

PHYSIOLOGIE DE LA SECRETION GASTRIQUE

I-Introduction :

La sécrétion gastrique est la seconde sécrétion exocrine intervenant dans la digestion (après la salive)

Dominée par la sécrétion chlorydropeptidique et celle du facteur intrinsèque.

II-Rappel Anatomique, histologique, physiologique :

L'estomac est une poche en J comportant :

2 portions : verticale (fundus et corps), horizontale (antre)

2 courbures : grande et petite courbure

2 orifices : cardia et pylore

Innervation :

Intrinsèque : plexus de Meissner et plexus d'Auerbach

Extrinsèque :

Parasympathique : Nerfs vague antérieur et postérieur cheminant de part et d'autre de la petite courbure et émettent des ramifications fundiques

Sympathique : nerfs splanchnique

Histologie :

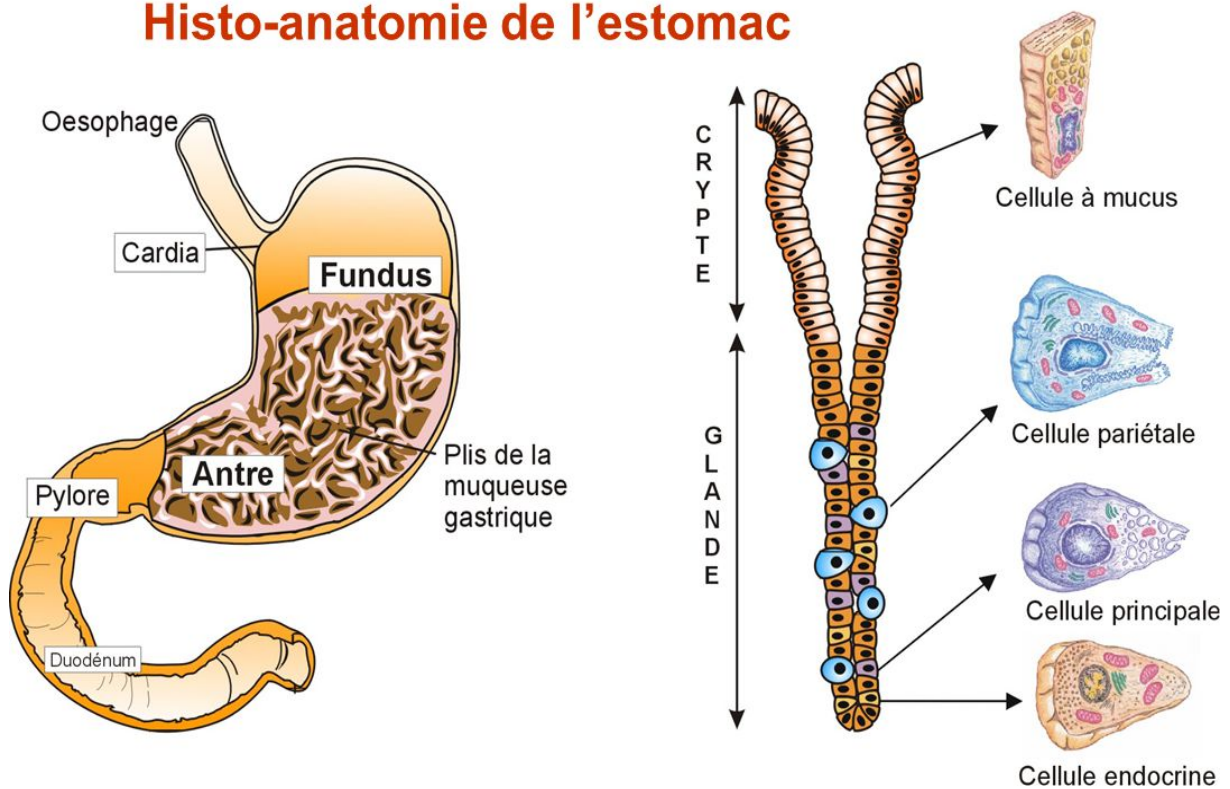
La paroi gastrique comprend 4 couches : séreuse, musculuse, sous muqueuse et muqueuse.

La muqueuse comprend un épithélium qui s'invagine formant des cryptes au fond desquels s'ouvrent les glandes gastriques. Ces glandes sont variables en fonction de leur siège :

- Cardia : C à mucus
- Fundus : C à mucus, C principales, C pariétales, C endocrines.
- Antre : C à mucus, C endocrines.

Cellule	siège	Type de sécrétion
C à mucus	ubiquitaire	Mucus
C principale	Fundus	Pepsinogène
C pariétale	Fundus	HCL et facteur intrinsèque
C endocrine : C G	Antre	Gastrine
C endocrine : C D	Fundus, antre	Somatostatine
C endocrine : C entérochromaffines	Fundus, antre	Sérotonine
C endocrine : C entérochromaffines like	Fundus	Histamine

Histo-anatomie de l'estomac



Rappel physiologique :

Liquide gastrique incolore, légèrement visqueux, parfois bilieux

Le débit du suc gastrique est de 1.5 à 2 L/24H.

Ce débit est fonction de la masse cellulaire pariétale,
des repas
et de l'âge de l'individu.

Estomac

• Possède la forme de J, capacité de 1 à 1,5 L

• IL a 3 fonctions:

- motrice
- sécrétoire exocrine (pepsine, HCL, facteur intrinsèque)
- sécrétoire endocrine (gastrine)

III- Composition du suc gastrique :

Composition :

- Acide chlorhydrique (HCL)
- Eau et électrolytes : Na⁺, K⁺, Cl⁻.
- Le Pepsinogène : Sécrété sous cette forme inactive,

- Facteur intrinsèque :
- Mucus : Glycoprotéines + mucopolysaccharides + bicarbonates (HCO₃⁻).

Gel protecteur contre les enzymes et l'HCL.

- Autres constituants: Cellules desquamés, albumine et autres protéines.

IV- Sécrétion gastrique acide :

A l'échelle cellulaire :

Transport H⁺ / K⁺ (pompe à proton)

- HCL Sécrété exclusivement par les \mathcal{C} pariétales fundique.
- au pôle apical, il existe une pompe à proton : H⁺K⁺ ATP ase, incorporée dans les canalicules sécrétoires ;

Elle hydrolyse l'ATP → ADP + P₁ ; L'énergie libérée permet à la pompe de transporter l'ion H⁺ du cytosol de la cellule pariétale dans la lumière en échange de l'ion K⁺ dans l'autre sens (transport électriquement neutre).

Transport K⁺ / CL⁻

- au pôle apical
- comme le K⁺ est nécessaire au transport de H⁺, on pose l'hypothèse que la pompe à proton est associée sur la membrane sécrétoire à un canal permettant le transport de K⁺ vers la lumière gastrique.

- Et pour être électriquement neutre, il est couplé à un 2^{ème} canal qui transporte le CL⁻ de la \mathcal{C} vers la lumière gastrique

Le K⁺ étant recyclé, il résulte la formation de HCL.

Transport HCO₃⁻ / CL⁻

- au pôle baso- latéral

Transport de bicarbonate (HCO₃⁻) vers le sang en échange de CL⁻

Permet : * d'une part, le maintien du PH intracellulaire à un taux normal en déversant l'excès d'HCO₃⁻ dans le sang.

* D'autre part, fourni les ions CL⁻ nécessaires au recyclage de K⁺

Transport de l'eau :

Traverse passivement l'épithélium grâce aux gradients osmotiques créés par le transport actifs d'ions H⁺ (au pôle apical) et de Cl⁻ (au pôle basal)

Ultrafiltration du plasma

V- Autres sécrétions :

Pepsinogène :

Sécrété par les \mathcal{C} principales

Activé en « pepsine » par l'acidité gastrique.

Pepsine : enzyme protéolytique, aboutit à une digestion incomplète de certaines protéines (caséine, albumine, hémoglobine...)

Facteur intrinsèque :

Sécrété exclusivement par les \mathcal{C} pariétales

Se lie à la Vit B 12 et permet son transport jusqu'à l'iléon terminal ; siège de son absorption

Mucus :

Complexe de Glycoprotéines + mucopolysaccharides formant un gel tapissant la muqueuse gastrique, contribue avec les bicarbonates à la protection de l'estomac contre l'action d'HCL et des enzymes protéolytiques.

VI-Régulation :

Régulation hormonale et nerveuse

3 stimuli : gastrine, histamine et acétyl choline (neurotransmetteur post synaptique du vague)

2 inhibiteurs : somatostatine, prostaglandine

Les récepteurs de ces facteurs sont situés sur le pôle baso-latéral des \mathcal{C} pariétales.

Régulation physiologique :

En dehors des repas (période inter digestive)

Sécrétion gastrique acide faible, suit un rythme nyctéméral avec un minimum au cours de la nuit, maximum le matin.

Toutefois, du fait de l'absence d'aliments jouant le rôle de tampon dans l'estomac, le PH à jeun est très bas (PH 1-2)

En période postprandiale

SGA atteint un pic en environ 60 minutes après le début du repas

3 phases :

Phase céphalique :

Stimulée par le système nerveux central, initiée par la vue, l'odorat, la gustation, les reflexes conditionnés (son de cloche) et l'hypoglycémie insulinaire

Médiée par le vague (neurotransmetteur : acétyl choline)

Phase gastrique :

Déclenchée par la présence d'aliments ou de liquide dans la lumière gastrique → distension gastrique : plus la distension est importante plus la SGA est importante.

Médiée par le vague et la gastrine

Phase intestinale :

Initié par la présence d'aliments dans l'intestin grêle.

Facteurs stimulants : distension, produits de digestion de protéine.

Facteurs inhibiteurs : les graisses, hyper-osmolarité intra-luminale, l'acidification duodénale

PHYSIOLOGIE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE

I-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Au repos : tonus gastrique (fibres musculaires circulaires)

- Pendant le repas : •Relâchement réceptif (augmentation du volume)

•5 a 10 mn : Ondes péristaltiques (courant axial rétrograde)

Origine des ondes péristaltiques : cellules pacemaker situées au niveau du 1/3 supérieur du corps de l'estomac

•Situées dans la couche musculaire longitudinale

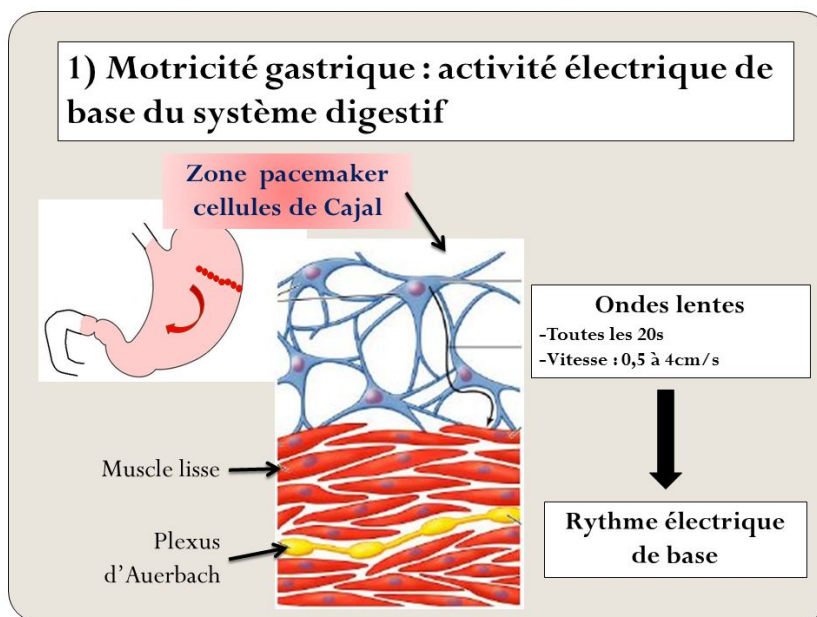
•Subissent des cycles spontanés de dépolarisation- repolarisation

Vidange Gastrique

•Théorie classique reflexe: la nature des aliments.

•Théorie moderne mécanique: pression entre l'antre et le duodénum

= éviter l'inondation de l'intestin par l'excès d'aliment



II-RAPPEL ANATOMIQUE :

STRUCTURE DE L'ESTOMAC

L'estomac est une poche en forme de « J » constitué de 3 parties :

Grosse tubérosité : (fundus), partie supérieure qui correspond à la poche d'air.

Corps : partie moyenne, épaisse

Antre et région pylorique, fibres musculaires lissestrès développées

MUSCULATURE DE L'ESTOMAC

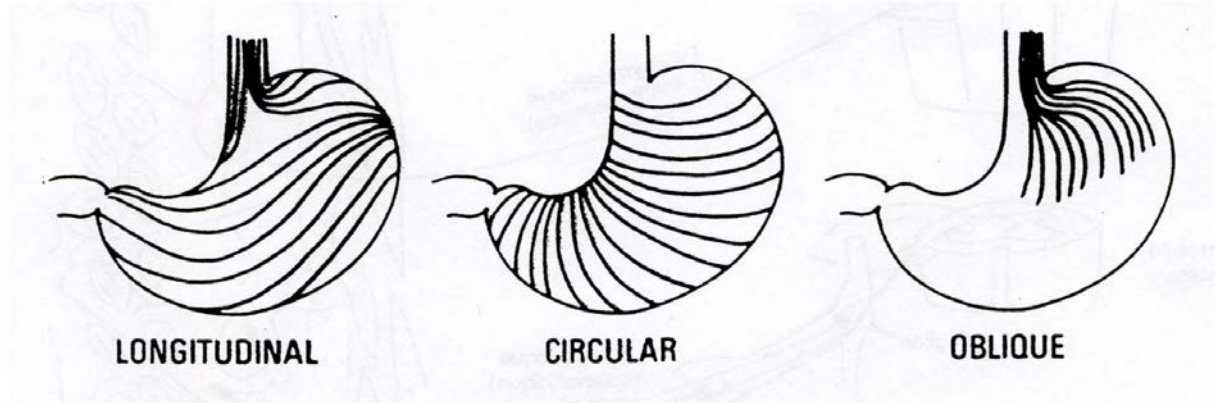
Comporte 3 couches de fibres musculaires lisses,

externe longitudinale,

interne circulaire,

et couche **moyenne oblique** qui limite la distension de l'estomac dans le plan vertical.

Au niveau du pylore, un épaissement des fibres constitue un **sphincter** anatomique.



INNERVATION DE L'ESTOMAC

La musculature de l'estomac est innervée par un **système nerveux intrinsèque** qui comprend les **plexus d'Auerbach et de Meissner**.

Les branches du **pneumogastrique (X)** constituent l'**innervation extrinsèque parasympathique** dont l'effet est d'accroître la motilité et le tonus.

Les fibres sympathiques du plexus coeliaque sont inhibitrices de la motilité

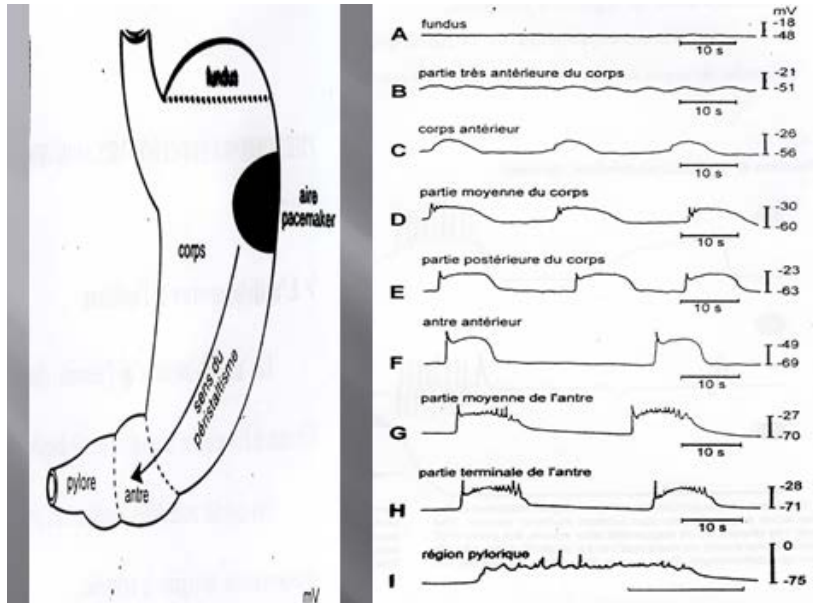
III-PHENOMENES ELECTRO-MECANIQUE :

L'activité motrice de l'estomac

Les activités motrices de l'estomac visent à assurer le brassage des aliments et l'évacuation progressive vers le duodénum.

Les cellules musculaires possèdent des propriétés électrophysiologiques différentes selon les régions de l'estomac.

Les cellules musculaires de la partie proximale ont un potentiel de repos faible (-48mV) et élevé dans les cellules distales (-70mV).



Les contractions gastriques sont associées aux potentiels d'action (« spikes ») et se propagent comme **contractions circulaires** localisées au niveau de la couche circulaire dirigées vers le pylore à la vitesse de 1cm/sec.

- prennent naissance au milieu du corps gastrique
- épargnent la grosse tubérosité
- s'approfondissent et leur vitesse s'accroît au niveau de l'angle de la petite courbure
- lorsque l'onde atteint le pylore, celui-ci se ferme
- l'onde péristaltique ne se propage pas au duodénum

IV-CONTROLE DE LA MOTILITE GASTRIQUE :

Activité électrique myogène :

l'activité motrice liée en grande partie à la présence d'un pacemaker d'où partent des ondes de dépolarisation lente sur lesquelles viennent se greffer des trains de potentiels de dépolarisation rapide qui sont responsables des contractions.

La motilité accrue pendant le repas est essentiellement sous le contrôle nerveux et stimulée par la distension de l'estomac

Contrôle nerveux

- L'innervation parasympathique et sympathique est assurée par le pneumogastrique et le plexus coeliaque
- La stimulation sympathique diminue l'amplitude des mouvements gastriques.
- La stimulation parasympathique augmente l'amplitude des mouvements gastriques et permet l'ouverture du pylore

Le **rythme des contractions** n'est pas modifié (+++)

V-REPLISSAGE GASTRIQUE :

Quand l'estomac est vide, :

les ondes péristaltiques sont de faible amplitude.

Le pylore est ouvert et les parois sont appliquées l'une contre l'autre.

Lors d'un repas, :

l'estomac se laisse distendre (grande compliance).

Les aliments traversent l'estomac jusqu'à l'antrum et s'y déposent selon un gradient de densité.

Relaxation réceptrice réflexe : l'estomac se détend et augmente de volume quand la nourriture arrive.

Il s'agit d'une action réflexe (réflexe vagal dépendant de neurones à NO)

Régionalisation de l'estomac

Estomac proximal : stockage (ondes lentes peu amples)

Estomac distal : broyage et gestion de la vidange duodénale

VI-VIDANGE GASTRIQUE :

Quand l'estomac est plein, des contractions superficielles apparaissent (première heure) puis se creusent.

Elles constituent les « **systoles** » **antrales** qui poussent une partie du chyme alimentaire à travers le pylore et l'autre partie est chassée en arrière

Le péristaltisme est l'activité caractéristique du 1/3 inf corps et antrum

La coordination antro-pyloro-duodénale commande la vidange

- l'arrivée de l'onde dans l'antrum pousse une partie du contenu gastrique
- l'ouverture du pylore et la relaxation duodénale permettent l'évacuation des liquides
- l'arrivée de l'onde dans l'antrum terminal ferme le pylore et le duodénum se contracte qui provoque la retro-poussée du chyme vers l'estomac et la poursuite du broyage des aliments solides

L'évacuation est **sélective et biphasique**

- les liquides et le chyme sont évacués rapidement
- les fragments solides sont retenus (1 mm) et broyés dans l'antrum
- les graisses (plus légères) sont évacuées en dernier

VII-CONTRÔLE DE LA VIDANGE :

Les propriétés physico-chimiques du chyme qui arrive dans le duodénum contrôlent l'évacuation de l'estomac

Le duodénum n'admet qu'un chyme de composition satisfaisante et sous un débit adéquat

Le duodénum contrôle l'évacuation de l'estomac; c'est le « **frein duodénal** »

Il diminue l'activité motrice gastrique et augmente l'activité motrice duodénale, créant un gradient de pression qui s'oppose à l'évacuation gastrique

Ce mécanisme peut se déclencher par

- voie nerveuse réflexe (**réflexe entéro-gastrique**)
- voie humorale liée à la sécrétion par la muqueuse duodénale de plusieurs hormones **entérogastriques**

Le contact des peptiques, acides aminés (récepteur au L-tryptophane), de sucres et surtout de graisses avec la muqueuse duodénale provoque la libération dans la circulation d'entérogastriques qui inhibent la motilité de l'estomac

On a invoqué de nombreux agents : **sécrétine, cholécystokinine (CCK), GIP**

Leur action est cependant complexe et non totalement élucidée, **plutôt inhibitrice**

CCK sécrétée par la muqueuse jéjunale en réponse au contact des graisses du chyme, agit comme un inhibiteur de la motilité de l'estomac

Sécrétine sécrétée par la muqueuse duodénale au contact de l'acidité du chyme, diminue la motilité gastrique

GIP (gastric inhibitory peptide) sécrétée par l'intestin grêle en réponse au contact des graisses du chyme diminue la motilité gastrique

la vidange gastrique (sous contrôle nerveux et humoral) dépend:

Etat de réplétion de l'estomac : une distension fundique (stockage) inhibe de façon réflexe le péristaltisme de l'antrum et retarde la vidange

Degré d'homogénéité du chyme : les solutions ou les petites suspensions quittent l'estomac plus vite que les gros blocs

Pression osmotique du chyme : osmorécepteurs dans la muqueuse duodénale.

La vitesse est optimale pour une pression osmotique de 200 mOsm/L. Au-delà, la vitesse chute

Acidité du chyme : à pH inférieur à 3,5 l'activité motrice de l'estomac est inhibée, tandis que le duodénum se contracte vivement.

Ce gradient de pression arrête l'évacuation de l'estomac jusqu'à ce que le pH remonte (Sécrétions alcalines biliaires et pancréatiques)