

Université Badji Mokhtar Annaba
Faculté des sciences
Département de biologie

*Régulation des **G**randes **f**onctions*

**Physiologie
&
Régulation de la Digestion**



Master I : ECOPHYSIOLOGIE ANIMALE

Pr. Kamel KHELILI

Partie II. PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DIGESTION

II.1-GENERALITES.

- II.1.1-Mécanismes généraux des sécrétions digestives.
- II.1.2-Conditions générales des hydrolyses enzymatiques
- II.1.3-Mécanisme de régulation (Boucle de régulation)

II.2- PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DIGESTION DANS : BOUCHE - PHARYNX - OESOPHAGE

- II.2.1- Mastication
- II.2.2- \ Salivation
- II.2.3- Déglutition
 - II.2.3.1-Définition
 - II.2.3.2 -Commande nerveuse
 - II.2.3.2.a -Centre bulbaire
 - II.2.3.2.b- Afférences et efférences
 - II.2.3.2.c- Système nerveux intrinsèque
 - II.2.3.3- Déroulement de la déglutition

II. 3- PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DIGESTION DANS L'ESTOMAC

- II.3.1- Digestion mécanique
- II.3.2- Digestion chimique (Suc gastrique)
- II.3.3- Contrôle des organes digestifs
 - II.3.3.1- La phase céphalique
 - II.3.3.2- La phase gastrique
 - II.3.3.3- La phase intestinale

II.4-PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DIGESTION DANS L'INTESTIN GRELE

- II.4.1- Digestion dans l'intestin grêle
 - II.4.1.1- Digestion mécanique
 - II.4.1.2- Sécrétion intestinal
 - II.4.1.3- Sécrétion pancréatique
 - II.4.1.4- Sécrétion de la Bile (Foie)
- II.4.2- Absorption intestinale
 - II.4.2.1-Absorption et mécanismes d'absorption
 - II.4.2.2-L'absorption de l'eau :
 - II.4.2.3-L'absorption du calcium
 - II.4.2.4-L'absorption de la Vitamine B12
 - II.4.2.5- L'absorption de l'acide folique (la Vitamine B9)
 - II.4.2.6- Digestion et absorption des glucides
 - II.4.2.7-Digestion et absorption des protéines
 - II.4.2.8-Digestion et absorption des lipides

II.5-PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DIGESTION DANS LE GROS INTESTIN

- II.5.1-Digestion dans le gros intestin (côlon)
 - II.5.1.2-La défécation :
 - II.5.1.3-Mécanisme de défécation

Partie II. PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DIGESTION

II.1-Généralités.

La digestion est un mode de transformation mécanique et chimique des aliments en nutriments assimilables ou non par l'organisme.

Par définition, la digestion est un processus présent chez tous les organismes. Cette digestion se réalise dans un système digestif qui peut correspondre à une simple vacuole digestive d'une eubactérie, ou se spécialiser comme c'est le cas des mammifères.

II.1.1-Mécanismes généraux des sécrétions digestives.

Grâce à l'épithélium du tube digestif qui secrète :

Le mucus : un film lubrifiant et protecteur contre l'agression mécanique et chimique des aliments. Ce film contient : Des glycoprotéines, sécrétées par des glandes superficielles, ou par les glandes supérieures des cryptes ; elles participent à l'ajustement du pH, leur sécrétion est permanente mais accélérée par le contact alimentaire.

Des sucs sécrétés par des glandes très diverses ; ces sucs contiennent d'une façon générale :

- des bicarbonates d'origine plasmatique (pour une faible part) mais surtout synthétisés.
- des électrolytes qui viennent aussi du plasma en concentration variable.
- des protéines enzymatiques synthétisées de façon classique par les cellules.

Ces sécrétions sont sous le double contrôle **neuroendocrinien** avec une **innervation végétative** qui agit directement sur les cellules sécrétrices mais aussi sur les glandes endocrines qui libèrent des hormones régulatrices (activatrices ou inhibitrices) de la sécrétion des sucs. Leur libération peut se faire sous l'action du S.N.Végétatif mais aussi sous l'effet des actions mécanique et chimique des aliments.

Il y a une inter-relation fonctionnelle constante, nerveuse et hormonale ; les deux systèmes peuvent s'autoréguler, en formant des boucles de rétro-inhibition ou feed-back.

II.1.2-Conditions générales des hydrolyses enzymatiques

Le bol alimentaire va subir des modifications physiques et chimiques.

- fragmentation par la mastication ; ramollissement, dissolution et dispersion par l'eau.
- action acide du suc gastrique.
- action des nombreuses enzymes qui scindent les molécules.

Ces réactions enzymatiques ont une vitesse qui dépend de la température et surtout du pH spécifique à chaque enzyme : pepsine -> pH acide - trypsine -> pH neutre.

Les enzymes protéolytiques sont livrées par la glande sous forme de précurseurs inactifs : pepsinogène, trypsinogène, etc. qui sont activés par amputation d'un segment qui masque le site actif de l'enzyme ; ces amputations sont réalisées par des protéases, appelées kinases, plus ou moins spécifiques et qui nécessitent souvent la présence de l'ion Ca^{2+} . Les lipases n'agissent que lorsque le substrat est en émulsion fine et stable, d'où la présence d'agents émulsifiants tels que les sels biliaires.

II.1.3-Mécanisme de régulation (Boucle de régulation)

Stimulus (= élément déclencheur) :

Mécanique → étirement de la paroi (Ex : entrée du bol alimentaire dans l'estomac)

Chimique → nature de l'aliment (Ex : entrée de chyme acide, de graisses ou protéines)

Récepteurs (= C à l'affût des stimuli) :

Mécanorécepteurs → détectent **étirement** paroi

Chimiorécepteurs → détectent **variations chimiques** (ex : pH)

Centre de régulation (= nature du message envoyé) :

Hormonale → muscles, glandes Via **endocrinocytes** → **hormones** = Sang

Nerveuse → muscles, glandes Via **neurones**

Effecteurs (= cible) et **effet produit** :

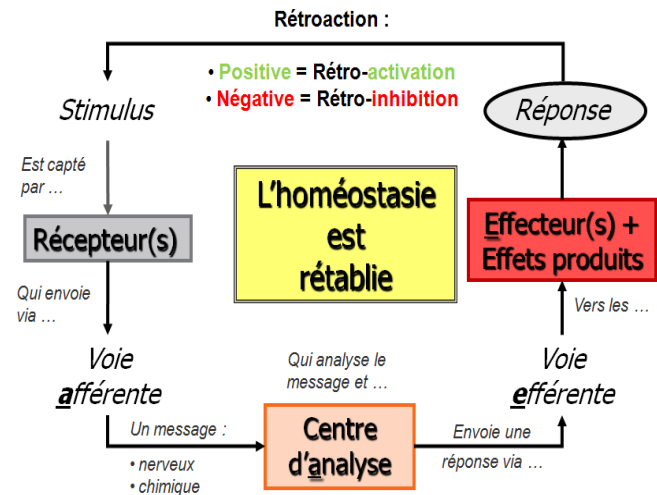
Glande → ↑ ou ↓ de sa sécrétion Ex : enzymes, hormones, mucus, HCl

Muscles → contraction ou relâchement Ex : ↑ péristaltisme, fermeture sphincter

Réponse finale : = **somme** de toutes les actions produites par les effecteurs

La réponse peut ...**Annuler** le stimulus de départ ou ...**Amplifier** le stimulus de départ

La réponse finale effectue une **rétroaction (positive ou négative)** sur le stimulus de départ.



II.2- Physiologie et régulation de la digestion dans : Bouche - Pharynx - Oesophage

L'extrémité orale constitue un organe de préhension grâce à ses muscles; les aliments solides vont être l'objet, dans la bouche, d'actions mécaniques (mastication) et chimique (salivation).

II.2.1- Mastication

Les fonctions essentielles des dents sont de mordre et de mastiquer pour prélever et réduire cette bouchée en fragments assez petits pour être déglutis.

La contraction des muscles masticateurs est sous le **contrôle nerveux de la branche motrice du trijumeau (nerf crânien V)**, dont l'origine serait un centre masticateur dans le bulbe rachidien. La mastication peut être volontaire mais aussi **déclenchée par un mécanisme réflexe** avec, comme point de départ, des récepteurs situés dans la bouche.

En plus du contrôle volontaire (nerfs somatiques) des muscles squelettiques de la bouche et de la mâchoire, les mouvements rythmiques de la mastication sont déclenchés de façon réflexe par la pression des aliments sur les gencives, les dents, le palais et la langue.

II.2.2- Salivation

Trois paires de glandes exocrines sécrètent la salive (chez l'Homme, environ 1 à 2 litres /24 H) ; ce sont les glandes **parotides**, sous **maxillaires** et **sublinguales**.

La **salive parotidienne** est fluide (riche en eau) ; les 2 autres salives sont plus visqueuses (mucus). La salive contient 99 % d'eau, des sels minéraux et des protéines (1 %).

Les protéines les plus caractéristiques sont :

- Les **mucines** (glycoprotéines), mélangées à l'eau, forment le mucus qui lubrifie le bol alimentaire
- La **ptyaline** c'est une **amylase** qui dégrade les polysaccharides en disaccharides ; ce travail commence dans la bouche et se poursuit dans l'estomac, tant que le pH acide n'inhibe pas cette enzyme.

La sécrétion salivaire est permanente mais son débit varie selon les circonstances.

La composition de la salive varie en fonction du débit de sécrétion et du stimulus qui est à l'origine de la salivation.

Acinus (pluriel : acini). Il y a trois types de cellules présentes :

Cellules zymogènes sécrètent dans la lumière des acini de l'eau, des électrolytes, des protéines (essentiellement des enzymes).

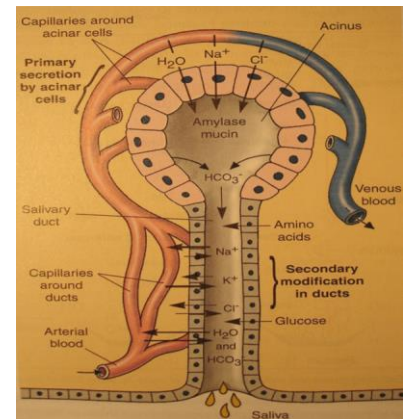
Cellules à mucus sécrètent du mucus = glycoprotéines de poids moléculaire variable, peuvent s'agréger entre elles => gel en contact de l'eau : caractère visqueux et filant de la salive.

Cellules myoépithéliales ne sont pas des cellules sécrétoires, mais sont des cellules qui, quand elles sont stimulées, se contractent, favorisent la sécrétion de la salive vers l'intérieur des acini.

Canaux excréteurs

Ils sont bordés par des cellules de type rectangulaires = cellules canalaire. Sont relativement imperméables à l'eau. L'épithélium canalaire ne fait pas que transporter la salive, la modifie. La salive est sécrétée par les acini = salive primaire. Les modifications imposées par les cellules canalaire donnent la salive définitive qui va être envoyée dans la cavité buccale.

Réabsorption ionique de Na^+ et de Cl^- . En échange, sécrétion d'autres ions : HCO_3^- , K^+ . La salive définitive est souvent moins concentrée en solutés que la salive primaire ou le plasma. Est souvent hypotonique par rapport au plasma.



Régulation de la sécrétion de salive

La boucle réflexe comprend une stimulation des récepteurs buccaux (**chimio-récepteurs** et **mécano-récepteurs**), un cheminement par des fibres jusqu'aux centres bulbaire d'intégration puis retour par d'autres fibres jusqu'aux effecteurs.

1/ Stimulus : Vue, odeur ou pensée de nourriture; arrivée d'aliments dans la bouche.

2/ Afférences

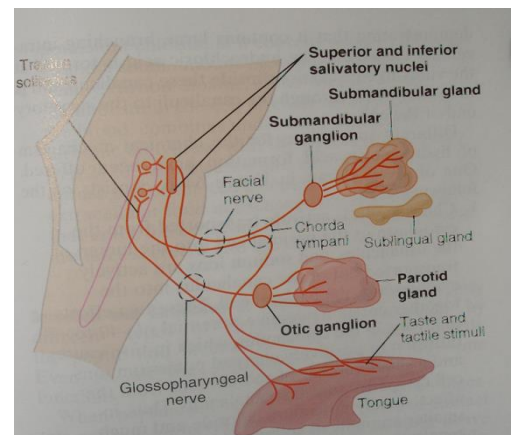
Les centres reçoivent les informations descendantes en provenance du **cortex cérébral** : soit des informations qui entraînent une inhibition de la sécrétion salivaire (émotions violentes, stress...), soit des stimulations qui proviennent des sens spéciaux (goût, vision...).

Ils reçoivent des informations de **la périphérie** également. Ce sont essentiellement des informations qui proviennent de la région bucco-pharyngienne et l'oesophage avec soit des **mécanorécepteurs** qui détectent les mouvements : mastication, soit des **chémorécepteurs** sensibles au contenu alimentaire : soit stimulent, soit inhibent la sécrétion salivaire.

Ces informations sont véhiculées principalement par trois paires de nerfs crâniens :

- Vème paire : nerf trijumeau
- IXème paire : nerf glosso-pharyngien
- XIIème paire : nerf grand hypoglosse

Se projettent sur une structure nerveuse au-dessus des noyaux : forme le **faisceau du tractus solitaire**. Les informations se projettent au niveau du faisceau, sont transmises au centre concerné. La décision est établie, puis transmise vers les organes périphériques, notamment les glandes salivaires.



3/ Centre de la salivation : Les centres sont représentés par les noyaux gris centraux. Deux noyaux: Un **salivaire supérieur**, un **salivaire inférieur**. Les deux sont situés à proximité relative l'un de l'autre au niveau du tronc cérébral. Zone relativement importante pour les processus qui sont contrôlés par le SNA.

4/ Efférences : Les deux systèmes sympathique et parasympathique agissent sur des cellules distinctes :

Les fibres cholinergiques Parasympathique :

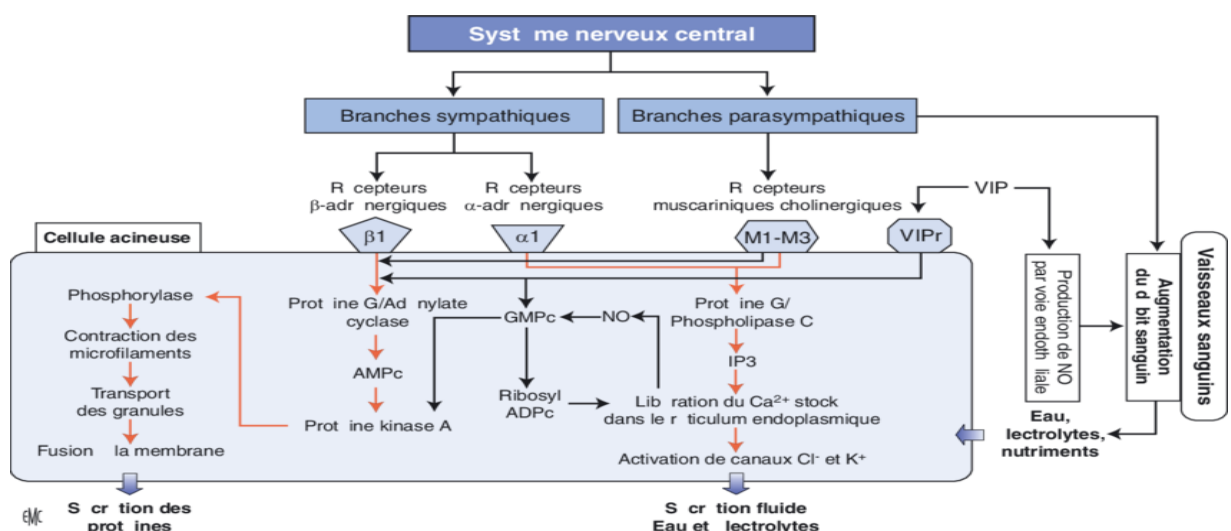
Le relai ganglionnaire est à proximité de l'organe effecteur. A partir du **noyau salivaire supérieur**, les axones empruntent le **trajet du nerf VII** pour venir se terminer au niveau des ganglions **sous-maxillaires** avec au niveau des terminaisons, sécrétion **d'AcétylCholine**. Le ganglion sous-maxillaire est un relai ganglionnaire du centre salivaire supérieur. Les neurones post-ganglionnaires se projettent sur les **cellules zymogènes des acini des glandes sous-maxillaires sublinguales**. Libération de l'ACh. au contact des cellules zymogènes => **augmentation de l'activité sécrétoire des cellules**.

A partir du **noyau salivaire inférieur**, les axones des neurones pré-ganglionnaires (sont longs) vont emprunter le **trajet du nerf IX**, se projettent au niveau du ganglion otique avec libération **d'ACh**. Les neurones post-ganglionnaires se projettent sur les **cellules zymogènes des acini des glandes parotides** => libération d'ACh => **augmentation de l'activité sécrétoire des cellules**.

Les fibres adrénergiques Sympathique :

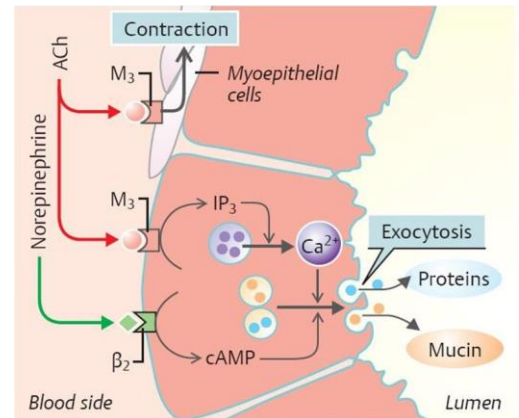
Vers les neurones au niveau de la **moelle épinière cervicale**, sont regroupés : centre sympathique médullaire. Les axones se projettent du le ganglion cervical supérieur qui fait partie de la chaîne ganglionnaire sympathique latéro-vertébral. Les neurones pré-ganglionnaires sont relativement courts. Libération d'ACh => neurones post-ganglionnaires vont se projeter vers les **glandes salivaires des cellules à mucus**. Sécrétion de **noradrénaline** et de **dopamine** => **augmente la sécrétion de mucus**.

Exception à l'effet antagoniste car les deux systèmes n'agissent pas sur les mêmes cellules. Stimulation nerveuse => activation ou augmentation de l'activité sécrétoire des cellules.



Mais il existe un degré d'antagonisme : la **stimulation sympathique** à destinée des glandes salivaires agit aussi sur les **muscles lisses** dans les parois des petites artères à destinée des glandes salivaires en entraînant une **contraction de ces muscles** => **vasoconstriction** => diminution du débit sanguin vers les glandes salivaires => diminution de la capacité d'échanges entre le secteur plasmatique et les glandes salivaires => **diminution du débit salivaire**.

Le système parasympathique augmente la **sécrétion d'eau, des électrolytes et des protéines** : est la partie qui stimule la sécrétion salivaire alors que le système sympathique stimule spécifiquement la sécrétion de **mucus**, est également un inhibiteur de la sécrétion globale salivaire par son effet sur la vascularisation des glandes salivaires.



Les stimuli les plus efficaces sont les solutions acides diluées (jus de citron : 7 - 8 ml/min) ; le point de départ peut aussi être extra-buccal (œsophage, vue, odeur, sons). Ces réflexes sont très conditionnables ; c'est le réflexe classique de Pavlov ; par exemple l'expression « l'eau à la bouche ».

Il n'y a pas de commande hormonale spécifique de la salivation, mais certaines hormones peuvent avoir une action, comme l'ADH et l'aldostérone. L'ADH réduit le débit ; l'aldostérone augmente la réabsorption du Na⁺ et la sécrétion du K⁺.

II.2.3- Déglutition

II.2.3.1-Définition

Elle permet le transport du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac. Le pharynx est une zone tampon entre les voies digestives et aériennes. Nécessité de contrôle précis de cette région pour éviter que les aliments aillent vers les régions aériennes.

II.2.3.2 -Commande nerveuse

II.2.3.2.a -Centre bulbaire

Il est situé au niveau du tronc cérébral, à proximité du centre de la salivation et de la respiration. Il est impossible de déglutir et de respirer en même temps.

II.2.3.2.b- Afférences et efférences

Le centre bulbaire reçoit des informations centralisées au niveau du faisceau **du tractus solitaire**. Il intègre les informations en provenance de la partie haute du tractus digestif, véhiculées principalement par les **IXème et Xème paires des nerfs crâniens**.

Il n'y a pas de noyau très identifié de contrôle : c'est plutôt un réseau de neurones, situés sous le faisceau du tractus solitaire. Il peut recevoir des informations directement en provenance du **cortex**.

A partir du réseau neuronal, les neurones agissent sur deux noyaux distincts :

1/ Noyau ambigu composé de corps cellulaires des **motoneurones du système nerveux somatique**. Les axones des motoneurones se projettent directement sur les **muscles striés** impliqués dans le phénomène de la **déglutition** c'est-à-dire la langue, le pharynx, le sphincter supérieur de l'oesophage, le 1/3 supérieur de l'oesophage. Les terminaisons des axones libèrent en contact avec la jonction neuro-musculaire de l'**AcétylCholine**. Quand AcétylCholine, **contraction**. Si absence d'AcétylCholine, **relaxation**.

2/ Noyau moteur dorsal du vague agit sur les **muscles lisses** impliqués dans la **déglutition** : 2/3 inférieurs de l'oesophage, le sphincter inférieur de l'oesophage et l'estomac.

Les informations descendantes = efférences pour le noyau moteur dorsal du vague sont véhiculées par la **Xème** paire et pour le noyau ambigu par les **IXème** et **XIIème** paires.

Les muscles lisses sont innervés par le système nerveux autonome, essentiellement innervation **parasymphatique** :

Neurones préganglionnaires issus du noyau moteur dorsal du vague vont dans la paroi de l'oesophage et l'estomac, fort relais au niveau du plexus du système nerveux entérique.

Neurones postganglionnaires se trouvent dans ces plexus, deux catégories :

Motoneurones excitateurs qui quand sont activés entraînent la contraction des muscles qu'ils innervent : AcétylCholine, peptide P.

Motoneurones inhibiteurs qui ont comme fonction quand ils sont activés la relaxation des fibres musculaires lisses, médiés par des neurotransmetteurs :

Peptide : vaso-active intestinal peptid (VIP).

Monoxyde d'azote : NO = gaz (nitric oxyde) libéré au niveau des terminaisons des neurones postganglionnaires, diffuse au niveau de la jonction neuro-musculaire : aboutit à la relaxation des fibres musculaires lisses.

II.2.3.2.c- Système nerveux intrinsèque

Il y a deux plexus au niveau du tube digestif (tout le long du tube digestif) de l'extérieur vers l'intérieur :

Plexus myentérique : entre les deux couches musculaires (longitudinal externe et circulaire interne).

Plexus sous-muqueux : entre la couche circulaire interne et la sous-muqueuse de la paroi du tube digestif.

Ils sont sous le contrôle du nerf **vague**. Ils sont impliqués dans le contrôle du péristaltisme oesophagien et digestif par action de contrôle de l'activité contractile des muscles lisses.

II.2.3.3- Déroulement de la déglutition

Au repos, le sphincter supérieur de l'oesophage et le pharynx sont orientés de façon à permettre la respiration. Le sphincter supérieur de l'oesophage est fermé avec une contraction tonique relativement importante du muscle cricopharyngien. L'état de fermeture est assuré par une stimulation répétitive des neurones qui se projettent sur le muscle.

Au niveau du corps de l'oesophage, dans la lumière, la pression est négative car dans la cavité thoracique, est réalisée une pression négative.

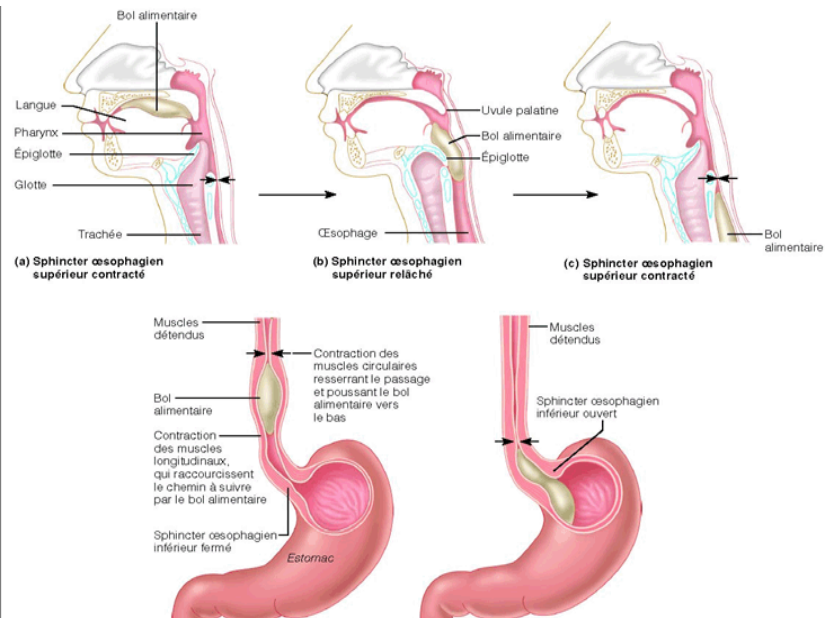
Le sphincter inférieur de l'oesophage est fermé principalement pour prévenir le reflux. La fermeture est spontanée (contraction myogène) : propriétés particulières des fibres musculaires du sphincter. Elles se relâchent lors d'une stimulation.

L'initiation de la déglutition peut être automatique et est initiée volontairement. On ne peut contrôler que la partie initiale de la déglutition. La suite de la séquence est automatique, est contrôlée par le centre de la déglutition.

Temps buccal : fermeture de la bouche, la pointe de la langue s'appuie sur la partie antérieure du palais. La langue forme un plan incliné en arrière, les bords se relèvent : gouttière inclinée, dirigée vers le pharynx.

Temps pharyngien : la partie postérieure du voile du palais et la luette vont se contracter. Le larynx va être attiré vers le haut et en avant pour fermer les voies aériennes. On observe une inhibition transitoire de la respiration. Le bol alimentaire arrive ainsi au niveau du pharynx. Le but est de rester le moins de temps possible : il y a alors une contraction séquentielle qui se fait à une vitesse de 12 cm par seconde. Cela permet un temps de présence du bol dans cette région de façon transitoire d'environ 1 seconde.

Le sphincter supérieur de l'oesophage s'ouvre pendant une courte durée par arrêt de stimulation du muscle cricopharyngien. Cette ouverture dure moins d'une seconde avec un renforcement de contraction juste après de façon à permettre de pousser le bol dans l'oesophage.



Temps oesophagien : la traversée se fait essentiellement du fait du **péristaltisme** avec une vitesse de 3cm /sec. Deux modalités différentes dans le **1/3 supérieur** et les **2/3 inférieurs**.

Au niveau du 1/3 supérieur, la séquence est identique au pharynx. On observe une contraction séquentielle, avec la relaxation des muscles concernés.

Au niveau des 2/3 inférieurs, il y a deux parties :

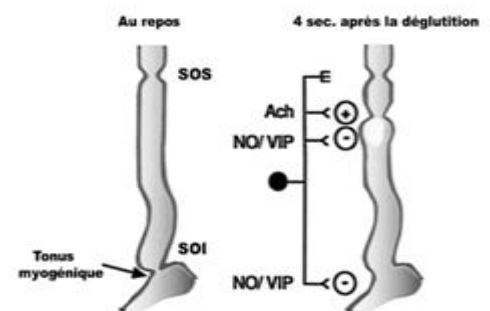
Au niveau du segment propulseur, on observe la contraction de la couche musculaire circulaire interne, ce qui diminue le diamètre de l'oesophage et favorise la progression du bol alimentaire. Il y a également relaxation de la couche musculaire longitudinale externe.

Au niveau du segment récepteur: relaxation de la couche circulaire interne qui permet une diminution de la pression au niveau de la lumière de l'oesophage, la lumière se dilate. Il y a également une contraction de la couche longitudinale qui rapproche le segment récepteur du segment propulseur, donc du bol alimentaire. Ce phénomène se reproduit sur le segment suivant.

Tout ceci est sous contrôle des motoneurones inhibiteurs et excitateurs dans le plexus du système nerveux entérique présents dans la paroi de l'oesophage.

La séquence péristaltique peut être aussi observée dans d'autres conditions. Péristaltisme secondaire : réflexe qui peut être une activation des mécanorécepteurs de la paroi de l'oesophage. Ballon dans l'oesophage qui gonfle => stimulation des afférences à destination du faisceau du tractus solitaire => séquence péristaltique sans déglutition. Le réflexe est déclenché par présence de nutriments ou d'acide, si le pH s'abaisse ou réflexe de contractions locale => mise en jeu des

Le péristaltisme oesophagien et la relaxation du SOI sont médiés par des neurotransmetteurs



neurones du plexus du système nerveux entérique.

L'ouverture du **sphincter inférieur** de l'oesophage est déclenchée lors de la séquence de la déglutition quand l'onde est dans la partie proximale de l'oesophage.

A la fin de l'ouverture, fin de l'onde péristaltique : quand arrive au niveau du sphincter inférieur de l'oesophage. La durée de son ouverture est plus importante que l'ouverture du sphincter supérieur de l'oesophage : environ de 10 à 15 secondes. Cela est lié à l'activation des motoneurones inhibiteurs => relaxation des muscles lisses du sphincter inférieur de l'oesophage.

Temps gastrique : même phénomène au niveau de l'estomac proximal = réflexe d'accommodation gastrique. Lors de l'arrivée des aliments dans l'estomac, il y a relaxation des fibres musculaires lisses de la paroi gastrique : permet à l'estomac d'accommoder les aliments. La poche se distend : augmentation du volume sans augmentation de la pression : sert de réservoir des aliments pendant la phase de la déglutition.

Relaxations transitoires, spontanées du sphincter inférieur de l'oesophage = ouverture du sphincter en l'absence de séquences déglutives, déclenchées principalement par la distension gastrique = mécanisme physiologique qui va permettre l'éructation et le reflux gastro-oesphagien physiologique.

II. 3- Physiologie et régulation de la digestion dans l'estomac

L'estomac est un organe creux, il fait suite à l'oesophage et précède l'intestin grêle. Il est situé dans la cavité abdominale. L'estomac est un réservoir qui sécrète un acide fort, l'HCl et plusieurs enzymes. La digestion stomacale consiste en un *morcellement du bol alimentaire en molécules*, ou ensemble de molécules, encore trop important pour être absorbé : on parle du *chyme stomacal*.

II.3.1- Digestion mécanique

La zone proximale à une fonction de réservoir ainsi que de vidange des liquides, c'est la zone principale de sécrétion.

La zone plus distale fonctionne de manière coordonnée avec le sphincter pylorique et le duodénum, a une fonction beaucoup plus marquée de broyage mécanique, de mélange avec les sucs gastriques, et de contrôle de la vidange des solides.

Les cellules impliquées sont :

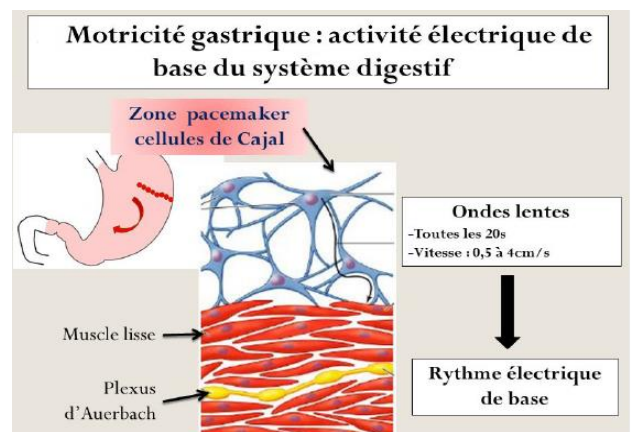
Les cellules musculaires lisses, caractérisées au niveau de l'estomac par la présence de nombreuses jonctions GAP, facilitent la contraction simultanée d'un grand nombre de cellules.

Les cellules interstitielles de Cajal, (pace-maker gastrique). Elles sont capables de se dépolariser spontanément. Elles sont reliées entre elles et avec les cellules musculaires lisses par de nombreuses jonctions GAP.

Les cellules nerveuses du SNE (neurones), qui modulent l'activité contractile gastrique : activité contractile spontanée.

Les contractions mécaniques dépendent de la stimulation par les neurones **parasymphathiques** ou **sympathiques**. Elles s'organisent pendant la période de jeûne de façon cyclique : 3 phases sur une période de 90-120 minutes. Les trois phases sont :

1 : **phase de quiescence motrice** (absence de motricité significative de l'estomac) : on observe des



dépolarisations spontanées, ne dépassent jamais le seuil de déclenchement de potentiel d'action d'où aucune contraction.

2 : **activité contractile** plutôt de type irrégulière, augmente progressivement : apparition d'un certain nombre de potentiels d'action sur les ondes de dépolarisations lentes.

3 : **période d'activité contractile régulière** avec une fréquence maximale de 3/min où chaque onde de dépolarisation a un potentiel d'action greffé. Phase la plus reproductible, dure 5-10 minutes, relativement courte.

L'activité cyclique est observée uniquement pendant les périodes de jeûne. Elle se retrouve tout le long de l'intestin grêle (initiée au niveau de l'estomac) = CMM (complexe moteur-migrant).

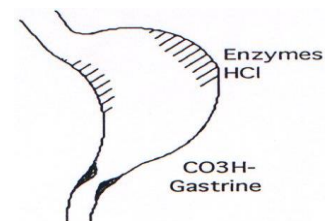
Le CMM caractéristique de la motricité gastrique disparaît dès que le repas commence. Il est remplacé par une activité post-prandiale faite de contractions gastriques irrégulières d'amplitudes élevées, ressemble beaucoup à la phase 2 du CMM.

Ces mouvements sont régulés par réflexes courts (plexus) et par réflexes longs (SNV) : les stimuli sont thermiques, mécaniques et chimiques. La **stimulation du nerf vague renforce l'activité gastrique** et le **système sympathique la diminue**. Ces actions sont complétées par l'intervention de diverses hormones : la gastrine les augmente ; la sécrétine et le VIP les diminuent.

II.3.2- Digestion chimique (Suc gastrique)

Sur le plan sécrétoire, on distingue deux parties fonctionnellement distinctes dans l'estomac :

- **la muqueuse de la poche principale** (fundus) qui *élabore les enzymes (cellules principales)* et dont les **cellules pariétales**, ou bordantes, *sécrètent les ions H^+* .
- **la région antro-pylorique**, dont les glandes donnent des *sécrétions alcalines riches en bicarbonates*. La gastrine y est aussi sécrétée.



Cardia : jonction oesophage-estomac. Cet angle participe à l'efficacité de la valve anti-reflux. Ces rôles sont essentiellement la valve anti-reflux, permet l'entrée des aliments, permet l'éruption et le reflux physiologique. Sécrète principalement du mucus et du HCO_3^- : rôle sécrétoire minimal.

Partie proximale : fundus+ corps gastrique. Sert de réservoir pour les aliments par la relaxation musculaire de la région pour l'accommodation des aliments ainsi que la vidange des liquides : rétablissement progressif du tonus. Zone principale de la sécrétion de l'estomac : **mucus, HCO_3^- , HCl, enzymes** telles que le pepsinogène, différentes **hormones** telles que la ghréline.

Partie distale : antre+ sphincter qui ferme l'estomac = **le pylore**. Les deux fonctionnent harmonieusement, contrôlent la vidange gastrique. Importante activité motrice : contraction d'amplitude élevée : mélange des aliments, broyage des particules, contrôle de la vidange dans le duodénum. La sécrétion est moins importante : que du mucus et HCO_3^- , des hormones telles que la **gastrine** pour contrôler la sécrétion d'acides par le corps gastrique.

Les cellules de la sécrétion gastrique

Les cellules à Mucus

Les cellules pariétales ou cellules acido-sécrétantes ou cellules bordantes sont capables de sécréter de grandes quantités d'HCl contre un très fort gradient de concentration. Les cellules vont changer de configuration suivant qu'elles soient au repos ou stimulées.

Les cellules non stimulées ont une dépense énergétique importante pour sécréter de l'HCl. Il y a de nombreuses membranes tubulo-vésiculaires qui n'ont pas de fonction particulière au repos. Quand les cellules sont stimulées, les membranes fusionnent entre elles et avec la membrane luminale pour former le canalicule sécrétoire : partie exposée à l'extérieur de la cellule. Sur la membrane, se localise une structure enzymatique qui favorise l'échange ionique : $H^+/K^+/ATPase$ = pompe à H^+ .

Ces cellules sécrètent une **glycoprotéine = facteur intrinsèque** qui est indispensable pour l'absorption de la vitamine B12. Le facteur se lie à la vitamine : la liaison la protège d'une dégradation par les enzymes dans le tube digestif, permet son absorption de façon très sélective au niveau de l'iléon. Si il n'y pas de facteur intrinsèque, gastrectomie : la vitamine n'est pas absorbée, elle est alors amenée par voir intramusculaire.

Les cellules principales ou cellules zymogènes sécrètent des enzymes. Le pepsinogène est la principale, c'est le précurseur de la pepsine qui agit sur les chaînes protéiques. C'est une endopeptidase (agit à l'intérieur de la chaîne), produit des fragments protéiques plus petits. Ces cellules sécrètent aussi une enzyme qui favorise la digestion de lipides = lipase. Ces cellules sécrètent aussi de l'eau et des électrolytes.

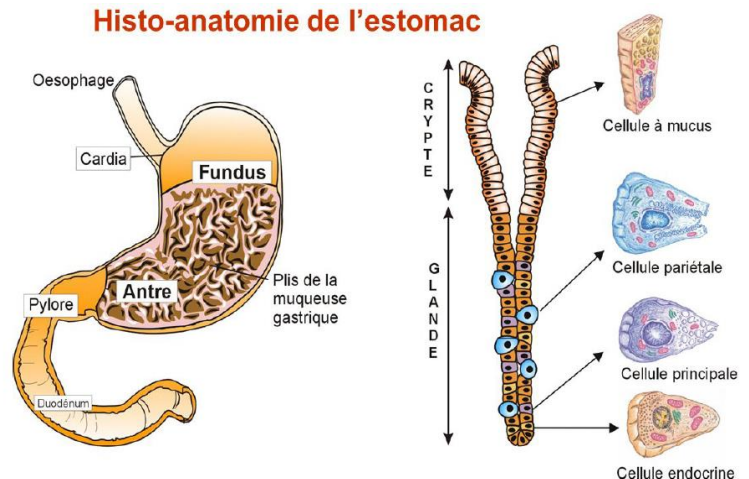
Les cellules ECL (entero chromaffin like) sécrètent de l'histamine. Elles sont principalement situées au voisinage des cellules pariétales : ce sont plus des cellules sous-muqueuses que des cellules de l'épithélium. Elles stimulent la sécrétion d'HCl par les cellules pariétales.

Les cellules endocrines contrôlent la fonction d'autres cellules. Les cellules à somatostatine sécrètent un peptide digestif, inhibe la sécrétion et la motricité au niveau de l'estomac = cellules D. Les cellules à ghréline ont pour rôle de stimuler la prise alimentaire = hormone orexigène.

Sécrétion gastrique

Le suc gastrique est sécrété de façon permanente (environ 2 litres/24 h) ; il augmente au cours des repas ; c'est un liquide incolore, visqueux et acide ; il contient du mucus, des électrolytes (H^+ , Cl^- , Na^+ , K^+ , CO_3H^- , des enzymes, surtout des pepsines et une glycoprotéine le facteur intrinsèque de Castle, qui est nécessaire à l'absorption de la vitamine B 12).

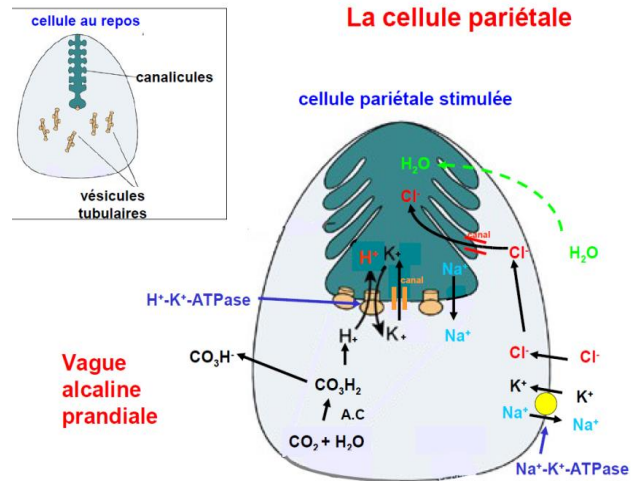
Actions : Grâce à l'HCl, le suc gastrique "cuit" les aliments ; il dissout la cellulose et les fibres conjonctives des faisceaux musculaires des viandes qui se fragmentent. Son action protéolytique est due aux pepsines. Ce sont des endopeptidases qui agissent à pH 1-3, 5, surtout sur la fonction amine d'acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine) ; elles digèrent donc incomplètement les protéines. Le suc gastrique stimule les chimio-récepteurs et inhibe la sécrétion de gastrine.



1/ Acide chlorhydrique

C'est un liquide incolore, visqueux, le pH est acide (autour de 1). Le débit est variable en fonction de la journée et de la nuit, augmente lors des repas. Le volume sécrété quotidiennement est d'environ 1L, 1.5L. L'augmentation du débit est liée à une augmentation très importante de la sécrétion des cellules pariétales. Les autres cellules (cellules à mucus, cellules principales) ont des débits qui varient mais avec des proportions bien moindres.

La sécrétion est assurée par des structures membranaires = pompes H^+/K^+ -ATPase situées sur la face luminale du canalicule sécrétoire. Par des canaux perméables au Cl^- , le Cl^- sort vers la lumière. Il en va de même pour le K^+ . L'ouverture de ces canaux est l'élément initial de la sécrétion d'HCl. Ceci entraîne une accumulation de K^+ , Cl^- sur la face luminale. Cela active la pompe à H^+ : par intermédiaire de l'hydrolyse de l'ATP, il y a entrée dans la cellule du K^+ en échange de la sortie de H^+ , d'où la sécrétion d'HCl. Ce mécanisme très efficace nécessite de très grandes quantités d'ATP (fabriquées par les mitochondries abondantes des cellules pariétales).



2/ Substances organiques

Mucus : élément abondant, a les mêmes caractéristiques que le mucus salivaire. Peptide relativement résistant à l'action des enzymes notamment à la pepsine gastrique. Est un élément important pour la réparation de l'épithélium gastrique.

Facteur intrinsèque

Les cellules pariétales sécrètent le **facteur intrinsèque**. Il a une capacité de liaison avec la vitamine B12. Ce complexe est résistant à l'hydrolyse des protéases du tube digestif, permet le transfert de la vitamine vers la partie terminale de l'intestin grêle, soit dans l'iléon. Le facteur intrinsèque est important pour le mécanisme d'érythropoïèse.

Les enzymes dans le suc gastrique

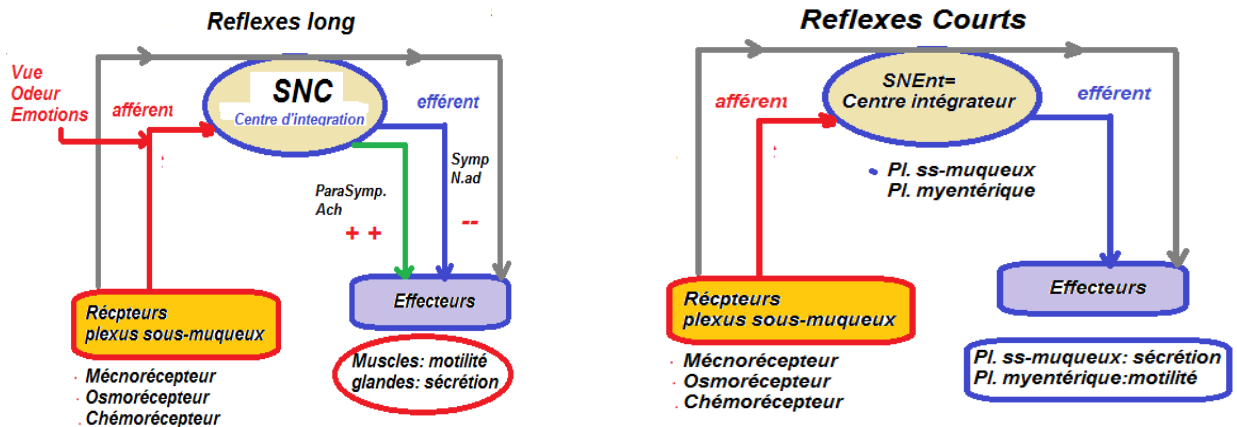
La lipase n'a pas d'activité très importante. Elle agit sur les triglycérides apportés par l'alimentation qui sont les principales formes de lipides. Elle est active sur les triglycérides à chaîne moyenne. Les triglycérides ont une séquence de glycérol avec trois acides gras. Les acides gras qui constituent les triglycérides ont un nombre de carbone limité : inférieur à 12

Le pepsinogène est plus important quantitativement et qualitativement. C'est un peptide assez volumineux avec en N-ter des fragments peptidiques qui masquent le site actif de l'enzyme = la pepsine. Les fragments sont libérés quand le pepsinogène est sécrété dans le suc gastrique. La libération est liée à l'hydrolyse induite par l'HCl quand le pH diminue. Le site actif de la pepsine est alors démasqué. C'est une endoprotéase qui agit au voisinage des acides aminés aromatiques (Phe, Tyr). Elle a une activité autocatalytique : quand la pepsine est dans l'estomac en dehors des repas, si il n'y a pas beaucoup de protéines, elle peut se lier au pepsinogène qui devient la pepsine. D'où une activation en milieu acide, plus une autoactivation.

II.3.3- Contrôle des organes digestifs

Les mécanismes contrôlant le fonctionnement des organes digestifs mettent en jeu des processus **nerveux**, **hormonaux** ou **locaux**, rendant la régulation de ce système excessivement complexe.

Du point de vue processus nerveux, si certains de ces réflexes sont intégrés au niveau du système nerveux central formant les **réflexes longs**. D'autres réflexes sont quant à eux intégrés dans le système nerveux entérique, formant les **réflexes courts**.



La digestion mécanique et chimique en réponse à un repas se déroule en 3 phases :

- la phase céphalique
- la phase gastrique
- la phase intestinale

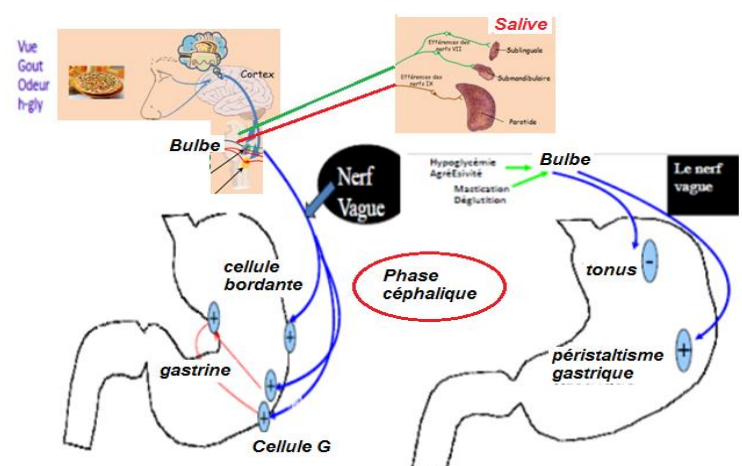
Cette évolution triphasique indique que les processus de contrôle varient selon que les aliments se trouvent en dehors de système digestif (phase céphalique), dans l'estomac (phase gastrique) ou dans l'intestin grêle (phase intestinale).

II.3.3.1- La phase céphalique

Qui n'a jamais salivé devant un bon plat ou en sentant une bonne odeur sortir de la cuisine. Ces effets de la vue, de l'odeur ou même de la pensée d'un bon repas déclenchent des réflexes constituant la phase céphalique de la digestion.

Ces stimuli ainsi que la présence de nourriture dans la bouche activent une région du tronc cérébral qui, après intégration, active les efférences parasympathiques (nerfs crâniens VII et IX) vers les glandes salivaires. En réponse, les glandes salivaires augmentent leur production de salive aqueuse et riche en enzymes.

Durant cette même phase, l'estomac se prépare déjà à recevoir les aliments et à les digérer. En effet, comme pour la production de salive, la vue, l'odeur, la pensée ainsi que la présence de



nourriture dans la bouche provoquent, après intégration des informations dans le système nerveux central, l'activation des efférences du nerf vague se rendant à l'estomac. La libération d'acétylcholine par cette voie parasympathique stimule :

Les cellules pariétales qui vont alors augmenter leur sécrétion d'acide gastrique

Les cellules G libérant la gastrine, a un effet stimulateur des cellules pariétales.

Les cellules principales augmentant la sécrétion de pepsinogène

II.3.3.2- La phase gastrique

La phase gastrique commence dès l'entrée d'aliments dans l'estomac. Durant cette phase, plusieurs processus vont avoir lieu influençant sécrétions et motilité gastriques.

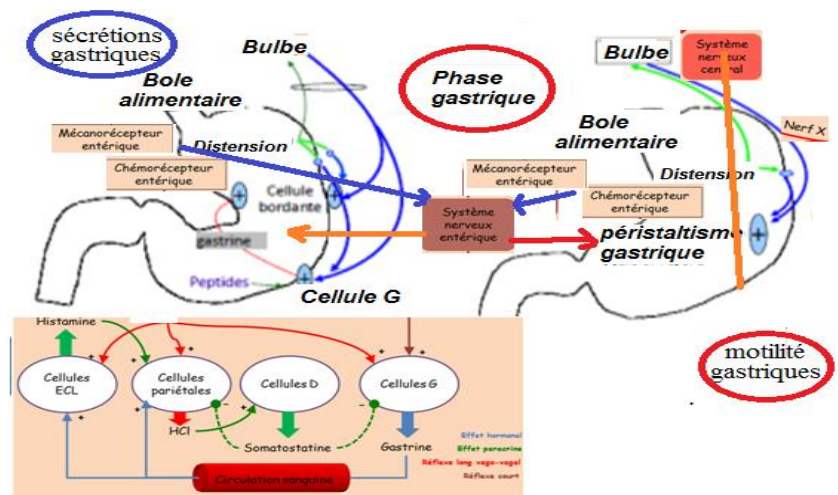
Dans ce paragraphe, nous ne traiterons que de la sécrétion d'acide gastrique. Il faut cependant noter que la sécrétion gastrique de pepsinogène subit quasiment les mêmes contrôles puisque la plupart des facteurs qui stimulent ou inhibent la sécrétion acide ont des effets similaires sur les cellules principales de l'estomac. L'arrivée d'aliments dans l'estomac influence la sécrétion gastrique par voies nerveuses ou chimiques.

Phénomènes nerveux

L'arrivée d'aliments dans l'estomac active des mécanorécepteurs à l'origine d'un réflexe long et d'un réflexe court.

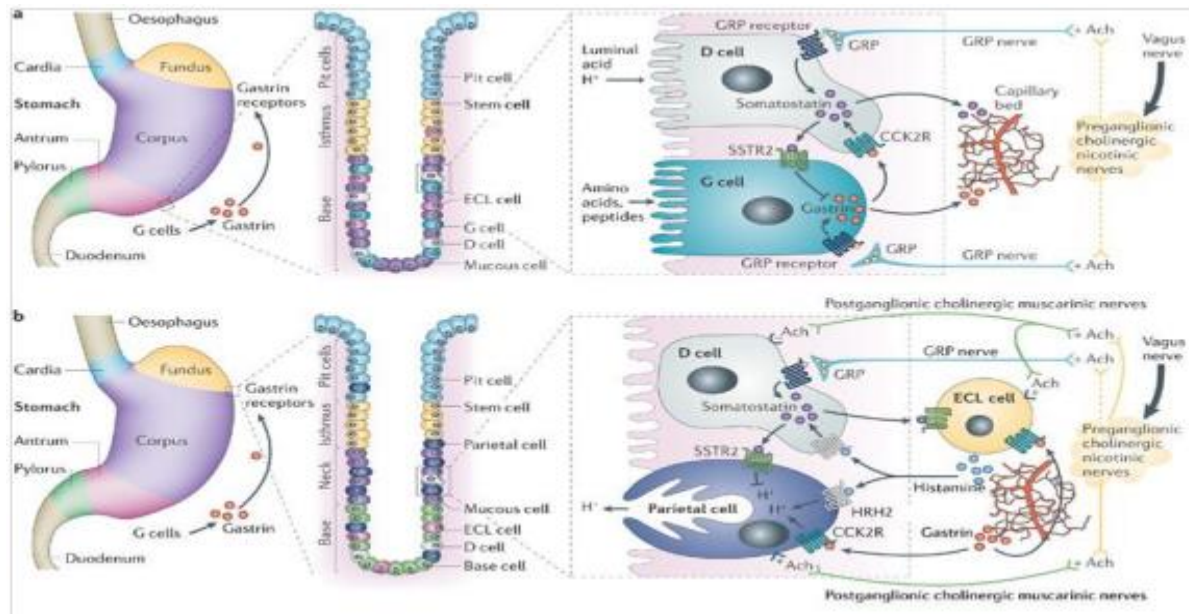
Le réflexe long, les informations issues des mécanorécepteurs sont envoyées au système nerveux central par des afférences du **nerf vague**. Après intégration de l'information, les commandes motrices sont envoyées par des efférences du **même nerf** (le réflexe est alors dit **vago-vagal**) vers les **cellules D**, les **cellules ECL** et les **cellules pariétales** augmentant alors leurs sécrétions de gastrine, d'histamine et d'acide, respectivement.

Le réflexe court, les informations sont envoyées vers les **plexus entériques** conduisant également à la stimulation des **cellules G**.



Phénomènes chimiques

La présence de protéines dans l'estomac stimule les **cellules G** qui augmentent alors la sécrétion de gastrine. La gastrine stimule à son tour la sécrétion d'acide par action directe sur les cellules **pariétales** ou indirectement par l'**histamine**. Enfin, l'augmentation d'acide dans l'estomac exerce un feedback négatif sur la sécrétion d'acide en stimulant les **cellules D** sécrétant la somatostatine, permettant alors d'ajuster par feedback négatif l'acidité.



Motilité de l'estomac pendant la phase gastrique

Nous avons déjà évoqué le relâchement réflexe des muscles lisses du fundus et du corps de l'estomac initié par la déglutition.

Ce réflexe est commandé par le centre de la déglutition par l'intermédiaire du nerf vague vers les plexus entériques de l'estomac. Donc tant que nous mangeons, ces parties de l'estomac se relâcheront, lui permettant de se laisser remplir sans grande augmentation de pression gastrique.

Après cette période de remplissage, la distension de la paroi gastrique liée à la présence des aliments stimulent des **mécanorécepteurs** qui vont alors initier par **réflexes courts la contraction** de ces parties de l'estomac.

Par contre, au niveau de l'antré, de fortes contractions se produisent afin de malaxer et de mélanger le chyme aux sécrétions gastriques.

Contrôle endocrine :

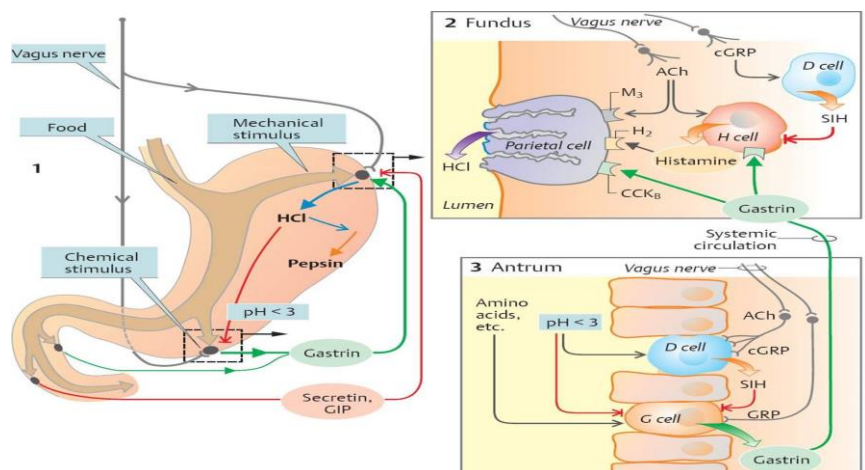
Les hormones sont sécrétées par l'estomac, sont impliquées pour la majeure partie dans le contrôle de la sécrétion, ainsi que d'autres fonctions.

Contrôle de la sécrétion gastrique

Facteurs stimulants

- **Les hormones agissent par voie endocrine**, à distance : gastrine et gréline.
- **Voie paracrine** (cellules au voisinage) : histamine.
- **Voie neurocrine** (neurotransmetteurs) : Acétylcholine principalement.

Gastrine, Gréline



La gastrine est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules endocrines, ne sont présentes que dans les glandes antrales : cellules G. Ce sont des cellules ouvertes avec un pôle luminal étroit qui présente à l'extrémité des microvillosités. Sur les microvillosités est située une série de détecteurs chimiques pour les acides gras, les nutriments, les acides aminés, les peptides qui vont en partie déterminer l'état d'activation, d'inhibition des cellules G. Leur pôle basal est relativement étendu. Il y a de très nombreuses vésicules sécrétrices qui ont les formes actives de la gastrine, elles sont ensuite libérées par un mécanisme d'exocytose dans le secteur sanguin. La gastrine va dans la circulation sanguine, est transportée jusqu'aux cellules cibles : cellules sécrétrices des glandes fundiques, notamment les cellules pariétales et les cellules à histamine.

Modalités d'action : elles sont transportées aux cellules cibles qui sont déterminées par la présence de récepteurs spécifiques membranaires qui peuvent lier la gastrine et entraînent l'effet biologique. Les récepteurs membranaires appartiennent à la famille des récepteurs CCK (cholécystokinine) qui est une autre hormone sécrétée par le tube digestif et a certaines similitudes structurales avec la gastrine. Le récepteur membranaire est caractérisé par l'existence de 7 domaines transmembranaires, dont le fonctionnement est couplé avec l'activation des protéines G. Il y a deux grands types de récepteurs :

A : affinité plus importante pour CCK

B : affinité à peu près équivalente pour CCK et la gastrine.

Les phénomènes biologiques déclenchés par la liaison de la gastrine sur les récepteurs dépendent des cellules concernées :

Cellules ECL : augmentation de la sécrétion **d'histamine**.

Cellules pariétales : augmentation de la sécrétion **d'HCl**.

Modalités de contrôle de la sécrétion de gastrine : facteurs qui induisent l'augmentation ou la diminution de la sécrétion.

Les nutriments dans la cavité gastrique notamment les acides aminés, les petits peptides induisent l'augmentation de la sécrétion de la gastrine par les cellules G.

Phénomène mécanique : distension gastrique entraîne par l'intermédiaire d'un réflexe vago-vagal (nerf X) : activation neuronale du système nerveux intrinsèque. Il y a alors libération au contact des cellules G soit de l'Acétylcholine qui est un agent stimulant de la sécrétion de la gastrine, soit d'un peptide = GRP (gastrine releasing peptide) qui stimule la libération de gastrine.

La conséquence principale de la sécrétion de la gastrine est la sécrétion d'HCl. Quand H^+ augmente, le pH diminue. Quand le pH est inférieur à 3, il y a deux effets :

Minime : inhibition directe de la sécrétion de gastrine par les cellules G.

Plus important : stimule les cellules D : libèrent SMS qui agit par voie paracrine sur les cellules G à proximité : effet inhibiteur.

Acétylcholine (Acétylcholine) : Elle agit sur les **cellules pariétales**, sur les récepteurs membranaires: les récepteurs muscariniques M3. Quand il y a liaison de l'Acétylcholine, il y a augmentation de la sécrétion **d'HCl**.

La liaison sur les récepteurs M sur les **cellules principales** des glandes fundiques entraîne une augmentation de la sécrétion du **pepsinogène**, de la **lipase**.

La liaison sur les récepteurs membranaires des **cellules D** entraîne une diminution de SMS.

La stimulation du nerf X avec libération d'Acétylcholine qui entraîne l'activation de toutes les fonctions sécrétrices de l'estomac : favorise la sécrétion d'acide gastrique.

Histamine : Elle est sécrétée par les cellules ECL. Elle se lie sur des récepteurs membranaires histaminiques. Il y a plusieurs types de récepteurs :

Type 1 (H1) : dans les réactions d'allergies (médicaments anti-H1 bloquent ces récepteurs).

H2 : notamment sur la membrane basale des cellules pariétales. L'histamine se lie à son récepteur, ce qui entraîne une cascade de messagers intracellulaire, puis on observe une augmentation de la sécrétion d'HCl par les cellules pariétales.

Facteurs inhibiteurs

Somatostatine (SMS) : Elle est sécrétée par les cellules D situées dans l'épithélium des glandes antrales et fundiques. On trouve les cellules D également au sein du pancréas exocrine (îlots pancréatiques).

L'action du peptide est essentiellement une action paracrine : au voisinage des cellules. Ce peptide a une demi-vie biologique très courte : 1 à 2 minutes. Le principal facteur de régulation de sécrétion de la SMS est le pH intragastrique, plus le pH est bas, plus les cellules D sécrètent de la SMS.

Sécrétine : Cette hormone est sécrétée, par des cellules endocrines au niveau de l'épithélium duodénal: les cellules S. les cellules S sont dites endocrines ouvertes car elles ont des prolongements cytoplasmiques en contact avec la lumière du tube digestif, recueillent des informations sur la nature du contenu luminal, ce sont notamment des cellules sensibles à la concentration de H^+ .

Quand la concentration de H^+ augmente (essentiellement pendant la vidange gastrique : les sucs passent de l'estomac au duodénum), cela stimule les cellules S qui vont libérer la sécrétine au pôle basal vers le secteur sanguin.

Sa fonction principale est de stimuler la sécrétion d' HCO_3^- par le pancréas exocrine. Il y a en plus une fonction de stimulation des cellules D gastriques par l'intermédiaire de récepteurs membranaires : augmente la sécrétion de SMS et diminue la sécrétion d'HCl par les glandes fundiques.

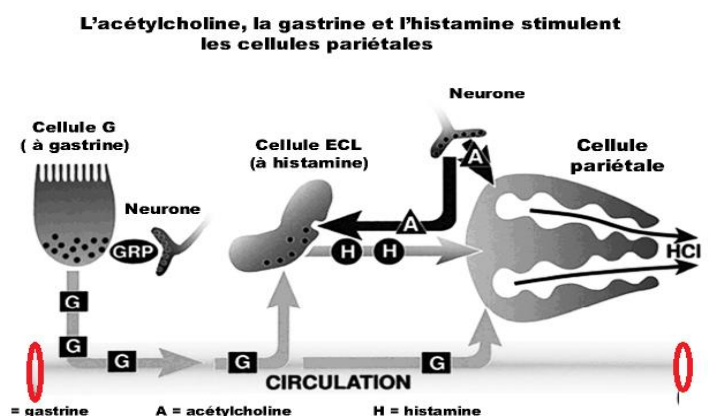
Glandes gastriques fundiques : régulation de la sécrétion acide.

Les cellules pariétales sécrètent des ions H^+ . On trouve sous ces cellules, les cellules ECL et à côté les cellules D.

Facteur stimulateur : terminaison nerveuse ou neurones du SNE sécrètent l'Acétylcholine. L'Acétylcholine est libérée au niveau de la synapse, se fixe sur les récepteurs M3 et stimule directement la sécrétion. L'effet d'Acétylcholine sur les cellules ECL est de stimuler la sécrétion d'histamine. L'Acétylcholine a aussi un effet inhibiteur sur les cellules D.

La gastrine est amenée par le secteur sanguin. Elle agit sur les récepteurs CCK-B, sur les cellules ECL en augmentant la libération d'histamine, directement sur les cellules pariétales en augmentant la sécrétion d' H^+ .

Il y a un rétrocontrôle par l'activation des cellules D qui dépend de la concentration d' H^+ : libèrent la SMS, agit directement sur les cellules pariétales, sur les cellules ECL. Les cellules D sont



activées par d'autres hormones; la sécrétine, la CCK, la GIP (gastrine inhibitor peptide) : inhibent la sécrétion acide.

II.3.3.3- La phase intestinale

La phase intestinale débute dès l'entrée du chyme dans le duodénum.

Rappelons que c'est pendant cette phase qu'ont lieu les principaux mécanismes de digestions chimiques grâce à la bile et au suc pancréatique et qu'a également lieu l'absorption de l'eau (7.5l d'eau sont réabsorbés à ce niveau) et des nutriments par les entérocytes de la muqueuse intestinale.

La présence du chyme dans cette partie de l'intestin grêle va provoquer une série de **réflexes** dont les effecteurs sont l'estomac, l'intestin grêle lui-même ainsi que le pancréas ou encore la vésicule biliaire.

Réflexes agissant au niveau de l'estomac pendant la phase intestinale

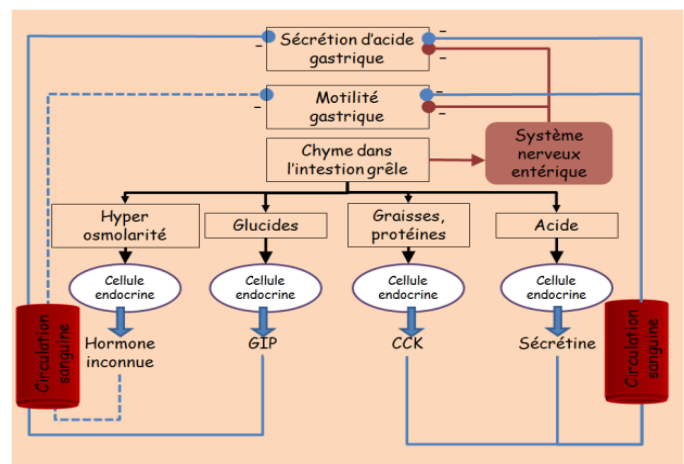
Les réflexes agissant sur l'estomac pendant la phase intestinale permettent de contrôler la vitesse d'arrivée du chyme dans l'intestin et donc d'optimiser la digestion et l'absorption intestinale.

Réflexes initiés par le chyme

Ces réflexes sont pour certains initiés par la nature chimique du chyme.

Ainsi, **l'acidité**, la présence de **lipides** et de **glucide** dans le chyme duodénal **stimulent** respectivement la sécrétion de sécrétine, de **CCK** et de **GIP** par le duodénum qui, par action endocrine, inhibent la sécrétion d'acide par l'estomac.

La sécrétine et la CCK inhibent également la motilité gastrique par action endocrine.



Réflexes initiés par la distension de la paroi intestinale

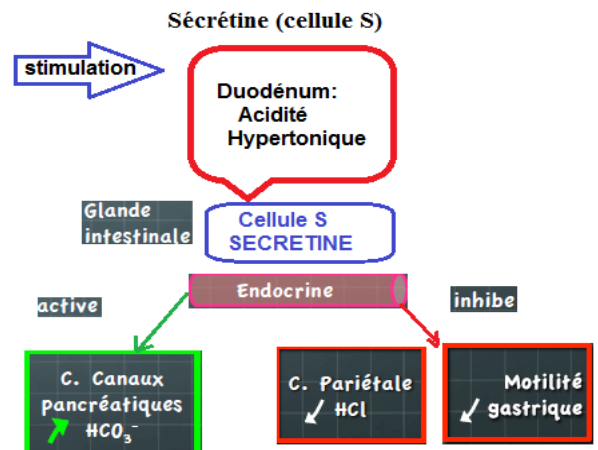
D'autres réflexes sont initiés par la distension de la paroi intestinale. Ces réflexes longs et courts inhibent motilité et sécrétion gastriques.

Dans le cas **du réflexe long**, il y a diminution de l'activité vagale sur l'estomac ainsi qu'une activation de l'activité sympathique, ces deux effets combinés **inhibant la sécrétion et la motilité gastrique**. La diminution de la motilité gastrique évite de surcharger l'intestin grêle par un rythme d'évacuation gastrique trop important, ce qui diminuerait l'action digestive et d'absorption de l'intestin.

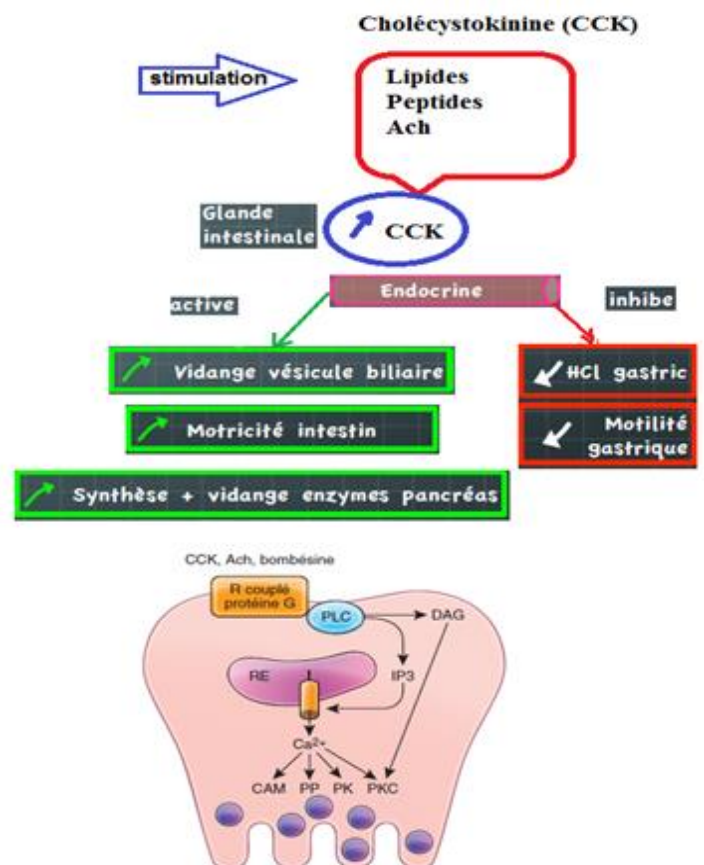
Réflexes initiés par l'intestin

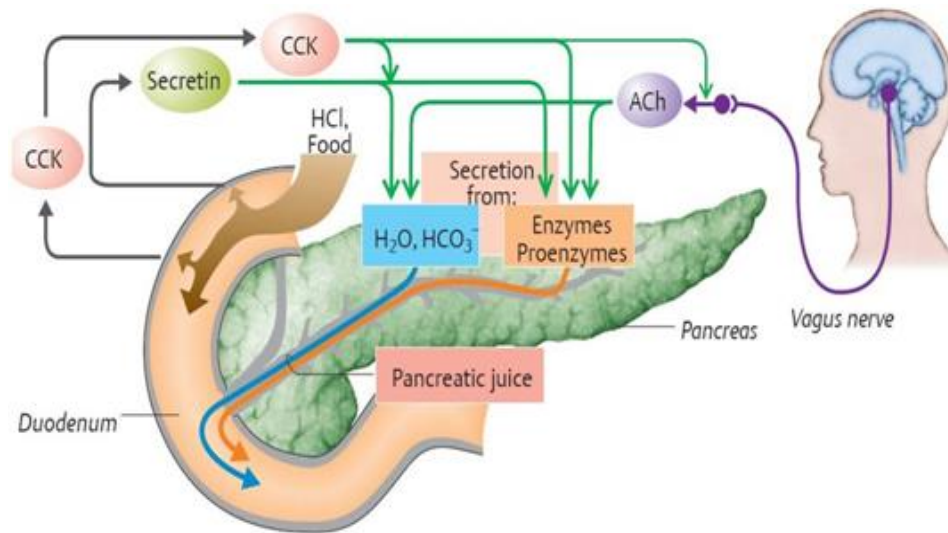
Réflexes agissant sur le pancréas : La régulation de la sécrétion pancréatique exocrine est majoritairement sous la dépendance de deux hormones : la **sécrétine** et la **cholécystokinine**.

La **sécrétine** est le plus puissant stimulant de la **sécrétion d'eau et de bicarbonates**. Elle est libérée dans le sang par les cellules endocrines de **type S** de la muqueuse duodénale en réponse à l'acidification du chyme duodénal par l'acide chlorhydrique gastrique. Son récepteur membranaire est couplé à l'adénylate cyclase, et son activation entraîne une augmentation intracellulaire d'AMP cyclique, qui active à son tour la protéine kinase A, qui ouvre le canal CFTR par phosphorylation.



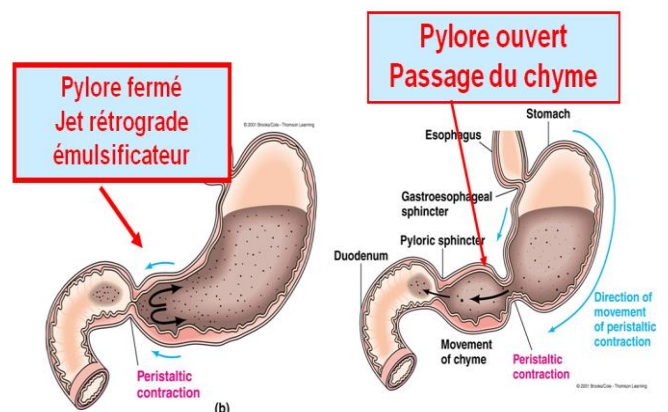
La **cholécystokinine (CCK)** stimule la **sécrétion des enzymes pancréatiques**. Elle est sécrétée par des cellules endocrines duodénales et intestinales de **type I**, en réponse à l'arrivée dans le duodénum d'acides gras ou d'acides aminés provenant de la digestion gastrique. La CCK agit soit directement sur les cellules acineuses pancréatiques, soit indirectement sur les afférences vagues. Dans les deux cas, la CCK agit par liaison sur ses récepteurs membranaires de type A (récepteurs CCK-A), récepteurs couplés à une protéine G. Cette protéine G active alors la phospholipase C, qui clive le phosphatidyl-inositol biphosphate en inositol triphosphate (IP3) et diacylglycérol (DAG). Ces messagers secondaires vont, par l'intermédiaire d'une augmentation du calcium intracellulaire (IP3) et de l'activation de PKC (DAG), entraîner des phosphorylations en cascade de protéines structurales et régulatrices, qui vont aboutir à la fusion des granules zymogènes avec la membrane cellulaire, et à la libération du contenu enzymatique des granules dans la lumière des acini. L'activation des afférences vagues renforce ce phénomène par la liaison de l'acétylcholine sur ses récepteurs muscariniques M3, également couplés à une protéine G. La cholécystokinine provoque aussi la contraction de la vésicule biliaire en phase postprandiale.





Réflexes agissant sur la vidange gastrique

La vidange gastrique est également contrôlée par des boucles réflexes mises en jeu par différentes caractéristiques du chyme quittant l'estomac. Ces boucles réflexes ralentissent la vidange gastrique. La stimulation des récepteurs duodénaux qui peuvent être sensibles aux variations de pH, aux variations d'osmolarité et aux différents nutriments va être à l'origine d'un premier niveau de rétro-contrôle. Ultérieurement, l'arrivée des lipides, et à un degré moindre des glucides dans l'iléon terminal, déclenche un second mécanisme de rétrocontrôle, dit de frein iléal, médié par des peptide. La fermentation colique des glucides non absorbés dans le grêle terminal ralentit également la vidange gastrique et diminue le tonus fundique.

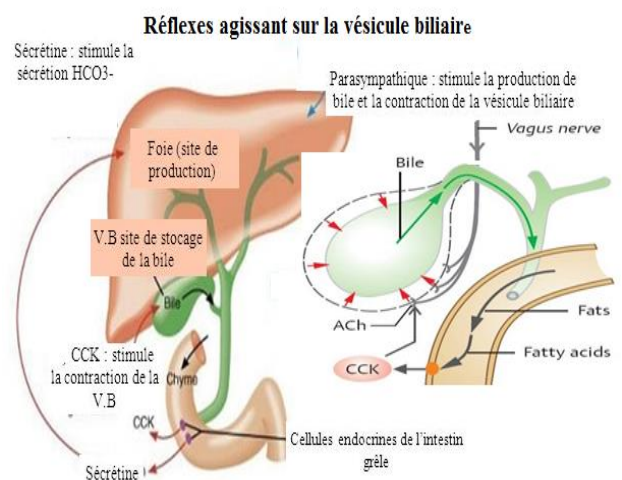


Réflexes agissant sur la vésicule biliaire

La CCK sécrétée au niveau du duodénum agit sur la libération de bile par la vésicule biliaire en agissant comme sur le pancréas, directement par voie hormonale ou indirectement par voie nerveuse.

Ses effets sont d'une part une contraction des muscles lisses de la vésicule biliaire et d'autre part un relâchement du sphincter d'Oddi.

Le résultat de cette double action va se traduire par un déversement de la bile vésiculaire dans le duodénum. Les sels biliaires vont permettre l'émulsion des graisses contenues dans l'intestin afin de permettre l'action des enzymes de dégradation des lipides.



Réflexes agissant sur l'intestin grêle

La présence du chyme dans l'intestin grêle provoque par **voie réflexe long et court** une augmentation de la motilité intestinale. Cette motilité accrue permet le brassage du chyme à l'intérieur de la lumière intestinale afin de le mélanger à la bile et au suc pancréatique indispensable à la digestion chimique du chyme.

Elle permet également de mettre en contact le chyme avec la muqueuse intestinale en vue de l'absorption des nutriments.

Enfin, la motilité péristaltique permettra de propulser le chyme en direction du gros intestin.

II.4-Physiologie et régulation de la digestion dans l'intestin grêle

II.4.1- Digestion dans l'intestin grêle

L'intestin grêle reçoit le chyme gastrique et les sucs pancréatique, biliaire et intestinal ; il est le siège de la majeure partie de la digestion enzymatique.

II.4.1.1- Digestion mécanique

Le tube digestif est en mouvement permanent dû à la présence des cellules musculaires lisses qui sont innervées par une manière intrinsèque sous le contrôle d'un système extrinsèque.

Il existe 2 genres de mouvements intestinaux :

1- Mouvements de brassage :

- **Segmentaire** : contraction et relaxation stationnaire des fibres circulaires sans déplacement.
- **Pendulaire** : contraction des fibres longitudinales entraînant un contact étroit avec la muqueuse intestinale.

2- Mouvements propulsifs : afin de progresser et pousser les aliments le long de l'intestin vers le colon.

Pour les muscles circulaires :

- Iléus physiologique : relaxation parce qu'il n'y a pas d'aliments.

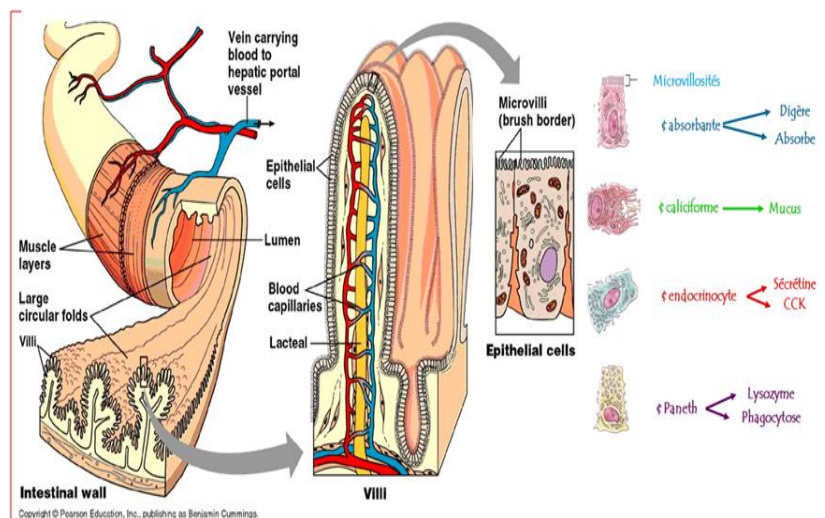
- Segment propulsif : contraction pour pousser les aliments.

- Segment recevant le chyme : relaxation pour recevoir les aliments.

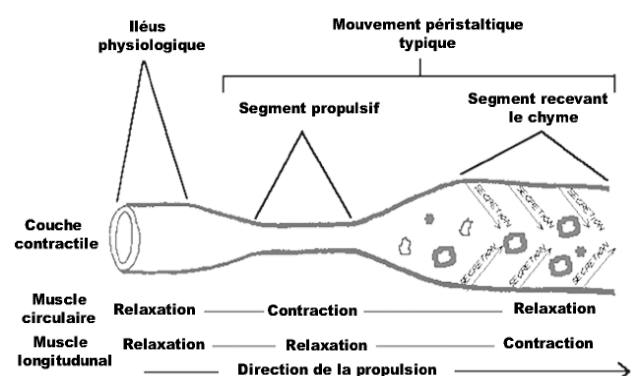
Pour les muscles longitudinaux :

- Iléus physiologique : relaxation.

- Segment propulsif : relaxation.



Le péristaltisme typique est composé de segments qui propulsent et de segments qui reçoivent le chyme

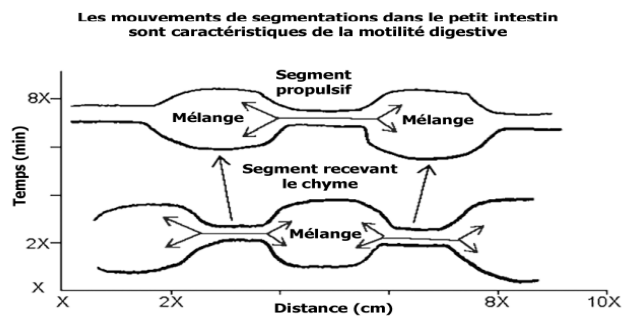


- Segment recevant le chyme : contraction pour mettre en contact étroit les aliments avec la muqueuse intestinale (bordure en brosse).

Iléus : paralysie physiologique parce que le segment est en repos.

Le Complexe migrant moteur (CMM) : onde péristaltique unique qui dure 90 min.

- naît dans la portion inférieure de l'estomac, et se propage jusqu'au caecum.
- Elle avance vers le gros intestin les matières non digérées (rôle de nettoyage).

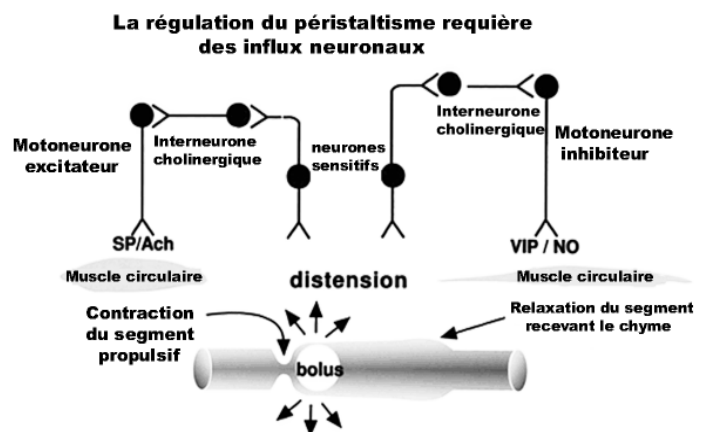


Régulation du péristaltisme :

La régulation de la motricité se fait par voie réflexe : ce sont les réflexes **gastro-iléaux**, **iléo-gastrique** et **intestino-intestinal**. Les stimuli sont chimiques et mécaniques ; les voies afférentes sont nombreuses (nerf splanchnique) ; les centres sont médullaires qui envoient par les voies adrénergiques ou cholinergiques des réponses activatrices ou inhibitrices.

Deux hormones renforcent la motricité du grêle : la gastrine et la cholécystokinine (CCK) agissent sur les muscles circulaires pour stimuler une contraction du segment propulsif.

- La **VIP** agit sur les muscles circulaires pour stimuler une relaxation du segment recevant le chyme, et inhibe la contraction du segment propulsif.

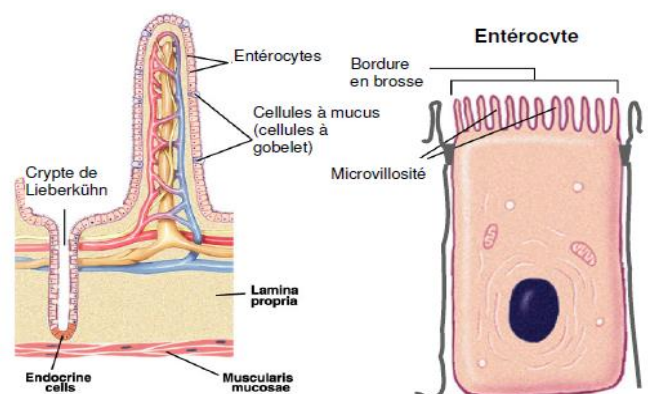


II.4.1.2- Sécrétion intestinale

La muqueuse duodénale sécrète du mucus et des bicarbonates (surtout par les *glandes de Brünner*), dont le rôle est de *protéger la muqueuse* et de *neutraliser le pH*. La muqueuse est très plissée, avec de nombreuses villosités recouvertes d'une *couche unicellulaire d'entérocytes*, dont le pôle apical est hérissé de microvillosités donnant l'aspect d'une bordure en brosse.

L'activité enzymatique du suc intestinal vient des enzymes libérées par la rupture des cellules desquamées (200 g/24 h). Entre les villosités, s'ouvrent des cryptes, les *glandes de Lieberkuhn*, dont la paroi est constituée de divers types de cellules :

- cellules à gastrine (Cellules G) ;
- cellules à sécrétine (Cellules S) ;
- cellules à cholécystokinine (Cellules I) ;
- cellules à somatostatine (Cellules D) ;



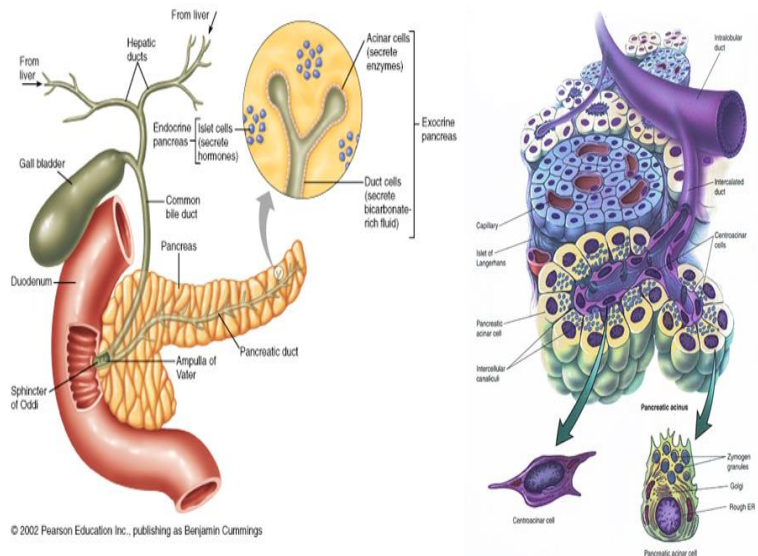
- cellules à entéroglucagon (Cellules E) ;
- ainsi que d'autres cellules qui sécrèteraient d'autres peptides hormonaux.

Le suc intestinal contient des électrolytes, du mucus et peu d'enzymes, sauf l'entérokinase qui active le trypsinogène.

La sécrétion du suc intestinal est dépendante du SNV. La gastrine déclenche la sécrétion duodénale. La régulation de l'excrétion d'eau et des électrolytes est sous la dépendance, en partie, du système AMPc - adénylate cyclase ; c'est par ce biais qu'interviennent le VIP, la sécrétine et les prostaglandines.

II.4.1.3- Sécrétion pancréatique

Le suc pancréatique est élaboré par le pancréas exocrine ; il est déversé par un canal dans le duodénum. Pour l'emplacement du pancréas, de même pour la structure du pancréas qui est constitué de lobules regroupant des acini exocrines, s'ouvrant sur des canalicules excréteurs, qui confluent vers le canal principal, ou **de Wirsung**, abouté au duodénum par **l'ampoule de Vater** ; cette ampoule est contrôlée par le **sphincter d'Oddi**. Il y a aussi un ou plusieurs canaux accessoires, dits **de Santorini**. Enfin, parmi les lobules, de place en place se trouvent des amas de cellules endocrines, formant les **îlots de Langerhans**.

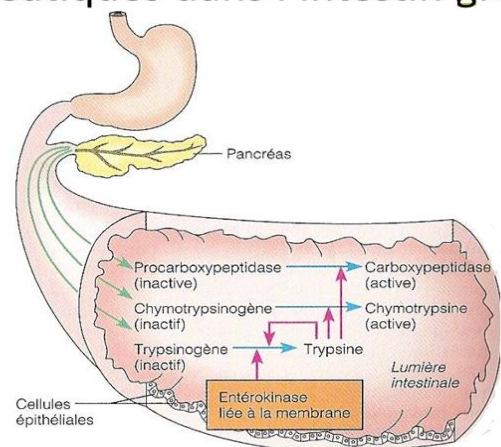


Composition

Le suc pancréatique est sécrété au taux moyen de 1 à 2 litres /24 h. C'est un liquide incolore muqueux, pH 8,5 ; il contient des électrolytes : Na^+ ; K^+ ; Cl^- et CO_3H^- , sécrétés par les cellules canaliculaires, des protéines enzymatiques dont une amylase ou 1-4 glucosidase qui hydrolyse les disaccharides en sucres simples, une lipase qui libère des acides gras et des monoglycérides à partir des triglycérides émulsionnés et des phospholipases dont la phospholipase A, des pro-enzymes inactives activées sous l'action de la trypsine, elle-même y compris :

- **le trypsinogène** activé en trypsine dans le duodénum par l'entérokinase. C'est une endopeptidase qui hydrolyse à pH alcalin certains acides aminés basiques (lysine, arginine).
- **le chymotrypsinogène** donnera la chymotrypsine, endopeptidase qui hydrolyse les liaisons

Activation des enzymes pancréatiques dans l'intestin grêle



d'acides aminés aromatiques (phénylalanine, tyrosine).

- **La proélastase** donne l'élastase, une endopeptidase active sur les liaisons des acides aminés courts (glycocolle, alanine).

- **la procarboxypeptidase**, activée en carboxypeptidase, qui libère l'acide aminé C-terminal de la protéine.

- **La ribonucléase et la déoxyribonucléase** ; ce sont des estérases des acides nucléiques qui les transforment en mononucléotides libres.

Régulation de la sécrétion

La régulation de la sécrétion pancréatique est à la fois **nerveuse et hormonale**.

Les trois phases sont identiques au mécanisme de contrôle de la sécrétion acide gastrique :

Céphalique : les sens spéciaux (goût, vision, odorat...) qui vont activer les afférences parasympathique, commencent à stimuler la sécrétion pancréatique avant que les aliments soient dans l'estomac.

Gastrique : essentiellement un phénomène nerveux avec activation des boucles réflexes vago-vagales. La présence des nutriments, la distension gastrique avec l'activation des mécanorécepteurs de la paroi gastrique et l'activation des afférences font qu'en retour les signaux stimulent les afférences vagales et provoquent l'augmentation de la sécrétion des enzymes et des ions bicarbonates du pancréas.

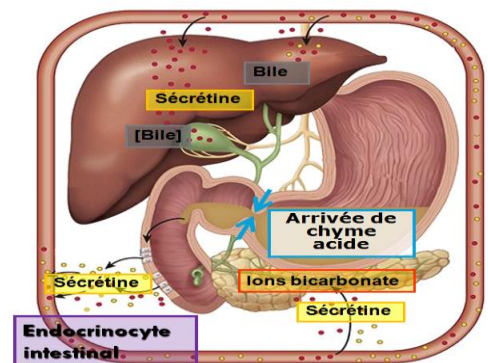
Duodénale : quand les nutriments et le suc gastrique sont dans le duodénum. La présence de protons entraîne la sécrétion de la sécrétine. Les acides aminés et les lipides entraînent la libération de la CCK.

Sécrétion de la Secretine :

C'est à partir des travaux de Bayliss et Starling sur la sécrétine, en 1902, qu'a été dégagée la notion d'hormone. C'est un peptide de 27 acides aminés dont les principales actions sont :

- stimuler la sécrétion de la pepsine gastrique.
- inhiber celle de l'HCl.
- stimuler les sécrétions biliaire et intestinale.
- stimuler la sécrétion pancréatique, surtout celle des bicarbonates mais très peu celle des enzymes

La sécrétion de sécrétine est stimulée par les fibres **cholinergiques (nerf vague)**, les **peptides**, quelques **acides aminés** et acides gras et surtout par les **ions H⁺**.

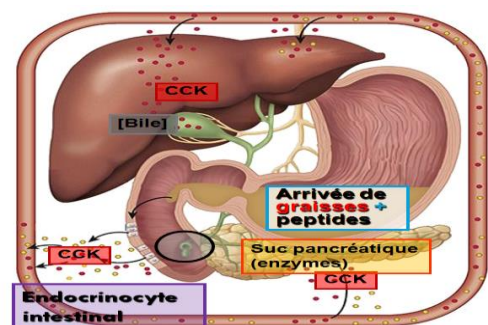


Sécrétion de la Cholecystokinine :

On a longtemps cru, de 1928 à 1964, qu'il s'agissait de deux hormones différentes, alors que c'est un principe actif unique, un peptide dont les actions sont les suivantes :

- augmentation de la sécrétion biliaire,
- potentialise l'action de la sécrétine sur le pancréas,
- augmente la sécrétion du pancréas surtout celle d'enzymes,
- augmente la sécrétion d'HCl et d'enzymes par l'estomac (comme la gastrine).

La CCK a les mêmes facteurs d'activation que la sécrétine.



La gastrine

En résumé, la sécrétion pancréatique est sous la dépendance :

D'une phase céphalique : *réflexe* par voie vagale,

D'une phase gastrique par la *gastrine*,

D'une phase intestinale avec la *sécrétine* et la *cholécystokinine*.

L'action du pancréas est déterminante, car les bicarbonates amènent le pH à une valeur moins agressive pour la muqueuse (plus propice aux activités enzymatiques qui attaquent tous les types de nutriments), l'**amylase pancréatique** prend le relais de l'amylase salivaire ; la **lipase** digère les lipides et les **protéases** hydrolysent plus avant les protéines.

II.4.1.4- Sécrétion de la Bile (Foie)

La sécrétion biliaire est sécrétée au taux de 0,5l /24 h. La bile est sécrétée par le foie ; puis elle est excrétée par les voies biliaires dans le duodénum.

Composition : La bile est un liquide jaune, ambré, qui verdit par oxydation, elle est constituée de plusieurs éléments:

- **soluté aqueux d'ions** : Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , CO_3H^-
- **substances organiques** : pigments, protéines, mucus ; - **lipides comme les sels biliaires** (70 %), les **lécithines** (25 %) et le **cholestérol** (5%).

Parmi les pigments, il faut citer la **bilirubine**, fabriquée par le foie à partir de l'hème de l'hémoglobine issue de la lyse des vieilles hématies. Le **cholestérol** et les **lécithines** émulsifient les lipides.

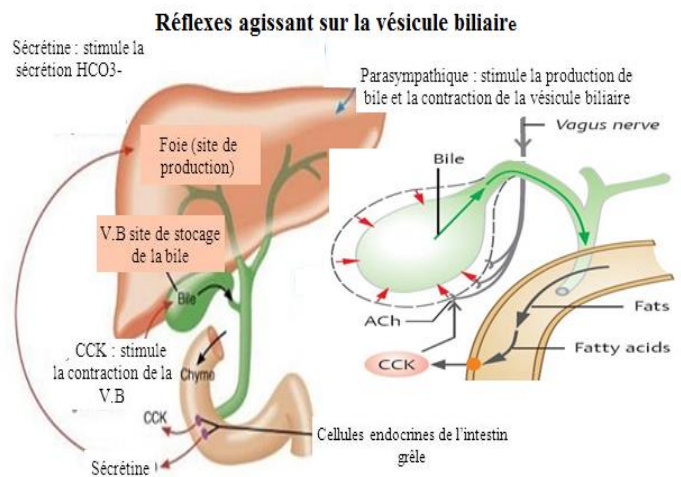
Les sels biliaires sont importants sur le plan physiologique : ils sont synthétisés à partir des acides taurocholique et glycocholique, qui sont fabriqués par le foie, à partir des acides cholique et désoxycholique, qui ont une partie hydrophile et qui sont conjugués à deux acides aminés, la taurine et le glyocolle, pour être encore plus hydrophiles. Les sels biliaires jouent le rôle de détergents qui, par la formation de micelles, solubilisent les lipides dans l'eau ; ils sont en partie réabsorbés par l'intestin et reviennent au foie par la veine-porte ; ils sont ensuite réutilisés grâce au cycle entero-hepatique.

Régulation de la sécrétion : L'influence du SNV est peu importante ; les crises de foie d'origine psychique sont douteuses ; ce sont surtout les hormones : gastrine, sécrétine et cholécystokinine qui stimulent la vidange de la vésicule biliaire.

Rôle : Grâce aux bicarbonates, la bile participe à la neutralisation du chyme gastrique ; grâce aux sels biliaires, elle permet l'émulsion stable des lipides alimentaires (cholestérol, vitamines liposolubles [A, D, E, K] et lipides) permettant leur absorption. Les sels biliaires augmentent la motricité colique et favorisent la défécation.

II.4.2- Absorption intestinale :

II.4.2.1-Absorption et mécanismes d'absorption



Les capacités d'absorption de l'intestin grêle sont très grandes. Physiologiquement, l'homme absorbe par jour 8 L d'eau; 50 à 100 g d'acides gras, 200-300 g de glucides et environ 100 g de lipides mais ses capacités potentielles d'absorption sont très supérieures. L'estomac n'est pas une zone d'absorption efficace (absence de villosités) et l'essentiel des phénomènes d'absorption se fait dans l'intestin grêle grâce à la présence de villosités intestinales.

II.4.2.2-L'absorption de l'eau :

Une grande quantité d'eau est utilisée pour la digestion et l'absorption des aliments. L'eau utilisée provient soit :

- de l'apport oral par l'alimentation (1500ml).
- des sécrétions du tubes digestif (de la bouche jusqu'au l'intestin :

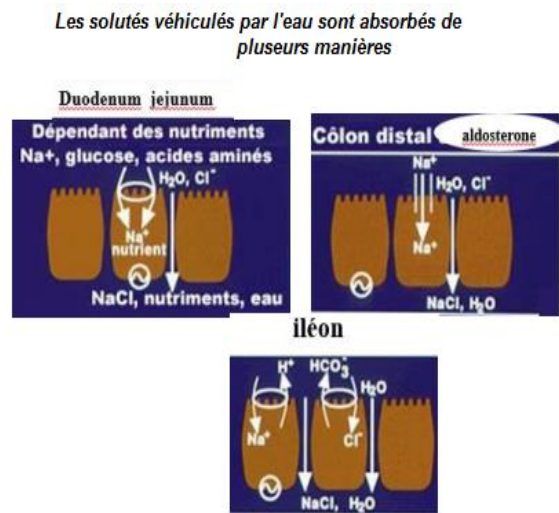
- Glandes salivaires (1500ml).
- Suc gastrique (2500ml).
- Bile (500ml).
- Pancréas (1500ml).
- Intestin (1000ml).

Eau totale présentée à l'intestin : 8500ml.

Eau excrétée dans les selles : 200ml.

Eau absorbée dans le petit et le gros intestin : 8800ml, et sera éliminée dans :

- Les urines.
- La sueur.
- Perspiration ou transpiration (respiration cellulaire).



Les solutés véhiculés par l'eau sont absorbés de plusieurs manières :

- Au niveau du duodénum et jéjunum : couplés au Na⁺ Selon les lois de l'osmolarité, le déplacement du Na⁺ sera suivi systématiquement par l'eau et le Cl⁻.
- Au niveau de l'iléon : en forme des échanges :
 - Absorption du Na⁺, avec élimination du H⁺.
 - Absorption du Cl⁻, avec élimination du HCO₃⁻.
 - L'eau passe par une voie para-cellulaire.
- Au niveau du colon distal, sous la dépendance de l'aldostérone qui favorise l'absorption de l'H₂O.

II.4.2.3-L'absorption du calcium : Elle aura lieu dans le duodénum :

Au niveau du pôle apical, le Ca²⁺ sera absorbé par une diffusion facilitée, et en partie fonction de la vit D. Le Ca²⁺ sera transporté à l'intérieur de l'entérocyte par une protéine porteuse, dont la synthèse dépend de la vitamine D. Le Ca²⁺ sort de l'entérocyte par une pompe active, en échange avec le Na⁺ ou le Mg²⁺ (selon le besoin de l'organisme) : c'est un transport saturable.

II.4.2.4--L'absorption de la Vitamine B12 : Au niveau de l'estomac, la Vitamine B12 est sensible au pH acide (l'HCl) et la trypsine pancréatique par conséquent, il y a la formation du complexe VitB12-Fl qui augmente sa résistance à la trypsine, la transporte jusqu'au iléon où il existe des récepteurs favorisant son absorption. La vitamine B12 synthétise les globules rouges.

L'anémie pernicieuse : La carence en VitB12 liée à l'absence du Fl gastrique. Observée surtout chez ceux qui ont soumis une gastrectomie.

II.4.2.5-L'absorption de l'acide folique (la Vitamine B9) : L'acide folique a un rôle dans la synthèse de l'ADN. Son absorption se fait par un mécanisme de transport actif au niveau du jéjunum.

Remarque : l'acide folique est donné aux femmes qui désirent avoir des enfants avant la conception jusqu'à la fin du 3ème mois. Il protège le fœtus des malformations.

II.4.2.6-- Digestion et absorption des glucides : Seuls les monosaccharides peuvent être absorbés par les entérocytes, ce qui implique une digestion complète des glucides.

Etapes dans la digestion des glucides :

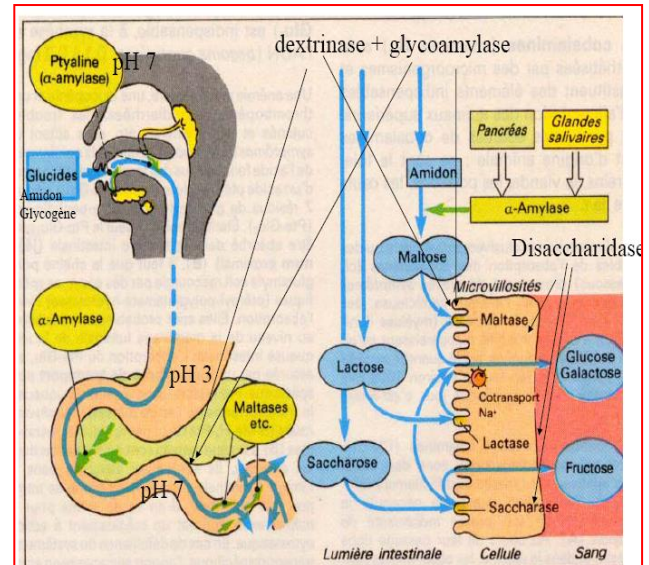
Polysaccharides (ex : Amidon) : Amylase Salivaire + Pancréatique (lumière du TD)

Monosaccharides

Maltase (Maltose = 2 Glucoses) ; **Lactase** (Lactose = Gluc + Gal) ; **Sucrase** (Sucrose = Gluc + Fruc)

Isomaltase (α-limit dextrinase)

Disaccharides, Trisaccharides (Enzymes de la bordure en brosse).



A/ Digestion des glucides par l'Amylase pancréatique :

Hydrolyse des liaisons alpha 1-4. Production des disaccharides, et polysaccharides. Importance majeure dans la digestion de l'amidon et du glycogène.

B/ Digestion dans la bordure en brosse :

Digestion médiée par les enzymes synthétisées par la bordure en brosse des entérocytes :

Enzymes de La bordure en brosse

Absorption des Glucides (Monosaccharides) :

Les monosaccharides sont essentiellement absorbés au niveau du duodénum et jéjunum. Il n'y a pas d'absorption des Disaccharides, des Tri saccharides ou des Polysaccharides.

Il existe 2 familles de transporteurs qui sont responsables de faciliter le passage des sucres de la lumière vers l'entérocyte, puis vers les capillaires du foie :

- **SGLT** : Absorption active, nécessite de l'ATP et du Na⁺, avec un changement de configuration. Il permet le passage des monosaccharides de la lumière vers l'intérieur de l'entérocyte.

- **GLUT** : Absorption par diffusion facilitée saturable. Il nécessite ni ATP ni Na⁺, et permet le passage des monosaccharides de la lumière vers l'intérieur de l'entérocyte, et aussi de l'entérocyte vers la circulation sanguine.

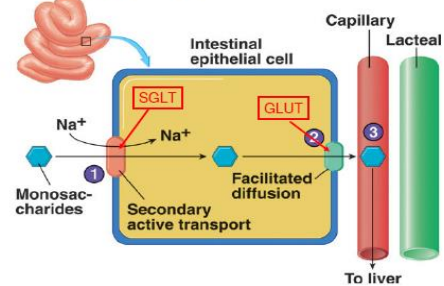
L'absorption intestinale du glucose.

Le **glucose** et le **galactose** sont pris en charge par une protéine membranaire (membrane luminale) nommée **SGTL1** qui couple le passage du glucose et du galactose avec celui du **Na⁺** (qui passe passivement grâce au gradient ionique au niveau de la bordure en brosse). C'est donc le gradient électrochimique du Na⁺ qui fournit l'énergie au glucose qui passe contre son gradient de concentration.

Arrivés à la membrane apicale, le glucose et le galactose sont éliminés passivement de la cellule vers le sang par une autre protéine membranaire basolatérale nommée **GLUT2** qui assure une diffusion facilitée.

Pour le fructose, les deux protéines impliquées sont GLUT5 (lumière intestinale) et GLUT2 (membrane apicale). Il s'agit pour les deux transporteurs de diffusion facilitée. L'entrée du glucose illustre le co-transporteur avec le Na⁺. Le co-transporteur fixe à la fois le Na⁺ (qui va migrer selon son gradient ionique) et le glucose qui suit contre son gradient chimique.

Le glucose est pris en charge dans la bordure en brousse par un cotransporteur avec le Na⁺ nommé SGLT-1.



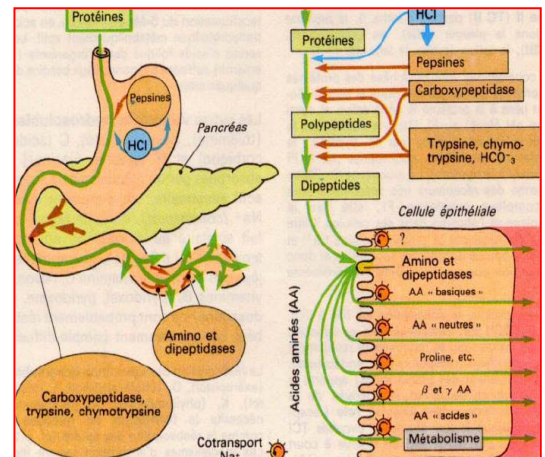
II.4.2.7-Digestion et absorption des protéines

Les protéines animales apportent plus d'acides aminés, donc leur valeur nutritionnelle est meilleure que les protéines végétales. Les protéines ont un rôle dans le renouvellement des tissus, et aussi dans la synthèse des enzymes, dans la croissance, et même dans la grossesse.

Les protéines sont digérées par des peptidases :

- **Endopeptidases** : qui se trouvent dans la lumière, et leur action sur une protéine donne de petits polypeptides. **Ex** : La Pepsine (l'estomac), la Trypsine, l'Elastase, la Chymotrypsine (pancréas).

- **Exopeptidases** : Leur action sur une protéine donne des acides aminés. **Ex** : La Carboxypeptidases (dans la lumière), l'Aminopeptidases (sur la bordure en brousse).

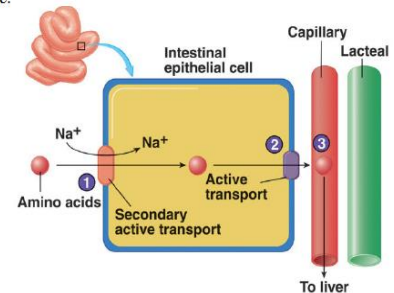


Produits issus de la digestion :

Les AA et les di/tri peptides sont les formes principales d'absorption par les entérocytes :

- 33% sont libérés sous forme d'AA : passent de la lumière vers l'entérocyte par **un co-transporteur avec le Na⁺** (même mécanisme pour le sucre).
- 67% sont libérés sous forme de di/tri peptides : **transport actif** vers l'intérieur de l'entérocyte où ils seront attaqués par des **di/tri peptidases** avant d'être transportés vers le sang.

Figure: Absorption des acides aminés. Comme pour le glucose, il y a un cotransportage actif dans la bordure en brousse au cours de laquelle il y aura une extrusion active.



II.4.2.8-Digestion et absorption des lipides :

¾ des triglycérides, le reste des phospholipides, des esters de cholestérol et des vitamines liposolubles.

L'absorption est plus complexe que celle des glucides et des protéines, parce que les lipides flottent sur la surface des liquides sous forme de gouttes. Les lipases n'attaquent que la grande surface, alors que les lipides qui se trouvent à l'intérieur sont inaccessibles, donc il faut une émulsion :

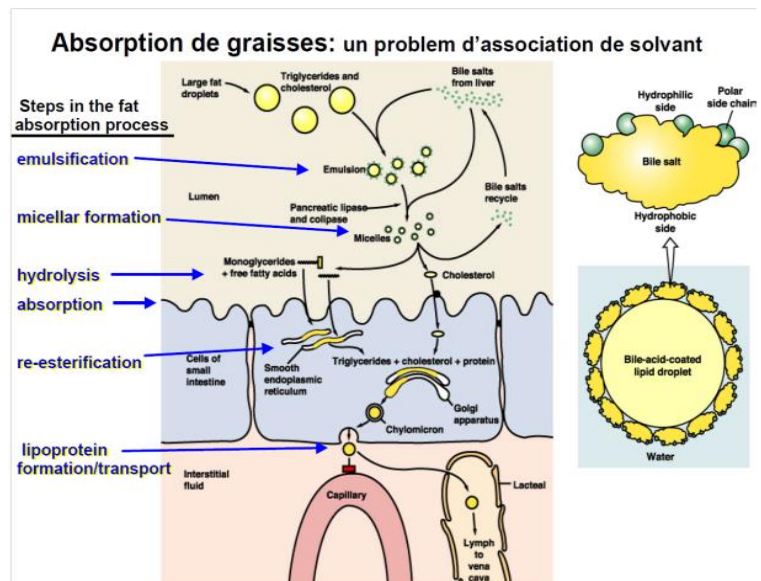
Il existe 2 formes **d'émulsification** :

- **Mécanique** : par la motricité gastrique, en fragmentant la grande gouttelette en petites gouttelette.
- **Chimique** : par un agent émulsionnant (les sels biliaires) dans le duodénum qui donne une action optimale à la lipase.

Les **micelles** sont constituées de sels biliaires, des acides gras et de mono glycérides regroupés en amas, avec la portion non polaire au centre. Les micelles se brisent en contact avec la muqueuse, et leur contenu passe par diffusion dans l'entérocyte.

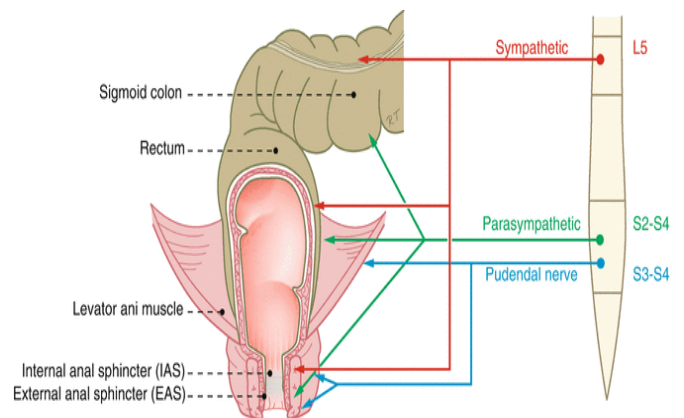
Les sels biliaires ne seront pas absorbés : Ils restent dans l'iléon ou ils seront réabsorbés (cycles entéro-hépatique), pour qu'ils participent à la formation d'autres micelles du duodénum jusqu'au niveau de l'iléon.

A l'intérieur de l'entérocyte : resynthèse des triglycérides et leurs couplages à une protéine porteuse (formation de chylomicrons). Puis le passage des chylomicrons dans la circulation lymphatique par une exocytose.



II.5-Physiologie et régulation de la digestion dans le gros intestin

En plus de son rôle de stockage des déchets avant leur élimination, le gros intestin concentre les déchets en réabsorbant quotidiennement environ 1.4L d'eau. C'est également au niveau du gros intestin qu'a lieu l'absorption de la vitamine K. Enfin, il a également un rôle dans la digestion grâce aux nombreuses bactéries qui s'y trouvent capables de dégrader des protéines et des glucides par fermentation.



II.5.1-Digestion dans le gros intestin (côlon)

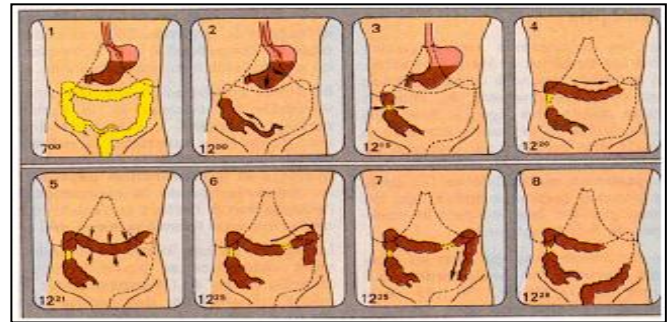
Du fait de l'absorption digestive, le côlon reçoit seulement un mélange encore liquide, qui correspond aux résidus alimentaires (fibres de cellulose) et aux cellules intestinales desquamées. Le gros intestin est la zone de séjour prolongé des aliments. Le colon présente les fonctions suivantes :

- Absorption finale de l'eau et des électrolytes (Na^+ en particulier), sous la dépendance de l'aldostérone.
- Production des fèces.
- Elimination contrôlée par le rectum.
- Libération du mucus qui :
 - protège la paroi colique des agressions.
 - ramollie (lubrifie) les selles pour faciliter leur émission (éviter la constipation).

- une activité bactérienne : la salive, l'acidité gastrique et la sécrétion biliaire détruisent les bactéries, mais pas parfaitement. Les bactéries qui échappent arrivent au colon et se divisent en avant un mécanisme d'équilibre entre leur division et leur destruction : la flore intestinale.

La flore intestinale est parfois bénéfique, parce qu'elle participe à la digestion, protège contre les agressions venant d'autres bactéries par un mécanisme non connu, en plus elle joue un rôle dans la formation des gaz en digérant certains aliments surtout ceux riches en azote.

II.5.1.2- La défécation : La défécation correspond au rejet des produits non digérés à l'extérieur de l'organisme, on les progresser le long du colon par une motricité due aux muscles lisses qui se propage du caecum jusqu'au l'ampoule rectale. À ce niveau il existe 2 sphincters : l'une est volontaire, et l'autre est involontaire.



Réponse involontaire : Une contraction propulsive dans le colon descendant et le rectum qui entraîne une distension au niveau de l'ampoule rectale. Cette pression entraîne une relaxation du sphincter anal interne.

Réponse volontaire :

- Fermeture de la glotte (apnée légère).
- Abaissement du diaphragme.
- Contractions des muscles de la paroi abdominale : augmentation de la pression intra-abdominale.
- Relaxation du sphincter du canal externe.

II.5.1.3-Mécanisme de défécation :

En situation normale, le rectum est vide. Suite aux mouvements de masse du colon, le rectum se remplit, créant la distension de sa paroi captée par des mécanorécepteurs. Ceux-ci commandent un renforcement des contractions du colon descendant par réflexe court, forçant les fèces à descendre vers l'anus. À leur tour, d'autres mécanorécepteurs captent cette information qui, elle, est intégrée au niveau médullaire et provoque par les efférences parasympathiques un relâchement des muscles lisses du sphincter anal interne et la contraction des muscles lisses du rectum.

Si la situation est appropriée, le sphincter anal externe, constitué de muscles striés squelettiques, se relâche et permet la défécation. Dans le cas contraire, le sphincter anal externe reste volontairement contracté, retardant alors la défécation.

L'innervation du côlon droit et des 2/3 du côlon transverse est parasympathique par le nerf vague ; elle est orthosympathique par le nerf splanchnique ; le reste est innervé par les nerfs pelviens (ou érecteurs) cholinergiques et par des nerfs hypogastriques adrénergiques.

Les mouvements de segmentation sont très lents et non propulsifs ; ils permettent au bol de séjourner dans le côlon, de 18 à 24 h, pour que les bactéries se multiplient. Deux à trois fois par jour, la motricité s'accroît pour donner des contractions en masse, dans le côlon ascendant et dans le côlon transverse, poussant ainsi le bol vers le côlon descendant, dont les *mouvements péristaltiques* amènent les fèces au rectum. La distension du rectum sous l'effet des fèces déclenche le *réflexe de défécation*.

Ce réflexe de la défécation est surtout le fait des plexus locaux. La réponse est une contraction de la musculature rectale avec relâchement du sphincter anal et accélération du péristaltisme du côlon pelvien.

La défécation est momentanément aidée par une augmentation de la pression abdominale, obtenue par la contraction des muscles du thorax et de l'abdomen, après une profonde inspiration et fermeture de la glotte.

BIBLIOGRAPHIE

- Ducrotté P, Denis P, Bellagha K, Riachi G. Réponse motrice à l'alimentation. Gastroenterol Clin Biol 1994 ; 18 : 157 - 64
- Heading RC, Bolondi I, Camilleri M. Gastric emptying. Gastroenterol int 1992; 5 : 203-15
- Kong MF, McDonald IA, Tattersall RB. Gastric emptying in diabetes. Diab Med 1996; 13 : 112 – 9
- J.C. Czyba & C. Girod. Appareils circulatoire, respiratoire, digestif, urinaire, organes lymphoïdes. 3ème édition. Simep 1979.
- R. Coujard, J. Poirier & J. Racadot. Précis d'Histologie humaine .Masson 1980
- Marc Maillet. Histologie des organes : PCEM 2. Collection Academic Press 1980.
- J-P Dadoune. Histologie. Flammarion 1990.
- Georges Grignon. PCEM d'Histologie. Edition Ellipses 1997.
- A. L. Kieszenbaum, traduction de la 1ère édition américaine par Pierre Validire et Patricia Validire-Charpy. Histologie et Biologie cellulaire, une introduction à l'anatomie pathologique, de Boeck 2006.
- Physiologie Humaine Appliquée : Claude Martin Ed Arnette 2006
- Principe de Physiologie Humaine A Guyton
- Physiologie Humaine H Guenard , Ed : Wolters Kluwer 2009
- Physiologie Humaine DU Silverton Pearson éducation 2007
- Guénard, H. ; Physiologie Humaine | Somabec Éditeur : PRADEL : 2009 ISBN : 9782913996762
- Physiologie humaine - Sherwood Lauralee - Librairie Eyrolles
- Silverthorn, Dee Unglaub ; Physiologie humaine ; 4e eds ; Editeur : Pearson ;2007 ; ISBN : 978-2-7440-7227-7
- Physiologie De L Appareil Digestif Dr Véronique VITTON Hôpital NORD IFSI 2011
- Gerard Tortora, Bryan Derrickson Manuel d'anatomie et de physiologie humaines ; Editeur : De boeck
- Atlas d' Anatomie et De Physiologie - Fascicule 2 / Appareils Respiratoires - Appareils Circulatoires - Appareils Digestifs de Seguy
- Physiologie humaine. La digestion Brochéde Y. Minaire. R. Lambert. 320pp. 1976 ASIN : B004GIFE58
- Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie ; Hépato-gastro-entérologie, chirurgie digestive ; eds. Elsevier Masson 2018 ; ISBN978-2-294-75515-6

