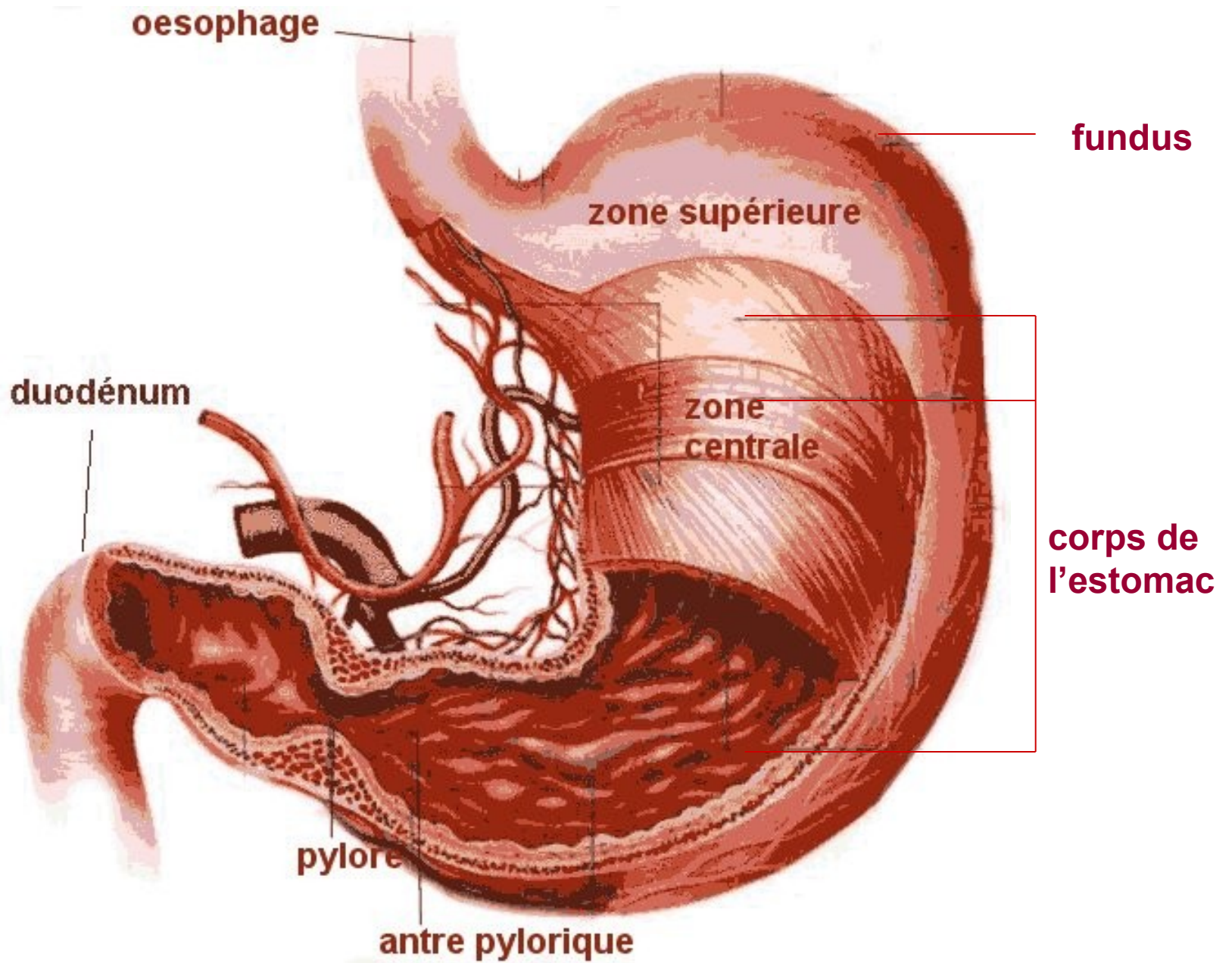
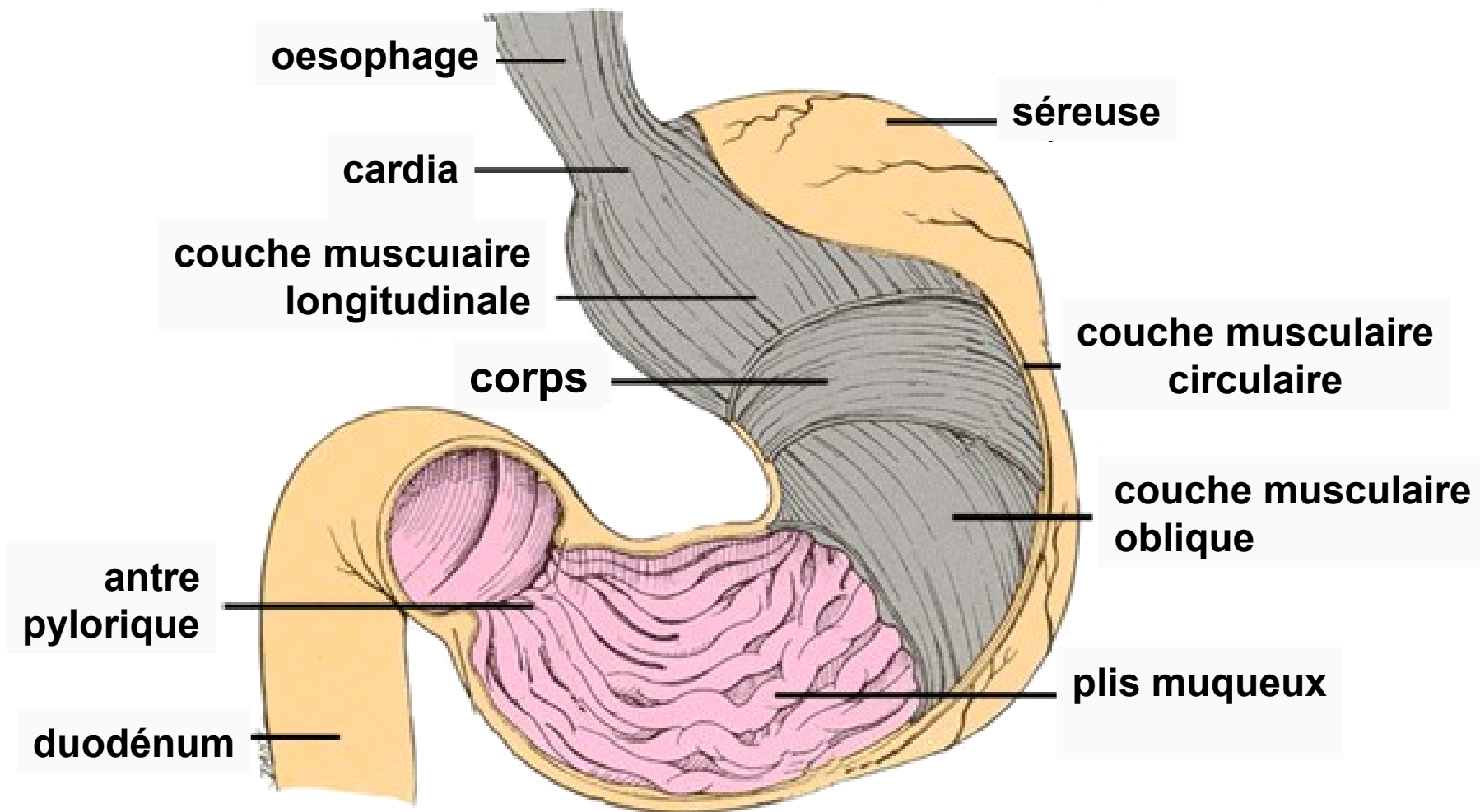
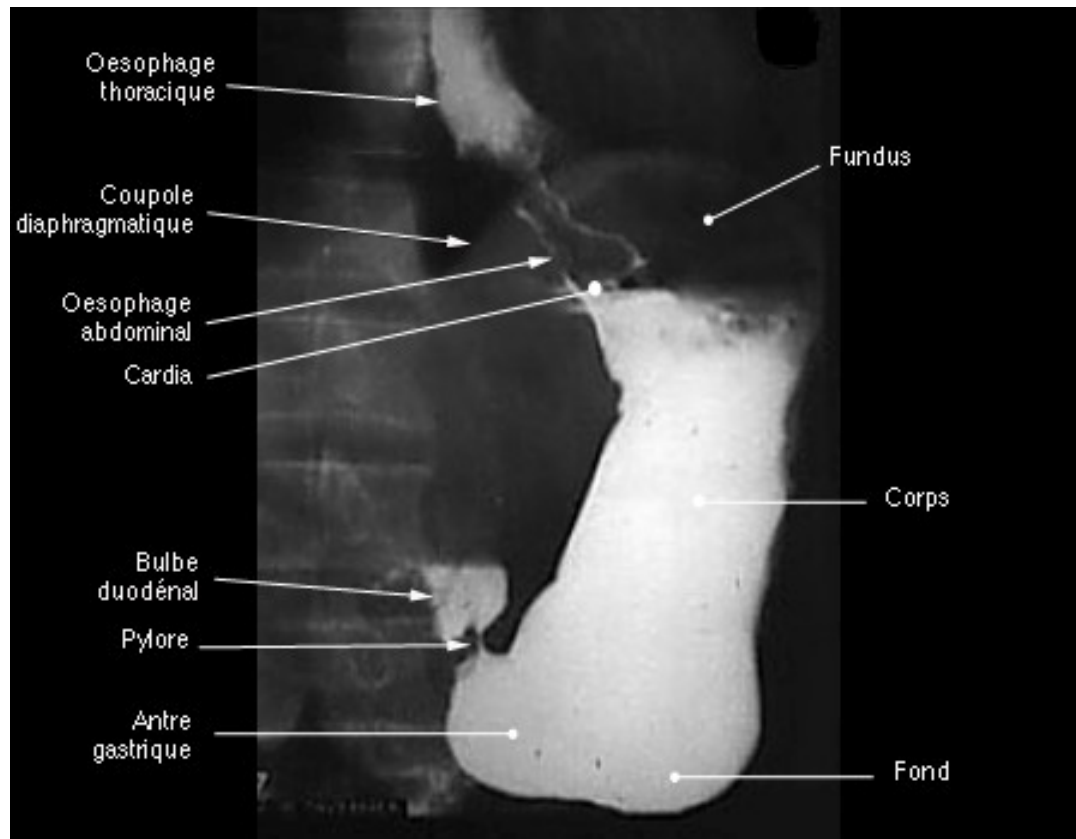
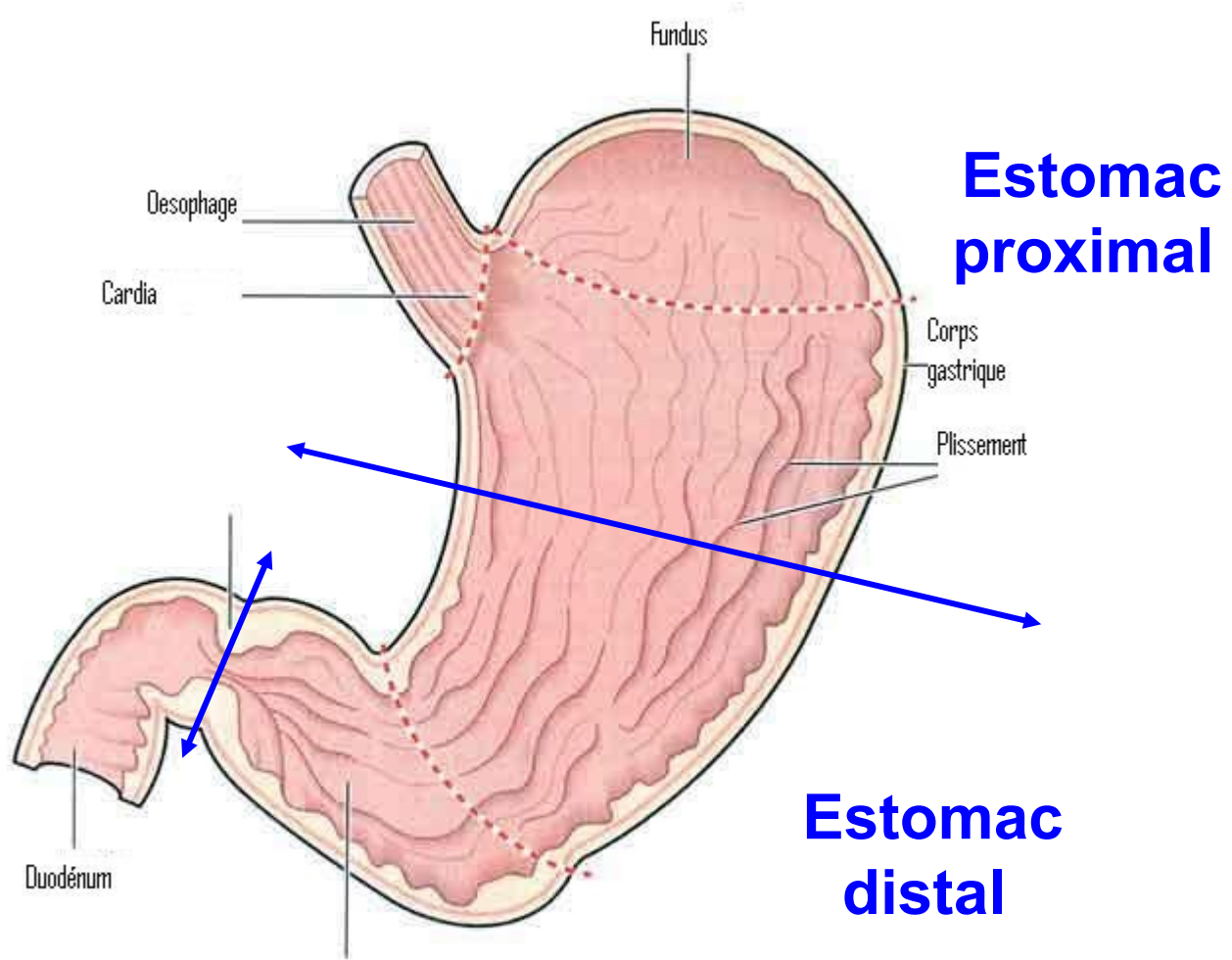


# LA PHASE GASTRIQUE









# Innervation de l'estomac

## ↳ Innervation extrinsèque:

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

Exception: au niveau du cardia, le parasympathique et le sympathique ( $\beta$ ) ont un effet excitateur

- ## ↳ Innervation intrinsèque: dans la paroi digestive
- plexus d'Auerbach : contraction musculaire lisse
  - plexus de Meissner: sécrétion glandulaire

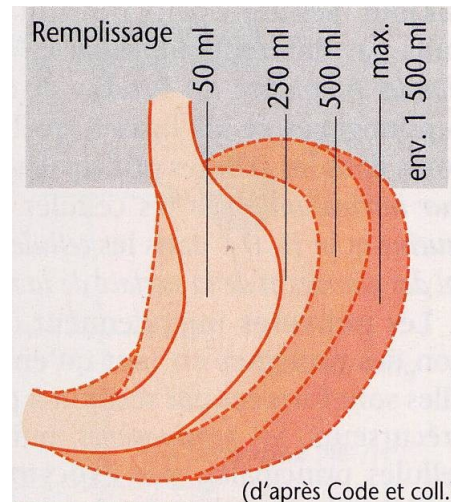
Libération de très nombreux médiateurs<sup>6</sup>

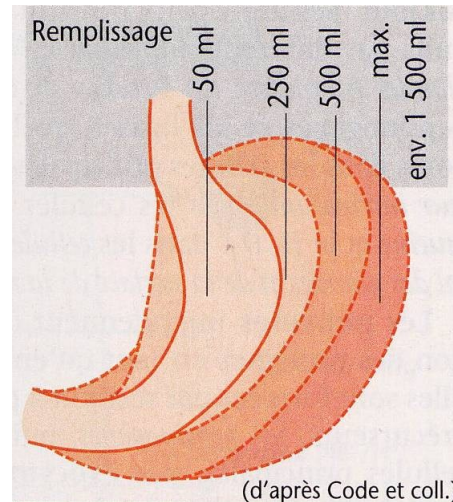
# 1- La motricité gastrique

## La motricité gastrique varie selon les zones:

↳ Dans l'**estomac proximal**: peu d' l'activité motrice mais grande capacité d'adaptation.

Il est capable de recevoir un repas volumineux sans augmentation notable de sa pression endocavitaire.

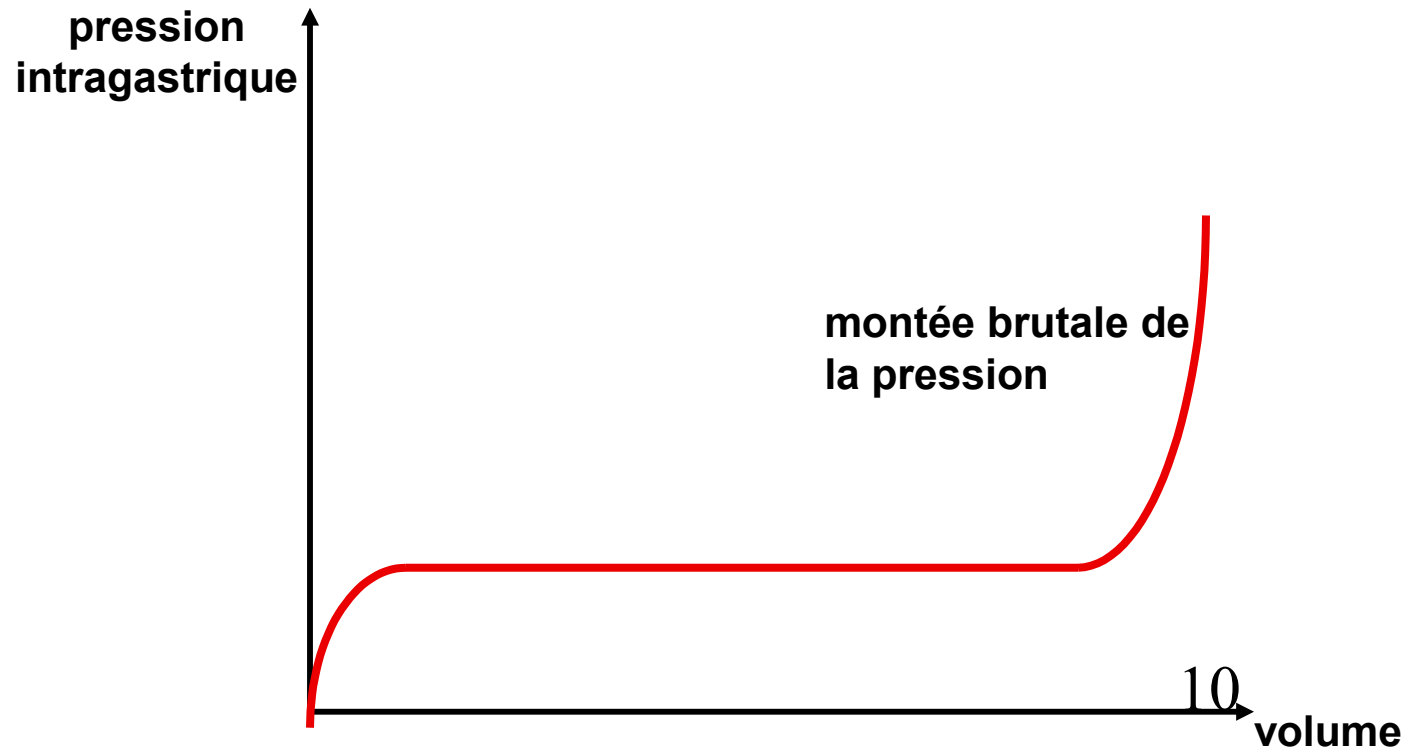




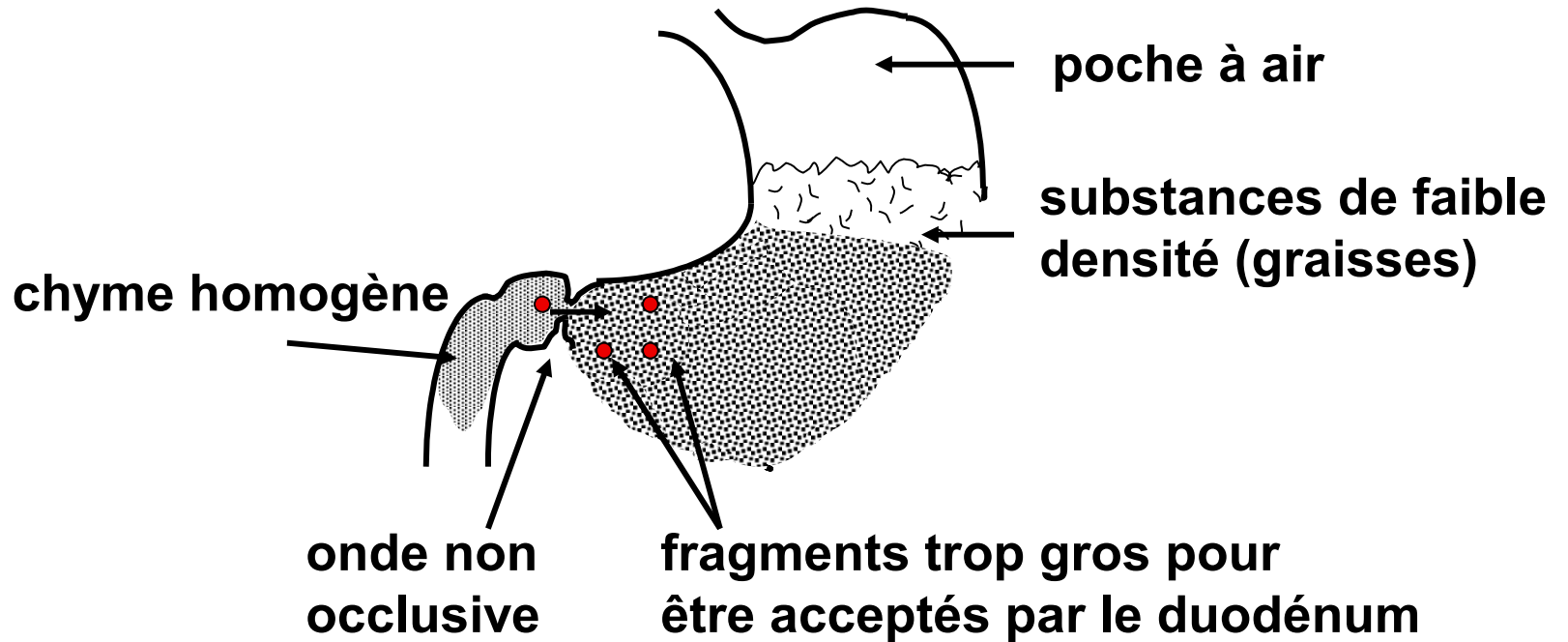
**A volume égal, la vitesse de l'absorption influe sur l'adaptabilité gastrique.**

**Une ingestion rapide (= distension rapide) → ↗ de la pression intragastrique → étirement pariétal → stimulation des nocicepteurs intramuraux → sensation d'étirement ressentie.**

**La relaxation réceptrice est une adaptation de l'estomac à la charge alimentaire = baisse de pression dans le fundus, contemporaine de la séquence motrice oesophagienne. La relaxation réceptrice est provoquée par les mécanorécepteurs pharyngo-oesophagiens. La relaxation réceptrice est d'origine vagale, elle dépend des neurones non adrénergiques- non cholinergiques.**



## Remplissage de l'estomac

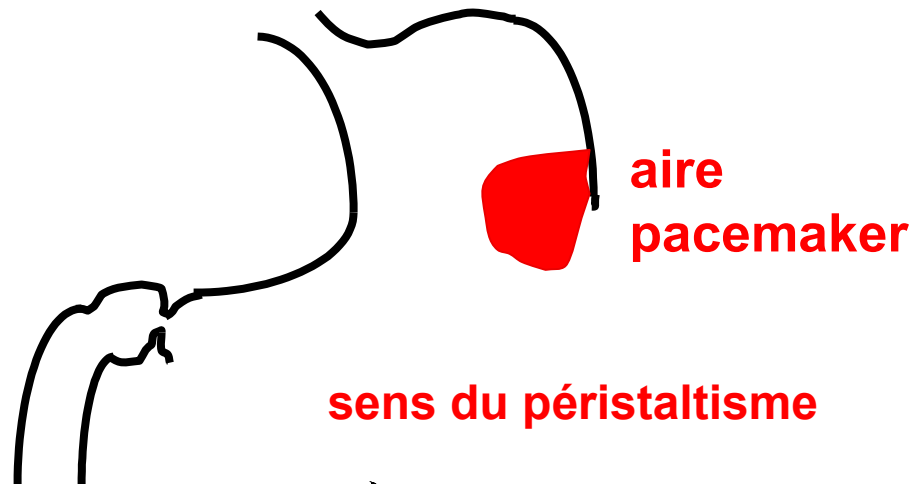


↪ La partie proximale de l'estomac (fundus et corps) n'a pas d'activité myogène spontanée mais il existe un tonus de base.

↪ A l'arrivée des aliments, activation du système nerveux NANC → libération de NO → relaxation réceptrice du fundus et de la partie haute du corps de l'estomac → adaptation du volume gastrique au volume du repas ingéré.

Cette relaxation est sous le contrôle du vague, elle est précoce (10 premières min du repas) et durable (≈ 2h). La diminution progressive de cette relaxation à la fin du repas assure le remplissage de l'estomac distal.

↘ Quand les aliments entrent en contact avec la zone « pace maker », il y a naissance d'un potentiel d'action et démarrage des ondes péristaltiques qui poussent les aliments vers l'antre et le pylore.



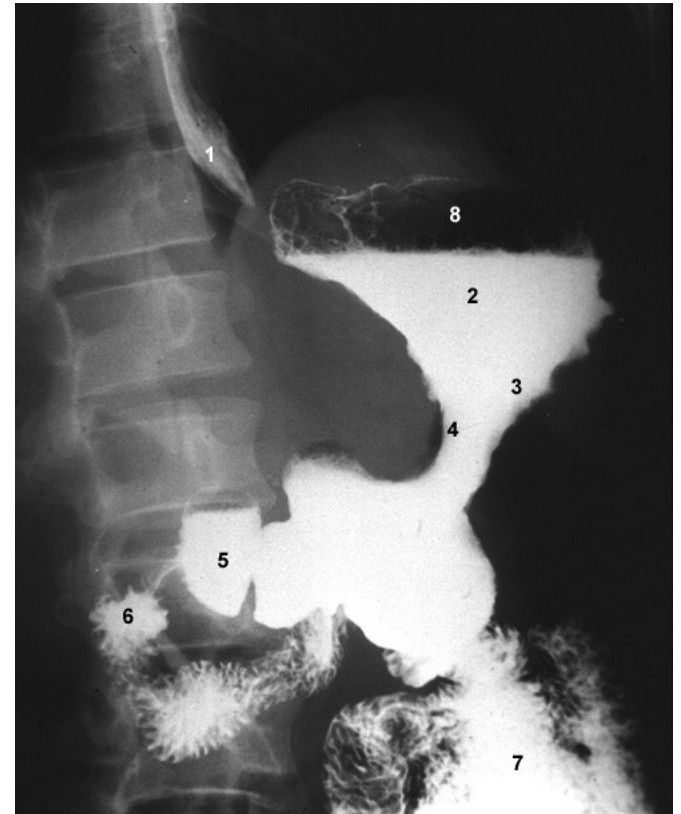
une contraction toutes les 20 à 30 sec

↳ Dans l'estomac distal:

Péristaltisme : activité caractéristique de la partie inférieure du corps gastrique et de l'antre.

Ondes propulsive (dites de *type II*) qui durent environ 20 s et se propagent de plus en plus vite en direction du pylore.

Lorsqu'une onde II vient buter sur un pylore fermé (pas d'évacuation vers le duodénum), il se produit un retour en arrière de la contraction et du contenu gastrique.




 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'antra pour subir 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.

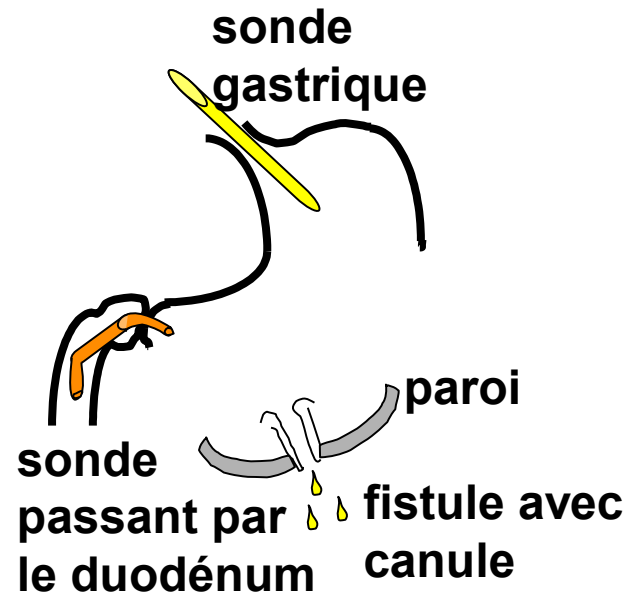
↳ La motricité en période inter-digestive est caractérisée par une activité cyclique qui prend naissance au niveau du pace maker fundique: le **complexe moteur migrant (CMM)**:

- C 'est une onde péristaltique vraie: elle naît dans l 'estomac et se propage progressivement tout au long de l 'intestin grêle jusqu 'au caecum
- C 'est une onde unique qui dure environ 90 min
- Le CMM est inhibé par le repas (solides)

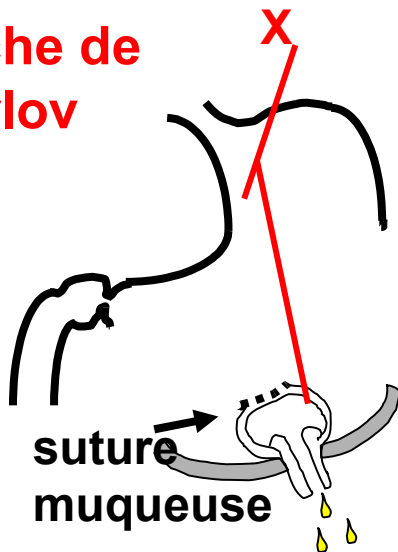
- Il comprend 3 phases:
  - une période de repos d'environ 30 min (pas de progression du chyme)
  - une période d'activité irrégulière, faiblement propulsive, de 30 à 60 min
  - une période d'activité motrice intense très brève (5 à 10 min) faite de contractions maximales avec propulsion du contenu qui se propage de l'estomac jusque dans le grêle
  
- Rôle essentiel dans le transit des résidus digestifs et dans la prévention de la pullulation bactérienne

## **2- les sécrétions**

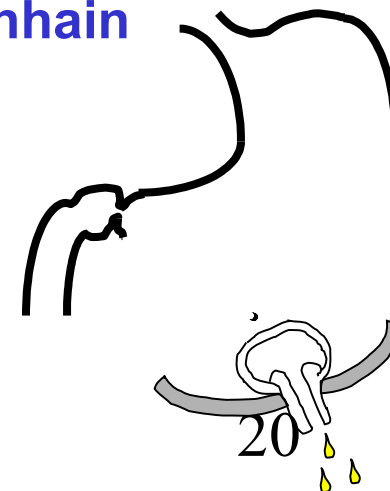
# Premières expériences

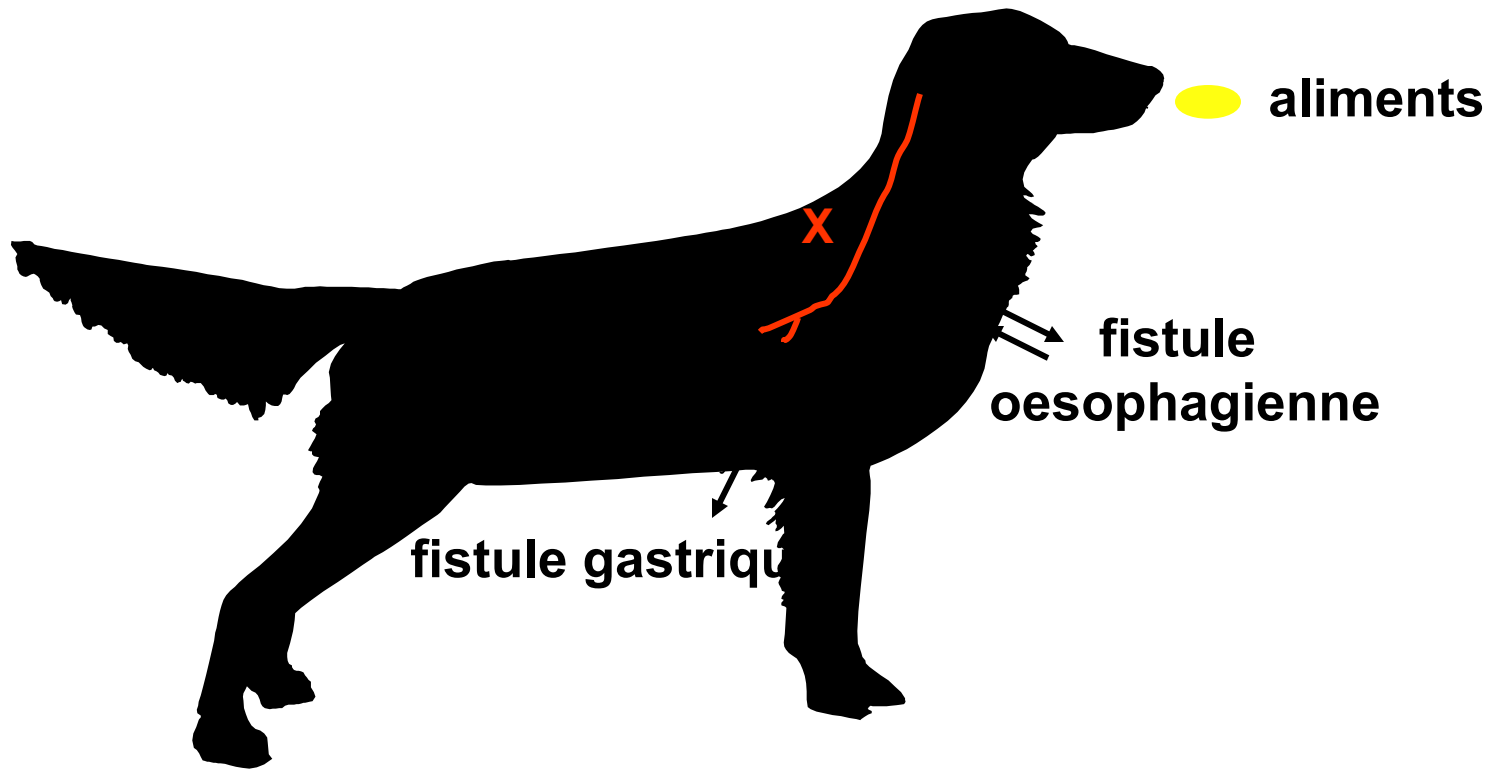


poche de  
Pavlov



poche de  
Heidenhain





**REPAS FICTIF DE PAVLOV**

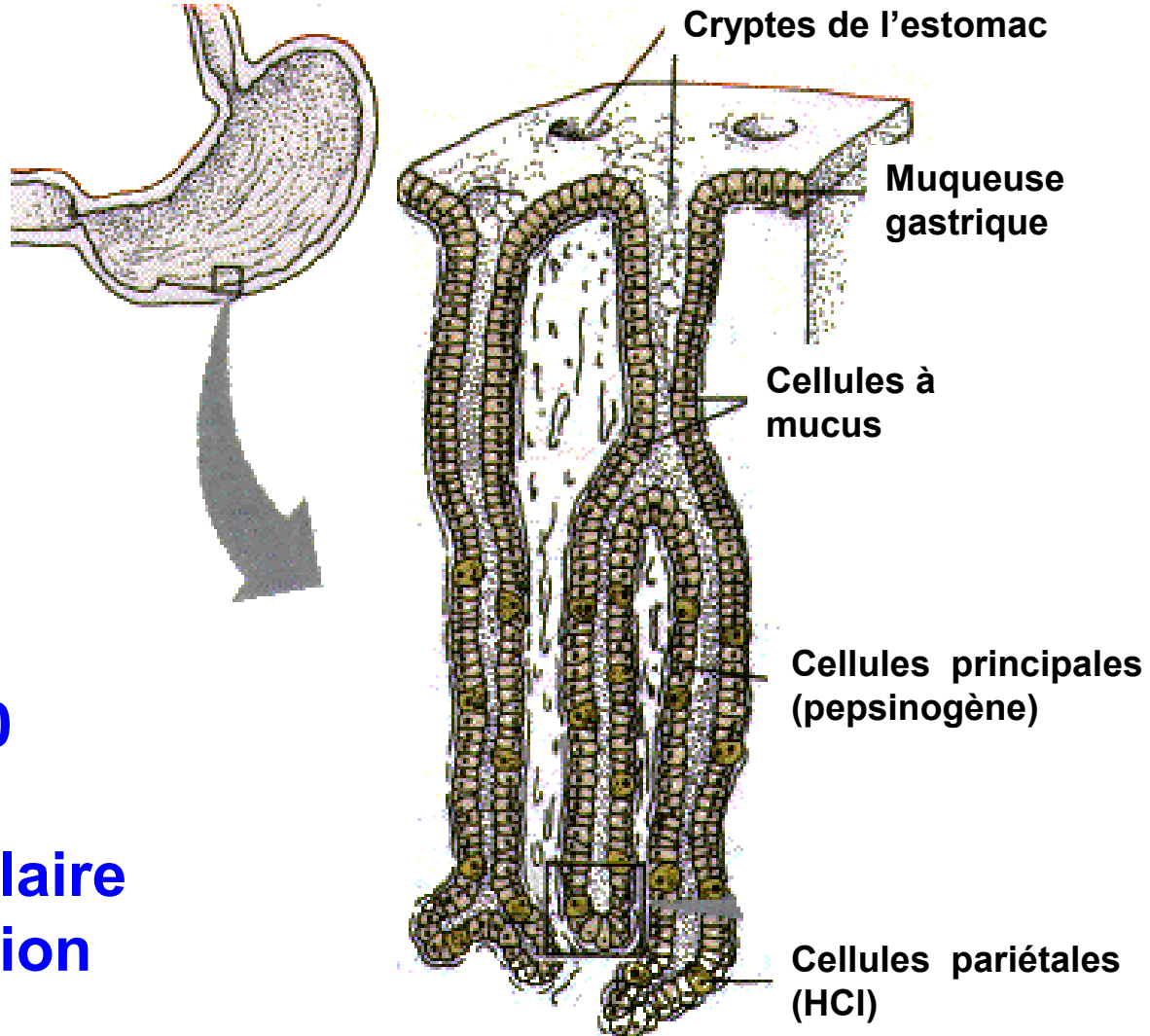
# La muqueuse gastrique

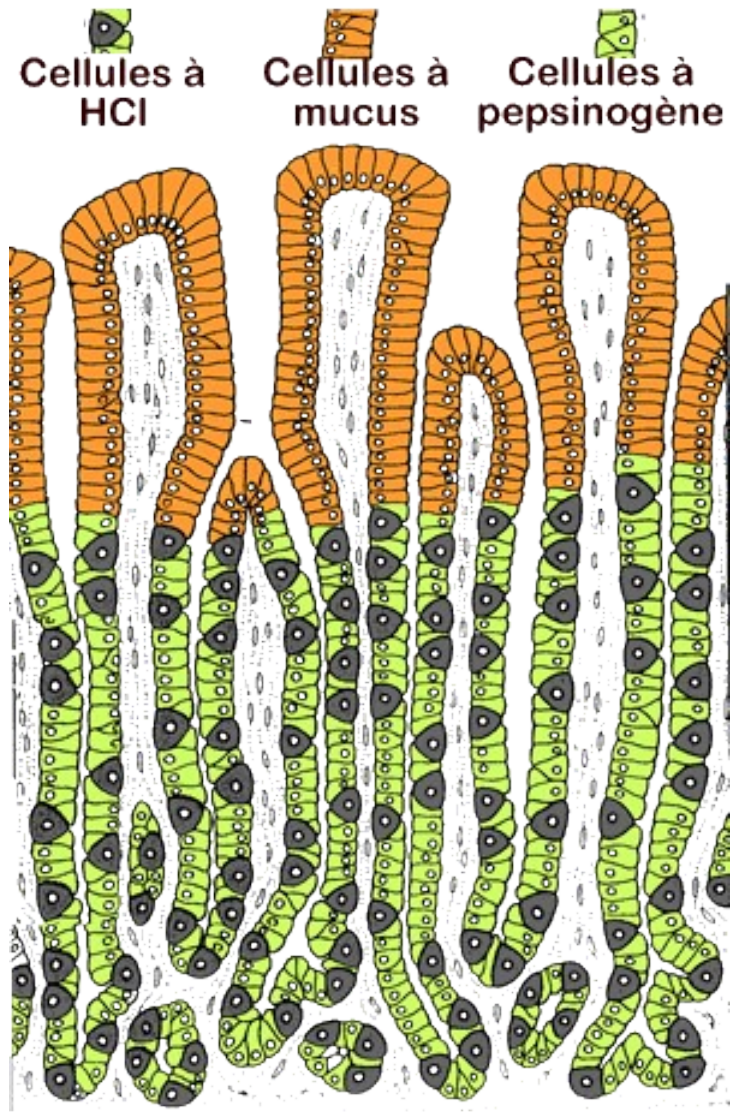
Surface apparente de l'épithélium fundique:  
 $\approx 600 \text{ cm}^2$

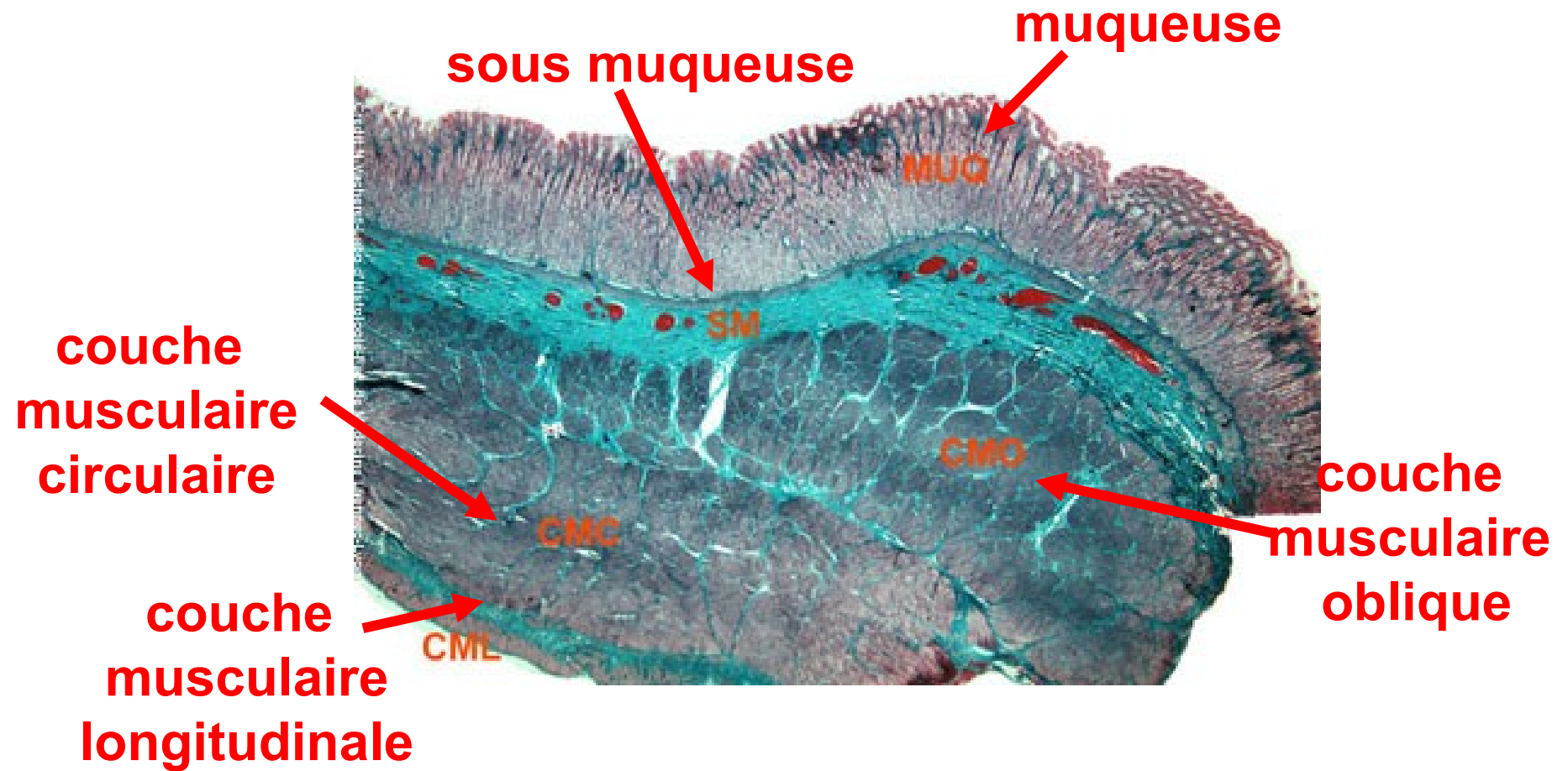
La disposition en tubes glandulaires la X 5

La présence de canalicules intracellulaires la X100

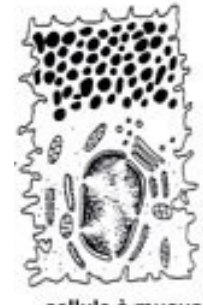
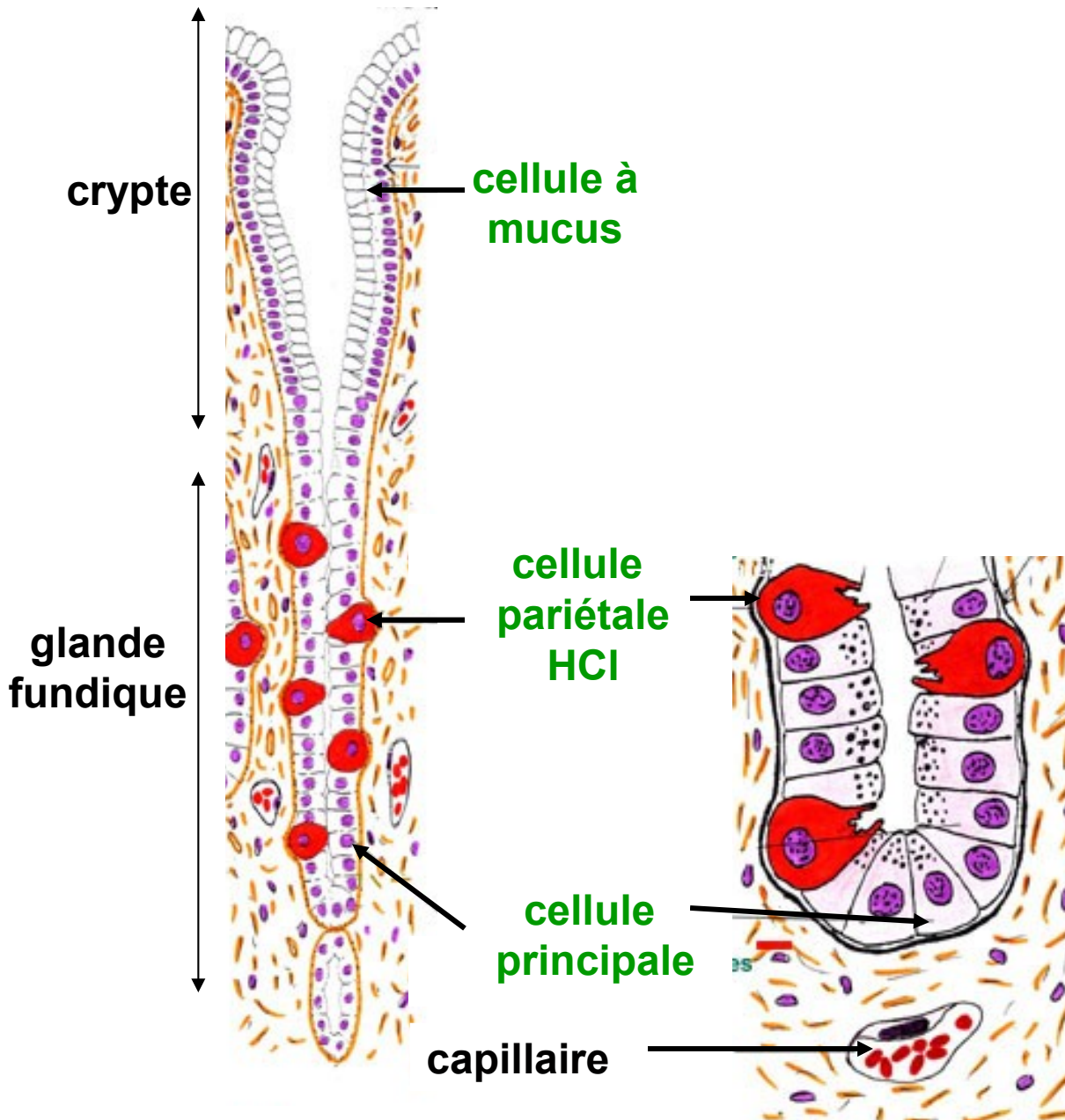
➔ La surface cellulaire efficace pour la sécrétion peut donc représenter plus de  $30 \text{ m}^2$  par estomac !!







# 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)**

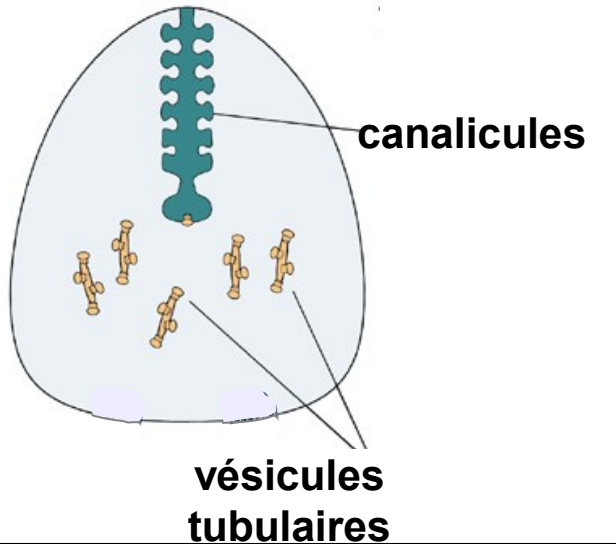
**Composant essentiel, sécrété par cellules pariétales.**

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

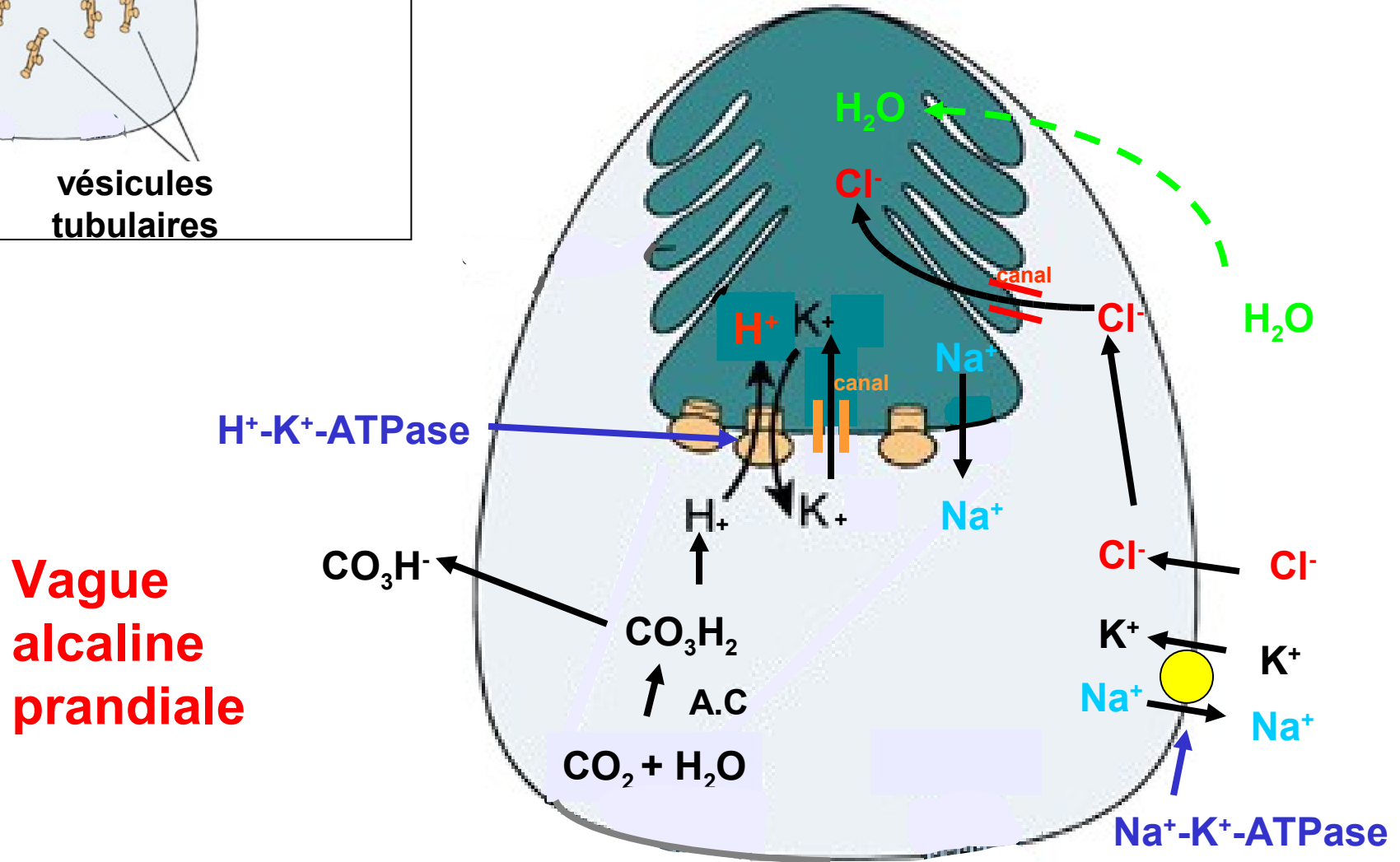
**Production de HCl  $\approx$  160 mmol par litre  $\rightarrow$  pH  $\approx$  0.8  
 $\rightarrow$  [H<sup>+</sup>] trois millions de fois plus élevée que dans le plasma.**

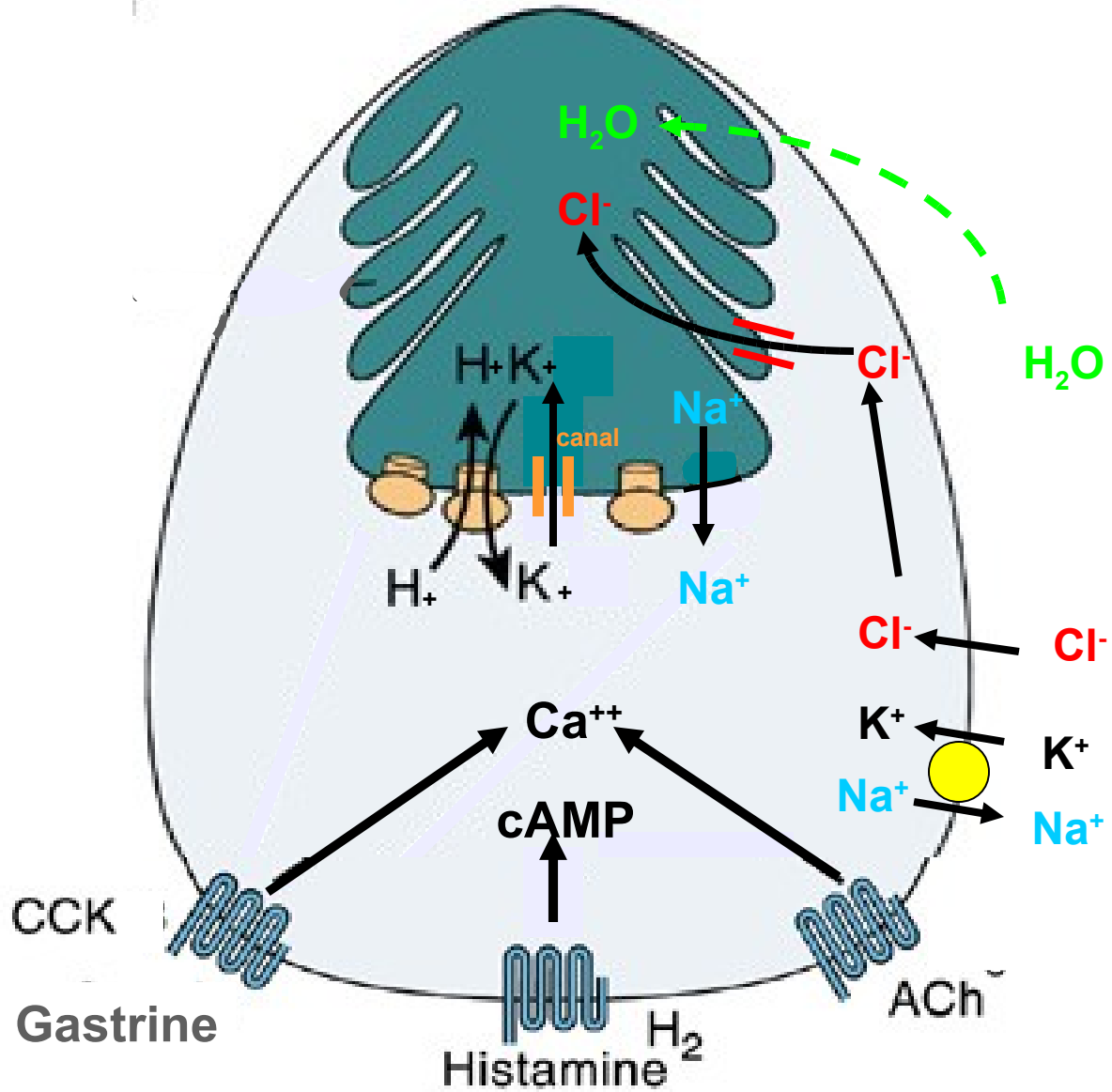
# La cellule pariétale

cellule au repos



cellule pariétale stimulée





## Régulation de la sécrétion acide

La sécrétion acide est **stimulée** par:

↳ l'histamine: produite par les cellules ECL (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

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. En présence de l'acidité gastrique, il s'hydrolyse et se transforme en **pepsine** active qui participe à la digestion des protéines.**

## **3- Facteur intrinsèque:**

**Glycoprotéine sécrétée par les cellules pariétales. A pH neutre (estomac en période post-prandiale ou duodénum), il se lie à la cobalamine (vitamine B12) et est transporté dans l'iléon. Là, il existe un récepteur spécifique qui permet l'absorption du complexe.**

**Les atrophies fundiques ou les gastectomies peuvent entraîner des carences en vitamine B12 par absence de production du facteur intrinsèque.**

#### **4- Lipase gastrique:**

**Les cellules principales sécrètent une lipase, active en milieu acide, qui permet de débiter la digestion des triglycérides. Moins de 10% de la digestion des lipides se fait dans l'estomac.**

#### **5- Mucus:**

**Glycoprotéines sécrétées par les cellules à mucus, qui forment un film continu adhérent à la surface de l'épithélium et qui assurent une 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 et de l'espace interstitiel.**

**La phase hydrique contient des ions dont les concentrations respectives varient 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 et par un 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.

On trouve aussi dans les sécrétions gastriques, tant que le pH n'est pas trop acide, des **enzymes salivaires** (amylase, lipase) qui continuent leurs actions.

# 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,
- contient du HCl et de la pepsine

## **2- Phase gastrique:**

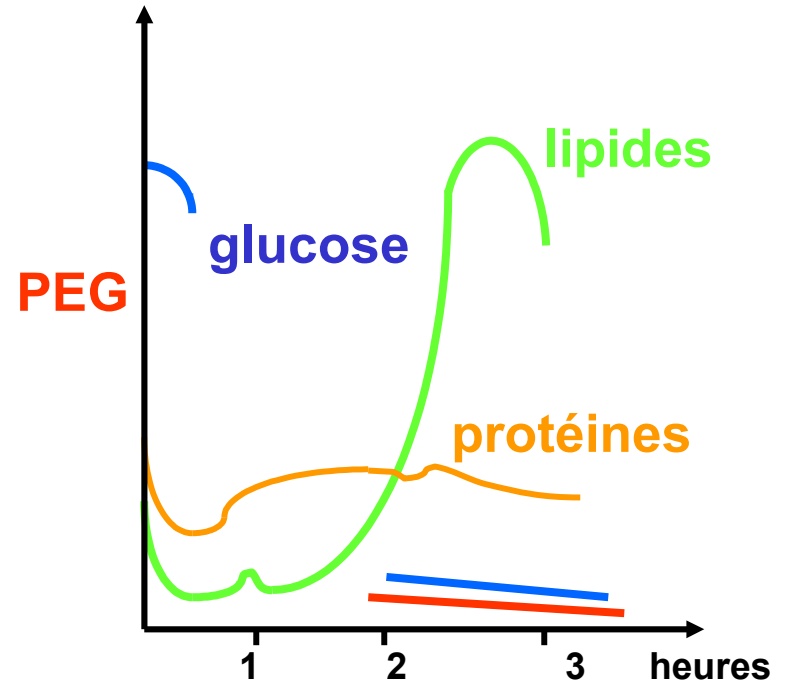
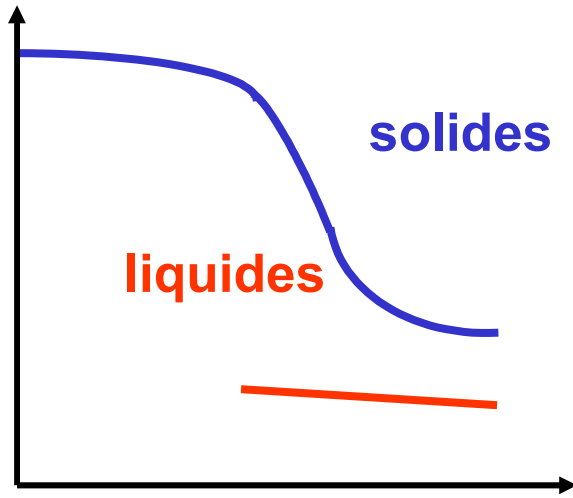
**Elle est déclenchée par l'arrivée des aliments dans l'estomac:**

- 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:**

**Elle est déclenchée par l'arrivée des aliments dans le duodénum, mêmes caractères que la phase gastrique mais moins abondante (20%)**

# LA VIDANGE GASTRIQUE

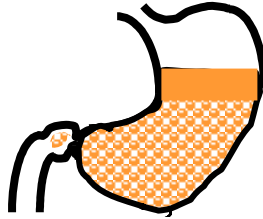


repas homogène

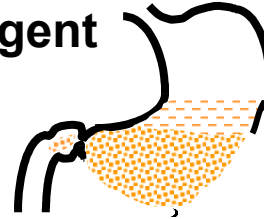


début

les graisses surnagent

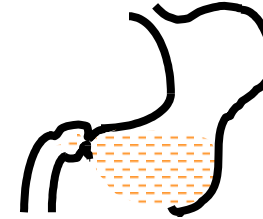


10 à 120 minutes



39 3<sup>e</sup> heure

évacuation des graisses



# **REGULATION NEURO-HORMONALE DU FONCTIONNEMENT GASTRIQUE**

# Contrôle nerveux

↪ Le nerf vague régule les mouvements et les sécrétions gastriques.

- La stimulation électrique centrifuge du nerf vague provoque, après un long délai, une sécrétion importante de suc contenant HCl et pepsine.

- La section bilatérale des vagues (vagotomie) réduit considérablement cette sécrétion.

- L'atropine a, en partie, le même effet, montrant bien qu'il s'agit d'une innervation cholinergique.

↪ Le nerf splanchnique (sympathique) est, lui, inhibiteur.

La mise en jeu du système nerveux extrinsèque peut être :

↳ **centrale** directe par stimulation des centres;

↳ **intercentrale** : émotions, colère, peur → ↓ contractions et évacuation gastrique. Les états de stress intense ↗ la sécrétion acide, d'où ulcérations.

↳ **réflexe** : les récepteurs gastriques sont activés par des variations de l'osmolarité, de la t°, du pH du chyme → voies afférentes dans le vague → centres bulbaires → fibres efférentes pré-gg longues et post-gg très courtes car situées à l'intérieur de la paroi gastrique.

⇒ stimulation directe des cellules pariétales et principales, fundiques ;

⇒ libération de gastrine et facilitation de l'action des substances qui favorisent cette sécrétion

# Contrôle hormonal

Chez le chien à jeun, la transfusion du sang d'un chien en période digestive déclenche la sécrétion gastrique (donc régulation humorale).

La commande **humorale** intervient dans les phases gastriques et duodénales.

Lorsque les aliments parviennent dans l'estomac ou le chyme dans le duodénum, ils ↗ ou ↘ la sécrétion du fundus car il existe des hormones excitatrices inhibitrices.

Hormone excitatrice: la **gastrine** : sécrétée par les cellules G situées dans les glandes pyloriques.

Différentes formes moléculaires: activité biologique  $\pm$  puissante et demi-vie  $\pm$  longue.

Dégradée dans rein et intestin grêle.

↳ La **gastrine** agit directement dans l'estomac ou est libérée dans le sang et transportée aux glandes du corps de l'estomac: stimulation +++ des cellules pariétales → ↗ sécrétion d'HCl.

Ce dernier ↗ à son tour, la sécrétion de pepsine.

↳ Elle participe au contrôle de la fermeture sphincter inférieur de l'oesophage et relâche le pylore.

↪ La **gastrine** est sécrétée sous l'influence :

- du vague

- de stimulations locales :

- distension de l'antra,
- contact de la muqueuse avec les aliments, surtout de nature protidique,
- alcalinisation de l'antra
- présence d'ions calcium.

- de facteurs stimulants:

- histamine: dans l'antra. Elle jouerait un rôle de potentialisation de l'action de la gastrine.

- le calcium : l'hypercalcémie entraîne une hypergastrinémie et une hypersécrétion gastrique.

Le calcium ingéré stimule fortement la sécrétion de gastrine et, en conséquence, la sécrétion gastrique.

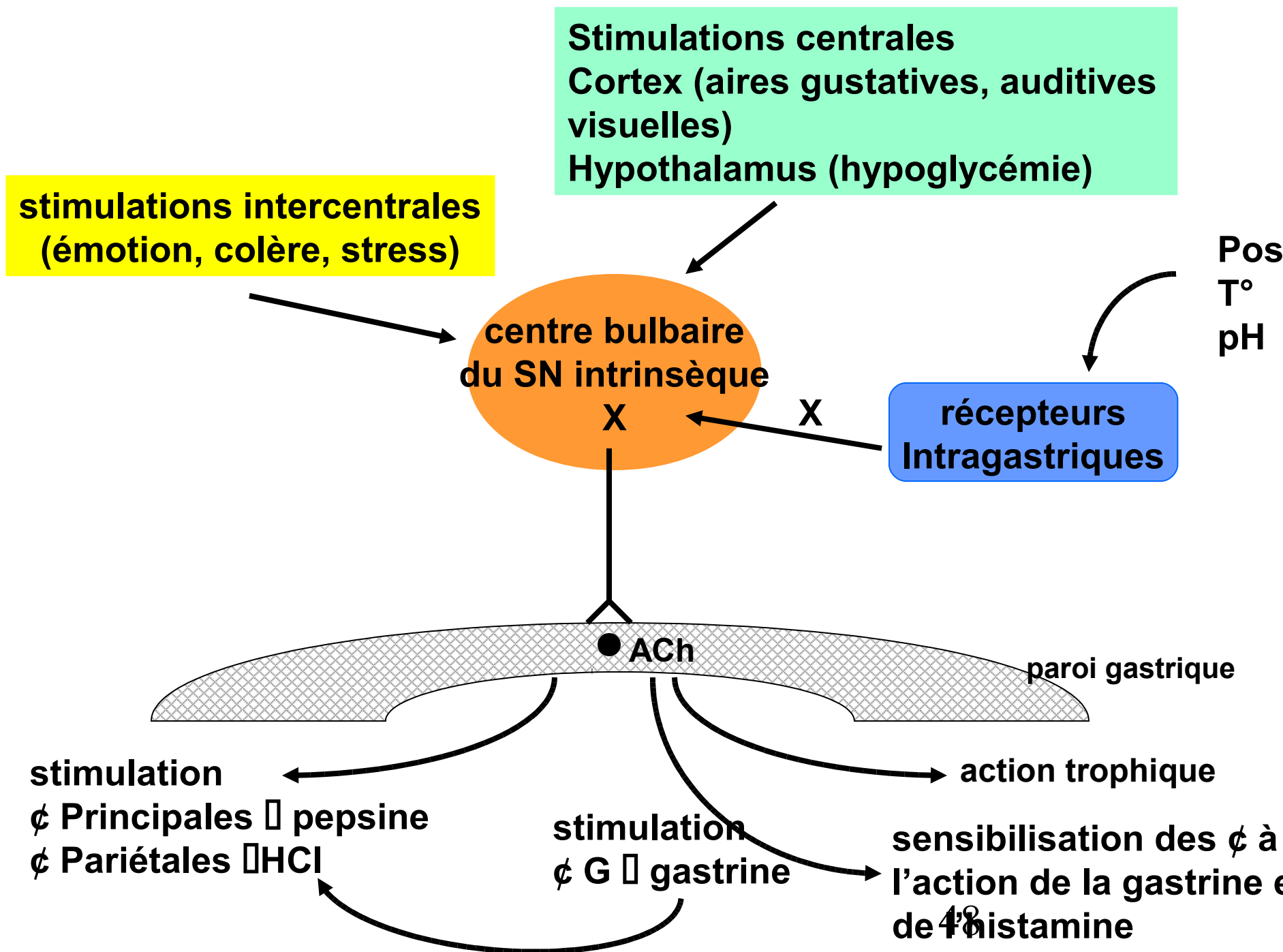
Les hormones inhibitrices : il existe des mécanismes de rétroaction qui limitent l'amplitude de la sécrétion acide :

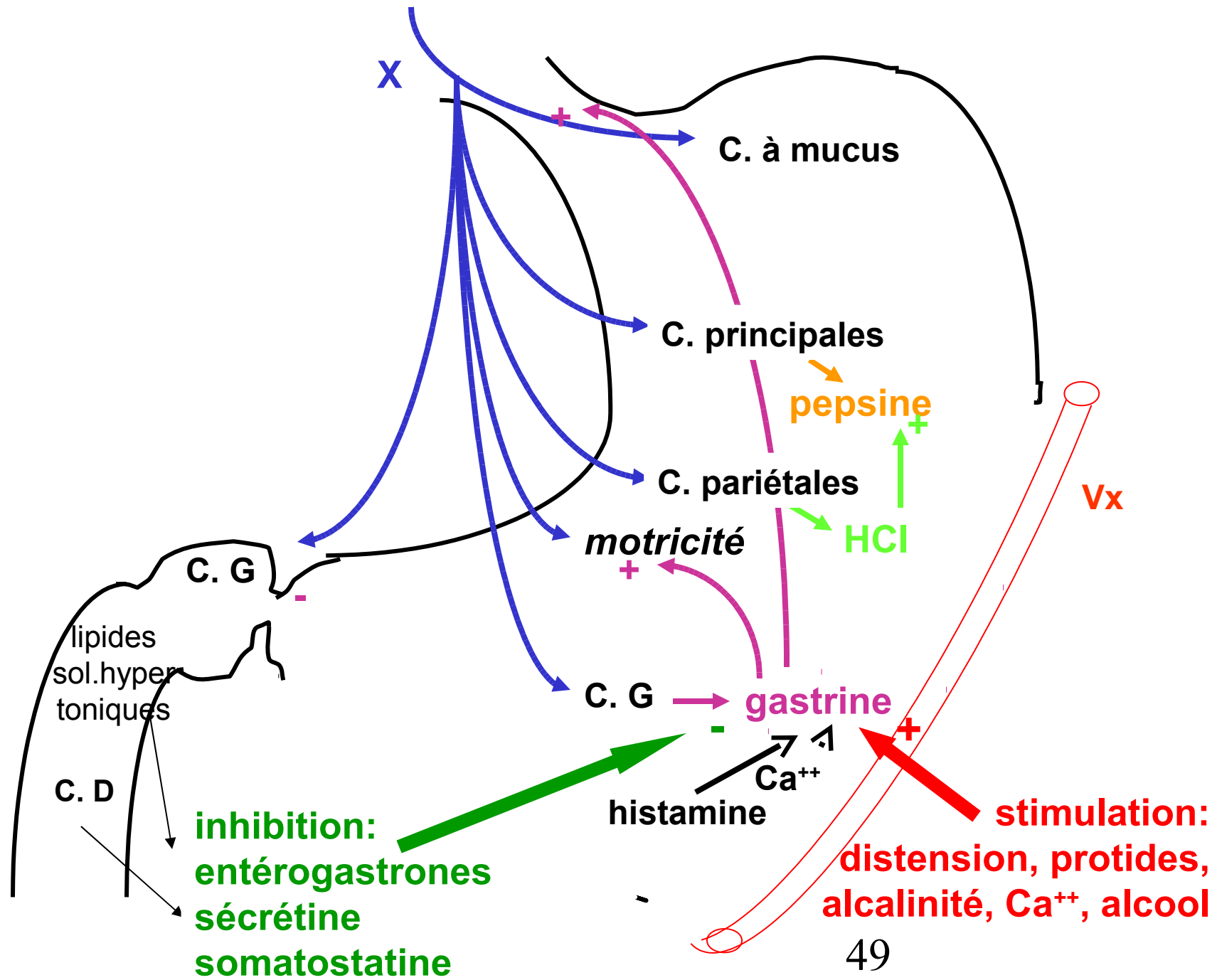
↪ l'**HCl** lui-même au niveau gastrique: la sécrétion d'HCl s'arrête si le pH gastrique tombe en dessous de 1,5.

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

↪ l'arrivée de graisses dans le duodénum inhibe la sécrétion acide gastrique. Plusieurs hormones sont susceptibles d'intervenir: on les regroupe sous le terme d'**entérogastrones**.

# **Schémas généraux du fonctionnement gastrique**





# **Le vomissement**

↳ Le vomissement est un réflexe protecteur pour faire sortir de l'estomac et du duodénum les substances éventuellement toxiques avant qu'elles ne soient absorbées. Il peut se produire aussi au cours d'augmentation de la pression cérébrale ou au cours de la grossesse.

↳ Il est déclenché par la stimulation de récepteurs qui envoient leurs messages au centre du vomissement situé dans le mésencéphale. Celui-ci déclenche une vague de péristaltisme inverse à partir du duodénum.

↳ Lors du vomissement, le diaphragme est bloqué en inspiration et les muscles abdominaux se contractent brusquement. Le duodénum se contracte ce qui exerce une pression sur l'estomac et les sphincters oesophagiens se relâchent permettant au contenu gastrique d'être expulsé.

Grossesse

Toxines  
Médicaments  
Douleur  
irritation

↗ Pression  
cérébrale

Dilatation  
Inflammation  
gastrique

Excitation  
organe  
équilibration

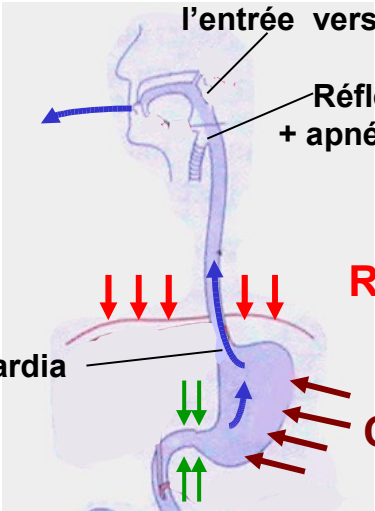


# Centre du vomissement



**Prodromes:**  
-Nausée  
-Salivation  
-Sueurs  
-Eructations  
-Pâleur  
-Mydriase

Réflexe d'élévation du voile  
du palais pour empêcher  
l'entrée vers le nasopharynx



Réflexe de fermeture de glotte  
+ apnée pour empêcher l'expulsion  
vers les poumons

**Respiration bloquée  
en inspiration**

Relaxation du cardia

**Contraction des  
muscles abdo.**

**Duodénum  
contracté**