

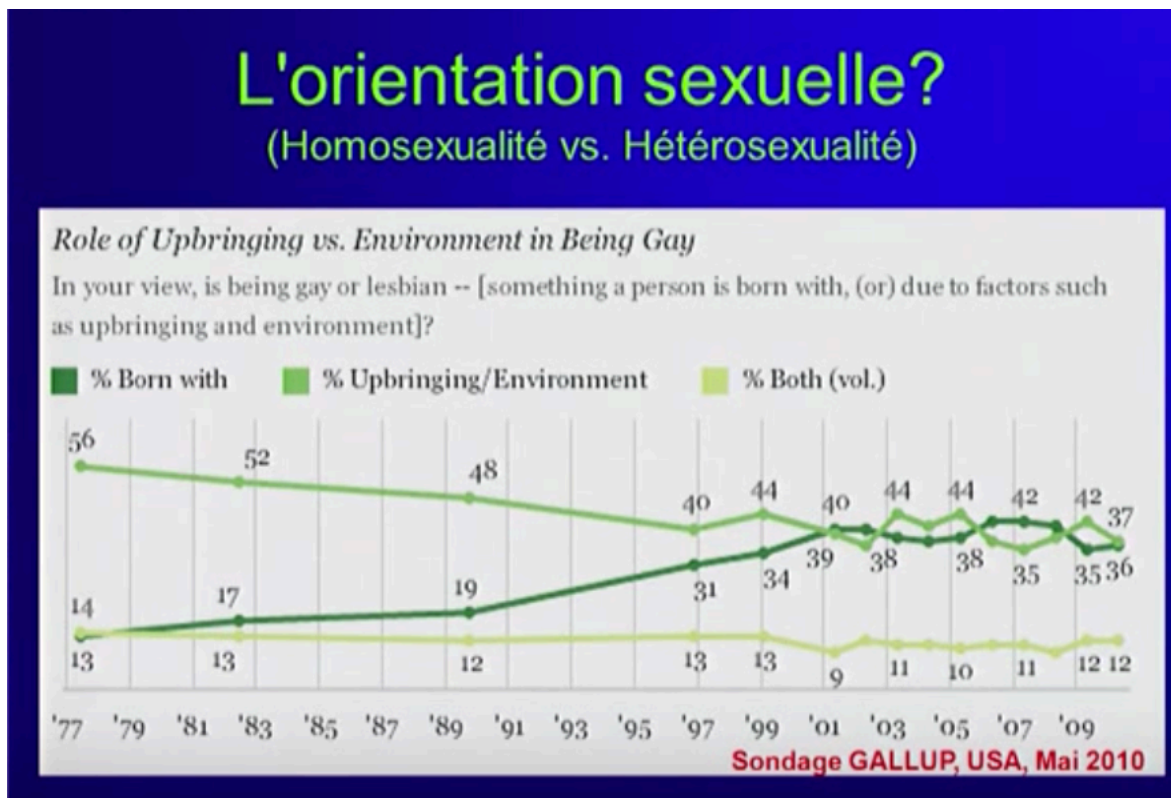
L'homosexualité : existe-t-il des corrélats biologiques ?

<https://youtu.be/c9hA5ZhoSOI>

homosexualité : attraction, préférence exclusive ou importante vis-à-vis d'un sexe ou d'un autre sexe =/ exécution

La préférence sexuelle ?

- Homo
- Hétéro



Evolution des mentalités due principalement aux progrès en recherches en neurobiologie

George Gallup : statisticien américain : sondage d'opinion

Différences de mentalités entre les pays :

- Américain : éducation / biologique
- France : éducation ++

Explications par l'environnement social et éducation

- Ethologique (expérience sexuelle précoce)
- Behavioriste (apprentissage)
- Constructiviste (la société impose l'identité et l'orientation sexuelle)
- Freudienne et post freudienne (oedipe mal résolu / père absent, mère dominante etc)

L'homosexualité a une fréquence +- constante dans toutes les sociétés (entre 2 et 10%) et ceux indépendamment de l'attitude de la société face à l'homosexualité ex :

- Pilau / Thailand / Philippines : relations homosexuelles sont la règle chez les adolescents masculins et le taux d'homosexualité à l'âge adulte est de respectivement 4,7% / 3% / 2% (en dessous de la moyenne mondiale d'environ 5%)

Famille monoparentale : aucun impact sur l'homosexualité des garçons (contredit les théories freudiennes)

Différences hommes / femmes :

- Morphologie
 - ° caractères sexuels primaires (ovaires VS testicules)
 - ° caractères sexuels secondaires (résultat de l'activité des hormones sexuelles lors de la puberté : poitrine, pilosité, voix, volume musculaire etc)
- Structure du cerveau
- Fréquences de pathologies nerveuses
 - ° autisme, parkinson (H>F)
 - ° dépression (F>H)
- Aptitudes cognitives
- Comportement reproducteur
 - ° orientation et identité sexuelle

⇒ Ces différences sont-elles le résultat de la biologie (gènes, hormones) ou de l'éducation/société/culture etc ?

Explication par la biologie : 3 possibilités d'étude

- Cas clinique : modification soit des conditions endocrines soit du matériel génétique
- Corrélations entre le trait que nous voulons étudier et les autres traits dont on sait qu'ils sont sexuellement différents
- Comparaison avec l'animal (seules études causales : injecter des hormones / castrer etc)

1) Comparaison avec l'animal

Le comportement sexuel du rat

- Male
- Femelle

Comportements différents chez les 2 sexes :

Longtemps définis par les résultats des hormones à l'âge adulte : progestérone oestradiol chez les femelles et testostérone chez les males il n'en est rien :

On peut enlever les ovaires et les testicules :

- si on injecte les hormones femelles chez l'homme aucune réaction (le male ne répond pas à l'oestradiol)
- si on injecte les hormones du même sexe comportement « normal »
- si on injecte les hormones males chez la femelle petite ou pas réaction

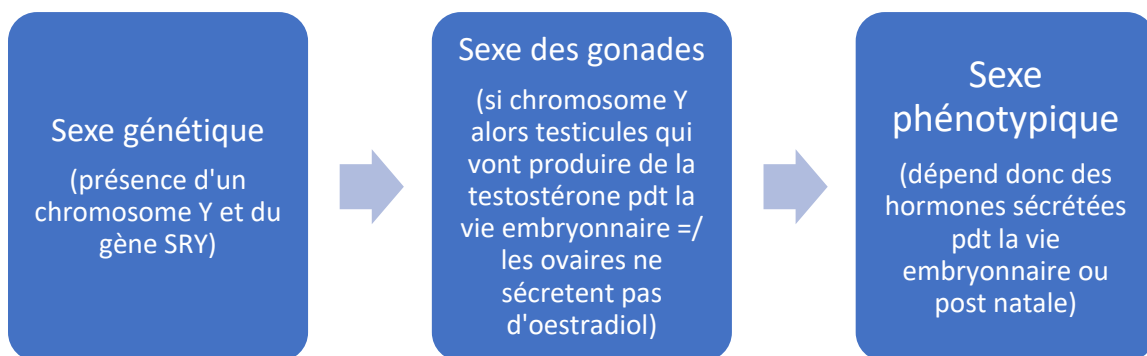
⇒ réponse aux stéroïdes qui est différentes et non la présence dans le plasma et le sang

Ce n'est donc pas le résultat direct du sexe génétique des animaux mais des sécrétions hormonales qui ont lieu pendant la vie embryonnaire :

- femelles traitées périnatalement (semaine qui précède la naissance et la semaine qui la suit) avec de la testostérone ou de l'oestradiol (la testostérone agit via l'oestradiol) : femelles adultes masculinisées présentant un comportement male et incapable de présenter un comportement sexuel féminin en réponse aux injections d'oestradiol et progestérone
- mâles castrés : ni masculinisés ni déféminisés, capables de montrer des comportements de sexe femelle à l'âge adulte mais plus capable de présenter le phénotype complet de type male

⇒ Différences comportementales à associer aux différences dans la structure du cerveau surtout l'aire préoptique : condensation de neurones = noyau sexuellement dimorphique de l'aire préoptique. Noyau environ 5 fois plus volumineux chez les mâles (si on traite une femelle à la naissance on la retrouve avec la même taille que le noyau masculin). Les manipulations à l'âge adulte n'ont aucun effet sur la réponse aux stéroïdes et donc la taille du noyau.

Le modèle de différenciation sexuelle des comportements de Alfred Jost (étude de caractéristique morphologique)



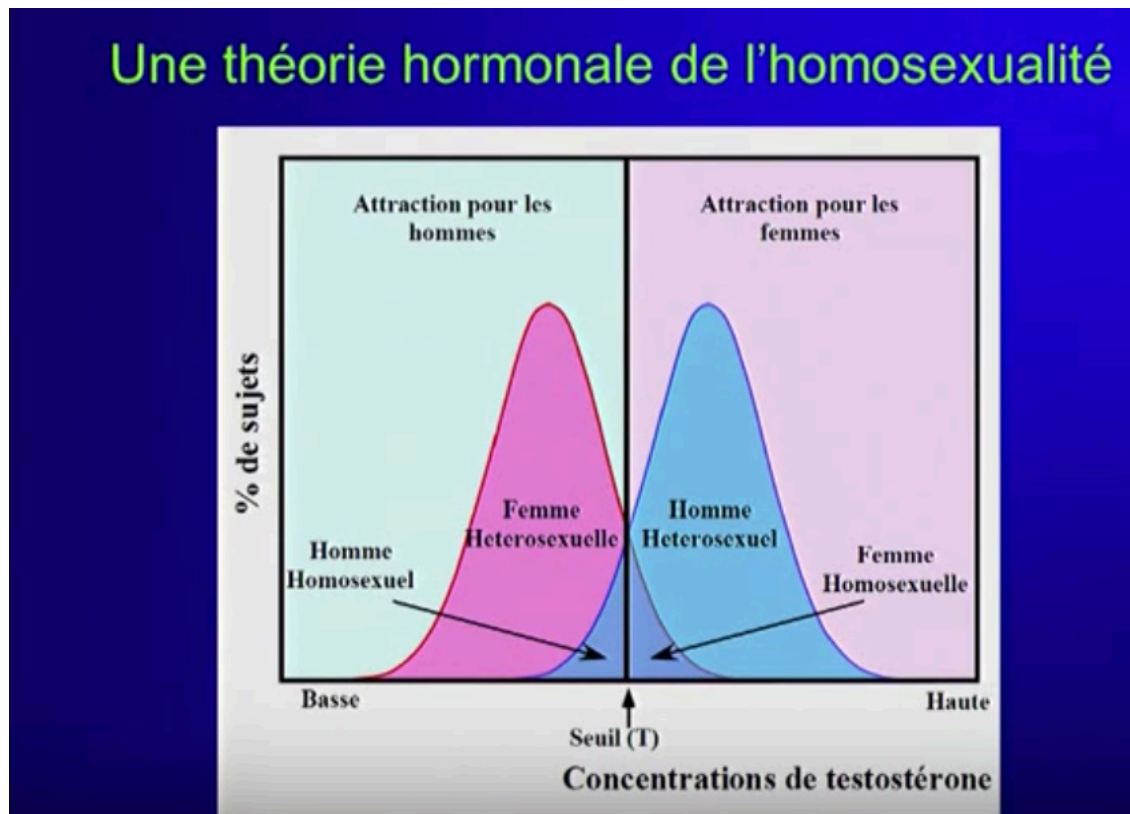
L'orientation/préférence sexuelle des animaux peut être modulée de façon irréversible par des traitements hormonaux périnataux : (expérience 3 bacs) (0 :14 :48)

Si on bloque la transformation de la testostérone en oestradiol pendant la période embryonnaire on inverse les préférences sexuelles des rats.

Expérience faite sur des rats mais aussi des souris et des furets et sur les 2 sexes.

Dans le monde animal il existe un modèle d'homosexualité spontanée : moutons dans l'ouest des USA : 10% des mâles sont intéressés exclusivement par des mâles :

La zone sexuellement dimorphique de l'aire préoptique est présente dans le cerveau des moutons (3x plus importante chez les mâles que chez les femelles mais celle des moutons homos est considérablement réduite). La taille du noyau est déterminée par les hormones embryonnaires.



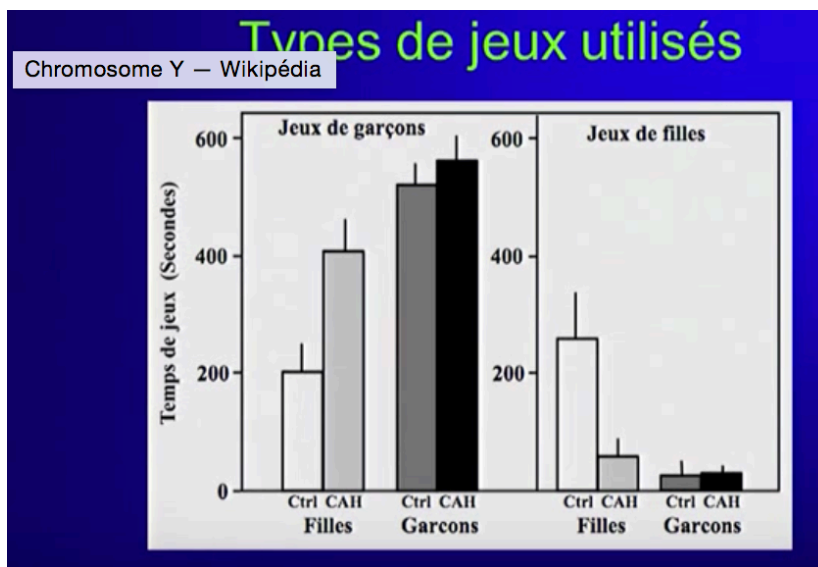
- Les individus durant la période embryonnaire ou périnatale sont exposés à des concentrations diverses de testostérone (basse à haute)
 - Individus exposés à des concentrations basses seraient attirés par le même sexe
 - Passé un certain seuil l'attraction est transformée pour l'attraction « typique »
 - Variabilité individuelle : de l'autre côté du seuil typique la femelle exposée à plus de testostérone que normal et le mâle à moins pourrait être attiré par le même sexe
- ⇒ Fonctionne très bien chez l'animal

Chez l'Homme :

Les stéroïdes sont présents aux mêmes concentrations, aux mêmes endroits que chez l'animal ainsi que les récepteurs. Ils induisent les différences :

- > morphologiques
- > physiologiques
- > comportementales

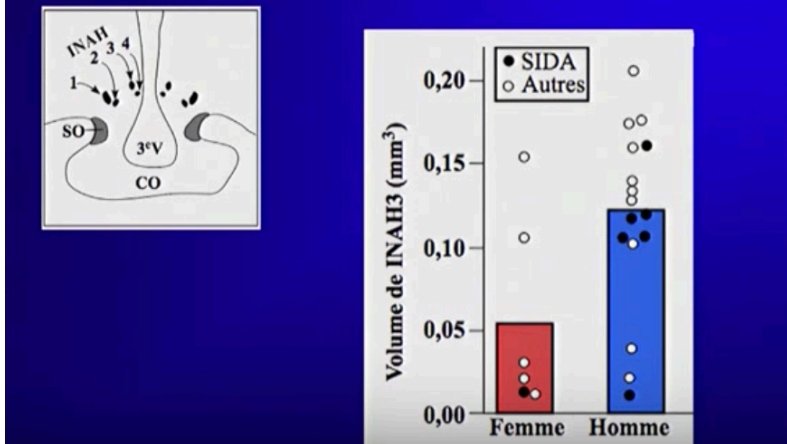
° génitale : sous l'influence de la testostérone démontrée chez l'homme grâce à l'étude de diverses mutations notamment celle du récepteur des androgènes et rend la testostérone inactive = plus de différenciation masculine donc corps féminin (insensibilité complète aux androgènes) // chez les femmes l'hyperplasie congénitale des glandes surrénales : modification génétique qui induit une hypersécrétion d'androgène pendant la vie embryonnaire -> croissance exagérée du tubercule génital (dans nos sociétés les petites filles sont opérées et élevées comme petites filles mais dès l'âge de 5ans elles présentent des traits masculins (au travers de dessins par exemple)
 ° les types de jeux garçons VS filles ne sont pas qu'inhérents à la société et l'éducation mais aussi à la biologie (hormones) : expérience faite sur les singes les mâles choisissent les objets mobiles (voitures etc) / filles CAH :



⇒ Impact profond au niveau comportemental des modifications hormonales prénatales

° Cerveau : dans l'aire préoptique de l'espèce humaine le noyau sexuellement dimorphique est 2,5 fois plus gros en moyenne chez les hommes que chez les femmes. La taille ne semble pas sensible aux hormones à l'âge adulte

INAH-3 est plus volumineux chez l'homme que chez la femme



Rapport taille INAH-3 et SIDA ?

ORIENTATION SEXUELLE : Est-ce qu'il y a des corrélats biologiques ?

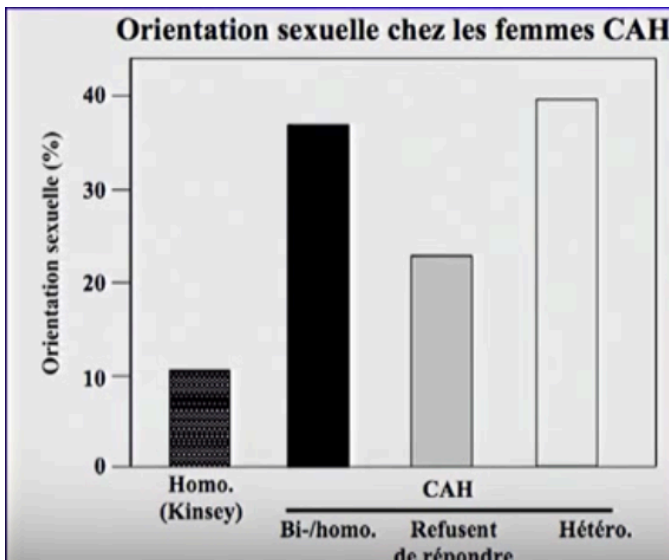
- I- L'orientation sexuelle est modifiée dans les cas cliniques associés à une modification des hormones embryonnaires

Deux types d'évidences :

1) Les filles CAH

Filles CAH : filles exposées à trop de testostérone pendant la période embryonnaire

Taux d'homosexualité 3 à 4 fois supérieur qu'une fille « normale » + 20% de refus de réponse (pb pas totalement résolu)

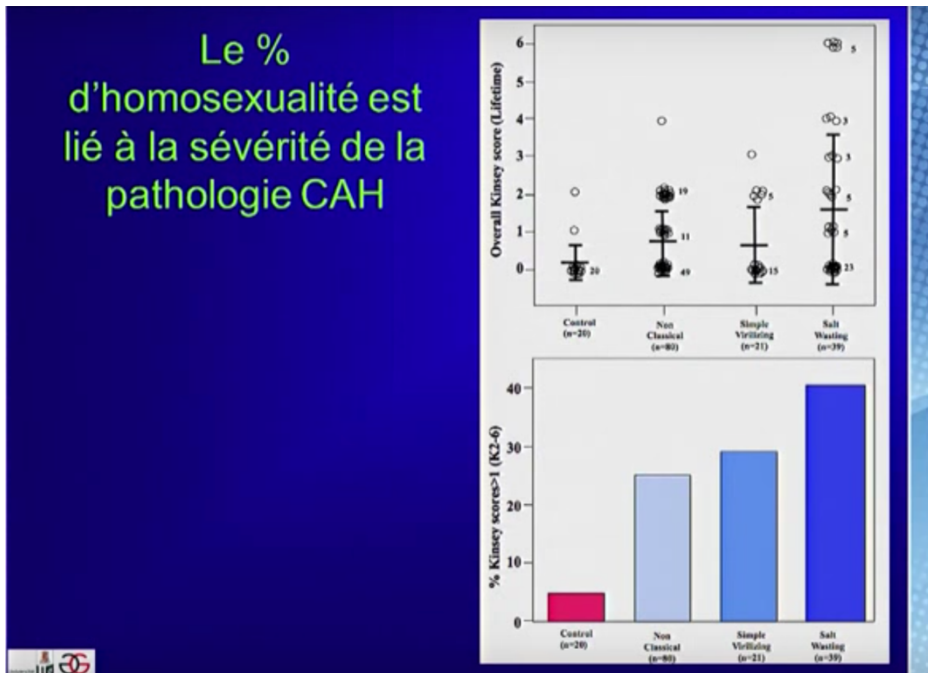


La corrélation entre la sévérité du syndrome d'hyperplasie des surrénales (CAH) et l'homosexualité féminine est importante.

On distingue 3 formes principales de mutation qui induisent une sévérité de l'exposition des androgènes qui va croissant :

- Non-classiques
- Simples virilisantes
- Salt wasting : problème de balance ionique

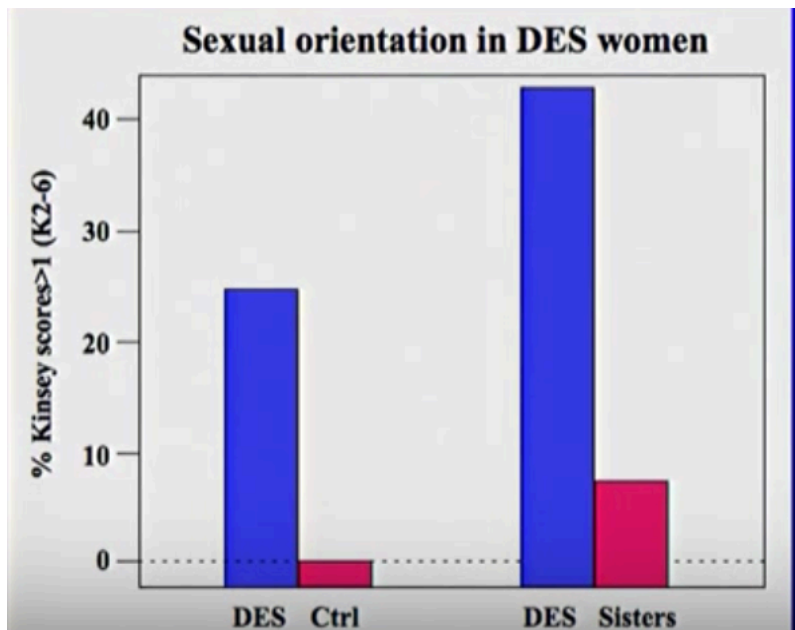
Le pourcentage d'homosexualité croit en fonction de ces différentes formes de maladie



2) Femmes exposées au DES

Diethylstilbestrol : composé utilisé pendant à peu près 20 ans à partir des 45-50s pour éviter des avortements spontanés -> on s'est rendu compte qu'il n'avait d'une part aucun effet mais qu'en plus il augmentait l'incidence de cancer des voies génitales.

On peut aussi remarquer qu'il augmentait l'incidence d'homosexualité (peu d'études à ce sujet)



II- Les corrélations avec des caractères sexuellement différenciés

Pour des raisons éthiques il est difficile de le prouver (injecter des hormones chez l'embryon, prise de sang répété chez l'embryon -> risque d'avortement)

Nous pouvons cependant reprendre des traits dont on sait qu'ils se différencient sous l'influence de la testostérone et voir si ces traits sont modifiés chez les individus homo : Oui

- Statistique : le rapport du doigt 2 au doigt 4 spécialement de la main droite serait plus élevé chez la femme que chez l'homme en d'autres termes les femmes auraient grosso modo la même longueur alors que l'homme aurait le doigt 2 plus petit. Or statistiquement ce rapport chez les femmes homo est diminué et donc masculinisé.

Chez l'animal on a montré que ce rapport est influencé par la testostérone prénatale (rat, singe..)

Chez les filles CAH le rapport est masculinisé

Chez les garçons XY qui n'ont pas de récepteurs aux androgènes ont un rapport non-masculinisé

- Émissions otoacoustiques : L'oreille interne émet des petits bruits/clics (spontanément ou en réponse à des stimulations extérieures).

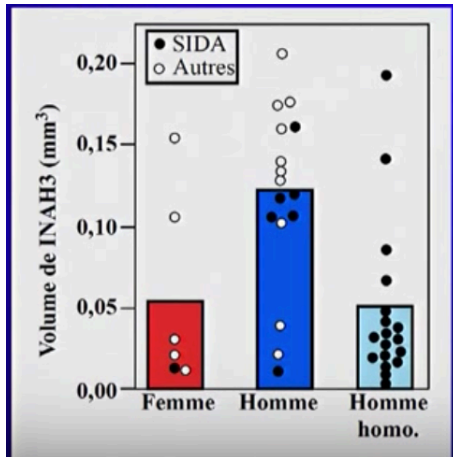
Les femmes font en moyenne 2 fois plus de clics et l'amplitude est plus importante.

Les femmes homosexuelles ont une fréquence de clics masculinisée (Denis McFadden, UT Austin)

Chez l'animal il a été démontré que ces clics étaient contrôlés par la testostérone prénatale et pouvait être masculinisé.

- Noyau sexuellement dimorphique (plus volumineux chez l'homme) : une étude de Simon Levet (reprise aux USA) a montré que la taille de ce noyau était significativement diminuée.

La taille du noyau chez l'animal étant déterminée par les hormones prénatales nous ne sommes pas sûrs pour l'Homme mais il y a de fortes chances, aussi cela signifierait que les hommes homosexuels ont eu une exposition déficiente aux androgènes pendant la vie embryonnaire.

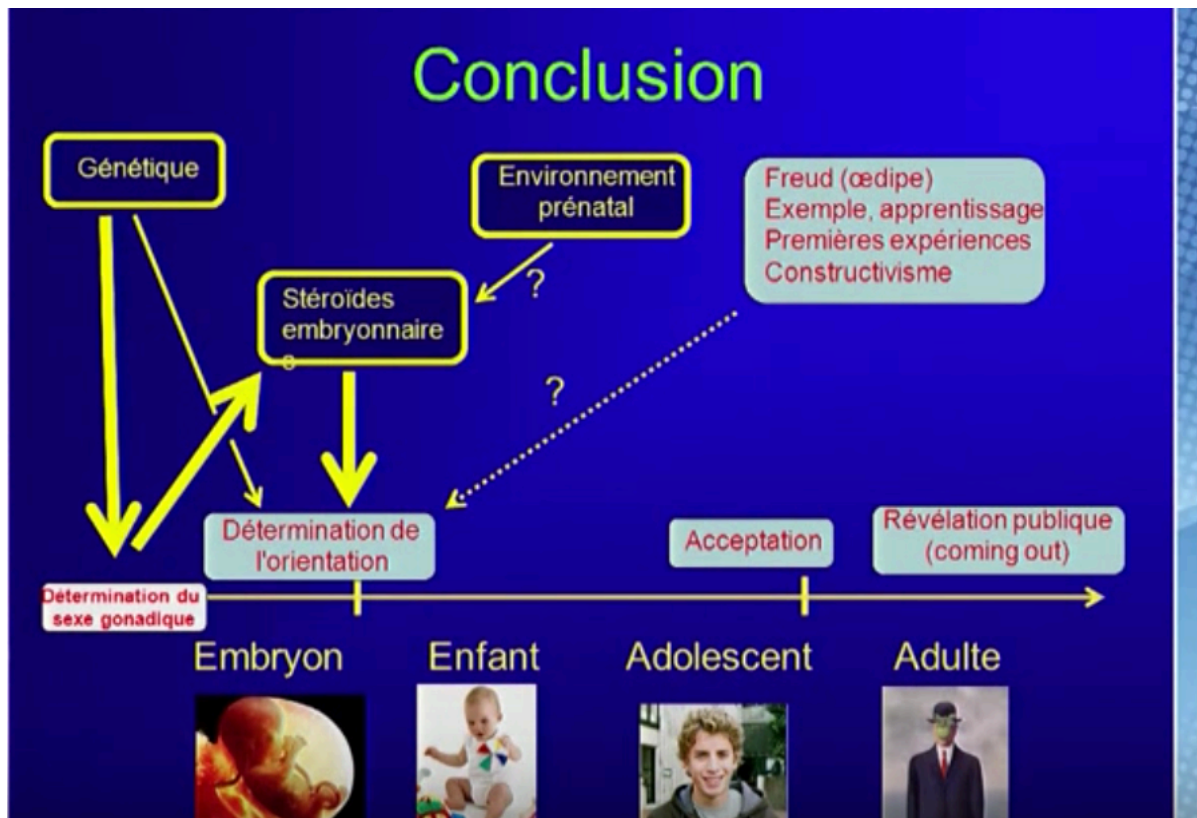


⇒ Série de corrélats chez l'Homme basée sur deux approches différentes

- Modifications du milieu hormonal embryonnaire
- Modifications de l'orientation sexuelle

De ce que nous savons sur l'animal nous pouvons penser que ces corrélations ont une valeur causale bien qu'elle n'explique pas la totalité de la variance (filles CAH).

CONCLUSION : Pour expliquer l'orientation sexuelle



Acceptation et coming-out : aspects cognitifs et liés au milieu social
 Mais l'endocrinologie aurait un impact important sur les étapes précédentes et donc l'orientation sexuelle

La génétique pourrait aussi éventuellement influencer cette orientation.

° Le taux de testostérone à l'intérieur d'un même sexe est dû :

- **Environnement prénatal (ex : stress) qui pourrait le moduler :**
 Ex animal : le stress de la mère chez la rate diminue la testostérone prénatale chez l'embryon et diminue son aromatisation au niveau du cerveau donc la transformation en oestradiol (déterminant pour la différenciation sexuelle) -> répercussion sur la détermination sexuelle mâle (mère stressée = enfant mal masculinisé et potentiellement homo)
- Ex humain : une étude épidémiologique rétrospective (à prendre avec précaution): Statistique de naissance d'enfants nés à Berlin entre les 30s et 50s : pic d'homosexualité en 43/44/45
- Phénomène génétique qui soit modifie la production de la testostérone soit son action en modifiant les récepteurs au niveau du cerveau (polymorphisme des récepteurs)

Dysphorie de genre (trans-sexualisme) :

- Associée à la modification de la structure dans le cerveau de deux noyaux :
 - ° celui de l'aire préoptique médiane
 - ° celui du lit de la strie terminale
- Ils sont sexuellement inversés chez les transsexuels (attention résultat basé sur 10 individus) et les effets sont d'une amplitude majeure au niveau de la strie terminale.

Correspondance d'orientation sexuelle entre les jumeaux :

- Jumeaux monozygotes : la concordance d'orientation sexuelle est de 64%
 - Jumeaux hétérozygotes : la concordance d'orientation sexuelle est de 16%
- ⇒ Part d'héritabilité génétique très probablement (car nous pouvons toujours remettre l'environnement (on n'élève pas ces 2 types de jumeaux de la même façon)

Les gènes potentiellement responsables :

° association entre l'homosexualité de la mère et une région du chromosome XQ28 (région discal)

° modification épigénétique ?

⇒ Il n'y a visiblement pas un gène responsable mais plusieurs associés

Bisexualité :

On n'en sait rien

Théoriquement : personne juste à la limite

Changement d'orientation sexuelle après de mauvaises expériences :

Il faut distinguer les hommes et les femmes car plus fréquent chez la femme.

Sur l'échelle de Kinsey la représentation :

- Des hommes est en U avec une majorité de 0 (hétéro), quasi personne entre les 2
 - Des femmes est plus une courbe monotone décroissante, bcp plus de cas intermédiaire, plus de changements -> expériences négatives avec les hommes / société : les gens hésitent et mettent plus de temps à se et à l'avouer
- ⇒ Peu de données

On mesure l'homosexualité sur une échelle à 7 points

Alfred Kinsey

Transsexualité : 1/30k 1/100k

Homosexualité : 2 à 10%

Pathologies des glandes surrénales :

Résultat de mutation des enzymes appliquées dans la synthèse du cortisol, elle détourne les précurseurs : au lieu d'aller au cholestérol ils vont aux stéroïdes qui ne sont pas de la testostérone mais des androgènes extrêmement puissants

Conséquence : déficience en cortisol -> problème physiologique et virilisation (peu visible au stade embryonnaire), à la naissance si l'embryon féminin est totalement virilisé on peut ne

pas repérer la mal formation à la naissance en revanche les problèmes physiologiques liés à l'absence de cortisol feront que la pathologie sera rapidement détectée et corrigée (hormones, chirurgie etc)

⇒ Pré-natal masculin et post-natal féminin

⇒ Imprégnation masculine très claire (ex filles CAH)

Reconstruction à la naissance urogénitale complexe extra visuale (féminisation des garçons) : étude portant sur 15 cas : à l'âge adulte 7 ont demandé une identité masculine et orientation sexuelle masculine + 2 qui n'étaient pas décidés

Définitions :

Progestérone : hormone stéroïdienne principalement sécrétée par les cellules du corps jaune des ovaires et le placenta. Synthétisée à partir du cholestérol, elle est ensuite convertie en testostérone ou oestradiol.

Oestradiol : hormone féminine, elle régule notamment les cycles menstruels et maintient les caractères sexuels secondaires.

Testostérone : hormone mâle qui fait « que l'homme est un homme » (aspect à la naissance, caractères sexuels primaires et secondaires) // Présente aussi chez la femme de façon moins importante (10 fois moins)

Stéroïdes : lipides sécrétés par les glandes endocrines (glandes qui libèrent les hormones), ils incluent le cholestérol, les hormones sexuelles (oestrogènes et androgènes, les glucocorticoides (cortisone et cortisol), l'aldostérone (hormone jouant un rôle important dans le fonctionnement des reins).

Androgène : tout composé stimulant ou contrôlant le développement et le maintien des caractères mâles. La testostérone est un androgène.

Aire préoptique : partie de l'hypothalamus, zone d'intégration très importante pour les stimuli et la motivation sexuelle.

Noyau sexuellement dimorphique de l'aire préoptique (mammifère) = noyau interstitiel de l'hypothalamus antérieur (INAH1 chez l'homme)