**Partie 06 – Chapitre 03**

**Pancréas et régulation de la glycémie**

**Bilans écrits**

# **A – Le pancréas, un organe intégré**

# **B – Une histologie plus complexe qu’il n’y paraît**

# **C – Régulation de la glycémie : le pancréas, acteur central**

Bilan partie C

Le pancréas est un organe qui présente une activité double :

* ***Au niveau des acini :*** digestion des aliments notamment les lipides. La perte des acini provoque une dyspepsie ;
* ***Au niveau des îlots de Langherans :*** contrôle de la glycémie. La perte des îlots de Langherans provoque systématiquement une hyperglycémie. Le contrôle de la glycémie est assuré par un principe actif véhiculé par le sang.

# **D – L’insuline, la clé de l’énigme**

Bilan partie D

La période post-prandiale (après le repas) se caractérise par une **hyperglycémie** accompagnée d’une **hyperinsulinémie**. Au bout de quelques heures, glycémie et insulinémie retrouvent leurs valeurs de base.

Le glucose de la digestion est absorbé par l’intestin et s’accumule progressivement dans le sang (hyperglycémie).

L’hyperglycémie est ressentie par des récepteurs aux niveaux des îlots de Langherans qui vont libérer en réponse plus d’insuline dans le sang. Cette insuline supplémentaire va faire baisser la glycémie : action **hypoglycémiante**.

# **E – Insuline et capture du glucose**

Bilan partie E

L’insuline a une action **hypoglycémiante** (= diminution de la glycémie) :

* Elle fait sortir le glucose du sang en stimulant sa capture par les organes de stockage (foie, muscle et tissu adipeux) ;
* Dans les organes de stockage, l’insuline stimule la transformation du glucose en molécules de réserve qui n’ont pas d’attraction sur l’eau = le glycogène (foie et muscles) et les triglycérides (tissu adipeux).

# **F – Le glucagon, molécule-miroir de l’insuline**

# **G – Conclusion**