

CROISSANCE FŒTALE ET PHYSIOLOGIE PLACENTAIRE

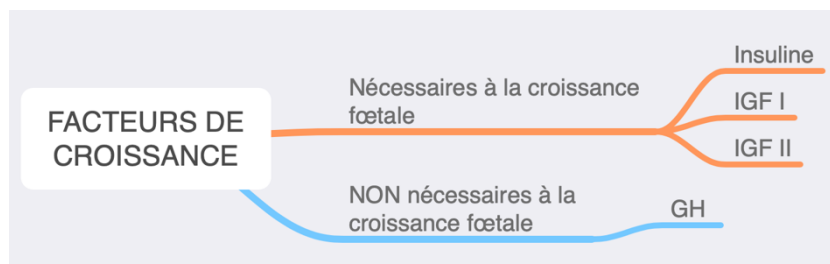
MÉTABOLISME ET CROISSANCE DU FŒTUS

- Bonne croissance fœtale dépend de la vascularisation placentaire et de la nutrition maternelle
- Au niveau du placenta : métabolisme oxydatif important

LE PLACENTA : UNE GLANDE ENDOCRINE

- Placenta produit HCG
- Aux 2^e et 3^e trimestre, placenta prend relai du corps jaune (CJ) pour la sécrétion d'œstradiol (= œstrogènes) et de progestérone

FACTEURS DE CROISSANCE ET DÉVELOPPEMENT FŒTAL



- Facteurs de croissance fonctionnent de façon endocrine, autocrine ou paracrine.

LES IGF

- IGF I ne se fixe qu'à IGF1R
- IGF II se fixe à IGF1R et IGF2R
- Taux sériques IGF I < IGF II (Mémo : 1<2)
- Pic pubertaire
- IGF1R lie et transmet les effets de IGF I et IGF II -> croissance
- IGF2R ne transduit aucun effet des IGF
- IGF2R : rôle dans croissance fœtale en s'opposant à la stimulation de la croissance par IGF II -> assure la clairance d'IGF II (le dégrade) -> effet antiprolifératif indirect
- IGF I et IGF II : effets quantitativement identiques

	IGF I	IGF II
IGF1R	X	X
IGF2R		X

Affinité
>

CROISSANCE STATURALE POST-NATALE

ÉTAPES DE LA CROISSANCE

- La vitesse de croissance la plus élevée est en période fœtale
- Puberté : 20 à 30 cm : vitesse de croissance augmente

AXE SOMATOTROPE

- Hypothalamus sécrète hormones ayant des effets antagonistes sur la sécrétion de GH : GHRH et somatostatine
- Hypophyse postérieure sécrète GH de façon pulsatile

HORMONE DE CROISSANCE = GH

- Fixation GH sur récepteur => phosphorylation du récepteur, de JAK2 et STAT5 => synthèse d'IGF I

MISE EN ÉVIDENCE EXPÉRIMENTALE DES EFFETS DE LA GH

- On met des cellules cartilagineuses en culture :

Du sérum de rat	Permet la prolif° et différenc° des C ?
Normal	OUI
Hypophysectomié	NON
Hypophysectomié + adjonction de GH dans le milieu de culture	NON
Hypophysectomié mais traité par injections de GH	OUI

CONTRÔLE DE LA CROISSANCE POST-NATALE

ORGANE	SÉCRÉTIONS
Hypothalamus	- GHRH : stimule sécrétion GH - Somatostatine : inhibe sécrétion GH
Hypophyse	- GH : effets anaboliques + stimulation sécr° hépatique GHRH
Foie, cartilage de conj°	- IGF I : ac° sur cartilage de conj° - Régul° négative de GH et GHRH
Thyroïde	- T3 = thyroxine : ac° sur cartilage de conj°
Gonades	- Stéroïdes sexuels = testostérone / œstrogènes
Pancréas	- Insuline : apports caloriques

PUBERTÉ

DÉCLENCHEMENT

- Pas dû à l'action de la GH
- Apparition d'une sécrétion pulsatile de LHRH = GnRH
- Milieu : augmentation fréquence pulses de GH = toutes les 90 min
- Augmentation tau plasmatiques de : LH + FSH + Stéroïdes sexuels (œstro, testo)

PIC DE CROISSANCE

- Amplitude pics GH augmente
- Taux sérique IGF I augmente
- => stimul° prolif° cartilage de conj °
- Stéroïdes sexuels => ossification du cartilage de conj°

GONADES

- Testicules : © de Sertoli : sécré° inhibine + AMH (=> régress° canaux de Muller)
- Leydig : sécrétion testostérone
- Ovaire : fonc° exocrine (ovocytes) + endocrine (œstrogènes + progestérone)

CARACTÈRES

- Augm° testic (FSH) + seins (œstrogènes)
- Testostérone -> dihydrotestosterone (métabolite) ou œstrogènes
=> caract sexuels secondaires

RÉGULATION DE L'AXE GONADOTROPE

Homme

- LHRH = GnRH stimule sécrétion LH +FSH par © hypophysaires spécifiques
- Testostérone rétrocontrôle négativement hypothalamus (sécré° de GnRH) et l'hypophyse
- Inhibine rétrocontrôle négativement la sécré° de FSH

SOMATOPAUSE

- Taux sériques de GH et IGF I diminuent avec l'âge