

LE PANCREAS

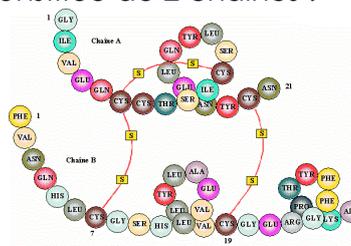
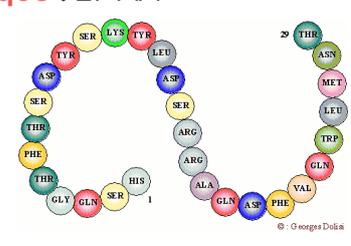
Glande vascularisé par des vaisseaux sanguins qui proviennent de l'artère mésentérique et du tronc coélique.

Le pancréas est constitué : d'acini, d'ilots de Langerhans, et de canaux.

La fonction de sécrétion est double :

EXOCRINE	ENDOCRINE
Vers l'extérieur de l'organisme	Vers le sang
Par les acini	Par les ilots de Langerhans
Enzymes digestives dans le tube digestif	Cellules α (glucagon) Cellules β (insuline) Cellules δ (somatostatine et polypeptide)

1. METABOLISME DES HORMONES PANCREATIQUES

	INSULINE	GLUCAGON
Nature	<p>Polypeptidique constitué de 2 chaînes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - chaîne A : 21 AA - chaîne B : 30 AA <p>Reliées par 2 ponts disulfures</p> 	<p>Polypeptidique : 29 AA</p> 
Origine	Cellules β des ilots de Langerhans	Cellules α des ilots de Langerhans
Synthèse	<pre> Préproinsuline (96AA) --REG--> Proinsuline (84AA) --Golgi--> Insuline (51AA) </pre>	<pre> Préproglucagon (179AA) --REG--> Proglucagon (37AA) --Golgi--> Glucagon (29AA) </pre>
Transport	Libre	Libre
Dégrad.	Foie et rein	Foie et rein
Mode d'action	<p>Récepteurs membranaires de la famille des cytokines.</p> <ul style="list-style-type: none"> → Liaison hormone-récepteur → Cascade de phosphorylation → Activation de différentes enzymes → Transport de récepteur de glucose vers la membrane + division des cellules cible (croissance) 	<p>Récepteurs membranaires couplés à une protéine G</p> <p>Voie de l'AMPC.</p>
Effets	<p>→ GLUCIDES</p> <p>↘ glycémie</p> <p>(+) Glycogénogenèse</p> <p>(-) Néoglucogenèse</p> <p>(+) Glycolyse</p> <p>→ LIPIDES</p> <p>↘ lipidémie</p> <p>(+) Lipogenèse : AG → TG</p> <p>→ PROTIDES</p> <p>(+) Protéogenèse</p> <p>(+) Entrée des AA dans les muscles</p>	<p>→ GLUCIDES</p> <p>↗ glycémie</p> <p>(-) Glycogénogenèse</p> <p>(+) Néoglucogenèse</p> <p>(-) Glycolyse</p> <p>→ LIPIDES</p> <p>↗ lipidémie</p> <p>(-) Lipogenèse : AG → TG</p> <p>→ LIPIDES</p> <p>(+) Entrée des AA dans les cellules hépatiques</p>

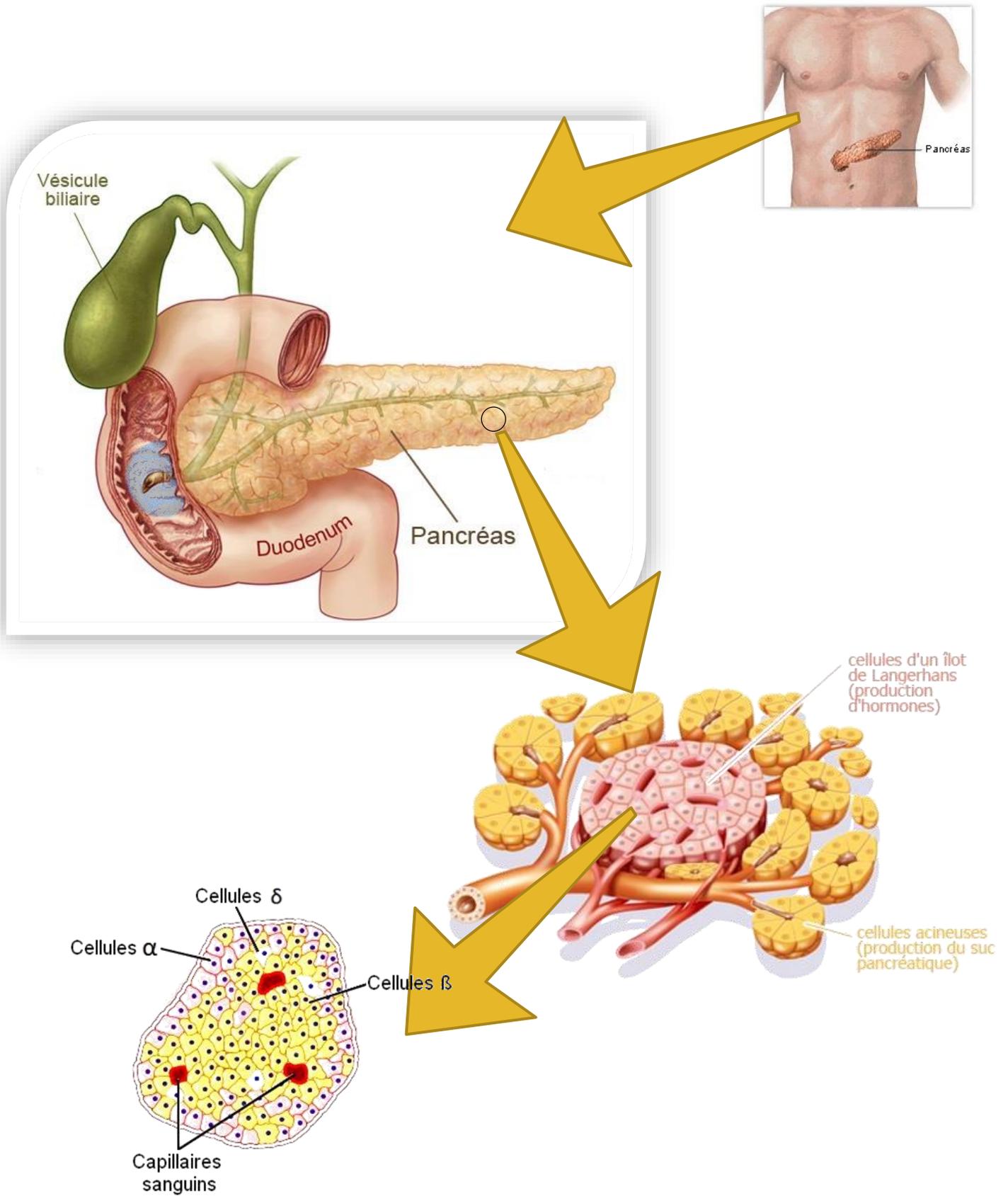
Régulation de la sécrétion	→ SUBSTRATS Glucose : (+) AA : (+) → HORMONES Glucagon : (+) Somatostatine : (-) Hormones digestives : (+) → SYSTEME NERVEUX VEGETATIF Parasympathique : (+) Sympathique : (-)	→ SUBSTRATS Glucose : (-) AA : (+) → HORMONES Insuline : (+) Hormones digestives : (+) → SYSTEME NERVEUX VEGETATIF Parasympathique : (-) Sympathique : (+)
----------------------------	--	---

2. PATHOLOGIES ASSOCIES

Diabète sucrés		
→ Hyperglycémie chronique et tendance à développer des complications associées. <ul style="list-style-type: none"> - Diabètes primitifs ou essentiels : type 1 et type 2 - Diabètes secondaires : gestationnel, insipide, ... EPIDEMIOLOGIE 350 millions de diabétiques 3,4 millions de personnes tués en 2004 (doublé d'ici 2030) PREVALENCE 2000 : 2,9% 2009 : 4,4% DISPARITES <ul style="list-style-type: none"> - Âge : + de diabétiques après 50 ans - Sexe : + chez l'homme - Conditions sociales : + chez les pauvres - Géographie : + en Outre-Mer 		
Diabète type 1		Diabète type 2
Nombre	15 à 20% des diabètes primitifs Jeunes de moins de 20 ans	80% des cas, rare chez les jeunes
Apparition	- Brutale chez les jeunes - Progressive chez l'adulte	Après 40 ans Prévalence augmente avec l'âge
Causes	Destruction des cellules β à l'origine de carence en insuline. → Maladie auto-immune Présence d'Ac anti-insuline et d'Ac anti-ilots de Langerhans → Facteurs environnementaux Facteurs infectieux (oreillons, grippe, rubéole...) : les Ac produits vont agir contre les cellules β → Facteurs génétiques Population : 0,2% 1 parent DID : 5% Jumeaux homozygotes : 30-50%	Insulinodéficience au niveau des cellules β , et insulino-résistance au niveau des cellules cible → Facteurs génétiques Jumeaux homozygotes : 100% 1 parent DNID : 25% 2 parents DNID : 50% → Facteurs environnementaux Répartition androïde du tissu adipeux Rapport taille/hanche : <ul style="list-style-type: none"> - Femme : >0,8 - Homme : >1

3. CARENCE EN INSULINE

EFFETS	<p>Se traduit par une glycémie élevée après le repas.</p> <ul style="list-style-type: none"> → Impossibilité pour l'organisme d'utiliser le glucose → Mobilisation des AG : augmentation du taux d'AG sanguin → Augmentation des métabolites des AG (cétones) dans le sang et urines → Diminution du PH sanguin → Cétonurie → Baisse de la fréquence cardiaque, baisse du transport en oxygène, perturbation au niveau du SNC, coma <p>Différents symptômes :</p> <ul style="list-style-type: none"> → POLYURIE : le glucose se comporte comme un diurétique osmotique qui : <ul style="list-style-type: none"> - empêche la réabsorption d'eau : augmentation du volume d'urines, une déshydratation et une hypovolémie - entraîne grande quantité d'ions : déséquilibre électrolytique, douleurs abdominales et nausées → POLYDIPSIE : soif excessive liée à la déshydratation → POLYPHAGIE : exagération de l'appétit et de la consommation d'aliments 				
	TRAITEMENTS	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="background-color: #cccccc; text-align: center; vertical-align: middle;">DID</td> <td> Insulinothérapie par injection fréquence d'insulines <ul style="list-style-type: none"> - piqûres - pompe à insuline </td> </tr> <tr> <td style="background-color: #cccccc; text-align: center; vertical-align: middle;">DNID</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> → Mesures diététiques : régime hypocalorique, hypoglycémique, augmentation de l'activité physique → ADO : metformine (inhibe la NGG), sulfamide (hypoglycémiant), glinides (stimule les cellules β) → Bithérapie : prise de deux ADO → Trithérapie : prise de trois ADO → Insulinothérapie en plus des ADO ++ Traiter les risques de MCV : maîtriser la tension artérielle, limiter la cholestérolémie </td> </tr> </table>	DID	Insulinothérapie par injection fréquence d'insulines <ul style="list-style-type: none"> - piqûres - pompe à insuline 	DNID
DID	Insulinothérapie par injection fréquence d'insulines <ul style="list-style-type: none"> - piqûres - pompe à insuline 				
DNID	<ul style="list-style-type: none"> → Mesures diététiques : régime hypocalorique, hypoglycémique, augmentation de l'activité physique → ADO : metformine (inhibe la NGG), sulfamide (hypoglycémiant), glinides (stimule les cellules β) → Bithérapie : prise de deux ADO → Trithérapie : prise de trois ADO → Insulinothérapie en plus des ADO ++ Traiter les risques de MCV : maîtriser la tension artérielle, limiter la cholestérolémie 				



Schémas du pancréas, de ses cellules et des îlots de Langerhans