

Physiologie gastrique

1. sécrétion gastrique

I. INTRODUCTION

La sécrétion gastrique représente la seconde des sécrétions exocrines. Elle est dominée essentiellement par sa sécrétion: **d'acide chlorhydrique (HCl)** dont le but est de stériliser le bol alimentaire et d'initier la digestion, notamment des protéines alimentaires, **du facteur intrinsèque(FI)** indispensable à l'absorption de la vitamine B12.

II. Rappels anatomo-histologiques

L'estomac est la première poche du tube digestif(TD).il est délimité par 2 sphincters:

le cardia

le pylore

divisé en deux parties:

l'estomac proximal: comprenant le fundus, et le corps gastrique, jouant le rôle de *réservoir* pour les aliments provenant de l'œsophage.

l'estomac distal: représenté par l'antrum, zone essentiellement *motrice* et jouant le rôle de pompe.

La muqueuse est la couche la plus interne de l'estomac et est formée: d'un épithélium de surface monostratifié, d'un chorion richement vascularisé, d'une musculature muqueuse
l'épithélium de surface est vallonné et présente des cryptes au fond desquelles s'ouvrent des glandes.

Il comporte:

- des **cellules pariétales (bordantes)** sécrétant l'**HCl** et le **FI**
- des **cellules principales** sécrétant le **Pepsinogène** et la **lipase gastrique**.
- des **cellules à mucus** sécrétant du **mucus** et des **HCO₃⁻**
- des **cellules endocrines** :
 - Cellules G à gastrine.
 - Cellules D à somatostatine.
 - Cellules entérochromaffines like(ECL) à histamine

On distingue deux types de glandes :

Les glandes fundiques ou oxyntiques : recouvrent le corps gastrique, représentent 75% du total des glandes, composées de: Cellules à mucus , Cellules principales, Cellules pariétales, Cellules D et ECL

Les glandes pyloriques : recouvrent l'antrum et le pylore, contiennent: Cellules à mucus, Cellules G, Cellules D.

L'innervation de l'estomac est assurée par 2 systèmes nerveux: extrinsèque et intrinsèque.

Système nerveux extrinsèque:

-SN sympathique: voies à neurones post- ganglionnaires noradrénergique, inhibiteur.

-SN parasympathique: voies à neurones post-ganglionnaires cholinergique et NANC (non adrénérgique non cholinergique), excitateur.

Système nerveux intrinsèque ou entérique

-Plexus sous muqueux de Meissner: neurones sensitifs.

-Plexus myentérique d'Auerbach: neurones moteurs

III. Le suc gastrique et sa composition

Le suc gastrique est **le produit des différents cellules épithéliales**, il s'agit d'un liquide acide, incolore et visqueux (présence de mucus) dont le volume sécrété quotidiennement varie entre 1 et 1.5L alors que le débit de sécrétion est rythmé par les repas (existence d'une régulation).

Il est composé de :

- Eau et électrolytes
- Un fluide acide avec le FI
- Un fluide alcalin riche en mucus et bicarbonates
- Du Pepsinogène rapidement activé en pepsine en milieu acide
- Lipase gastrique.

IV. Régulation de la sécrétion gastrique

En période interdigestive, le débit acide basal est très faible, l'essentiel du débit sécrétoire gastrique étant assuré par les cellules à mucus.

La Sécrétion Acide Basale normale suit un rythme circadien avec un maximum dans la soirée entre 14h et 23h, et un minimum dans la matinée entre 5h et 11h

Réponse sécrétoire gastrique à l'alimentation

La prise alimentaire stimule brutalement la sécrétion acide qui se maintient durant 1 à 2h avant de retourner à débit basal.

L'activité sécrétoire des cellules pariétales est modulée en permanence par voie endocrine (gastrine, sécrétine), paracrine (histamine, somatostatine) et nerveuse (acétylcholine).

Elle se décompose en 03(trois) phases selon les facteurs qui vont entrer en jeu:

1. facteurs qui précèdent l'arrivée des aliments dans l'estomac: **phase céphalique**
2. facteurs liés à la présence d'aliments dans l'estomac: **phase gastrique**
3. facteurs duodénaux après que les aliments quittent l'estomac: **la phase intestinale**

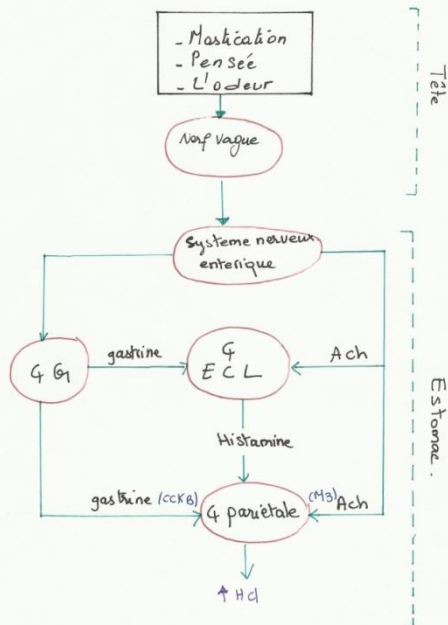
Phase céphalique

Elle est déclenchée par la pensée, la vue, l'odeur ou le goût des aliments. La stimulation d'origine centrale des nerfs vague augmente la sécrétion acide et ceci:

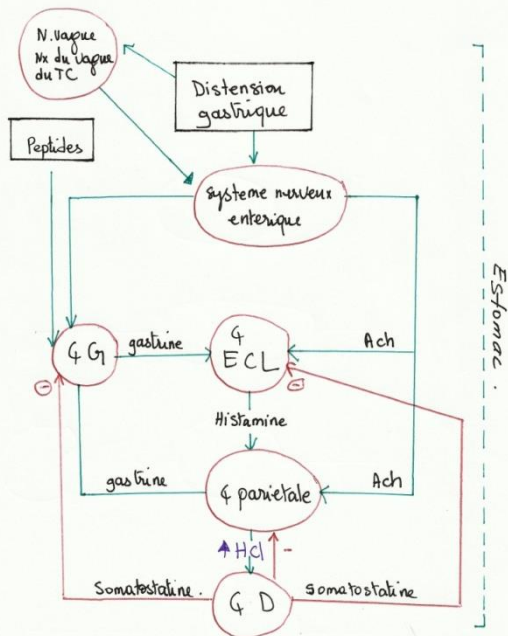
-**en libérant l'acétylcholine** qui va stimuler directement la cellule pariétale via les récepteurs muscariniques de type3 (M3), Ou bien indirectement en stimulant les cellules ECL qui sécrètent l'histamine et ce dernier à son tour va stimuler la cellule pariétale via les récepteurs H₂

-**En libérant le GRP** (gastrique releasing peptide): c'est la voie non adrénergique non cholinergique ou NANC. Le GRP va activer les cellules G qui sécrètent une hormone: gastrine; celle-ci va agir soit directement sur la cellule pariétale via les récepteurs CCKB ou indirectement en stimulant la libération de l'histamine par les cellules ECL

Phase céphalique de la sécrétion acide



Phase gastrique de la sécrétion acide



Phase gastrique

L'arrivée des aliments dans l'estomac, et par conséquent la distension gastrique active des mécanorécepteurs gastriques, ce qui provoque un réflexe vago-vagal et des réflexes locaux qui amplifie d'avantage la sécrétion gastrique (sécrétion acide maximale en plateau; (mécanisme = phase céphalique)

De même la présence de peptones(libérés suite à l'action de la pepsine) va renforcer cette sécrétion en activant la sécrétion de la gastrine (la cellule G peut palper le contenu gastrique) qui va agir soit directement sur la cellule pariétale soit indirectement sur les cellules ECL (histamine).

De l'acide est déversé sur les aliments mais globalement il n'ya pas encore d'acidification du contenu gastrique (pouvoir tampon des aliments), mais au bout d'un certain temps ce pouvoir est débordé et le pH intragastrique recommence à descendre ($\text{pH} < 2$) ce qui entraîne l'activation des cellules D avec libération de la somatostatine qui va par effet paracrine (local) inhiber la sécrétion acide en agissant sur des récepteurs membranaires(ST2) des:

- cellules pariétales
- cellules ECL
- cellules G

Note clinique : helicobacter pylori, quand il infecte les glandes antrales, les cellules D sont plus ou moins détruites par l'infection. Ceci favorise la sécrétion accrue de la gastrine, qui augmente la sécrétion d'HCl et favorise la survenue des ulcères notamment au niveau du duodénum.

Phase intestinale

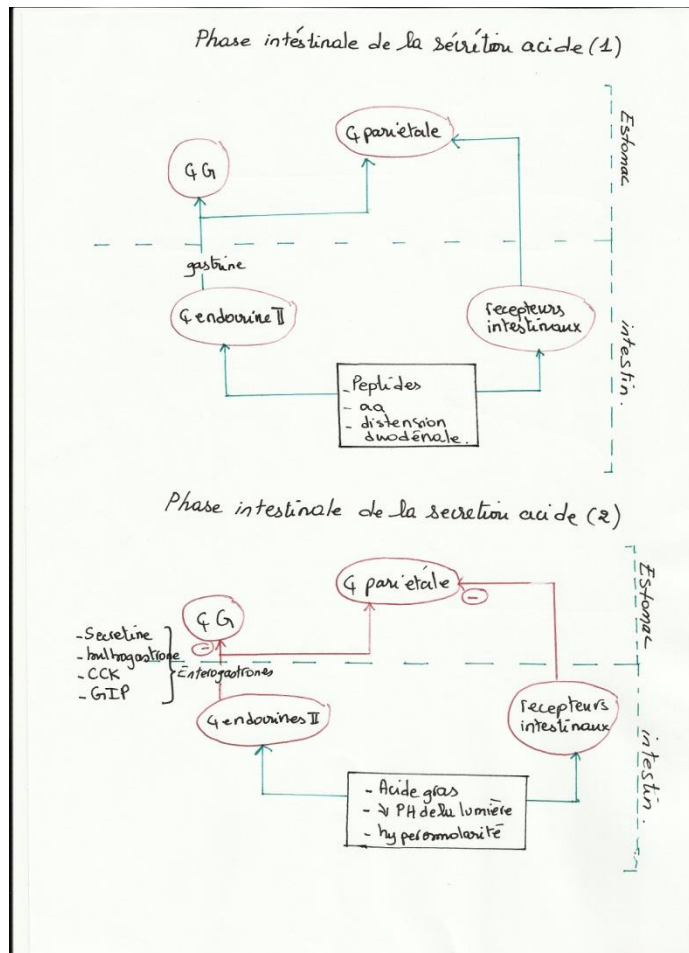
Elle est déterminée par l'arrivée du bol alimentaire dans le duodénum, ce qui ramène la sécrétion acide gastrique à son niveau basal.

Pendant cette phase, il y a des phénomènes d'activations et des phénomènes d'inhibitions très intriqués mais ces derniers l'emportent

La distension duodénale et la présence de certains composés telle que les peptides et les acides aminés vont agir sur la sécrétion d'hormones: la libération de gastrine duodénale active la sécrétion acide gastrique (C'est pour cela que la sécrétion acide continue à se poursuivre pendant la phase duodénale)

En même temps d'autres facteurs plus puissants, en particulier la baisse du pH, la présence de liquide hyperosmotique et la présence d'acides gras, vont déclencher la libération d'un certains nombre d'hormone comme la sécrétine, la CCK (cholécystokinine), le bulbogastrone et le GIP (gastric inhibitory peptid) par les cellules endocrines de la muqueuse duodénale. Ces hormones vont exercer une action inhibitrice sur la cellule pariétale et sur la sécrétion de gastrine.

Remarque !: la **ghréline** hormone sécrétée par les cellules fundiques, stimule la prise alimentaire, cette hormone orexigène joue donc probablement un rôle dans la phase céphalique de la sécrétion gastrique.



V. rôle de la sécrétion gastrique :

a. Rôle du HCl

- Commence l'hydrolyse de certains sucres.
- Gélifie la fibrine du sang et le collagène du conjonctif
- Assure un pH indispensable à l'activation du pepsinogène en pepsine et efficacité de la protéolyse
- Rôle bactériostatique(exception : Helicobacter Pylori)
- Facteur important de l'absorption intestinale de certains minéraux:
 - *calcium: entraîne son ionisation
 - *le fer: entraîne la transformation du fer ferreux (Fe^{3+}) en fer ferrique (Fe^{2+})
- stimule la libération duodénale de la sécrétine, hormone de grande importance pour le contrôle physiologique du pancréas exocrine.

b. Rôle du FI : indispensable à l'absorption de la vitamine B12 (cobalamine) par l'iléon.

c. Rôle du Pepsinogène : Il est sécrété sous forme inactive par les cellules principales et est activé en présence d'HCl en pepsine.

La pepsine est une endoprotéase qui agit au voisinage des acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine, tryptophane) libérant ainsi des peptones, polypeptides de haut poids moléculaire qui seront soumis à l'action des protéases pancréatiques.

d. Rôle de la Lipase gastrique

Elle est sécrétée par les cellules principales, elle agit à PH acide (optimal 3 à 6) et hydrolyse préférentiellement les triglycérides à chaînes moyennes (TGCM) .

Elle joue sans doute un rôle important en période néonatale vu l'immaturité pancréatique et la richesse du lait maternel en TGCM.

e. Rôle des bicarbonates

La majeure partie des bicarbonates sécrétée reste confinée dans la couche de mucus et participe à la défense de la muqueuse gastrique contre l'acidité;

2. Motricité gastrique

La motilité gastrique a 4 composantes :

1. remplissage
2. stockage
3. malaxage
4. évacuation

Leur but ultime est de permettre aux fonctions de digestion et d'absorption dans l'intestin grêle de s'exercer de façon optimale en dépit d'apports alimentaires très variés et irréguliers dans le temps. (respect des capacités d'absorption et de digestion du grêle)

1. Remplissage

Le volume de l'estomac vide est de l'ordre de 50 ml; il atteint environ 1 litre pendant le repas. Une telle multiplication par 20 du volume a lieu avec un peu de changement de tension pariétale et une faible augmentation de la pression gastrique grâce au mécanisme suivant: **relaxation de réception**. La paroi de l'estomac forme de profonds replis qui se déplient et deviennent de moins en moins profonds avec chaque arrivée de bol alimentaire dans l'estomac.

Cela est permis grâce à **un relâchement actif du tonus** des parois ce qui accroît la compliance de l'estomac.

cette relaxation est de nature **reflexe**, est commandée par les fibres **inhibitrices du vague** de l'estomac (relâchement du muscle lisse lors de la stimulation des mécanorécepteurs suite à l'arrivée des aliments).

2. Stockage/ contraction gastrique

Un groupe de cellules rythmogènes du muscle lisse « **pacemaker** », » appelées **cellules interstitielles de Cajal** sont situées à la jonction de l'antrum et du fundus.

ces cellules qui ressemblent à des cellules musculaires non contractiles donnent naissance à des ondes lentes de potentiel qui se propagent jusqu'au pylore à la fréquence de 3 par minutes.

Ces dépolarisations spontanées rythmiques, **le rythme électrique de base (REB), sont permanentes et sont ou non accompagnées de contractions** du muscle lisse **circulaire** de la paroi.

Selon le niveau d'excitabilité du muscle lisse, le seuil d'excitation peut être atteint par l'onde de dépolarisation d'où l'apparition de potentiel d'action et de **contractions péristaltique qui parcourent l'estomac en suivant le REB de 3/min**.

Une fois déclenchée l'onde péristaltique parcourt le fundus, le corps et l'antrum jusqu'au pylore. La contraction du fundus et du pylore, qui contiennent peu de muscles lisse, est **faible**; elle est beaucoup plus vigoureuse dans **l'antrum** dont la musculature est plus épaisse.

Comme il y a seulement de faibles mouvements de brassage au niveau du fundus et du corps les aliments déglutis peuvent rester stocker dans le corps où ils ne sont que faiblement mélangés
Le fundus ne contient habituellement pas d'aliments stockés mais seulement une poche de gaz(poche a air gastrique)
Les aliments sont progressivement transférés dans l'antre où a lieu leur brassage

3. Malaxage ou brassage

Les forte contractions péristaltiques de l'antre sont responsables du mélange des aliments au suc gastrique ce qui produit **le chyme**.

Chaque contraction péristaltique pousse le chyme vers le sphincter pylorique

Normalement le pylore est maintenu presque fermé par la contraction tonique du sphincter pylorique. Il reste une ouverture suffisante pour le passage facile **des liquides et des petites molécules dont le diamètre est inférieur à 2 mm** mais trop petite pour celui du chyme (**le pylore joue le rôle de filtre**)

A chaque fois, il ne passe guère plus de quelques-uns des 30 ml de chyme que peut contenir l'antre avant la contraction péristaltique n'atteigne et ne ferme le sphincter pylorique bloquant tout passage supplémentaire vers le duodénum.

La plus grande partie du chyme bute contre le pylore fermé et reflue dans l'antre jusqu' à la contraction péristaltique suivante.

Cette action de va- et -vient(**rétropulsion**) dans l'antre brassent vigoureusement le chyme et par conséquent dissocier les solides présent dans le contenu gastrique

Vidange gastrique(VG)

Elle débute quelques minutes après le début du repas. _La vidange gastrique est un phénomène complexe, finement contrôlé, dont la finalité est de **réguler l'arrivée des nutriments dans le grêle supérieur** pour permettre **le bon déroulement des phénomènes de digestion et d'absorption** et pour assurer le confort digestif post-prandial de l'individu.

-La vidange des liquides se fait selon une courbe exponentielle, le temps de demi-vidange des liquides étant de 20 à 30 mn.

-La vidange des solides dépend principalement du péristaltisme antral qui broie et homogénéise les particules solides, l'évacuation n'étant possible que pour **les petites molécules dont le diamètre est inférieur à 2 mm** .Le temps de demi-vidange pour les solides digestibles est de 120 mn et est de 180 mn pour les solides non digestibles (fibres alimentaires)

-Le temps de demi-vidange des lipides est de 180 mn.

facteurs	Mode d'action	Effet sur la motilité et la vidange gastrique
----------	---------------	---

intragastriques

Volume du chyme	La distension a un effet direct sur l'excitabilité du muscle lisse gastrique ainsi qu'un effet indirect par l'intermédiaire de l'innervation intrinsèque, du X et de la gastrine	L'augmentation du volume stimule la motilité et la VG
Fluidité du chyme	Effet direct; le contenu doit être liquide pour être évacué	L'augmentation de la fluidité augmente la VG

intraduodénaux	Mode d'action	Effet sur la motilité et la vidange gastrique
----------------	---------------	---

Présence de lipides et d'acides ,hyperosmolarité, distension	Stimulation du reflexe entéro-gastrique ou libération d'entérogastrones (CCK, sécrétine)	Ces facteurs duodénaux s'opposent à la motilité et à la VG tant que persistent dans le duodénum les facteurs en cause
--	--	---

la charge calorique (Le contenu calorique du repas est un élément essentiel qui régule directement la vidange gastrique pour assurer un débit d'évacuation proche de 150 kcal /h).