

Physiologie de la sécrétion gastrique

I-Introduction :

On distingue schématiquement trois grands types d'aliments :

des glucides ou sucres, éléments fournisseurs d'énergie. Ils sont constitués par un nombre variable de molécules alimentaires unies les unes aux autres. Suivant le nombre de ces molécules on distingue les sucres simples (une seule molécule), les sucres doubles (deux molécules), les sucres complexes, (plusieurs molécules et jusqu'à plusieurs centaines).

Les lipides ou corps gras, également fournisseur d'énergie. Leur constitution chimique est complexe et comprend pour la majorité d'entre eux la combinaison d'un alcool (le glycérol) et d'acides gras.

Les protides, ou protéines, également constitutifs de la matière vivante. Ici encore, leur composition est complexe et comporte la combinaison de molécules simples (les acides aminés) formant des peptides (polypeptides notamment) puis des protéines; ces derniers constituants sont les plus complexes.

II- Phénomènes chimiques : le suc gastrique

1. Composition

Le volume du suc gastrique est incolore et visqueux

= 1,5 - 2 l/jr ;

à jeûn 80 ml/h ;

augmente lors des repas

a. Sécrétion hydro-électrolytique

HCl : concentration max = 145 – 160 mEq/l ; le suc est moins acide car l'acidité totale existe sous forme libre et forme liée aux muco-protéines

HCO₃ : concentration max = 20 mEq/l

Chlorures : concentration = 50 – 170 mEq/l

Autres : Na, K, Ca, Mg

La concentration du Na est inversement proportionnelle à celle de l'hydrogène

b-Sécrétion enzymatique :

pepsinogène qui en présence d'acide chlorhydrique divise les protéines en polypeptides et provoque la coagulation du lait.

c. Sécrétion muqueuse

Il existe 2 types de mucus : le mucus épais et la sécrétion mucoïde. Ils sont constitués de glycoprotéines neutres et de mucopolysaccharides.

d. Autres substances

Le facteur intrinsèque qui permet l'absorption de la vit B12 ; certaines protéines

2. Mode de formation et rôle

Sécrétion acide :

L'ion H⁺ provient de l'hydratation du CO₂ sous l'influence de l'anhydrase carbonique.

L'ion chlore provient du NaCl.

Il existe 3 théories de modalité de sécrétion :

théorie de PAVLOV-HOLLANDER

théorie de ROSEMANN

théorie de THEORELL IRHE et OBRINK

Sécrétion de pepsine : l'élaboration du pepsinogène se fait selon les lois de la synthèse prot ; il existe un inhibiteur de la pepsine = pepstatine-A

Rôle de la sécrétion acide :

active le pepsinogène en pepsine,

stérilise les aliments,

réduit le fer ferrique en fer ferreux,
gélifie les protéines,
régule les passages duodénaux
et libère la sécrétine.

Rôle du mucus :

protecteur en formant un film continu sur sa surface
tamponne une partie de l'acidité gastrique

B. Régulation de la sécrétion gast

1. Commande nerveuse

Plexus de MEISSNER s'occupe surtout des sécrétions gastro-intestinales et du débit sanguin local

Les mécanismes vagal direct et vago-antral entraînent une sécrétion abondante d'acide et de pepsine.

La mise en jeu du vague est réflexe sous l'influence des stimulations bucco-pharyngées et de la distension gastrique.

2. Commande hormonale

La sécrétion gastrique est déterminée par une hormone antrale : la gastrine.

Laquelle gastrine agit par voie sanguine et entraîne une sécrétion acide par les cellules fundiques.

Sa mej est double

nerveuse par le pneumogastre,

locale ou directe sous l'influence de la distension antrale

des facteurs chimiques de l'alcalinité antrale des stimulations locales.

La gastrine stimule la sécrétion de facteurs intrinsèques et sensibilise la cellule fundique aux autres stimuli.

3. Commande intestinale

Elle est due à la CKPZ, à la gastrine intestinale, qui stimule la sécrétion gastrique.

4. Inhibition de la sécrétion gastrique ;

L'acidité antrale, la sécrétine, VIP, la prostaglandine et + ou – le mucus inhibent la libération de gastrine. L'entérogastrone inhibe la sécrétion gastrique acide.

5. Mise en jeu pharmacologique

Plusieurs substances augmentent la sécrétion gastrique : histamine, caféine, réserpine, corticoïdes et alcool éthylique. Certaines sont utilisées en exploration fonctionnelle gastrique.

APPLICATIONS CLINIQUES

A. Conséquences des gastrectomies

La gastrectomie réalise une altération des fonctions motrices et de réservoir de l'estomac.

Cela entraîne une altération du débit et de la taille des fragments alimentaires passant dans l'intestin grêle.

Le passage rapide des aliments dans l'intestin grêle est responsable de :

Manifestations fonctionnelles

Dlrs : liée à la taille réduite de l'estomac ou à un retard d'évacuation.

Vomissements : par absence de la fonction régulatrice du pylore

Diarrhées : liées à l'achlorhydrie

Le « dumping sd » : classique après gastrectomie, est lié à l'inondation jéjunale par un bol alimentaire hyperosmotique.

Amaigrissement : lié à une malabsorption ou à une anorexie

Manif organiques : gastrite, atrophie muqueuse, cancer gastrique, anémie ferriprive, **maladie de BIERMER**

B. Conséquences fonctionnelles des vagotomies

RGO, dlrs, vomissements et diarrhées

CONCLUSION

La sécrétion gastrique est déclenchée, lors de la prise d'aliments.

Phase 1 : Phase céphalique

La phase céphalique correspond à la régulation nerveuse et paracrine. Elle est déclenchée par la pensée, la vue, l'odeur, le goût des aliments. Elle fait intervenir le SNC, l'hypothalamus et le nerf vague, puis le SNC intrinsèque de l'estomac.

Le nerf vague va activer :

- × la cellule pariétale, via la synthèse d'ACh.
- × La cellule à gastrine, qui elle-même va activer la cellule pariétale

En revanche, le nerf vague va initialement inhiber les mécanismes de régulation, qui sont essentiellement les cellules à somatostatine. La cellule à somatostatine joue en effet un rôle inhibiteur sur les cellules à gastrine et les cellules pariétales.

Ainsi, s'il y a trop d'acide chlorhydrique dans l'estomac, il y aura une activation des cellules à somatostatine, inhibant les cellules à gastrine, qui ne stimuleront donc plus les cellules pariétales. Les cellules à gastrine sont d'ailleurs elles-mêmes capables, lorsqu'elles sont trop activées, d'activer les cellules à somatostatine, qui vont les inhiber.

Les cellules endocrines ont également la capacité d'inhiber les cellules pariétales en cas de concentration en H^+ trop importante.

Il y a donc une régulation paracrine (cellule à cellule) entre la cellule à gastrine et la cellule à somatostatine, et entre la cellule à somatostatine et la cellule pariétale.

Phase 2 : Phase Gastrique

Le bol alimentaire franchit le sphincter inférieur de l'œsophage et arrive dans l'estomac.

Les couches musculaires de l'estomac vont se distendre pour accueillir le bol alimentaire, ce qui active le SNC intrinsèque de l'estomac, qui lui-même va communiquer avec le cerveau, via le nerf vague. Ces reflex locaux à médiation vagale vont alors stimuler la sécrétion d'acide.

Certaines substances alimentaires (Ca^{2+} , acides aminés, polypeptides...) vont en plus elles-mêmes stimuler les cellules à gastrine, activant les cellules pariétales par un mécanisme endocrine, et donc augmentant la sécrétion d'HCl.

Par un mécanisme paracrine, il y a un rétrocontrôle négatif des H^+ sur les cellules à somatostatine. Ces ions H^+ vont activer les cellules à somatostatine. L'avantage est que ces cellules à somatostatine agissent sur les deux contingents cellulaires les plus puissants : les cellules pariétales qui fabriquent l'HCl et les cellules G qui fabriquent la gastrine. Il y aura alors inhibition des sécrétions d'acide.

Phase 3 : Phase intestinale

La phase 3 correspond globalement à la freination de la sécrétion d'acide gastrique.

Le duodénum a un pH plutôt basique, alors lorsqu'il reçoit l'acide chlorhydrique venu de l'estomac, un système de régulation de ces sécrétions acides se met en place. Des sécrétines, activées par les H^+ , vont exercer un rétrocontrôle négatif sur les cellules pariétales, diminuant la sécrétion d'HCl.

Un peu de motricité gastrique sera vu plus en détail dans un autre cours ...

Des ondes lentes, systématiques (3 à 4 ondes lentes / min) sont initiées par les cellules de Kajaal, cellules pacemaker de l'estomac.

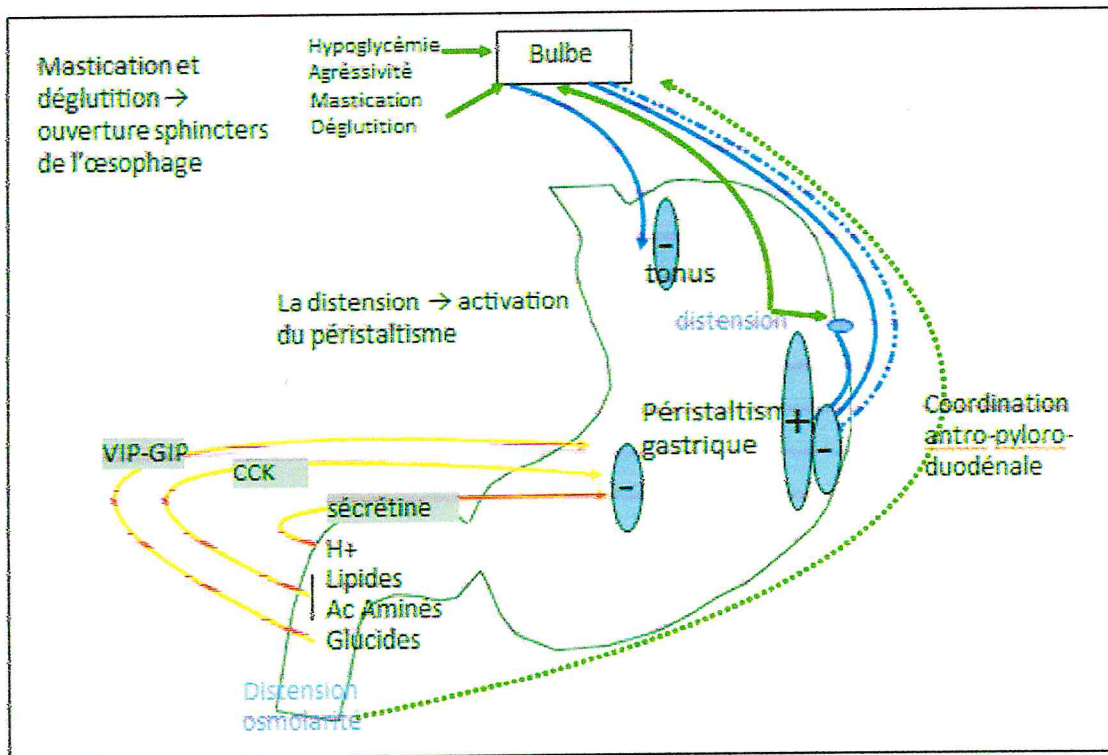
En phase de repos il n'y a aucune contraction dans l'œsophage, il est fermé à ses deux extrémités par ses sphincters. **(à retenir) !!**

Lorsque les aliments arrivent dans l'estomac, il ne s'y oppose pas et se détend, le remplissage fundique se fait sans variation de pression. La vidange se fait par le péristaltisme.

Une coordination antro-pyloro-duodénale se met ensuite en place, et on observe un phénomène biphasique : les liquides passent en premier, suivis des solides.

Le rétrocontrôle va ensuite dépendre de l'activité électrique de l'estomac et du volume, de la nature et de la composition chimique des aliments.

Régulation de la motricité : trois phases...



L'agressivité, le stress, les émotions peuvent également stimuler l'estomac (c'est pour ça que parfois des gens vomissent quand ils sont contents, comme dans la Cité de la peur ...).

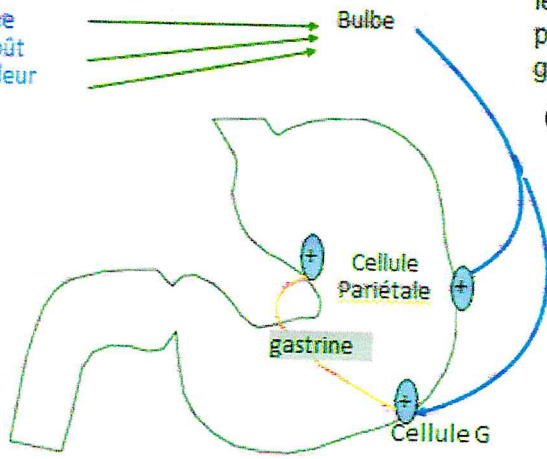
RETENIR :

- Estomac : sécrétion et vidange : deux rôles finement régulés : SN, endocrine, paracrine
- 3 Phases céphalique, gastrique et intestinale
- Equilibre sécrétoire entre barrière muqueuse alcaline et substances potentiellement agressives : HCl, pepsine
- L'ulcère est secondaire à une rupture de cet équilibre, en lien avec un ou plusieurs facteurs extrinsèques : Médicaments, HP, tabac... Le risque d'ulcère augmente également avec l'âge, car la muqueuse protectrice s'altère avec le temps.

Phase céphalique Vue
Goût
Odeur

Bulbe

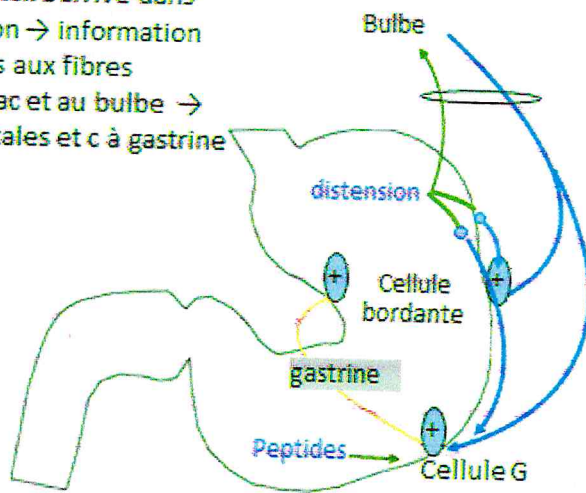
le bulbe simule les c pariétales et les c à gastrine via le nerf X
(avant le début du repas)



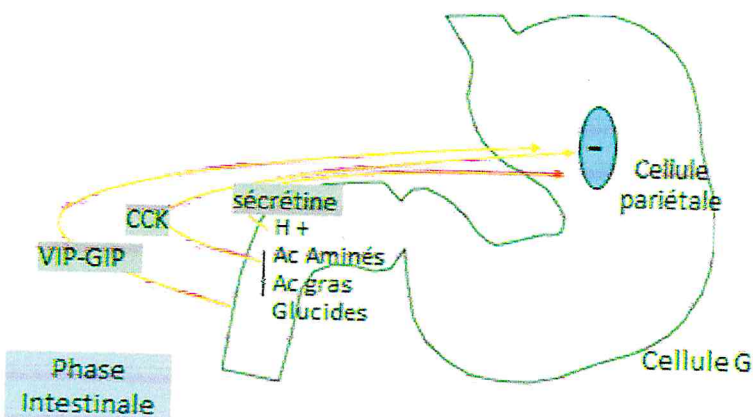
Les c à gastrine stimule les c pariétale via la production de gastrine

Lorsque le bol alimentaire arrive dans l'estomac → distension → information des fibres musculaires aux fibres nerveuses de l'estomac et au bulbe → activation des c pariétales et c à gastrine

Phase gastrique



Certains peptides, aa, Ca²⁺... vont stimuler les c à gastrine → stimulation de la fabrication d'acide chlorhydrique



Phase Intestinale