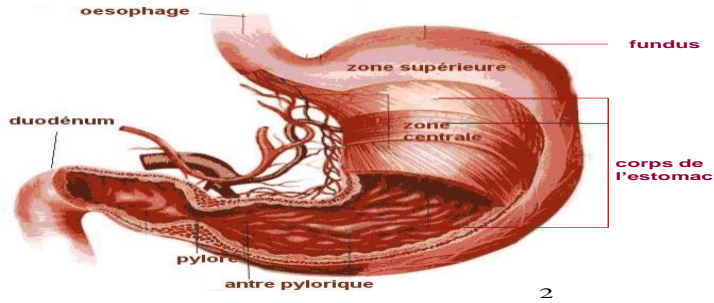
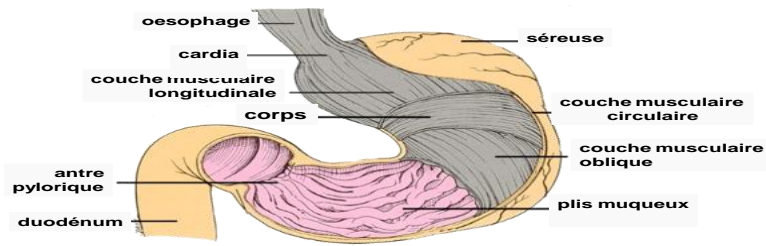


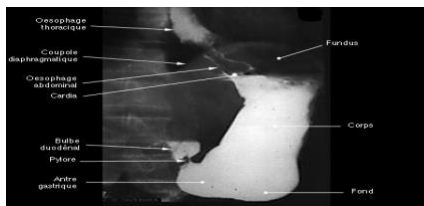
## PHYSIOLOGIE GASTRIQUE



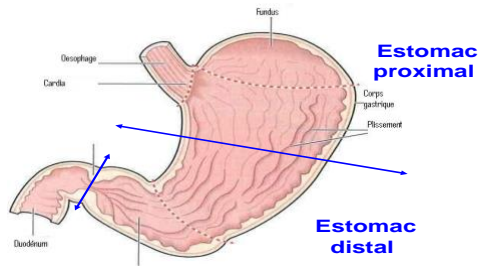
2



3



4



5

# Innervation de l'estomac

Innervation extrinsèque:

- Parasympathique: (+) la motricité et relâche les sphincters lisses (nerf Vague et nerf pelvien)
- Sympathique: (-) la motricité et renforce le tonus sphinctérien (nerf Splanchnique et nerf hypogastrique)

au niveau du cardia, le parasympathique et le sympathique (b) ont un effet excitateur

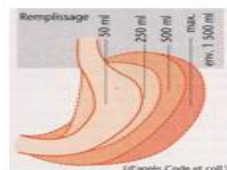
À Innervation intrinsèque: dans la paroi digestive

- plexus d'Auerbach : contraction musculaire lisse
- plexus de Meissner: sécrétion glandulaire

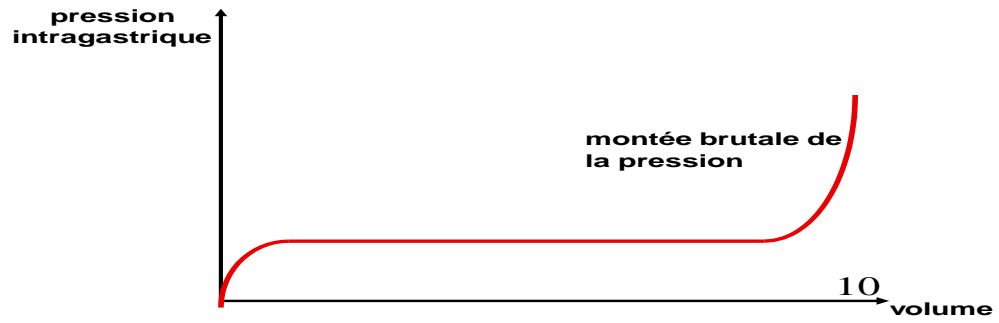
## 1-LA MOTRICITE GASTRIQUE :

La motricité gastrique varie selon les zones:

↳ Dans l'estomac proximal: peu d'activité motrice  
 mais grande capacité d'adaptation = relâchement réceptif



**La relaxation réceptrice:**  
- provoquée par les mécanorécepteurs pharyngo-oesophagiens.  
- d'origine vagale, elle dépend des neurones non adrénérgiques- non cholinérgiques.



Ä La partie proximale de l'estomac = tonus de b base (pas d'activité myogène)

Ä A l'arrivée des aliments:

-activation du système nerveux NANC



- relaxation réceptrice du fundus et de la partie

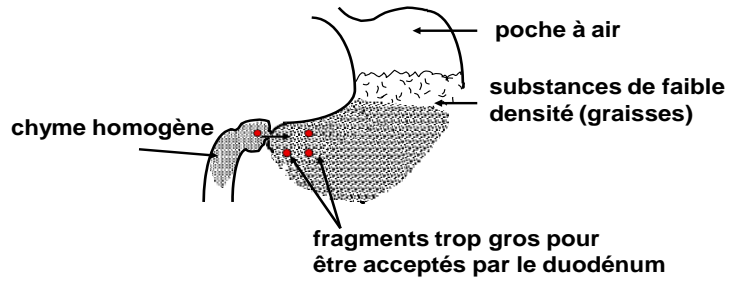
haute du corps de l'estomac

- adaptation du volume gastrique au volume du

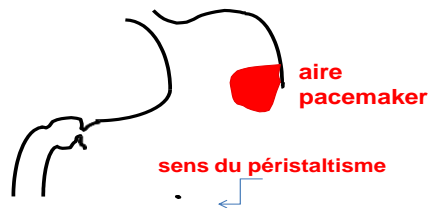
repas ingéré.

relaxation est sous le contrôle du vague.

## Remplissage de l'estomac



↙ démarrage des ondes péristaltiques qui (10 min après le début du repas) poussent les aliments vers l'antrum et le pylore.




une contraction toutes les 20 à 30 sec

↪ Dans l'estomac distal:

**Péristaltisme** : activité caractéristique de la partie inférieure du corps gastrique et de l'antrum:

Ondes propulsives (dites de *type II*) qui durent environ 20 s et se propagent de plus en plus vite vers le pylore.

Lorsqu'une onde II vient buter sur un pylore fermé,  retour et du contenu gastrique=courant axial retrorade

13

↪ L'arrivée d'une onde péristaltique dans l'antrum pousse le contenu gastrique dans le pylore:

Il joue deux rôles essentiels :

- il régularise la livraison du chyme à l'intestin
- il limite le reflux duodéno-gastrique

En période de réplétion gastrique, le pylore s'ouvre et se ferme en phase avec les contractions antrales:

- il est ouvert lorsque l'onde péristaltique démarre à la partie moyenne du corps gastrique
- il se ferme lorsque celle-ci approche de la région antro-pylorique

14

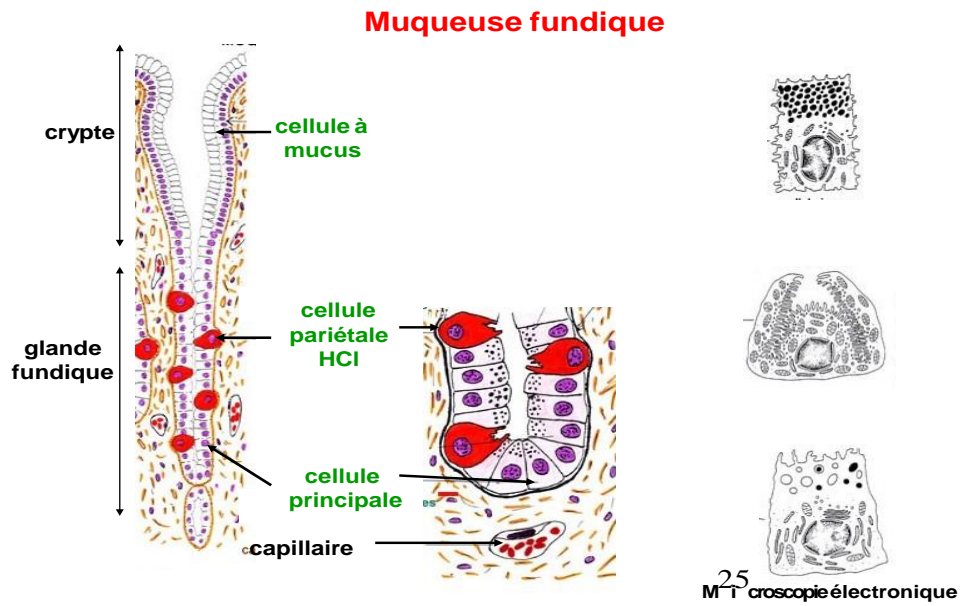
↪ Le contenu gastrique est refoulé, seul les liquides et les particules < 1 mm de petit diamètre peuvent franchir cette barrière sphinctérienne.

Les particules plus volumineuses remontent vers l'antrum pour (un nouveau cycle de broyage et de mélange aux sécrétions). Ce mécanisme se produit tant qu'il y a des aliments dans l'estomac

↪ Le volume, la nature physique (liquide ou solide) et la nature chimique des aliments modulent l'activité musculaire de l'estomac en activant des mécano- et des chémo-récepteurs avec mise en jeu des plexus nerveux intrinsèques et du nerf vague.

15

## 2-LA SECRETION



## Composition du suc gastrique :

- 1 **Acide chlorhydrique**
- 2 **Pepsinogène**
- 3 **Facteur intrinsèque**
- 4 **Lipase gastrique**
- 5 **Mucus**
- 6 **Eau et  
électrolytes**

# 1- Acide chlorhydrique (HCl)

Composant essentiel, sécrété par

cellu

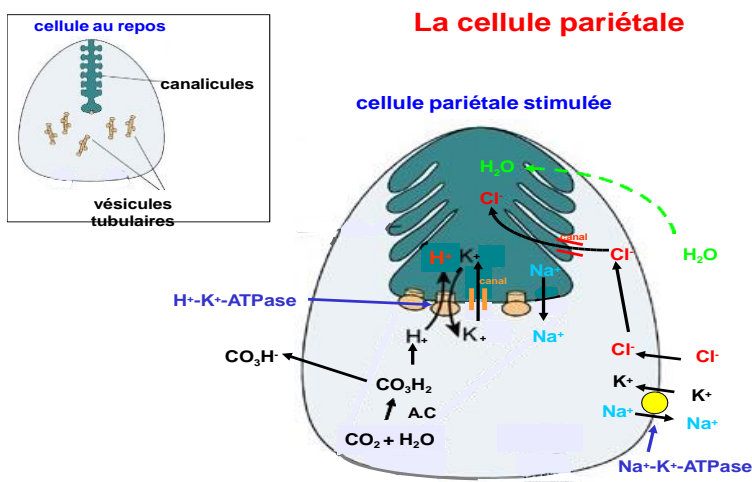
les pariétales.

La surface cellulaire efficace pour la sécrétion d'HCl peut représenter plus de 30 m<sup>2</sup> par estomac !!

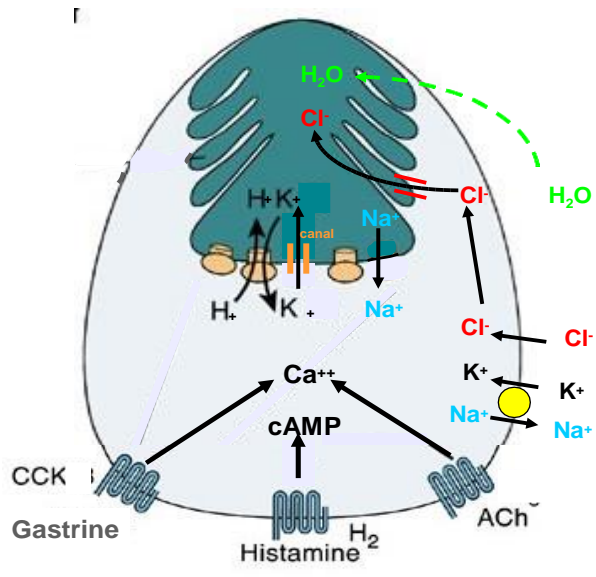
Production de HCl » 160 mmol par litre

pH » 1

[H<sup>+</sup>] trois millions de fois plus élevée que dans le plasma.







## Régulation de la sécrétion acide

La sécrétion acide est stimulée par:

Ä l'histamine: produite par les cellules (Entero-Chromafin like), agit par voie paracrine

Ä la gastrine: produite par les cellules G, agit par voie endocrine directement sur la cellule pariétale et surtout indirectement en stimulant la libération d'histamine

Ä l'acétylcholine: libérée par stimulation du vague, agit directement ou par stimulation de la libération d'histamine

**La sécrétion acide est inhibée par:**

Ä **la somatostatine: sécrétée par les cellules D de l'estomac, elle agit par voie paracrine**

Ä **les prostaglandines: agissent par voie paracrine**

Ä **la sécrétine: est sécrétée par certaines cellules duodénales et agit par voie endocrine**

**2 Pepsinogène:**

Protéine inactive sécrétée par les cellules principales.

+ /de l'acidité gastrique,  pepsine (digestion des protéines).

**3 Facteur intrinsèque:**

-Glycoprotéine sécrétée par les cellules pariétales.

A pH neutre (estomac en période post-prandiale ou duodénum),

-transport de la cobalamine (vitamine B12) vers l'iléon.



L'absorption /récepteur spécifique .

Les atrophies fundiques ou les gastectomies carence en vitamine B12 (anémie de Biermer)

**4 Lipase gastrique:**

- / Les cellules principales
- active en milieu acide, digestion des triglycérides.  
(10% de la digestion des lipides dans l'estomac.)

**5 Mucus:**

- Glycoprotéines sécrétées par les cellules à mucus,
- un film continu adhérent à la surface de l'épithélium
- protection contre l'acidité et les enzymes du suc gastrique.

27

**6- Eau et électrolytes:**

-Le débit de sécrétion aqueuse gastrique est de 2 à 3 l/24 h.

- L'eau provient des cellules pariétales, des cellules à mucus .

-concentrations ioniques variable en fonction de l'état fonctionnel gastrique (repos ou stimulation).

28

•Les cellules pariétales génèrent un gradient d'ions  $H^+$  très important.

•Le  $Cl^-$  est sécrété par les cellules pariétales (échange avec du  $Na^+$  dans les autres cellules).

•Le  $Na^+$  est sécrété par les cellules non pariétales.

•Le  $K^+$  est sécrété par toutes les cellules gastriques

•Les bicarbonates sont sécrétés (en faible quantité) par les cellules à mucus.

Les mouvements d'eau sont passifs et suivent les mouvements ioniques.

29

## LES PHASES DE LA SECRETION GASTRIQUE

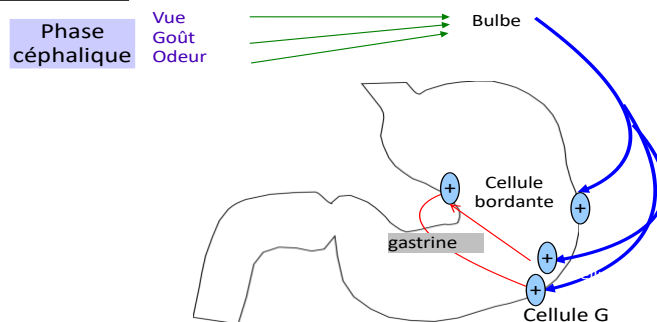
### 1 Phase céphalique:

Elle commence avant que les aliments n'arrivent dans l'estomac:

- latence de 3 à 6 min,
- maximum en 20 à 30 min, se prolonge pendant 3 à 4 h,
- représente 10% de la sécrétion totale,
- déclanchée par les stimuli buccaux sapides, l'odeur ou la vue des aliments,
- inhibée par le rassasiement, les odeurs nauséabondes, les émotions,

30

## RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE DE L'HCL:



## 2 Phase gastrique:

déclenchée par l'arrivée des aliments dans l'estomac:

- latence de 30 à 45 min,
- maximum en 2 à 3 h, se prolonge pendant 4 à 6 h,
- représente 70% de la sécrétion totale,
- stimulée par les produits de la digestion gastrique des protéines et par la distension antro-pylorique,
- contient surtout du HCl

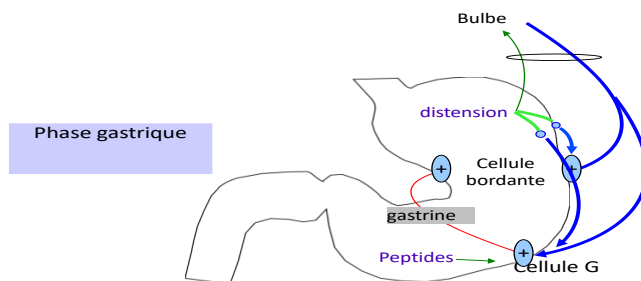
## 3 Phase duodénale:

déclenchée par l'arrivée des aliments dans le duodénum, mêmes caractères que la phase gastrique mais

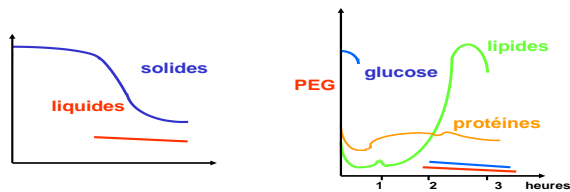
moins abondante (20%)

38

### RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE DE L'HCl



### LA VIDANGE GASTRIQUE



### Les hormones inhibitrices : retrocontrol

- ↪ l'HCl lui-même au niveau gastrique:  
(-) si pH dessous de 1,5.
- ↪ à pH très acide, les cellules D (situées dans le corps et l'antrum gastrique) somatostatine libérée dans les veines gastriques et dans la lumière de l'estomac.
- ↪ l'arrivée de graisses dans le duodénum inhibe la sécrétion acide gastrique. d'entérogastrones (VIP, GIP).

38

## Schémas généraux du fonctionnement gastrique

