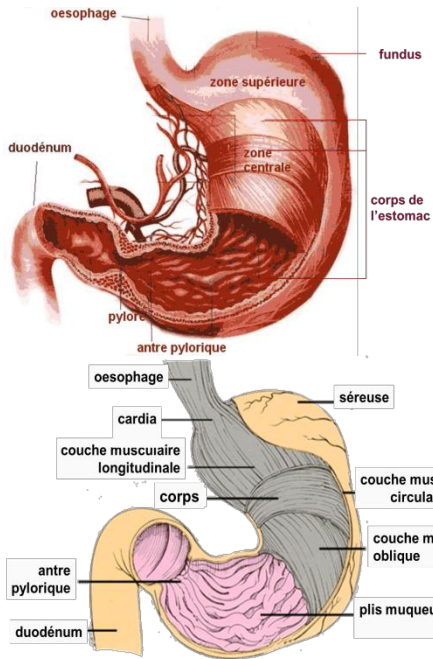


**I) Introduction**

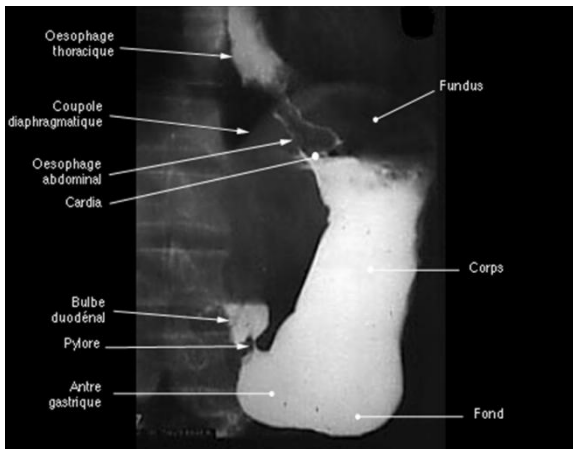


L'estomac est composé de 3 parties principales :  
 - Le **Fundus** ou Poche à air gastrique  
 - Le **corps** de l'estomac  
 - **Antre Pylorique** = zone avant le **pylore**

NB : *Le pylore est le sphincter qui sépare estomac et duodénum*

Histologiquement, il est constitué par :  
 - une **séreuse** qui l'entoure  
 - 3 **couches musculaires** (circulaire, longitudinale et oblique)  
 - une **muqueuse** extrêmement **plissée**  
 → *permet d'augmenter la surface de la muqueuse gastrique.*

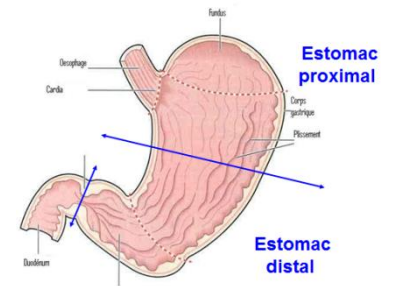
Radiographie de l'estomac (avec substance avalée qui apparaît en opacité) :



On voit bien : la partie terminale de l'œsophage et le cardia (passage entre œsophage et estomac), le diaphragme, la poche à air gastrique ainsi que le Pylore et le bulbe duodénal.

NB : Pourquoi a-t-on toujours de l'air dans l'estomac ?  
 → pour pouvoir bien malaxer les aliments.

Pr.Crenesse



On définit un **estomac proximal** et un **estomac distal**.

**II) Innervation**

1) Innervation extrinsèque:

- Parasympathique: Principalement le *Nerf Vague* (et Nerf Pelvien) :
  - **stimule la motricité** (effet sur les contractions de l'estomac, ce qui est primordial pour broyer le bol alimentaire)
  - **relâche les sphincters lisses.**

Ce système agit aussi sur les **sécrétions gastriques** en stimulant la libération par les glandes des substances qui composent *le suc gastrique*.

- Sympathique: **inhibe la motricité** et **renforce le tonus sphinctérien:** *Nerf Splanchnique et Nerf hypogastrique*

Exception: **au niveau du cardia**, le parasympathique et le sympathique (Rc β) ont un effet **excitateur**.

2) Innervation intrinsèque: dans la paroi digestive

- **plexus d'Auerbach** : contraction musculaire lisse
  - **plexus de Meissner**: sécrétion glandulaire
- + Libération de très nombreux médiateurs

**III) La motricité gastrique**

Estomac proximal

- **peu d'activité motrice** mais **grande capacité d'adaptation.**
- capable de recevoir un repas volumineux **sans augmentation notable de sa pression endocavitaire.**
- **Capacité de dilatation** : C'est principalement **l'estomac proximal** au niveau de la **paroi postérieure** qui est responsable de la dilatation.
- Volume estomac vide = **50 à 250mL** selon les sujets (peut se dilater jusqu'à **1,5L** au cours du repas)

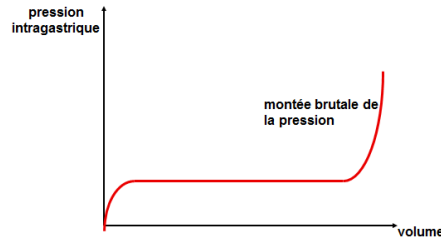
A volume égal, la **vitesse de l'absorption** influe sur l'adaptabilité gastrique :  
 Une **ingestion rapide** (= distension rapide) → **de la pression intra-gastrique** → **étirement pariétal** → stimulation des **nocicepteurs intramuraux** → **sensation d'étirement ressentie**.

La relaxation réceptrice :

- est une adaptation de l'estomac à la charge alimentaire = **baisse de pression dans le fundus**, contemporaine de la séquence motrice œsophagienne.

→ Pendant longtemps l'augmentation de volume ne va pas augmenter la pression intra-gastrique puis à un moment donné, il va y avoir une augmentation brutale de la pression.

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

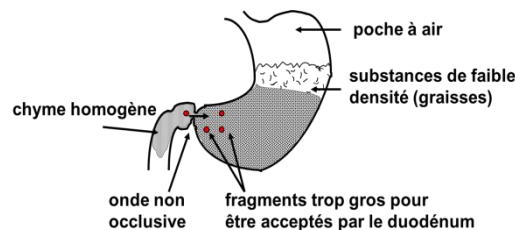


**La sensation de plénitude** varie en fonction des individus. Mais il y a une adaptation possible de l'estomac: si on a l'habitude de beaucoup manger et que du jour au lendemain on fait un régime, on va avoir une sensation de vide au niveau de l'estomac. Quand on continue le régime, cette sensation s'atténue car le volume de l'estomac diminue et le besoin de remplissage sera moindre.

L'estomac se remplit d'autant plus facilement qu'il n'y a aucune montée de la pression dans l'estomac pendant un long moment : lorsque l'on mange on n'a pas l'impression d'augmenter le volume de l'estomac puis au bout d'un moment, on va avoir une augmentation de la pression. La sensation de plénitude et la plénitude elle-même varie avec la vitesse d'absorption : les gens qui mangent vite auront plus rapidement une sensation de plénitude que les gens qui mangent lentement.

⇒ Quand on veut faire un régime, on peut manger plus vite pour accentuer la sensation de plénitude.

**Le remplissage de l'estomac :** Les aliments entrent dans l'estomac et constituent des **couches**. **Les aliments gras** restent en suspension, ils surnagent : **ce sont donc les aliments qui sortent en dernier**.



Le bol alimentaire au niveau gastrique forme le **Chyme** (= substance composée des aliments broyés et qui commencent à être imprégnés par les sucs gastriques). Cependant les particules ont des tailles différentes : *les particules trop grosses ne seront pas vidangées dans le duodénum*.

La partie proximale de l'estomac (fundus et corps) n'a **pas d'activité myogène spontanée** mais il existe un **tonus de base** dû l'action du **système NANC** (qui comporte plusieurs sous-systèmes qui vont entrer en jeu) :

- A l'arrivée des aliments → Activation du système NANC → **sécrétion de NO** qui permet la **relaxation réceptrice** de la partie supérieure de l'estomac (fundus + partie haute du corps).
- On a alors une **augmentation du volume de l'estomac**.

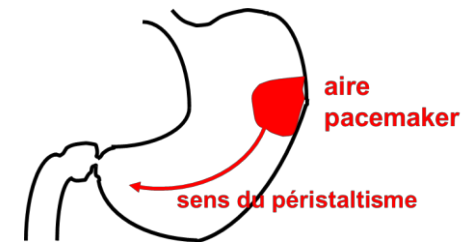
Cette augmentation de volume **démontre très vite (10 premières minutes du repas)** et dure tout le temps de la digestion (**c'est-à-dire 2h** pendant lesquelles le NO participe à la régulation du volume de l'estomac).

La **diminution progressive de cette relaxation** à la fin du repas assure le **remplissage de l'estomac distal**.

Au niveau de la partie supérieure → **zone pacemaker**.

Quand les aliments arrivent au niveau de cette zone, ils vont **l'activer** puisqu'il s'y trouve des **récepteurs**.

C'est à ce niveau que se fait la **naissance d'un potentiel d'action et démarrage des ondes péristaltiques** qui poussent les aliments vers l'antrum et le pylore (**naissance de la contraction de l'estomac** qui va aller **de la partie proximale de l'estomac vers la partie distale** de l'estomac). C'est une contraction forte et continue, **toutes les 20 à 30 s**.



Observation d'une radio :

- **forte contraction de la paroi gastrique** : elle permet aussi de **projeter le chyme contre les parois** de l'estomac où l'on trouve des glandes → le chyme va alors être **imbibé par les sucs gastriques**.

C'est l'action **des contractions très importantes** et de la **sécrétion gastrique** qui permet la digestion des aliments, ces aliments vont être amenés jusqu'au pylore. Mais :

- **Les particules les plus petites (inférieures à 1mm)** pourront passer le pylore et continuer dans le duodénum pour subir la suite de la digestion.
- **Les particules trop grosses** restent dans l'estomac et pour que le mélange se fasse parfaitement, toute la masse du chyme qui arrive au niveau du pylore va remonter par l'intérieur de l'estomac (partie centrale de l'estomac) pour venir se re-plaquer contre les parois gastriques.

=> permet à la totalité du chyme d'être en

**contact avec les sécrétions gastriques sécrétées par les parois gastriques.**

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

**Ondes pulsive** (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'antra pousse le contenu gastrique dans le **pylore**. Celui ci 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 **fermé** 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

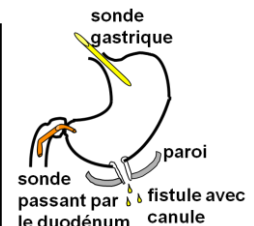
*Le volume, la nature physique (liquide ou solide) et la nature chimique des aliments* modulent l'activité musculaire de l'estomac en **activant des mécano- et des chémo-récepteurs** avec mise en jeu des plexus nerveux intrinsèques et du nerf vague.

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

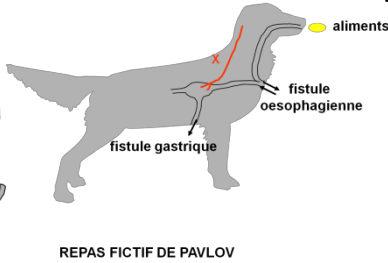
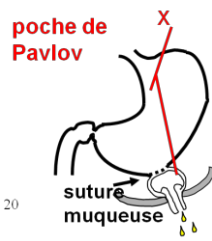
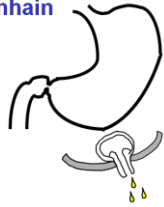
- C'est une **onde péristaltique vraie**: elle naît dans l'estomac et se propage progressivement tout au long de l'intestin grêle jusqu'au caecum
- onde unique qui dure environ **90 min**
- CMM est **inhibé par le repas** (solides)
- comprend **3 phases**:
  - **une période de repos** d'environ **30 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**

#### IV) Les sécrétions

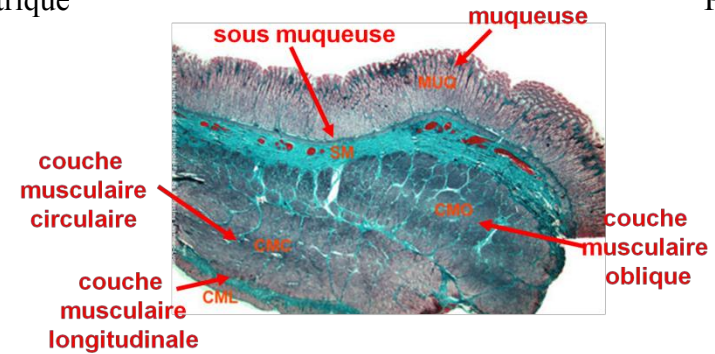
- Les premières expériences d'études de ce mécanisme se faisaient grâce à de multiples sondes. Les plus importantes:
- **La poche de Pavlov** : on a isolé une toute partie d'un estomac de chien grâce à une suture avant d'être relié à l'extérieur grâce à une sonde. Pavlov a gardé l'innervation du X. Il a donc pu mettre en évidence l'activité du vague sur la digestion.
- **La poche de Heidenhain** : la même que celle de Pavlov mais sans le X.
- Puis d'autres expériences avec une canadienne qui avait reçu une balle dans l'estomac et qui a accepté de se prêter à des expériences avant qu'on lui referme sa plaie.



poche de Heidenhain



REPAS FICTIF DE PAVLOV



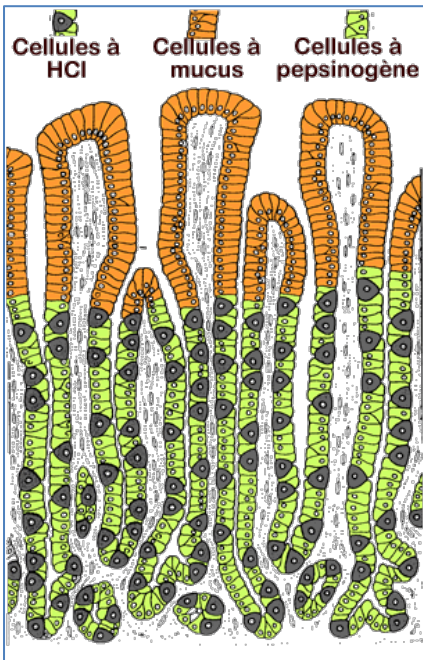
1. La muqueuse gastrique

Surface apparente de l'épithélium fundique: environ **600 cm<sup>2</sup>**

La disposition **en tubes glandulaires** la **X5**

La présence de **canalicules intracellulaires** la **X100**

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



Il y a *trois types* de cellules:

➤ Cellules à mucus :

- Dans la **partie sup. des tubules** (cellules avec organites et des granules de sécrétion)
  - permet d'avoir une couche muqueuse très riche en eau avec des bactéries, des enzymes, du bicarbonate.
  - mucus est très important car il permet de tamponner l'acide gastrique et de protéger la muqueuse.

➤ les cellules principales :

- dans le fond,
- les plus nombreuses,
- riche en organites qui sécrètent pas mal d'enzymes.

➤ cellules pariétale :

- production de HCl.

2. le suc gastrique

Composition du suc gastrique :

- Acide chlorhydrique
- Pepsinogène
- Facteur intrinsèque
- Lipase gastrique
- Mucus
- Eau et électrolytes

a) L'acide chloridrique

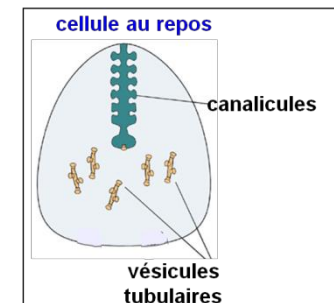
Composant essentiel, sécrété par cellules pariétales.

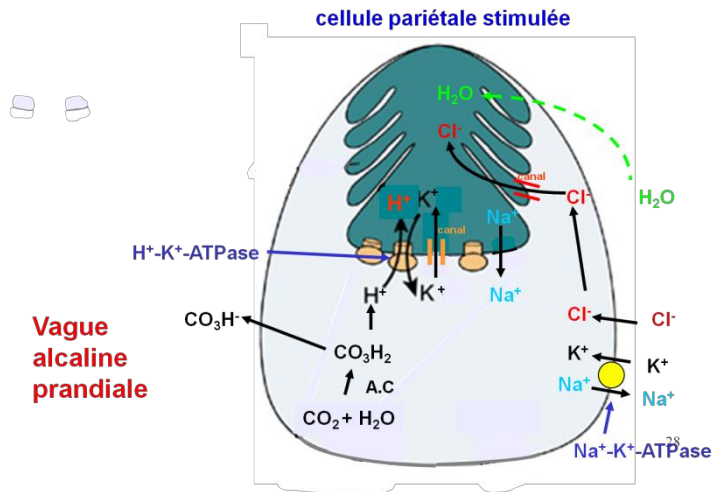
La surface cellulaire efficace pour la sécrétion d'HCl peut représenter **plus de 30 m<sup>2</sup> par estomac**

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

La cellule pariétale :

Au repos elle est refermée  $\rightarrow$  surface réduite





Cellule pariétale stimulée :

- elle s'invagine et augmente sa surface de sécrétion. Elle utilise l'anhydrase carbonique avec de l' $H_2O$  et du  $CO_2$   $\Rightarrow$  formation d'acide carbonique  $\Rightarrow$  on obtient rapidement des protons et des bicarbonates qui sont envoyés dans le sang. Ce qui fait que lors de la digestion on observe une **légère alcalose sanguine**, on parle de **vague alcaline prandiale**.
- On obtient des protons libres qui passe dans le milieu gastrique associé a un Cl trouvé dans le milieu intérieur qui passe grâce a des canaux spécifiques.
- Pour que la transformation puisse se faire, il faut **une bonne [C] de calcium intra-cell**. La régulation de cette concentration va être régulé par des Ho comme la gastrine et l'histamine.

### 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 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*

b) 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**.

c) 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 une récepteur spécifique qui permet l'absorption du complexe.

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

d) 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**.

e) 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*.

f) 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<sup>+</sup> très important**.
- Le **Cl<sup>-</sup>** est sécrété par les **cellules pariétales** et par un échange avec du Na<sup>+</sup> dans les autres cellules.
- Le **Na<sup>+</sup>** est sécrété par les **cellules non pariétales**.
- Le **K<sup>+</sup>** 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.

### 3. Les phases de la sécrétions gastrique

#### a) 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,
- contient du **HCl** et de la **pepsine**

#### b) Phase gastrique:

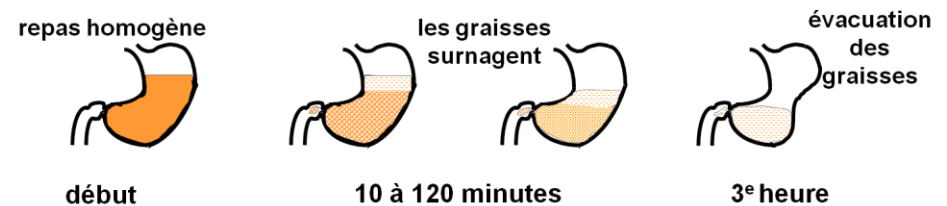
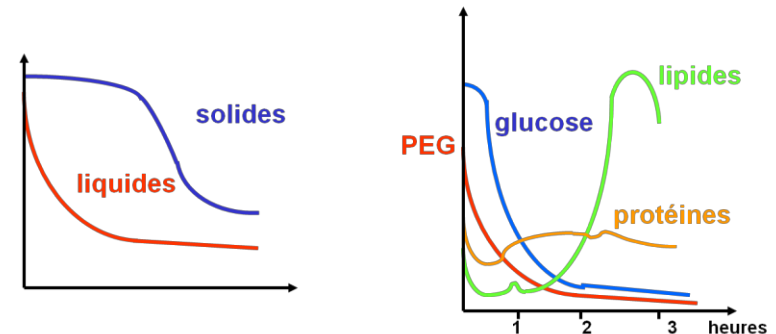
Elle est déclenchée par l'arrivée des aliments dans l'estomac:

- **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**

#### c) 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



### V) Régulation neuro hormonale du fonctionnement gastrique

#### 1. Le 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

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 ± puissante et demi-vie ± 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'antré,
- contact de la muqueuse avec les aliments, surtout de nature protidique,
- alcalinisation de l'antré
- présence d'ions calcium.

- **de facteurs stimulants**:

- **histamine**: dans l'antré. 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.

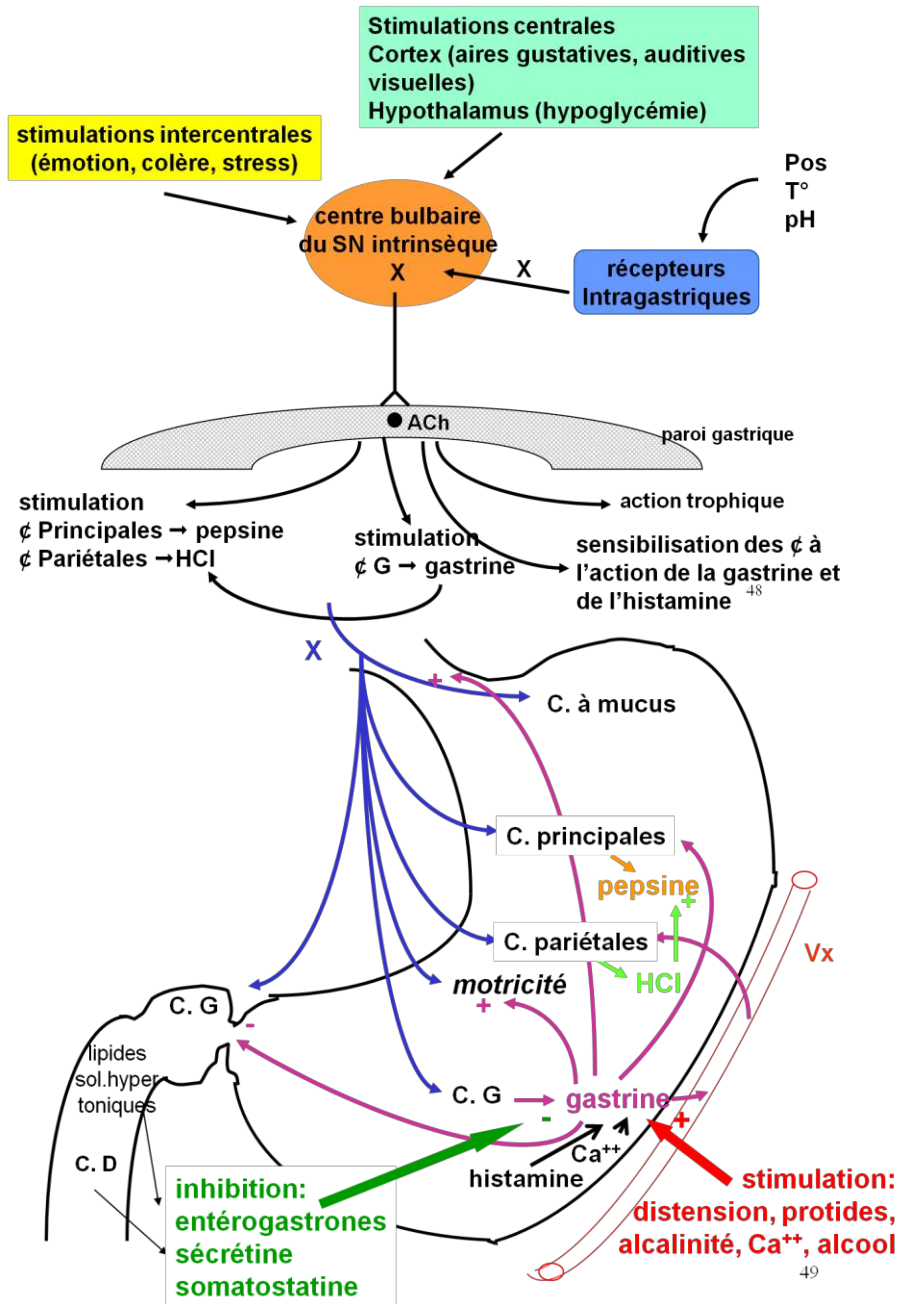
Les hormones inhibitrices

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

- **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'antré 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**.

## **VI) Schémas généraux du fonctionnement gastrique**

(sur le 2<sup>e</sup> schéma les traits noirs représentent les rebord de l'estomac et du duodénum)



## VII) 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**
  - les **muscles abdominaux se contractent brusquement**.
  - Le **duodénum se contracte** ce qui exerce une pression sur l'estomac et les **sphincters œsophagiens se relâchent** permettant au contenu gastrique d'être expulsé.

Grossesse

Toxines  
Médicaments  
Douleur  
irritation

↑ Pression  
cérébrale

Dilatation  
Inflammation  
gastrique

Excitation  
organe  
équilibratoire

### Centre du vomissement

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

