

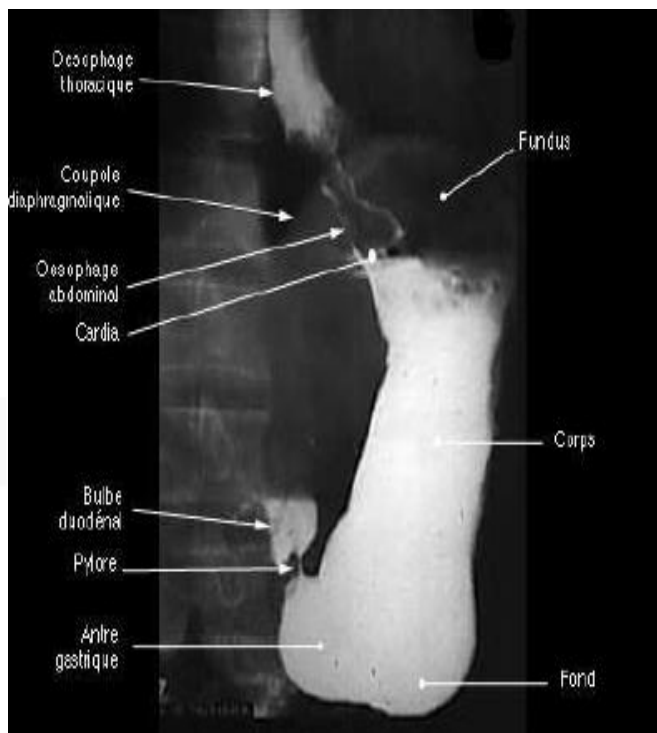
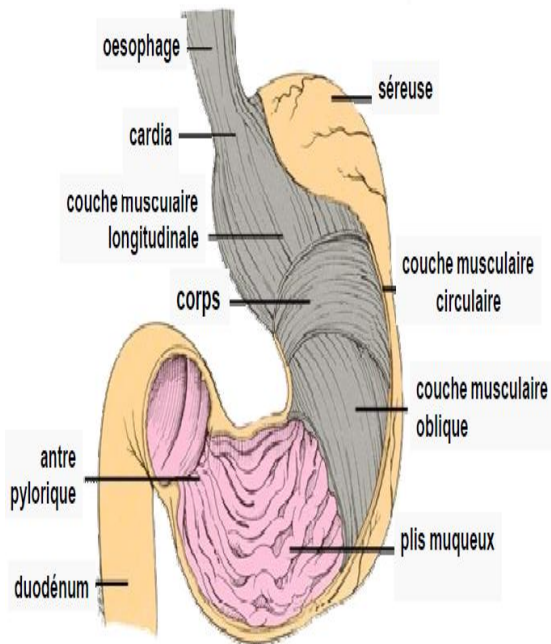
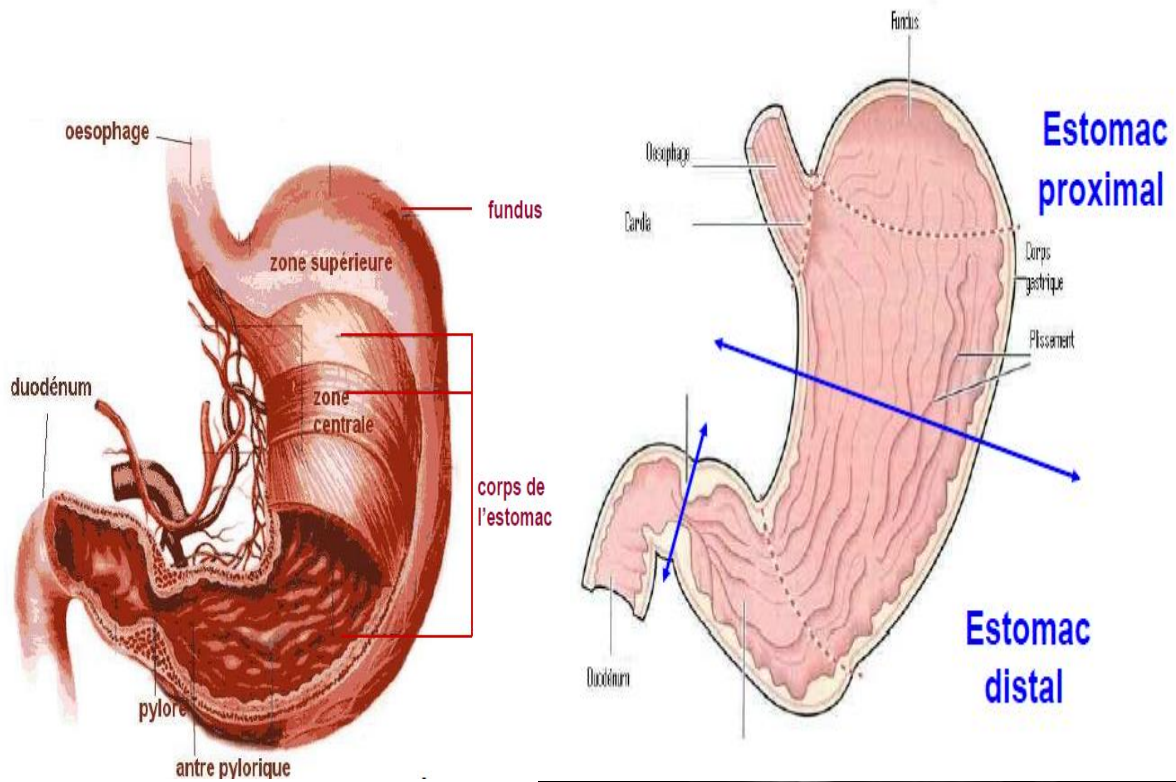
LA PHASE GASTRIQUE

Présenté par : M. Madani

Faculté de Médecine Université Constantine 3

Service de Physiologie Clinique et Explorations Fonctionnelles

CHU Constantine



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

* *Innervation intrinsèque:* dans la paroi digestive

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

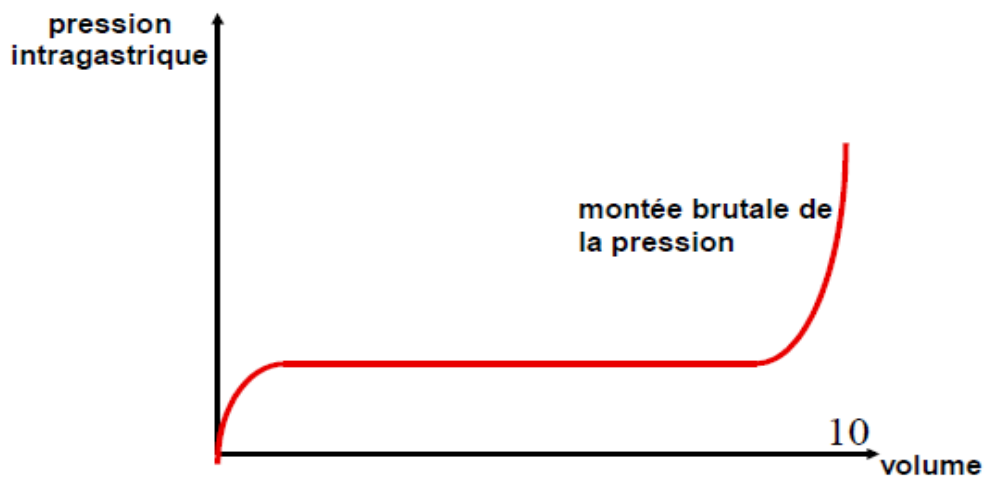
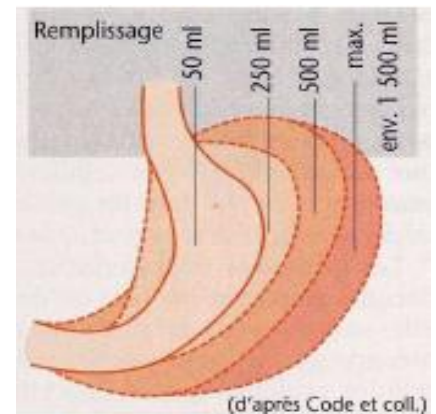
1- La motricité gastrique :

La motricité gastrique varie selon les zones:

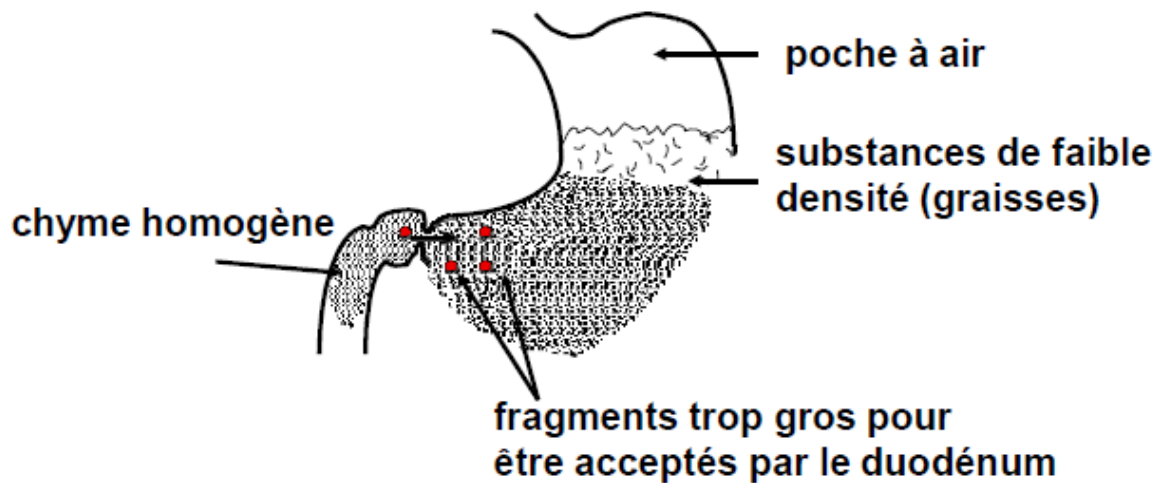
- * Dans l'estomac proximal: peu d'activité motrice mais grande capacité d'adaptation = relâchement réceptif

La relaxation réceptrice:

- provoquée par les mécanorécepteurs pharyngo-œsophagiens.
- d'origine vagale, elle dépend des neurones noradrénergiques- non cholinergiques.



Remplissage de l'estomac :



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

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.

La diminution progressive à la fin du repas

* 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:

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

Lorsqu'une onde bute sur le pylore fermé, → retour et du contenu gastrique = courant axial rétrograde

* 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

* 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.

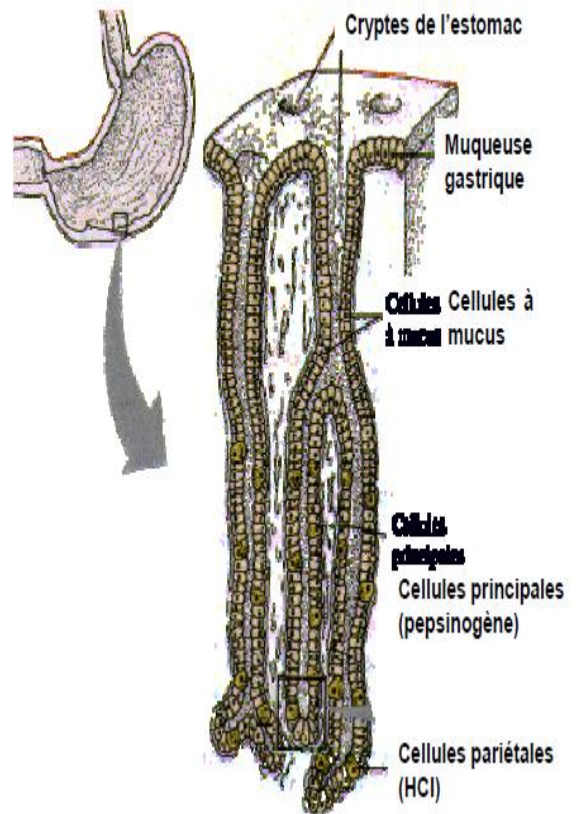
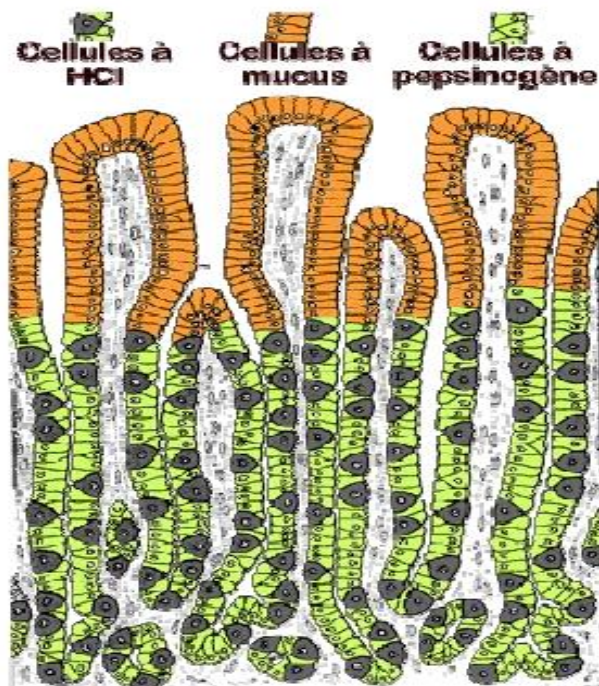
2- les sécrétions :

La muqueuse gastrique

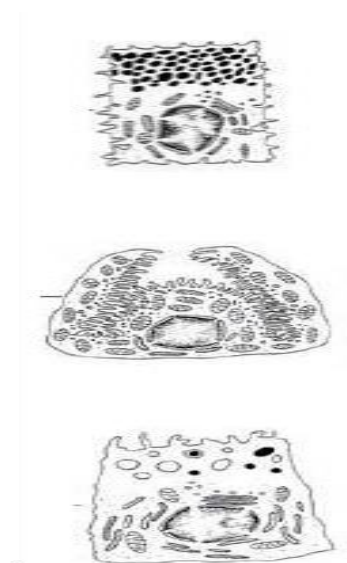
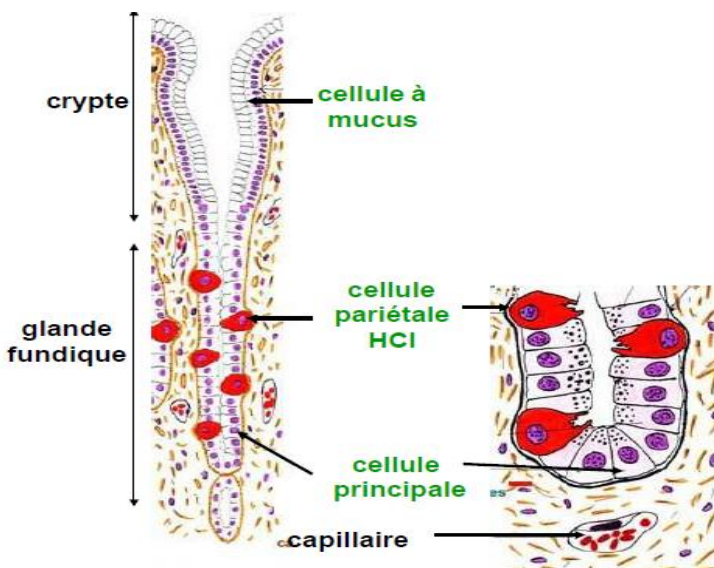
Surface apparente de l'épithélium fundique:

≈ 600 cm²

La disposition en tubes glandulaires
la X 5



Muqueuse fundique



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)

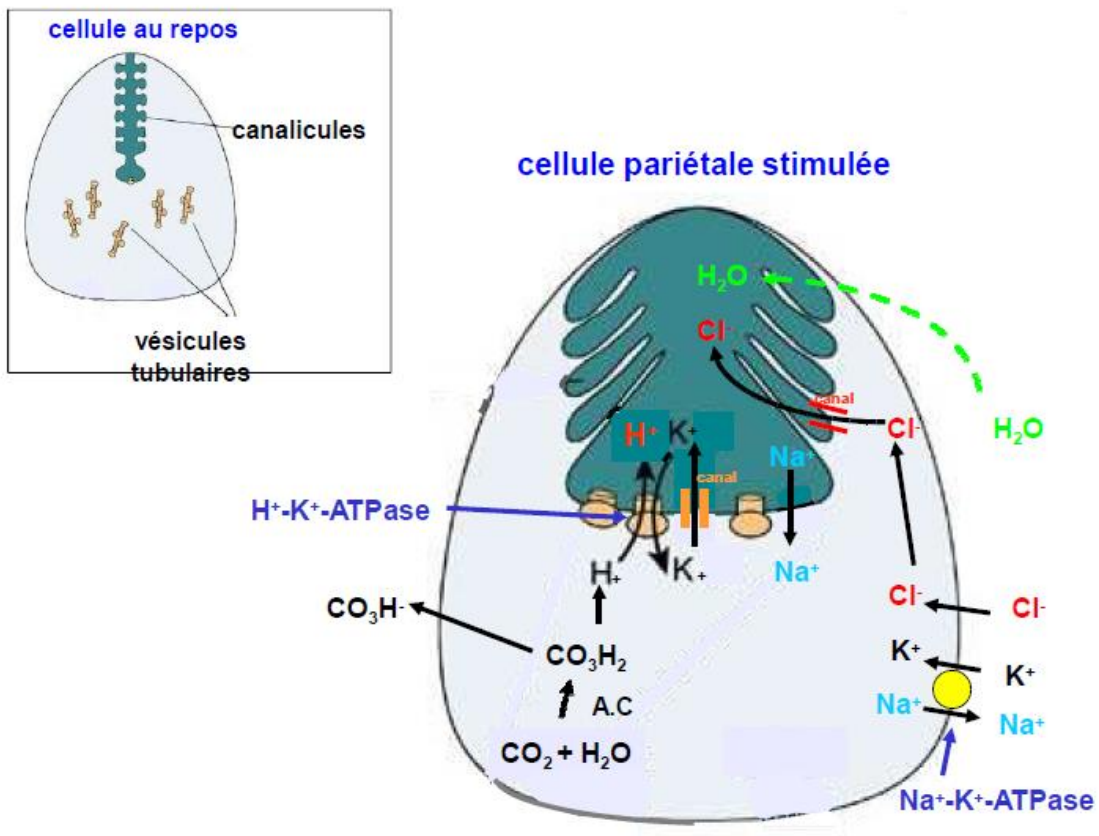
Composant essentiel, sécrété par cellules pariétales.

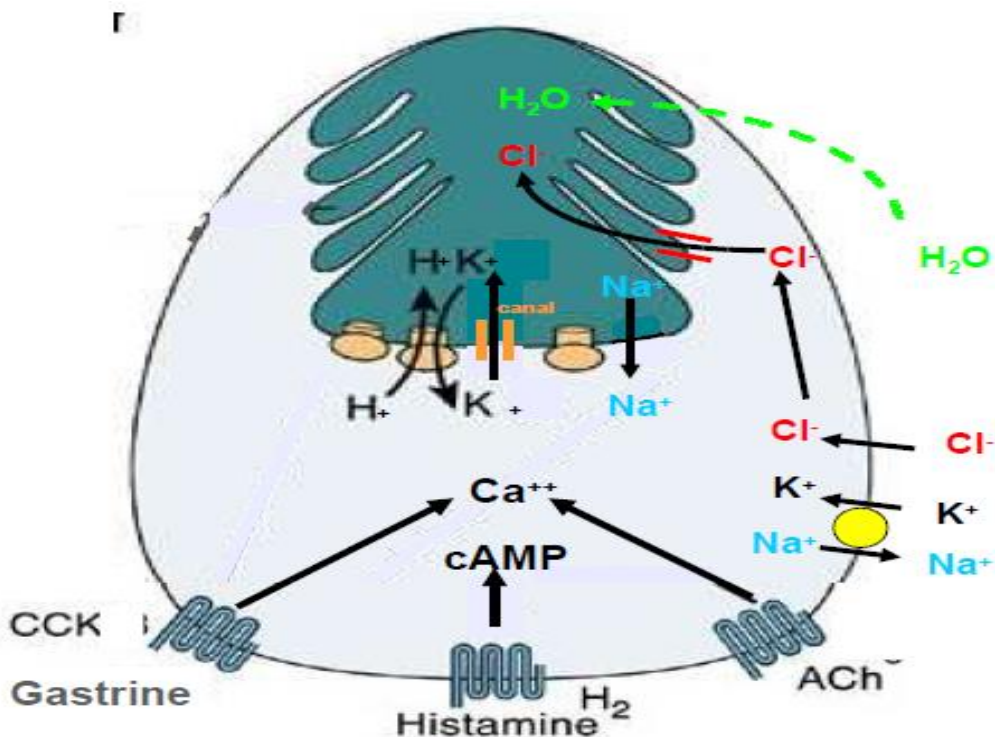
La surface cellulaire efficace pour la sécrétion d'HCl

Production de HCl \approx 160 mmol par litre pH \approx 1

[H⁺] trois millions de fois plus élevée que dans le plasma.

La cellule pariétale :





Régulation de la sécrétion acide :

La sécrétion acide est stimulée par :

- * l'histamine: produite par les cellules H (entero-Chromafin like), agit par voie paracrine
- * 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
- * l'acétylcholine: libérée par stimulation du vague, agit directement ou par stimulation de la libération d'histamine ou par la gastrine

La sécrétion acide est inhibée par:

- * la somatostatine: sécrétée par les cellules D de l'estomac, elle agit par voie paracrine
- * les prostaglandines: agissent par voie paracrine
- * 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.

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).

- 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.

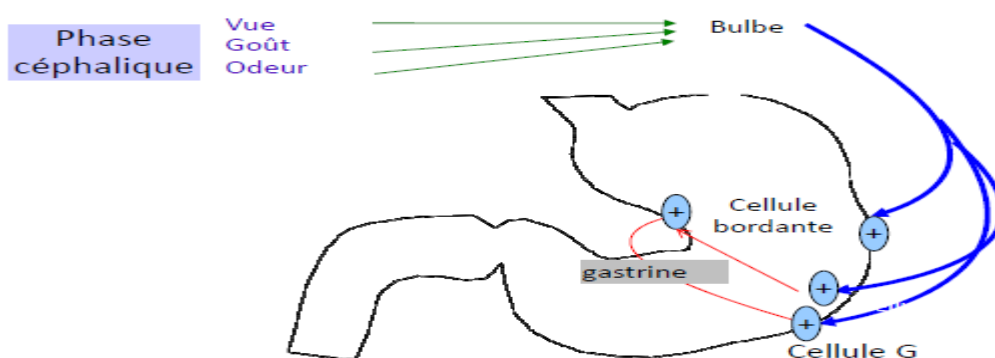
LES PHASES DE LA SECRETION GASTRIQUE

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,
- déclenchée par les stimuli buccaux sapides, l'odeur ou la vue des aliments,
- inhibée par le rassasiement, les odeurs nauséabondes, les émotions

* RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE DE L'HCL:

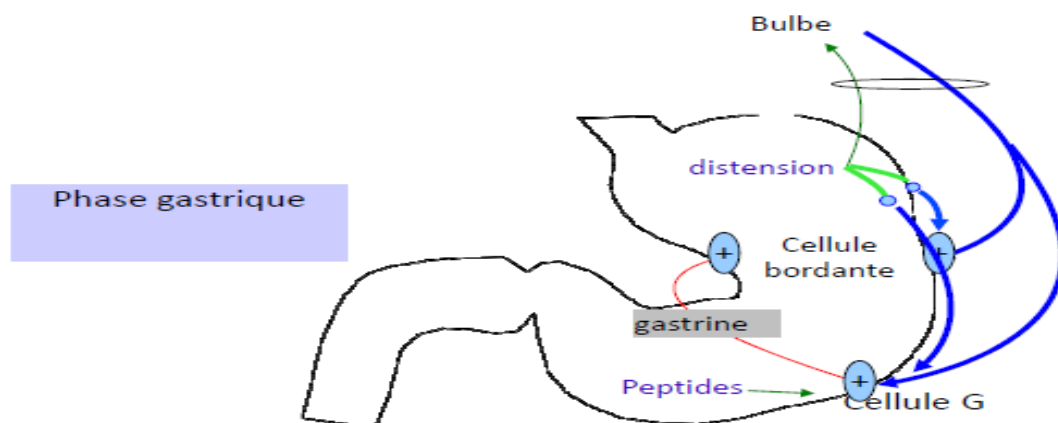


2 Phase gastrique: déclenchée par l'arrivée des aliments dans l'estomac:

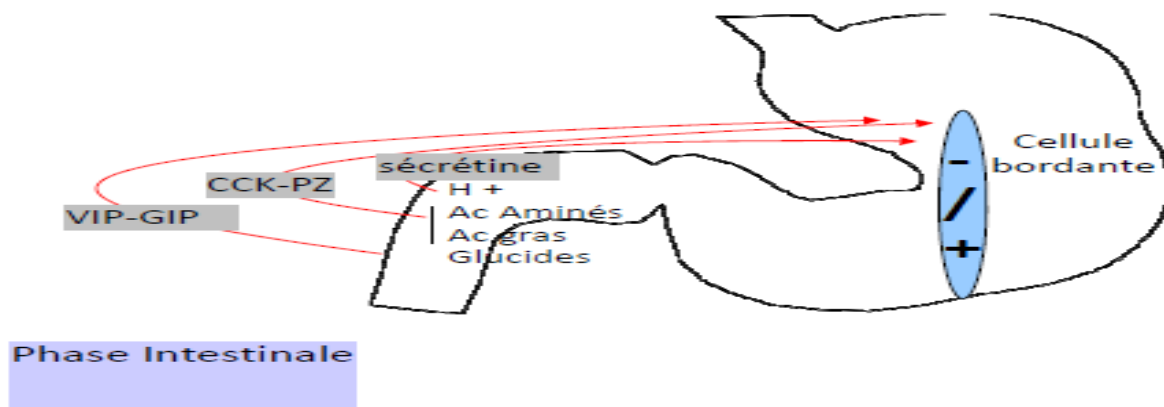
- latence de 30 à 45 min,
- maximum en 2 à 3 h, se prolonge pendant 4 à 6 h,
- représente 70% de la sécrétion totale,
- stimulée par les produits de la digestion gastrique des protéines et par la distension antro-pylorique,
- contient surtout du HCl

3 Phase duodénale: déclenchée par l'arrivée des aliments dans le duodénum, mêmes caractères que la phase gastrique mais moins abondante (20%)

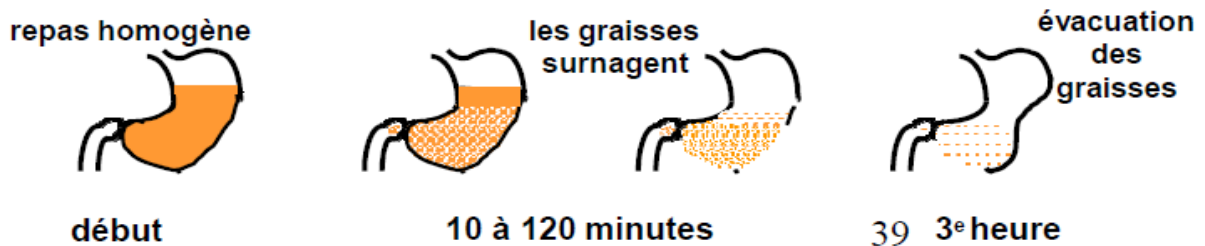
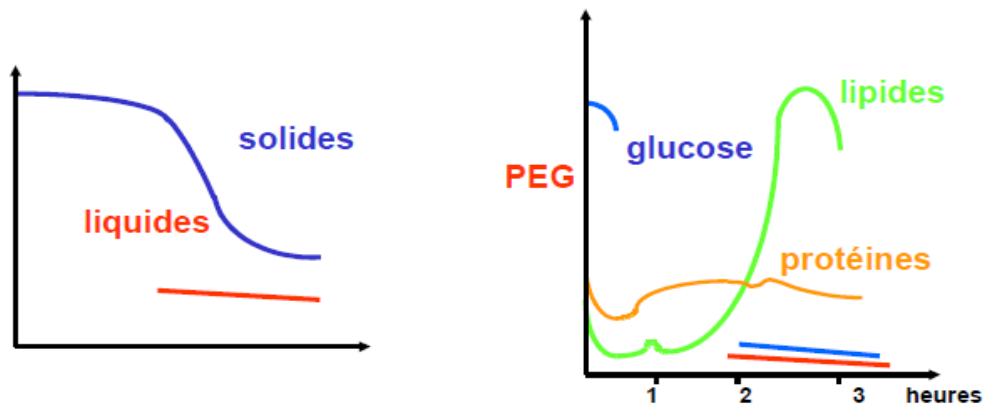
***RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE DE L'HCL**



***RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION : Phase intestinale**



LA VIDANGE GASTRIQUE :



REGULATION NEURO-HORMONALE DU FONCTIONNEMENT GASTRIQUE :

Hormone excitatrice:

la gastrine : activité biologique \pm puissante et demi-vie \pm longue.

Dégradée dans rein et intestin grêle.

- * La gastrine agit /voie endocrine et paracrine
- * Elle participe au contrôle de la fermeture du sphincter inférieur de l'œsophage et relâche le pylore.
- * La gastrine est sécrétée sous l'influence :
 - du vague
 - de stimulations locales :
 - distension de l'antre,
 - contact de la muqueuse avec les aliments, surtout de nature protidique,

- alcalinisation de l'antre
 - présence d'ions calcium.
- de facteurs stimulants: histamine: dans l'antre. Potentialisation de l'action de la gastrine.
- le calcium: + sécrétion de gastrine

Les hormones inhibitrices : rétrocontrôle

* l'HCl lui-même au niveau gastrique:

(-) si ph en dessous de 1,5.

* à pH très acide, les cellules D (situées dans le corps et l'antre gastrique) somatostatine libérée dans les veines gastriques et dans la lumière de l'estomac.

* l'arrivée de graisses et le glucose dans le duodénum inhibe la sécrétion acide gastrique d'entérogastrones (VIP,GIP).

Schémas du fonctionnement gastrique :

