



Le pancréas endocrine

Dr Khelil

Service de médecine nucléaire

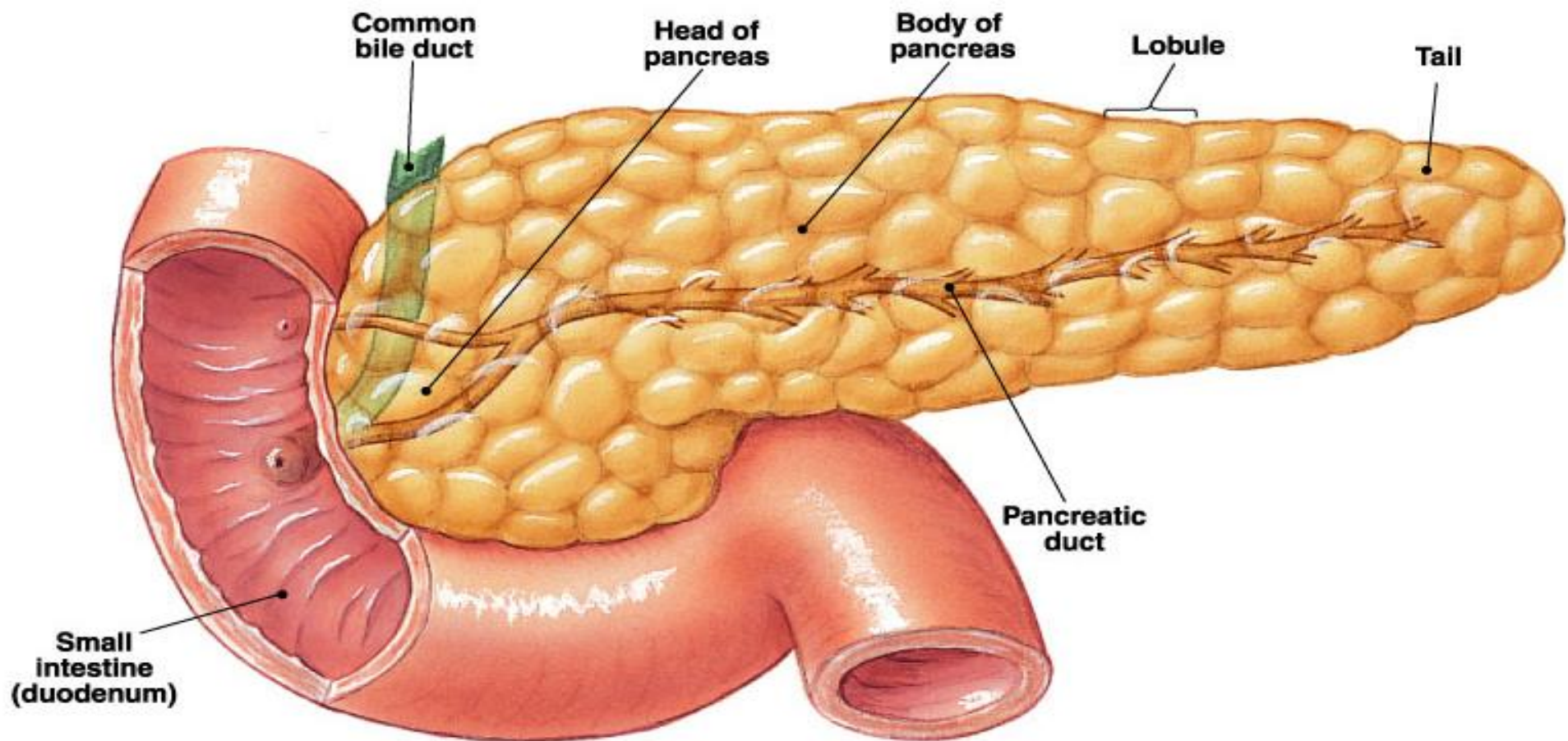
CHU Tlemcen

Plan de l'exposé

I. Les hormones pancréatiques

II. Hormones pancréatiques et régulation du métabolisme énergétique

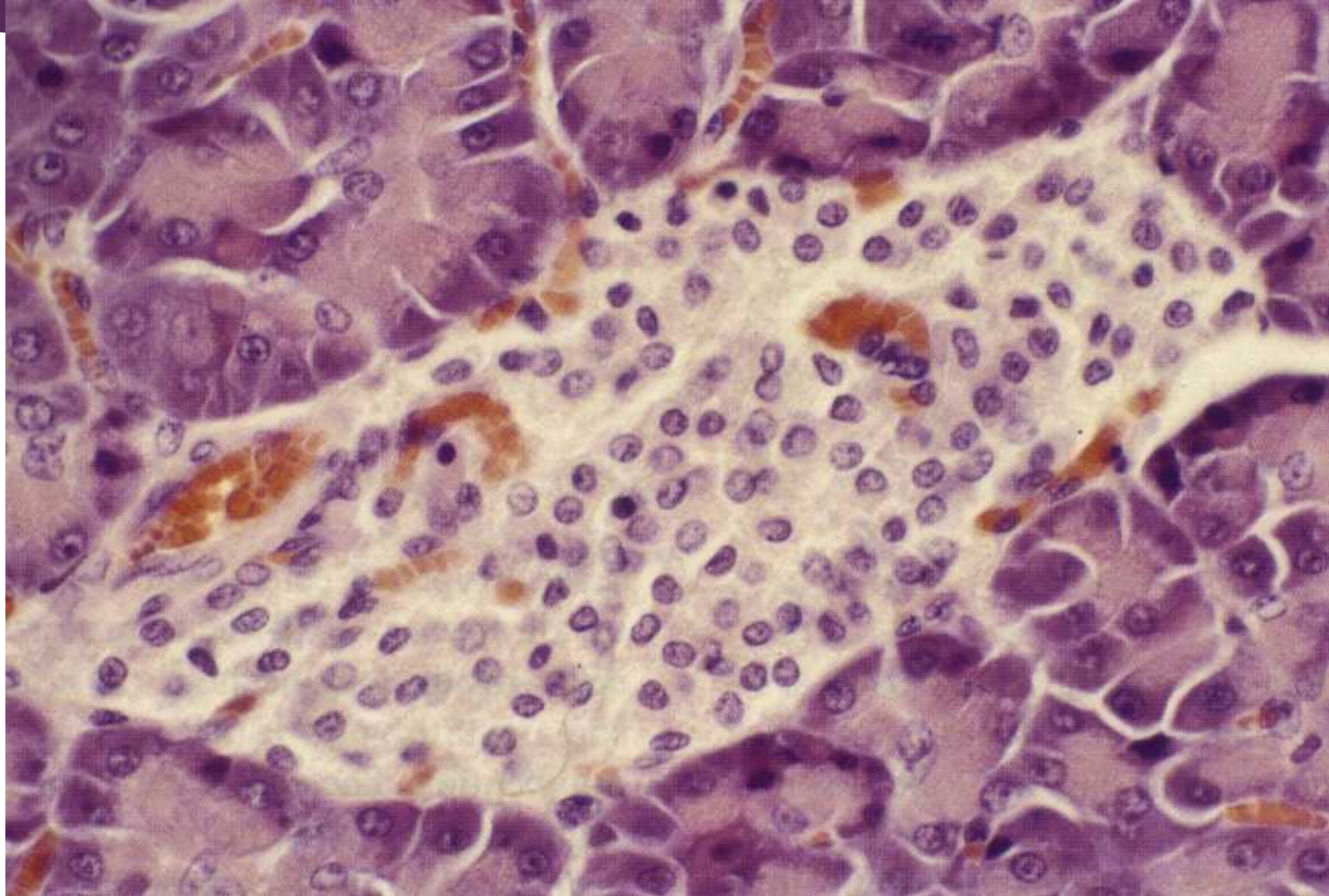
III. Hormones pancréatiques et dérèglements du métabolisme énergétique



LE PANCREAS ENDOCRINE:

- ▶ **Localisé partiellement derrière l'estomac**
- ▶ **Glande mixte: cellules exocrines et cellules endocrines**
- ▶ **98% des cellules produisent le suc pancréatique (enzymes) libérées dans la lumière duodénale au cours de la digestion**
- ▶ **1-2% cellules forment 1 million d'îlots de Langerhans qui produisent les hormones pancréatiques**

Ilot de Langerhans



Ilot de Langerhans

Type cellulaire

Hormone

Cellules A ou α_2 (20%)

Glucagon

Cellules B ou β (80%)

Insuline

Cellules D α_1

Somatostatine

Cellules F ou pp

**Polypeptide
pancréatique**

Sécrétion d'insuline

- ▶ La synthèse d'insuline se fait au niveau de la C B des ilots pancréatiques, après s'être accumulée dans des granules de sécrétions, en réponse à l'augmentation de l'ATP intra cellulaire résultant de l'oxydation du glucose.

Sécrétion d'insuline

Il existe **2 pics de sécrétion** :

- pic précoce au bout de 3 à 5 mn
- pic tardif au bout de 10 mn

La sécrétion se fait de façon **pulsatile**, avec des pulses rapides et d'autres lents et amples

Mécanisme action glucose

Cellules B

Glucose

GLUT-2

Glucose → ATP

K

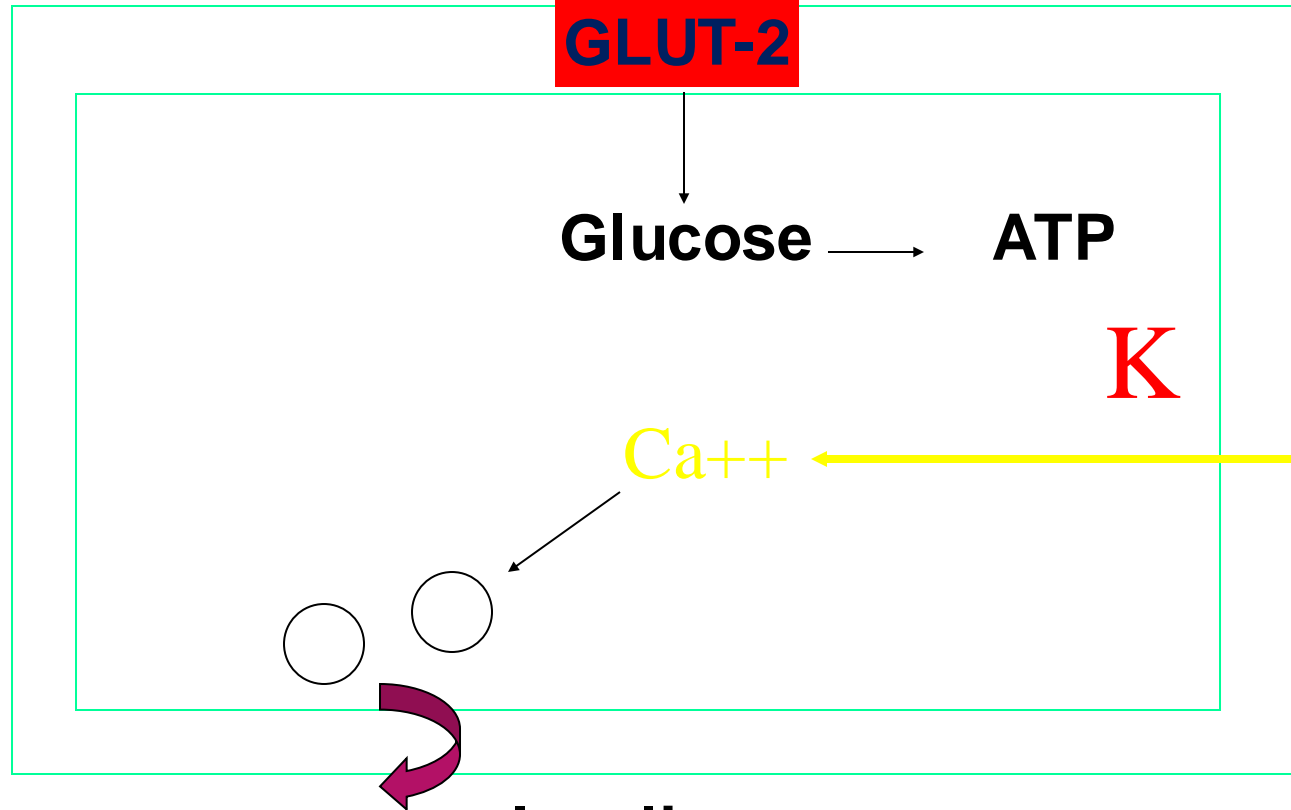
Ca⁺⁺

Fermeture
canaux ATP-
sensibles

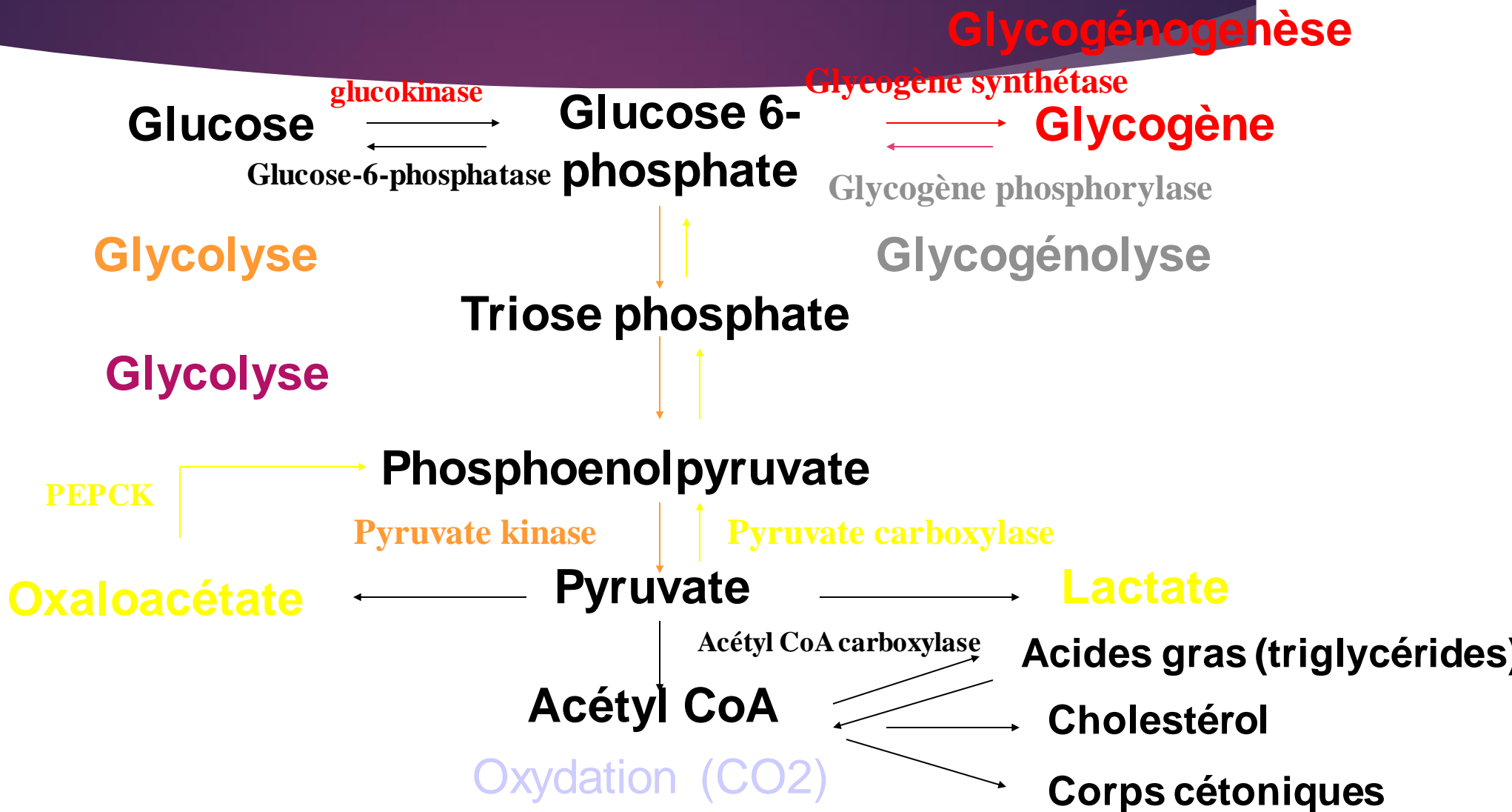
Dépolarisation

Ca⁺⁺

Insuline



Métabolisme glucose



FOIE

Rôle insuline

Processus métabolique

Effets métaboliques

Métabolisme glucides

- + Synthèse glycogène**
- Néoglucogénèse**
- Glycogénolyse**

Métabolisme lipides

- + Lipogénèse**
- Lipolyse**

Métabolisme protéines

- Néoglucogénèse**

Muscle

Rôle insuline

Processus métabolique

Effets métaboliques

Métabolisme glucides

+ Synthèse glycogène
+ Transport glucose
- Glycogénolyse

Métabolisme protéines

+ capture aa
+ synthèse protéines
(-gluconéogenèse)
- protéolyse

Tissu adipeux

Rôle insuline

Processus métabolique

Effets métaboliques

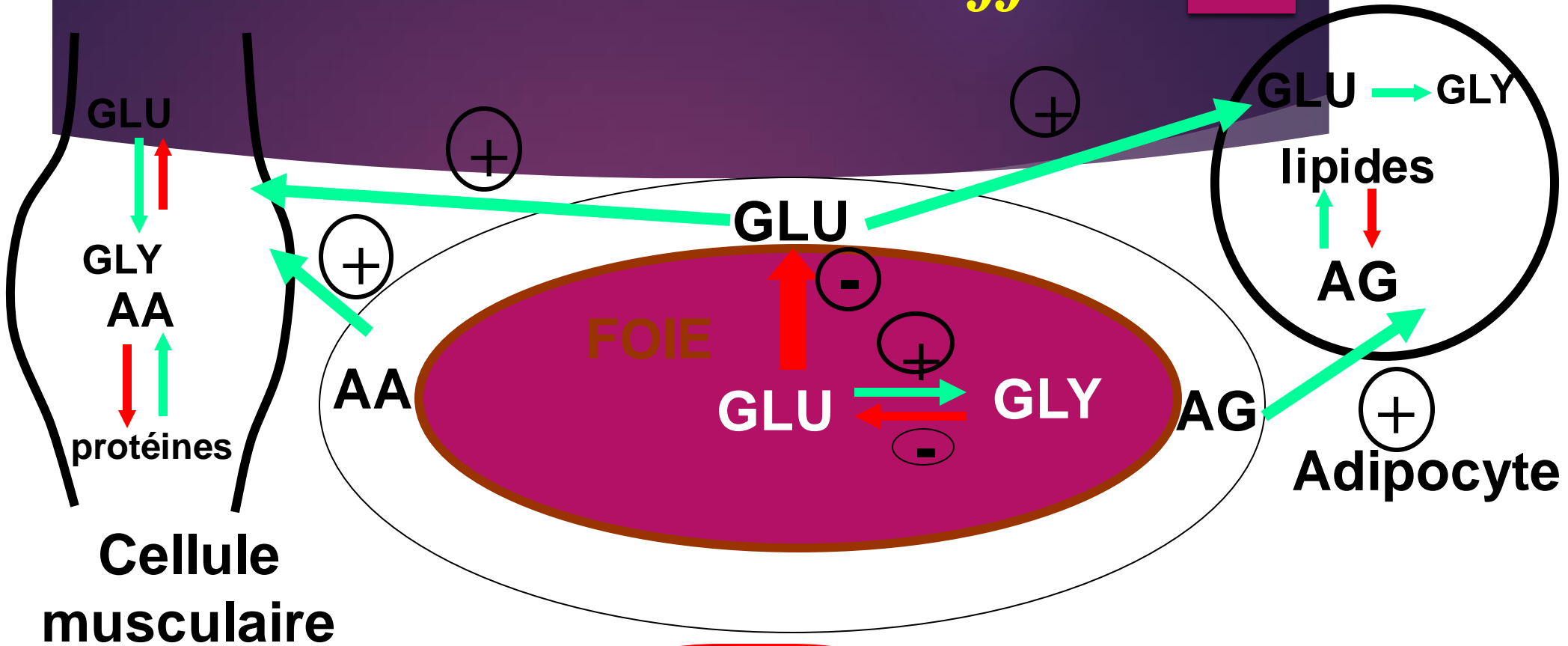
Métabolisme glucides

+ Synthèse glycogène
+ Transport glucose
- Glycogénolyse

Métabolisme lipides

+ Lipogenèse
- Lipolyse

Effets insuline



Hypoglycémie

Effets insuline

- ▶ **Hypoglycémie**
- ▶ **Hypokalémie**
(hyperpolarisation:influx K)
- ▶ **Modes actions (muscle, tissu adipeux: +GLUT-4)**
- ▶ **Diminution sécrétion insuline: hyperglycémie**

Régulation sécrétion Insuline

▶ **Glucose**

▶ **Glycémie <3-4 mmol/l: pas insulinosécrétion**

▶ **Sécrétion maximale: 18 mmol/l**

- ▶ AA: leucine, lysine
- ▶ Acides gras libres, corps cétoniques
- ▶ Fact Nerveux: noradrénaline, acétylcholine
- ▶ Agents pharmacologiques: sulfamides

Régulation sécrétion insuline:

▶ **Hormones du tractus gastro-intestinal: incrétines +**

- ▶ **GLP: glucagon-like peptide**
- ▶ **GIP: gastric inhibitory peptide**
- ▶ **Sécrétine**

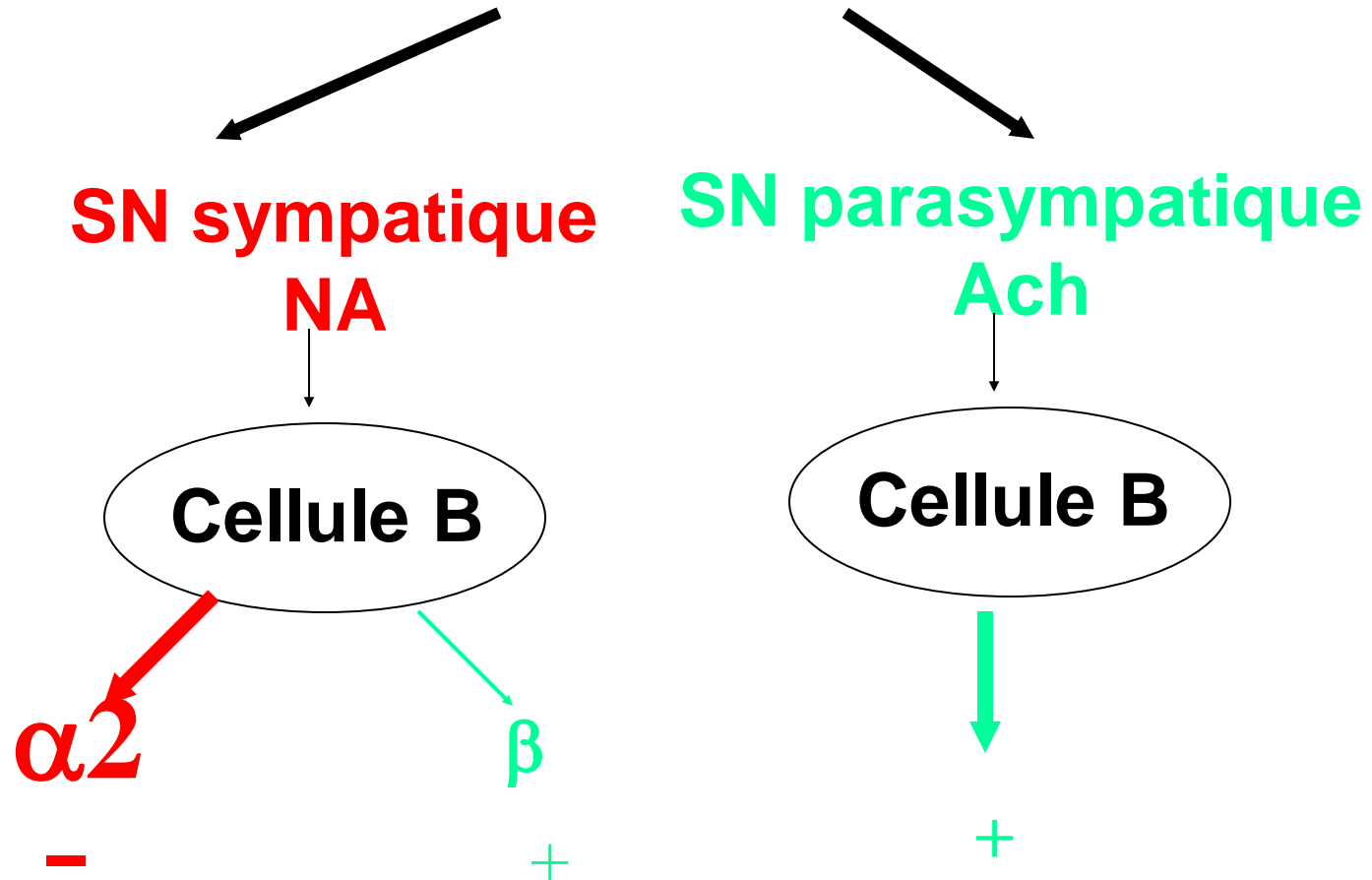
▶ **Hormones pancréatiques**

- ▶ **Glucagon + (en présence de substrats métaboliques)**
- ▶ **Somatostatine -**
- ▶ **Polypeptide pancréatique -**

▶ **Leptine -**

Régulation sécrétion insuline:

Hypothalamus



Effets biologiques glucagon

- ▶ **Hormone du besoin urgent**
- ▶ **Antagoniste insuline**
 - ▶ **-synthèse glycogène**
 - ▶ **+glycogénolyse, gluconéogenèse**
- ▶ **Action au niveau foie**
- ▶ **Effet transitoire (insulinosécrétion)**
- ▶ **Effet natriurétique (+ contractions cardiaques)**

Régulation sécrétion glucagon

- ▶ Hypoglycémie
- ▶ AA (alanine, arginine): + glucagon si repas à base de protéines uniquement (complémentarité insuline/glucagon)
- ▶ Hormones intestinales -
- ▶ Somatostatine -
- ▶ SN sympathique et parasympathique +
- ▶ Glucagonémie -variable que insulinémie

Somatostatine

- ▶ **Rôles biologiques**
 - ▶ Inhibition sécrétions hormones pancréatiques
- ▶ **Régulation sécrétion**
 - ▶ Glucose, aa +
 - ▶ Insuline -
 - ▶ Agents α -adrénergiques -

Polypeptide pancréatique

- ▶ **Rôles biologiques**
 - ▶ **Inhibition sécrétions enzymes pancréatiques**
- ▶ **Régulation sécrétion**
 - ▶ **Prise alimentaire**

Rôle de l'insuline

Stockage

Diminution

Insuline

Nutriments énergétiques
glucose, lactate, aa, ac gras libres

Augmentation

Libération

Glucagon,
cortisol, A,
GH

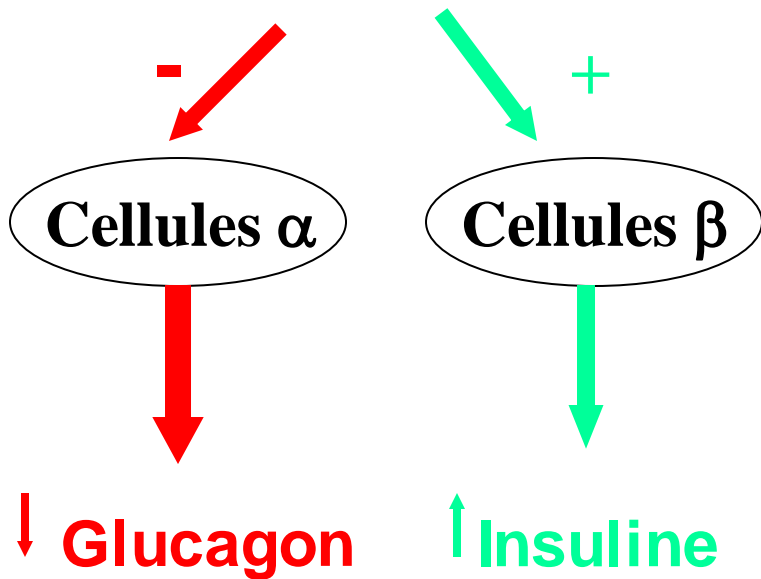
Régulation du métabolisme énergétique

▶ **Maintien glycémie**

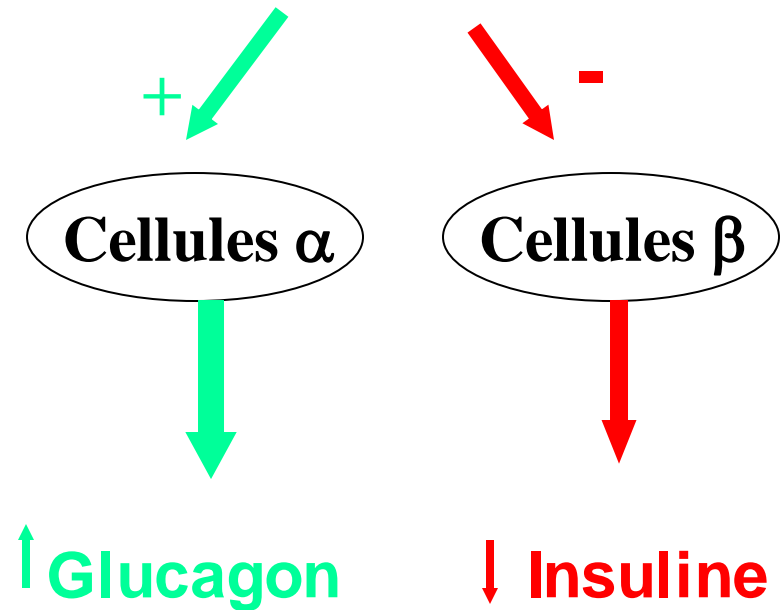
- ▶ Effet hypoglycémiant: insuline
- ▶ Effet hyperglycémiant: glucagon, GH, cortisol, A, NA
- ▶ **Période post-prandriale : utilisation glucides, stockage (insuline)**
- ▶ **Période inter-prandriale: métabolisme acides gras (lipolyse) glucose pour cerveau (glycogène), utilisation glycérol ou aa si jeûne prolongé (glucagon, leptine: mobilisation réserves, synthèse glucose)**

Insuline et glucagon

Hyperglycémie

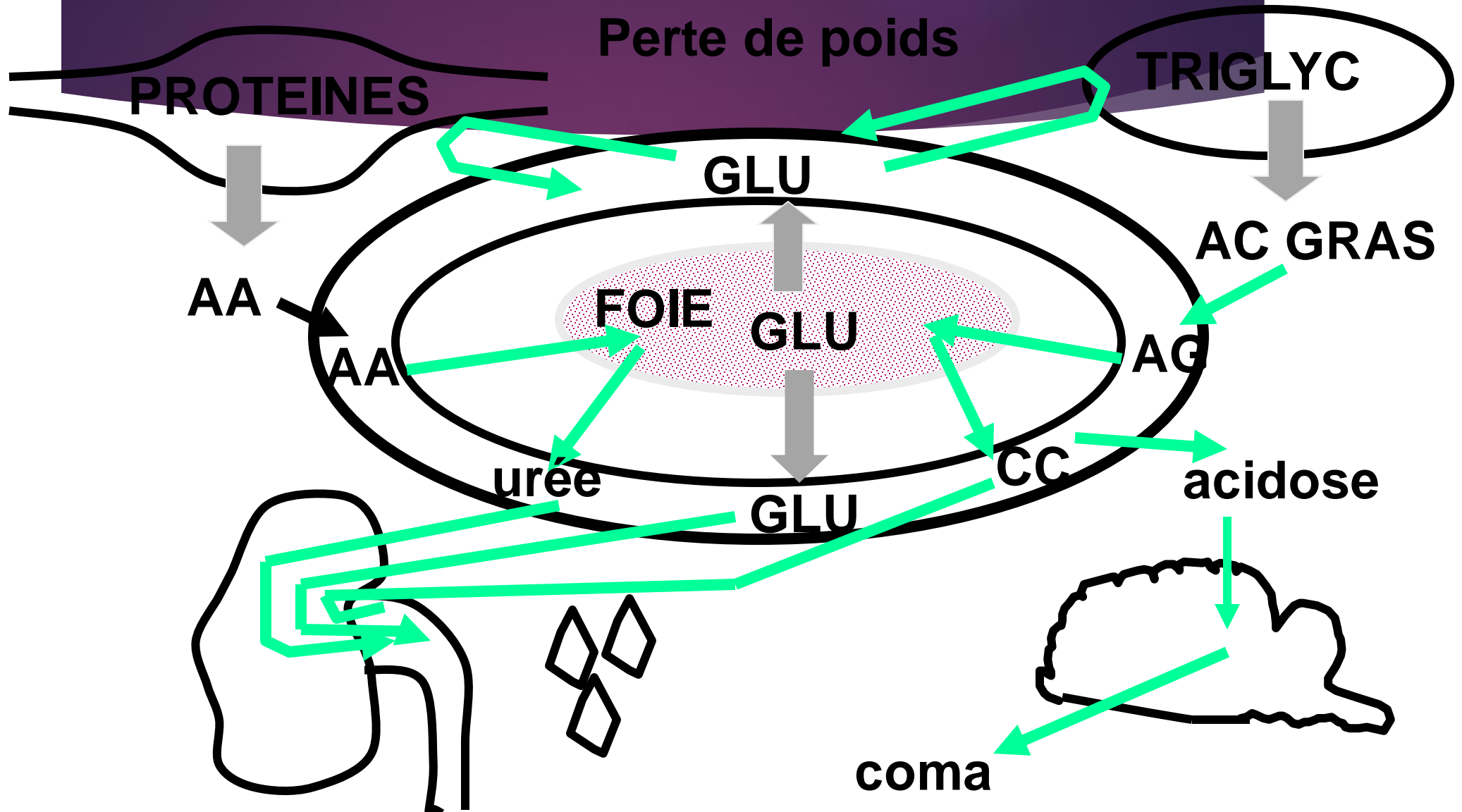


Hypoglycémie



Maintien glycémie

Déficit insuline



Déficit en insuline

- ▶ **Le déficit qualitative ou quantitative en insuline provoque un état d'hyperglycémie chronique= Diabète**
- ▶ **Hyperglycémie majeure= urgence métabolique , si pas de TRT, il en résulte un coma hyper-osmolaire ou un coma acido -cétosique**