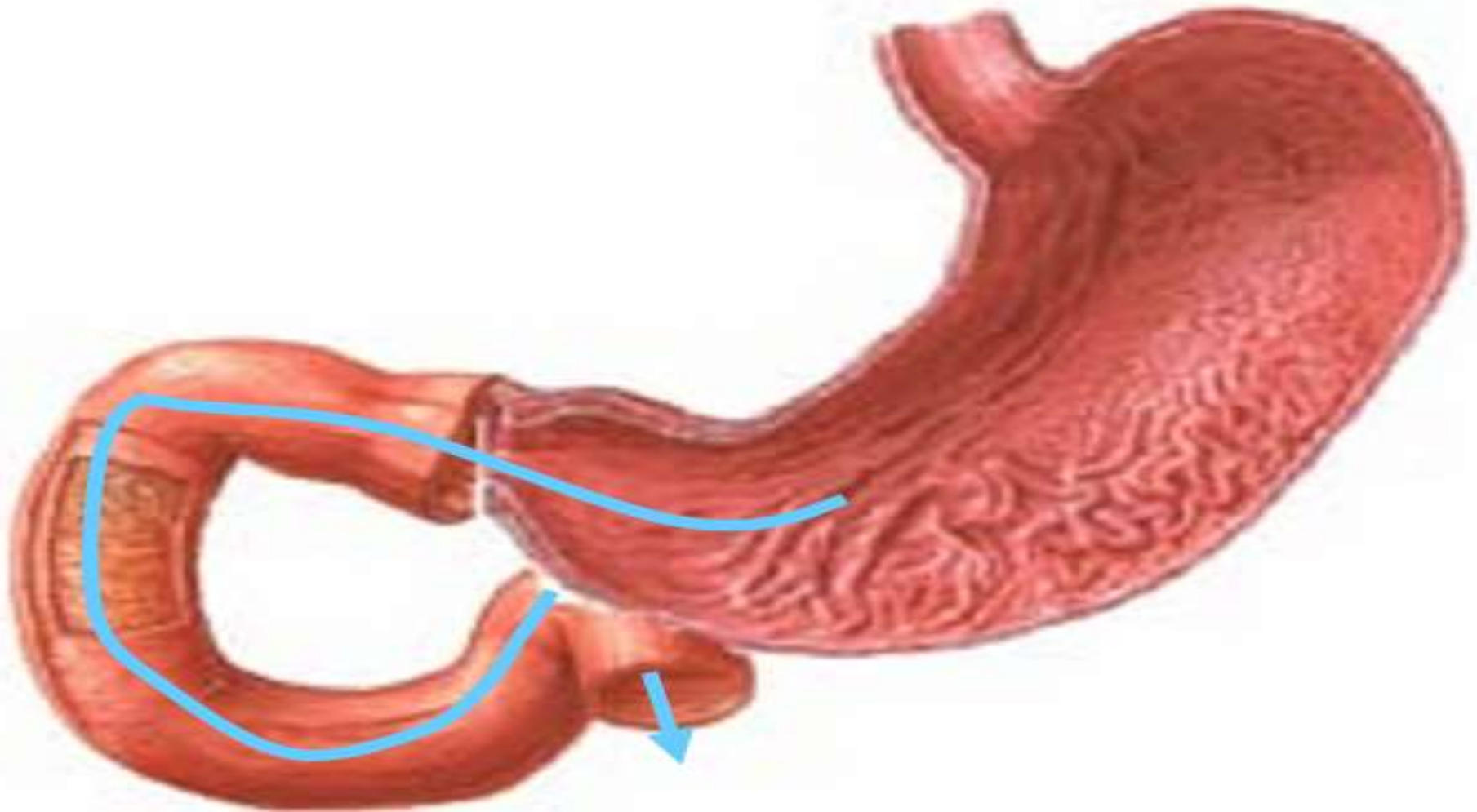
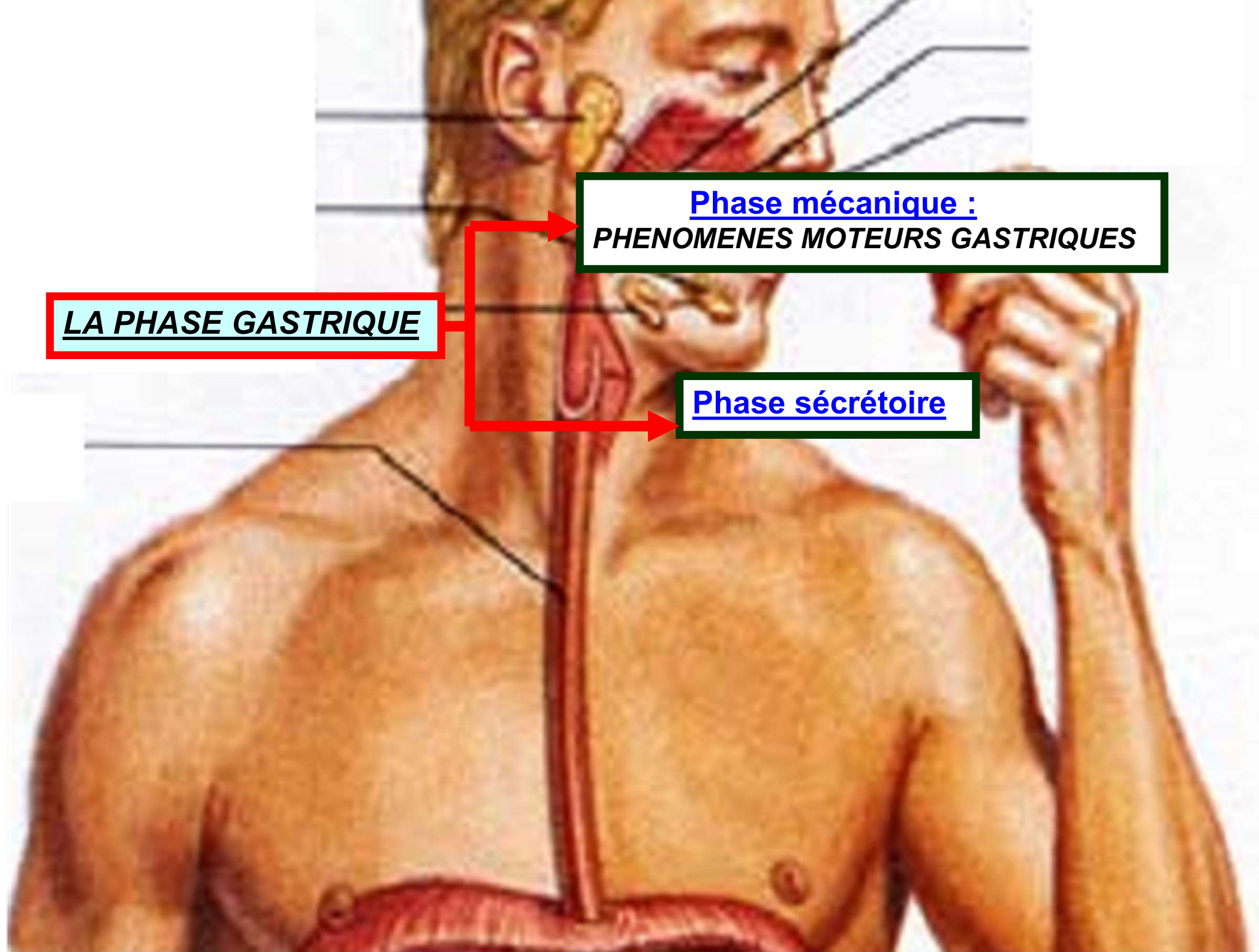


LA PHYSIOLOGIE DIGESTIVE

LA PHASE GASTRIQUE



Réalisé par Dr Bensouag



Phase mécanique :
PHENOMENES MOTEURS GASTRIQUES

LA PHASE GASTRIQUE

Phase sécrétoire

Phase mécanique :
PHENOMENES MOTEURS GASTRIQUES

La motricité gastrique

- a) stockage des aliments
- b) Brassage des aliments
- c) Vidange lente vers l'intestin grêle
- d) Régulation de la vidange gastrique



STRUCTURE DE L'ESTOMAC

L'estomac est une poche en forme de « J » constitué de 3 parties :


Grosse tubérosité : (fundus), partie supérieure qui correspond à la poche d'air.

Corps : partie moyenne, épaisse

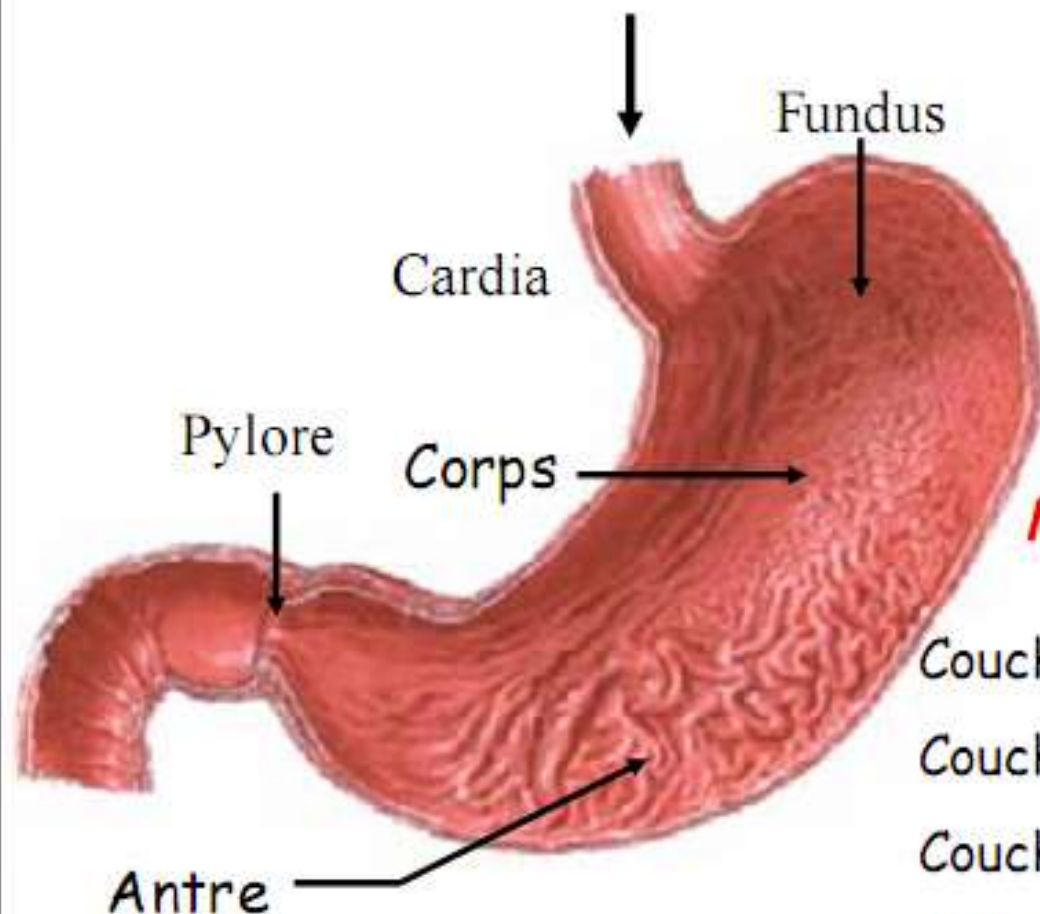
Antre et région pylorique: fibres musculaires lisses très développées

INNERVATION DE L'ESTOMAC

La musculature de l'estomac est innervée par:

- un système nerveux intrinsèque qui comprenant les plexus d'Auerhbach et de Meissner.
 - Les branches du pneumogastrique (X) constituent l'innervation extrinsèque parasympathique dont l'effet est d'accroître la mobilité et le tonus.
 - Les fibres sympathiques du plexus coeliaque sont inhibitrices de la motilité.
- 

5. La motricité gastrique



Fonctions motrices:

- a) Stockage des aliments
- b) Brassage dans sécrétion gastrique
→ Chyme
- c) Vidange lente vers intestin grêle

Musculature épaisse

Couche externe longitudinale
Couche moyenne circulaire
Couche interne oblique
Muscularis mucosae



Innervation efférente

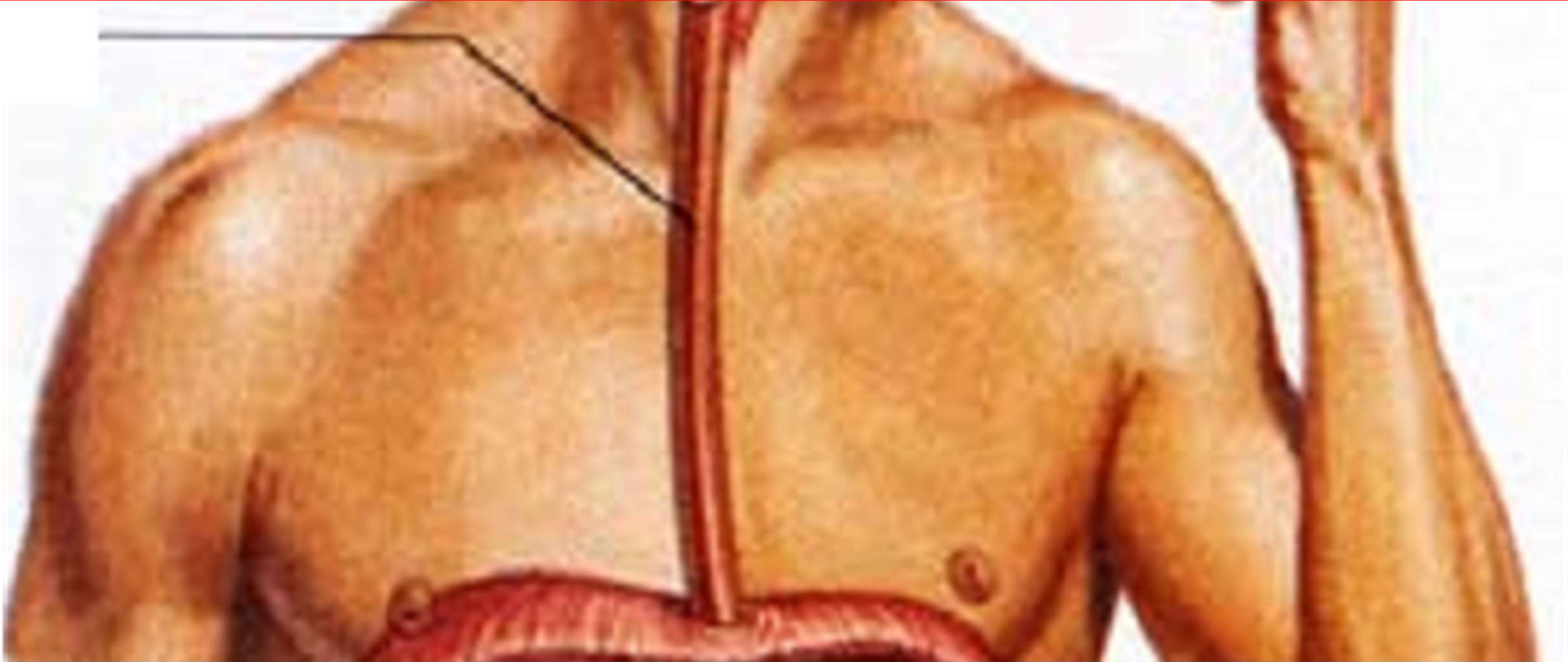
Essentiellement parasympathique: X
Stimule motricité et sécrétion



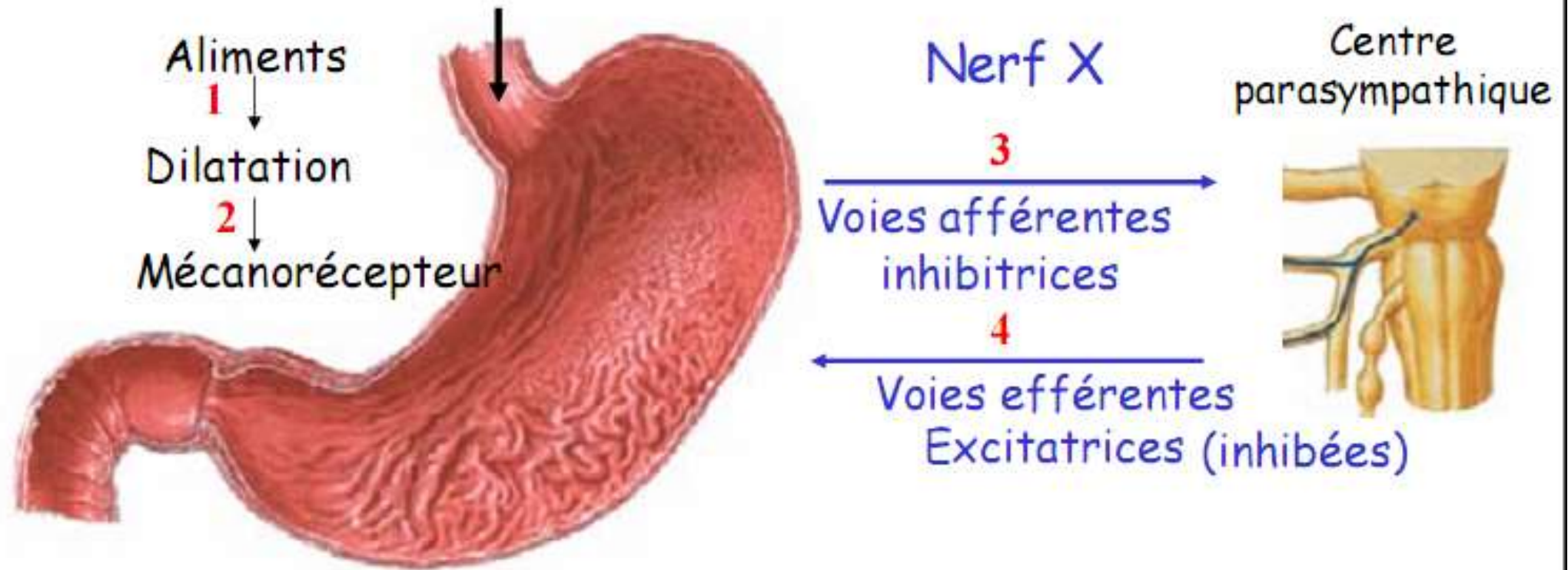
Les activités motrice de l'estomac visent à assurer le brassage des aliments et l'évacuation progressive vers le duodénum.

Les cellules musculaires possèdent des propriétés électrophysiologiques différentes selon les régions de l'estomac.

Les cellules musculaires de la partie proximale de l'estomac ont un potentiel de repos faible (-48mV) et élevé dans les cellules distales (-70mV).

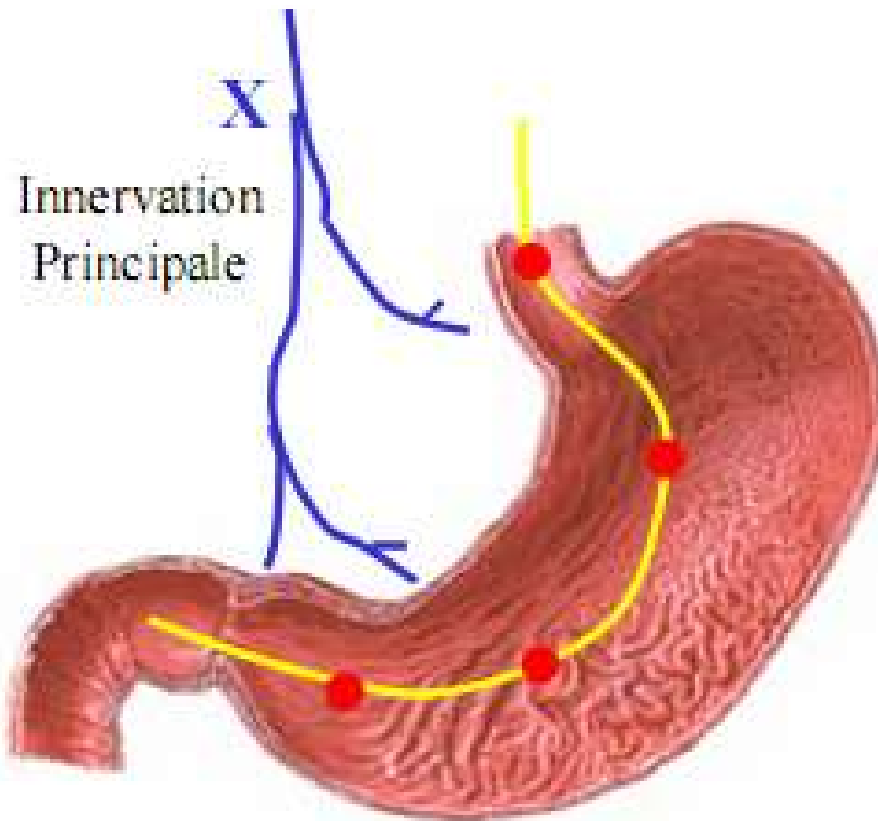


5. La motricité gastrique : a) stockage des aliments



Dilatation gastrique → Reflex vago-vagal → ↓ tonus paroi gastrique:
Capacité de 1 à 1,5 litre.

5. La motricité gastrique : b) Brassage



Onde type I

Faible amplitude (quelque cm H₂O),
durée ~ sec.

Non propulsive

Maintient de la tonicité gastrique

Fréquence = /20 sec.

Onde type II

Moyenne amplitude (5 à 10 cm H₂O)

Durée= 10 sec. Fréquence = /20 sec.

Propulsive,

Débutte partie moyenne de estomac

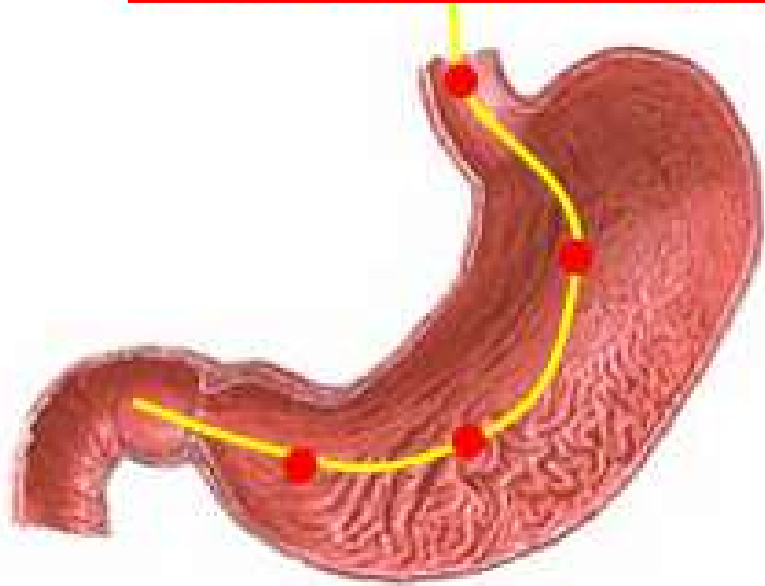
Onde type III

Grande amplitude (>30 cm H₂O)

Durée= 1 à 6 min, Fréquence: rare

Propulsive

5. La motricité gastrique : b) Brassage



Estomac vide:

Faible activité motrice

Quand elle est présente:

Surtout onde de type I

Peu d'ondes de type II et III

Estomac vide depuis longtemps:

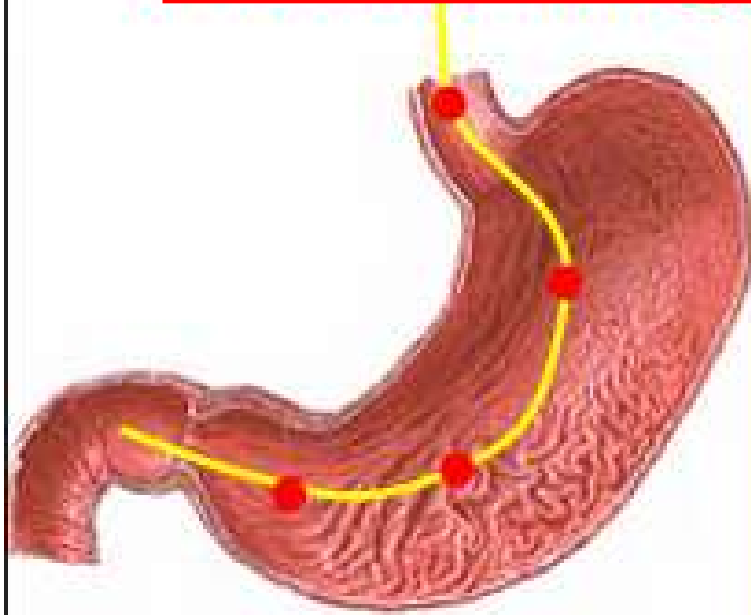
↑ Activité motrice

Onde de type I ↓

Ondes de type II ↑

Onde de type III ↑: crampe
douloureuse

5. La motricité gastrique : b) Brassage



Remplissage de l'estomac:

Ondes type II: Onde de brassage

Corps → Antre avec ↑ progressive d'intensité

Formation d'un anneau de contraction
péristaltique

Progression vers pylore

Contraction du pylore: rétropulsion: brassage ↑

Phénomène de brassage

Mélange avec suc gastrique: Chyme semi-liquide

Phénomène de stratification des aliments:

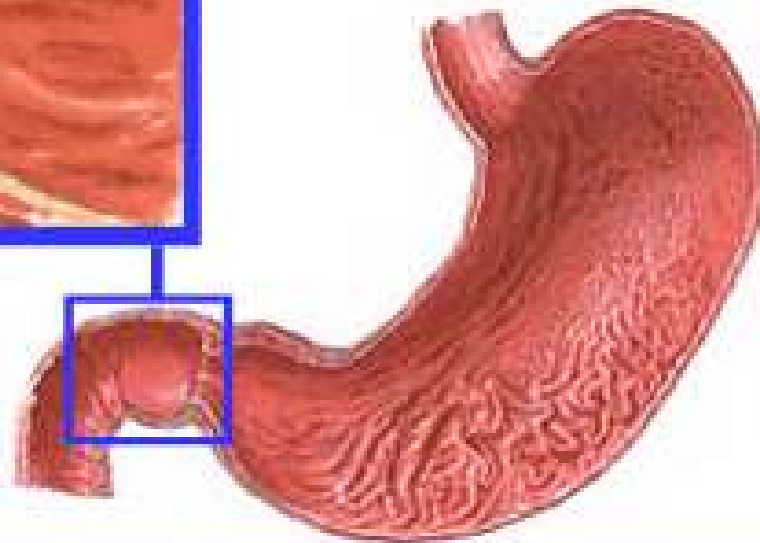
a) Concentrique: Nouveaux Aliments → centre cavité, ancien → paroi
Action amylase salivaire prolongée

b) Verticale: Action de la pesanteur: Lipides au dessus

5. La motricité gastrique : C) Vidange lente vers intestin grêle



Contraction permanente du sphincter pylorique, mais persiste une ouverture



Vidange aisée des liquides
Blocage des débris alimentaires
Diamètre sous la dépendance de signaux nerveux et humoraux

Régulation !!

Diamètre pylorique faible

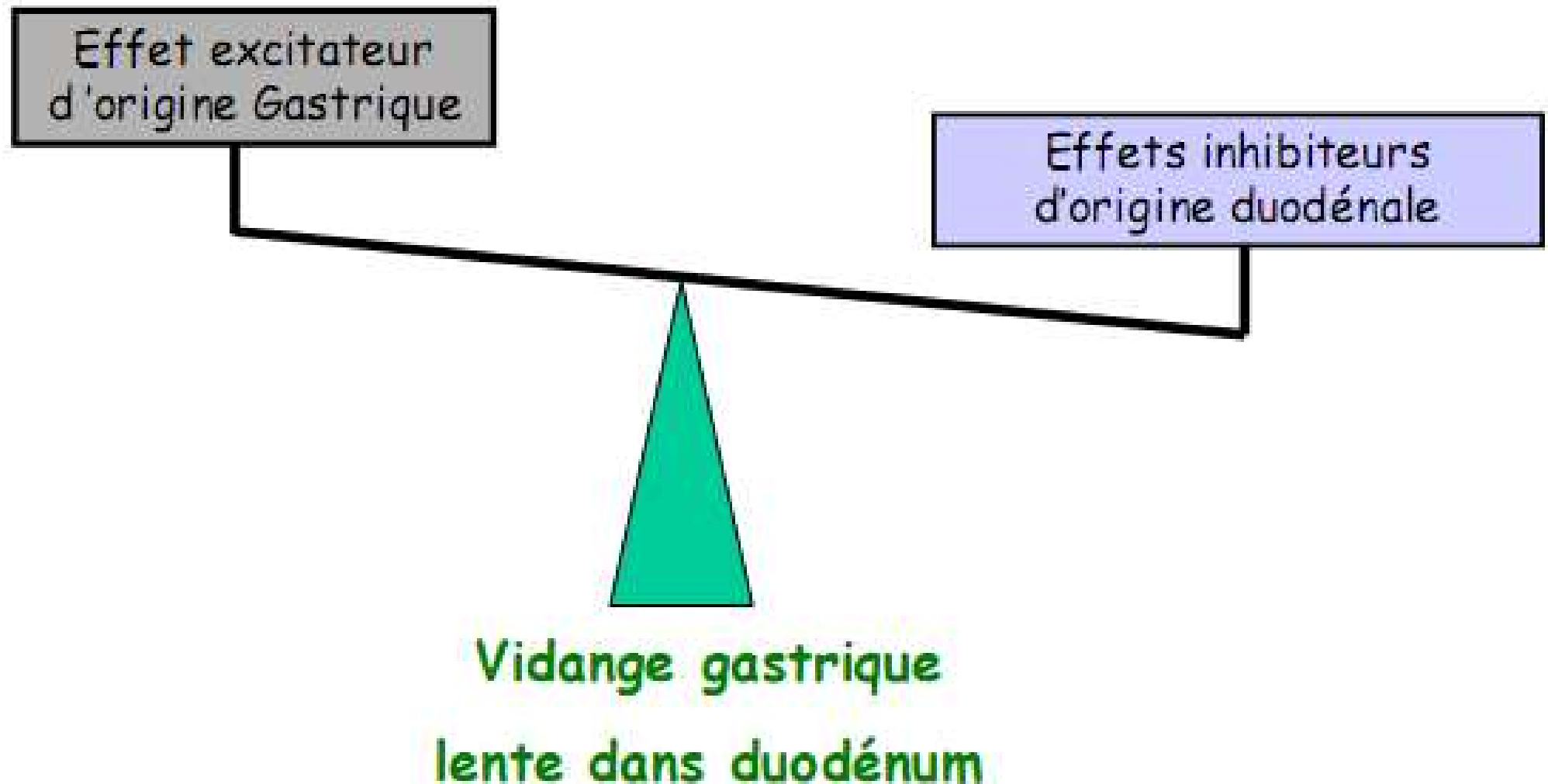
Onde type II ↑ progressive d'intensité (50 à 70 cm H₂O)

Passage que si le chyme est fluide

Vidange progressive → Contraction type II commence de + en + Haut

Chaque contraction → quelques millilitres de chyme dans duodénum

5. La motricité gastrique : d) Régulation de la vidange gastrique



5. La motricité gastrique : d) Régulation de la vidange gastrique

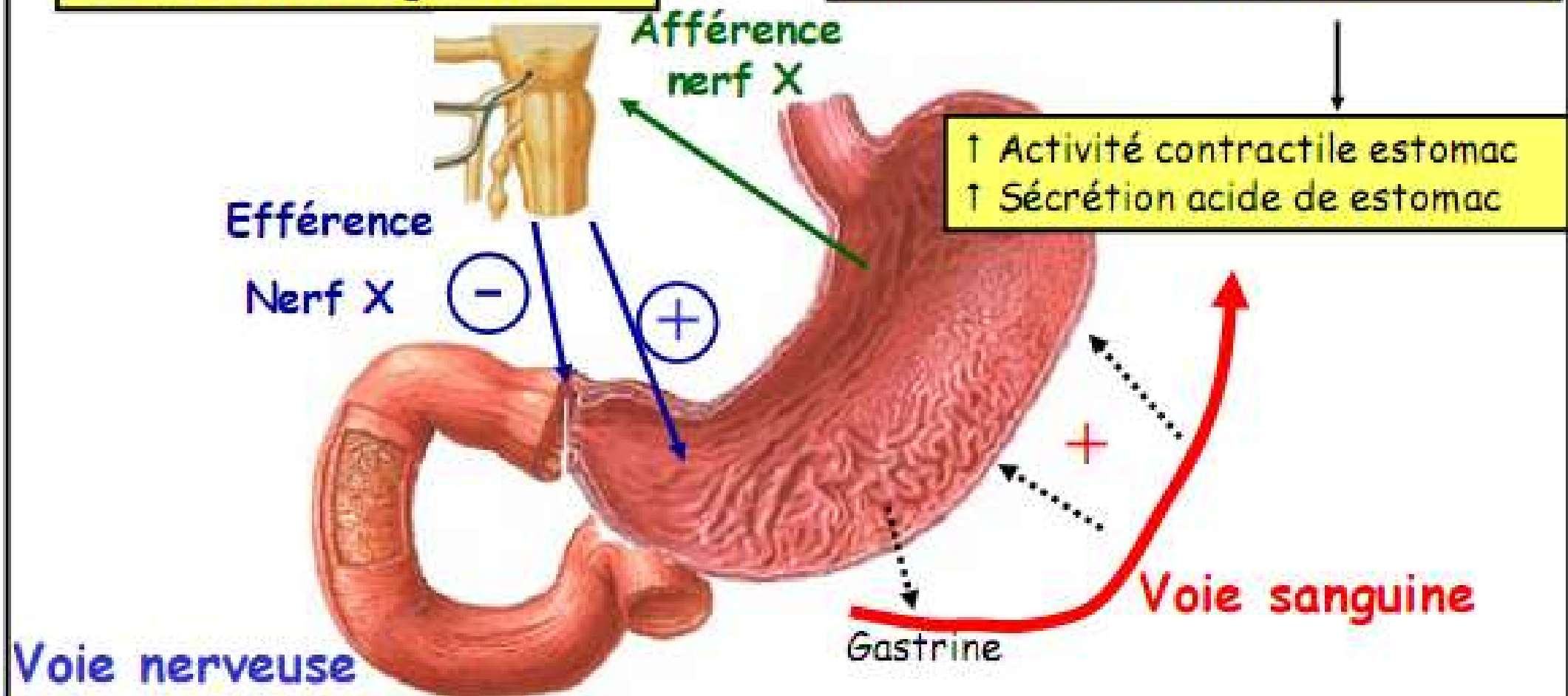
Effet excitateur d'origine Gastrique

Nerveux (X)

Distension paroi estomac
-Active contraction estomac
-Inhibe le tonus du pylore
- stimule cellule à gastrine

Humorale

Distension paroi estomac (direct)
Présence de Peptide
-Libération de gastrine (sang)



5. La motricité gastrique : d) Régulation de la vidange gastrique

Effets inhibiteurs d'origine du Duodénale

Nerveux

Centre parasympathique



Tronc cérébral

Afférences
inhibitrices
(nerf X)

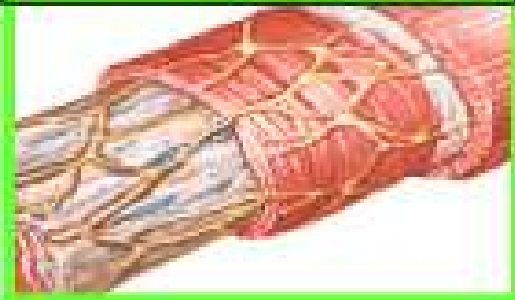
Efférences
excitatrices
inhibées
(nerf X)

Point de départ

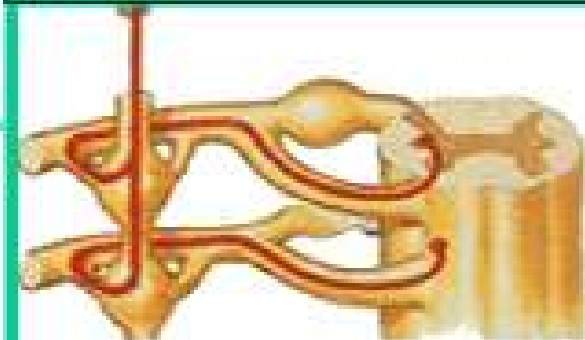
Distension duodénale
Irritation de la muqueuse duodénale
Acidité du chyme duodénale
Osmolarité ↑ du chyme duodénale
Produit protidique non dégradés
Présence de graisse

Efférences inhibitrices
sympathiques

Plexus myentérique



Ganglions sympathiques



Afférences Excitatrices
(nerfs extrinsèques)

5. La motricité gastrique : d) Régulation de la vidange gastrique

Effets inhibiteurs d'origine du Duodénale

Nerveux

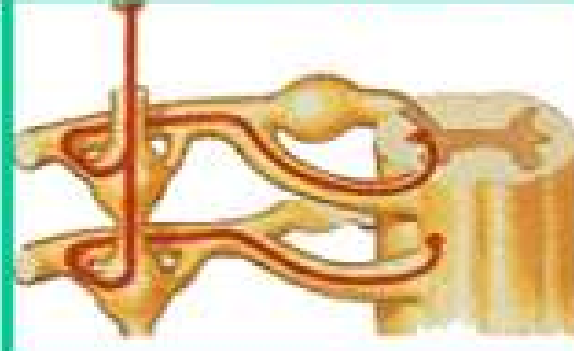
Point de départ

Afférences

Centre parasympathique



Ganglions sympathiques



Plexus myentérique



Délais = 30 secondes
Adaptation constante

Efférences

Inhibition forte des contractions propulsives antrales
Augmentent le tonus du sphincter pylorique

5. La motricité gastrique : d) Régulation de la vidange gastrique

Effets inhibiteurs d'origine du Duodénale

Humorale

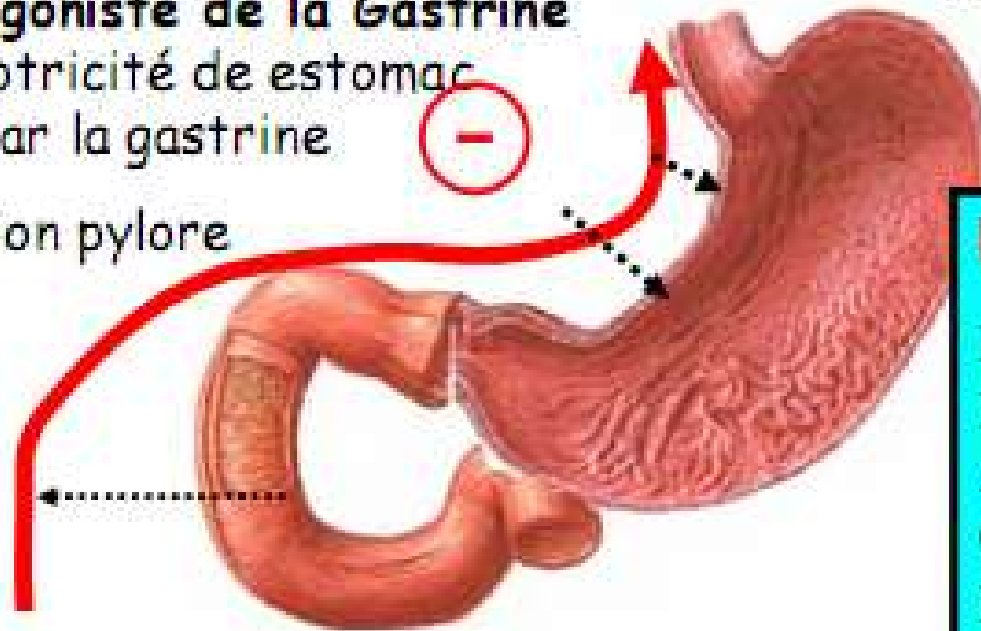
Action des hormones libérées dans le sang:

Action antagoniste de la Gastrine

- Bloque motricité de estomac stimulée par la gastrine

- \uparrow Contraction pylore

- Bloque sécrétion de estomac



Point de départ

Distension duodénale

Irritation de la muqueuse duodénale

Acidité du chyme duodénal

Osmolarité \uparrow du chyme duodénal

Produits protidiques non dégradés

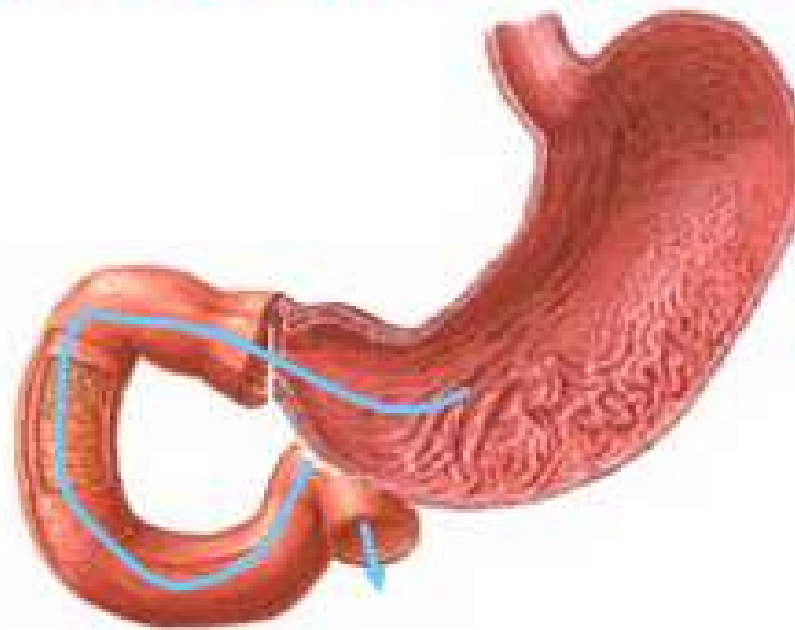
Présence de graisse

Cholécystokinine (CCK): Synthétisée par muqueuse jéjunale
Principale hormone responsable du rétrocontrôle négatif

Sécrétine: Synthétisée par muqueuse duodénale
Action essentiellement anti-sécrétoire

Peptide inhibiteur gastrique (PIG)

5. La motricité gastrique : d) Régulation de la vidange gastrique



Effet excitateur: Distension de estomac et Gastrine (nerveux et hormonal)

Effet inhibiteur: originaire du duodénum nerveux et hormonales

Quand trop de chyme passe dans le duodénum (distension)

Quand chyme duodénale trop acide

Quand chyme duodénale contient trop de protéines ou de graisses non dégradées



Vitesse de vidange gastrique est limitée par la quantité de chyme que l'intestin grêle est capable de traiter

Phase sécrétoire

PHYSIOLOGIE DE LA SECRETION GASTRIQUE

1-INTRODUCTION:

La sécrétion gastrique intervient dans la digestion des aliments et on distingue:

La sécrétion endocrine: représentée par la sécrétion de gastrine.

La sécrétion exocrine: dominée par la sécrétion HCL et celle du facteur intrinsèque.

2-GLANDES EXOCRINES DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

La muqueuse gastrique contient de très nombreuses glandes exocrines:

Cellules principales : pepsinogène forme inactive de la pepsine.

Cellules bordantes ou pariétales : sécrète de l'acide chlorhydrique

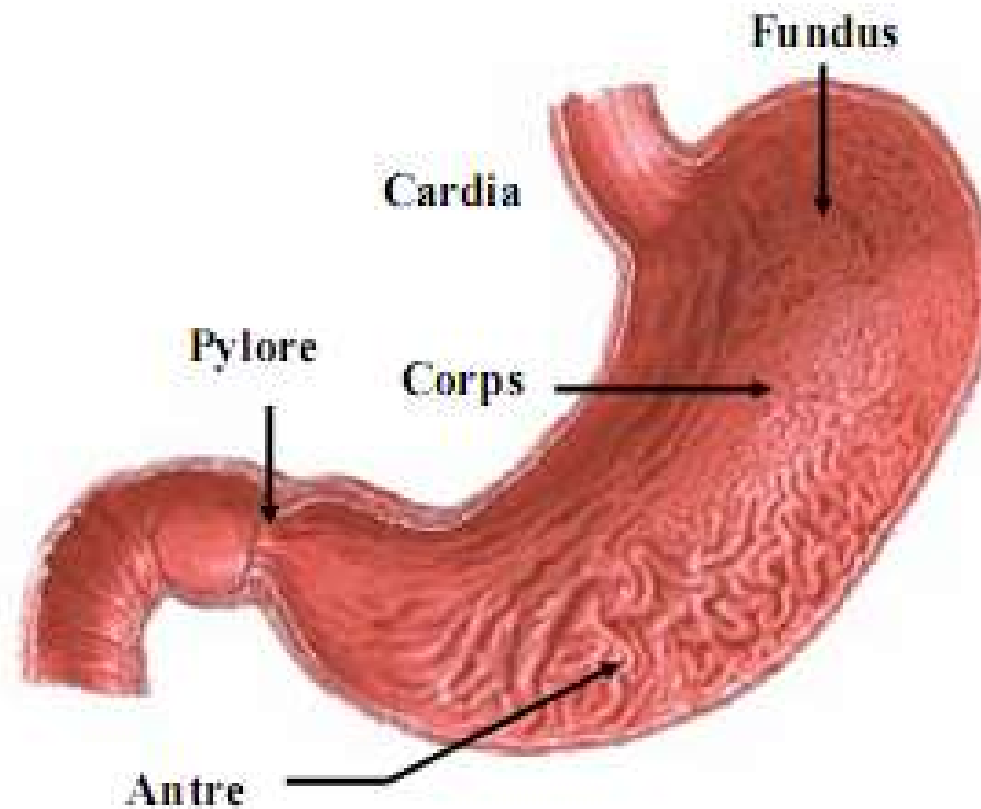
Cellules à mucus : sécrète du mucus essentiellement au niveau du collet des glandes.

a) Les sécrétions de la muqueuse gastriques

a.1) histologie

Les glandes Gastriques
(fundus et Corps)

Les glandes Pyloriques
(Antre)



Glandes Gastriques (fundus et corps)

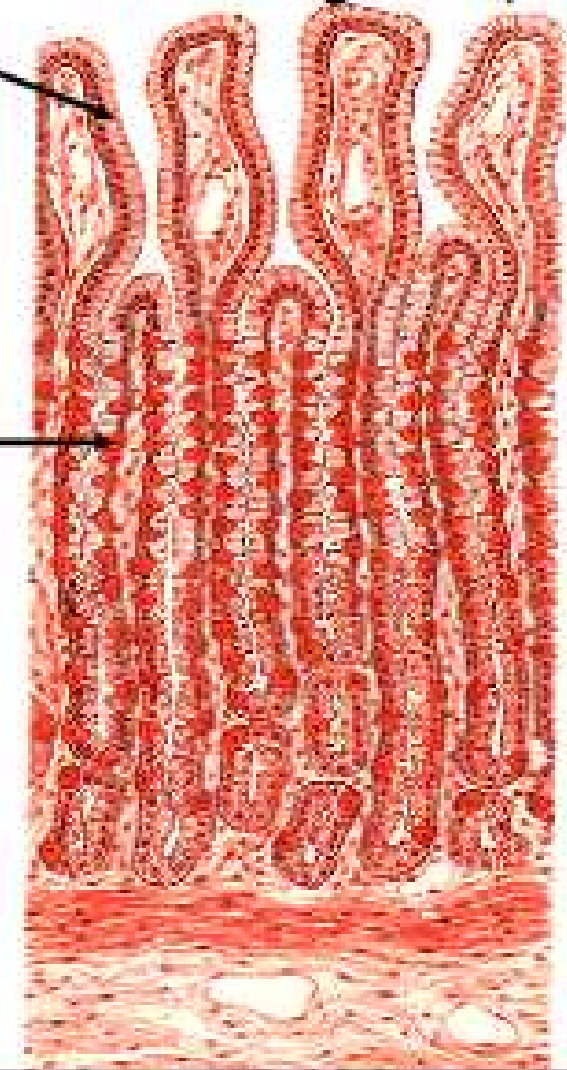
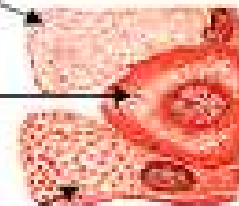
Lumière gastrique

Cellule épithéliale formant la
muqueuse gastrique

Cellule muqueuse de surface
Synthétise le mucus protecteur

Cellules Pariétales: Sécrète
l'HCL et le facteur intrinsèque

Cellule principales:
Sécrète le pepsinogène:
présence de grains de sécrétion
dans le cytoplasme



Invagination de la muqueuse gastrique → Glandes en tubes, constituées de différentes cellules sécrétrices, qui chacune élabore un produit de sécrétion particulier

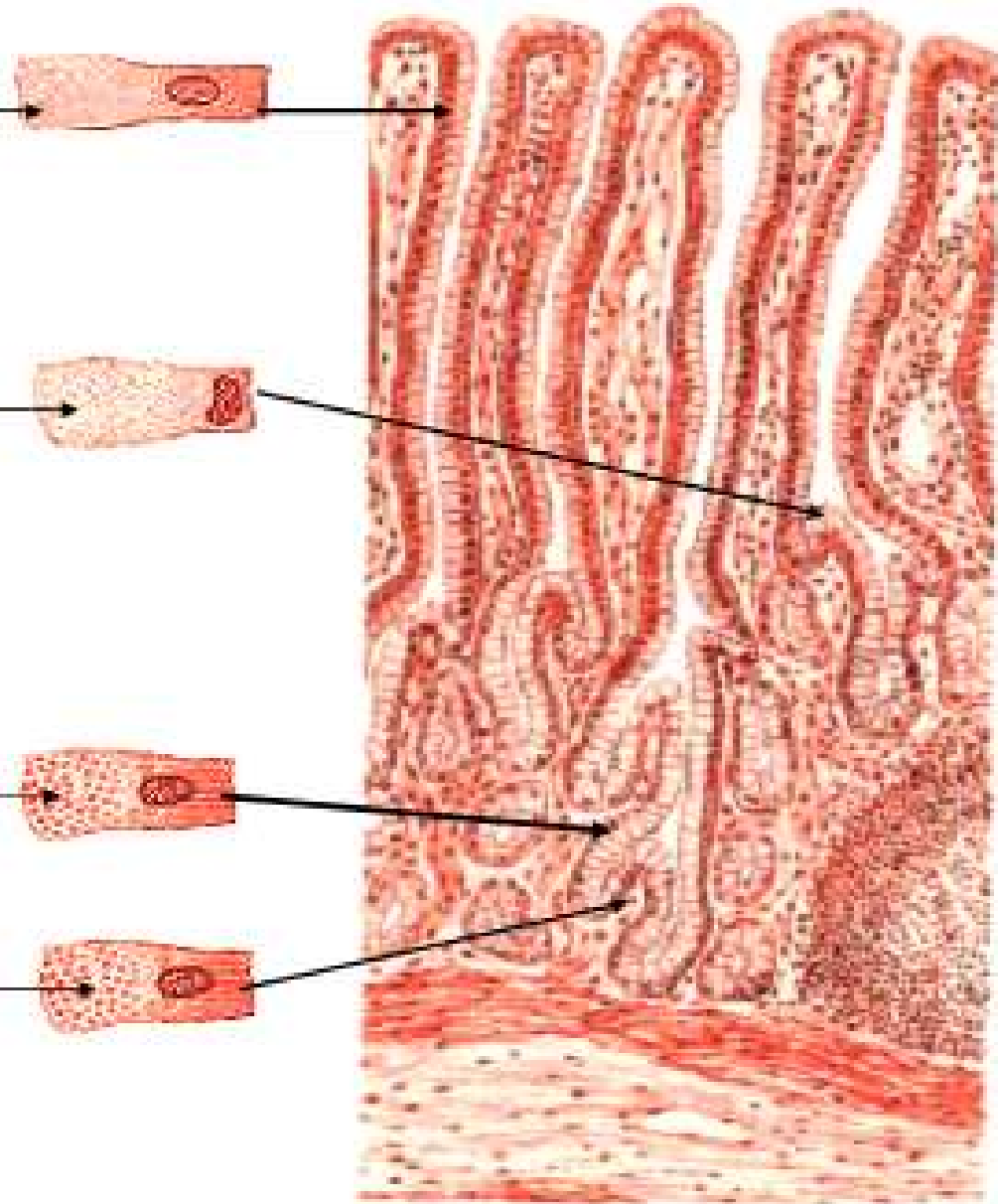
Glandes Pyloriques (Antre)

Cellule épithéliale formant la
muqueuse gastrique

Cellule muqueuse de surface
Synthétise le mucus protecteur

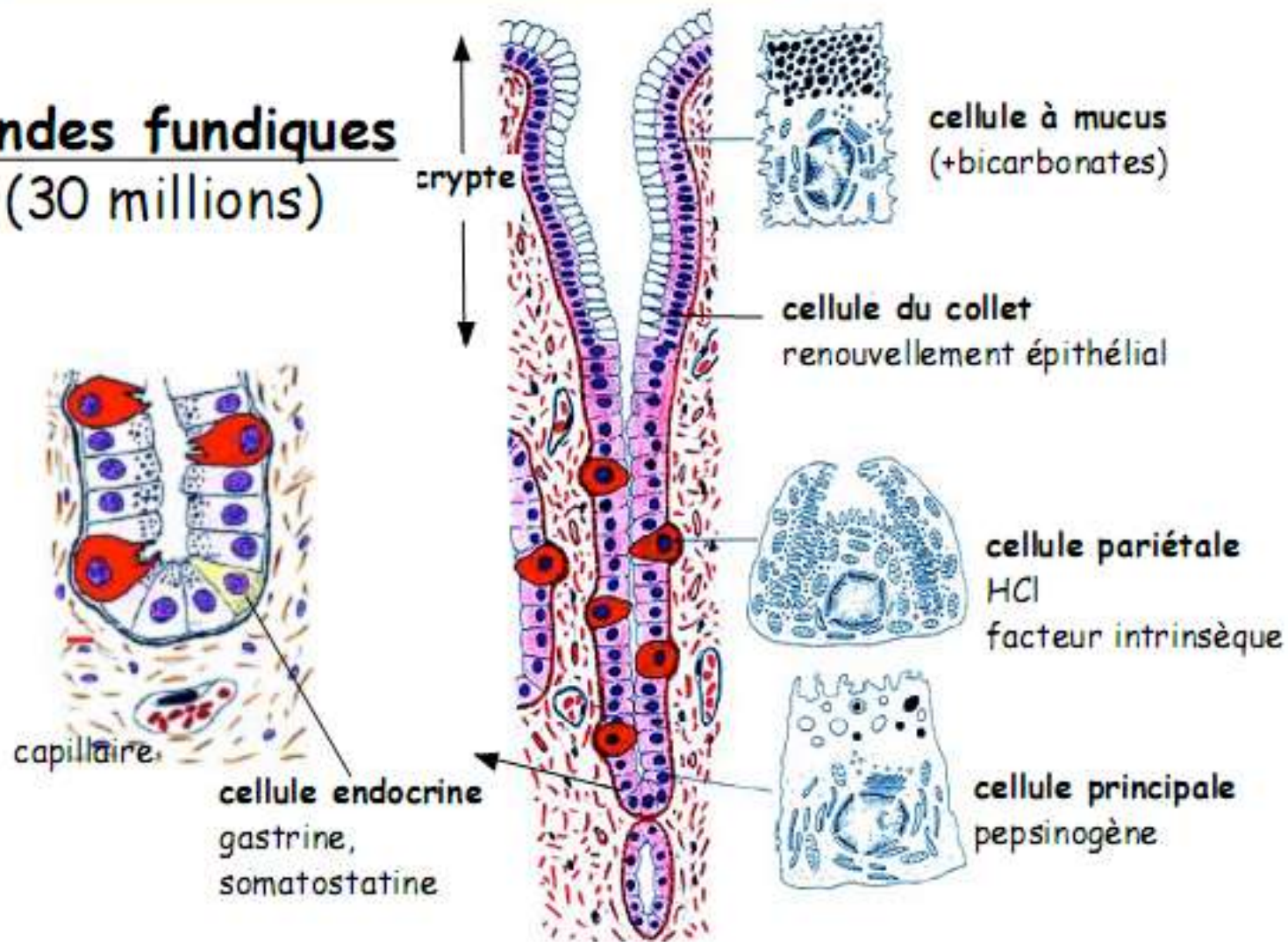
Cellule G: Cellule à gastrine

Cellule chromafines Synthétise
l'histamine



3.2 Fonction sécrétrice

glandes fundiques
(30 millions)



a2) Sécrétion acide par cellule pariétale

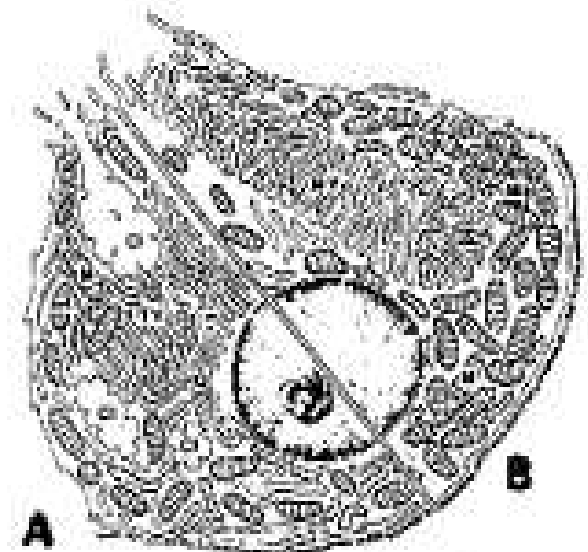
Sécrétion des cellules pariétales:

[HCL] ~ 160 millimoles / l, [Na Cl] et [Kcl] : faible concentration

pH = 0.8: → [H⁺] = 3 millions de fois supérieure à celle du sang artériel

1500 calories/litre de sécrétion gastrique

En moyenne: 2 litres/j



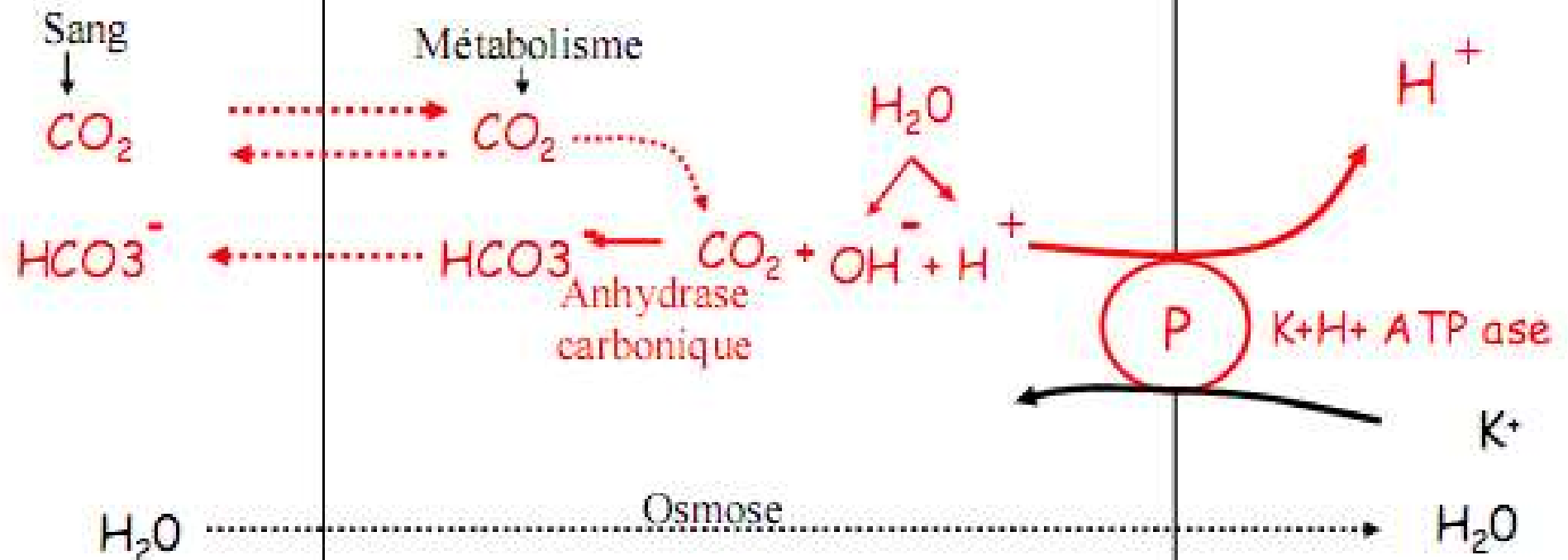
Mitochondries ++

a.2) Sécrétion acide par cellule pariétale

Liquide extra-cellulaire

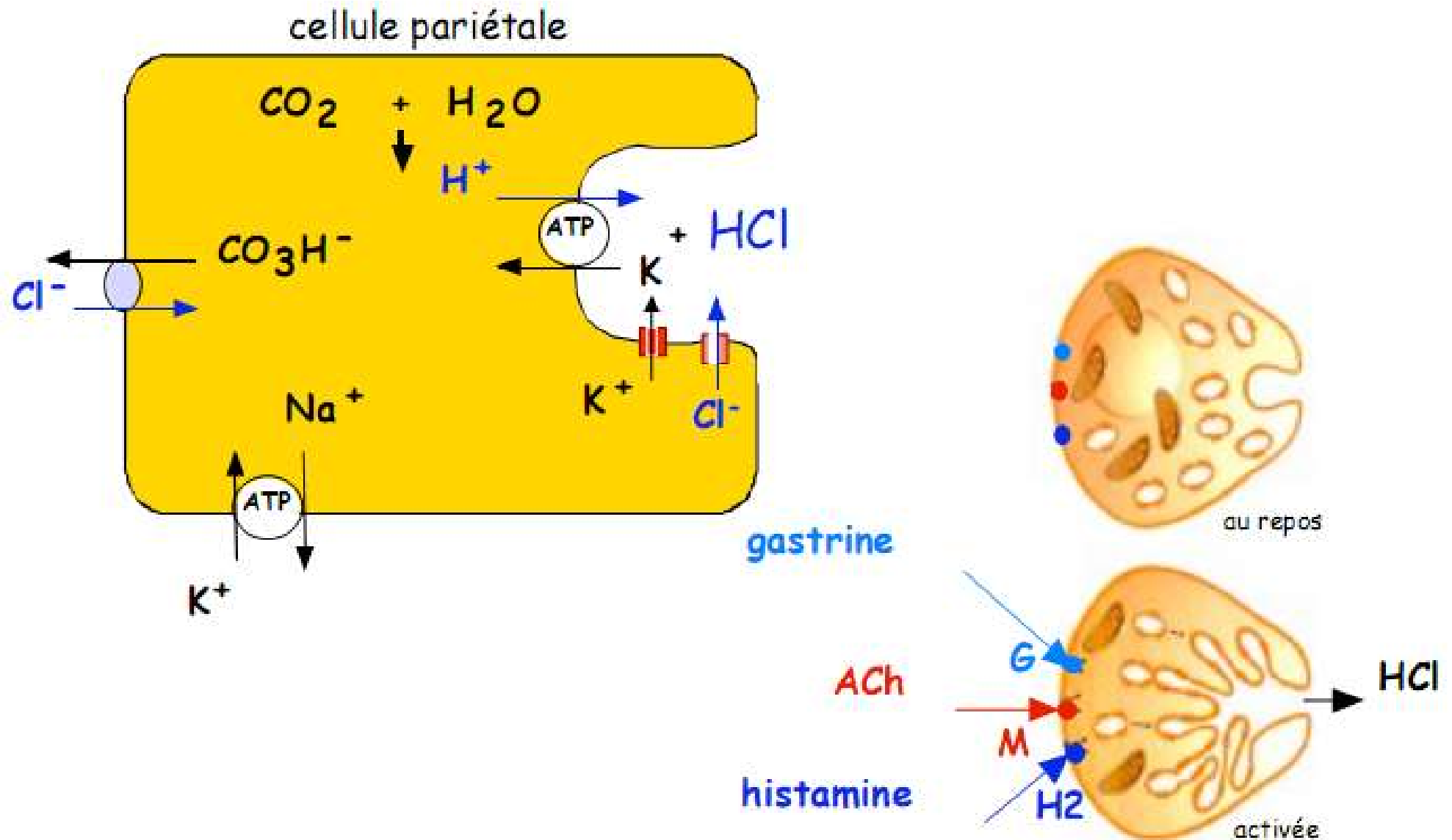
Cellule pariétale

Lumière du canalicule



Action de l'Anhydrase carbonique

Sécrétion acide





ROLE DE LA SECRETION ACIDE (HCL) GASTRIQUE

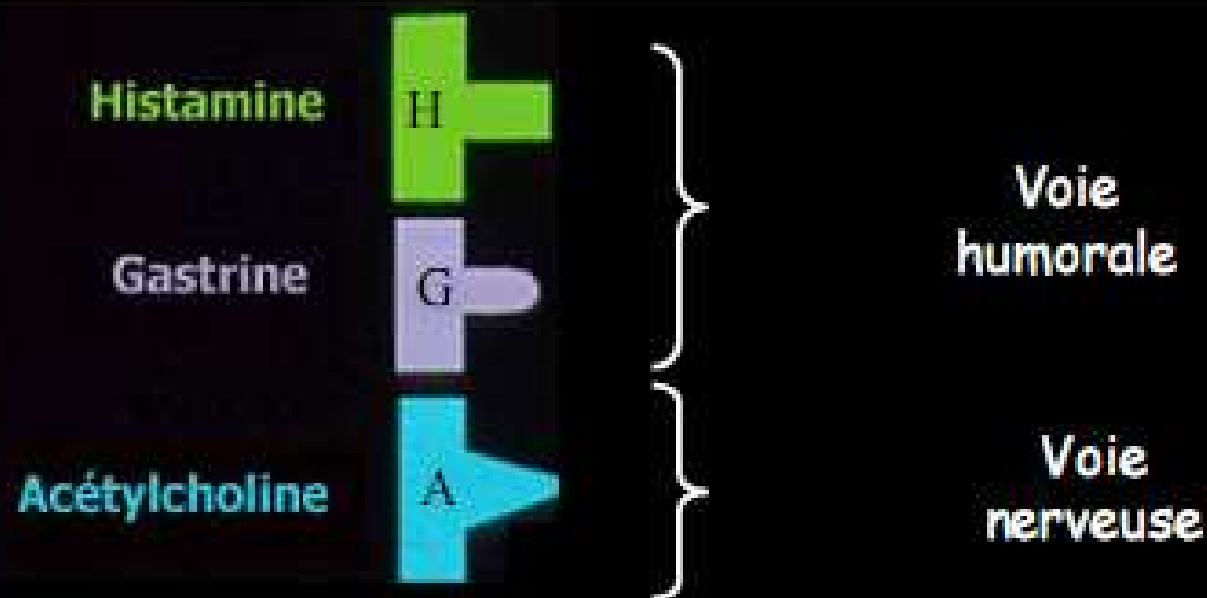
- Stérilise le contenu gastrique.
- Transforme le pepsinogène (inactif) en pepsine (active).
- Débute l'inversion du saccharose.
- Transforme le fer ferreux en fer ferrique.
- Ionise le calcium (absorption facilitée).
- Fragmentation des tissus conjonctifs et musculaires.

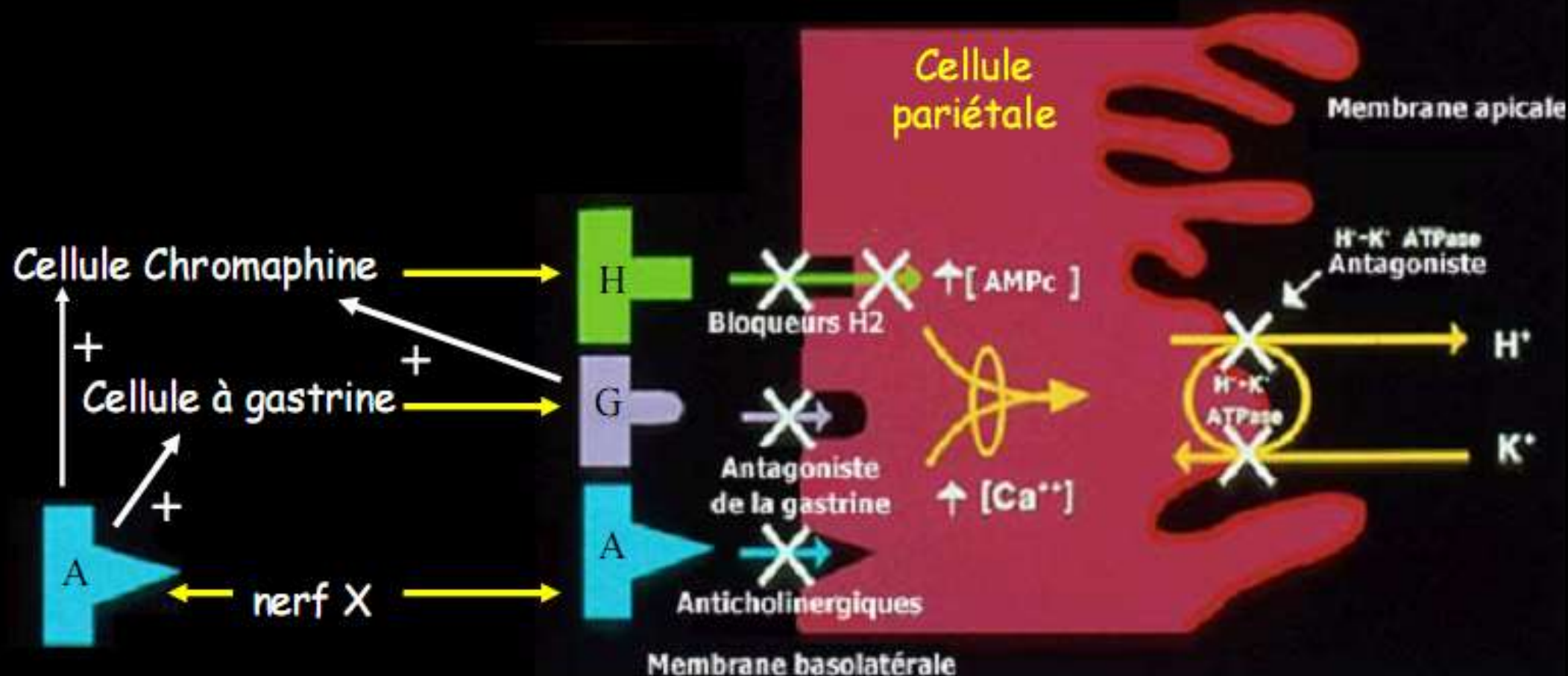
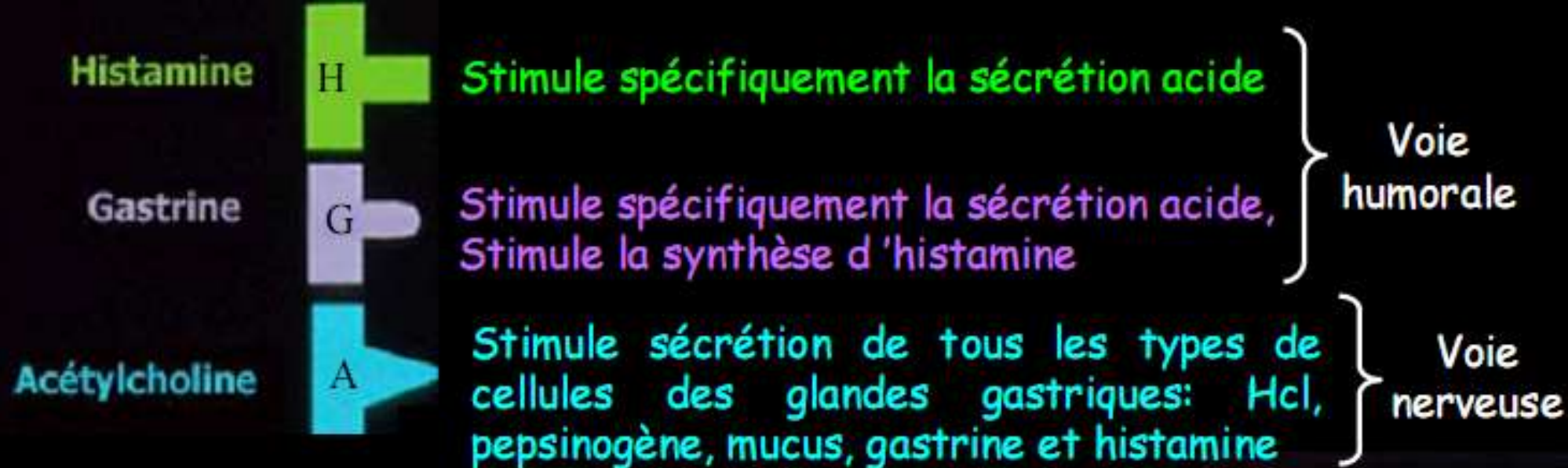


B) Régulation de la sécrétion de la muqueuse gastrique

b1) Stimulations de la sécrétion d'acide

Sous la dépendance de Facteurs Humoraux et nerveux





a.3) Sécrétion sur facteur intrinsèque par cellule pariétale

Facteur intrinsèque: indispensable à l'absorption de la Vit B12 par l'iléon

Gastrites chronique: destruction des cellules pariétales

- Achlorhydrie
- Anémie par carence en Vit B12 qui stimule la moelle osseuse

FACTEUR INTRINSEQUE

- Glycoprotéines de 50 kDa sécrété par les cellules pariétales.
- Se lie à vitamine B12 (cobalamine) à pH neutre (postprandial)
- Ce complexe se fixe à un récepteur spécifique de l'iléon
- Carence en vit B12 : anémie de Biermer (achlorhydrie et atrophie muqueuse)

a.4) Sécrétion du pepsinogène par cellule principale

Dépourvue d'action digestive

Pepsinogène + HCL → Pepsine

Pepsine: enzyme protéolytique dont pH optimal acide

a.5) Sécrétion du mucus par cellule muqueuse de surface

Tapisse la totalité de la surface de la muqueuse gastrique

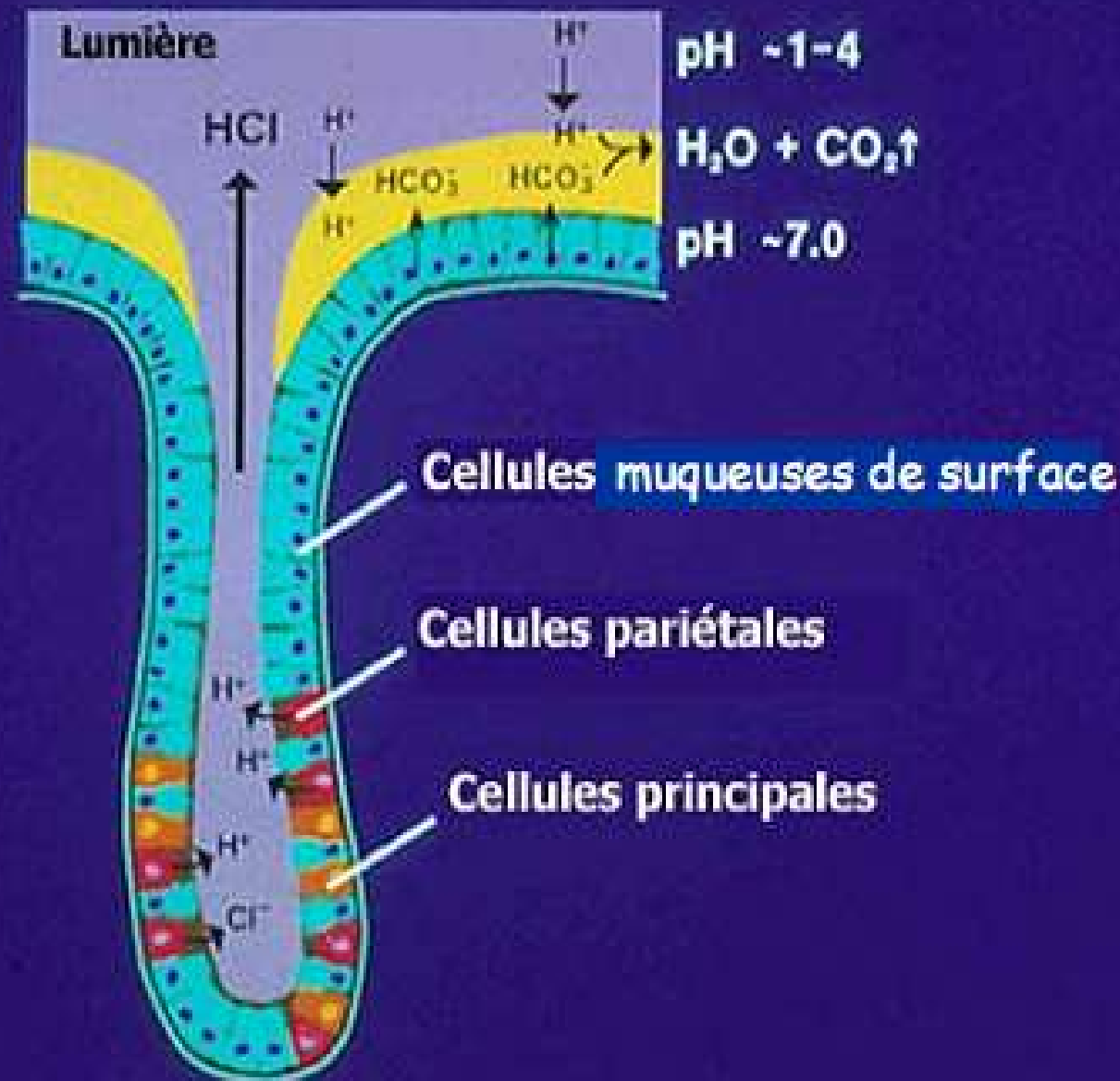
Sécrétion d'un mucus visqueux peu soluble: gel muqueux de 1 mm épaisseur

Enveloppe de protection + rôle de lubrifiant

Alcalin: protège la paroi de l'estomac des sécrétions acides et riche en pepsine

Sécrétion stimulée localement par la moindre irritation de la muqueuse

Le mucus et le HCO_3^- neutralisent l'acide à la surface de la muqueuse gastrique



B) Régulation de la sécrétion de la muqueuse gastrique

b2) Régulation de la synthèse de pepsinogène

Cellules principales Stimulées Par acétylcholine (nerf X)

Par présence d'acide dans estomac

Pepsinogène en présence d'HCL dans estomac va donner

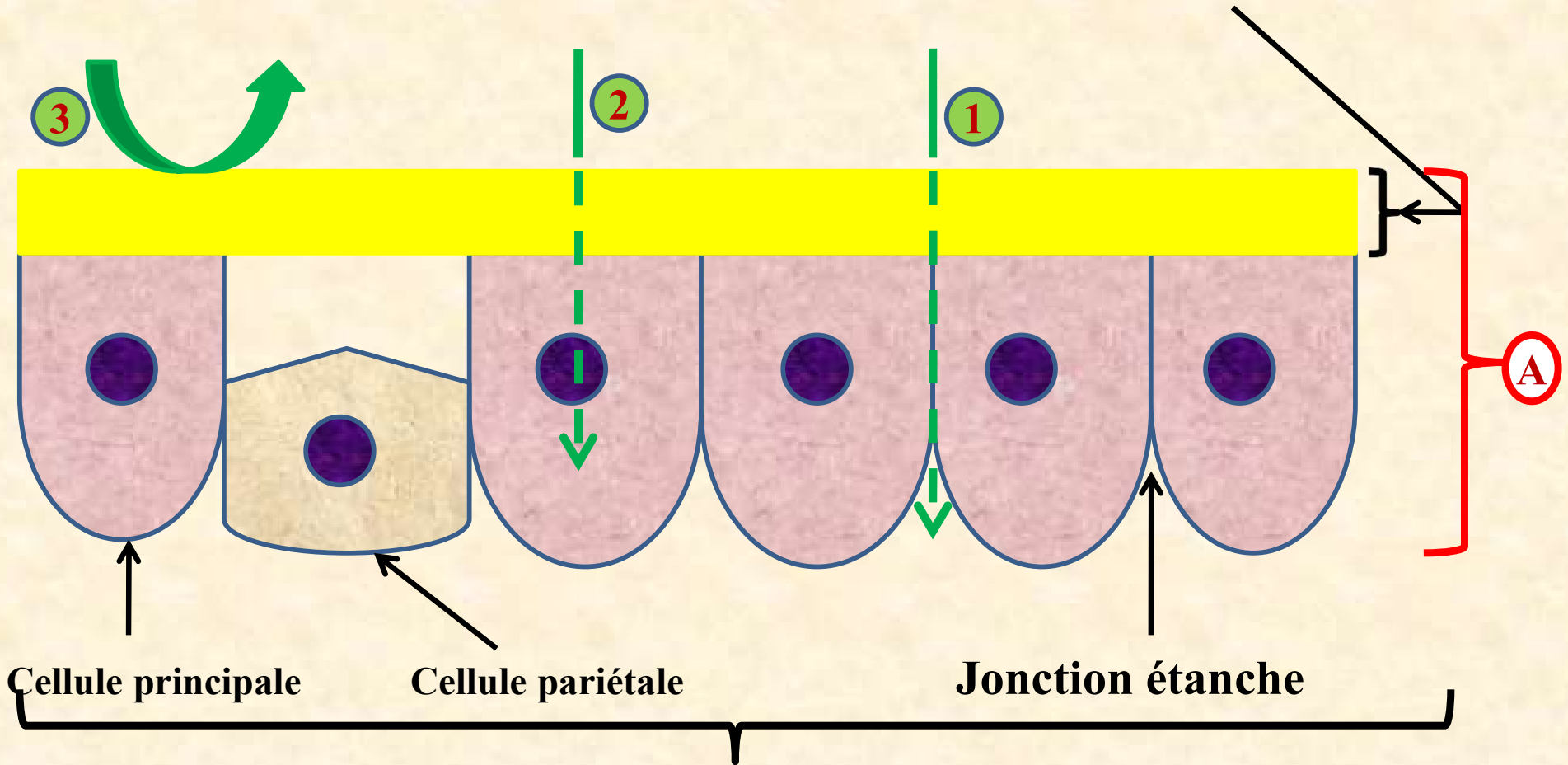
Pepsine: Activité optimale à $\text{pH} = 2$

Mécanisme de rétrocontrôle négatif de la sécrétion gastrique acide et de pepsinogène par l'acidité excessive des sucs gastriques:

Protection de la muqueuse gastrique

La muqueuse gastrique est une barrière

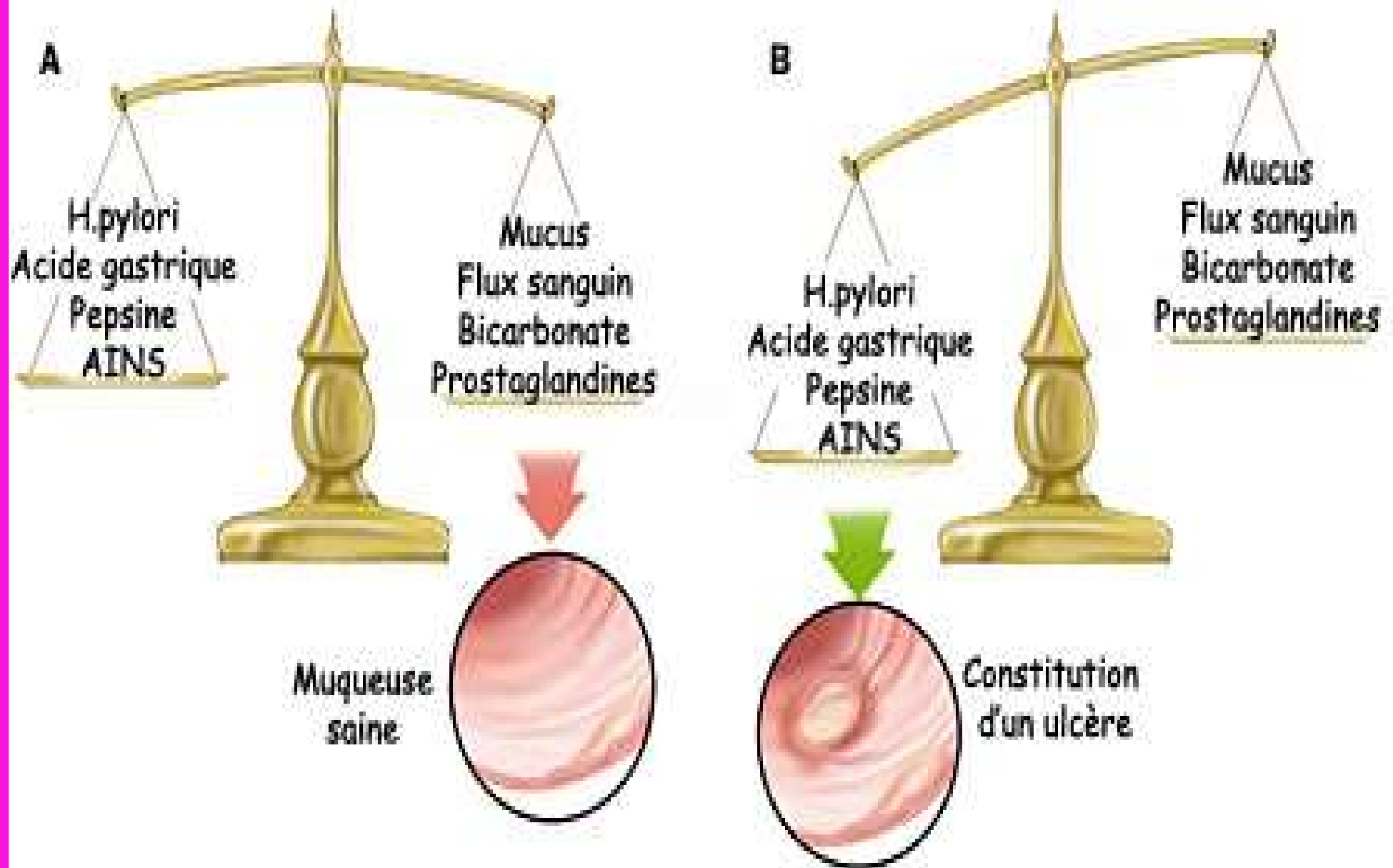
- HCl HCl HCl Couche de mucus



-
-
- Cellule principale Cellule pariétale Jonction étanche
- Cellules de l'épithélium de l'estomac, y compris les cellules tapissant les cryptes

- **A** : Imperméabilité à l'HCL

Helicobacter pylori est une bactérie à Gram négatif isolée en 1983 par Warren et Marshall (qui ont reçu le prix Nobel 2007 pour cette découverte)



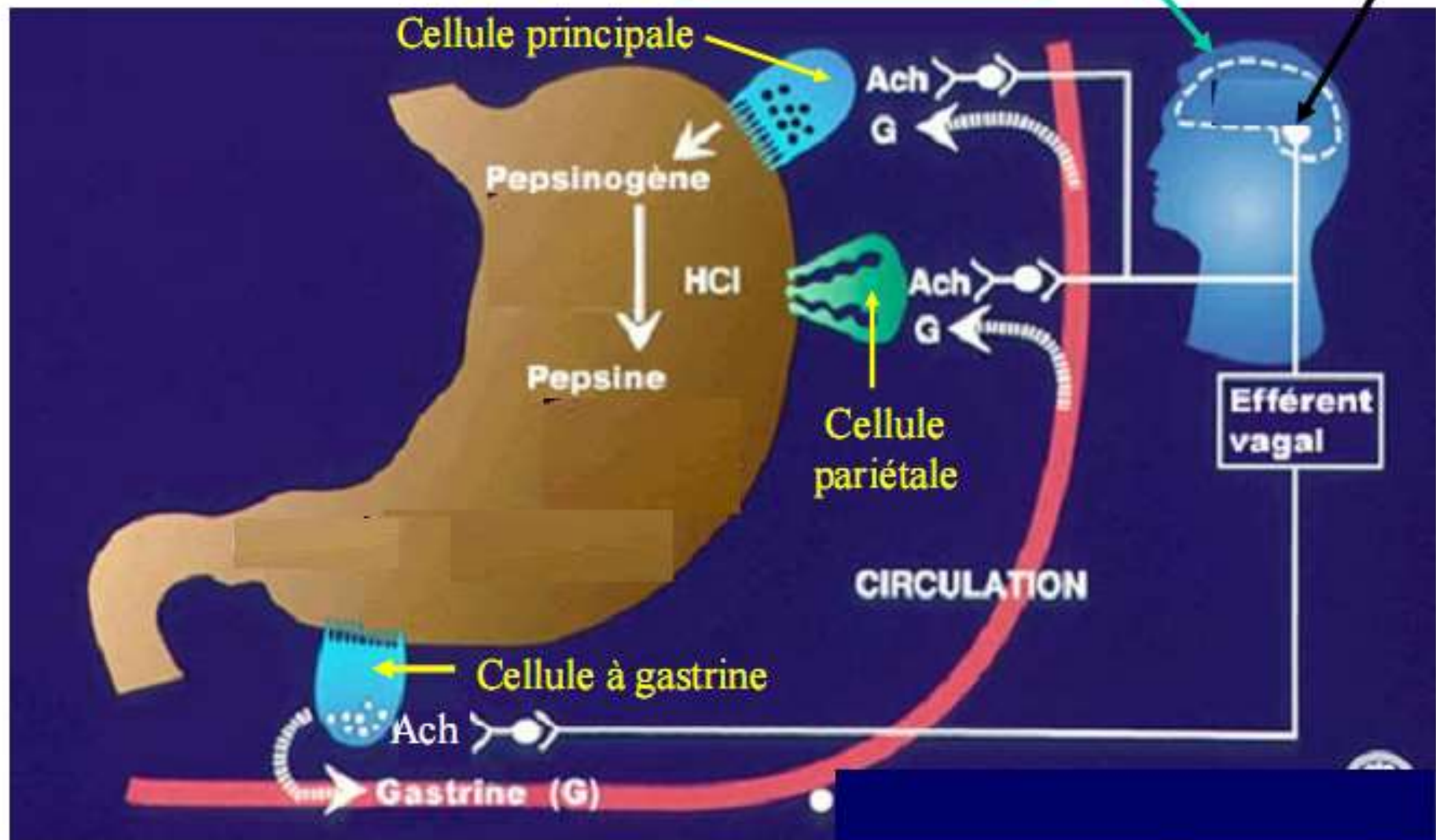
La phase céphalique

Préparation de l'estomac
pour la digestion



Cortex cérébral
Hypothalamus

Noyau dorsal du
vague





Noyau dorsal du vague

Fibres Efférentes du X

Fibres afférentes du X

Mécanorécepteur
Chémorécepteur

Cellule principale

Pepsinogène

Pepsine

HCl

Pepsine

Protéine

Oligopeptides

Cellule pariétale

Cellule à gastrine

Gastrine

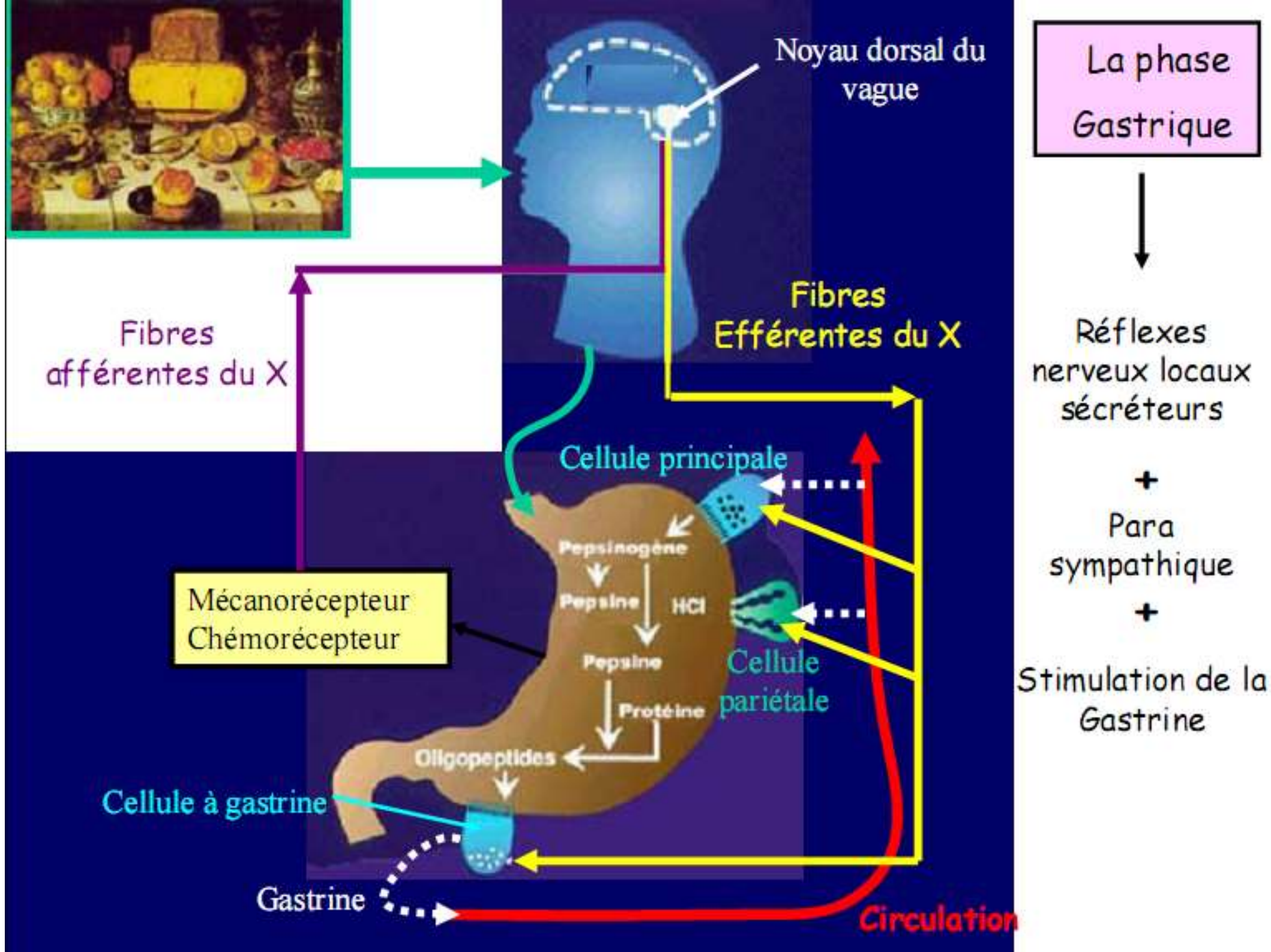
Circulation

La phase
Gastrique

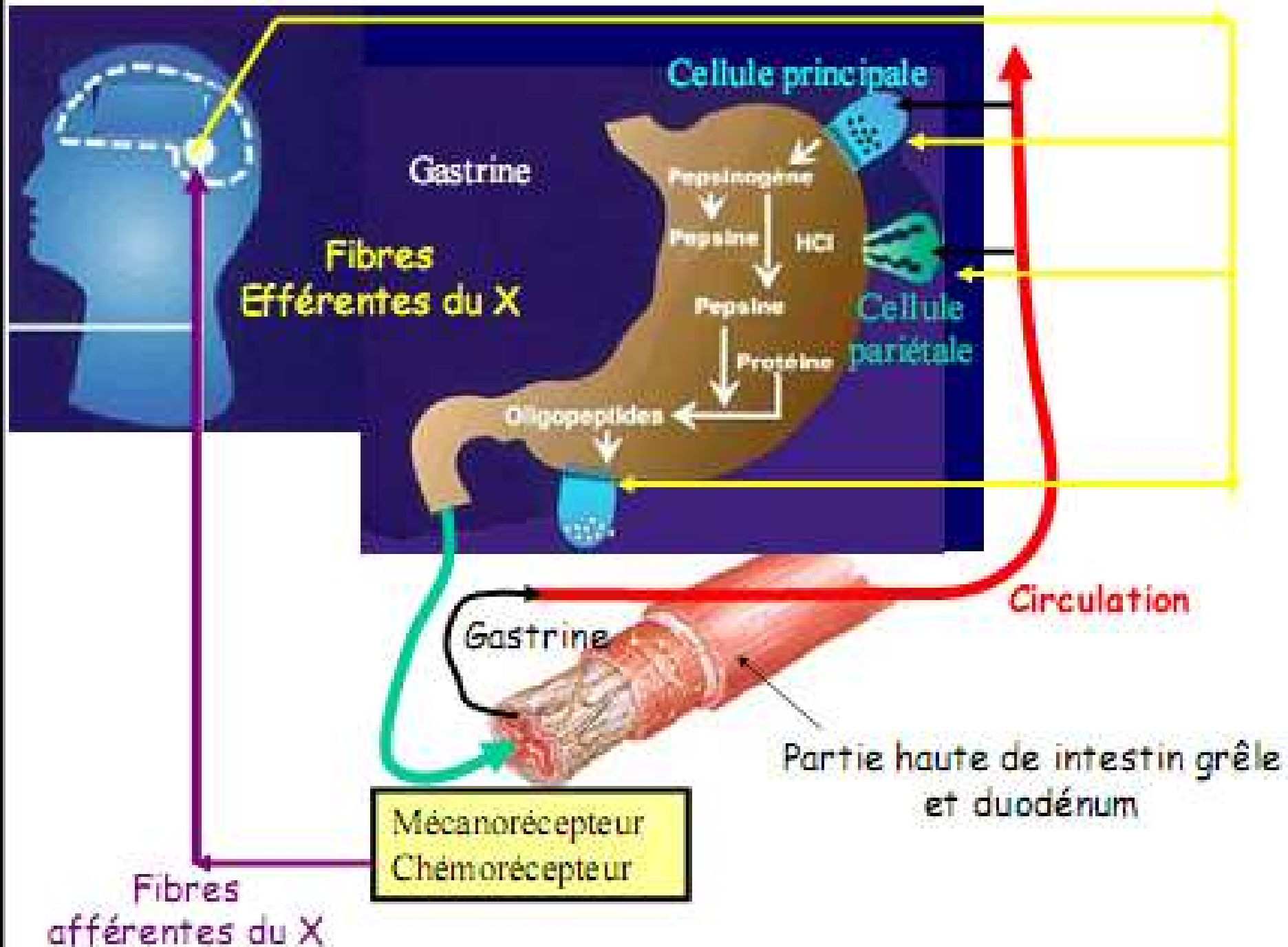
Réflexes
nerveux locaux
sécréteurs

+
Para
sympathique
+

Stimulation de la
Gastrine



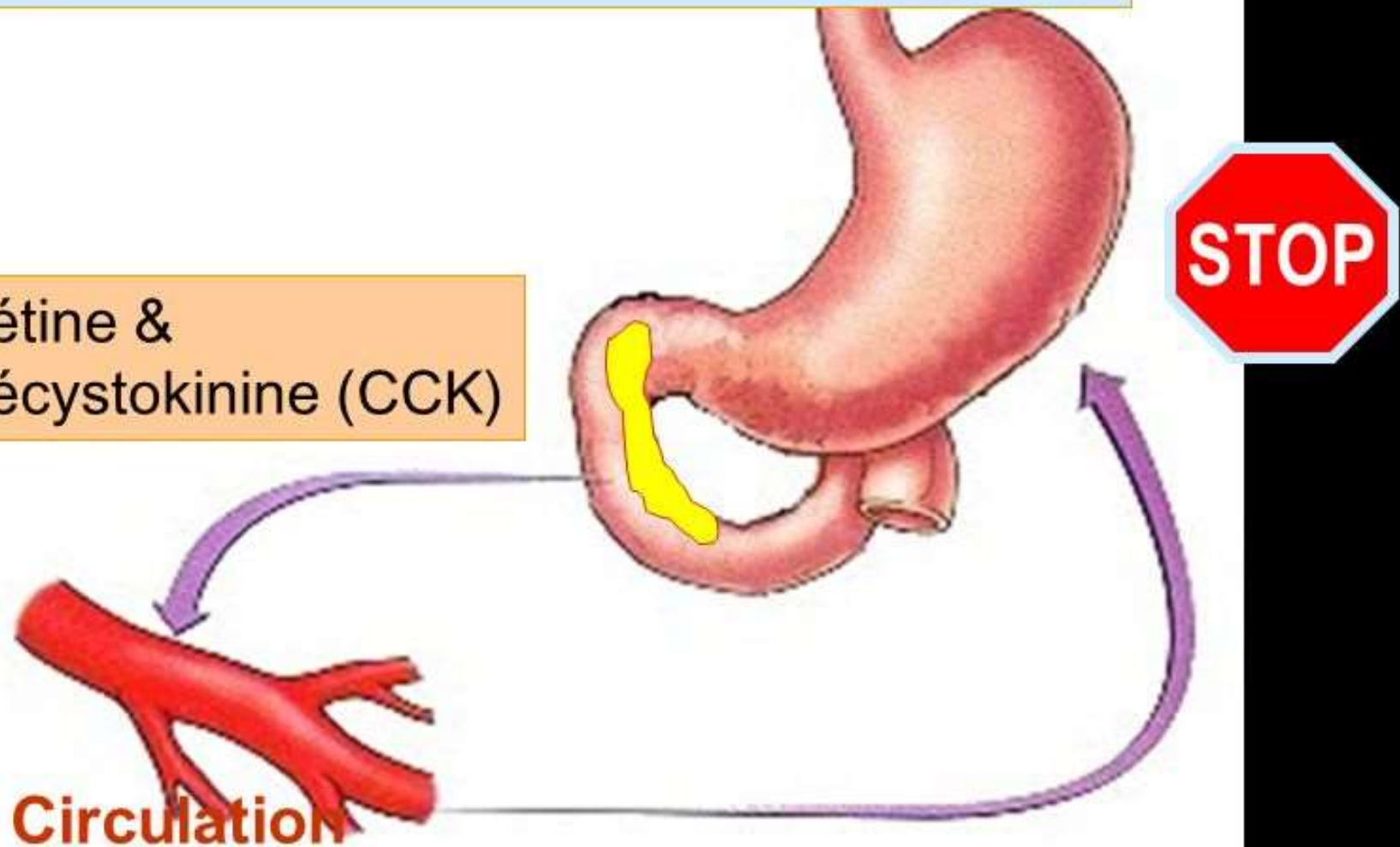
La phase intestinale



3. Phase intestinale

L'arrivée de nourriture dans le duodénum déclenche la libération d'hormones qui inhibent la motricité et les sécrétions gastriques

Sécrétine &
Cholécystokinine (CCK)

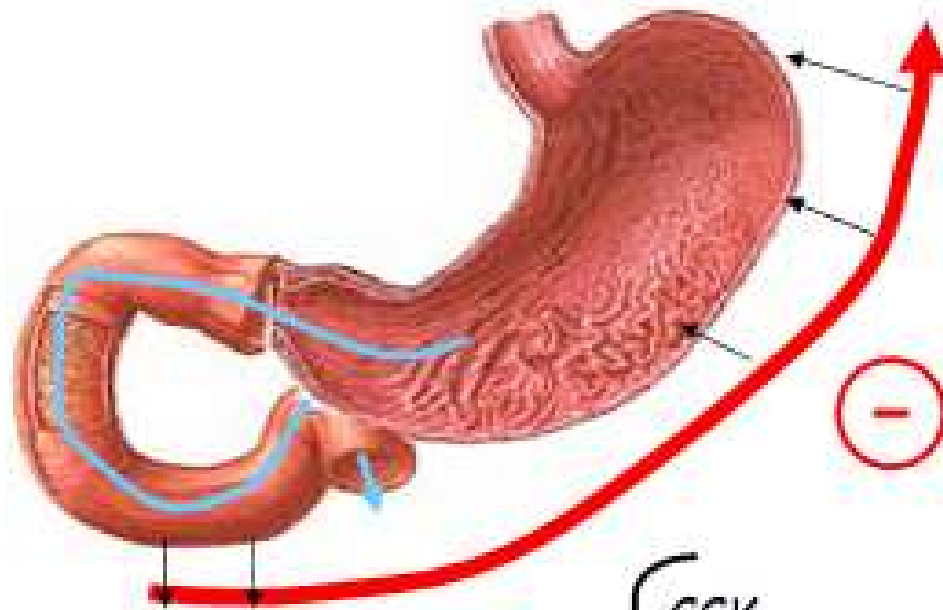


B) Régulation de la sécrétion de la muqueuses gastriques

b4) Inhibition de la sécrétion gastrique par des facteurs intestinaux

Le chyme \ominus la sécrétion gastrique en phase intestinale de la sécrétion

Le chyme \oplus la sécrétion gastrique pendant la phase gastrique



Point de départ

Distension duodénale
Irritation de la muqueuse duodénale
Acidité du chyme duodénale
Osmolarité \uparrow du chyme duodénal
Produits protidiques non dégradés
Présence de graisse

Hormones intestinales inhibitrices:

CCK

Sécrétine

Peptide inhibiteur gastrique

Somatostatine

Polypeptide vasoactif intestinal

3-GLANDES ENDO/PARACRINES DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

A l'opposé des cellules exocrines qui élaborent la sécrétion externe de l'estomac, les cellules des glandes endocrines déversent leurs produits dans le sang.

-Cellules sécrétant la gastrine (cellules G), cellules de forme triangulaire, surtout présentes dans l'antrum gastrique.

Responsable de la sécrétion gastrique acide et de pepsinogène (voie endocrine)

-Stimulus : distension, contact avec les aliments (protides); nerf vague (X)

-Syndrome de Zollinger Ellison (sécrétion de gastrine d'origine tumorale).

-Cellules à somatostatine (cellule D):inhibition des cellules pariétales, des cellules G et des cellules ECL.

-Cellules à histamine (entérochromaffines :ECL), surtout présentes dans le fundus et l'antrum gastrique.

-Stimule les cellules pariétales.