantillons doivent être recueillis dans des conditions de prélèvement standard (Aseptiquement et de façon à éviter l'hémolyse).

• Echantillons:

– chaque échantillon doit être traité comme s'il était potentiellement infecté.

– les échantillons de sang doivent être utilisés immédiatement (< 4 heures).

– Si le test n'est pas effectué dans les 48 heures suivant la collecte, l'échantillon de sérum ou de plasma doit être conservé au réfrigérateur (+ 2°C à +8°C). Si le test est effectué dans un délai supérieur à 48 heures, l'échantillon doit être congelé. Avant le test, l'échantillon doit être décongelé et progressivement porté à la température ambiante. Éviter les congélations et décongélations répétées.

En cas de trouble, de forte viscosité ou de présence de particules dans l'échantillon, diluer à volume égal (V/V) avec une solution tampon (non fournie mais disponible sur demande) avant de commencer le test.

• Dosage des échantillons:

–S'assurer que tous les échantillons et tous les boîtiers réactifs PSA-CHECK-1 sont à la température ambiante, avant de commencer le test.

–Retirer le boîtier réactif de son sachet protecteur en déchirant le long des encoches.

–Indiquer sur le test le nom du patient ou un numéro d'identification.

–Remplir la pipette avec l'échantillon (sérum, plasma ou sang total) et la tenir verticalement.

–Déposer une goutte (25 µL) dans le puits échantillon. Si on utilise du sang total, déposer 2 gouttes (50µL) dans le puits échantillon et attendre que l'échantillon de sang soit complètement absorbé avant d'ajouter le diluant.

–Ajouter 4 gouttes de diluant (150 µL) dans le puits échantillon.

–Lire le résultat (en ng / ml) après 10 minutes pour le sérum/plasma ou 15 minutes pour e sang soit en lecteur immédiate ou différée pour les instructions générales d'utilisation du lecteur EASY.

• Réactifs:

Diluant dans un flacon compte-gouttes contenant la solution tampon, le détergent et l'aide de sodium (NaN_3 0,1 %).

• Mode opératoire :

–Attendre 15 minutes après la dissolution du lyophilisat.

–Ajouter le volume requis (25 µl) avec une pipette de précision (cônes à usage unique) dans le puits échantillon de la cassette et procéder selon le même mode opératoire que pour un échantillon de patient.

–Les intervalles de concentration (en ng /ml) sont indiqués sur l'étiquette de flacon les résultats obtenus doivent se situer dans l'intervalle spécifié.les intervalles de confiance peuvent d'un lot à l'autre.

–Le flacon reconstitué doit être conservé entre + 2°C et + 8°C est doit être utilisé dans les 7 jours suivant la reconstitution.

• Calcul:

Le teste PSA-CHECK-1 permet de détecter des concentrations proches de 0.5ng/ml.

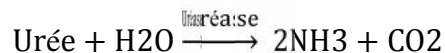
Les niveaux ci-dessous sont généralement considérés comme anormaux :

-Hommes âgés de moins de 70 ans : 4 ng/ml.

-Hommes âgés de 70 ans et plus: 6.5 ng/ml (**Anonyme, 1988**).

I-4-3 Dosage de l'Urée:**⇒ Principe:**

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivant:



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

⇒ Réactifs:

Réactif1	Tampon	
Réactif2	EDTA Salicylate de sodium Nitroprussiate de sodium Uréease Phosphate ph 6,7	2 mmol/l 60 mmol/l 32 mmol/l 3000 U/l 60 mmol/l
Réactif3	Etalon urée 8,325 mmol/l	0,50 g/l
Réactif4 10 x []	Hypochlorite de sodium Hydroxyde de sodium	40 mmol/l 150 mmol/l

⇒ Echantillons:

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

⇒ Mode opératoire:

Longueur d'onde:.....590nm (578 Hg).

Température:.....25-30-37° C.

Cuve:.....1 cm d'épaisseur.

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	--	10µl	--

⇒ **Réactifs:**

R 1 réactif picrique	l'acide picrique	17.5 mmol/L
R 2 réactif alcalin	l'hydroxyde de sodium	0.29 mol/L
créatinine cal	étalon primaire aqueuse créatinine	2 mg/Dl

⇒ **Echantillon**

–le sérum ou le plasma hépariné.

–stabilité de la créatinine : 24 heures à 2-8°C.

–urine: diluer l'échantillon avec 1/50 de l'eau distillée résultats mix.multiply par 50 (facteur de dilution).

–stabilité de la créatinine: 7 jours à 2-8 ° C.

⇒ **Calcul:**

$$\frac{\Delta A \text{ Echantion} - \Delta A \text{ Blanc}}{\Delta A \text{ Standard} - \Delta A \text{ Blanc}} \times 2(\text{standard. conc}) = \text{mg/dl de creatinine dans l'échantillon.}$$

Facteur de conversion : mg/dl \times 88,4 = μ mol/l.

⇒ **Procédure :**

Longueur d'ondes.....492nm (490-510).

Cuvette.....1 cm. light patch.

Température.....37°C /15-25°C.

1. ajuster l'instrument à zéro avec de l'eau distillée.

2. pipete dans une cuvette.

	Blanc	Standard	Echantillon
WR (ml)	1.0	1.0	1.0
Standard ^(Note 1,2)	--	100	--
Echantillon (μ L)	--	--	100

3. mélanger et commencer chronomètre.

4. lire l'absorbance (A1) après 30 secondes et 90 secondes plus tard (A 2) de l'addition.

5. Calculer.

⇒ Calcul:

$$\frac{\Delta A \text{ Echantion} - \Delta A \text{ Blanc}}{\Delta A \text{ Standard} - \Delta A \text{ Blanc}} \times 2(\text{standard..conc}) = \text{mg/dl de creatinine dans l'échantillon.}$$

Facteur de conversion : mg/dl \times 88,4 = μ mol/l.

⇒ les valeurs usuelles:

-de sérum ou de plasma

Male 0.7-1.4 mg/dl = 61.8-123.7 μ mol/L

cet valeur est à des fins d'orientation, chaque laboratoire doit établir ses propres valeurs de référence (Anonyme, 2012).

I-5.Méthode d'analyse statistique:

L'évaluation statistique est effectuée par le test T de student. Les résultats sont donnés sous forme de moyennes et écart-types (ES) pour 45 personnes réparties en 15 hommes sains et 30 hommes malades (15 malades par l'HBP et 15 malades par le cancer).

Alors, on utilise un logiciel MINITAB et EXCEL qui nous aide à faire les tests.

NS: Différence non significative P 0,05.

*****: Différence significative P 0,05.

******: Différence hautement significative P 0,01.

*******: Différence hautement significative P 0,01.

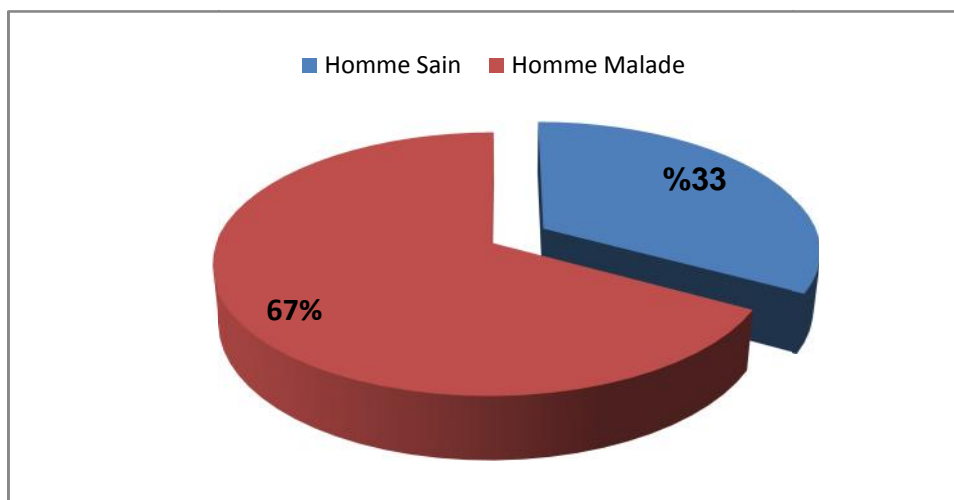
CHAITRE II

RESULTATS ET

DISCUSSIONS

I-Résultats**I-1-Les échantillons étudiés:****A. Répartition de la population globale étudiée selon l'état physiologique :****Tableau 04 :** Nombre de groupes malades et sains selon les échantillons étudiés.

Groupes	Malades	Sains
Les hommes malades par l'HBP	15	15
Les hommes malades par le cancer	15	

**FIGURE 26:** Répartition en pourcentage de la population globale étudiée selon l'état physiologique (sain et malade).**B. Répartition de la population globale étudiée selon les tranches d'âge:****Tableau 05:** Répartition en pourcentage de la population globale étudiée selon l'âge.

ans	L'homme sain %	L'homme malade d'HBP %	L'homme malade du cancer %
40-55	46,66	6,66	00
55-70	33,33	26,66	13,33
70-85	13,33	40	80
85-100	6,66	26,66	6,66

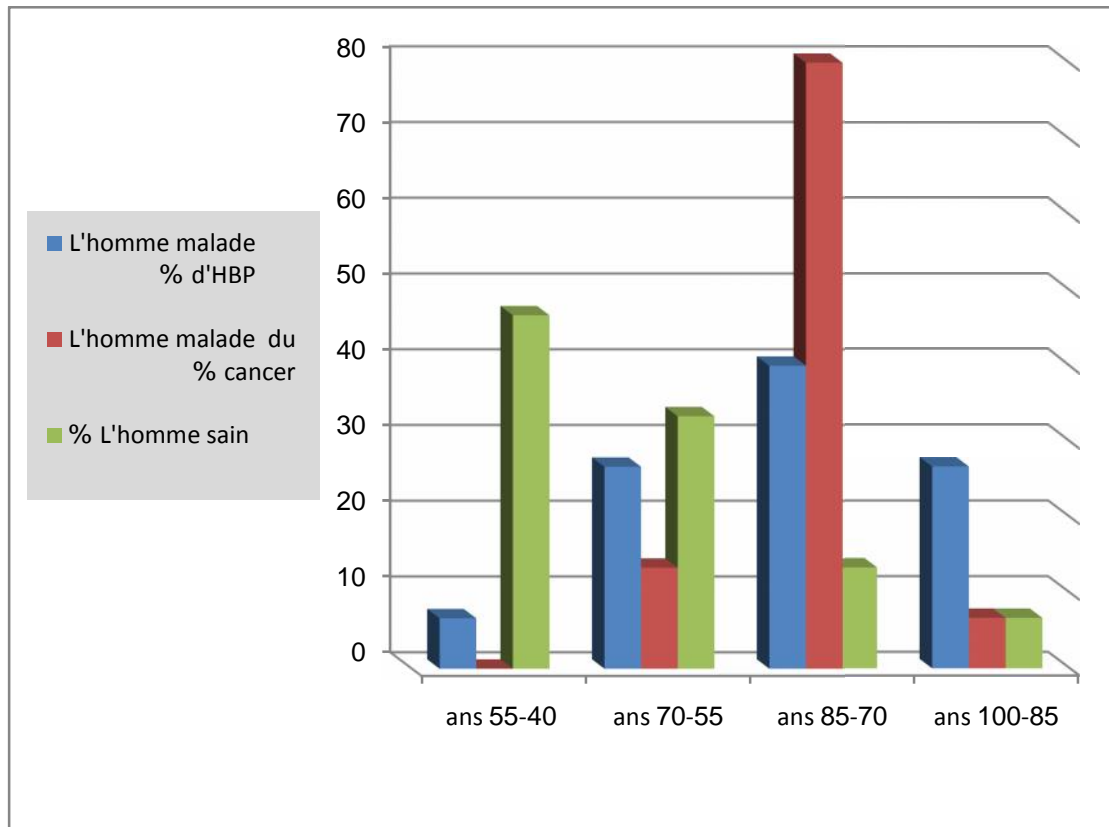


FIGURE 27: Répartition de la population globale étudiée selon les tranches d'âge.

D'après cette histogramme nous avons observé qu'il ya une relation entre les maladies prostatique et l'âge, en effet le risque de cette malade augmente avec l'âge.

Nous notons les personnes âgées entre 70 et 85 ans sont les plus touchés surtout par le cancer 80%.

En revanche les personnes âgées entre 40-55 ans sont moins touchés par l'HBP 6,66% et rarement par le cancer 00%.

Les personnes ayant l'âge de 55-70 ans et de 85-100 ans sont touchées à des pourcentages différents selon l'état du malade par exemples:

- Pour les patients âgés de 55-70 ans 26,66% ayant HBP et 13,33% ayant le cancer.
- Pour les patients âgés de 85-100 ans 26,66% ayant HBP et 6,66% ayant le cancer.

C. l'effet des maladies prostatiques sur la concentration d'Urée:

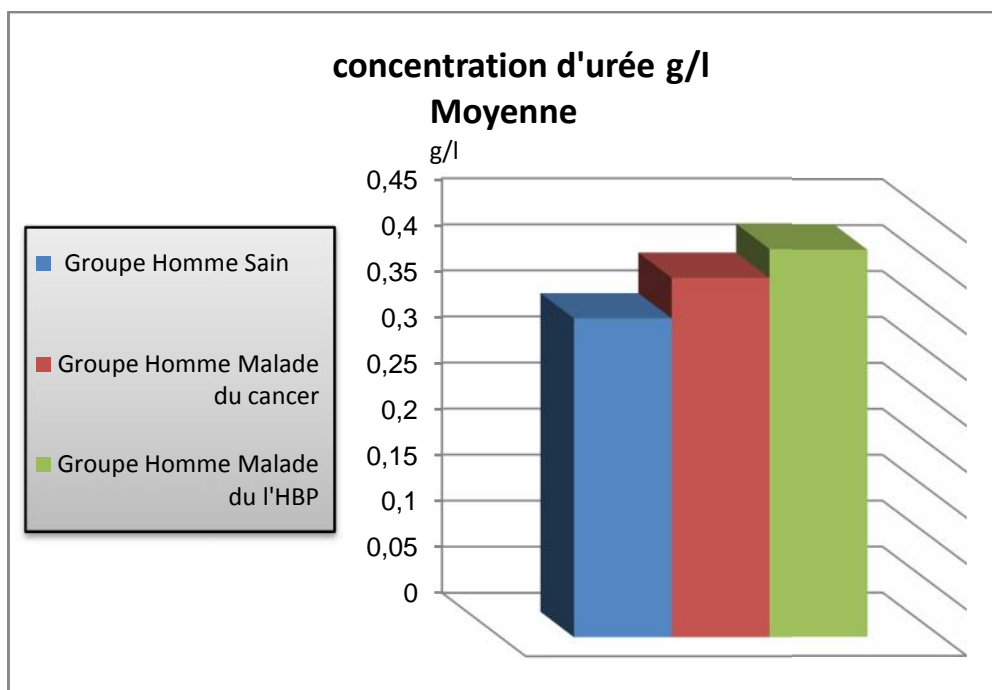
Tableau 06: concentration de l'urée chez les hommes malades et sains.

Groupes	Concentration de l'Urée (g/l)
	Moyenne \pm E-T
Groupe Homme Sain (n=15)	0,3460 \pm 0,0256
Groupe Homme Malade par l'HBP (n=15)	0,4213 \pm 0,0212*
Groupe Homme Malade par le cancer (n=15)	0,39 \pm 0,386 ^{NS}

NS : différence non significative (P > 0,05).

***** : différence significative.

L'influence de l'HBP et le cancer sur la concentration d'urée chez les hommes malades par rapport à la concentration d'urée chez l'homme sain.

**Figure 28:** l'effet de l'hypertrophie et le cancer sur la concentration d'urée.

Les résultats obtenus montrent qu'il y a une augmentation de façon significative (P < 0,05) de la concentration d'urée chez les hommes malades par l'HBP, et une augmentation de façon non significative de la concentration d'urée chez les hommes malades par le cancer (P > 0,05) par rapport à la concentration d'urée normale chez les hommes sains.

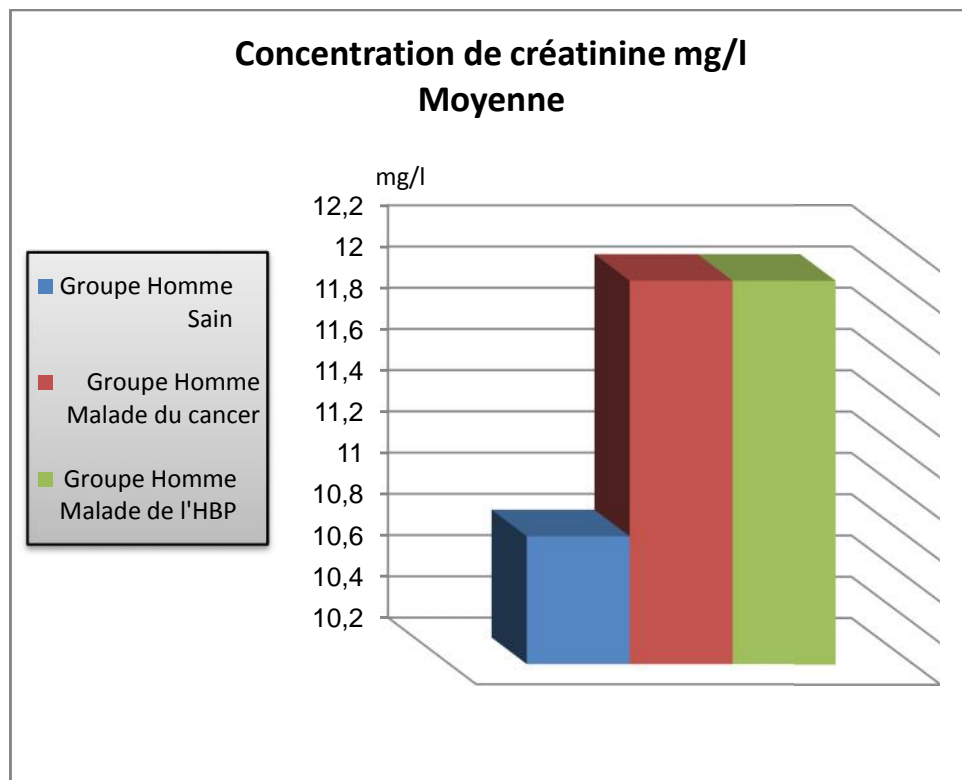
D. L'effet des maladies prostatiques sur la concentration de la créatinine:**Tableau 07:** concentration de créatinine chez les hommes malades et sains.

Groupes	Concentration de créatinine (mg/l)
	Moyenne \pm E-T
Groupe Homme Sain (n=15)	10,820 \pm 0,622
Groupe Homme Malade du L'HBP (n=15)	12,353 \pm 0,635*
Groupe Homme Malade du cancer (n=15)	12,06 \pm 0,747 ^{NS}

NS : différence non significative (P 0,05).

***** : différence significative.

L'influence de l'HBP et le cancer sur la concentration de créatinine chez les hommes malades par rapport à la concentration de créatinine chez l'homme sain.

**FIGURE 29:** L'effet du cancer et l'HBP sur la concentration de la créatinine.

Les résultats obtenus montrent qu'il y a une augmentation de façon significative (P 0,05) de la concentration de créatinine chez les hommes malades par l'HBP, et une augmentation de façon non significative de la concentration de créatinine chez les

hommes malades par le cancer ($P = 0,05$) par rapport à la concentration de créatinine normal chez les hommes sain.

E. L'effets des maladies prostatiques sur le taux de PSA:

Tableau 08: la concentration du PSA chez les hommes malades par rapport aux sains.

Groupes	Concentration de PSA total (ng/l)
	Moyenne \pm E-T
Groupe Homme Sain (n=15)	2,3659 \pm 0,236
Groupe Homme Malade de L'HBP (n=15)	8,23 \pm 1,02***
Groupe Homme Malade du cancer (n=15)	89,6 \pm 18,7***

***: différence plus significative.

L'influence de l'HBP et le cancer sur la concentration du PSA chez les hommes malades par rapport à la concentration du PSA chez l'homme sain.

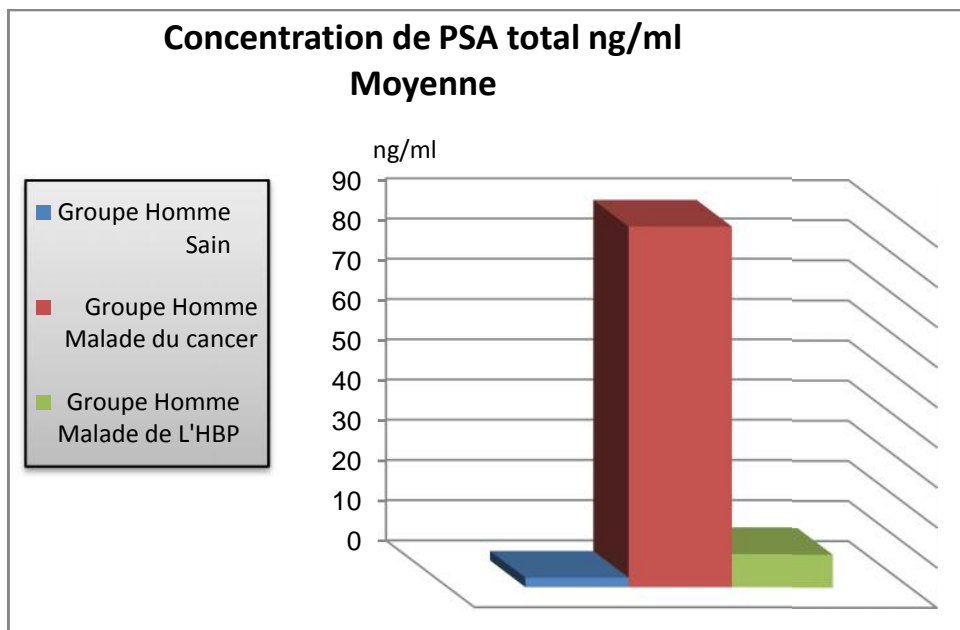


FIGURE 30: L'effet du cancer et l'HBP sur la concentration de PSA total chez l'homme.

Les résultats obtenus montrent qu'il y a une augmentation de façon hautement significative ($P = 0,001$) de la concentration de PSA chez les hommes malades par l'HBP et le cancer rapport à la concentration de PSA normal chez les hommes sains.

II-Discussion

L'objectif est d'étudier les maladies prostatiques (hypertrophie bénigne et le cancer) en utilisant le dosage de PSA qui est un marqueur sérique pour le dépistage, le diagnostic et suivi de l'évolution de cancer de la prostate et des paramètres biochimiques (Urée, Créatinine) spécifique à la fonction rénal.

D'après le résultat obtenu précédemment, nous remarquons que:

La majorité des patients âgés à partir de 40 ans sont touchés par l'hypertrophie bénigne, d'après des études scientifique expliquant que les lésions histologiques dans l'HBP est à cause des variations des facteurs endocriniens (hormones hypophysaires et stéroïdiennes) au cours du climatère ont été les premiers évoquées. L'importance de la DHT dans la croissance de la prostate après la puberté est démontrée chez les patients atteint d'un déficit congénital en 5 alpha réductase de type 2, enzyme responsable de la conversion de testostérone en DHT au sein de la prostate. Les hommes atteints de ce déficit ne développent jamais d'HBP.

Dans l'HBP humaine quelques observations indiquent que les anomalies de l'ADN pourraient contribuer à la pathogénie des lésions hyperplasiques. Des anomalies du gène p27KIP1 ont été identifiées dans les lésions d'HBP. Des mécanismes épigénétiques d'hyperméthylation ont été retrouvés au niveau de foyers d'HBP par comparaison au tissu prostatique normal.

Le cancer attaque les personnes âgés de 70 à 85 ans parce que à cet âge leurs physiologie baisse, en plus de ne pas suivre le régime alimentaire et ne font pas diagnostic précoce de l'hypertrophie bénigne de la prostate ce qui engendre l'apparition du cancer.

L'augmentation de taux de PSA chez les patients ayant le cancer est plus élevé que les patients ayant l'HBP par rapport aux hommes sains, parce que :

Dans le cas de l'hypertrophie bénigne de la prostate, la prostate se gonfler et cela provoque un bouchage de l'urètre qui recueille l'urine dans la vessie ce qui cause l'inflammation de la prostate, cette dernière aboutit à l'augmentation du taux de PSA, mais c'est une augmentation basse comparée au cancer de la prostate. Dans ce cas le médecin utilise un cathéter qui va permettre de maintenir la lumière de l'urètre prostatique ouverte pour libérer l'urine qui était rassemblé dans la vessie, alors que le taux de PSA attribuable à la valeur normal, En ce qui concerne les patients qui n'ont pas fait le

diagnostic précoce, ses cas ont été suivis, on a trouvé que le taux de PSA reste élevé comparé au taux normal.

En effet le cancer de la prostate provoque des lésions au niveau des cellules prostatiques, ou à chaque fois que le cancer transmette d'un stade à l'autre l'inflammation de la prostate augmente et aussi les lésions des cellules prostatique ce qui engendre l'augmentation du taux de PSA qui est un anticorps spécifique à la prostate. Les stades du cancer sont classés d'après le degré de risque en 4 stades :

- Stade 1 : tumeur est localisée à faible risque dans la prostate, et on peut pas dépister par un toucher rectal ou échographie.

- Stade 2 : tumeur localisée à risque intermédiaire dans la prostate et le dépister par une biopsie.

- Stade 3 : tumeur localisée à haut risque dans la prostate.

- Stade 4 : tumeur localement avancée dans la prostate et les vésicules séminales (**Lucia M.S. et al., 2008**).

En fin pour l'ajustement du taux de PSA au taux normal le médecin utilise l'ANALOGUE LH-RH qui stimule l'hypophyse pour sécréter FSH-LH ces dernier stimule les testicules pour sécréter le testostérone donc le taux de testostérone augmente et cela provoque un rétrocontrôle négative qui s'arrête la sécrétion de testostérone, dans ce cas le développement du cancer diminue et le taux de PSA devient normal, Mais ce traitement n'est pas efficace pour cela le développement du cancer prévale l'efficacité de ce traitement alors que le taux de PSA s'augmente. Comme deuxième solution, le médecin utilise un traitement d'anti-androgène qui se fixe à des récepteurs spécifiques de la testostérone au niveau des cellules prostatique, dans ce cas il empêche la fixation de la testostérone, mais ce traitement n'est pas efficace car le taux de PSA augmente de nouveau.

La concentration d'urée et de la créatinine (paramètres de la fonction rénal) chez les patients ayant l'HBP et le cancer sont tous à l'état normale comme chez les hommes sains parce que le cancer et l'HBP dans les cas de notre étude n'influence jamais sur le rein.

**CONCLUSION
GENERALE**

CONCLUSION GENERALE

Au terme de notre travail, on conclut que le développement et le fonctionnement de la prostate sont dépendants de testostérone et de l'androgène, les pathologies de la prostate sont principalement le cancer et l'hypertrophie bénigne.

Le cancer de la prostate est le plus fréquent chez l'homme à l'âge moyen de 66 ans et sa fréquence augmente avec l'âge, tandis que, l'HBP de la prostate qui est une maladie due à une augmentation de volume de la prostate, sa fréquence augmente 20 à 90% entre 40 et 80 ans.

D'ailleurs, à partir de 50 ans, le contrôle médical régulier de la prostate est justifié.

Le dosage de PSA, toucher rectal et biopsie permettent de diagnostiquer toutes les lésions potentiellement curables; une fois le diagnostic de cancer et hypertrophie établi un dialogue avec le patient est indispensable pour choisir avec lui les meilleures options thérapeutiques.

Les analyses des résultats des enquêtes effectuées dans notre travail ont révélé que les pathologies de la prostate (cancer et hypertrophie) provoquent une augmentation du taux de PSA tandis que la concentration d'urée et de créatinine qui sont des paramètres spécifiques à la fonction rénale reste normale. Donc on peut conclure qu'il n'y a pas une relation directe entre l'augmentation du taux de PSA et la variation de la concentration d'urée et de la créatinine.

En fin des médicaments pris en parallèle comme certains antidépresseurs, antipsychotiques, antiallergiques (présents aussi dans des préparations anti-refroidissements), anti-colique ou gouttes oculaires peuvent compliquer la miction.

Recommandations :

Pour réduire les maladies de la prostate il faut consulter le médecin si des signes de prostatisme apparaissent ou s'aggravent car l'établissement d'un diagnostic précis est important, de même lorsque des signes plus sérieux apparaissent comme douleur ou brûlure en urinant ,fièvre ou présence de sang dans l'urine.

Dans tous les cas de doute, demandez l'avis de votre pharmacien ou de votre médecin : il peut juger utile de vous prescrire un traitement. Le but du traitement est de faire disparaître les troubles urinaires et de s'attaquer à l'augmentation du volume de la prostate. Le respect du traitement prescrit est indispensable à sa pleine réussite. Signalez à votre médecin toute modification de vos urines , de votre façon d'uriner.

Alimentation:

Une alimentation équilibrée, en substances de lest, dont ils font partie des produits complets, des fruits et des légumes en grande quantité ainsi qu'un volume suffisant, de liquide(environ 1 à 2 litres de thé au d'eau minérale répartis sur la journée).Renoncez le plus possible aux graisses animales et évitez de consommer de l'alcool en excès.

Mouvement:

Veillez à pratiquer régulièrement une activité physique légère, par exemple des promenades en plein air. Evitez les stations assises prolongées, en faisant quelques pas à intervalles réguliers.

Faites des examens de dépistage précoce:

Soyez à l'écoute des signaux émis par votre organisme, par exemple un besoin impérieux d'uriner sans miction (en cas de rétention urinaire), une brûlure lors de la miction(en cas d'inflammation des vois urinaires).En cas de survenue de trouble, informez-en immédiatement votre médecin (**Vogel A., 2006. Fiatte Ph., 2000**).

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alhader M., (2010). Prise en charge de l'adenome de la prostate a l'hôpital de GAO.Faculté de médecine, de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie UNV de BAMAKO.15p.
2. Aymayehu G., Beiay A., Fathi M., Jemal S. Haji K., Melake D., MisTRQK B., Mulusew G.,Nega A., Negga B., Nigist O., Selamawit D., Senbeta G. (2003). Module sur l'anémie ferriprive.UNV d'alemaya.24-25p.
3. Belot A., Grosclaude P., Bossard N., Jougl E., Benhamou E.,Delafosse P.(2008) .Incidence et mortalité des cancers en France durant la période 1980-2005.159-175p.
4. Ben Racis N., Ghfir I. (2001).Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire.12-15p.
5. Bladou F. (2005). Maladies et Grands Syndromes : Hypertrophie bénigne de la prostate .Faculté de Médecine de Marseille.247p.
6. Bouaziz S. (1997). appareil reproducteur mâle.2^{ème} édi,C.M.D,paris.344p.
7. Brizon H. (1995). Professionnel de-Soignant,Heures de France.279p.
8. Brizon H. (1997). Preparation aux Epreuves d'admission dans les Ecoles d'aides-Soignant(E), 2^{ème} éd, Heures France. 238p.
9. Brizon H. (1988). DPAS : Un an pour réussir sa formation ,Heures de France .190p.
10. Castille V. (2003). L'opéré De Prostatectomie Radicale Totale. Service De Médecine Physique et Réadaptation Cliniques Universitaires Saint Luc B – 1200 Bruxelles.123p.
11. Chatelain L., Denis F., Debruine G. (1991). HBP en questions mis au point : Comité Scientifique S-Khoury ISBN 2 – 905744-10-3 France. 501p.
12. Coeurdacier P., Staerman F., Thoquenne G., Cipola B., Guille F., Lobel B. (1996). Le médecin généraliste face aux troubles mictionnels de l'homme de plus de 50ans .250 médecin sinterrogés en Bretagne.Prog Urol . 52-59p.
13. Cornu J.N., Rouprêt M. (2007). Innovations thérapeutiques récentes dans le traitement médical de l'hypertrophie bénigne de prostate. Prog Urol 2;17:1029-1032p.
14. Costa P., Ben Naoum K., Boukaram M., Wagner L., Louis J.F. (2004). Hyperplasie Bénigne de la Prostate (HBP) : prévalence en médecine générale et attitude pratique des médecins généralistes français. Résultats d'une étude réalisée auprès de 17953 patients. Prog Urol. 33-39p.
15. Dadoune J.P. (2000). Reproduction Humaine et Hormones, 3^{ème} éd. 219p.

16. Dayon A. (2008).Rôle de la Sphingosine Kinase-1 dans la survie et la Progression des cellules Tumorales Prostatiques Lncap Vers L'androgéno-Indépendance,Mém Doctorat ,TOULOUSE. 56-61p.
17. Descazeaud A. (2008). Hyperplasie bénigne de la prostate . Service d'urologie, hôpital Cochin,75014 Paris. 21-23p.
18. Doublali M. (2010). Les Nouveautés Dans Le Traitement De L'hypertrophie Benigne De La Prostate. 13-15p.
19. Draï J. (2010).Traitement de l'incontinence urinaire de l'homme post-prostatectomie par la bandelette sous-urétrale de type transobturatrice I-STOP TOMS. U.F.R de Medecin. 10-11p.
20. Fervers B., Gele A. (2004). comprendre la cancer de la prostate. l'institut national du cancer. 5p.
21. Fiatte et Cuvillier. (2011).Cabinet D'urologie de Marseille. 25-30p.
22. Fiatte Ph. Chirurgie urologique-cœlioscopie. Cabinet d'Urologie, Mosceau. 15p.
23. François H. Emmanuel Chartier Kastler: Les réponses à vos questions sur La prostatectomie totale. Laboratoires Coloplast, Les Jardins du Golf 6, rue de Rome. 36p.
24. Gerard A. (2009). Hyperplasie bénigne de la prostate. Service d'urologie, hôpital Henri-Mondor, 94000 Créteil. 55-56p.
25. Jacques H., Luc C., Véronique P., Hubert G. (1997). Exploration clinique et paraclinique du testicule. EMC – Urologie de kanada. 601p.
26. Kerjean L. (2011). Les effets de la généséine sur le cancer de la prostate, Master de biologie-Gestion.UNV Rennes 1, UFR SVE. 322p.
27. Kirby et al. (2004). Androgénothérapie et risque prostatique,Serigne Magueye GUEYE, UNV Cheikh Anta Diop et Hopital Général de Grand Yoff.Dakar-Sénégal. 267p.
28. Laforêt J. (2009). Le Système Urinaire Inférieur. ACADÉMIE DE Montpellier, Languedoc. 133p.
29. Lejeune H., SANCHEZ P., SAEZ JM. (1994). L'inhibine A et l'activine A recombinantes augmentent la réponse stéroïdogénique à l'HCG et les ARNm du cytochrome. 1^{er} éd. USA. 450p.
30. Le tanneur M. (2012). Évolution et déterminants des pratiques de dépistage du cancer de la prostate en médecine générale en situation de controverse. UNV MONTPELLIERI U.F.R DE MEDECINE. 32-33p.

31. Loge F. (2006). Le diagnostic précoce du cancer de la prostate. LOUVAIN MED. 122p.
32. Lucia MS., Darke AK. (2008). Pathologic characteristics of cancers detected in the Prostate Cancer Prevention Trial: implications for prostate cancer detection and chemoprevention. 167-173p.
33. Maes V. Les stents en urologie. (2010). 20^{ème} éd. DSIN, Paris. 27p.
34. Manuelle Ch. (2008). Les 5 Fonctions Vitales Du Corps Humain .Wolters Kluwer France. 327p.
35. McNeal J.E. (1968). Regional morphology and pathology of the prostate, Am J Clin Pathol. 347-357p.
36. McNeal JE. (1980). Anatomy of the prostate: an historical survey of divergent views. Prostate. 3-13p.
37. Meeker J.D., Godfrey BL., Hauser R. (2007). Relationships between serum hormone levels and semen quality among men from an infertility clinic. 397-406p.
38. Mellal A. (2007). Application pratique de l'anatomie humaine - Tome 1 - Viscères du tronc. ED. Publibook. 236p.
39. Molinié V., Camparo Ph., Vieillefond A. (2006). Pathologie du testicule et des organes génitaux externes masculins, Elsevier Masson. 422p.
40. Nguyen Huynh Dien. (1998). troubles de la prostate. La Revue Française de Médecine traditionnelle chinoise. 177p.
41. Niaf E. (2012). Aide au diagnostic du cancer de la prostate par IRM multi-paramétrique : une approche par classification supervisée. UNV CLAUDE BERNARD LYON 1 Spécialité : Traitement du signal et de l'image. DIPLÔME DE DOCTORAT. 755p.
42. Novartis C. (2008). Ce qu'il faut savoir sur la prostate .Sandoz Pharmaceuticals SA Hinterbergstrasse. Ed .De Boeck, France. 768p.
43. N'zi K.P., Diabaté A.S., Dédé S.N., Ouattara D.N., Yapo P. (2003). Valeur diagnostique de l'échographie endorectale comparée au toucher rectal et au dosage du PSA dans le cancer de la prostate. Rev Int Sci Méd; 5 (3) : 12-5p.
44. Ogawa Y., Yochida H. (2004). Klinefelter syndrome. Nippon Rinsho, vol.62; N°2, 327-332p.

45. Penel N. (2003). Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. ED. De Boeck, Paris. 409P.
46. Ph D. (2013). Étude de la régulation de la glucuronidation des androgènes par UGT2B15 et UGT2B17 dans la prostate et dans des modèles animaux. UNV LAVAL Québec, Canada Laurent Grosse. 507p.
47. Pontonnier F., Mansat A., MIEUSSET R., BUJAN L. (1999). Infertilité masculine. 6^{ème} éd, EMC, France. 174p.
48. Q A. (2002). Le Corps Humain Comprendre notre organisme et son fonctionnement International collectif, Québec Amérique. 360p.
49. Rouviere H., Delmas A. (1992). Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. Masson Tome II. Paris. 564p.
50. Sanogo M. (2008). Adenome de La Prostate associe a l'insuffisance Cardiaque au Service d'urologie du Chu Gabriel Toure. Faculte De Medecine De Pharmacie et D'odonto-Stomatologie, UNV de Bamako. 387p.
51. Siffroi J.P. (2002). L'appareil génital masculin. Service d'Histologie, Biologie de la Reproduction et Cytogénétique Hôpital Tenon. 35-34p.
52. Sliwka C. (2000). Pratique soignante en urologie .wolters kluwer France. 19-20p.
53. Smith R.A., Von Eschenbach Ac., Wender R., Levin B., Byers T., Rothenberg D. (2001). American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer: update of early detection guidelines for prostate, colorectal, and endometrial cancers. CA Cancer J Clin ; 51(1). 38-75p.
54. Soltani F. (2010). L'hypertrophie Bénigne de la Prostate. Unv Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculte de Medecine et de Pharmacie. 170p.
55. Syed V., Gerard N., Kaipia A., Bardin C.W., Parvinen M., Jegou B. (1993). Identification ontogeny and regulation of an interleukin-6-like factor in the rat testis, Endocrinology. 293-299p.
56. Thibault C., Beaumont A., Levasseur M.C. (1998). La reproduction des vertébrés. Enseignements des Sciences de la Vie. Ed. Masson. 308 p.
57. Traoré C.B., Kamate B., Toure M.L., Diarra T., Bayo S. Aspects anatomopathologiques. (2006). cliniques et radiologiques des tumeurs bénignes de la prostate au Mali, a propos de 759 cas. Mali Médical; 21(4). 32-4p.
58. Trebucq A., Peyromaure Debord M. (2004). Service d'urologie, Hopital Coclin Paris, Ligue National Contre Le Cancer. 93-94p.

59. vogel A. (1999). Comment freiner les troubles de la prostate. Pionnier de la Naturopathie .ED. ICCIDD. Canada. 144p.
60. vogel A. (2006). Hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) : évolution non cancéreuse France. ED. Masson, paris. 752p.

Liste des anonymes

- Anonyme. (1988). Méthodes d'analyse en chimie clinique et immunoenzymologie. BM, France.285p.
- Anonyme. (2001). ESMO: European Society for medical oncology.54-63p.
- Anonyme. (2003). Guide D'information En Prévision De Votre Chirurgie Hypertrophie Bénigne De La Prostate. Hôpital Maisonneuve-Rosemont.36-41p.
- Anonyme. (2003). Sandoz Sa Telecom Gardens a Novartis Company,une prostate sain, une affaire d'homme, tout à propos de l'hypertrophie bénigne de la prostate, de la maladie, de ses causes et de ses possibilités de traitement.Medialan 40-B-1800 Vilvoorde. 9-11p.
- Anonyme. (2005). L'institut National Du Cancer, Guide d'information et de dialogue à l'usage des personnes malades et de leurs proches, Comprendre le cancer de la prostate. 13-14p.
- Anonyme. (2008). Haute autorité de santé (HAS) : Guide ALD 30 - Cancer de la prostate. 56-57p.
- Anonyme. (2012). SPINREACT. Ctra Santa Clomona, 7 E-17176 Sant ESTEVE DE BAS (GI) SPAIN.1-2p.
- Anonyme. (2012). VEDA LAB. Siège Scial, 61006 ALENCON CEDEX ,France.1-4p.
- Anonyme. (2013). HAUTE AUTORITE DE SANTE, détection précoce du cancer de la prostate.

Résumé

La prostate est une glande masculine qui joue un rôle très importante dans l'appareil uro-génital, leurs pathologies principales sont : l'hypertrophie bénigne et le cancer.

Les hormones sexuelles (testostérone) et les hormones surrénales (androgènes) sont très importantes dans le développement et le fonctionnement de la prostate et mise à part de sa sécrétion, son volume reste indépendant de son activité.

L'objectif de notre étude c'est la connaissance de l'influence des pathologies de la prostate sur la santé de l'homme. Notre étude est faite sur des dosages des paramètres biochimiques (PSA, urée, créatinine).

Les résultats obtenus dans notre étude montrent que :

La maladie de l'hypertrophie bénigne de la prostate affecte l'homme après 40 ans dans la plupart des cas tandis que le cancer de la prostate attaque les hommes âgés de 70 à 85 ans.

D'après cette étude, nous avons conclu que n'aucune relation entre l'augmentation du taux de PSA et la concentration d'urée et la créatinine qui sont destinées à la fonction rénale.

Pour diminuer la prévalence des pathologies prostatiques il faut respecter une alimentation équilibrée et pratiquer des activités physiques régulières, ainsi qu'une diagnostic précoce est nécessaire afin de limiter ces maladies.

Les mots clés: Prostate, Hypertrophie bénigne de la prostate, Cancer de la prostate, PSA, Urée, Créatinine, Hormones sexuelles.

المخلص

البروستاتا هي غدة ذكرية تلعب دور مهم جدا في الجهاز التناسلي البولي والأمراض التي تصيبها أساسا هي التضخم الحميد والسرطان.

الهرمونات الجنسية (التستوستيرون) وهرمون الغدة الكظرية (الأندروجان) لهما دور كبير في نمو ووظيفة البروستاتا بحيث يبقى حجمها مستقل عن نشاطها.

الهدف من دراستنا هو معرفة تأثير أمراض البروستاتا على صحة الرجل.

في دراستنا هذه قمنا بإجراء تحاليل بيوكيميائية (مولد الضد الخاص بالبروستاتا, اليوريا والكرياتينين).

النتائج التي تحصلنا عليها في دراستنا بينت أن :

مرض تضخم البروستاتا الحميد يصيب الرجال بعد 40 سنة بينما سرطان البروستاتا يهاجم الرجال المسنين من 70 الى 85 سنة.

من هذه الدراسة نستنتج أنه لا يوجد علاقة بين ارتفاع معدل مولد الضد الخاص بالبروستاتا وقيمة اليوريا والكرياتينين الخاصة بنشاط الكلى.

للتقليل من ظهور أمراض البروستاتا يجب مراعاة التغذية المتوازنة وممارسة نشاطات بنوية منتظمة, إضافة الى ذلك التشخيص المبكر ضروري للحد من هذه الأمراض.

الكلمات المفتاحية: البروستاتا, تضخم البروستاتا الحميد, سرطان البروستاتا, مولد الضد الخاص بالبروستاتا, يوريا, كرياتينين, الهرمونات الجنسية.