

PHASE GASTRIQUE

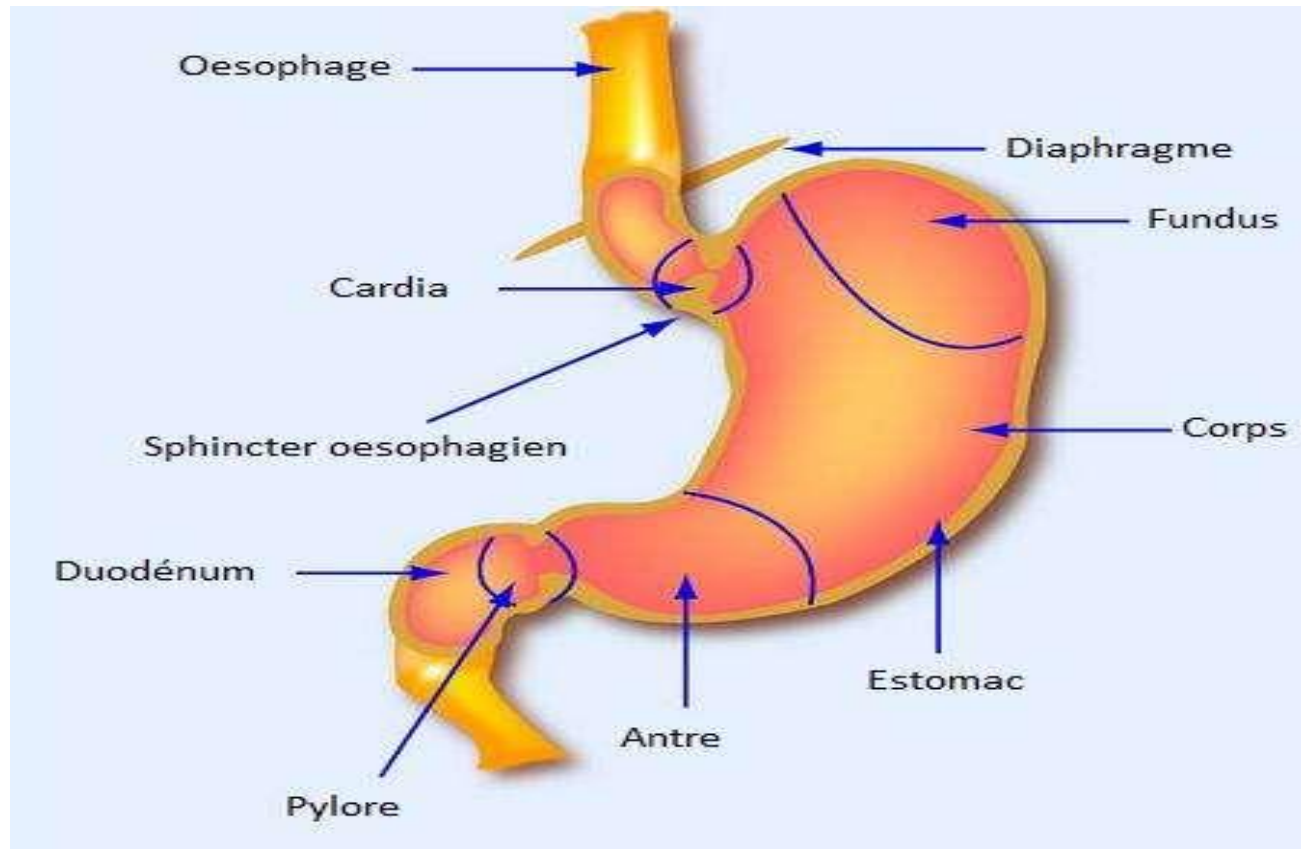
Dr DIB-BENAMAR H

La digestion gastrique:

un ensemble de phénomènes mécaniques et chimiques, aboutissant à la transformation du bol alimentaire en un chyme gastrique acide dans l'estomac.

Estomac

15 cm de haut pour une contenance de 4L.



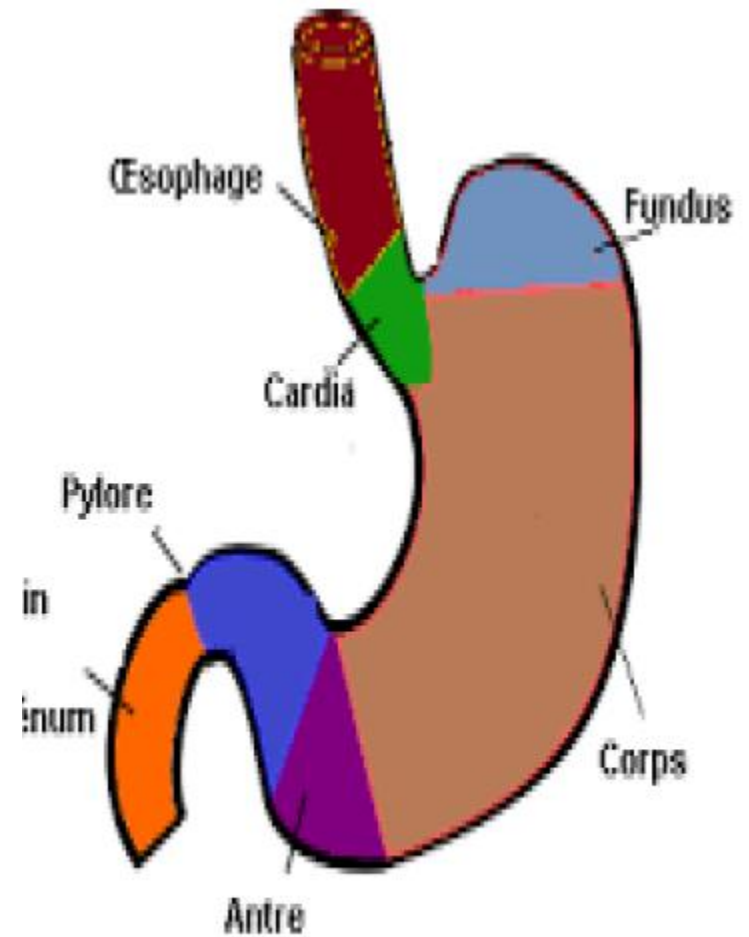
L'estomac a 2 fonctions:

Motrice: assure le brassage du contenu gastrique et surtout son évacuation progressive vers le duodénum.

Sécrétoire:

Exocrine: pepsine, HCL, facteur intrinsèque

Endocrine: gastrine



La paroi gastrique est composée de 4 couches:

1/La muqueuse -tissu conjonctif

- cellules spécialisées

- des glandes produisant l'acide chlorhydrique HCL et les enzymes

digestives.

*La muqueuse du cardia et du pylore sécrète du mucus pour protéger contre l'HCL.

*La muqueuse du pylore sécrète une hormone **GASTRINE** qui va stimuler la sécrétion d'HCL et d'enzymes digestives par la muqueuse.

2/La sous-muqueuse -tissu de soutien de la muqueuse

- abrite l'innervation et l'irrigation vasculaire

3/La musculuse

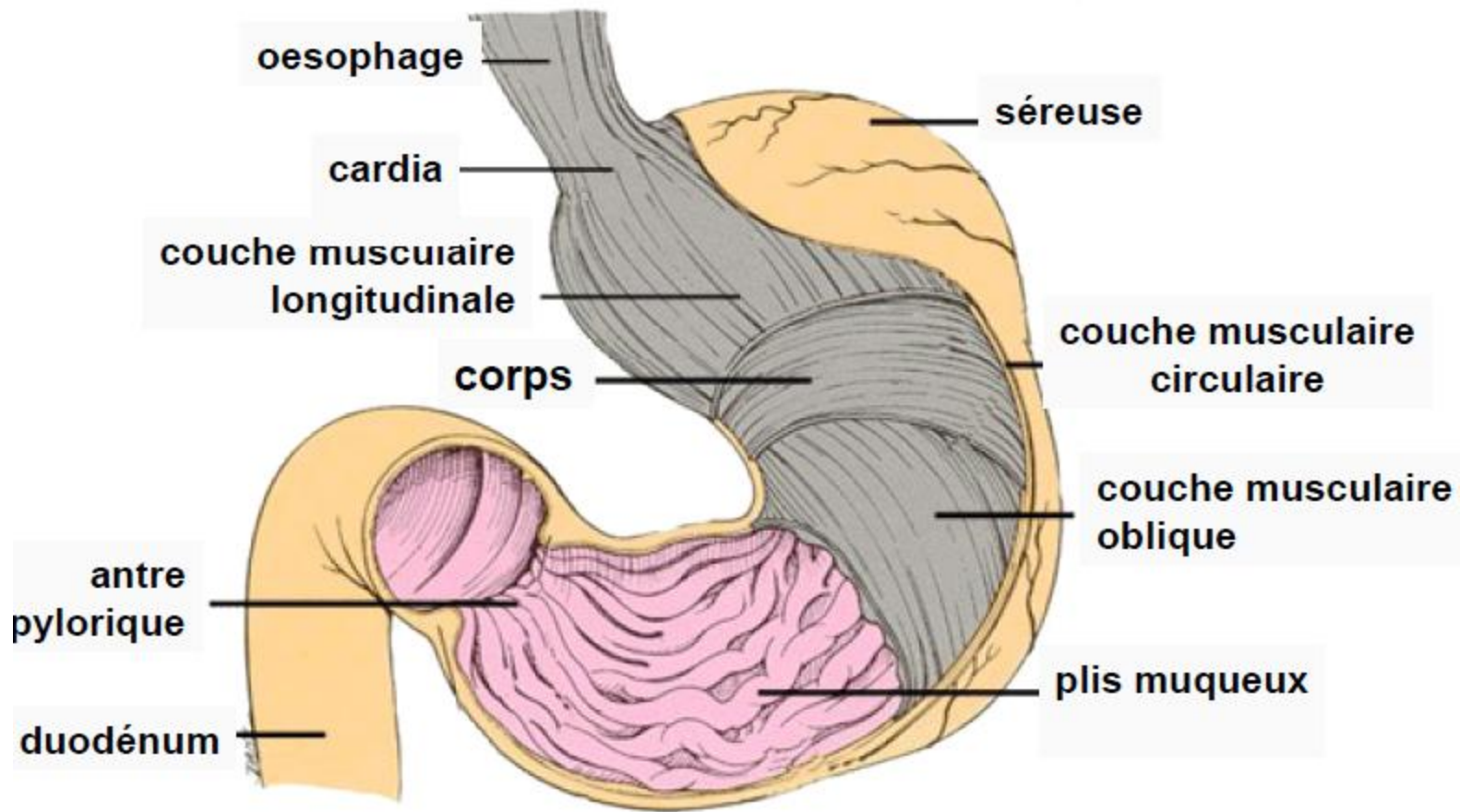
-constituée de 2 sous parties avec une partie de fibres musculaires circulaires et une partie de fibres musculaires longitudinales.

- représente l'action motrice de l'estomac.

4/La séreuse -soutien global de la paroi gastrique

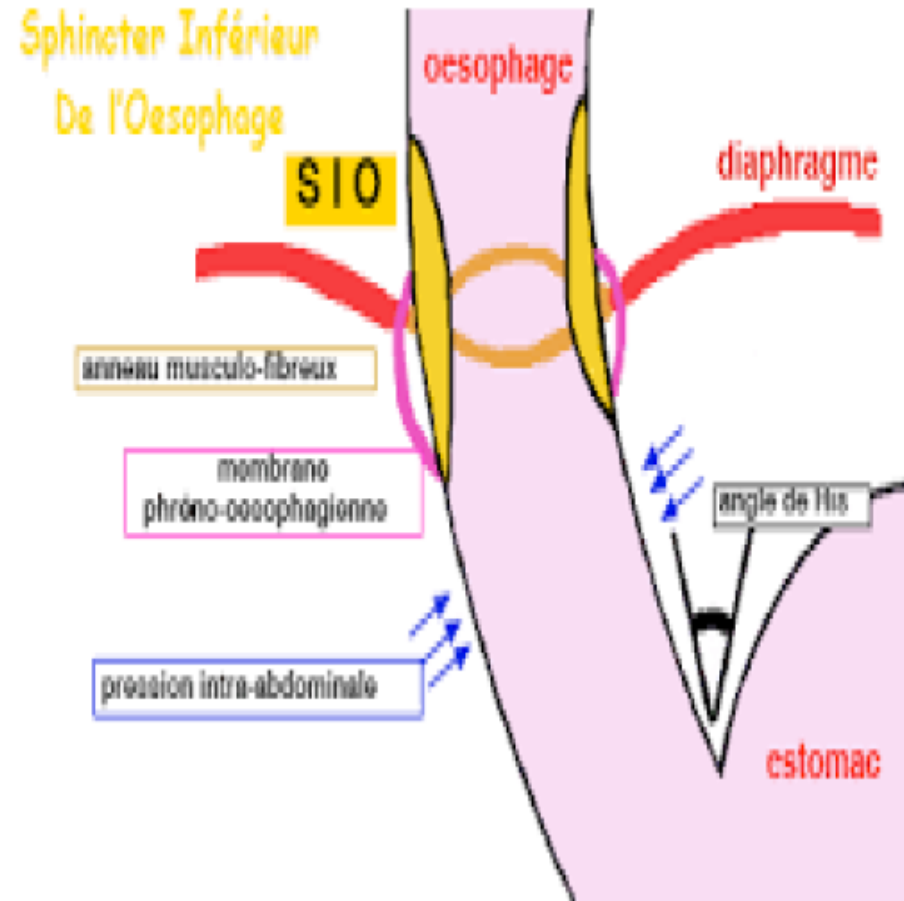
- une membrane fibreuse

- irrigation et innervation.



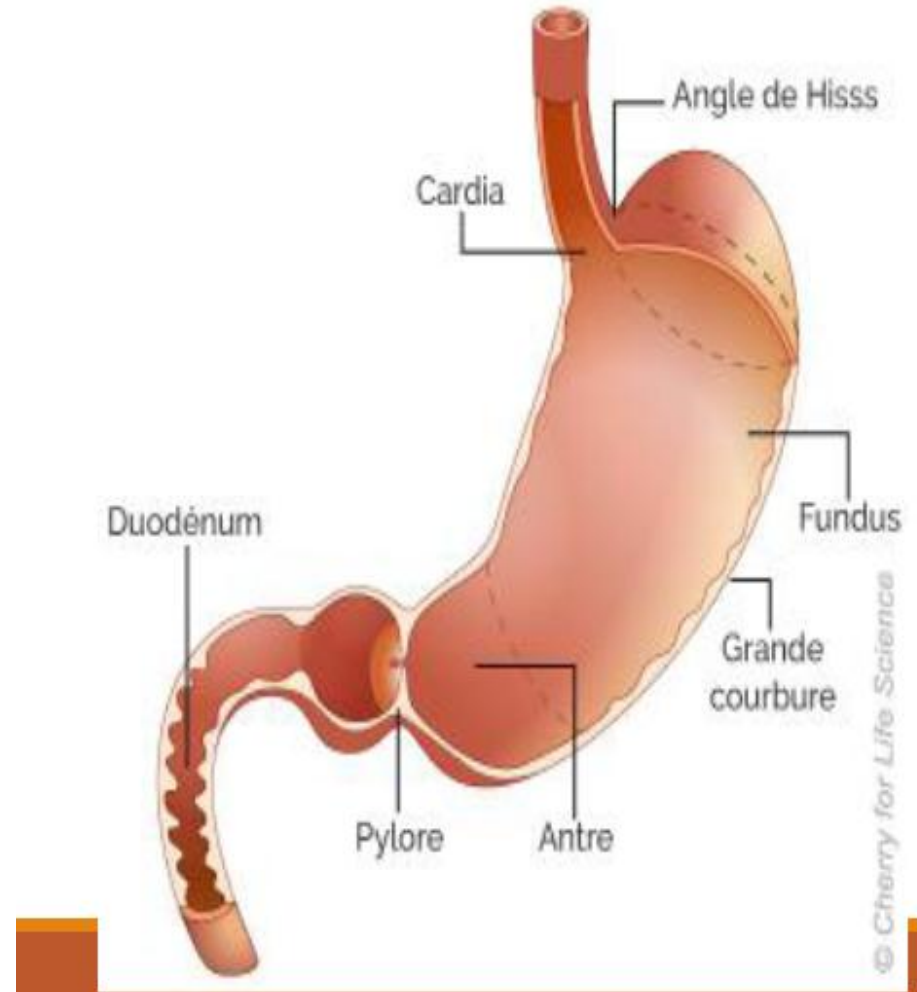
Angle de Hiss

- Angle de Hiss est un angle aigu créé entre le cardia et l'oesophage.
- Il empêche le reflux des enzymes, de l'acide gastrique de pénétrer dans l'oesophage (risque d'inflammation).



Le pylore

- ❖ Orifice de communication entre l'estomac et le duodénum
- ❖ Il constitue un tamis de chyme vers le duodénum
- ❖ Pylore ouvert: évacuation gastrique
- ❖ Pylore fermé: jet rétrograde émulsificateur



La motricité gastrique

La motricité gastrique = **péristaltisme** = ondes péristaltiques = mouvement propulsif du bol alimentaire le long du TD = mécanisme spontané par des ondes (vagues) de quelques secondes.

LA MOTRICITE GASTRIQUE

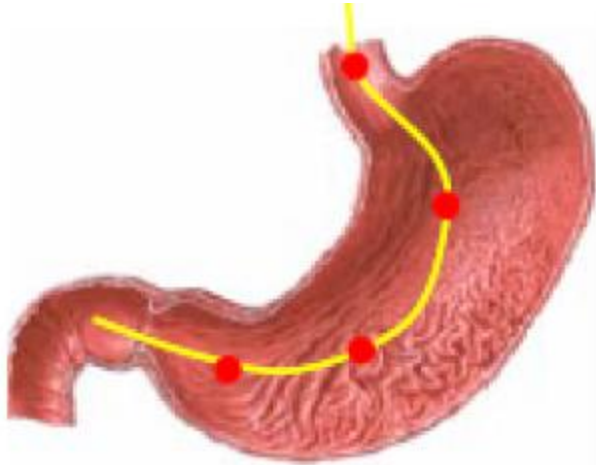
a/ Stockage des aliments

- Quand l'estomac est vide les ondes péristaltiques sont de faibles amplitudes et le pylore est ouvert.
- Lors d'un repas, les aliments traversent l'estomac jusqu'à l'Antre et s'y déposent selon un gradient de densité.
- L'estomac se détend et augmente de volume il s'agit d'un réflexe = **réflexe vagal**.



Dilatation gastrique ~~reflexe~~ **vagal** ~~tonus~~ **paroi gastrique: capacité de 1 à 1.5 litres.**

LA MOTRICITE GASTRIQUE b/ Brassage des aliments



Remplissage de l'estomac:

Ondes type II: Onde de brassage

Corps → Antre avec \uparrow progressive d'intensité

Formation d'un anneau de contraction
péristaltique

Progression vers pylore

Contraction du pylore: rétroimpulsion: brassage \uparrow

Phénomène de brassage

Mélange du bol alimentaire avec le suc gastrique: chyme gastrique.

Suc gastrique

eau + acide chlorhydrique + enzymes digestives.

↳ 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

↳ 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'antrum et le pylore.



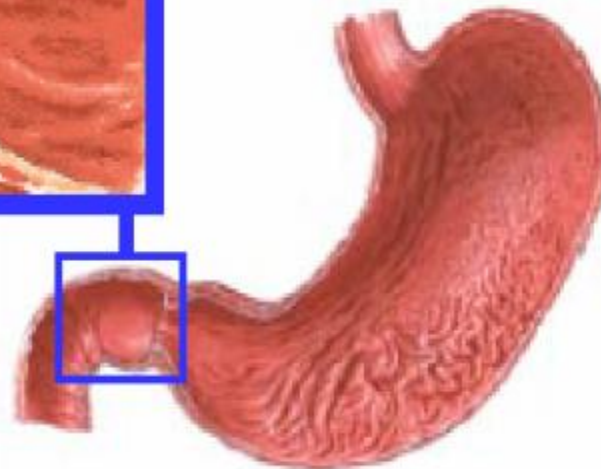
une contraction toutes les 20 à 30 sec

LA MOTRICITE GASTRIQUE

c/ Vidange des aliments vers l'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 hormonaux

Régulation !!

Diamètre pylore faible

Onde type II t 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

↪ 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.

VIDANGE DES LIQUIDES

Début instantané après l'arrivée des aliments dans l'estomac,

La vitesse de vidange dépend: volume ingéré, teneur calorique, l'osmolarité et la viscosité.

VIDANGE DES SOLIDES DIGESTIBLES:

Commence dans l'estomac proximal ou se fait la digestion initiale des aliments par l'HCL les protéases (dure 60min) puis la pompe antropylorique broie et triture les aliments pour les evacuer vers le pylore,

VIDANGE DES GRAISSES

Leurs vidange est beaucoup plus lente, a cause de:

- ✓ Leur gravité spécifique
- ✓ Leur densité basse

Leur faible solubilité aqueuse

Les graisses sont de puissants inhibiteurs de la vidange gastrique.

VIDANGE DES SOLIDES INDIGESTIBLES

Représentée essentiellement par les fibres alimentaires, elles ne sont pas évacuées pendant la période postprandiale et ne seront évacuées que beaucoup plus tard par les complexes migrants interdigestifs (CMM)

Leur évacuation dépend de la taille, de la gravité, de la viscosité et de la consistance.

REGULATION DE LA MOTRICITE

GASTRIQUE

- Degré d'homogénéité du chyme: les solutions ou les petites suspensions quittent l'estomac plus vite que les gros blocs.
- Etat de réplétion de l'estomac: plus l'estomac est plein, plus la vitesse d'évacuation est rapide.
- Acidité du chyme: $\text{pH} < 3,5$ l'activité motrice de l'estomac est inhibée, l'évacuation de l'estomac reprend quand le pH remonte (sécrétions biliaires et pancréatiques).
- Le contact des nutriments, des acides aminés, de sucre et surtout des graisses avec la muqueuse duodénale provoque la libération d'**entérogastrones** qui inhibent l'évacuation de l'estomac.

- **La gastrine** ralentie l'évacuation de l'estomac bien qu'elle augmente l'activité électrique et la force des contractions gastriques.
- **La CCK** sécrétée par la muqueuse jéjunale en réponse au contact des graisses, agit comme un inhibiteur compétitif qui bloque les effets de la gastrine sur la motilité de l'estomac.
- **La sécrétine** sécrétée par la muqueuse duodénale au contact de l'acidité diminue la motilité gastrique.
- **La GIP** (gastric inhibitory peptide) sécrétée par l'intestin grele en réponse au contact des graisses diminue la motilité gastrique.

Sécrétions gastriques

- Dans les conditions physiologiques et en réponse à l'alimentation, la sécrétion gastrique est contrôlée par des mécanismes de stimulations et de freinations.
- La sécrétion gastrique est la 2eme sécrétion exocrine intervenant dans la digestion après la salive. Dominée par la sécrétion chlorhydrique et le facteur intrinsèque, suc gastrique.

Composition du suc gastrique:

- Acide chlorhydrique HCL
- Eau et électrolytes Na^+ , K^+ , Cl^-
- Pepsinogène: secrétée sous cette forme inactive.
- Facteur intrinsèque
- Mucus: glycoprotéines+ mucopolysaccharides+ bicarbonates(HCO_3^-)= gel protecteur contre les enzymes et l'HCL.

Pepsinogène: secrétée par les cellules principales.

Activée en pepsine par l'acide HCL → Pepsine (enzyme protéolytique).

Facteur intrinsèque: secrété exclusivement par les cellules pariétales.

Se lie a la vit B12 et permet son transport jusqu'à l'iléon terminal (siège de son absorption).

Mucus: gel tapissant la muqueuse gastrique contribue avec les bicarbonates à la protection de l'estomac contre l'action de l'HCL et des enzymes protéolytiques.

Sécrétion gastrique

Glandes Gastriques
(fundus et corps)

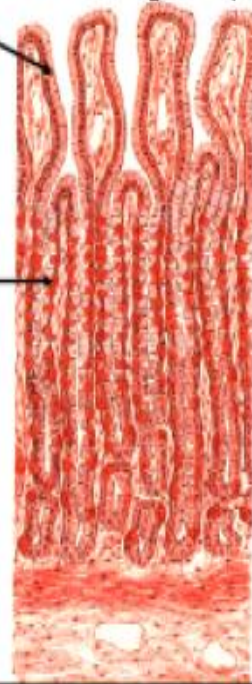
Lumière gastrique

Cellule épithéliale formant la muqueuse gastrique

Cellule muqueuse de surface
Synthétise le mucus protecteur

Cellules Pariétales: Sécète l'HCL et le facteur intrinsèque

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



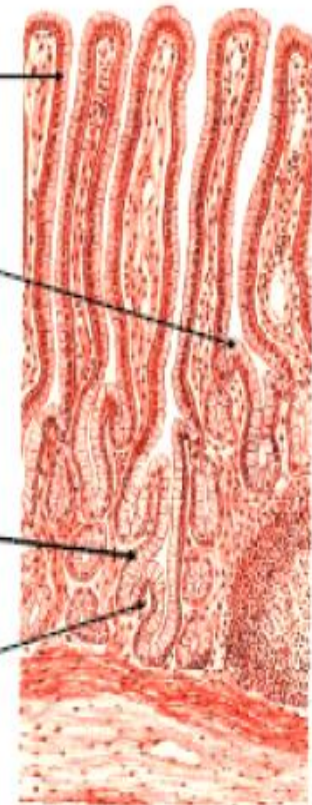
Glandes Pyloriques
(Antre)

Cellule épithéliale formant la muqueuse gastrique

Cellule muqueuse de surface
Synthétise le mucus protecteur

Cellule G: Cellule à gastrine

Cellule chromafines Synthétise l'histamine



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

Régulation gastrique

Régulation hormonale et nerveuse

3 stimuli: gastrine

histamine

acétylcholine (neurotransmetteur)

2 inhibiteurs: somatostatine

prostaglandine

Régulation physiologique

En dehors des repas période inter digestive: sécrétion gastrique acide faible un minimum au cours de la nuit, maximum le matin.

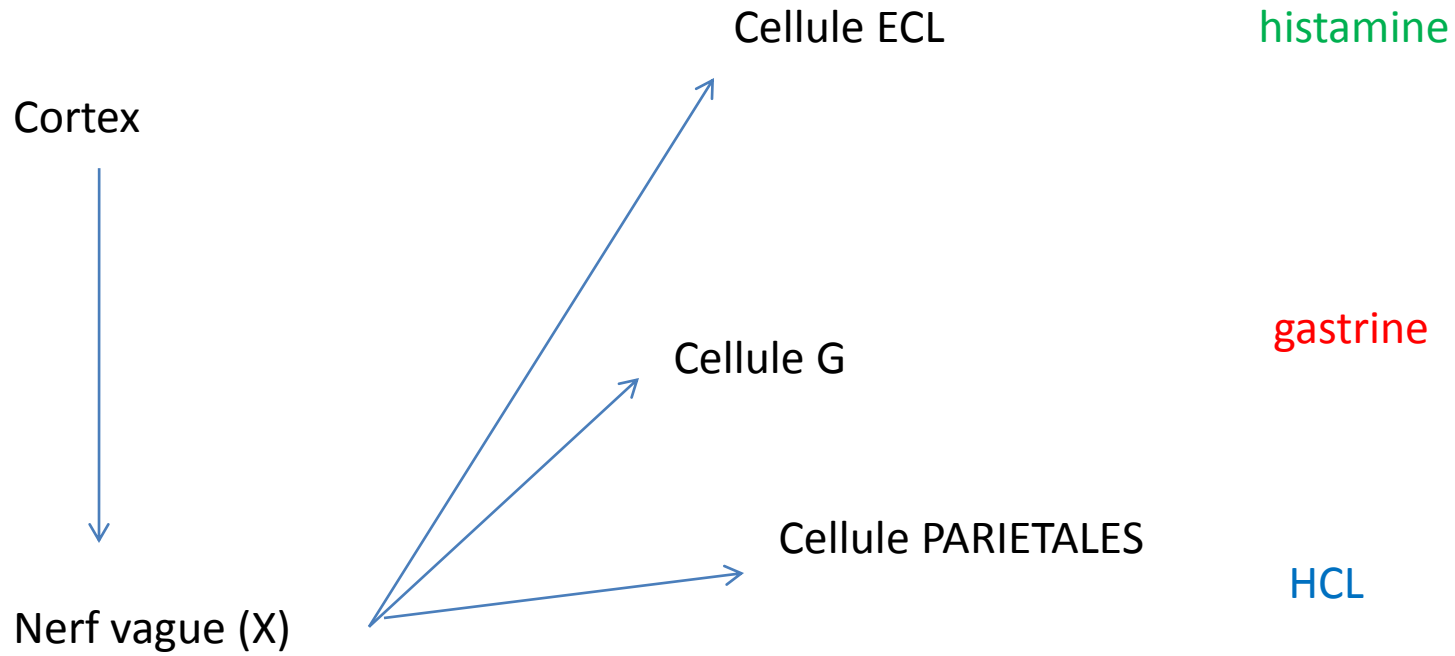
En période postprandiale: SGA atteint un pic environ 60min après le début du repas.

3 phases:

Phase céphalique: stimulée par le système nerveux central, initié par la vue, l'odorat, la gustation et les reflexes conditionnés.

Médié par le nerf VAGUE (nerf X).

PHASE CEPHALIQUE



REGULATION DE LA SECRETION GASTRIQUE

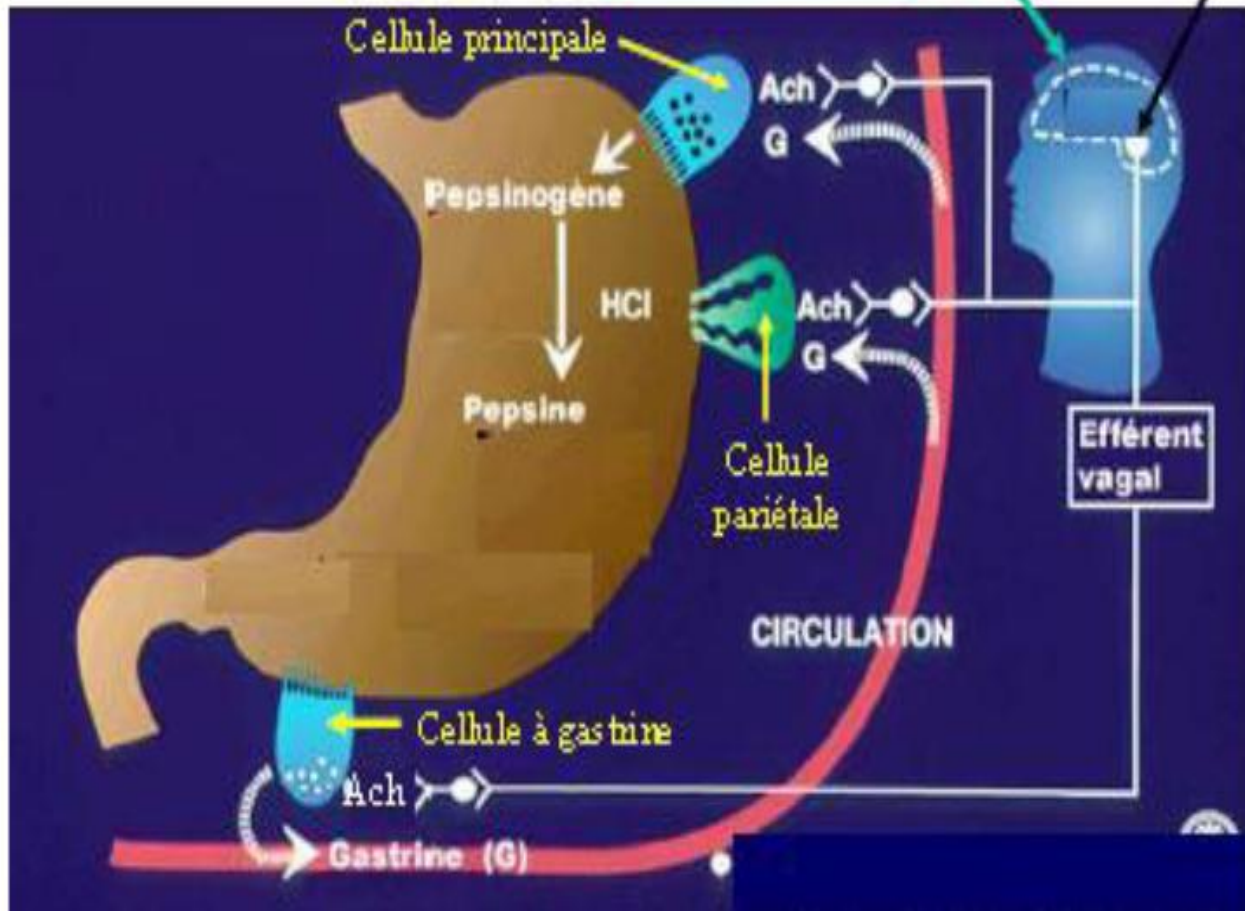
La phase céphalique

Préparation de l'estomac
pour la digestion



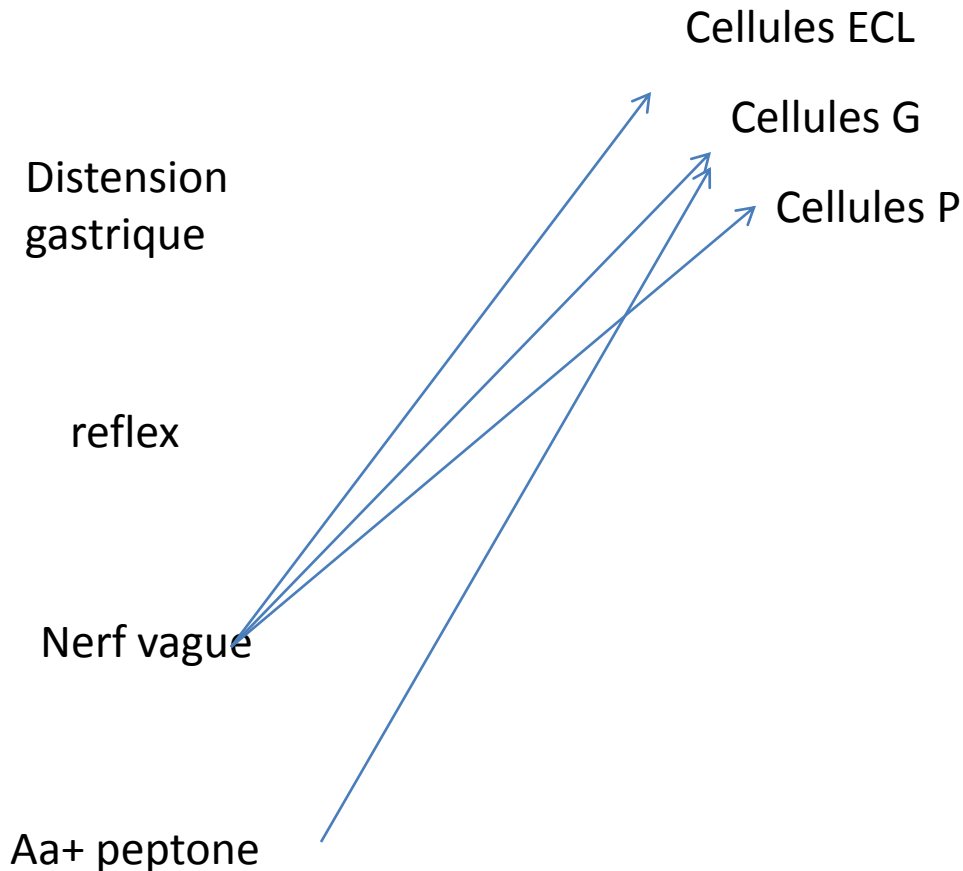
Cortex cérébral
Hypothalamus

Noyau dorsal du
vague



Phase gastrique: déclenchée par la présence d'aliments ou de liquide dans la lumière gastrique = distension gastrique.

Médiée par le vague et la gastrine.



Histamine
Gastrine
Pepsinogène
Somatostatine



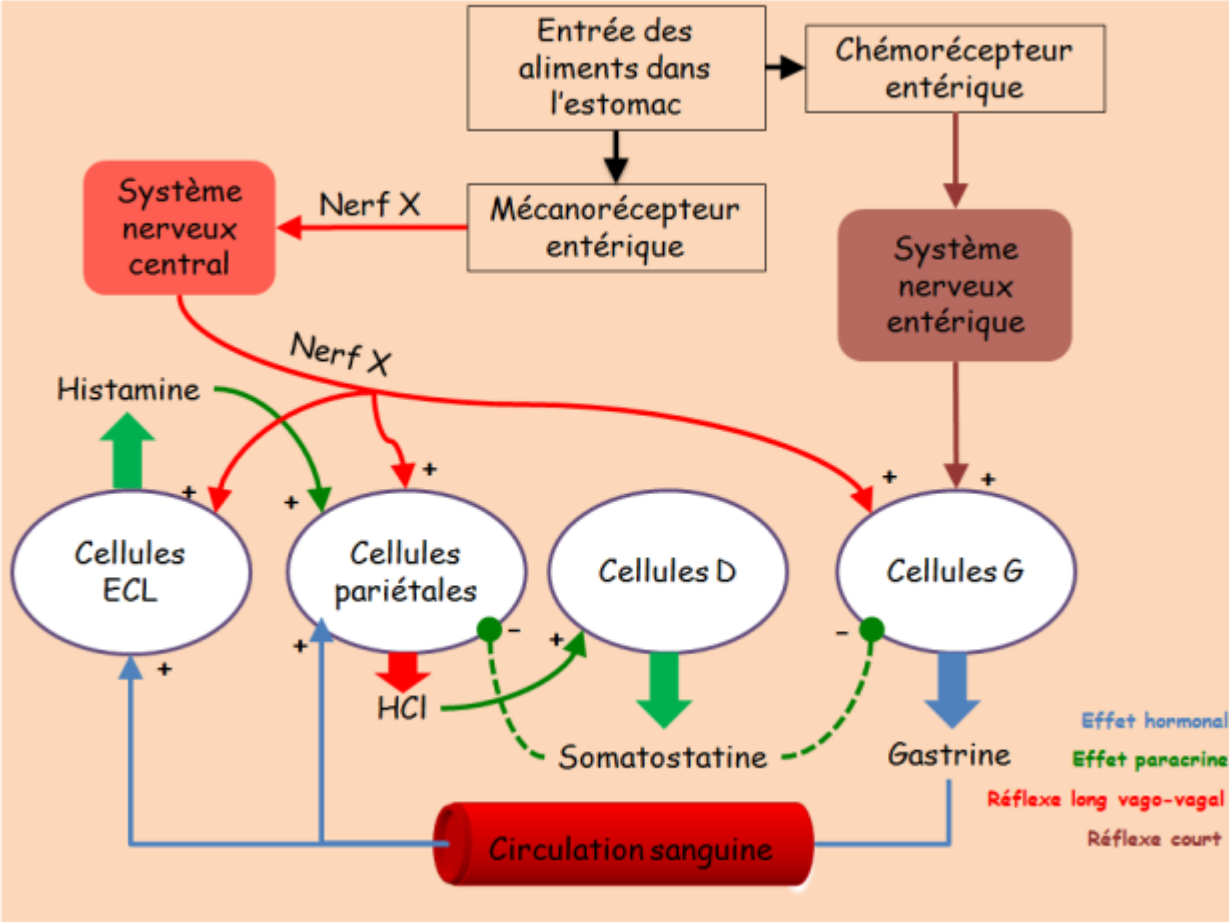
Cumul et forte acidité



Cellules D qui inhibent les ECL et Pariétales



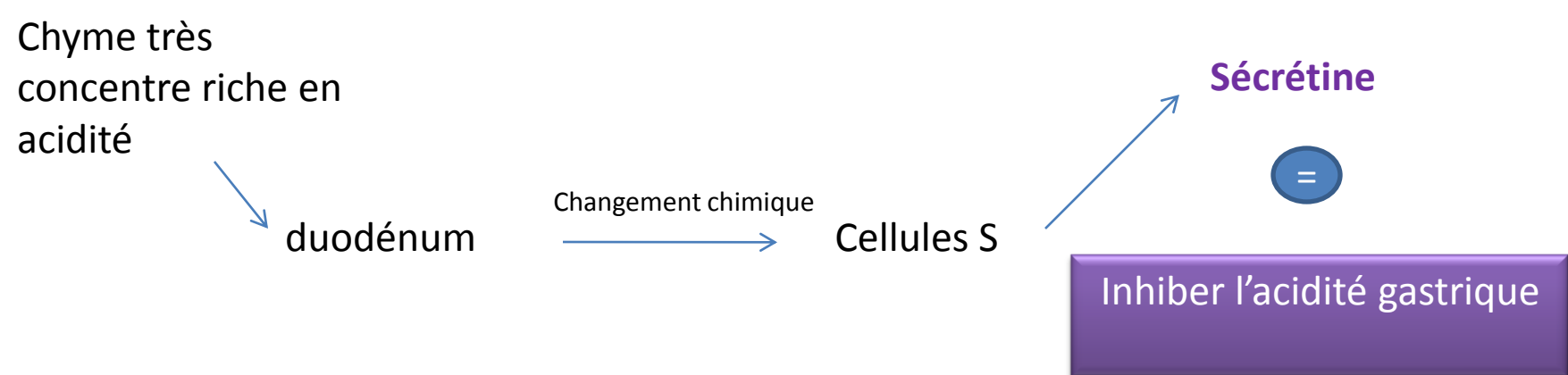
Inhibition de la sécrétion acide



Phase intestinale: initiée par la présence d'aliments dans l'intestin grêle.

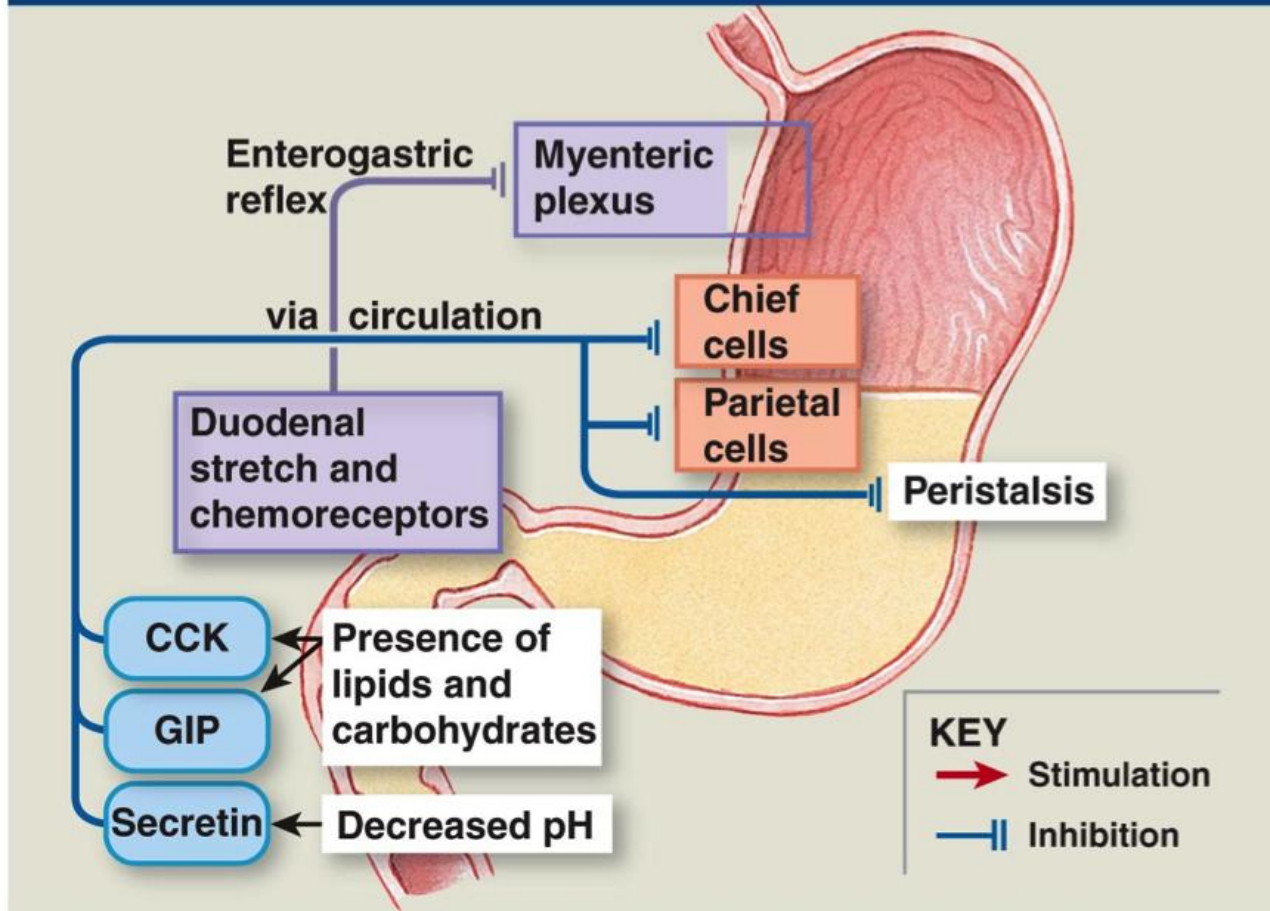
Facteurs stimulants: distension, produits de digestion de protéines.

Facteurs inhibiteurs: les graisses, hyper-osmolarité, l'acidification duodénale.



STEP 3

INTESTINAL PHASE



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 **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.

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

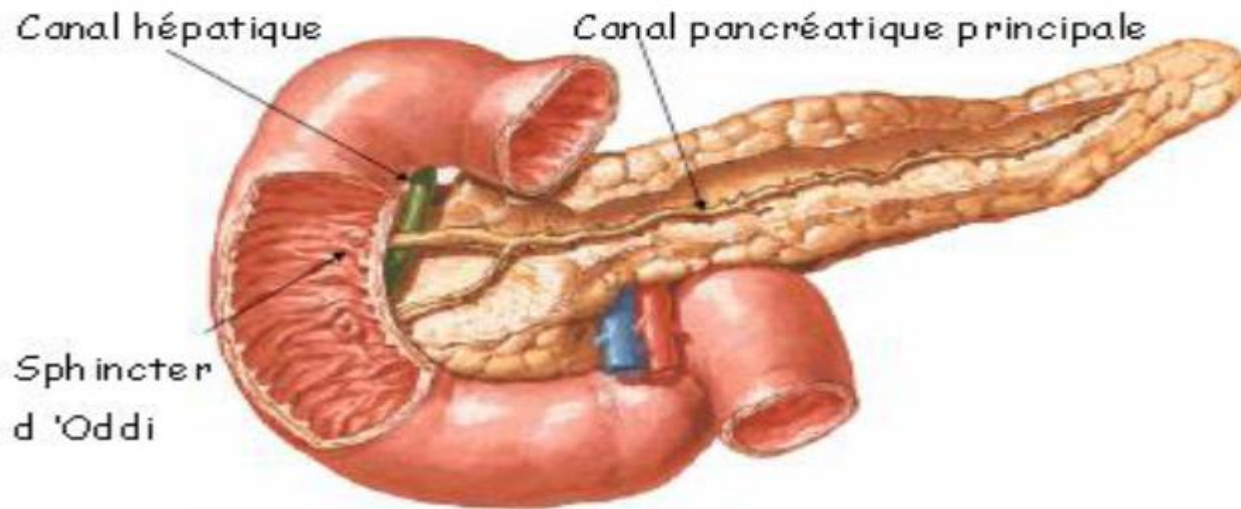
↳ à pH très acide, les **cellules D** (situées dans le corps et l'antrum gastrique) sécrètent de la **somatostatine** qui est libérée dans les veines gastriques et dans la lumière de l'estomac.

↳ 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**.

La sécrétion pancréatique

LE PANCRÉAS

Le pancréas est une glande annexe au tube digestif de type amphicrine (endocrine et exocrine), il produit le suc pancréatique riche en bicarbonate et enzymes (amylase, lipase, enzymes protéolytiques,.....) déversées dans le duodénum.



Le suc pancréatique

Le **suc pancréatique** est un liquide biologique sécrété par le pancréas exocrine dans la lumière digestive.

C'est le suc le plus complet. Il est composé de deux constituants principaux :

-de bicarbonate

-des enzymes protéolytiques (trypsine, chymotrypsine, carboxypeptidases) qui hydrolysent les protéines

-des enzymes glycolytiques (α -amylase, qui découpe l'amidon des végétaux) qui hydrolysent les sucres

-des enzymes lipolytiques (lipase) qui hydrolysent les triglycérides, les diglycérides et les monoglycérides

REGULATION DE LA SECRETION PANCREATIQUE

PHASE CEPHALIQUE: stimulation nerveuse

Le même signal nerveux qui provoque la sécrétion gastrique, entraîne la libération d'Ach = début de sécrétion d'enzymes mais pas d'excrétion.

PHASE GASTRIQUE: stimulation nerveuse

Stimulation nerveuse (nerf X) de la sécrétion enzymatique continue.

PHASE INTESTINALE: stimulation nerveuse et hormonale

Après entrée du chyme gastrique dans le duodénum, la sécrétion pancréatique devient abondante en réponse à la stimulation du nerf X et à la sécrétion de la sécrétine et la cholécystokinine (CCK).

Résumé

acidité du chyme + Cellules S



sécrétion de sécrétine



passé dans le sang et
va agir sur le pancréas



sécrétion des bicarbonates
pour contrôler l'acidité.

présence d'acides gras et d'acides aminés + Cellules I



sécrétion de cholécystokinine CCK



passé dans le sang et
va agir sur le pancréas



sécrétion des enzymes