

Physiologie de la sécrétion acide gastrique

Pr. Jean-Claude SOULÉ

Suc gastrique : 1 l - 1,5 l / jour

Composition :

- HCl (acidité primaire de la sécrétion des cellules pariétales : 160 mM [pH \approx 0,8])
- Pepsinogène (\rightarrow pepsine en milieu acide) (cell. principales)
- FI (cell. Pariétales)
- K^+ Na^+
- mucus (cellules à mucus)
- bicarbonates

3 parties aux fonctions distinctes

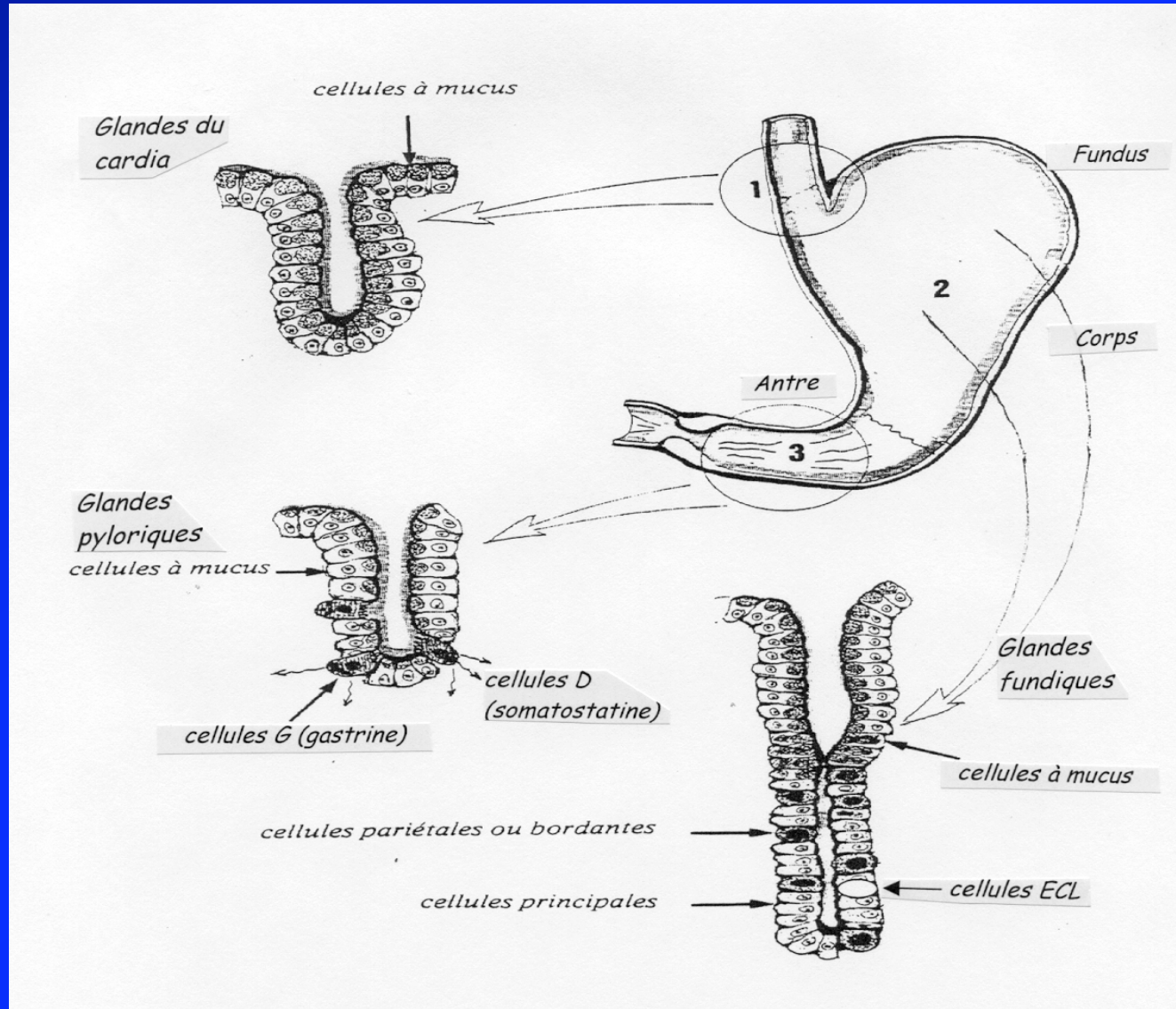


Schéma d'une glande fundique de la muqueuse gastrique

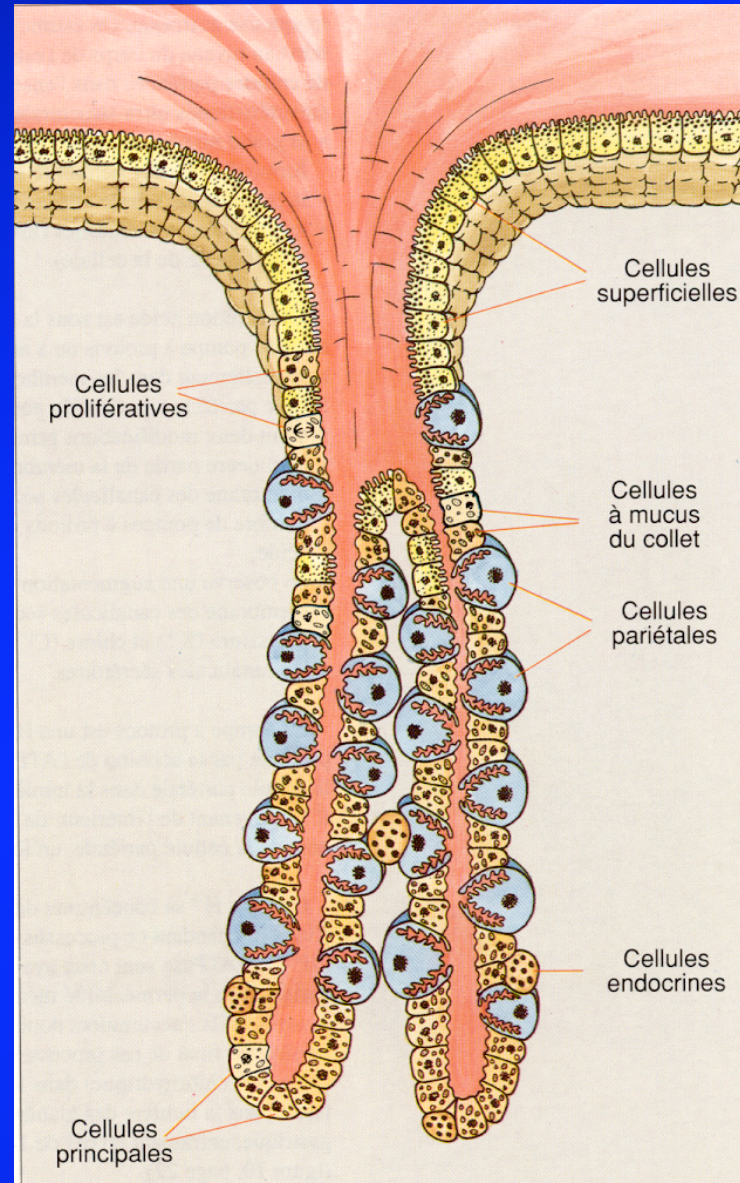
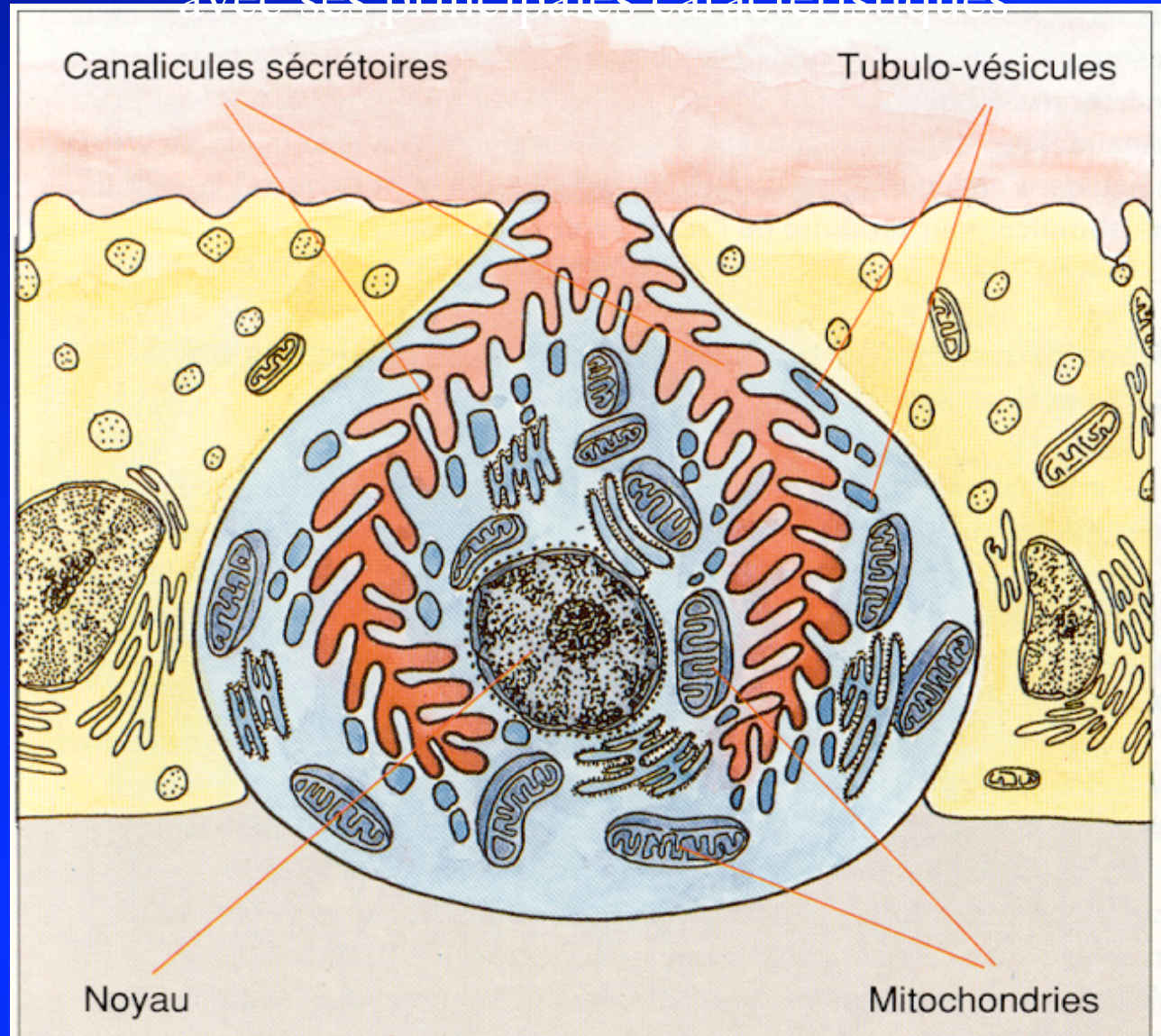
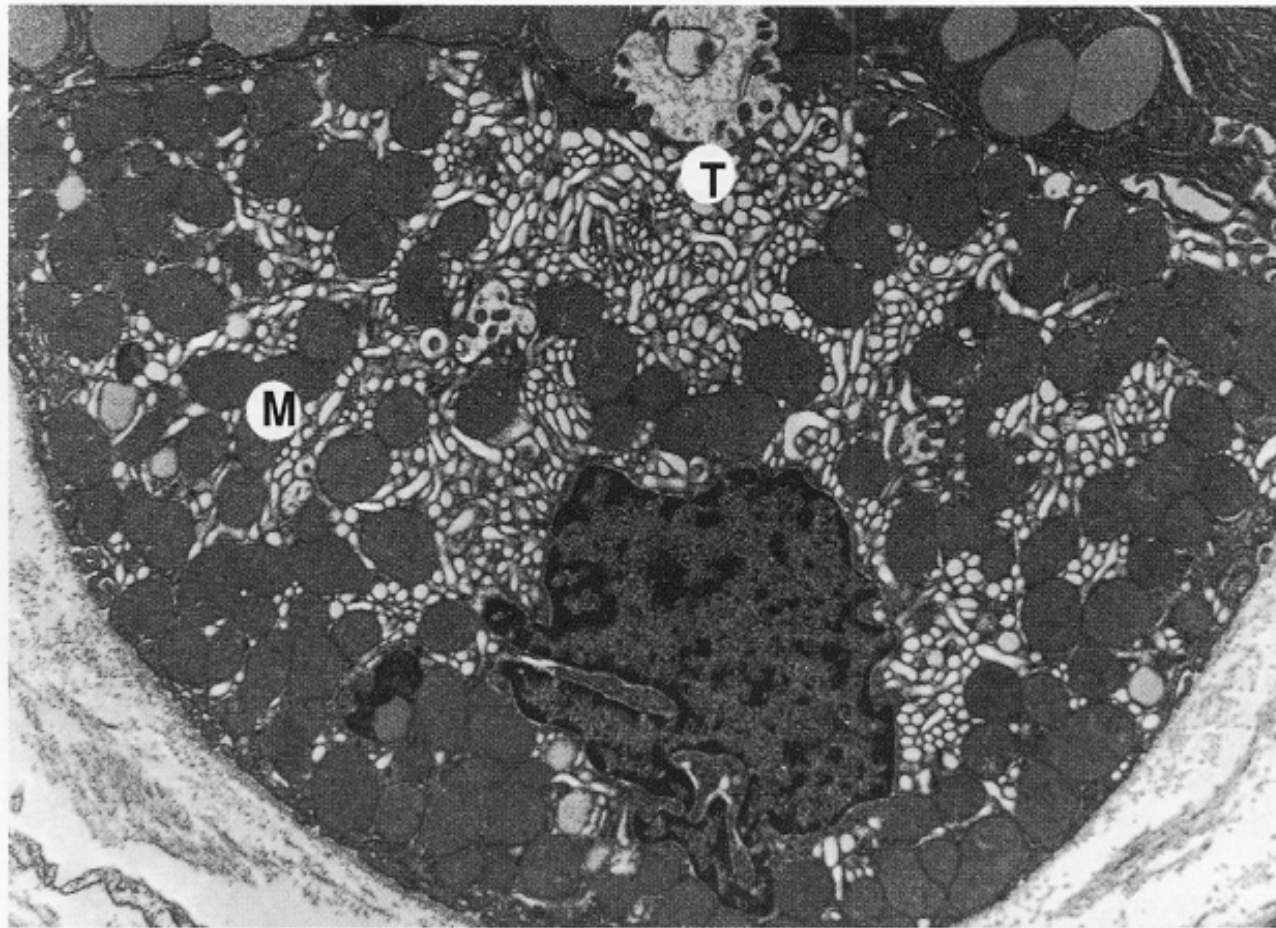


Schéma simplifié d'une cellule pariétale avec ses principales caractéristiques



Microscopie électronique d'une cellule pariétale au repos
montrant les nombreuses mitochondries (M)
et les tubulo-vésicules (T)



Microscopie électronique d'une cellule pariétale stimulée,
montrant la disparition des tubulovésicules et le développement
important des canalicules sécrétoires (C)
qui possèdent de nombreuses microvillosités (V)

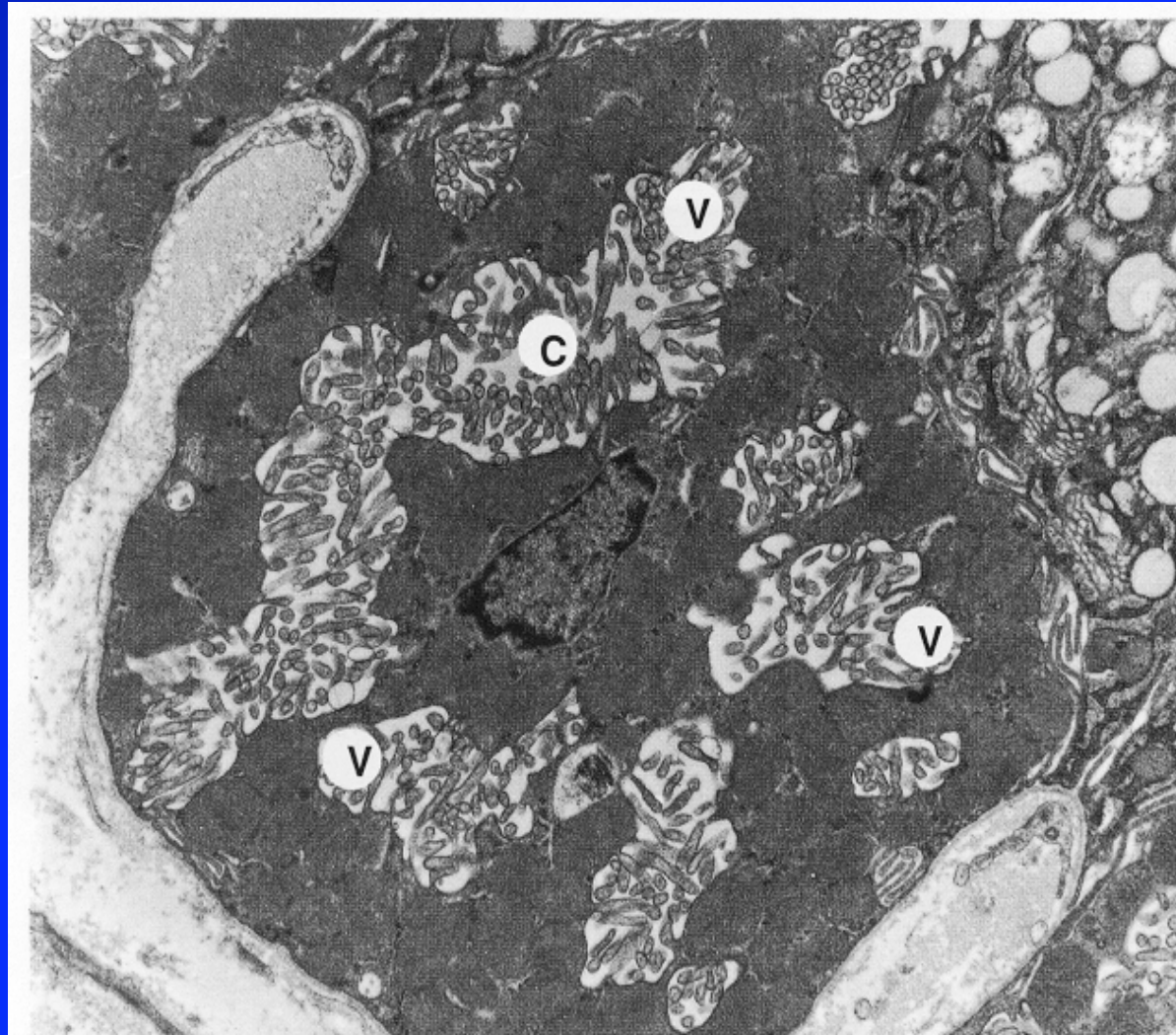
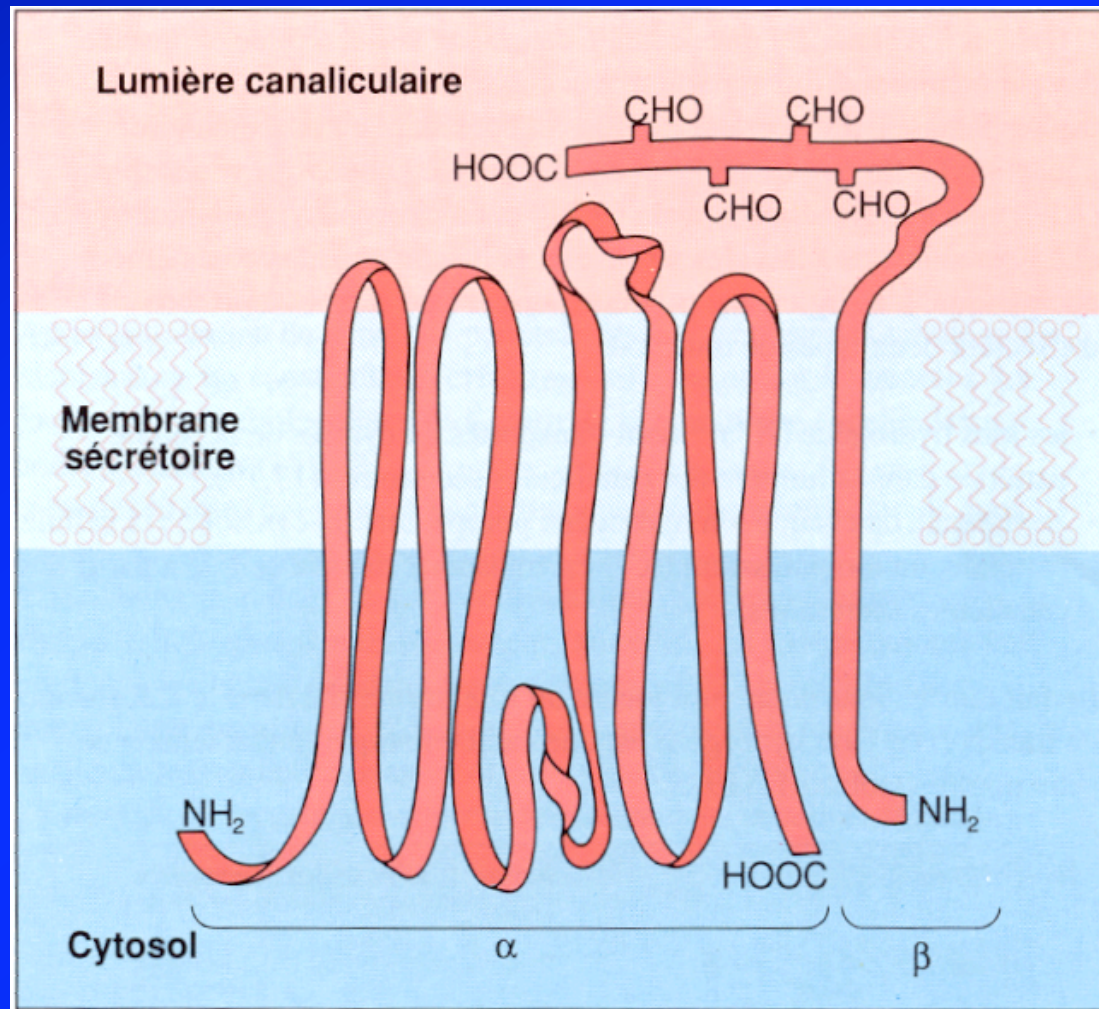


Schéma des deux sous-unités protéiques de l' H^+-K^+ ATPase ou pompe à protons



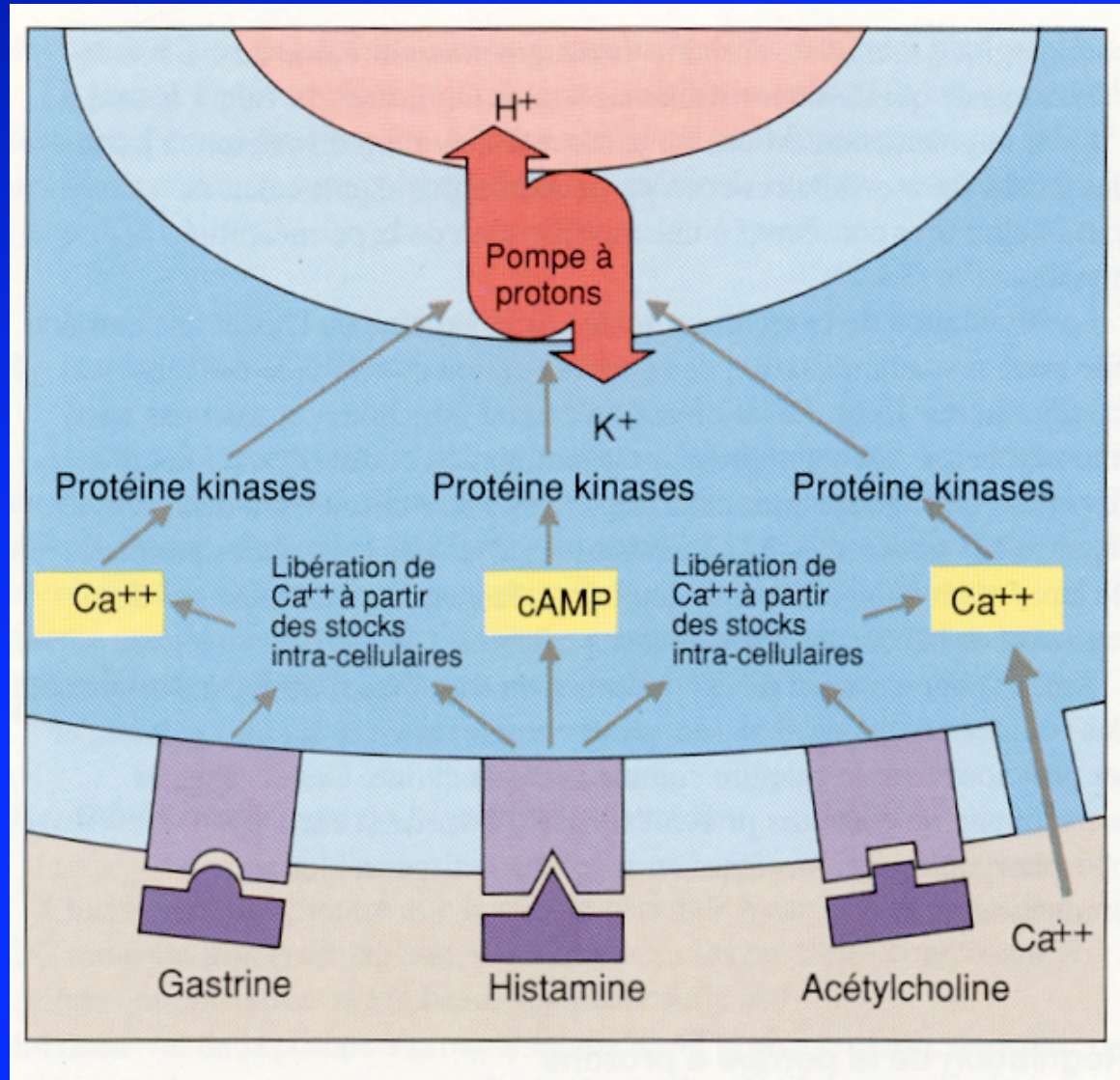
La sécrétion d'HCl est réalisée par l' H^+K^+ ATPase, la pompe à protons incorporée dans les canalicules sécrétoires.

Elle hydrolyse l'ATP \rightarrow ADP + P_i

\rightarrow libération d'énergie permettant à la pompe de transporter H^+ du cytosol de la cellule pariétale dans la lumière canaliculaire (contre un gradient de concentration d'environ 4 millions) en échange de K^+ des canalicules sécrétoires dans la cellule (contre un gradient de concentration d'environ 10)

La cellule pariétale gastrique

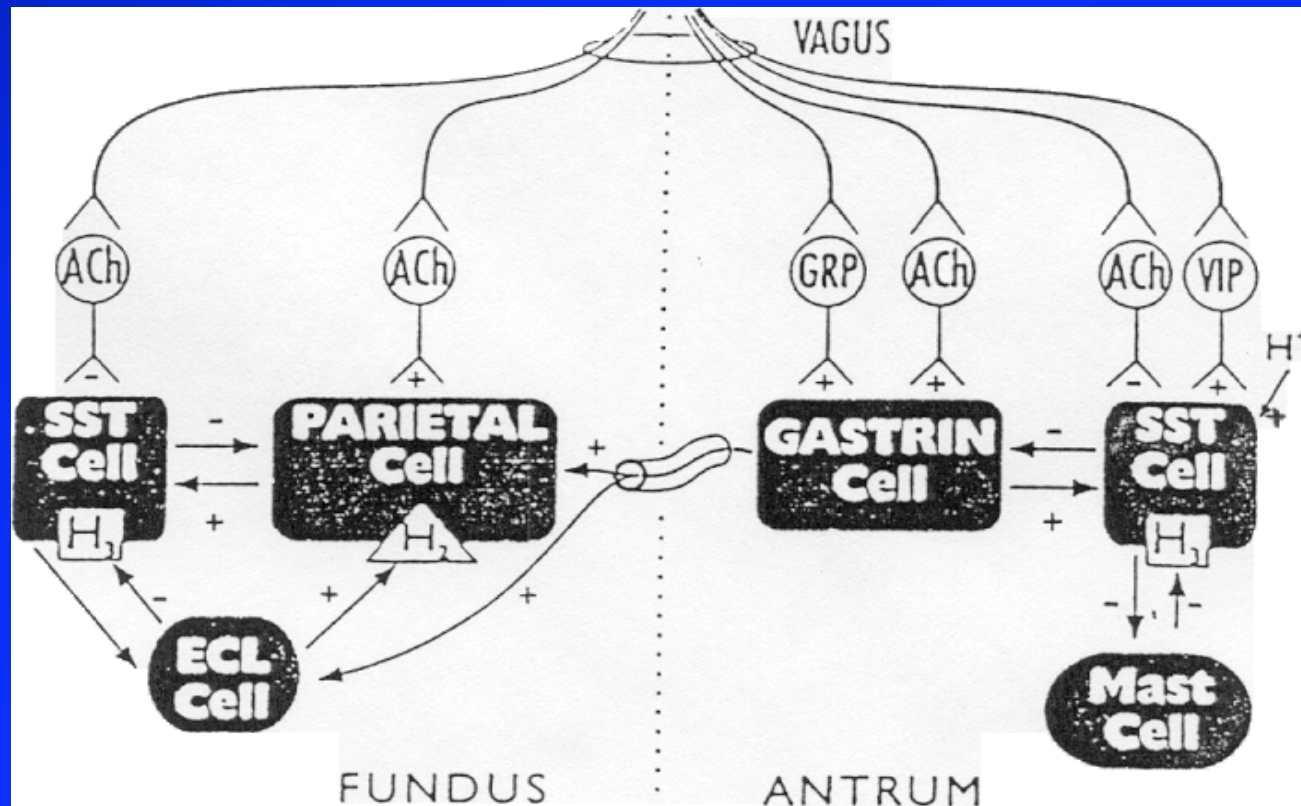
Stimulation et régulation de la sécrétion acide



Régulation de la sécrétion gastrique acide -1-

- Les acteurs :
 - Système nerveux central, hypothalamus, nerf vague
 - Les plexus nerveux de l'estomac
 - Les hormones sécrétées dans l'estomac (gastrine, histamine, somatostatine) et le duodénum (sécrétine, VIP, GIP, CCK-PZ)
- Les phases :
 - Phase psychique (pensée de la nourriture)
 - Phase céphalique (vue, odeur, goût des aliments)
 - système nerveux central - hypothalamus - vague - plexus nerveux intrinsèques de l'estomac
 - Phase digestive

Régulation nerveuse et paracrine de la sécrétion de gastrine et d'acide



Régulation de la sécrétion gastrique acide

La phase digestive (-1-)

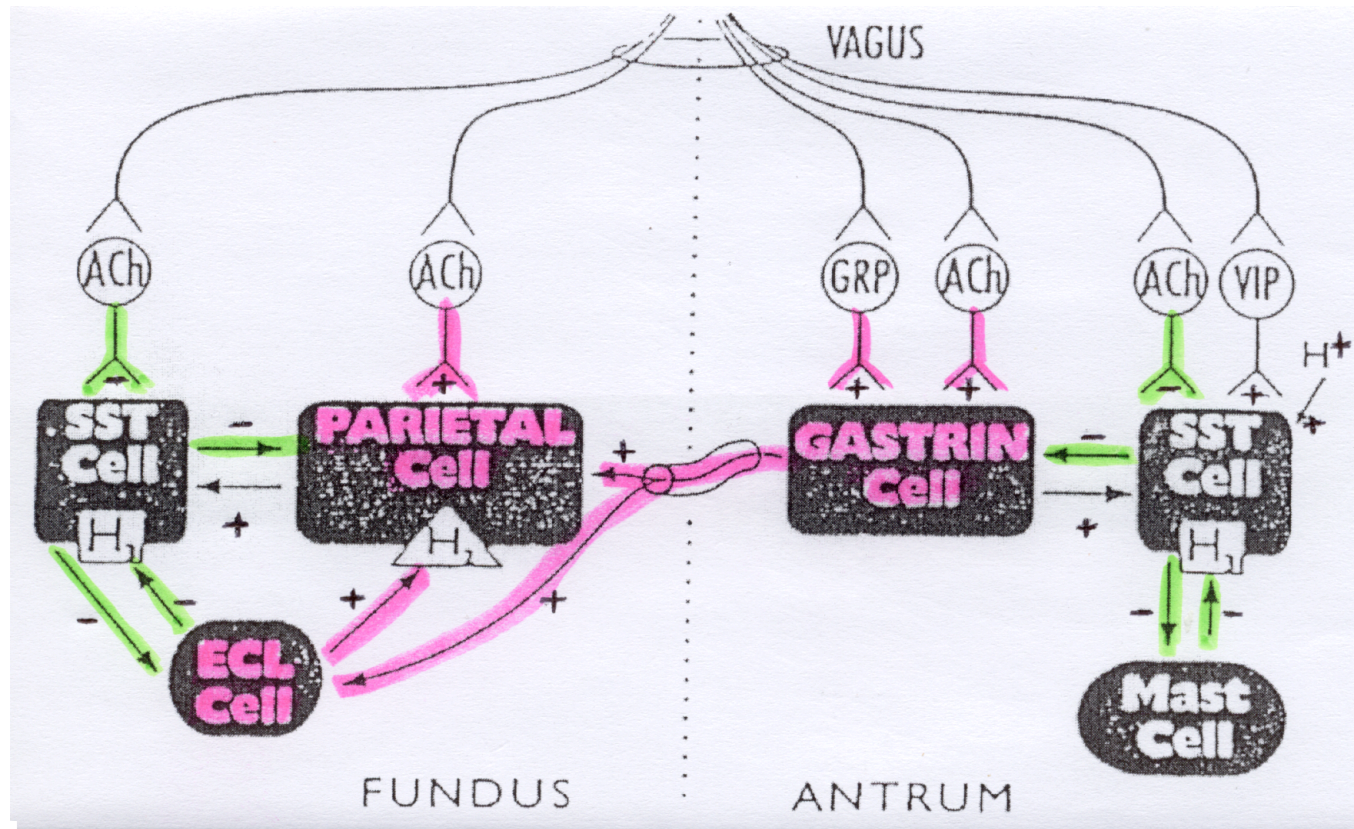
- Phase gastrique :
 - Distension de l'estomac → stimulation de la sécrétion par l'intermédiaire de réflexes locaux à médiation vagale
 - Action de substances chimiques alimentaires sur les cellules à gastrine (Ca^{++} , polypeptides, ac. Aminés) → libération de gastrine atteignant les cellules pariétales par voie sanguine (mécanisme endocrine)
- Rétrocontrôle négatif :
- ions H^+ → cellules à somatostatine (mécanisme paracrine)

Régulation de la sécrétion gastrique acide

La phase digestive -2-

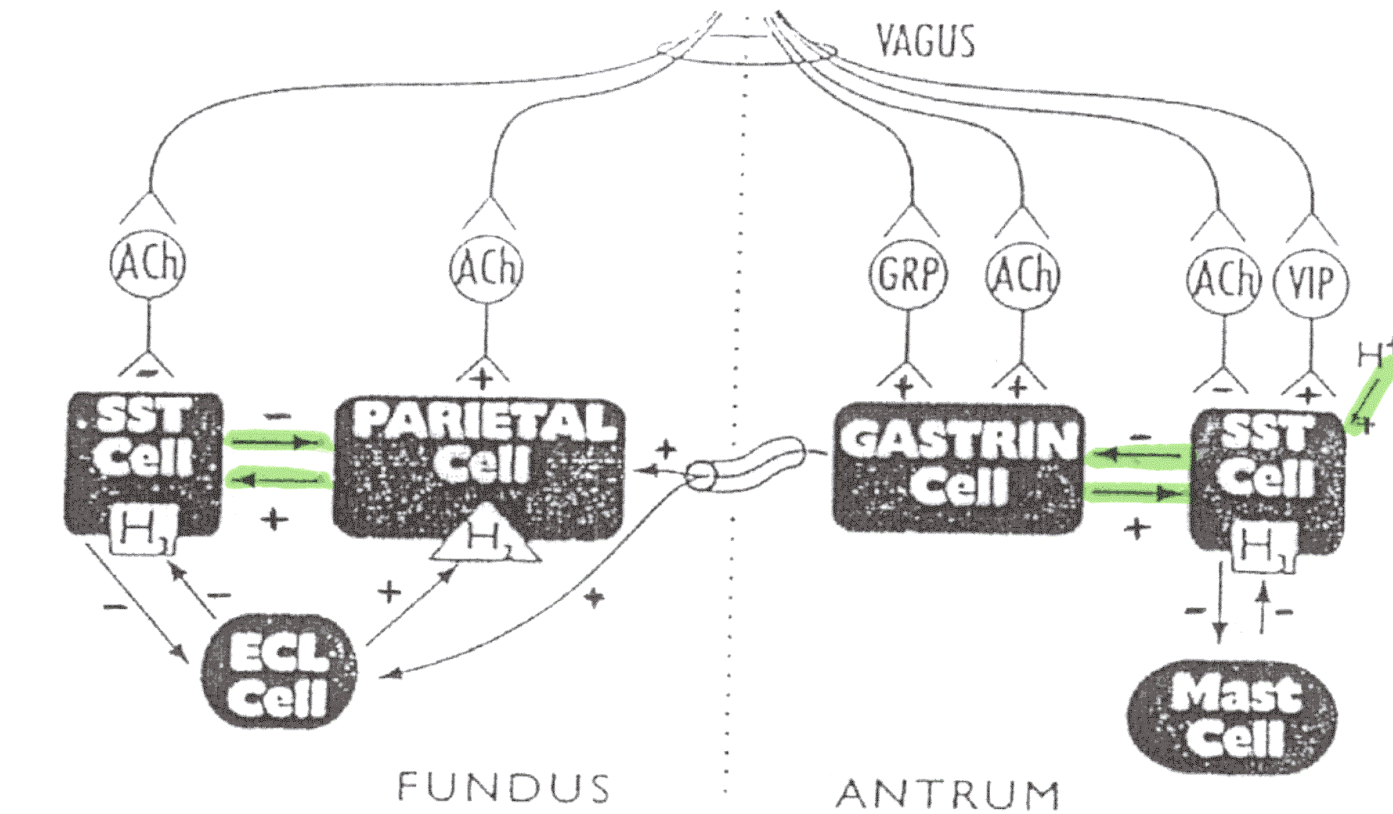
- Phase intestinale :
 - Stimulation de la sécrétion gastrique acide par les acides aminés dans le duodénum (médiateurs ?)
 - La plupart des mécanismes mis en jeu au cours de la phase intestinale aboutissent à une freination de la sécrétion gastrique acide :
 - inhibition par l'acidification duodénale (sécrétine, VIP, GIP, PGs)
 - inhibition par les graisses (entérogastrone : GIP, CCK-PZ ?)
 - inhibition par les solutions hypertoniques (mécanisme ?)

Régulation neuronale et paracrine de la sécrétion de gastrine et de la sécrétion gastrique acide



Conjugaison d'influences inhibitrices aboutissant à une activation de la sécrétion de gastrine et d'acide

- Autorégulation de la sécrétion de gastrine et d'acide**
- par la voie paracrine stimulatrice gastrine → SST cell.
 - par H^+ sur SST cell. de l'antrum et du fundus



**Voies conduisant à une autorégulation de la sécrétion acide
par l'intermédiaire des cellules à somatostatine**