

ENDOCRINOLOGIE

I. Introduction

Le système endocrinien (endo : à l'intérieur et krinein : sécréter) constitue un des deux grands systèmes de communication de l'organisme, l'autre étant le système nerveux. Son rôle est essentiel lors du développement, pour la réalisation de certaines grandes fonctions physiologique et de l'homéostasie (c'est à dire le maintien relativement constant du milieu intérieur). Le système endocrinien (SE) se compose d'organes sécréteurs « les glandes endocrines » qui synthétisent et libèrent dans l'organisme des hormones. Ces dernières sont des messagers chimiques véhiculés par le sang jusqu'à des cellules sur lesquelles les hormones agissent. On qualifie en général les cellules et organes sensibles aux hormones, des cellules ou des organes cibles.

Plutôt que d'étudier de manière systématique l'ensemble du SE, cet exposé tente de présenter le SE en suivant le fil conducteur du cheminement des hormones depuis leur production par les cellules sécrétrices jusqu'à leur action sur les cellules des organes cibles.

II. Les glandes endocrines sécrètent dans le sang trois grandes catégories d'hormones.

1) Les glandes endocrines. Plusieurs structures anatomiques font partie des glandes endocrines (Tableau 1), mais seulement un petit nombre est de « véritables » glandes endocrines, c'est à dire des structures spécialisées uniquement dans la sécrétion des hormones. Parmi les « véritables » glandes endocrines on peut citer la thyroïde, l'adénohypophyse ou encore les surrénales... D'autres organes sont capables d'assurer à la fois une fonction endocrine et un autre rôle physiologique ; il s'agit par exemple de l'hypothalamus, du coeur ou des gonades...

Afin de rendre compte de la complexité du SE, on peut noter (i) qu'une même glande endocrine (qu'elle soit « véritable » ou non) peut sécréter plusieurs hormones, (ii) qu'une hormone donnée peut avoir des effets différents sur différentes cellules cibles, (iii) qu'un processus physiologique peut être contrôlé par plusieurs hormones et enfin, (iv) qu'il est fréquent que différentes structures endocrines agissent les unes sur les autres afin de moduler leurs fonctionnements.

2) Les différents types d'hormone. Le SE fait intervenir plusieurs dizaines de messagers intercellulaires différents (Tableau 1) dont la sécrétion peut être déclenchée par des stimulations produites par des influx nerveux, des variations homéostatiques (concentration en ions, en nutriments...), des variations environnementales (stress) ou même d'autres hormones. Les messagers moléculaires endocriniens peuvent se répartir en trois groupes en fonction de leurs natures biochimiques et de leurs mécanismes d'action :

a) *Les hormones peptidiques.* Ce sont des petites protéines qui, après traduction de leurs gènes en ARNm, sont synthétisées par les ribosomes du réticulum endoplasmique granulaire et empaquetées par l'appareil de Golgi dans des vésicules sécrétoires. Ces vésicules permettent aux hormones de franchir la bicouche lipidique de la membrane plasmique puisque les peptides hydrosolubles ne franchissent pas la bicouche de lipides hydrophobes. Une fois sécrétées dans le sang, les hormones peptidiques y circulent librement. Elles agissent sur les cellules cibles par l'intermédiaire de récepteurs protéiques traversant la membrane plasmique des cellules cibles (Fig. 1). Les récepteurs sont spécifiques pour une hormone donnée mais une hormone peut avoir plusieurs types de récepteurs membranaires.

b) *Les hormones stéroïdes.* Ce sont des lipides synthétisés dans le cytosol à partir du cholestérol, ils traversent sans difficulté la bicouche lipidique puisque les hormones stéroïdes

sont lipophiles. A cause de cette nature lipophile (et donc hydrophobe), les stéroïdes doivent se complexer avec des protéines plasmatiques afin d'être transportés par le flux sanguin ([Fig. 1](#)). Le complexe stéroïde protéine est inactif, seule l'hormone stéroïde libre a une action endocrine. La protéine « de transport » ne libère l'hormone stéroïde qu'au niveau des capillaires sanguins qui irriguent les organes cibles. Une fois libérée de la protéine de liaison, le stéroïde traverse la paroi du capillaire. Au contact de leurs cellules cibles, les stéroïdes franchissent la membrane plasmique et interagissent avec des récepteurs intracellulaires afin de modifier l'expression génique de la cellule cible.

c) *Les hormones Monoaminées.* Elles dérivent presque toutes d'un acide aminé la tyrosine, ce sont donc de petites molécules. Il s'agit entre autre de l'adrénaline, de la noradrénaline, de la dopamine et de la mélatonine (cette dernière est synthétisée à partir de l'acide aminé tryptophane qui est transformé en sérotonine avant de donner la mélatonine). Ces molécules constituent un sous-groupe d'hormone aminée, en vertu de leur mécanisme d'action sur les cellules cibles qui est comparable à celui des hormones peptidiques. En effet, ces hormones aminées circulent librement dans le sang et agissent sur les cellules cibles par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques transmembranaires. Certaines d'entre elles (NA et DA) existent aussi dans le système nerveux où elles fonctionnent non pas en tant qu'hormone mais comme neurotransmetteur.

L'autre sous-groupe d'hormones Monoaminées dérivées de la tyrosine est constitué par les hormones thyroïdiennes. Les deux principales sont la triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4 ou tétraiodothyronine) leurs caractéristiques principales sont : (i) elles contiennent des atomes d'iode, (ii) elles sont liées à des protéines plasmatiques pendant leur transport sanguin (ce qui les inactive transitoirement) et (iii) elles agissent sur des récepteurs intracellulaires et modifient l'expression des gènes comme le font les stéroïdes ([Fig. 1](#)).

TABLEAU 1. Classification des hormones selon leur nature biochimique et leur origine

Catégories d'Hormones	Hormones	« Glandes » Endocrines
Hormones Peptidiques	Ocytocine	Hypothalamus
	Vasopressine	"
	CRH ou Corticolibérine	"
	GnRH ou Gonadostimuline	"
	GHRH ou Somatocrinine	"
	GHIH ou Somastatine	"
	TRH ou Thyrotrophine	"
	ACTH ou hormone corticotrope	Adénohypophyse
	FSH ou Folliculostimuline	"
	LH ou hormone lutéinisante	"
	TSH ou hormone thyroïdienne	"
	GH ou hormone de croissance	"
	MSH ou hormone mélanotrope	"
	Prolactine	"
	Insuline	Pancréas (Ilots de Langer Hans)

	Glucagon	"
	Parathormone	Parathyroïdes
	Calcitonine	Thyroïde
	CCK ou Cholecystokinine	Duodénum
	Entégastrone	"
	Sécrétine	"
	Gastrine	Estomac
	NAF ou facteur natriurétique atrial	Cœur
	EPO ou Erythropoïétine	Foie et Reins
	Angiotensine (Angiotensinogène)	Foie
	Facteurs de croissances	Multiples types cellulaires
Hormones Stéroïdes	Minéralocorticoïdes (aldostérone)	Cortico-surrénales
	Glucocorticoïdes	"
	Androgènes (androsténedione)	"
	Progestérone	Ovaires
	Oestrogènes	"
	Testostérone	Testicules
Hormones Monoaminées	T3 ou triiodothyronine	Thyroïde
	T4 ou thyroxine	"
	Dopamine	Hypothalamus
	Adrénaline	Médullo-surrénales
	Noradrénaline	"
	Mélatonine	Epiphyse

III Modes d'action cellulaire des hormones.

En raison de leur transport par voies sanguines, on pourrait s'attendre à une action non sélective des hormones dans l'organisme, puisqu'elles peuvent atteindre quasiment tous les organes irrigués par le sang. En fait il n'en est rien, une hormone n'agit pas globalement mais spécifiquement dans le corps. Seules les cellules cibles de l'hormone y sont sensibles car elles seules possèdent des récepteurs spécifiques de l'hormone (Fig. 1). En d'autres termes, c'est la présence du récepteur hormonal qui confère à la cellule cible sa sensibilité vis à vis de l'hormone. Comme on l'a vu plus haut, ces récepteurs sont présents soit dans la membrane plasmique pour hormones peptidiques, l'adrénaline, la dopamine, la noradrénaline et la mélatonine (Fig. 1, cellule cible A), soit dans la cellule pour les stéroïdes et les hormones thyroïdiennes (Fig. 1, cellule cible B).

1) Action via les récepteurs transmembranaires. Les récepteurs sont des protéines qui participe au passage de l'information véhiculée par l'hormone vers le cytoplasme, sans que celle-ci ne pénètre à l'intérieur de la cellule cible. La fixation de l'hormone sur la face externe du récepteur active ce dernier, à la suite de la reconnaissance spécifique entre l'hormone et

son site de liaison sur le récepteur. Cette reconnaissance est un contact physique basé sur un principe de complémentarité de forme, similaire à un système de clef et de serrure. L'interaction hormone/récepteur peut conduire à des réponses immédiates ou très légèrement différées :

Les réponses immédiates résultent de l'ouverture de canaux ioniques inclus dans la structure des récepteurs membranaires que l'on qualifie de récepteurs canaux ou récepteurs ionotropiques. Une fois ouverts, les canaux ioniques donnent naissance à des courants ioniques transmembranaires qui modifient les propriétés électrophysiologiques des cellules cibles (Fig. 2). Ce type de réponse cellulaire apparaît en quelques millièmes de seconde, mais n'est pas majoritaire dans le système endocrinien.

Les réponses différées apparaissent lorsque le récepteur n'est que le premier maillon d'une chaîne de molécules appelée système de transduction (Fig. 3) qui réalise le transfert de l'information hormonale dans milieu intracellulaire. Dans ce cas, le récepteur appartient à la classe des récepteurs métabotropiques. Le système de transduction se compose typiquement de trois éléments : le récepteur, d'un système protéique de couplage et d'une ou plusieurs protéines effectrices. Le système de couplage est un processus moléculaire complexe (que nous ne développerons pas ici) qui associe le récepteur à la (aux) protéine(s) effectrice(s). Le système de couplage est localisé sur la face interne de la membrane plasmique et transmet à l'effecteur de l'information reçue par le récepteur. Les protéines effectrices sont des enzymes qui, une fois stimulées, catalysent la synthèse de vecteurs intracellulaires porteurs de l'information amenée à la cellule cible par l'hormone. Ces vecteurs sont appelés seconds messagers par analogie avec l'hormone qui est le premier messenger. Parmi les principaux seconds messagers, citons le calcium, l'AMPC, le diacylglycérol et l'inositol triphosphate (IP3).

Dans la plupart des cas, les seconds messagers vont provoquer de manière plus ou moins directe la phosphorylation de protéines qui existent déjà dans la cellule. La phosphorylation est la fixation d'atomes de phosphore sur les protéines. Cette réaction biochimique est catalysée par des enzymes particulières, les kinases, qui sont activées plus ou moins directement par les seconds messagers (Fig. 3). La phosphorylation des protéines a pour conséquence de transformer leurs activités biologiques et c'est ainsi que les hormones agissent sur leurs cellules cibles. L'ensemble des effets cellulaires produisent l'impact physiologique d'une hormone donnée. Comme les cibles moléculaires des hormones qui agissent via les récepteurs transmembranaires, sont des protéines préexistantes, l'effet endocrinien se développe rapidement en quelques secondes ou quelques minutes.

2) Action via des récepteurs intracellulaires. Comme on l'a énoncé plus haut, les hormones stéroïdes et thyroïdiennes traversent la membrane plasmique de leurs cellules cibles (Fig. 1). Elles n'ont donc pas besoin de récepteurs transmembranaires. Une fois entrées dans la cellule, les hormones continuent leur trajet puisqu'elles franchissent la membrane nucléaire et interagissent via des récepteurs protéiques avec le génome (Fig. 4). Il existe quand même une différence entre les mécanismes d'action des deux catégories d'hormones reconnues par des récepteurs intracellulaires :

Dans le cas des stéroïdes, ces hormones liposolubles et hydrophobes se lient à des récepteurs cytosoliques et c'est le complexe hormone/récepteur qui migre ensuite dans le noyau (les récepteurs des stéroïdes jouent, dans le cytoplasme, le même rôle que les protéines plasmiques qui lient les stéroïdes pour permettre leur transport sanguin). Par contre, les hormones thyroïdiennes atteignent librement le noyau et reconnaissent des récepteurs nucléaires présents en permanence sur la séquence d'ADN cible.

Comme pour les récepteurs transmembranaires, la liaison d'une hormone stéroïde ou thyroïdienne sur son récepteur spécifique active celui-ci. Le récepteur activé agit alors sur une

séquence d'ADN particulière, « l'élément de réponse » à l'hormone (Fig. 5). Cet « élément de réponse » est localisé dans la région du « promoteur » d'un gène cible. Le promoteur étant la partie du gène qui régule son expression, la fixation du complexe hormone/récepteur sur l'élément de réponse modifie le taux de transcription de ce gène en ARN messager. Comme les hormones stéroïdes et thyroïdiennes ont des récepteurs spécifiques et que chacun de ces récepteurs reconnaît un élément de réponse propre, alors chaque hormone a un effet différent sur le génome. Ainsi, les hormones stéroïdes et thyroïdiennes stimulent ou inhibent la synthèse de protéines spécifiques dans les cellules cibles et transforment leur fonctionnement (Fig. 4). Cet impact nécessite quelques heures pour se développer, mais l'effet est durable.

3) Modulation de la sensibilité hormonale des cellules cibles. En raison du retentissement important des hormones sur la physiologie de la cellule, celles-ci peuvent moduler négativement ou positivement leur niveau de sensibilité hormonale. Le mécanisme de modulation le mieux connu concerne les récepteurs : L'augmentation du nombre de récepteur élève la capacité de réponse de la cellule cible alors qu'une réduction du nombre de récepteur provoque une hyposensibilité. En général, l'accroissement des récepteurs découle d'une exposition prolongée des cellules à une faible concentration de l'hormone correspondant au récepteur ; inversement une surexposition hormonale entraîne une disparition des récepteurs.

Il est important de noter qu'une hormone donnée peut induire non seulement la régulation à la hausse ou à la baisse de ses récepteurs mais aussi des récepteurs d'autres hormones. On retrouve ici une illustration de la complexité du fonctionnement du système endocrinien où l'efficacité d'une hormone dépend d'une autre hormone. En voici deux exemples : (i) les hormones thyroïdiennes ont une action permissive sur l'hormone de croissance en contrôlant la synthèse des récepteurs de cette dernière ; c'est pourquoi les déficiences en hormones thyroïdiennes provoquent le nanisme par défaut de récepteur à l'hormone de croissance. (ii) de manière similaire, les hormones thyroïdiennes renforcent l'effet de l'adrénaline sur les adipocytes (Fig. 6).

IV Effets physiologiques des hormones.

Les différents modes d'actions cellulaires présentés ci-dessus permettent aux hormones d'influer sur les grandes fonctions physiologiques. Les principales influences hormonales sont répertoriées à l'aide du tableau suivant (tableau 2) :

TABLEAU 2.

Hormones	Principales cibles	Principales Actions
Ocytocine	Utérus et glandes mammaires	Contractions utérines et excrétion du lait
Vasopressine	Reins	Stimule la réabsorption de l'eau
CRH	Adénohypophyse	Stimulation de la sécrétion d'ACTH
GnRH	"	Stimulation de la sécrétion de FSH et LH
GHRH	"	Stimulation de la sécrétion de GH
GHIH	"	Inhibition de la sécrétion de GH et TRH
TRH	"	Stimule la sécrétion de TSH et prolactine
ACTH	Cortico-surrénales	Stimulation de la sécrétion des stéroïdes
FSH	Gonades	Stimule la reproduction et la sécrétion des

		hormones sexuelles
LH	"	"
TSH	Thyroïde	Stimulation de la sécrétion de T3 et de T4
GH	Os et autres tissus	Stimule la croissance et le métabolisme énergétique
MSH	Mélanocytes	Pigmentation cutanée
Prolactine	Seins	Développement des seins et synthèse du lait
Insuline	Muscles, foie, tissu adipeux	Stimule le stockage et l'utilisation cellulaire du glucose
Glucagon	Nombreux type cellulaires	Stimule le déstockage du glucose
Parathormone	Os et reins	Homéostasie Ca ⁺⁺
Calcitonine	Os	Calcification, homéostasie Ca ⁺⁺
CCK	Appareil digestif	Stimule la sécrétion de bile
Entégastrone	"	Inhibe la sécrétion de suc pancréatique
Sécrétine	"	Stimule la sécrétion de suc pancréatique
Gastrine	"	"
NAF	Reins	Contrôle la sécrétion de Na ⁺
EPO	Moelle osseuse	Production de globules rouges
Angiotensine	Reins, surrénales	Contrôle la pression artérielle
Facteurs de croissances	Multiples types cellulaires	Survie, prolifération et différenciation
Minéralocorticoïdes	Reins	Homéostasie Na ⁺ , K ⁺ et H ⁺
Glucocorticoïdes	Muscles, foie, tissu adipeux...	Stimule le métabolisme énergétique
Androgènes	Gonades	Stimule la fonction reproductrice
Progestérone	Appareils reproducteurs	Maturation et fonctionnement des organes sexuels, caractères sexuels secondaires
Oestrogènes	"	"
Testostérone	"	"
T3	Cerveau, muscles, foie...	Stimule le développement cérébral et le métabolisme énergétique
T4		
Dopamine	Adénohypophyse	Contrôle la production de prolactine
Adrénaline	Muscles, foie, cœur, artères...	Stimule le métabolisme énergétique et la fonction cardiovasculaire
Noradrénaline	"	"
Mélatonine	Cerveau	Rythmes biologiques

V. Un exemple de contrôle endocrinien : la reproduction.

La régulation hormonale de la reproduction humaine fait intervenir l'hypothalamus qui sécrète la GnRH, l'adénohypophyse qui sécrète la FSH et la LH, les gonades qui sécrètent les hormones sexuelles et les cortico-surrénales qui sécrètent les androgènes. Tous ces structures agissent les unes sur les autres pour assurer le développement et maintien de la fonction reproductrice. Pour schématiser, l'hypothalamus stimule les sécrétions de l'adénohypophyse par la GnRH, l'adénohypophyse stimule ensuite les gonades via la FSH et LH et enfin les gonades exercent un rétrocontrôle hormonal sur l'hypothalamus et l'adénohypophyse.

1) Régulation endocrine de la reproduction chez l'homme. Dans les testicules, deux types cellulaires sont les cibles de l'axe hypothalamo-hypophysaire : les cellules de Sertoli qui soutiennent la maturation des spermatozoïdes et les cellules de Leydig qui produisent la principale hormone sexuelle mâle, la testostérone.

Le complexe hypothalamus/adénohypophyse agit en deux temps puisque l'hypothalamus d'abord stimule, grâce à la GnRH, l'adénohypophyse qui, ensuite, répond à cette stimulation en libérant la FSH et la LH (Fig. 7). Arrivées aux testicules, la FSH a pour cibles les cellules de Sertoli qui stimulent alors la spermatogenèse, alors que la LH agit sur les cellules de Leydig pour qu'elles sécrètent la testostérone. (Fig. 7).

La testostérone est une hormone multi-fonctionnelle car (i) elle agit localement sur les cellules de Sertoli (action paracrine) afin de participer à la stimulation de la spermatogenèse, (ii) elle permet la différenciation, la croissance et le fonctionnement des organes reproducteurs, (iii) elle est responsable des caractères sexuels secondaires masculins (pilosité, mue de la voie, sécrétions épaisses des glandes sébacées favorisant l'acné, musculature par effet anabolisant, pulsions sexuelles et comportement agressif) et (iv) elle exerce un rétrocontrôle inhibiteur sur l'hypothalamus et l'adénohypophyse.

Le rétrocontrôle effectué par la testostérone régule à la baisse la sécrétion hypothalamique de GnRH ce qui conduit à une réduction de la libération de FSH et LH. Mais en plus, la testostérone inhibe directement la libération de LH par l'adénohypophyse. Par contre, la testostérone n'affecte pas la FSH, c'est une autre hormone sexuelle, l'inhibine produite par les cellules de Sertoli, qui freine la sécrétion hypophysaire de FSH (Fig. 7).

Deux autres hormones jouent des rôles un peu plus annexes dans la régulation de la sexualité masculine. Il s'agit des androgènes surréniaux et de la prolactine. Les premiers participent à l'acquisition des caractères sexuels secondaires, mais sont bien moins puissants que la testostérone à laquelle ils sont biochimiquement apparentés (la testostérone est aussi un androgène). La prolactine potentialise les effets de la LH sur les cellules de Leydig et les effets de la testostérone sur ses cibles.

2) Régulation endocrine de la reproduction chez la femme. Les ovaires produisent des ovules de manière cyclique. Le cycle de 28 jours est séparé en deux parties par l'ovulation. La phase près-ovulatoire est la phase folliculaire, la phase post-ovulatoire est la phase lutéale. L'ovocyte se développe dans un follicule ovarien pendant la phase folliculaire alors que le corps jaune apparaît puis dégénère (s'il n'y a pas de fécondation) pendant la phase lutéale. Comme chez l'homme, la régulation endocrine de la reproduction fait intervenir un « dialogue hormonal » entre le complexe hypothalamus/adénohypophyse et les gonades, mais ce « dialogue » est bien plus compliqué chez la femme.

En effet, si la GnRH entraîne bien les sécrétions de FSH et de LH (comme chez l'homme) l'ampleur des sécrétions fluctue au cours du cycle à cause de rétrocontrôles négatifs et positifs induits, par les hormones ovariennes, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Fig. 8).

a) *Pendant la phase folliculaire.* La production de LH et FSH est stimulée par la GnRH de façon constante au cours de la première partie de la phase folliculaire (Fig. 8). Ceci conduit à une sécrétion également constante des hormones sexuelles (essentiellement les oestrogènes

car les ovaires ne sécrètent quasiment pas de progestérone pendant la phase folliculaire). Comme dans les testicules, la LH et la FSH ont des cibles différentes : la LH agit sur les cellules de la couche externe du follicule ovarien, la thèque, alors que la FSH agit sur la couche interne, la granulosa (Fig. 9). Ces deux hormones stimulent la prolifération cellulaire dans la thèque et la granulosa et les sécrétions endocrines de ces dernières. Ainsi, la LH induit la sécrétion d'androgènes par la thèque, ces androgènes migrent dans la granulosa où ils subissent une conversion enzymatique en oestrogènes (Fig. 10). La granulosa assure aussi sa propre synthèse d'oestrogènes qui est déclenchée par la FSH. De plus, comme chez l'homme, la FSH provoque la libération d'inhibine (Fig. 10). En raison de l'effet prolifératif de la LH et de la FSH sur les cellules de la thèque et de la granulosa, la production d'oestrogènes s'accroît avec la taille du follicule à la fin de la phase folliculaire (Fig. 8).

Les deux hormones sexuelles de la phase folliculaire exercent des rétrocontrôles sur l'axe hypothalamo-hypophysaire : l'inhibine agit négativement sur l'adénohypophyse afin de réduire la libération de FSH, pendant toute la phase folliculaire (Fig. 11). Les oestrogènes développent une action en deux temps puisqu'en début de phase, alors que la concentration en oestrogènes est faible, ils freinent la sécrétion de GnRH, FSH et LH et inversent la nature de leur rétrocontrôle en fin de phase. En effet, à ce moment là, la concentration plasmatique des oestrogènes est maximale et provoque un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Fig. 11). Ce rétrocontrôle positif permet une libération accrue de LH et FSH en fin de phase de folliculaire (Fig. 10) et c'est finalement le pic de concentration de LH qui déclenche l'ovulation et la formation du corps jaune.

b) Pendant la phase lutéale. Avec l'ovulation, le follicule ovarien est rompu, les sécrétions d'oestrogènes, de LH et de FSH s'effondrent. Rapidement les vestiges du follicule se transforment en corps jaune qui produit alors de la progestérone et des oestrogènes. C'est pourquoi une nouvelle élévation de la concentration en oestrogènes apparaît pendant la phase lutéale (Fig. 10). S'il n'y a pas de fécondation, le corps jaune régresse, les concentrations plasmatiques en oestrogènes et progestérone chutent et un nouveau cycle s'enchaîne.

c) les autres effets hormonaux. La progestérone et les oestrogènes agissent sur la croissance et la physiologie des organes génitaux externes, du vagin, des trompes de Fallope, des seins et ils assurent l'apparition de la silhouette féminine (répartition des graisses sur les hanches et les seins, épaules étroites, hanches larges...). Les pulsions sexuelles, quant à elles, impliquent les androgènes surrénaux (androsténone) comme l'indiquent le fait qu'elles persistent à la ménopause alors que la sécrétion des oestrogènes est très faible. Ces androgènes sont responsables aussi de la répartition corporelle de la pilosité.

Par soucis de concision, cet exposé se concentre sur les régulations endocrines affectant les ovaires mais ne décrit pas, en détail, les impacts hormonaux sur l'utérus lors du cycle menstruel. A propos de ceux-ci, nous pouvons retenir que les oestrogènes stimulent la croissance de l'endomètre et du myomètre utérins avant l'ovulation et que la progestérone stimule les sécrétions de l'endomètre après l'ovulation. S'il n'y a pas de fécondation, les concentrations d'oestrogènes et progestérone chutent provoquant la menstruation. La progestérone joue un rôle majeur en cas de fécondation. Elle réduit les contractions utérines permettant l'implantation de l'ovule fécondé et, ensuite, elle évite un accouchement prématuré en maintenant « l'immobilité utérine ».