



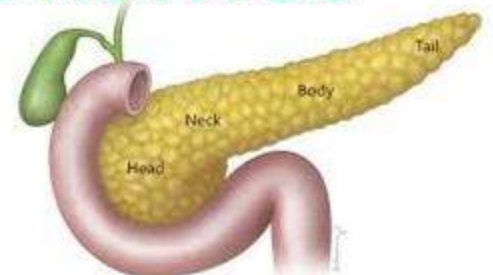
Université Batna 2
Faculté de médecine
Département de médecine



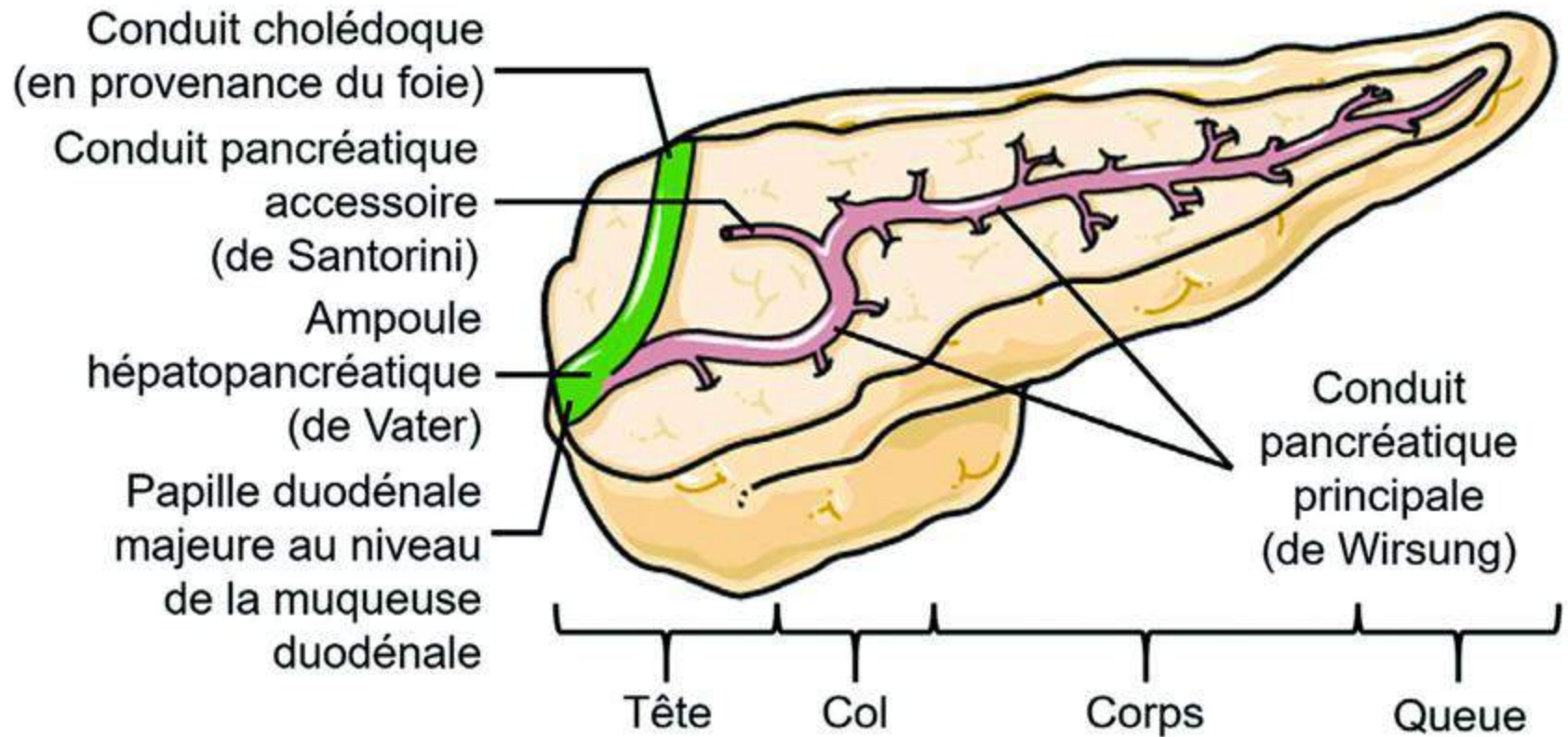
PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE ET GENITALE :

Complexe insuline-glucagon dans le contrôle et l'intégration des différents métabolismes

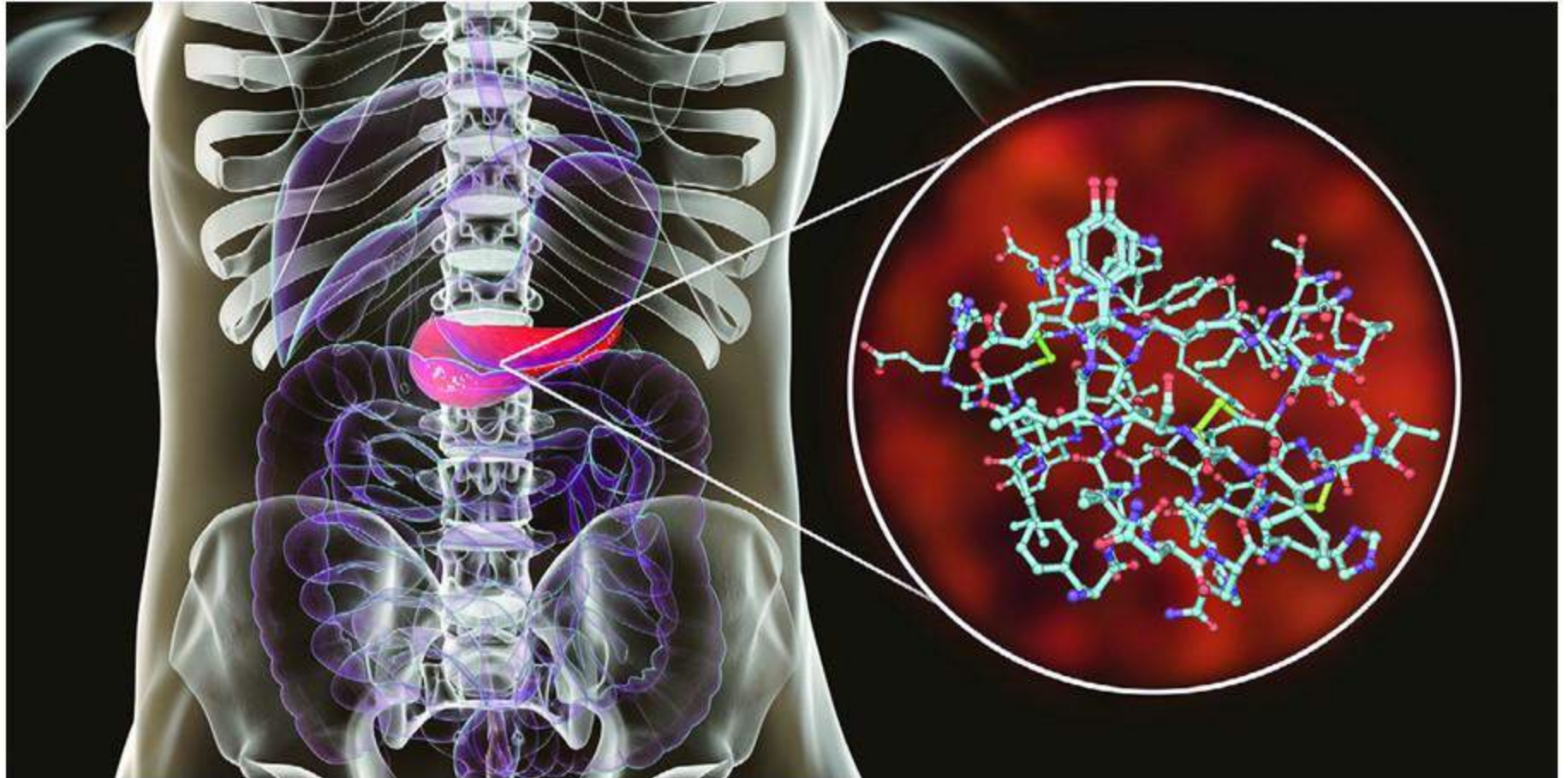
Dr J.O. BOUHIDEL



Anatomie du pancréas

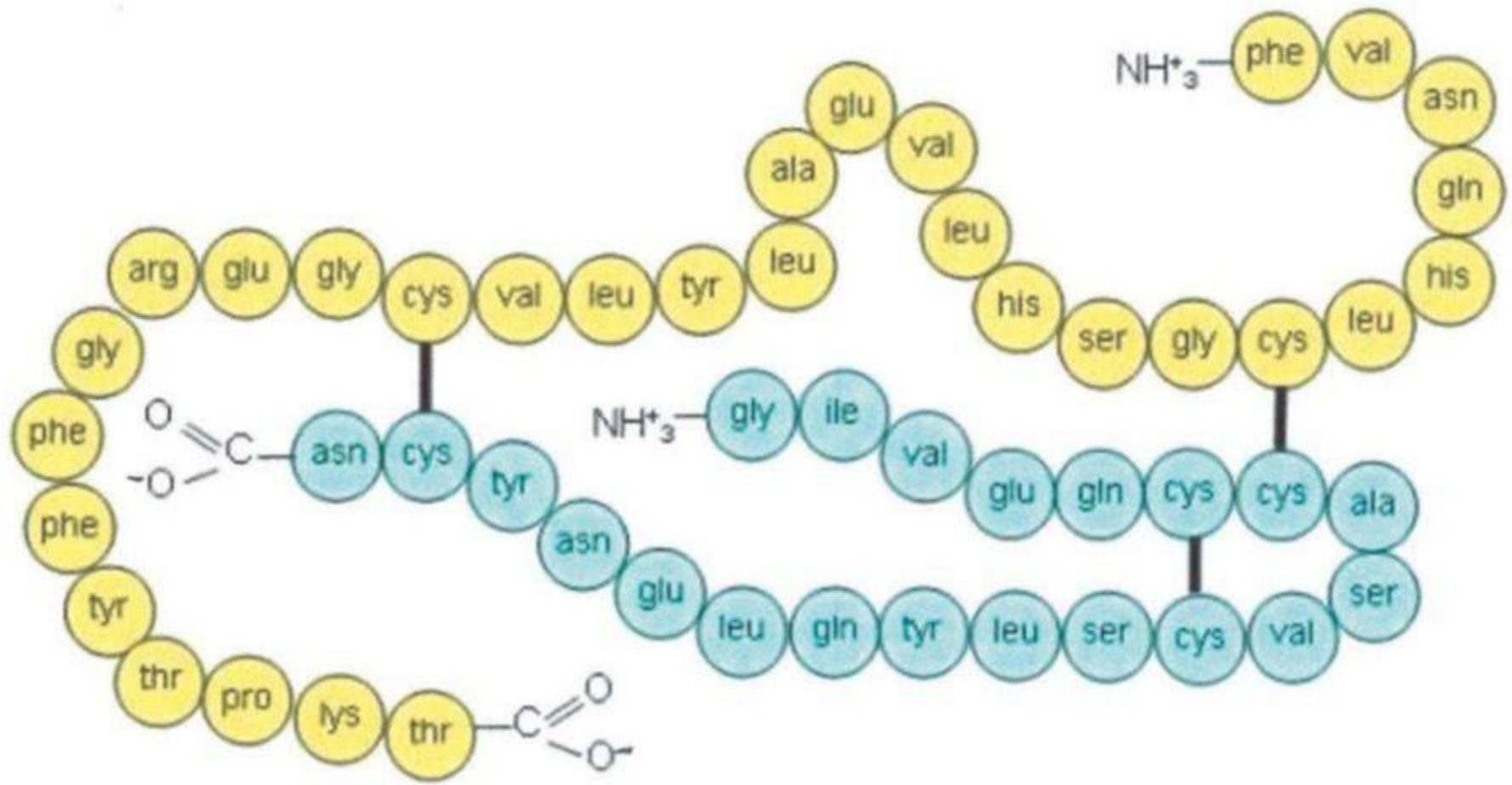


Structure de l'insuline



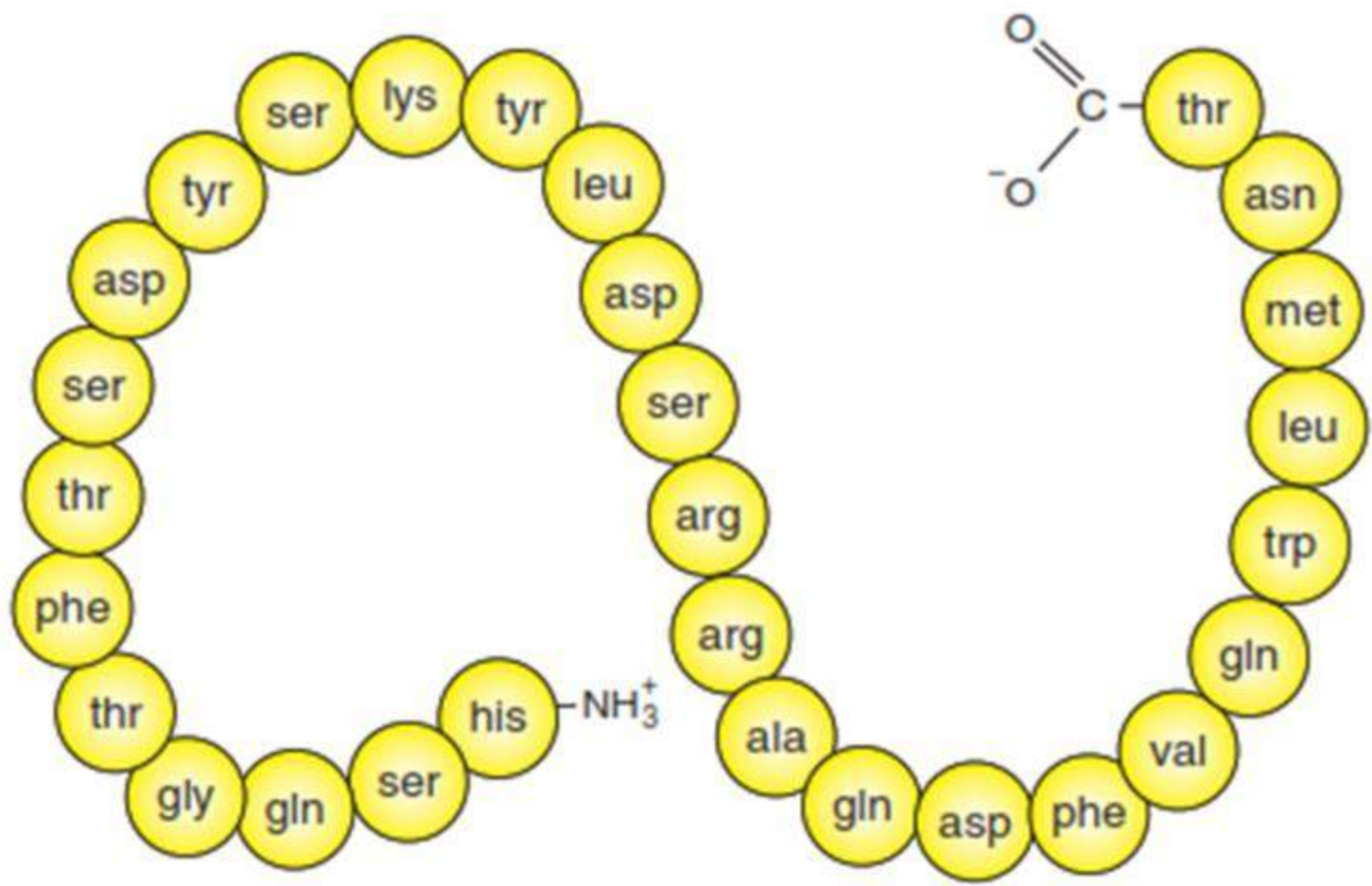
Seule hormone hypoglycémisante de l'organisme, l'insuline participe activement à la captation du glucose par le foie, le muscle strié squelettique et les adipocytes.

Structure de l'insuline

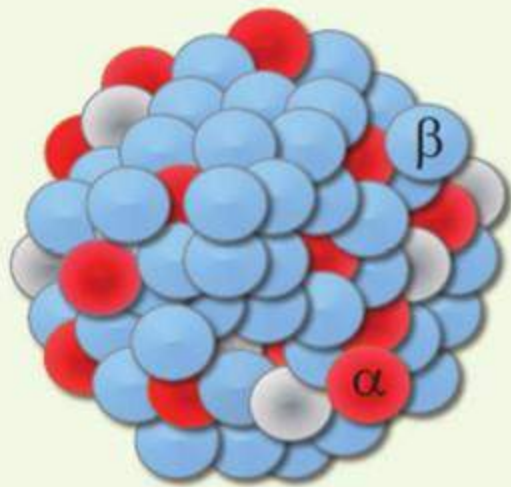


La chaîne A (21 acides aminés) est représentée en bleu et la chaîne B (30 acides aminés) en jaune. Les trois ponts disulfure sont représentés par un trait fort.

Structure du glucagon

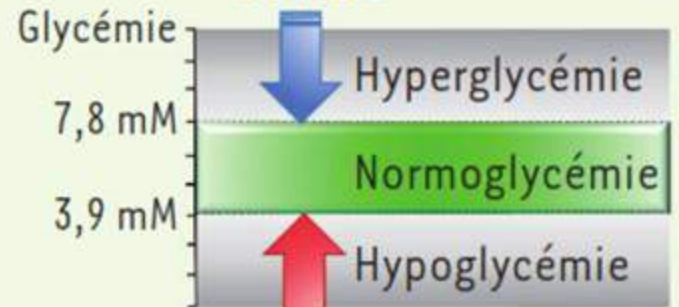


Les îlots pancréatiques de Langerhans : tour de contrôle de la glycémie



Cellules β (50-75 %)

Cellules α (20-35 %)



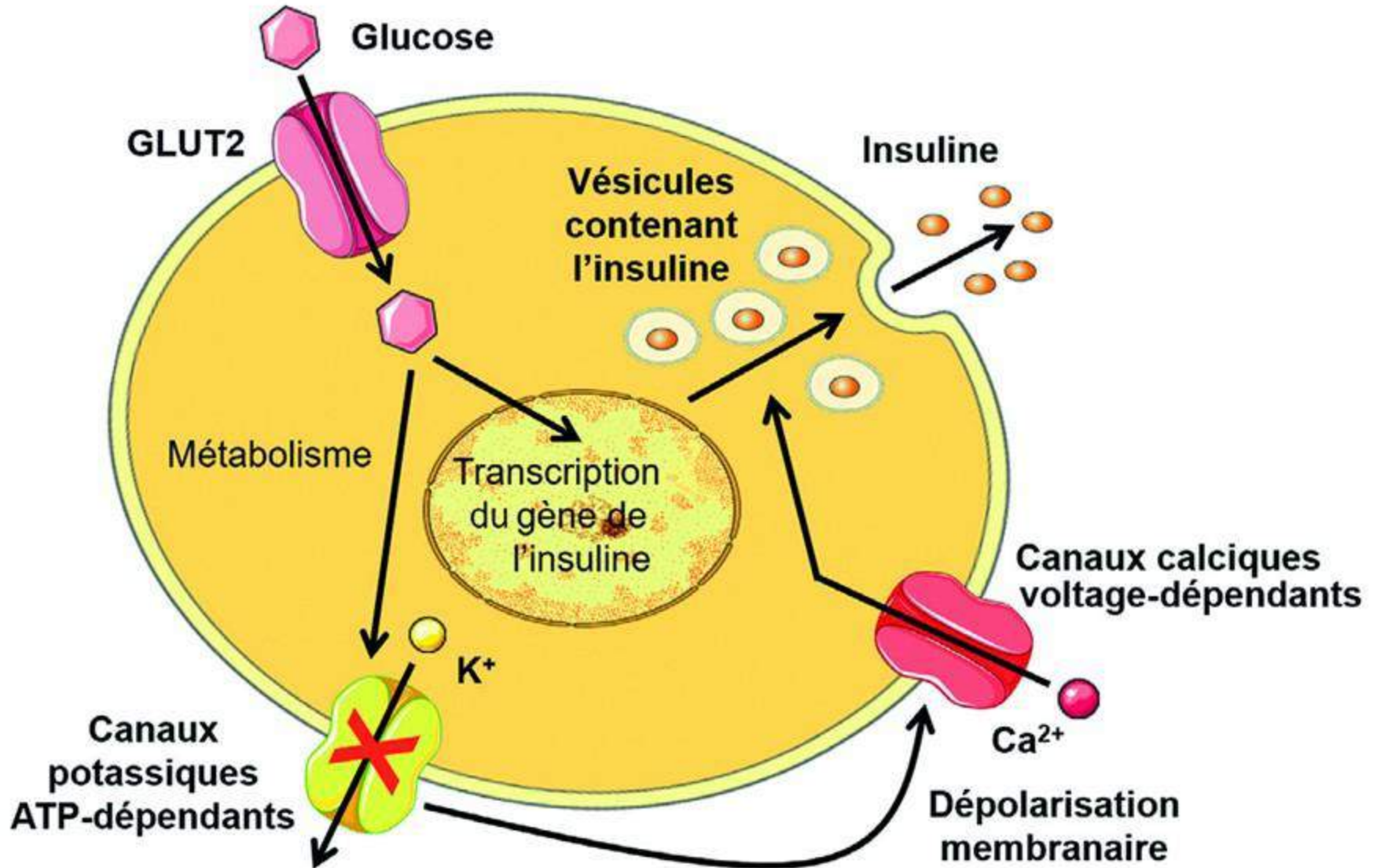
Glucagon

Les îlots pancréatiques de Langerhans : tour de contrôle de la glycémie

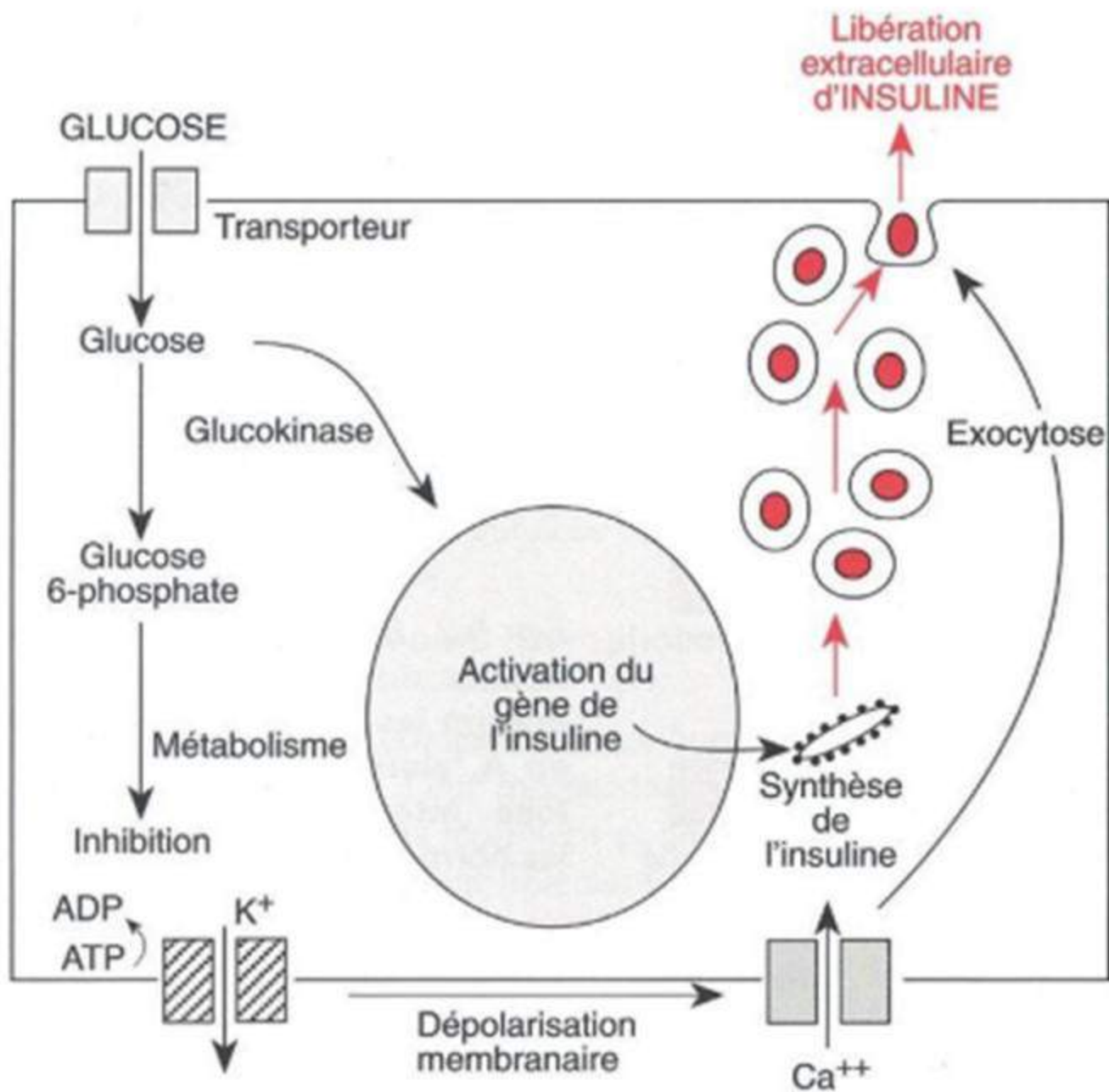
Un îlot pancréatique (à gauche) est composé de cellules β (en bleu) sécrétant l'insuline, de cellules α sécrétant le glucagon (en rouge) et d'autres types cellulaires minoritaires (δ , ϵ , γ) (en gris).

L'insuline diminue la glycémie tandis que le glucagon l'augmente (à droite). Ces deux hormones permettent le maintien de la normoglycémie, qui se situe chez un sujet sain entre 3,9 mM (à jeun) et 7,8 mM (2 h postprandial).

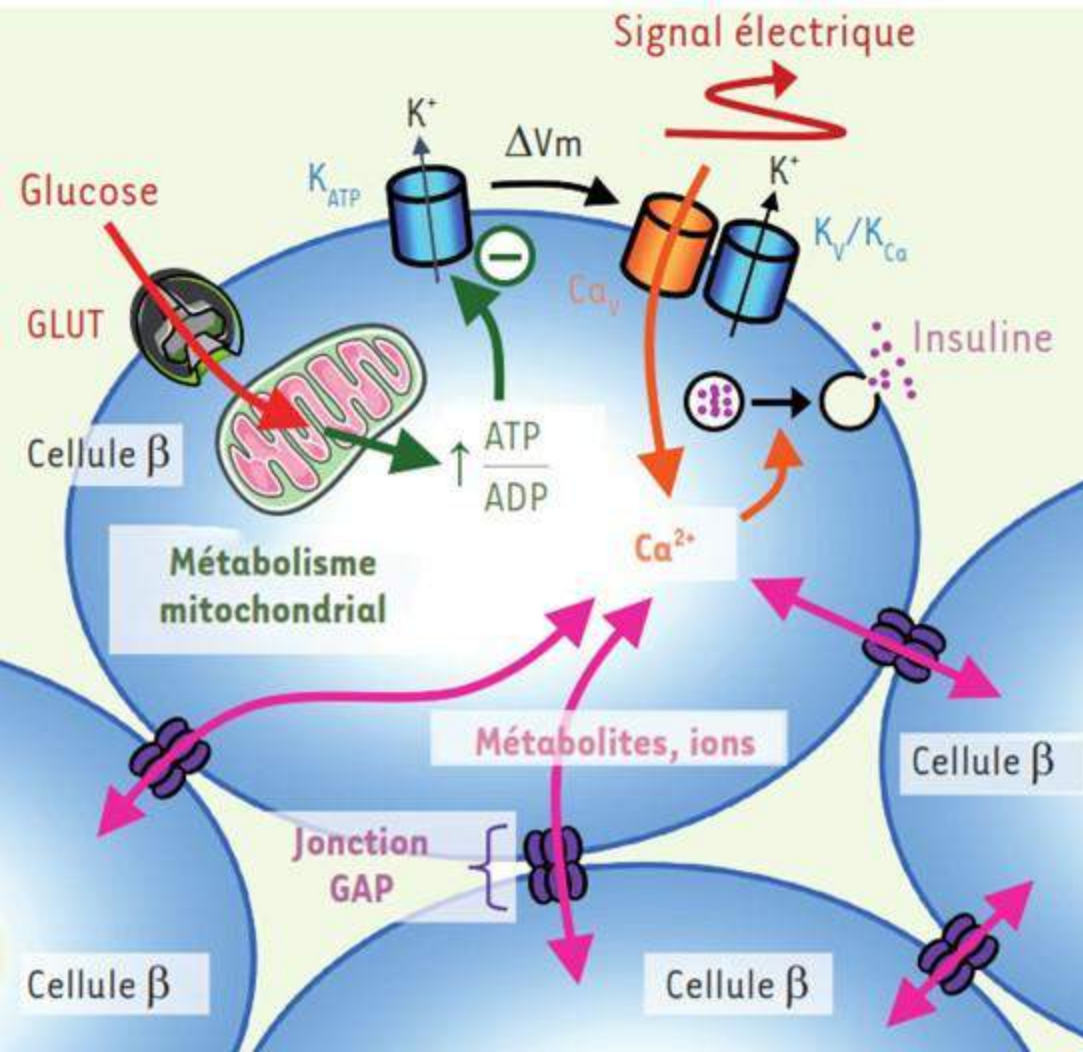
Mécanismes cellulaires de la sécrétion d'insuline dans les cellules bêta pancréatiques



Mécanisme de sécrétion de l'insuline

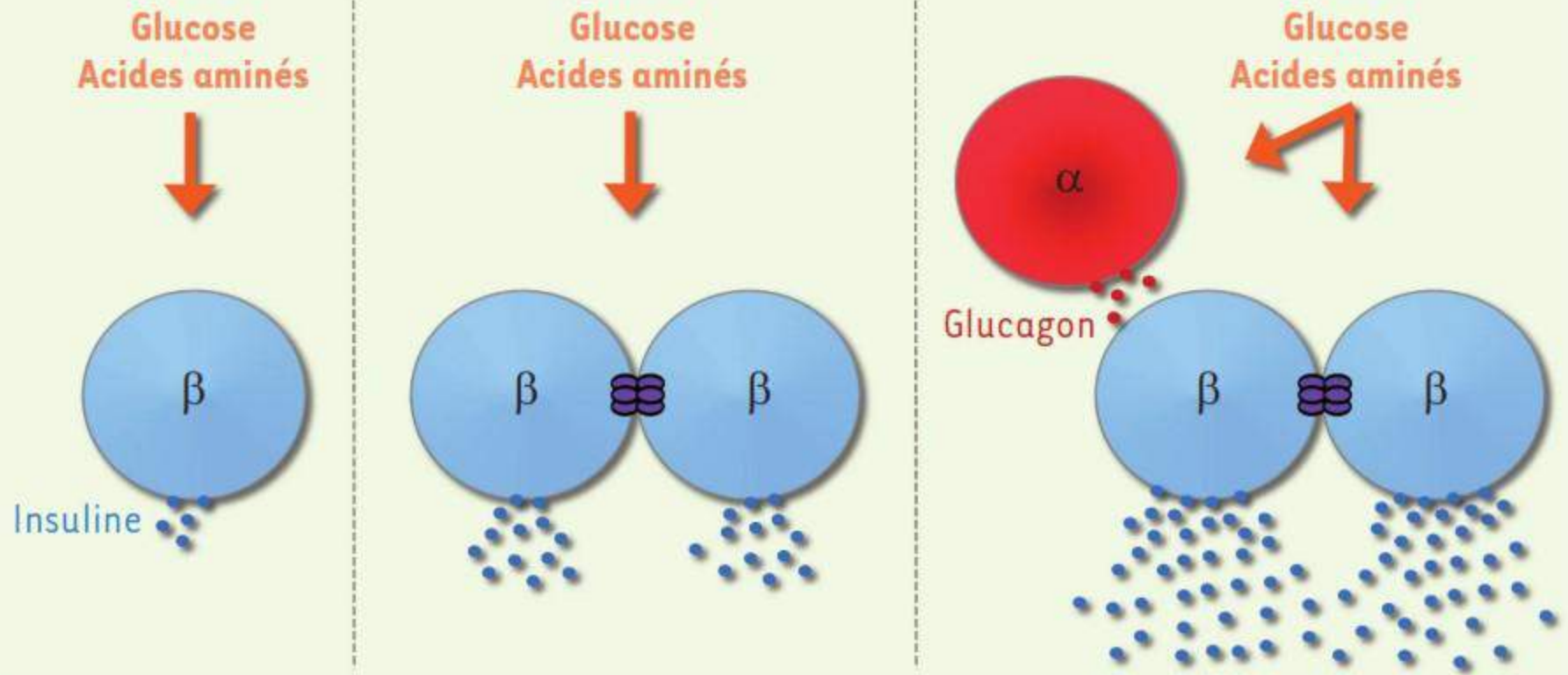


Réponses métabolique, électrique et sécrétoire d'une cellule β stimulée par le glucose et influence des couplages entre les cellules β



GLUT : transporteur du glucose ;
 ΔV_m : dépolarisation membranaire ;
 K_{ATP} : canaux K^+ dépendants de l'ATP ;
 Ca_v et K_v : canaux Ca^{2+} et K^+ voltage-dépendants ;
 K_{Ca} : canaux K^+ activés par le Ca^{2+} .

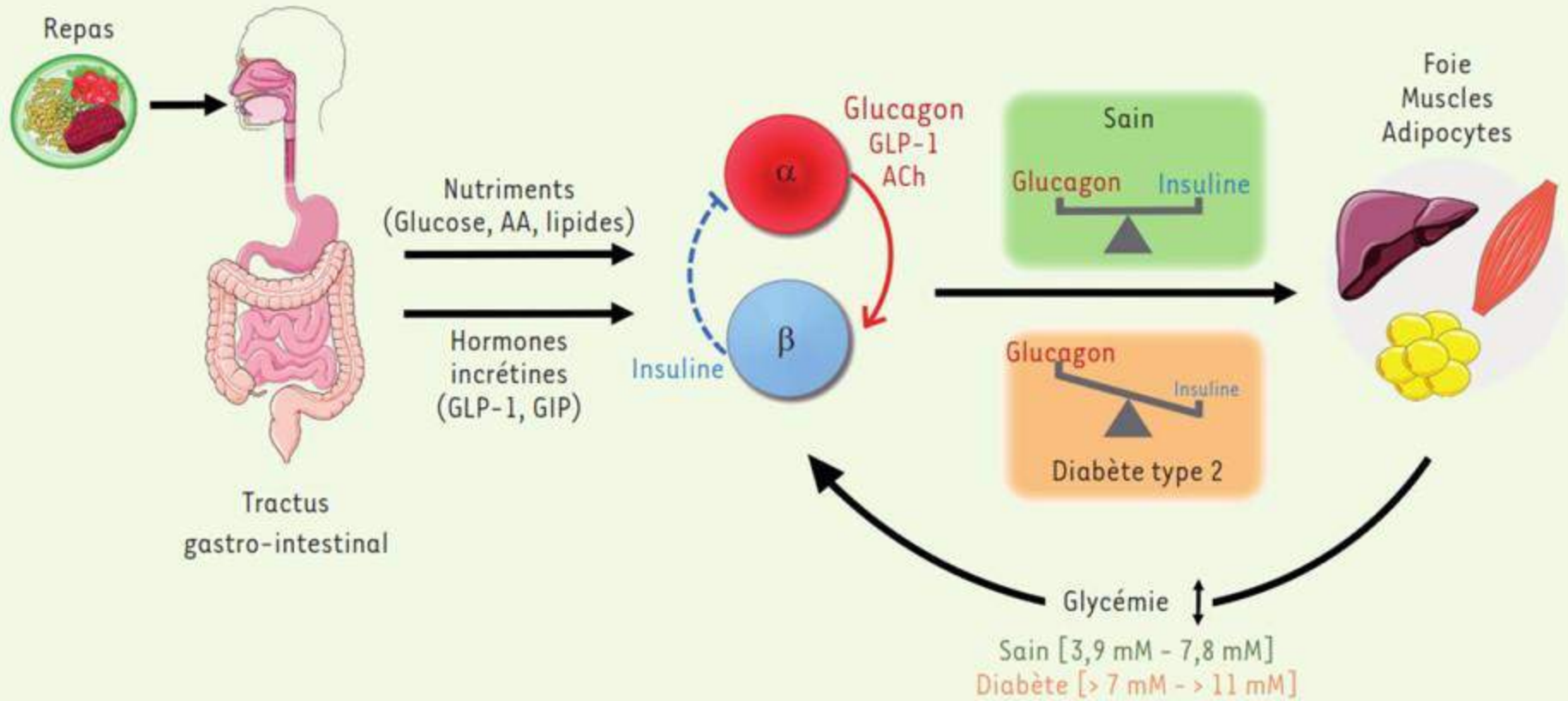
Potentialisation de la sécrétion d'insuline par les interactions intracellulaires



Potentialisation de la sécrétion d'insuline par les interactions intracellulaires

Une cellule β isolée détecte les variations de glucose et d'acides aminés et sécrète une quantité limitée d'insuline (à gauche). Cette sécrétion est potentialisée grâce à la communication entre cellules β , notamment au travers des jonctions communicantes (au centre). Les cellules α , principaux détecteurs d'acides aminés au sein des îlots, stimulent les cellules β en libérant du glucagon (à droite). Cette communication paracrine permet une sécrétion d'insuline optimale en réponse aux nutriments.

Rôle des interactions cellulaires α/β dans le maintien du point d'équilibre glycémique et dérégulations dans le diabète de type 2



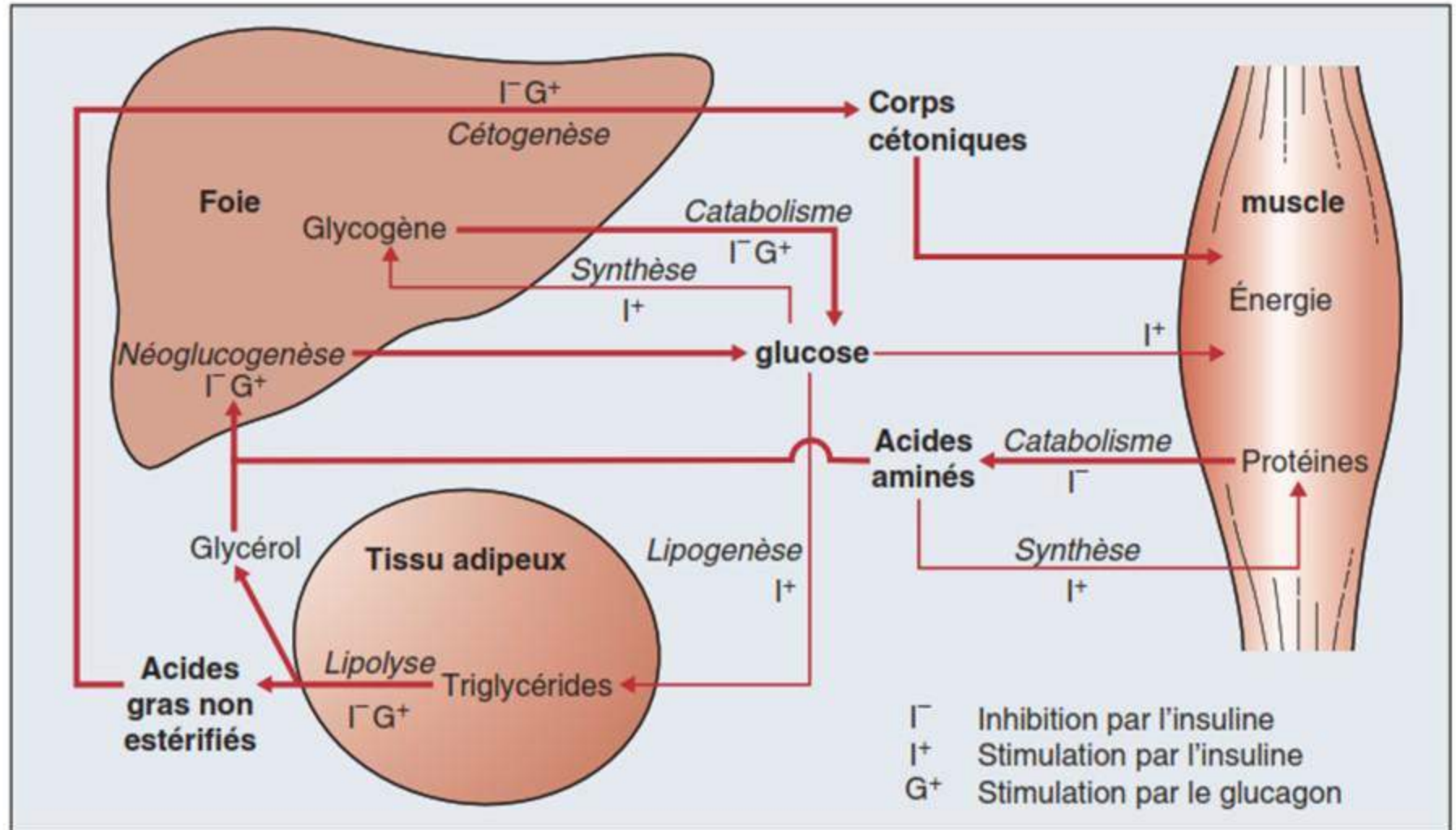
Rôle des interactions cellulaires α/β dans le maintien du point d'équilibre glycémique et dérégulations dans le diabète de type 2

Suite à un repas, les aliments sont digérés et les nutriments passent dans la circulation sanguine. Le passage des aliments dans le tractus gastro-intestinal entraîne la libération dans le sang des hormones incrétines (*glucagon-like peptide-1*, ou GLP-1 ; *glucose-dependent insulinotropic polypeptide*, ou GIP). Les nutriments et les hormones incrétines sont ensuite détectés par les cellules α et les cellules β des îlots pancréatiques. Les cellules β ainsi stimulées sécrètent l'insuline qui inhibe de manière indirecte (via les cellules δ non représentées ici) les cellules α (pointillés). Les cellules α , principalement stimulées par les acides aminés (AA), sécrètent le glucagon qui stimule les cellules β .

Rôle des interactions cellulaires α/β dans le maintien du point d'équilibre glycémique et dérégulations dans le diabète de type 2

D'autres molécules sécrétées par les cellules α sont également potentiellement impliquées dans ces régulations (GLP-1 et acétylcholine [ACh]). Chez un sujet sain, la balance entre les niveaux d'insuline et de glucagon est optimale et leur action coordonnée sur les différents organes cibles (foie, muscles et adipocytes, principalement) permet de maintenir la concentration de glucose sanguin dans la gamme normoglycémique. Chez un patient atteint de diabète de type 2, la balance insuline/glucagon est dérégulée, conduisant à une hyperglycémie chronique (les valeurs de glycémie indiquées sont respectivement celle à jeun et celle après 2 h postprandial, chez un sujet sain en vert et chez un sujet diabétique en orange).

Effets de l'insuline et du glucagon sur les flux de substrats entre le foie, le tissu adipeux et le muscle



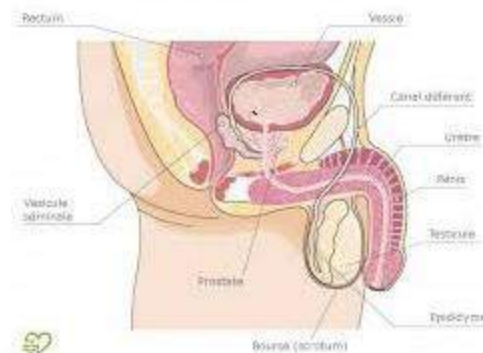


Université Batna 2
Département de médecine
Faculté de médecine



PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE ET GENITALE : Fonction gonadique masculine

Dr J.O. BOUHIDEL

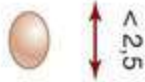


Développement des caractères sexuels secondaires chez le garçon selon la classification de Tanner.

P1



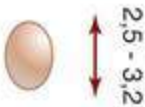
G1



P2



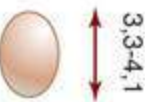
G2



P3



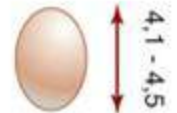
G3



P4



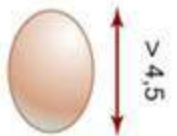
G4



P5



G5



EMC

Développement des caractères sexuels secondaires chez le garçon selon la classification de Tanner.

P : cotation de la pilosité pubienne. G : cotation du volume testiculaire. La cotation de la pilosité axillaire (A) n'est pas décrite. P1 : absence de pilosité ; P2 : quelques poils longs pubiens ; P3 : pilosité pubienne au-dessus de la symphyse ; P4 : pilosité pubienne de forme triangulaire n'atteignant pas la racine des cuisses ; P5 : pilosité de forme losangique s'étendant à la racine de la cuisse et vers l'ombilic ; G1 : volume testiculaire inférieur à 3ml ou 2,5cm de longueur ; G2 : volume testiculaire de 4 à 6ml ou longueur entre 2,5 et 3,2cm ; G3 : volume testiculaire de 6 à 12ml ou longueur entre 3,3 et 4,1cm ; G4 : volume testiculaire de 12 à 16ml ou longueur entre 4,1 et 4,5cm ; G5 : volume testiculaire de 20 à 25ml ou longueur supérieure à 4,5cm.

Vitesse de croissance : GARÇONS

GARÇONS : Vitesse de croissance

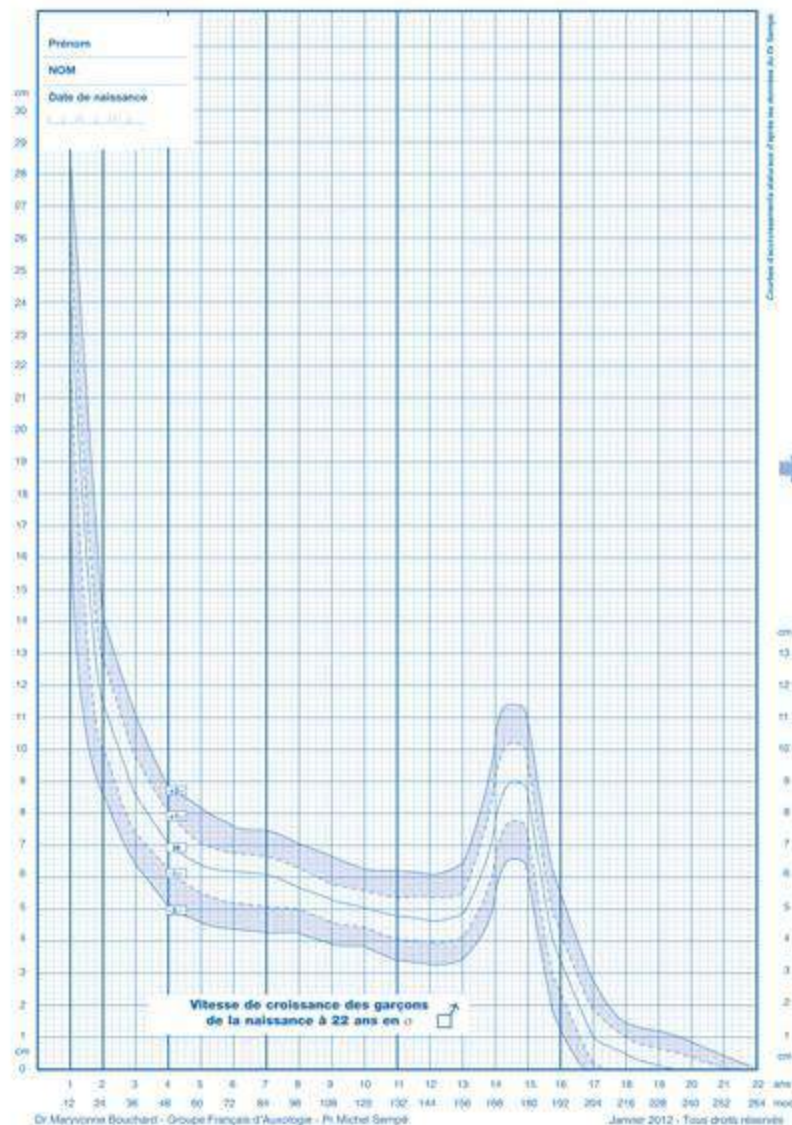
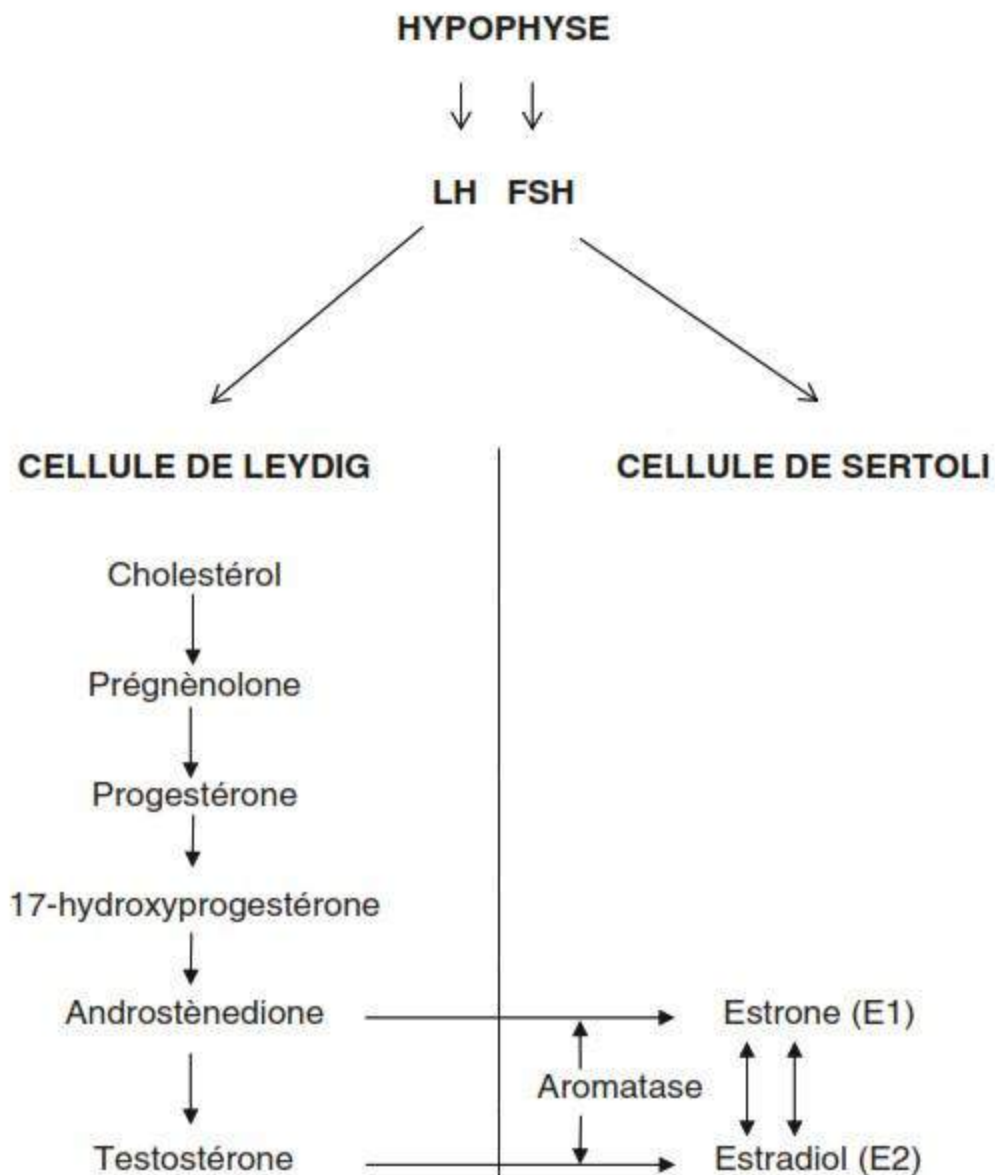
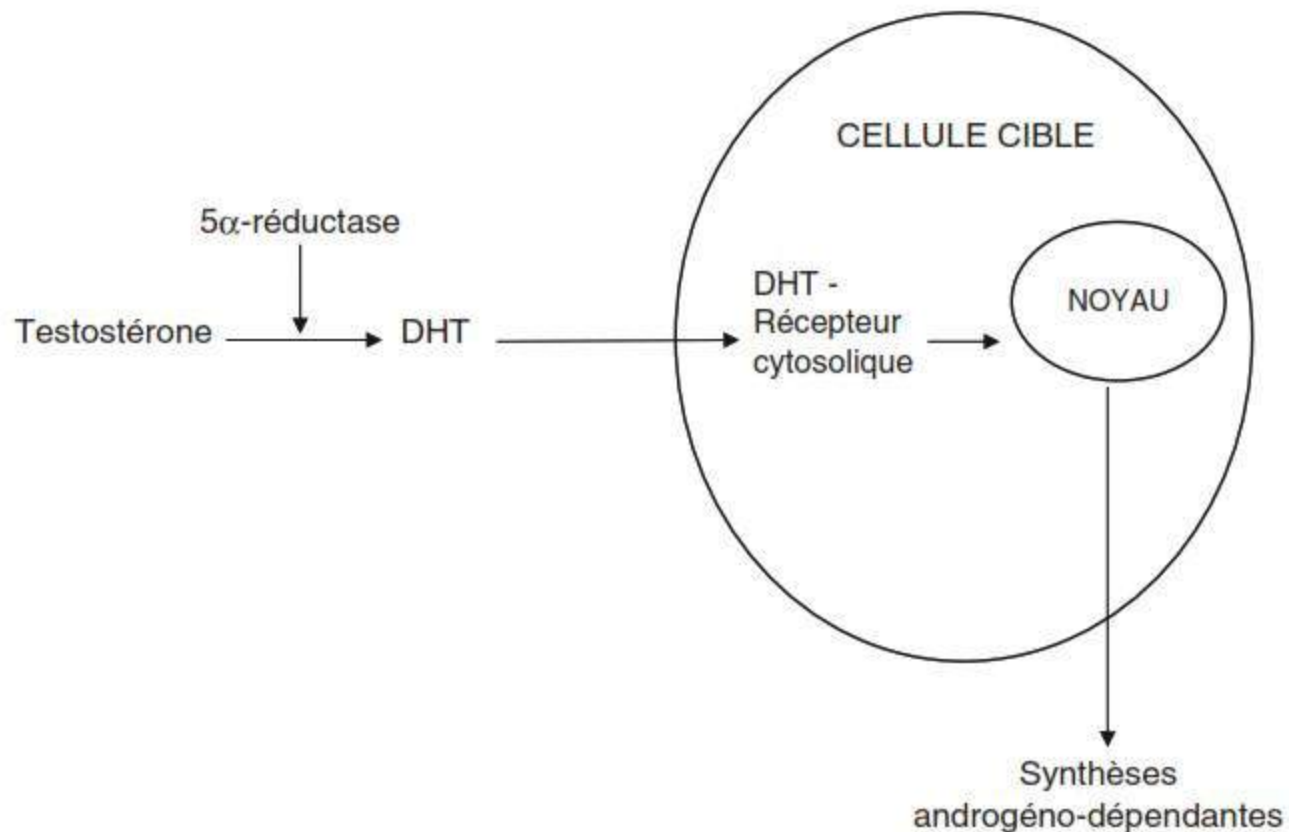


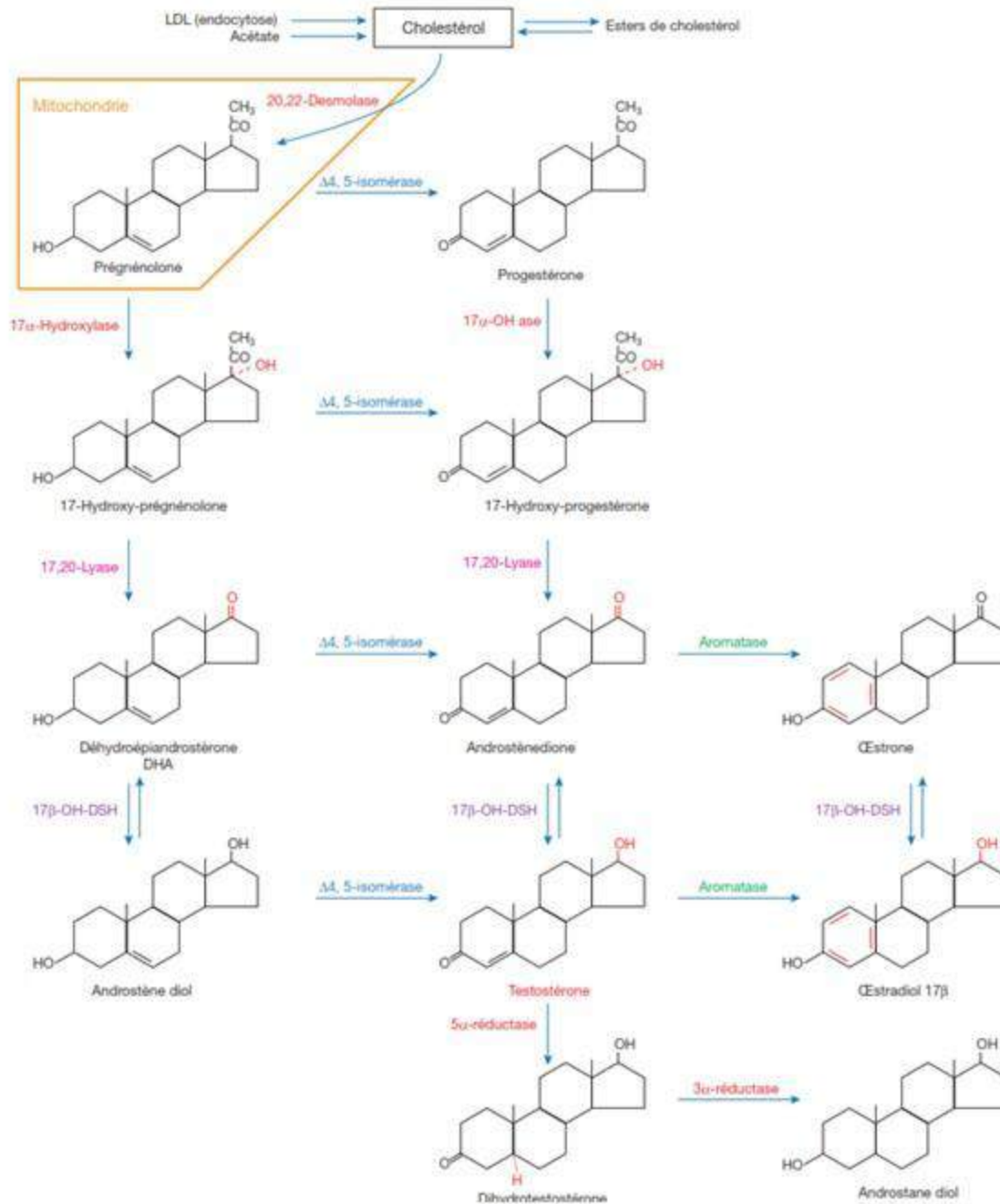
Schéma de la biosynthèse hormonale au sein de la gonade masculine.



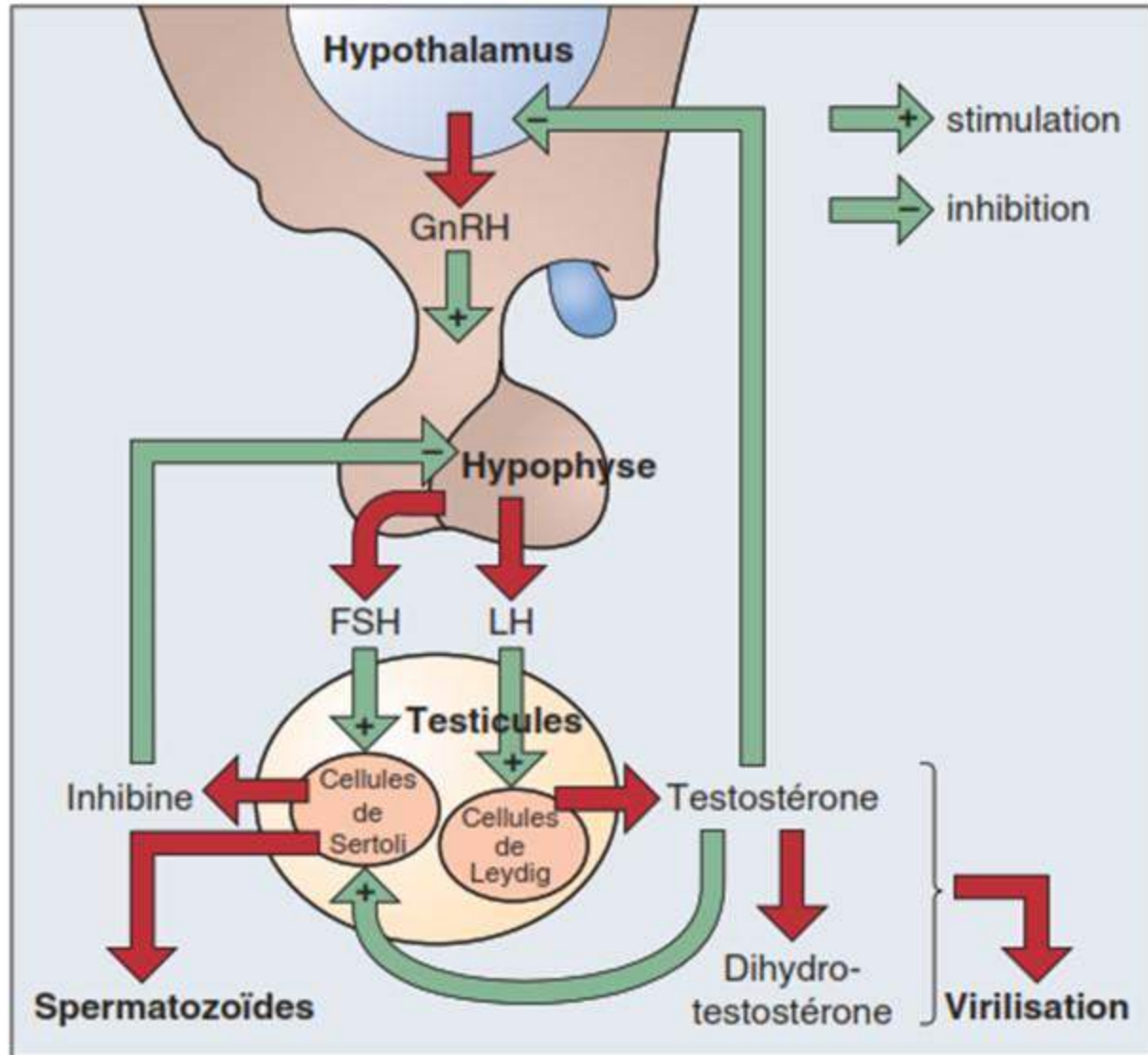
Activation de la testostérone en dihydrotestostérone et mode d'action au niveau des sites récepteurs.



Biosynthèse des androgènes



Contrôle de la fonction testiculaire par les gonadotrophines hypophysaires



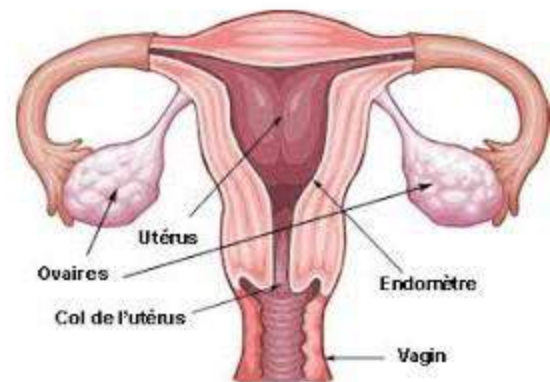


Université Batna 2
Département de médecine
Faculté de médecine

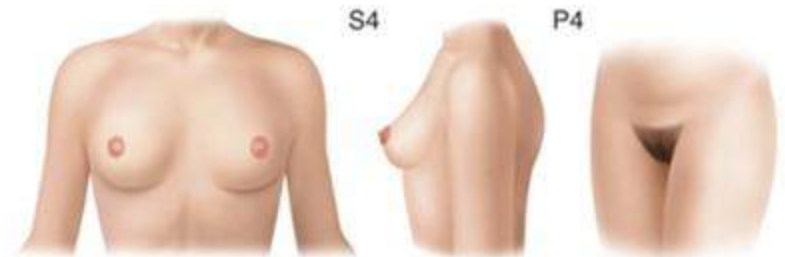
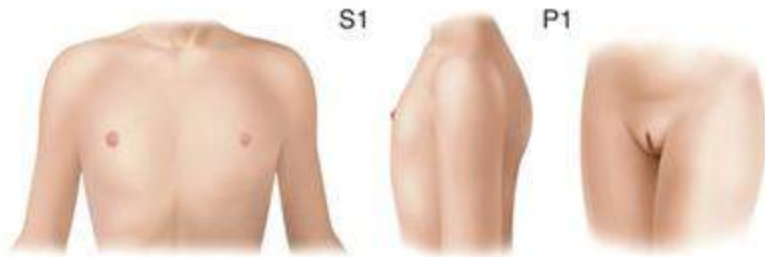


PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE ET GENITALE : Fonction gonadique féminine

Dr J.O. BOUHIDEL

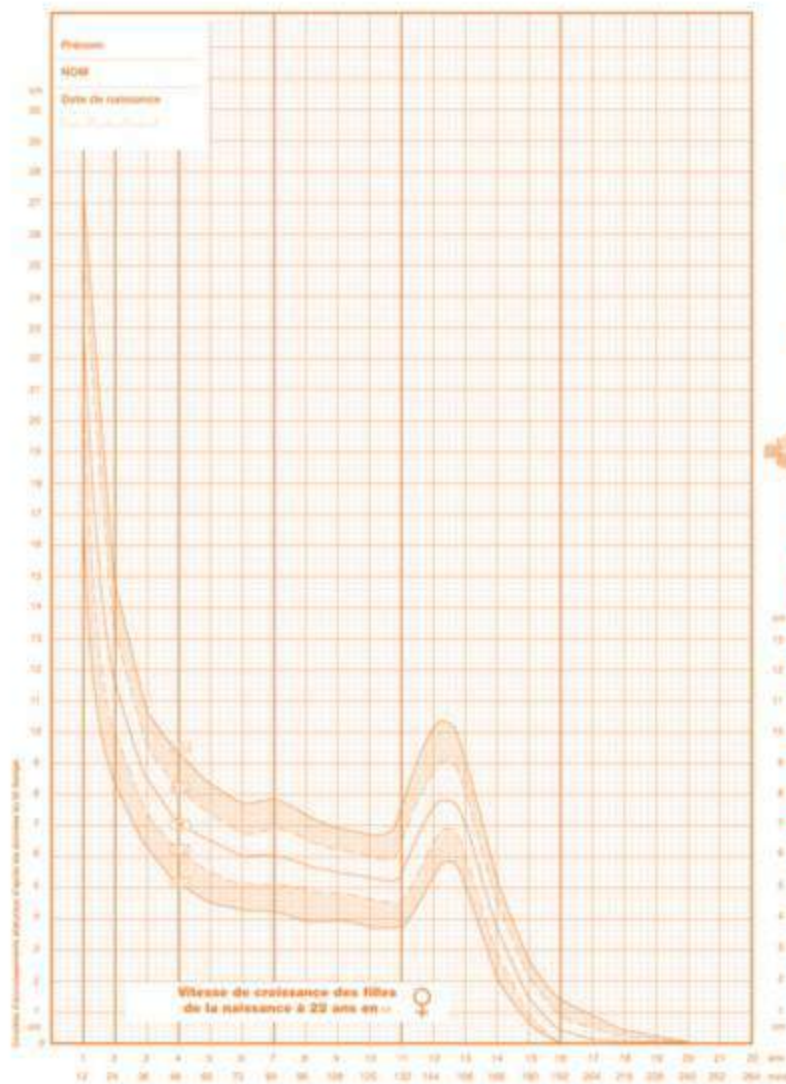


Développement des caractères sexuels secondaires chez la fille selon la classification de Tanner.

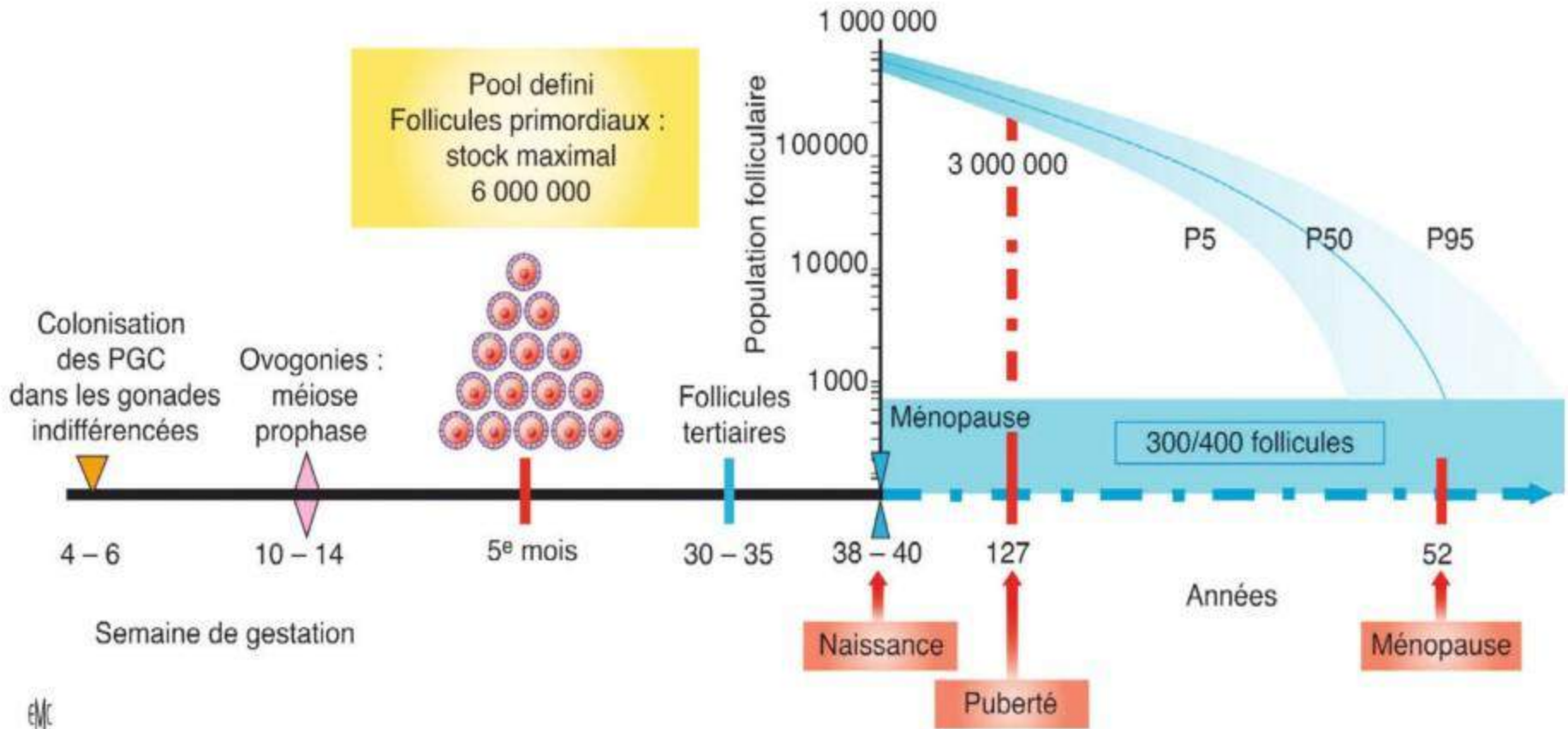


Vitesse de croissance : FILLES

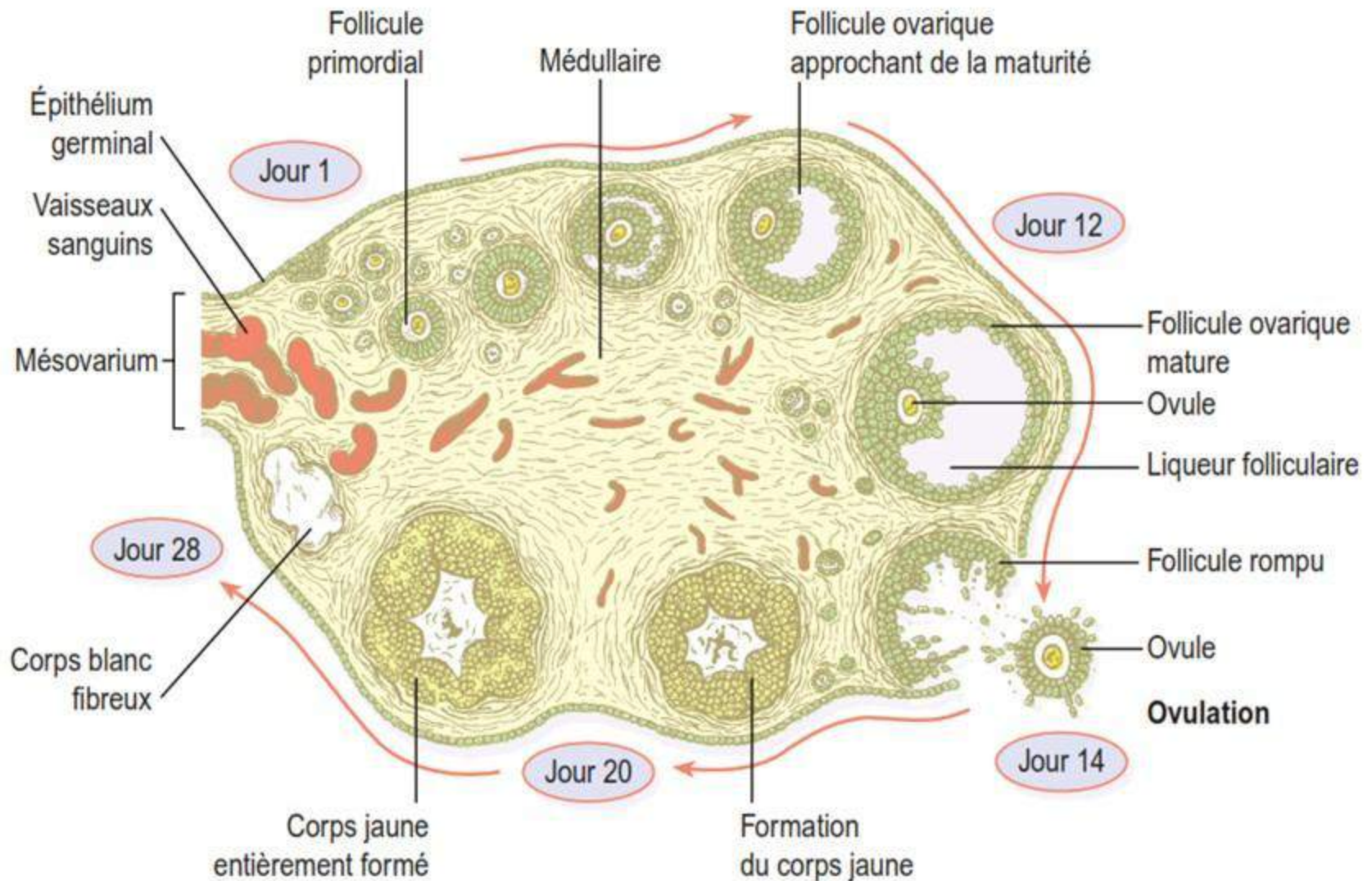
FILLES : Vitesse de croissance



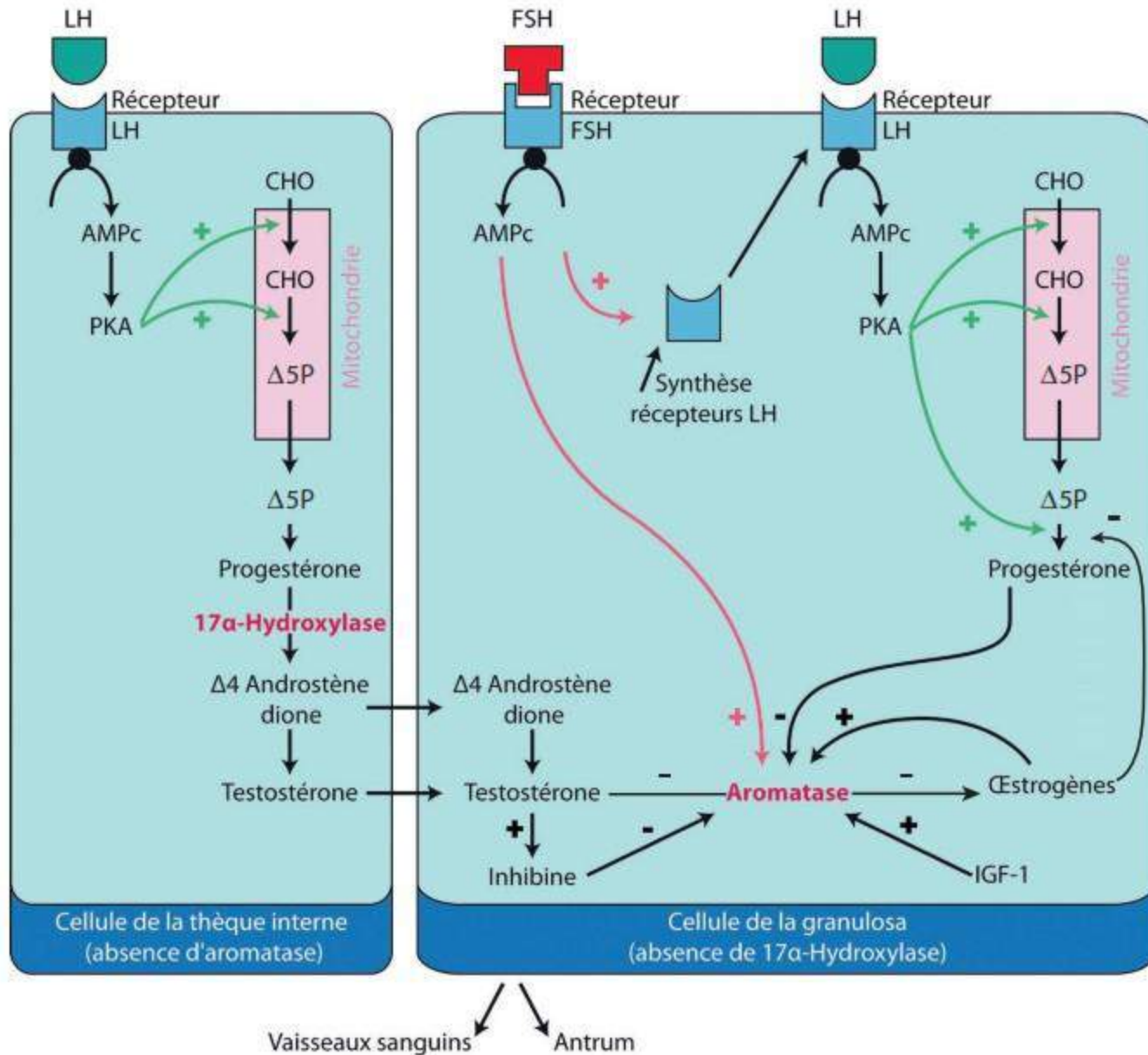
Évolution du stock folliculaire ovarien : depuis la vie embryonnaire et fœtale, jusqu'à la naissance, la puberté et la ménopause



Coupe d'ovaire et développement du follicule ovarien

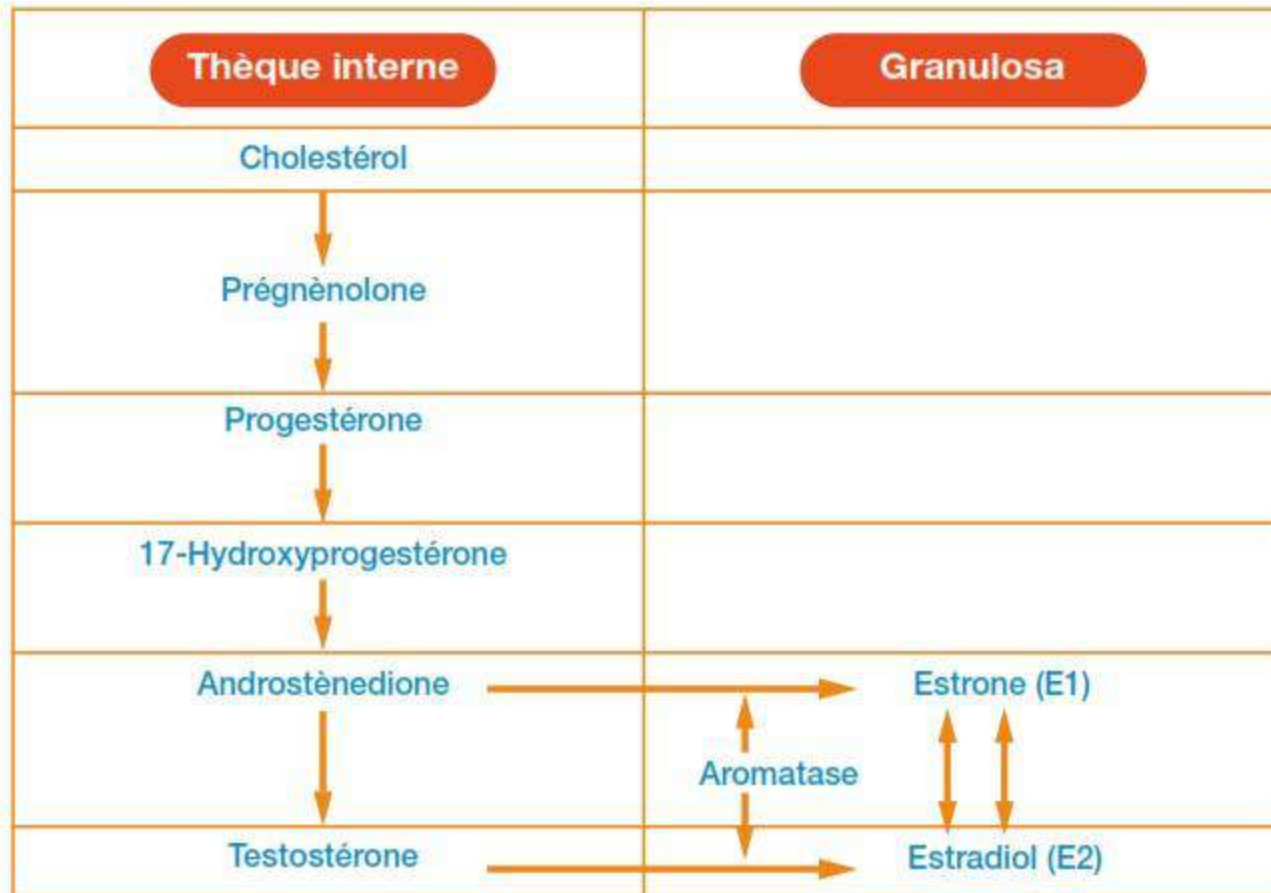


Stéroïdogénèse ovarienne

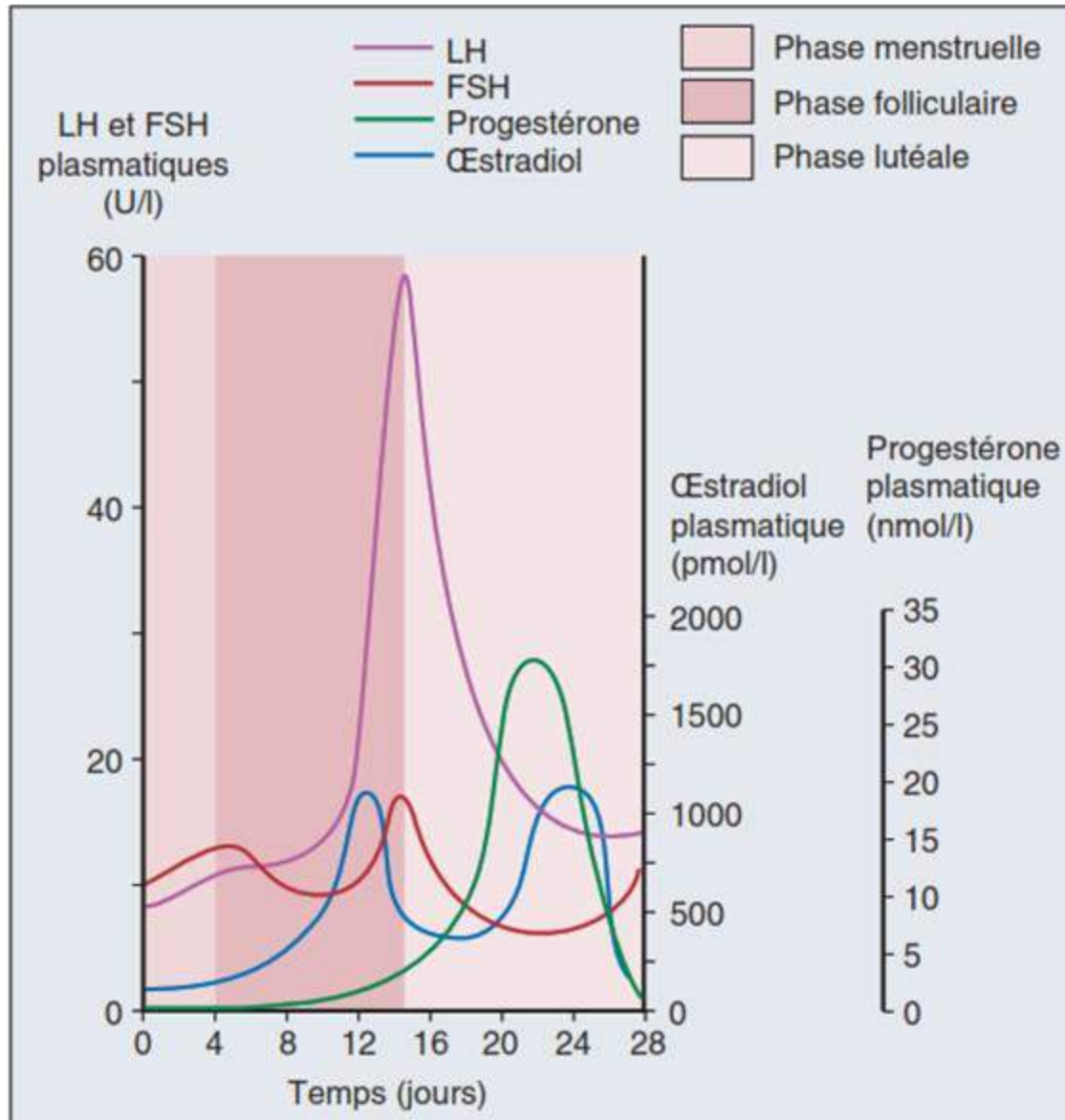


Sécrétion hormonale au sein du follicule ovarien

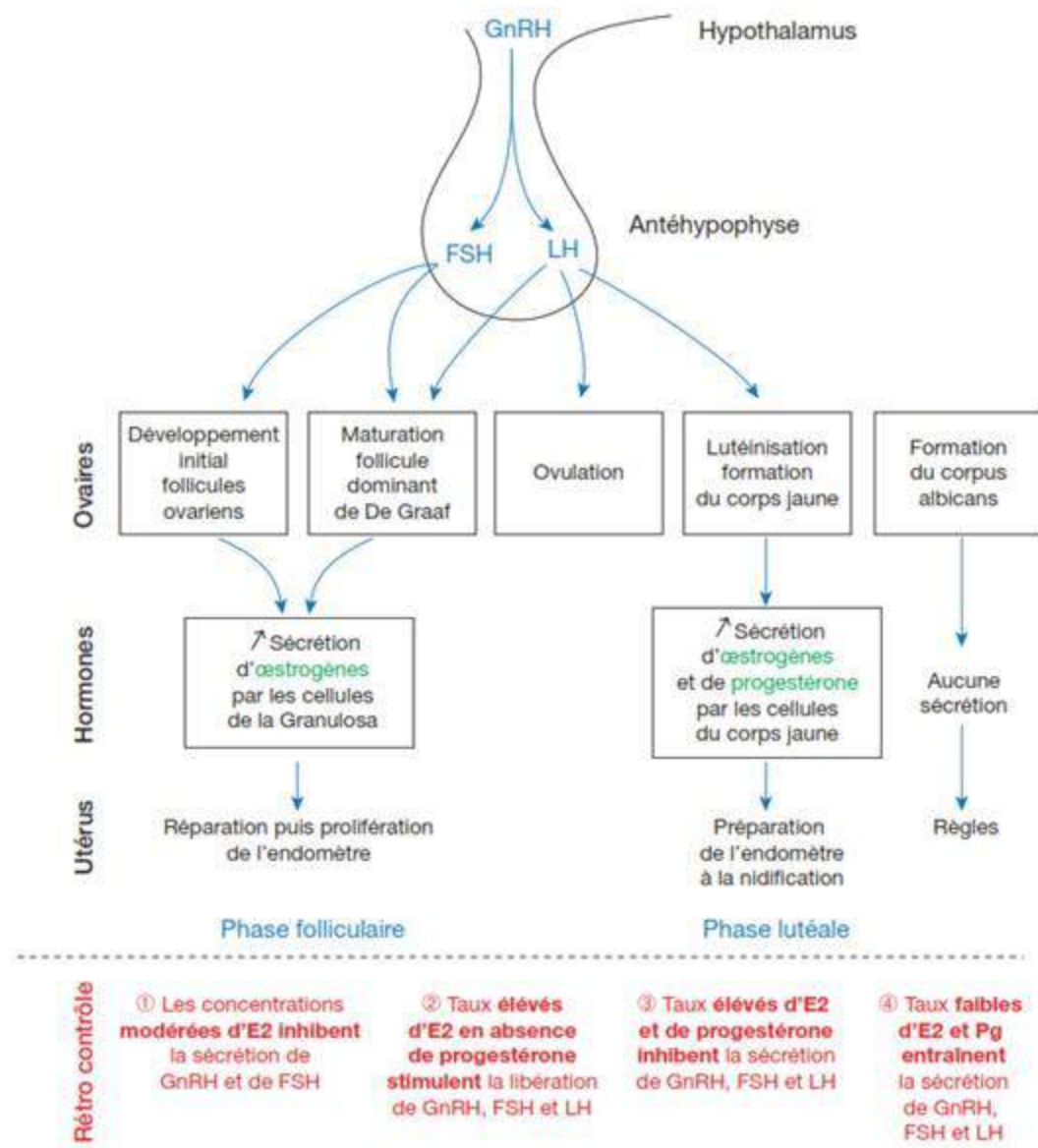
Follicule ovarien



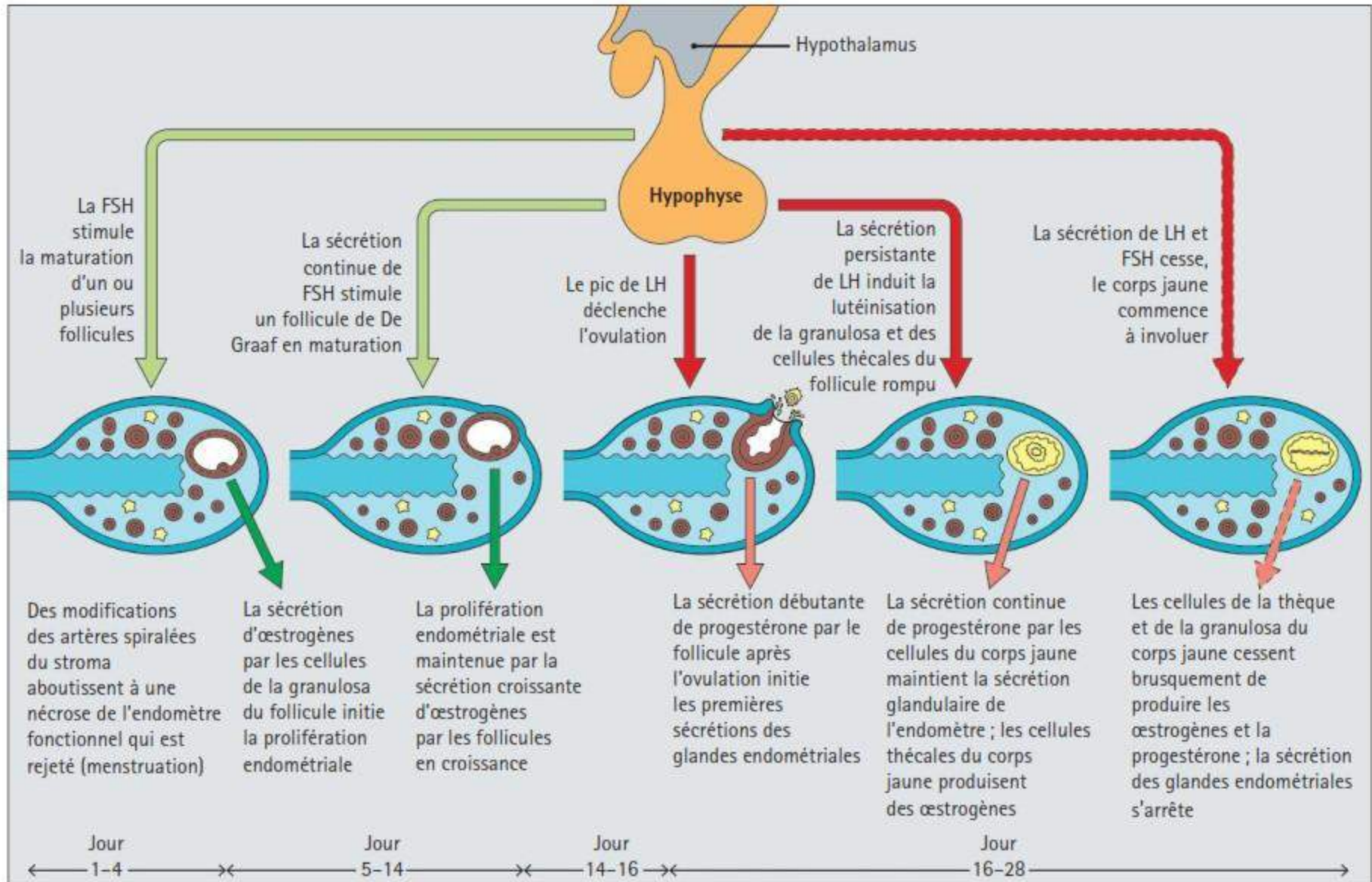
Variations des concentrations plasmatiques des gonadotrophines hypophysaires, de l'œstradiol et de la progestérone au cours du cycle menstruel



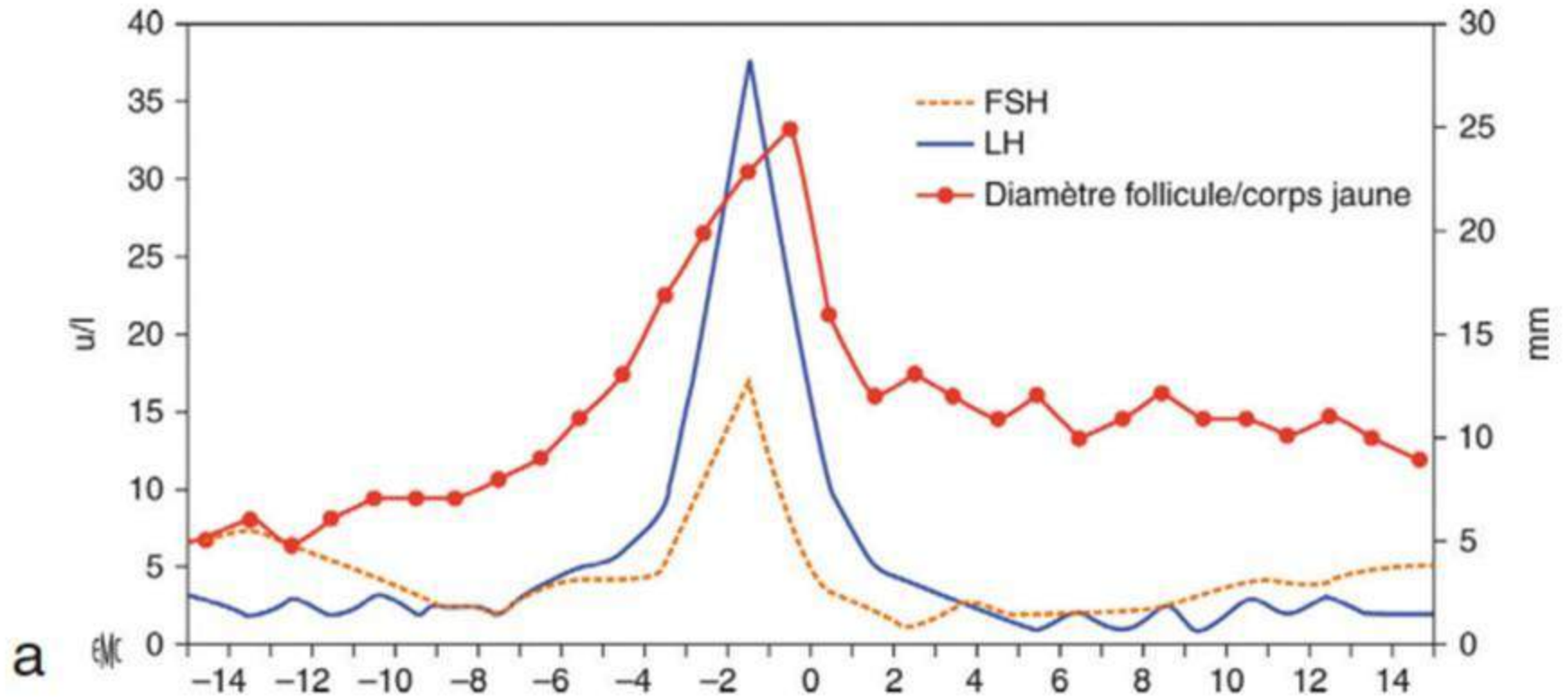
Action de la FSH et de la LH sur les ovaires, conséquences hormonales, actions utérines, rétrorégulation.



Relations entre hormones antéhypophysaires, ovaire, hormones ovariennes et endomètre au cours du cycle menstruel.



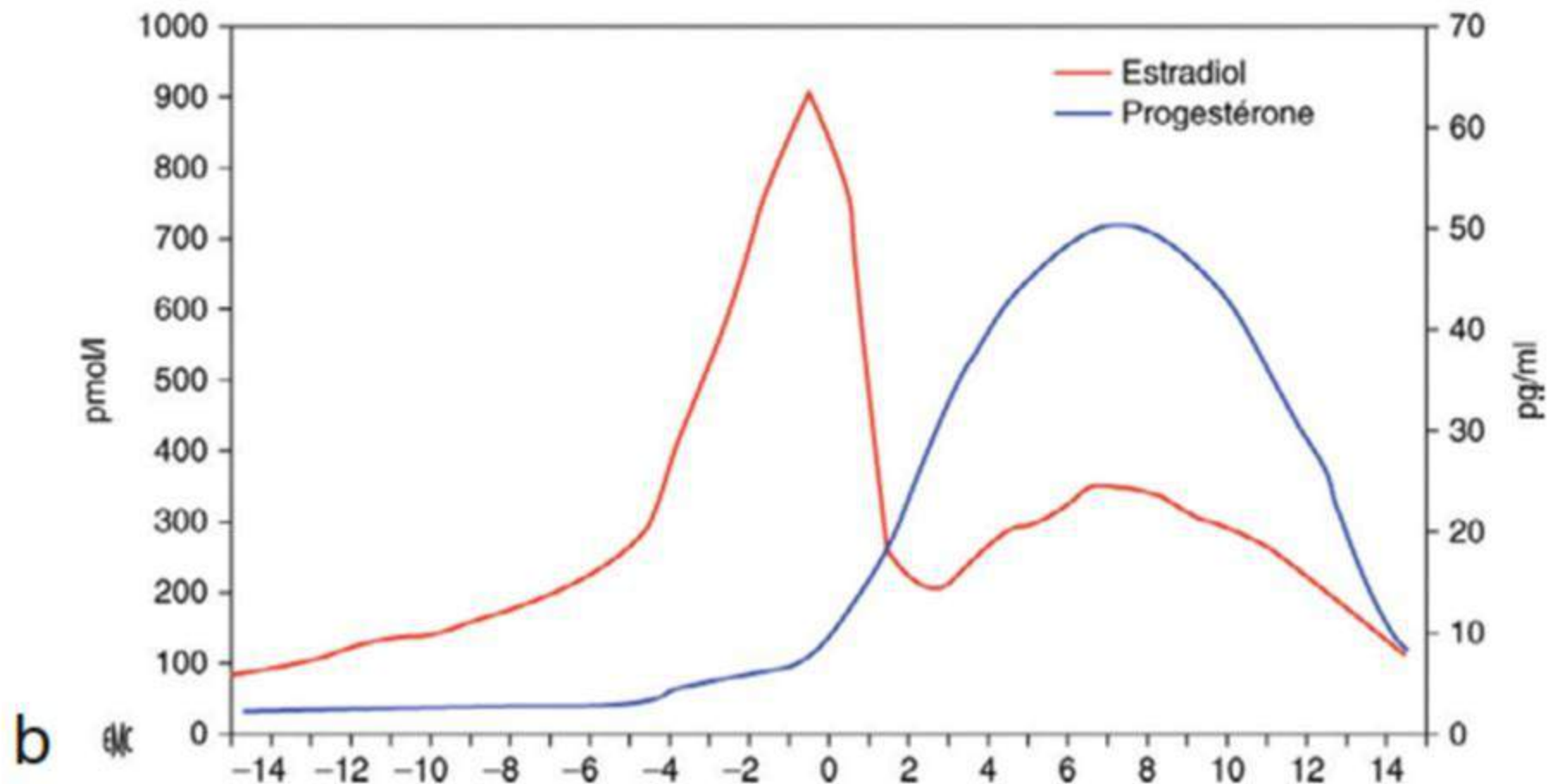
Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle



a. Gonadostimulines FH et LH

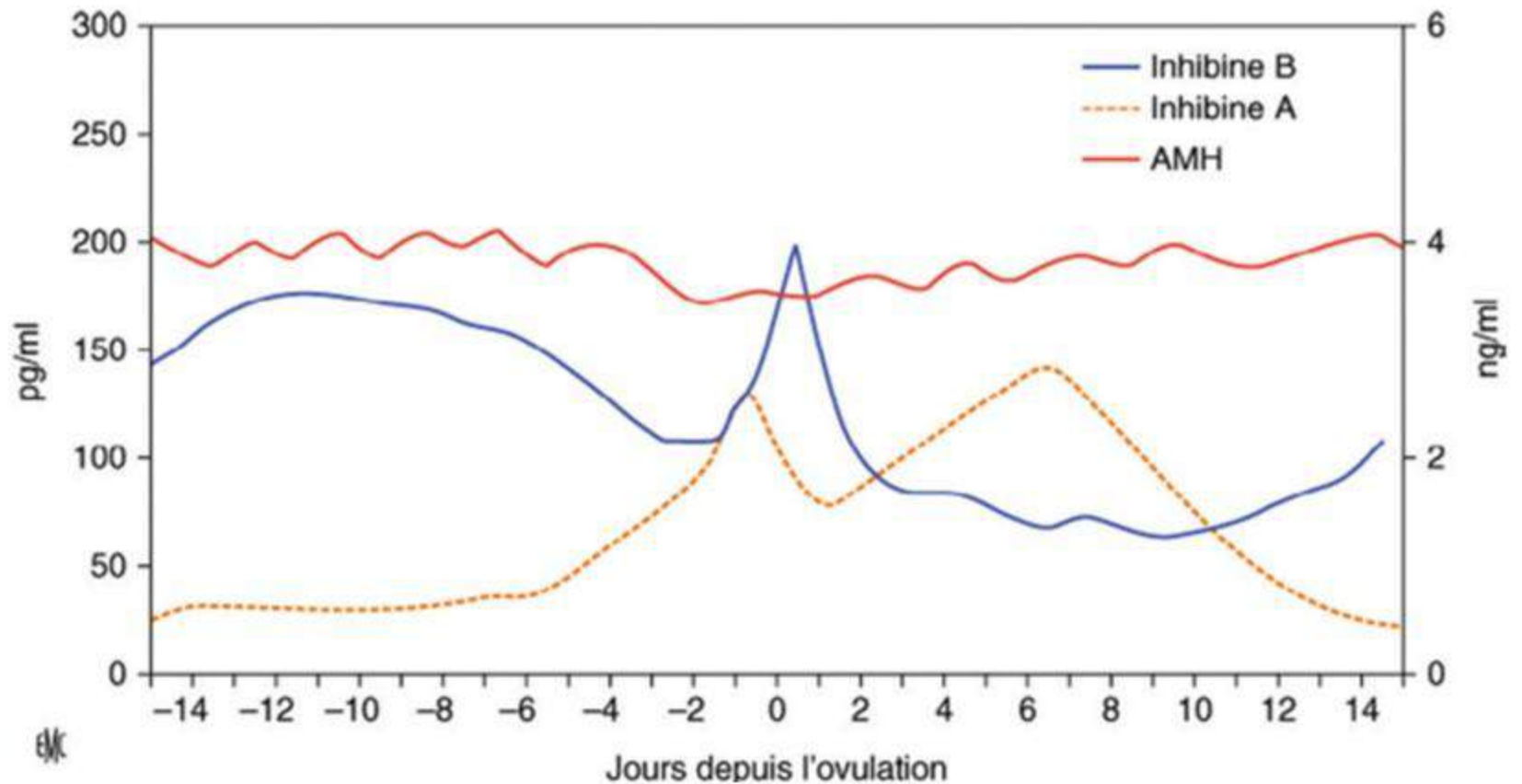
(avec mention du rapport diamètre follicule/corps jaune)

Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle



b. Estradiol et progestérone

Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle



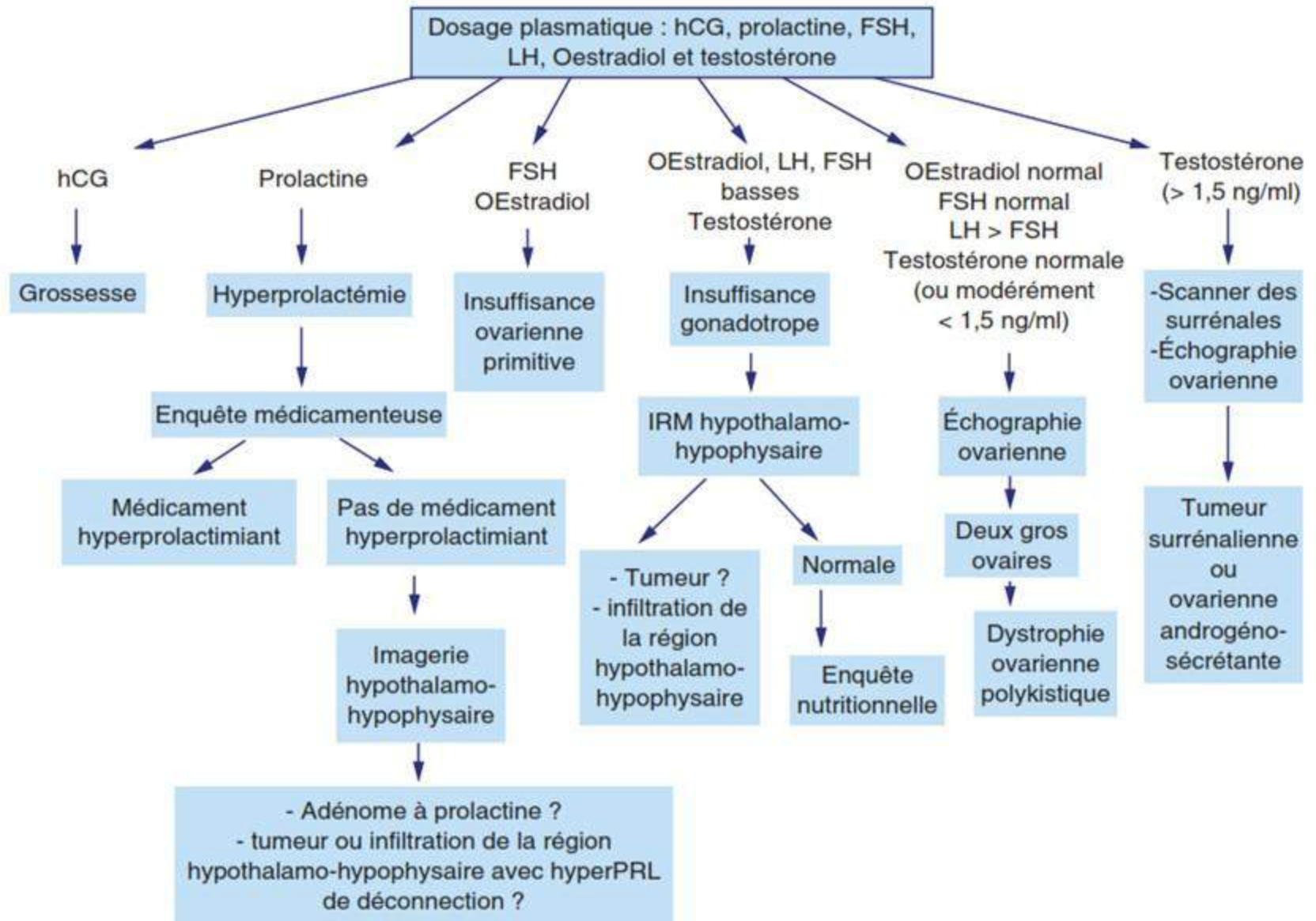
C

c. Inhibines A et B et hormone antimüllérienne.

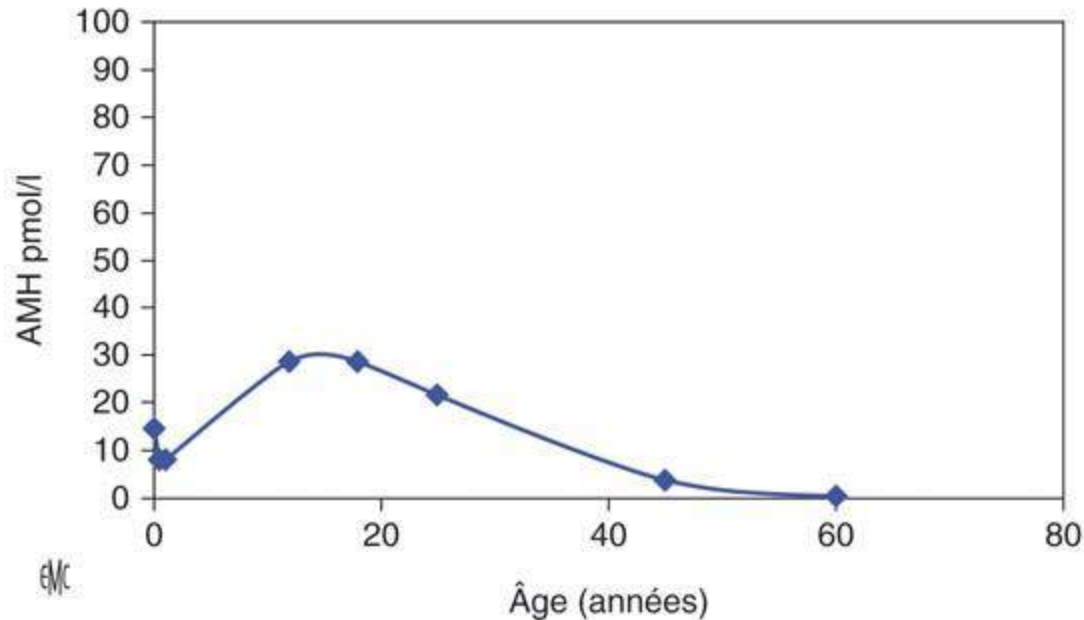
Origine et causes principales des aménorrhées pathologiques

Origine	Aménorrhées primaires	Aménorrhées secondaires
Gonophorique	Syndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser	Synéchies utérines
Ovarienne	Syndrome de Turner Autres dysgénésies ovariennes Hermaphrodisme Bloc de la 17 α -hydroxylase	Insuffisance ovarienne primitive Ovariectomie Radiothérapie Chimiothérapie
Hypophysaire	Adénomes hypophysaires	Hyperprolactinémie Syndrome de Sheehan Hypophysite
Hypothalamique	Syndrome de Kallmann-De Morsier	Infiltrations Tumeurs
Centrales		Fonctionnelles Anorexie mentale
Avec virilisation	Bloc congénital de la 21-hydroxylase Traitements androgéniques maternels	Bloc de la 21-hydroxylase à révélation tardive Ovaires polymicrokystiques Tumeur virilisante : – de l'ovaire – de la surrénale

Algorithme de prise en charge diagnostique d'une aménorrhée secondaire

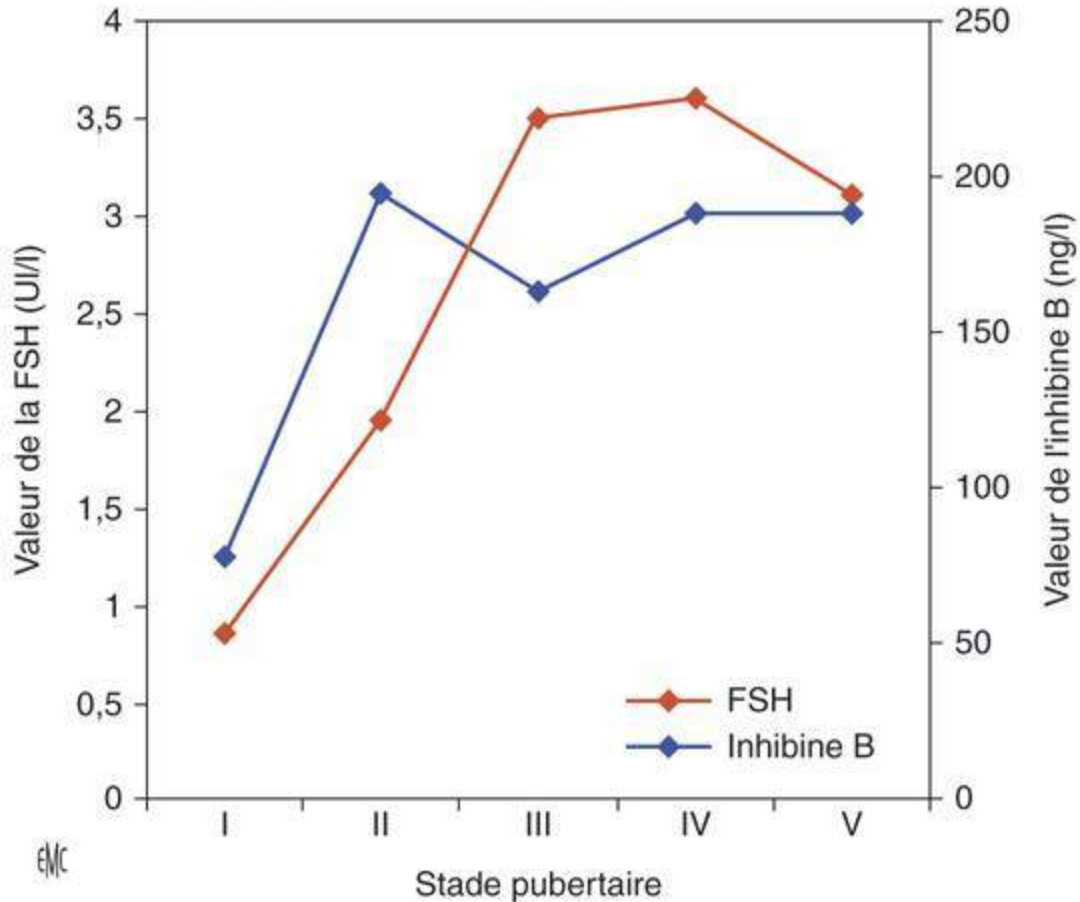


Évolution de la sécrétion d'hormone antimullérienne (AMH) chez la fille en fonction de l'âge.



Le taux d'AMH augmente en période prépubertaire, atteint un pic entre 18 et 25ans puis décline. Valeur médiane de l'AMH, d'après Hagen [12] et Lie Fong [13].

Évolution de la sécrétion de follicle stimulating hormone (FSH) et d'inhibine B chez le garçon selon la classification de Tanner.



Valeur médiane de la FSH et d'inhibine B : avec le démarrage pubertaire, une nouvelle ascension a lieu, avec un pic au stade G3 chez le garçon, d'après Anderson .