

Physiologie du pancréas exocrine

1-INTRODUCTION :

Le pancréas: glande mixte = amphicrine (sécrétion exocrine et endocrine)

Secretion exocrine = eau, électrolytes, enzymes

Rôle important dans la digestion et l'absorption intestinales

Intérêt:

** Indispensable à la vie*

** Étude embryologique => compréhension des anomalies congénitales + conséquences*

** Difficile à explorer => intérêt d'exploration biologique et fonctionnelle*

** Conséquences des insuffisances pancréatique exocrine => Maldigestion
/Malabsorption*

2-PHYSIOLOGIE DU PANCREAS EXOCRINE :

A- mise en évidence

Chez l'animal :

1-In vivo :

a-Techniques :

-Création d'une fistule Pancréatique externe : + utilisée

-Ligature des canaux excréteurs

-La pancréatectomie totale

-Pancréas isolé et perfusé

b-RESULTATS :

*-Importants troubles de la digestion des différents aliments, surtout
lipides (stéatorrhée)*

-Lors de la pancréatectomie = stéatose hépatique

2-In vitro :

- Étude des cultures cellulaires.

-Observation sur cellules canalaire isolées

Chez l'homme :

- Recueil du suc pancréatique après tubage duodénal ou cathétérisme rétrograde endoscopique sélectif du wirsung.
- Étude du Secretion pancréatique après pancréatectomie faite dans un but thérapeutique.

B-DESCRIPTION DES PHENOMENES PHYSIOLOGIQUES

• Le suc pancréatique :

- Liquide incolore ,aqueux,+/- épais et visqueux suivant sa concentration en protéines ;toujours isotonique au plasma.
- Q = 1.5-2.5 L/j rythmé par les repas
- PH =7-8.4 (toujours alcalin) .
- COMPOSITION :
- *hydro électrolytique= 98% H₂O- e-(cation- anion)
- *protéines enzymatiques –non enzymatiques
- *faible quantité=urée , glucose.....

Sécrétion des électrolytes

- Assurée par les cellules acineuses et surtout canalairees .
- Iso osmotique au plasma .

CATIONS :

- * Na- K à des concentrations constantes proches de celles du plasma, indépendantes du Q.
- * Ca= []<[plasma] inversement proportionnelle au Q .

ANIONS :

- * HCO₃ –CL varie en fonction du Q.
- * [HCO₃]=caractère alcalin du Suc.Pancréatique et variations du PH (7-9) =170 MEQ/L en post prandial.
- * [CL]= 1/& [HCO₃] mais la somme HCO₃+CL CSTE =160meq/l

Secrétions enzymatiques

+90 sécrétées par les ϕ ACINEUSES .

- Composition:

Enzyme glycolytique: " amylase"

Sécrétée s/ forme inactive

Complète l'action de l'amylase salivaire

Endoamylase- PH OPTIMAL=6.8 ,hydrolyse (=) &1-4
glycogène+amidon => maltose+dextrine pas de glucose

enzymes protéolytiques :

- sécrétées sous forme inactive (ZYMOGENE)

- activées dans le duodénum par ENTEROKINASE.

-TRYPSINOGENE à TRYPSINE R° en cascade avec activation des autres enzymes

endopeptidases :

LA TRYPSINE : 20% des protéines pancréatiques

-s/ forme inactive TRYPSINOGENE.

-TRYPSINOGENE à TRYPSINE sous l'action de l'entérokinase duodénale.

-CA ,MG ,PH alcalin = activateurs.

-L'entérokinase sécrétée par les cellules muqueuse duodénale sous l'action sels biliaires.

-hydrolyse les (=) peptidiques = aa basiques (lysine,arginine).pH=8

-sécrétée en même temps qu'une protéine inhibitrice qui préserve la glande de l'autodigestion, si activité précoce intraglandulaire.

-cette inhibition doit être saturée pour que l'activité enzymatique apparaisse.

Chymotrypsine : Sécrétée sous forme zymogène= CHYMOTRYPSINOGENE A (90%)/B(10%) .

-Activée par trypsine duodénale .

-Hydrolyse les liaisons peptidiques AA.AROMATIQUES .

-CA =stabilisateur..

Elastase :

- Sécrétée s/ forme inactive = proelastase.

- Activée par trypsine duodénale.
- Hydrolyse les liaisons peptidiques AA. ALIPHATIQUES (alanine, valine, leucine).

- Présente dans l'élastine +++

Exopeptidases :

- Action complémentaire ++++

-Détachent les AA des extrémités N ou C terminales des chaînes protéiques.

-CARBOXYPEPTIDASE :

-Détache AA .C terminale.

-2 types : A=>poursuit l'action de chymotrypsine=>libérant les AA. AROMATIQUES
B=>poursuit l'action de l'elastase =>libérant AA. basiques.

-ZN=activateur.

-LEUCINE AMINO PEPTIDASE :

-Plusieurs organes= foie, rein, intestin.

-Détache AA .N terminale.

enzymes lipolytiques

lipase , colipase

phospholipases

carboxy ester hydrolase

A-lipase et colipase :

-Synthétisée directement s/forme active

-Hydrolyse les TG en AG + MONOGLYCERIDES

-Insuffisance pancréatique externe stéatorrhées

-Son action favorisée par :

1- la colipase :-sécrétée s/forme inactive=pro colipase activée/la trypsine

-c' est un cofacteur, s'interpose entre sels biliaires et la lipase .

2-CA +SELS BILIAIRES favorisent son action (à faible concentration).

B-Phospholipase : - Dans la sécrétion pancréatique =PL. A2

- S/forme inactive activée / trypsine.

- Hydrolyse liaison ester unissant AG en position 2 en glycérol au sein du phospholipide lysophospholipide + ac . gras

- CA+=activateur.

C-carboxy ester hydrolase (cholesterol hydrolase)

S/ forme active. Complète l'effet de la lipase + phospholipase.

-Hydrolyse les substrats estérifiés.

-Cholesterol esterifie cholesterol lipase

Stimulée par les sels biliaires.

D-ribonuclease et desoxyribonuclease

- S/forme active

- Rompent la liaison sucre- phosphate de l' ac nucléique.

SECRETION PROTEIQUE NON ENZYMATIQUE

1- Protéines sériques = albumine, igG ,Immunoglobulines ,transferrine ,

2-PROTEINES à sécrétion externe :

-Immunoglobulines sécrétoire => synthétisée par plasmocytes pancréatique

- lactoferrine => atteint [] 30 * plus supérieure dans P.CHRONIQUE

rôle= transport du fer pour la lactof. du lait ,mal connu dans la sécrétion pancréatique.

-lithostatine => rôle =prévention dans la précipitation du CA de la sécrétion pancréatique. Sa concentration=4 Ug/mg de protéines et elle diminue dans les pancréatite chroniques

-ACE=> taux faible . Augmente dans kc dig.

3-hormones= insuline , glucagon ...

III-REGULATION :

3 PHASES :

1 -phase céphalique :

-précoce ,fait intervenir des stimulations sensorielles et gustative.

- met en jeu des réflexes innés et conditionnés transmis par le nerf vague.

-volume de sécrétion

2-phase gastrique :

- met en jeu un réflexe VAGO-VAGAL •

-La distension antrale par les aliments=> par l'intermédiaire des réflexes antro pancréatique

une sécrétion pancréatique externe de faible volume mais riche en enz+++

-Gastrine sécrétée par distension antrale=>augmentation de la sécrétion pancréatique .

3-phase intestinale :

+ *importante*

-Quantitativement la plus importante : c'est l'arrivée des aliments dans le duodénum qui déclenche la sécrétion pancréatique exocrine

-L'acidité du suc gastrique stimule sécrétion HCO₃-

-Produits de la digestion des graisses , protéines.....stimulent la sécrétion enzymatique

CCK (ou pancréozymine), Origine duodénale, Structure voisine de la gastrine

Libération par la présence des acides aminés essentiels, des peptones et des acides gras

Stimule la libération des enzymes pancréatiques

Stimule la contraction de la vésicule biliaire

2- facteurs nerveux :

-système vagal cholinergique stimule la sécrétion enzymatique de faible importance

IV-PHYSIOPATHOLOGIE

•Pancréatite aiguë

•Pancréatite chronique

CONCLUSION :

Le pancréas glande endocrine et exocrine est un organe essentiel dans la digestion des aliments .

la compréhension des mécanismes physiologiques de la sécrétion pancréatique exocrine permet de mieux comprendre les conséquences de ces insuffisances