

LA DIGESTION

A. ORGANES DE LA DIGESTION. GENERALITES ET TRANSIT

Pour que les besoins énergétiques et alimentaires puissent être couverts, il faut que la nourriture soit déglutie, digérée dans le tube digestif (TD) et enfin absorbé dans l'intestin. Les aliments solides sont d'abord broyés par les dents et mélangés à la salive qui est sécrétée par les glandes salivaires. Au cours de la digestion, le bol alimentaire passe dans l'œsophage et parvient jusqu'à l'estomac où il subit l'action du suc gastrique. Puis le duodénum reçoit la bile et le suc pancréatique. Le passage dans le jéjunum, l'iléon et le gros intestin (cœcum, colon ascendant, colon transverse, colon descendant et sigmoïde) permet la poursuite de la désagrégation des aliments, l'absorption de leurs produits de dégradation, des vitamines ainsi que des substances minérales; en outre l'épaississement du chyme sous l'effet de l'absorption d'eau. Le sigmoïde et en particulier le rectum constitue le lieu de stockage des fèces jusqu'à la défécation ultérieure.

Les transits dans l'œsophage, l'estomac et dans les diverses parties de l'intestin sont différents les uns des autres et sont étroitement liés à la composition des aliments.

Vascularisation : Trois branches de l'aorte abdominale assurent la vascularisation de l'estomac, de l'intestin, du pancréas et de la rate. L'irrigation intestinale augmente durant la digestion sous l'effet de pompage des mouvements intestinaux sur les vaisseaux de l'intestin ainsi que sous l'effet de la stimulation vagale, des hormones (VIP) et des réflexes locaux.

Le sang veineux chargé de substances absorbées dans l'intestin passe par la veine porte et arrive jusqu'au foie. Une partie des constituants lipidiques absorbés se trouve dans la lymphe et parvient ainsi dans la circulation générale par le canal thoracique.

B. SALIVE

Sa composition met en évidence son rôle:

- les substances mucilagineuses (mucines) lubrifient les aliments et les rendent déglutissables, elles facilitent la mastication.
- la digestion des glucides peut commencer dès la mastication grâce à l'α amylase salivaire (ptyaline).
- les IgA, les lysosymes, les ions de thiocyanates servent à la défense contre les agents pathogènes.
- la forte concentration en HCO_3^- alcalinise et tamponne la salive jusqu'à 7 à 8
- le pH acide inhiberait l'α amylase et endommagerait l'émail dentaire (il est protégé contre les caries par les ions fluorure de la salive).

La quantité de la salive formée est de 1,5 l/j :

- 70% <----- des glandes sous maxillaires (riches en mucines)
- 25% <----- des glandes parotides (salive acqueuse)
- 5% <----- des glandes sub-linguales et des glandes muqueuses de la bouche.

La production de salive s'effectue dans les acini des glandes salivaires. La salive primaire a la même composition en électrolytes que le plasma et subit des modifications lors de son passage dans les canaux excréteurs :

- le Na^+ est réabsorbé à ce niveau, K^+ et Cl^- étant sécrétés. Lorsque la salivation augmente, ces mouvements ioniques s'atténuent et les concentrations se rapprochent de celles du plasma.

- l'anhydrase carbonique (AC) participe à la forte sécrétion de HCO_3^{--} dans la salive et au transport de H^+ dans le sang.

La sécrétion cellulaire de la salive s'effectue selon les mécanismes suivants:

- l'activation cholinergique (acétylcholine), α adrénergique (α ADR) et peptidergique (substance P) stimule la formation d'une salive aqueuse. L'entrée du Ca^{++} constitue le facteur déclenchant.

- l'activation β adrénergique des glandes salivaires conduit via l'AMPc à une salive très visqueuse riche en mucines.

La production de la salive par les glandes salivaires est déclenchée par voie réflexe. Les stimuli sont entre autres l'odeur, le goût des aliments, le contact avec la muqueuse buccale et la mastication. Les réflexes conditionnés peuvent jouer aussi un rôle.

C. DEGLUTITION ET VOMISSEMENT

1. Déglutition

Une fois que les aliments sont mâchés et mêlés à la salive, la langue forme une bouchée déglutissable (bol alimentaire) ; le transit de ce bol jusqu'à l'estomac s'appelle la déglutition et se déroule en trois temps :

- a. Temps buccal :** la langue s'applique sur la voûte palatine et rabat le bol alimentaire vers le pharynx. Cet acte est automatique et rapide.

- b. Temps pharyngien:** on y assiste aux actes suivants

- le voile du palais s'élève et obstrue les choanes
- l'épiglotte ferme les voies respiratoires
- le bol alimentaire tombe dans l'œsophage
- inhibition de la respiration par les nerfs phréniques
- action des nerfs IX, X, XII

- c. Temps œsophagien:**

L'œsophage (25-30 cm) présente une couche musculaire striée dans son tiers supérieur et une couche musculaire lisse dans son tiers moyen et inférieur. Il est fermé par un sphincter (cardia) à son entrée dans l'estomac.

La progression du bol alimentaire se fait par des mouvements péristaltiques :

- rapides dans le 1/3 supérieur
- lents dans le 1/3 moyen et inférieur

Ces mouvements sont contrôlés par :

*parasympathique (nerf X) :

---> Activation musculature œsophagienne =====> contraction

---> Inhibition du cardia =====> relachement

*sympathique (nerf splanchniques) :

---> inhibition musculature œsophagienne =====> relachement

---> activation du cardia =====> contraction

2. Vomissement

Le vomissement est un phénomène réflexe dont les stimuli déclencheurs sont :

- une forte dilatation de l'estomac ou lésion de celui-ci
- des odeurs ou des visions écœurantes
- le contact avec la muqueuse pharyngienne
- grossesse, douleurs violentes, substances toxiques et médicaments.

Ces facteurs stimulent le centre du vomissement bulbaire. Lors du vomissement, le diaphragme est bloqué en position inspiratoire, les muscles abdominaux se contractent; simultanément, le duodénum se contracte et le cardia se relâche, ce qui exerce une pression sur l'estomac et comprime le contenu gastrique vers l'œsophage.

Le vomissement est un réflexe de protection : les aliments qui, par une odeur désagréable et qui peuvent endommager l'estomac et l'organisme (toxines), sont rejetés de l'estomac. Un vomissement important se traduit par une perte sensible de liquide et surtout des ions H^+ =====> alcalose.

D. ESTOMAC : STRUCTURE ET MOTILITE

1. Structure

L'œsophage débouche dans le fundus situé au niveau du cardia. Le fundus est suivi du corps et de l'antré; l'extrémité inférieure (pylore) s'abouche au duodénum.

La muqueuse du fundus et du corps contient des cellules principales (**CP**), des cellules bordantes (**CB**) qui produisent les constituants du suc gastrique, des cellules endocrines qui sécrètent la gastrine et des cellules mucipares (**MC**) qui sécrètent du mucus.

2. Motilité

L'estomac est le siège de contraction qui durent 30 à 40 secondes séparés par de longues phases de repos. Ces mouvements sont de nature péristaltiques prenant naissance au milieu de l'estomac et parviennent jusqu'au pylore et permettent d'introduire par intermittence le contenu gastrique ou chyme gastrique dans le duodénum.

Ces mouvements sont entretenus par différents mécanismes nerveux et hormonaux. Les ondes péristaltiques sont dues à l'activité du plexus de **Meissner et Auerbach**, ces ganglions se comportent comme des centres nerveux.

L'action vagale active la contraction et elle est mise en jeu par l'hypoglycémie au niveau des centres nerveux, on lui oppose l'action du splanchnique.

La motilité est entretenue humoralement par:

- l'action stimulatrice de la **motiline, gastrine et pancréozymine-cholécystokinine (P-ch)** alors que l'action inhibitrice est due directement au **GIP** (gastric inhibitor peptide) dont la

sécrétion est contrôlée par les récepteurs duodénaux sensibles à la teneur du chyme en H^+ , acides gras (AG), à l'osmolarité et indirectement au **SIH** (somatostatine).

3. Suc gastrique

Les principaux constituants du suc gastrique sont des enzymes protéolytiques (**pepsine**), du mucus (mucines), HCl, du facteur intrinsèque et de la gastroferrine.

Les cellules principales du fundus sont le lieu de formation du pepsinogène, les MC élaborent le mucus protégeant la surface de l'estomac contre le suc gastrique et les CB du fundus et du corps sont le lieu de formation de HCl.

Sous l'action de l'anhydrase carbonique (AC) et d'une pompe entraînée par l'ATP, les ions H^+ sont échangés contre des ions K^+ et la concentration en H^+ augmente dans la lumière gastrique; K^+ et Cl^- retourne dans la lumière par un mécanisme passif et d'autre part les ions HCO_3^{--} quittent la cellule du côté sang et s'échangent passivement contre les Cl^- .

Le déclenchement de la sécrétion physiologique du suc gastrique permet de distinguer trois types d'influences :

a. Influences psychonerveuses:

stimuli (gustatif, olfactif, optique, arrivée des aliments au niveau de l'estomac)----voie réflexe-----> Centres Nerveux--- X ----> suc gastrique
L'acétylcholine libérée par le nerf X active les CB, CH (cellules à histamine) et CG (gastrine). Le vague déclenche indirectement des influences paracrines (histamine), endocrines (gastrine) sur la sécrétion d'acide gastrique.

b. Influences locales:

Le chyme arrive au niveau de l'antrum, provoque la libération de la gastrine avec intervention de facteurs mécaniques (distension) et chimiques (peptides), AA, Ca^{++} , alcool). La gastrine par voie sanguine stimule au niveau de la partie supérieure la sécrétion du suc gastrique. Un pH très bas inhibe la sécrétion de gastrine.

c. Influences intestinales:

A l'entrée de la première fraction du chyme dans le duodénum, la dilatation de la paroi intestinale stimule par voie endocrine la libération du suc gastrique; alors qu'un pH bas ou la présence de lipides inhibent la sécrétion du suc gastrique par la libération de sécrétine, VIP, GIP et SIH.

E. INTESTIN GRELE : STRUCTURE ET MOTILITE

L'intestin grêle a pour fonction essentielle de terminer la digestion des aliments et d'absorber les produits de dégradation conjointement avec l'eau et les électrolytes.

De l'extérieur vers l'intérieur, on trouve de péritoine, une couche musculaire longitudinale, une couche musculaire circulaire et une couche des différentes cellules épithéliales.

La surface épithéliale pliée est 300 fois plus importante que celle d'un tube lisse. Cette présentation est due aux valvules conniventes qui elles même se plissent en villosités portant des microvillosités; l'épithélium présente une dépression, **cryptes de lieberkhün** dont la paroi est recouverte de diverses sortes de cellules :

- a. cellules à mucus formant un film de protection dans la lumière intestinale.
- b. cellules endocrines qui ont des récepteurs du côté de la lumière et libèrent du côté sang leurs hormones respectives (sécrétine, P-ch, motiline, SIH, GIP).
- c. cellules de paneth qui libèrent des protéines dans la lumière intestinale (enzymes, Immunoglobulines).
- d. cellules membraneuses
- e. glandes de Brünner spécifiques du duodénum qui libèrent un produit riche en HCO_3^- et des glycoprotéines.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs sympathiques et parasympathiques atteignent l'intestin grêle par l'intermédiaire du mésentère.

Les nerfs efférents sympathiques ont une action constructrice sur les vaisseaux sanguins et ils entraînent un relâchement de la musculature intestinale par inhibition du plexus d'Auerbach.

Les efférences parasympathiques stimulent la musculature intestinale et les glandes exocrines et endocrines.

La motilité se manifeste par trois sortes de mouvements :

- mouvements pendulaires
- mouvements segmentaires
- mouvements péristaltiques

F. SUC PANCREATIQUE ET BILE

1. Suc pancréatique

Le pancréas produit 2 litres par jour de suc pancréatique qui s'écoule dans le duodénum. Ce suc contient de grosses quantités d' HCO_3^- et d'enzymes digestives qui sont nécessaires à la digestion des protéides, des lipides et des glucides dans le chyme.

La sécrétion du suc pancréatique est contrôlée par le nerf X et surtout par deux hormones provenant de la muqueuse duodénale : sécrétine, P-ch.

La présence de lipides et un pH bas dans le chyme duodénal sont les facteurs déclenchant la libération de la sécrétine, celle-ci parvient par voie sanguine jusqu'au pancréas où elle stimule la sécrétion du suc pancréatique et son enrichissement en HCO_3^- . Plus la $[\text{HCO}_3^-]$ augmente, plus $[\text{Cl}^-]$ diminue. HCO_3^- sert à neutraliser le chyme acide.

La sécrétion de P-ch est également déclenchée par un chyme riche en lipides. La P-ch provoque une augmentation de l'activité enzymatique dans le suc gastrique.

a. Enzymes pancréatiques de la protéolyse

Trypsinogène -----> Trypsine
Entérokinase

Chymotrypsinogène-----> Chymotrypsine
Trypsine

Trypsine et chymotrypsine ----> Rupture des liaisons peptidiques à l'intérieur de la molécule protéique

Carboxypeptidase détache les AA de l'extrémité carboxyterminale.

b. Enzymes pancréatiques de la glycolyse:

- a amylase transforme l'amidon en maltose
- maltase hydrolyse le maltose
- saccharase catalyse la dégradation du saccharose en monosaccharides

c. Enzymes pancréatiques de la lipolyse

La plus importante est la lipase pancréatique qui transforme les triglycérides (TG) en monoglycérides (mG) et acides gras libres (AGL).

2. Bile

Indispensable à la digestion des lipides, elle est sécrétée de façon continue par les cellules hépatiques et stockée dans la vésicule biliaire. En cas de besoins, la vésicule biliaire se contracte et son contenu se mêle au chyme duodénal.

Elle est composée d'eau, électrolytes, bilirubine, sels biliaires, hormones stéroïdes, cholestérol, glutathion, phosphatase alcaline et lécithine.

La contraction de la vésicule biliaire est déclenchée par voie réflexe (X) et par voie hormonale par la P-ch. Les lipides, le jaune d'œuf et $MgSO_4^{--}$ constituent des stimuli efficaces pour la sécrétion de P-ch (cholagogues); par contre la sécrétine et les sels biliaires contenus dans le sang stimule la production de bile dans le foie (cholérétiques).

G. DIGESTION ET ABSORPTION DES LIPIDES

1. Digestion

La quantité de lipides absorbés varie selon les individus. Les TG représentent 90% des lipides, le reste comprend les phospholipides (P-lipides), les esters de cholestérols et des vitamines liposolubles A,D,E,K. Ces lipides sont généralement réabsorbés à 95% dans l'intestin grêle. 10 à 30% sont scindés au niveau de l'estomac et 80% dans le duodénum et le jéjunum par les lipases sublinguales et pancréatiques.

a. les lipases agissent essentiellement au niveau de l'interface huile-eau; il faut pour cela qu'il y ait une émulsification des lipides (provoquée mécaniquement par la motricité de l'estomac distal) :

sous l'action conjuguée sels biliaires et micelles
 TG----->mG + AGL
 Lipase

b.

Trypsine
 Pro P-lipase A2 ----->P-lipase A2 scinde les P-lipides des aliments et de la bile
 sous l'action du Ca^{++} et des sels biliaires.

c. la cholestérol estérase attaque les esters de cholestérol et les esters des vitamines ADEK.

2. Absorption

Les AGL et mG enrobés dans les micelles atteignent la bordure en brosse de l'intestin grêle où ils sont absorbés par transport passif dans la cellule muqueuse. L'absorption des lipides se termine à la fin du jéjunum, tandis que celle des sels biliaires ne se fait qu'au niveau de l'iléon. Ces derniers parcourent un cycle entéro-hépatique 4 fois par jour: bile- veine porte- foie- bile, car 24 g/j sont nécessaires à l'absorption des lipides alors que la teneur de l'organisme est de 6g.

Les AG à courte chaîne peuvent parvenir sous forme libre jusqu'au foie. Par contre, les AG à chaîne longue et les mG sont à nouveau synthétisés en TG dans le réticulum lisse de la cellule muqueuse intestinale, comme ceux-ci ne sont pas hydrosolubles, ils sont finalement enrobés dans le noyau des lipoprotéines (chylomicrons), il en est de même pour les esters de cholestérol, des vitamines et des P-lipides. Les chylomicrons passent l'espace extracellulaire par l'intermédiaire des vésicules sécrétoires de l'appareil de Golgi et de là dans la lymphe intestinale et par la suite atteignent la grande circulation au niveau de la veine sous-clavière gauche.

3. Lipoprotéines et cholestérol:

Le transport des TG et les cho-E (lipides apolaires) dans le milieu aqueux n'est possible que par l'intermédiaire d'autres substances (protéine et lipides polaires) et leur utilisation dans le métabolisme ne peut se faire qu'après transformation en molécule polaire (AG et cholestérol).

Les TG constituent une réserve dans laquelle les AGL sont puisés en tout moment; de même, le cho-E est une forme de réserve et parfois de transport du cho.

Les TG situés dans le noyau des grosses lipoprotéines sont transportés dans la lymphe intestinale et le plasma.

Chylomicrons (86% TG, 2% P), VLDL: (56% TG, 8% P), LDL: (6% TG, 22% P), HDL: (4% TG, 47% P).

* Le cho absorbé avec les aliments sous forme libre ou estérifiée. avant d'être absorbé, le cho-E sous l'effet d'une lipase pancréatique devient cho; à cela s'ajoute le cho provenant de la bile, le tout constituant des micelles est absorbé dans l'intestin grêle.

* La cellule muqueuse renferme une enzyme estérifiant **ACAT** (Acyl-CoA-Cholestérol-acyl-transférase) une partie du cho; si bien que les chylomicrons renferment du cho et du cho-E.

* **chylomicrons**---(Lipoprotéine lipase)---> **résidus de chylomicrons**-----> **dans le foie** -----
 --(lipase acide)----> **cho et cho-E**

* le cho empreinte les voies suivantes:

- excrétion biliaire du cho
- cho est transformé en sels biliaires vers le cycle entérohépatique
- incorporation de cho dans le VLDL ----- (LPL)--> LDL
- incorporation du cho dans pré-HDL----- (LCAT- léccithine-cholestérol-acyl-transférase)----->HDL
- cho-E des HDL sont transférés via les VLDL aux LDL qui constituent le principal véhicule pour l'apport de cho-E aux cellules extrahépatiques possédant des récepteurs LDL qui sont absorbés par endocytose; à ce niveau les enzymes lysosomiales hydrolysent les apolipoprotéines en AA et les chol-E en cho. qui seront intégrés dans la membrane cellulaire, dans la synthèse des stéroïdes et en cas d'excès le cho ----- ACAT----> cho-E stocké.

4. Absorption des vitamines

Les cobalamines (vit B12) sont synthétisées par les microorganismes et constituent des éléments indispensables dans l'alimentation des animaux supérieurs. la source des cobalamines d'origine animale : foie, rein, viande, poisson, œufs, lait....

Les cobalamines sont détachées dans l'estomac de la protéine alimentaire par l'acide gastrique, et se lie à la protéine R de la salive.

Dans le duodénum, la protéine R est digérée par la trypsine, les cobalamines sont libérées puis reprises par le F1 (facteur intrinsèque, synthétisé dans les cellules bordantes gastriques).

La muqueuse de l'iléon renferme des récepteurs très spécifiques pour le complexe cobalamine-F1, elle fixe le complexe et l'absorbe dans ces cellules. Cette opération nécessite la présence d'ion Ca^{2+} et un $\text{pH} > 5,6$ dans le plasma les cobalamines sont liées aux transcobalamines TCI (réserve plasmatique), TCII (transport vers les cellules pour la métabolisation des cobalamines) et TCIII transport vers le stockage hépatique de la vit.B12).

H. DIGESTION ET ABSORPTION DES GLUCIDES ET DES PROTEINES

1. Glucides

Leur digestion commence dans la bouche (æ amylase) et se continue dans la cellule muqueuse:

- æ amylase: amidon -----> maltose
- maltase : maltose-----> glucose
- lactase : lactose-----> glucose et galactose
- saccharase: saccharose-----> fructose

Ces glucides sont absorbés par un cotransport actif avec le Na^+ .

2. Protéines

Leur digestion commence au niveau de l'estomac. HCl active 3 pepsinogènes provenant des CP et les transforment en 8 pepsines différentes:

pepsine-carboxypeptidase
-pH= 2-4, protéine-----> Polypeptides

Trypsine-chymotrypsine
-pH>7, polypeptides-----> Dipeptides

- au niveau de la muqueuse intestinale,
dipeptidase-aminopeptidase
dipeptides-----> AA

Ces AA sont absorbés par un cotransport actif avec le Na⁺.

I. REABSORPTION DE L'EAU ET DES SUBSTANCES MINERALES

L'homme ingère en moyenne 1,5l/j d'eau quotidiennement. 6 l/j sont déversés en plus dans le TD avec la salive, le suc gastrique, la bile, le suc pancréatique et le suc intestinal. Etant donné que seulement 0,1 l/j sont excrétés avec les fèces, il faut donc que le TD en réabsorbe 7,4 l/j. Cette réabsorption a lieu principalement dans le jéjunum et l'iléon et pour une faible part dans le côlon.

Les mouvements d'eau à travers la paroi intestinale sont conditionnés osmotiquement et sont conjugués principalement aux mouvement de Na⁺ et Cl⁻.

J. GROS INTESTIN ET DEFECATION

1. Gros intestin

La muqueuse du gros intestin est caractérisée par:

- la présence de profondes invaginations (cryptes) recouvertes de cellules muqueuses caliciformes. Une partie de ces cellules superficielles (bordue en brosse) sert à la réabsorption d'eau.
- la sécrétion d'un mucus lubrifiant dépourvu d'activité enzymatique
- la présence de micro-organismes responsables de la fermentation des glucides et de la putréfaction des protides:

Colobacilles, lactobacilles, butyrobacilles
Glucides-----> ac.acétique, ac. lactique, ac. butyrique

Protides----->H₂S, scatol, indol (odeur caractéristique), NH₂ (cycle de l'urée)

Le gros intestin est le siège de mouvements péristaltiques de masse se produisant toutes les 2 à 4 h sous contrôle vagale et parasympathique sacré.

2. Défécation

Correspond à la satisfaction des besoins, elle est régie par:

- un phénomène réflexe, déclenché par une augmentation de la pression intrarectale (=50mmHg) et mise en jeu des fibres parasympathiques sacrées qui inhibent la contraction et entraînent le relâchement du sphincter interne (valvule de Kohlraush) qui est maintenu fermé par les fibres du sympathique.
- un phénomène volontaire qui permet l'ouverture du sphincter externe.