

## *Physiologie de la digestion*

### **Innervation du tractus digestif**

**Cocher la (ou les) proposition(s) vraie(s)**

547. Le plexus sous-muqueux :

- A. N'a aucune influence sur la fonction gastro-intestinale.
- B. Constitue l'innervation extrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- C. Coordonne essentiellement la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Commande la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Commande la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

548. Le plexus myentérique :

- A. N'a aucune influence sur la fonction gastro-intestinale.
- B. Constitue l'innervation extrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- C. Coordonne essentiellement la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Coordonne uniquement la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Coordonne principalement la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

549. Le plexus sous-muqueux :

- A. Constitue l'innervation intrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- B. Constitue l'innervation entérique du tractus gastro-intestinal.
- C. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

550. Le plexus myentérique :

- A. Constitue l'innervation intrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- B. Constitue l'innervation entérique du tractus gastro-intestinal.
- C. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

*"Communiquer suppose aussi des silences,  
non pour se faire, mais pour laisser un espace  
à la rencontre des mots"*

*jacques salomé*

3

## ***Physiologie de la digestion***

### **Innervation du tractus digestif**

#### **Cocher la (ou les) proposition(s) vraie(s)**

547. Le plexus sous-muqueux :

- A. N'a aucune influence sur la fonction gastro-intestinale.
- B. Constitue l'innervation extrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- C. Coordonne essentiellement la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Commande la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Commande la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

548. Le plexus myentérique :

- A. N'a aucune influence sur la fonction gastro-intestinale.
- B. Constitue l'innervation extrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- C. Coordonne essentiellement la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Coordonne uniquement la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Coordonne principalement la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

549. Le plexus sous-muqueux :

- A. Constitue l'innervation intrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- B. Constitue l'innervation entérique du tractus gastro-intestinal.
- C. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

550. Le plexus myentérique :

- A. Constitue l'innervation intrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- B. Constitue l'innervation entérique du tractus gastro-intestinal.
- C. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la motilité du tractus gastro-intestinal.
- D. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Et le plexus myentérique n'ont aucune influence sur la fonction sécrétoire du tractus gastro-intestinal.

551. Les cellules de l'épithélium du tractus gastro-intestinal peuvent posséder la propriété :

- A. De contraction.
- B. D'absorption.
- C. De sécrétion exocrine.
- D. De sécrétion endocrine.
- E. D'engendrer un potentiel génératrice (ou de récepteur).

552. La surface de sécrétion du tractus gastro-intestinal :

- A. Varie sous l'influence de la contraction de la couche musculaire longitudinale.
- B. Varie sous l'influence de la contraction de la couche musculaire circulaire.
- C. Varie sous l'influence de la contraction de la musculature sous-muqueuse.
- D. Est sous l'influence du système nerveux somatique.
- E. Est strictement indépendante de toute innervation.

553. Quel est l'effet de la contraction de la couche musculaire circulaire du tractus gastro-intestinal ?

- A. Une augmentation du diamètre de la lumière du tractus gastro-intestinal.
- B. Une diminution du diamètre de la lumière du tractus gastro-intestinal.
- C. Un raccourcissement d'une portion du tractus gastro-intestinal.
- D. Une augmentation de la fonction de sécrétion du tractus gastro-intestinal.
- E. Une augmentation de la fonction d'absorption du tractus gastro-intestinal.

554. Quel est l'effet de la contraction de la couche musculaire longitudinale du tractus gastro-intestinal ?

- A. Une augmentation du diamètre de la lumière du tractus gastro-intestinal.
- B. Une diminution du diamètre de la lumière du tractus gastro-intestinal.
- C. Un raccourcissement d'une portion du tractus gastro-intestinal.
- D. Une augmentation de la fonction de sécrétion du tractus gastro-intestinal.
- E. Une augmentation de la fonction d'absorption du tractus gastro-intestinal.

555. Le tractus gastro-intestinal est innervé par :

- A. Le système nerveux volontaire.
- B. Le système nerveux somatique.
- C. Le système nerveux involontaire.
- D. Le système nerveux sympathique.
- E. Le système nerveux parasympathique.

556. L'innervation extrinsèque du tractus gastro-intestinal est assuré par :

- A. Le système nerveux somatique.
- B. Le système nerveux entérique.
- C. Le plexus myentérique.
- D. Le système nerveux sympathique.
- E. Le système nerveux parasympathique.

557. A propos de l'innervation du tractus gastro-intestinal :

- A. Les chémorécepteurs renseignent par voie afférente, les centres nerveux de la moelle et du tronc cérébral.
- B. Des mécanorécepteurs renseignent par voie afférente, les centres nerveux de la moelle et du tronc cérébral.
- C. Le parasympatique stimule les fonctions du tractus gastro-intestinal.
- D. Le sympathique stimule les fonctions du tractus gastro-intestinal.
- E. Le sympathique n'a aucun effet sur la fonction du tractus gastro-intestinal.

558. Le plexus sous-muqueux :

- A. Commande principalement la fonction de sécrétion du tractus gastro-intestinal.
- B. Commande principalement la fonction de motilité du tractus gastro-intestinal.
- C. Est appelé plexus d'Auerbach .
- D. Est informé par voie sensitive par les chémorécepteurs et mécanorécepteurs du tractus gastro-intestinal.
- E. Est appelé plexus myentérique.

559. Le plexus myentérique :

- A. Commande principalement la fonction de sécrétion du tractus gastro-intestinal.
- B. Commande principalement la fonction de motilité du tractus gastro-intestinal.
- C. Est appelé plexus d'Auerbach .
- D. Commande principalement la fonction endocrine du tractus gastro-intestinal.
- E. Est appelé plexus de Meissner.

560. A propos de l'innervation du tractus gastro-intestinal :

- A. Les plexus d'Auerbach et de Meissner constituent l'innervation intrinsèque.
- B. Le nerf vague innervé essentiellement le gros intestin inférieur et le rectum.
- C. Le nerf vague innervé essentiellement l'œsophage, l'estomac, le pancréas et le gros intestin supérieur.
- D. Le système entérique relaie l'information transportée par voie sympathique.
- E. Le système entérique relaie l'information transportée par voie parasympathique.

### Questions 561 et 562 : Propositions cause à effet

Pour les questions 561 et 562, vous répondrez par :

- A. Si les deux propositions sont vraies et en relation de cause à effet.
- B. Si les deux propositions sont vraies mais sans relation de cause à effet.
- C. Si la première proposition est vraie et la deuxième fausse.
- D. Si la première proposition est fausse et la deuxième vraie.
- E. Si les deux propositions sont fausses.

561. Le plexus de Meissner commande essentiellement la motilité digestive PARCE QUE ses fibres nerveuses se distribuent surtout aux tuniques musculaires du tractus gastro-intestinal.

562. Le plexus d'Auerbach commande essentiellement la motilité digestive PARCE QUE ses fibres nerveuses se distribuent surtout aux tuniques musculaires du tractus gastro-intestinal.

## Les hormones digestives

Cocher la (ou les) proposition(s) exacte(s)

563. Les hormones gastro-intestinales sont :

- A. La gastrine.
- B. Le peptide inhibiteur gastrique.
- C. La sécrétine.
- D. L'histamine.
- E. La cholécystokinine.

564. Les sécrétions paracrines gastro-intestinales sont :

- A. Le peptide libérant la gastrine.
- B. La métencéphaline.
- C. Le VIP.
- D. L'histamine.
- E. La somatostatine.

565. La gastrine est libérée :

- A. Par les cellules G de l'estomac.
- B. Dans la période post-prandiale.
- C. En réponse à la distension de l'estomac.
- D. En réponse à l'acidité gastrique.
- E. En réponse à certains acides aminés.

566. La cholécystokinine (CCK) est libérée :

- A. Par les cellules I du duodénum et du jéjunum.
- B. Par les cellules G de l'estomac.
- C. En réponse aux acides aminés.
- D. En réponse aux acides gras.
- E. En réponse aux petits peptides.

567. Le peptide inhibiteur gastrique (GIP) :

- A. Stimule la sécrétion de gastrine.
- B. Stimule la sécrétion de sécrétine.
- C. Inhibe la sécrétion acide des cellules pariétales gastriques.
- D. Stimule la sécrétion endocrine du pancréas.
- E. Stimule la contraction de la vésicule biliaire.

Physiologie de la digestion

568. La sécrétine est libérée :

- A. Par les cellules S du duodénum.
- B. Sous l'action de l'acidité de la lumière duodénale.
- C. Sous l'action des acides gras de la lumière duodénale.
- D. En réponse à la distension de l'estomac.
- E. Par toutes les cellules du tractus gastro-intestinal.

569. La gastrine stimule :

- A. La contraction de la vésicule biliaire.
- B. Les sécrétions pancréatiques exocrines.
- C. Les sécrétions pancréatiques endocrines.
- D. La croissance de la muqueuse gastrique.
- E. La sécrétion acide des cellules pariétales de l'estomac.

570. La cholécystokinine (CCK) :

- A. Stimule la contraction de la vésicule biliaire.
- B. Ne joue aucun rôle dans les sécrétions pancréatiques.
- C. Stimule la croissance du pancréas exocrine.
- D. Ralentit l'évacuation gastrique.
- E. Améliore l'absorption intestinale des graisses.

571. Le peptide inhibiteur gastrique (GIP) :

- A. Est libéré par le duodénum et le jéjunum.
- B. Stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas.
- C. Stimule la sécrétion de glucagon par le pancréas.
- D. Est libéré en réponse au glucose.
- E. Est libéré en réponse aux acides gras et acides aminés.

572. La sécrétine :

- A. Stimule la sécrétion de bicarbonate par le pancréas.
- B. Stimule la sécrétion hépatique de  $\text{HCO}_3^-$ .
- C. Stimule la sécrétion acide de la paroi gastrique.
- D. Et la gastrine ont des effets synergiques sur la croissance de la muqueuse gastrique.
- E. Stimule la libération de gastrine.

573. La libération de gastrine :

- A. Est possible en réponse à une stimulation vagale.
- B. Est possible en réponse à une stimulation sympathique.
- C. Est bloquée par l'atropine.
- D. Est stimulée par action du GRP (peptide libérant la gastrine) sur les cellules G de l'estomac.
- E. Est stimulée par action de l'acétylcholine sur les cellules G de l'estomac.

**574.** La somatostatine :

- A. Est sécrétée par des cellules disséminées dans le tractus gastro-intestinal.
- B. Est libérée sous l'effet d'une stimulation vagale.
- C. Inhibe la libération des hormones gastro-intestinales.
- D. Inhibe la sécrétion de  $H^+$  par la paroi gastrique.
- E. Est sécrétée par les mastocytes de la muqueuse gastrique.

**575.** Le VIP (peptide intestinal vasoactif) :

- A. Provoque un relâchement de la musculature lisse du système gastro-intestinal.
- B. Stimule la contraction du muscle lisse gastro-intestinal.
- C. Est libéré par des axones qui innervent le muscle lisse gastro-intestinal.
- D. Stimule la sécrétion gastrique de  $H^+$ .
- E. Stimule la sécrétion pancréatique de bicarbonates.

**576.** Les encéphalines :

- A. Provoquent un relâchement du muscle lisse gastro-intestinal.
- B. Stimulent la contraction du muscle lisse gastro-intestinal.
- C. Sont libérées par des axones qui innervent le muscle lisse gastro-intestinal.
- D. Stimulent fortement les sécrétions intestinales d'électrolytes.
- E. Inhibent les sécrétions intestinales d'électrolytes.

**577.** L'histamine :

- A. Est sécrétée principalement par des cellules disséminées dans tout le tractus gastro-intestinal.
- B. Potentialise les effets de la gastrine sur l'augmentation de l'acidité gastrique.
- C. Stimule la sécrétion de  $H^+$  par la paroi gastrique.
- D. Inhibe la sécrétion de  $H^+$  par la paroi gastrique.
- E. Est sécrétée par les mastocytes de la muqueuse gastrique.

**578.** Provoquent une diminution de la sécrétion gastrique de  $H^+$  :

- A. Le GIP et l'histamine.
- B. Le GIP et la sécrétine.
- C. La sécrétine et la gastrine.
- D. La CCK et la sécrétine.
- E. La CCK, les encéphalines et la somatostatine.

**579.** Provoquent une augmentation de la sécrétion pancréatique de  $HCO_3^-$  :

- A. Le GIP et le VIP.
- B. Le GIP, la gastrine et l'histamine.
- C. La sécrétine et la gastrine.
- D. La CCK et la sécrétine.
- E. La CCK, les encéphalines et la somatostatine.

**Questions 580 et 581 : Propositions cause à effet**

Pour les questions 580 et 581, vous répondrez par :

- A. Si les deux propositions sont vraies et en relation de cause à effet.
- B. Si les deux propositions sont vraies mais sans relation de cause à effet.
- C. Si la première proposition est vraie et la deuxième fausse.
- D. Si la première proposition est fausse et la deuxième vraie.
- E. Si les deux propositions sont fausses.

**580.** L'atropine bloque la libération de gastrine induite par stimulation vagale PARCE QUE l'atropine est un antagoniste des récepteurs muscariniques.

**581.** L'atropine n'a aucun effet sur la libération de gastrine induite par stimulation vagale PARCE QUE l'acétylcholine n'est pas le neuromédiateur impliqué dans cette libération.

## La motilité digestive

Cocher la (ou les) proposition(s) exacte(s)

582. Le tissu musculaire du tractus gastro-intestinal est :

- A. Exclusivement de type strié.
- B. Est exclusivement de type lisse unitaire.
- C. Est exclusivement de type lisse multi-unitaire.
- D. Majoritairement de type lisse unitaire.
- E. Est constitué de cellules striées au niveau du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage.

583. L'activité électrique lente (ondes lentes) :

- A. Se traduit par des hyperpolarisations responsables de la relaxation de la musculature lisse.
- B. Est spécifique à la musculature lisse gastro-intestinale.
- C. Est spécifique à la musculature striée gastro-intestinale.
- D. Détermine la fréquence des P.A des cellules lisses gastro-intestinales.
- E. Détermine la contraction des cellules lisses gastro-intestinales.

584. La fréquence des ondes lentes :

- A. Varie selon les portions du tractus gastro-intestinal.
- B. Est plus basse au niveau de l'estomac qu'au niveau du duodénum.
- C. Est influencée par les actions nerveuses et hormonales.
- D. Tient sous sa dépendance la fréquence des contractions de la musculature lisse gastro-intestinal.
- E. N'est pas influencée par les facteurs nerveux ou hormonaux.

585. La mastication :

- A. Est une activité involontaire.
- B. Est commandée par le système nerveux végétatif.
- C. Permet de mélanger les aliments avec la salive.
- D. Facilite la déglutition des aliments.
- E. Est une activité réflexe.

586. La déglutition est :

- A. Une activité coordonnée par le tronc cérébral.
- B. Une activité réflexe.
- C. Accompagnée d'une ventilation pulmonaire accrue.
- D. Accompagnée d'une fermeture de la glotte.
- E. Accompagnée d'une contraction des muscles laryngés.

587. La motilité œsophagienne :

- A. Permet le déplacement des aliments déglutis vers l'estomac.
- B. Est le plus souvent perturbée par l'entrée d'air par la partie supérieure de l'œsophage.
- C. Précède la déglutition.
- D. Est le plus souvent perturbée par des reflux gastriques acides.
- E. Commence par le relâchement du sphincter supérieur de l'œsophage, ce qui permet l'entrée du bol alimentaire dans l'œsophage.

Questions 588 à 592 : Cocher la (ou les) proposition(s) vraie(s)

Après relâchement du sphincter supérieur de l'œsophage et pénétration du bol alimentaire dégluti dans l'œsophage, un certain nombre d'événements vont être responsables de l'avancée du bol alimentaire jusqu'à l'estomac. Ces événements sont donnés ci-dessous dans un ordre quelconque :

- A. Contraction péristaltique primaire.
- B. Relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage.
- C. Contraction péristaltique secondaire
- D. Contraction du sphincter supérieur de l'œsophage.
- E. Relaxation de l'entrée de l'estomac.

588. L'ordre chronologique des événements ci-dessus est :

- A. B – A – C – E – D.
- B. D – A – C – E – B.
- C. A – C – B – D – E.
- D. A – C – D – B – E.
- E. D – A – C – B – E.

589. Parmi les événements suivants lequel permet d'éviter le reflux des aliments après déglutition ?

- A. La contraction péristaltique primaire.
- B. Le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage.
- C. La contraction péristaltique secondaire.
- D. La relaxation de l'entrée de l'estomac.
- E. La contraction du sphincter supérieur de l'œsophage.

590. Parmi les événements suivants lequel permet la propulsion du bol alimentaire le long de l'œsophage ?

- A. La contraction péristaltique primaire.
- B. Le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage.
- C. La contraction péristaltique secondaire.
- D. La relaxation de l'entrée de l'estomac.
- E. La contraction du sphincter supérieur de l'œsophage.

591. Parmi les événements suivants lequel permet le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage ?

- A. La contraction péristaltique primaire.
- B. La libération du VIP (peptide intestinal vasoactif) par le nerf vague.
- C. La contraction péristaltique secondaire.
- D. La libération de l'acétylcholine par le nerf vague.
- E. La libération de l'adrénaline par le nerf vague.

592. Parmi les événements suivants lequel permet l'entrée du bol alimentaire dans l'estomac ?

- A. La contraction péristaltique primaire.
- B. Le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage.
- C. La contraction péristaltique secondaire.
- D. La relaxation de l'entrée de l'estomac.
- E. La contraction du sphincter supérieur de l'œsophage.

593. Parmi les événements suivants lequel permet de débarrasser l'œsophage des particules alimentaires restantes ?

- A. La contraction péristaltique primaire.
- B. Le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage.
- C. La contraction péristaltique secondaire.
- D. La relaxation de l'entrée de l'estomac.
- E. La contraction du sphincter supérieur de l'œsophage.

594. A propos de l'estomac :

- A. Sa région orale se relâche pour permettre l'entrée du bol alimentaire en provenance de l'œsophage.
- B. Sa région caudale joue un rôle important dans le malaxage des aliments.
- C. Sa région caudale joue un rôle important dans la propulsion des aliments vers le duodénum.
- D. Sa distension provoque le relâchement de sa région orale.
- E. La vagotomie accentue le relâchement de sa région orale.

595. A propos de la relaxation de réception :

- A. La CCK y participe en augmentant la distensibilité de la région orale de l'estomac.
- B. Elle est inhibée par la CCK qui diminue la distensibilité de la région orale de l'estomac.
- C. Il s'agit d'un phénomène réflexe d'origine vagale.
- D. La région orale de l'estomac se contracte.
- E. La région orale de l'estomac se relâche.

596. Le malaxage des aliments :

- A. Permet de mélanger les aliments avec les sécrétions gastriques.
- B. Est tributaire de l'amplitude des ondes lentes de l'estomac.
- C. Est favorisé par la stimulation vagale.
- D. Est favorisé par la stimulation sympathique.
- E. A lieu dans la région caudale de l'estomac.

597. L'évacuation gastrique :

- A. Consiste en la propulsion des aliments vers le duodénum.
- B. Est directement liée à la contraction de la région caudale de l'estomac.
- C. Est ralentie si le contenu de l'estomac est hypotonique.
- D. Est ralentie si le contenu de l'estomac est hypertonique.
- E. Est ralentie si le contenu de l'estomac est isotonique.

598. L'évacuation gastrique :

- A. Est ralentie par les graisses qui stimulent la libération de CCK.
- B. Est accélérée par les graisses qui stimulent la libération de CCK.
- C. Est accélérée par l'acidité du duodénum.
- D. Est directement liée à la contraction de la région orale de l'estomac.
- E. Est ralentie par l'acidité du duodénum.

599. A propos de l'intestin grêle :

- A. Il participe à la digestion et à l'absorption des aliments.
- B. Ne possède pas la propriété de motilité.
- C. Sa propriété de motilité est activée par la stimulation parasympathique.
- D. Sa propriété de motilité est activée par la stimulation sympathique.
- E. Les contractions de la paroi intestinale servent à malaxer le contenu de l'intestin grêle.

600. Les contractions de segmentation de l'intestin grêle :

- A. Servent à malaxer son contenu.
- B. Assurent des mouvements de va-et-vient nécessaires au malaxage.
- C. Permettent des mouvements en avant le long de l'intestin grêle.
- D. Permettent la propulsion de son contenu le long de l'intestin grêle.
- E. Permettent le passage de son contenu dans le gros intestin.

601. Les contractions péristaltiques de l'intestin grêle :

- A. Servent à malaxer son contenu.
- B. Assurent des mouvements de va-et-vient nécessaires au malaxage.
- C. Permettent des mouvements en avant le long de l'intestin grêle.
- D. Permettent la propulsion de son contenu le long de l'intestin grêle.
- E. Permettent le retour de son contenu vers l'estomac.

**602. Le réflexe gastro-iléal :**

- A. Est contrôlé par le plexus myentérique.
- B. Est contrôlé par le plexus sous-muqueux.
- C. Est entretenu par le système nerveux autonome extrinsèque du tractus gastro-intestinal.
- D. Aboutit au relâchement du sphincter iléo-cacal.
- E. Permet le passage du contenu de l'intestin grêle dans le gros intestin.

**603. A propos du réflexe recto-sphinctérien :**

- A. Il est provoqué par le remplissage du rectum par les matières fécales.
- B. Le rectum se contracte et le sphincter anal se relâche.
- C. Il est provoqué par la distension de l'estomac.
- D. Il est provoqué par l'action de la CCK et la gastrine.
- E. Il est provoqué par l'action de la CCK et la sécrétine.

**604. A propos du réflexe gastro-colique :**

- A. Il est provoqué par le remplissage du rectum par les matières fécales.
- B. Le rectum se contracte et le sphincter anal se relâche.
- C. Il est déclenchée par la distension de l'estomac.
- D. Il s'agit d'une augmentation de la motilité du colon.
- E. Est déclenché par l'action de la sécrétine et du VIP.

**605. Le syndrome d'irritation intestinale :**

- A. Est lié au stress.
- B. Peut provoquer une augmentation des contractions de segmentation et donc l'apparition d'une constipation.
- C. Peut provoquer une diminution des contractions de segmentation et donc l'apparition de diarrhées.
- D. Peut provoquer une augmentation des contractions de segmentation et donc l'apparition de diarrhées.
- E. Peut provoquer une diminution des contractions de segmentation et donc l'apparition de constipation.

**Sécrétions gastro-intestinales****Cocher la (ou les) proposition(s) exacte(s)****606. La salive :**

- A. A une fonction protectrice de la bouche en tamponnant les aliments ingérés.
- B. Est forte en acide chlorhydrique.
- C. Lubrifie les aliments ingérés.
- D. Est caractérisée par son hypertonicité.
- E. Contient la lipase linguale et l' $\alpha$ -amylase.

**607. La sécrétion salivaire est caractérisée par :**

- A. Sa richesse en HCl.
- B. Sa richesse en  $K^+$  et  $HCO_3^-$ .
- C. Une composition ionique fixe.
- D. Une faible concentration en sodium et chlore.
- E. Son hypotonicité.

**608. La salive :**

- A. Est sécrétée par des glandes endocrines.
- B. Est sécrétée par les glandes parotides, sublinguales et sous-maxillaires.
- C. A une composition ionique qui est fonction du débit salivaire.
- D. A une osmolarité qui varie sous l'influence de l'aldostéron.
- E. A constamment une composition isotonique au plasma.

**609. La production de la salive est :**

- A. Régulée en synergie par les systèmes sympathique et parasympathique.
- B. Régulée par les hormones du tractus gastro-intestinal.
- C. Diminuée au cours du sommeil.
- D. Augmentée par l'atropine.
- E. Diminuée chez le sujet déshydraté.

**610. Les cellules gastriques pariétales :**

- A. Sécrètent  $H^+$  et  $Cl^-$  dans la lumière de l'estomac.
- B. Rejetent  $HCO_3^-$  dans la circulation par l'échangeur  $HCO_3^-/Cl^-$ .
- C. Sécrètent HCl et absorbent  $HCO_3^-$  grâce à l'échangeur HCl/ $HCO_3^-$  membranaire.
- D. Sécrètent  $H^+$  sous l'effet de la gastrine et de l'histamine.
- E. Sont situées au niveau du fundus de l'estomac.

611. La sécrétion gastrique de H<sup>+</sup> par les cellules pariétales :

- A. Est activée par l'action de l'acétylcholine sur des récepteurs muscariniques.
- B. Est stimulée par l'atropine.
- C. Est inhibée par l'histamine.
- D. Est inhibée par la gastrine.
- E. Est inhibée par une forte acidité dans la lumière de l'estomac.

612. Dans les ulcères gastriques, par rapport au sujet normal, on constate :

- A. Une sécrétion plus élevée de H<sup>+</sup> dans la lumière de l'estomac.
- B. Une diminution de la sécrétion de H<sup>+</sup> dans la lumière de l'estomac.
- C. Une augmentation du taux de gastrine.
- D. Une diminution du taux de gastrine.
- E. Une augmentation du taux de sécrétine.

613. Dans les ulcères duodénaux, par rapport au sujet normal, on constate :

- A. Une sécrétion plus élevée de H<sup>+</sup>.
- B. Une diminution de la sécrétion de H<sup>+</sup>.
- C. Une augmentation du taux de gastrine.
- D. Une diminution du taux de gastrine.
- E. Une augmentation du nombre de cellules pariétales gastriques.

614. Les ulcères peuvent être traités par :

- A. L'atropine qui bloque les récepteurs muscariniques des cellules gastriques.
- B. La cimétidine qui bloque la libération de l'histamine.
- C. La ouabaïne qui bloque l'ATPase Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>.
- D. Blocage de l'ATPase H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> des cellules pariétales.
- E. Injection de curare qui bloque les récepteurs de l'acétylcholine.

615. La sécrétion pancréatique :

- A. Permet de neutraliser le contenu du duodénum.
- B. Est riche en hydrolases et H<sup>+</sup>, l'acidité permettant de potentialiser l'effet des hydrolases acides.
- C. Est riche en enzymes (lipase, amylase, protéases) et en ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
- D. Est caractérisée par son isotonicité.
- E. A une composition en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> qui est fixe.

616. Le suc pancréatique :

- A. Est formé par le pancréas endocrine.
- B. Est formé par les acinus du pancréas exocrine.
- C. Est modifiée, au cours de son transit dans les canaux des acinus pancréatiques.
- D. Est modifiée par sécrétion de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et absorption de Cl<sup>-</sup> par les cellules des canaux pancréatiques.
- E. Est progressivement diluée par passage d'eau vers la lumière des canaux pancréatiques.

617. A propos des sécrétions pancréatiques :

- A. La sécrétine agit sur les cellules des canaux pancréatiques pour activer la sécrétion de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
- B. La CCK agit sur les acinus pancréatiques afin d'augmenter la sécrétion des enzymes pancréatiques.
- C. L'acétylcholine n'a aucun effet sur les sécrétions pancréatiques.
- D. La CCK inhibe la sécrétion des enzymes pancréatiques alors que la sécrétine l'active.
- E. La CCK active la sécrétion des enzymes pancréatiques alors que la sécrétine l'inhibe.

618. La mucovisidose est liée à un désordre de la sécrétion :

- A. Gastroïque.
- B. Biliaire.
- C. Pancréatique endocrine.
- D. Pancréatique exocrine.
- E. Hépatique.

619. La fibrose cystique est caractérisée par une :

- A. Déficience en enzymes pancréatiques.
- B. Déficience en enzymes gastriques.
- C. Anomalie de canaux Ca<sup>++</sup>.
- D. Anomalie de l'ATPase Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>.
- E. Anomalie de canaux Cl<sup>-</sup>.

620. La bile :

- A. Contient des sels biliaires qui favorisent l'absorption intestinale des lipides sous forme de micelles.
- B. Est produite par le pancréas exocrine.
- C. Est produite par le foie.
- D. Est libérée durant la période pré-prandiale.
- E. Est libérée suite à la contraction des cellules lisses de la vésicule biliaire.

## Digestion et absorption

### Cocher la (ou les) proposition(s) exacte(s)

621. La digestion des hydrates de carbone nécessite l'action :

- A. De la maltase.
- B. De l' $\alpha$ -dextranase et de la sucrase.
- C. Des amylases qui hydrolysent l'amidon.
- D. De la pepsine qui est sécrétée sous forme de pepsinogène par les cellules principales de l'estomac.
- E. De la lactase et de la tréhalase.

622. L'absorption intestinale du glucose :

- A. A lieu au niveau de l'intestin grêle.
- B. Nécessite des symports glucose-sodium de la membrane apicale des cellules.
- C. Est bloquée par la ouabagine.
- D. Est polarisé grâce à l'existence de jonctions étanches entre les cellules intestinales.
- E. Fait intervenir des transporteurs Glut-1 de la membrane apicale des cellules intestinales.

623. L'intolérance au lactose :

- A. Est due à l'absence des amylases salivaires et pancréatiques.
- B. Est caractérisée par une diarrhée osmotique.
- C. Est due à l'absence de la maltase.
- D. Provoque une accumulation d'eau dans le tractus gastro-intestinal.
- E. Est due à l'absence d'hydrolyse du lactose en glucose absorbable.

624. La digestion des polypeptides nécessite l'action :

- A. D'endopeptidases.
- B. D'exopeptidases.
- C. De la lactase.
- D. De la maltase.
- E. De l' $\alpha$ -dextranase et la tréhalase.

625. L'absorption des acides aminés :

- A. A lieu dans l'estomac.
- B. A lieu dans l'intestin grêle.
- C. Dépend d'un symport acide aminé-sodium analogue au transporteur de glucose.
- D. Se fait par diffusion passive, sans transporteur, à travers les cellules intestinales.
- E. Se fait sous forme de micelles.

626. L'absorption des dipeptides et tripeptides :

- A. N'est pas possible.
- B. A lieu dans l'intestin grêle.
- C. A lieu dans l'estomac.
- D. Dépend d'un transporteur dépendant du sodium.
- E. Se poursuit par leur hydrolyse dans la cellule intestinale.

627. A propos de l'absorption des lipides :

- A. Elle nécessite au préalable la formation de micelles.
- B. Elle a lieu dans l'intestin grêle.
- C. Elle dépend d'un transporteur dépendant du sodium.
- D. Les acides gras et le cholestérol diffusent à travers la bicoche luminaire.
- E. Elle a lieu dans l'estomac.

628. A propos de l'absorption des lipides :

- A. Les produits de la digestion sont transformés en triglycérides et phospholipides.
- B. Les produits de la digestion sont transformés pour constituer les chylomicrons.
- C. Les chylomicrons sont exocytés puis transférés vers le système lymphatique avant de rejoindre la circulation sanguine.
- D. Les chylomicrons sont exocytés, à partir des cellules intestinales, directement vers la circulation sanguine.
- E. Les chylomicrons sont constitués entre autres de triglycérides, de phospholipides et de cholestérol.

629. La stéatorrhée :

- A. Est une malabsorption des glucides.
- B. Est une malabsorption des acides aminés.
- C. Peut être due à la fibrose cystique.
- D. Peut être due à une hypersécrétion de gastrine.
- E. Peut être due à une diminution du nombre de cellules intestinales.

630. A propos de l'absorption / sécrétion des électrolytes au niveau des cellules intestinales :

- A. Le sodium entre dans la cellule intestinale par les canaux sodiques, le symport glucose-sodium ou le symport acide aminé-sodium.
- B. Le passage de sodium dans la cellule intestinale est inhibé par l'aldostéron.
- C. Le passage de sodium dans la cellule intestinale peut être couplé à celui du chlore.
- D. La sécrétion de chlore par la cellule intestinale est inhibée par la toxine cholérique.
- E. La sécrétion de potassium est stimulée par l'aldostéron.

## 631. A propos de l'absorption des vitamines :

- A. Les vitamines liposolubles sont incluses dans les micelles lipidiques.
- B. Les vitamines hydrosolubles sont absorbées selon un mécanisme de co-transport sodium dépendant.
- C. L'absorption de la vitamine B<sub>12</sub> a lieu dans l'iléon.
- D. Elles sont toutes absorbées sous forme de micelles lipidiques.
- E. L'absorption de la vitamine B<sub>12</sub> nécessite le facteur intrinsèque qui est libéré par les cellules oxyntiques.

## 632. L'absorption du calcium :

- A. A lieu dans l'intestin grêle.
- B. Est dépendante de la vitamine B<sub>12</sub>.
- C. Est dépendante de la vitamine E.
- D. Est perturbée en cas d'insuffisance rénale.
- E. Est dépendante de la vitamine D (1,25-dihydroxycholécalciférol).

## 633. Le fer est absorbé sous forme :

- A. De fer libre Fe<sup>2+</sup>.
- B. De fer de l'hème.
- C. D'apoferritine.
- D. De transferrine.
- E. D'apotransferrine.

**Questions 634 à 640 : Propositions cause à effet**

Pour les questions 634 à 640, vous répondrez par :

- A. Si les deux propositions sont vraies et en relation de cause à effet
- B. Si les deux propositions sont vraies mais sans relation de cause à effet
- C. Si la première proposition est vraie et la deuxième fausse
- D. Si la première proposition est fausse et la deuxième vraie
- E. Si les deux propositions sont fausses

634. L'atropine bloque la libération de gastrine commandée par le nerf vague PARCE QUE l'acétylcholine est le neuromédiateur qui active la libération de gastrine par les cellules G de l'estomac.

635. Les repas riches en graisses provoquent un ralentissement de l'évacuation gastrique PARCE QUE les acides gras activent la libération de cholécystokinine qui est un inhibiteur de l'évacuation gastrique.

636. La résection iléale chez le sujet atteint de la maladie de Crohn peut provoquer une stéatorrhée PARCE QUE la formation des micelles lipidiques dans la lumière intestinale est perturbée.

## Physiologie de la digestion

637. Un repas riche en glucose est plus efficace qu'une injection intraveineuse de glucose pour la libération d'insuline PARCE QUE en présence d'une charge alimentaire de glucose, le peptide inhibiteur gastrique (GIP) provoque la libération d'insuline par le pancréas.

638. L'atropine inhibe la sécrétion gastrique de H<sup>+</sup> PARCE QUE l'atropine bloque la libération gastrique de H<sup>+</sup> induite par stimulation vagale.

639. Le taux de gastrine est particulièrement élevé chez le sujet atteint d'un ulcère gastrique PARCE QUE la sécrétion gastrique de H<sup>+</sup> est plus faible chez le sujet atteint d'un ulcère que chez le sujet normal.

640. La toxine cholérique provoque la diarrhée chez le sujet atteint de choléra PARCE QUE la toxine cholérique est responsable d'une sortie massive de chlore qui est suivie d'une perte d'eau et de sodium.

## ■ Réponses

**547. D – E**

Le plexus sous-muqueux (plexus de Meissner) constitue le système nerveux entérique (intrinsèque) du tractus gastro-intestinal. Il commande essentiellement les fonctions endocrine et sécrétoires du tractus gastro-intestinal.

**548. C**

Le plexus myentérique (plexus d'Auerbach) constitue le système nerveux entérique (intrinsèque) du tractus gastro-intestinal. Il commande essentiellement la motilité du tractus gastro-intestinal.

**549. A – B**

Voir le corrigé de la question 547.

**550. A – B**

Voir le corrigé de la question 548.

**551. B – C – D**

Les cellules de l'épithélium du tractus gastro-intestinal sont spécialisées dans la sécrétion endocrine (gastrine par les cellules G de l'estomac, par exemple), exocrine (salive par les glandes salivaires) et l'absorption (eau et électrolytes).

**552. C**

La contraction de la musculature sous-muqueuse modifie l'importance de la surface de sécrétion ou d'absorption du tractus gastro-intestinal. Elle est influencée par le plexus de Meissner.

**553. B**

La contraction de la musculature circulaire diminue le diamètre de la lumière du tractus gastro-intestinal.

**554. C**

La contraction de la musculature longitudinale du tractus gastro-intestinal provoque un raccourcissement d'un segment du tractus gastro-intestinal.

**555. C – D – E**

Le tractus gastro-intestinal est innervé par le système nerveux végétatif.

**556. D – E**

L'innervation autonome du tractus gastro-intestinal est assurée par un système extrinsèque (sympathique et parasympathique) et un système intrinsèque (système nerveux entérique). Le système entérique relaye l'information des systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

**557. A – B – C**

Les récepteurs sensitifs (chémorécepteurs, mécanorécepteurs), disséminés dans le tractus gastro-intestinal, renseignent par voie afférente les centres nerveux de la moelle et du tronc cérébral. Le parasympathique stimule les fonctions du tractus gastro-intestinal alors que le sympathique les inhibe.

**558. A – D**

Le plexus sous-muqueux (de Meissner) commande principalement la fonction de sécrétion ainsi que le débit sanguin. Il est informé par voie afférente par les chémorécepteurs et mécanorécepteurs du tractus gastro-intestinal.

**559. B – C**

Le plexus myentérique (d'Auerbach) commande essentiellement la fonction de motilité du tractus gastro-intestinal.

**560. A – C – D – E**

Les plexus d'Auerbach et de Meissner constituent l'innervation intrinsèque. Le nerf vague transporte l'information parasympathique (innervation extrinsèque) à l'œsophage, l'estomac, le pancréas et le gros intestin supérieur. L'information parasympathique est transportée au gros intestin inférieur, au rectum et à l'anus par les nerfs pelviens. Le système entérique relaye l'information végétative : (1) localement au niveau du tractus gastro-intestinal (réflexes locaux) ; (2) entre le système nerveux central et le tractus gastro-intestinal.

**561. E**

Le plexus de Meissner commande essentiellement la fonction de sécrétion digestive. Les fibres nerveuses se distribuent à la tunique sous-muqueuse.

**562. A**

Le plexus d'Auerbach commande essentiellement la motilité digestive. Les fibres nerveuses se distribuent aux tuniques musculaires (circulaire et longitudinale) du tractus gastro-intestinal.

**563. A – B – C – E**

Les hormones gastro-intestinales sont déversées dans la circulation porte puis rejoignent la circulation générale pour agir à distance sur des cellules cibles. La gastrine est sécrétée par les cellules G de la paroi gastrique. Le peptide inhibiteur et la cholécystokinine sont sécrétées par la paroi du duodénum et du jéjunum. La sécrétine est sécrétée par les cellules S de la paroi du duodénum.

**564. D – E**

Les sécrétions paracrines agissent localement dans le tractus digestif. L'histamine est libérée par les mastocytes de la muqueuse gastrique et la somatostatine par des cellules disséminées dans la paroi gastro-intestinale.

**565. A – B – C – E**

La gastrine est libérée par les cellules G de l'estomac en réponse à un repas et à la distension de l'estomac. Sa libération est particulièrement élevée en réponse à certains acides aminés (tryptophane, phénylalanine).

**566. A – C – D – E**

La cholécystokinine (CCK) est libérée par les cellules I en réponse aux acides aminés, aux petits peptides et acides gras.

**567. C – D**

Le peptide inhibiteur gastrique (GIP) est sécrété par le jéjunum et le duodénum. Il est libéré sous l'action d'acides aminés, d'acide gras, du glucose alimentaire. Le GIP stimule la libération d'insuline par le pancréas.

**568. A – B – C**

La sécrétine est libérée par les cellules S du duodénum sous l'action de H<sup>+</sup> et des acides gras.

**569. D – E**

La gastrine stimule la sécrétion gastrique de H<sup>+</sup> par les cellules oxyntiques ainsi que la croissance de la muqueuse gastrique en favorisant la synthèse protéique (par augmentation de la synthèse d'ARN).

**570. A – C – D – E**

La CCK stimule la contraction de la vésicule biliaire, la sécrétion pancréatique de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, la croissance du pancréas exocrine et de la muqueuse de la vésicule biliaire (augmentation de la synthèse d'ARN). Elle ralentit l'évacuation gastrique, notamment après des repas riches en graisses, ce qui permet l'amélioration de l'absorption intestinale.

**571. A – B – D – E**

Le GIP est libéré par le duodénum et le jéjunum en réponse aux acides gras, aux acides aminés et au glucose exogène. Il stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas et inhibe la sécrétion gastrique de H<sup>+</sup>.

**572. A – B**

La sécrétine stimule : la sécrétion pancréatique de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>; la sécrétion hépatique d'eau et de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et augmente la production de bile. Elle inhibe la sécrétion de H<sup>+</sup> par la paroi gastrique. Elle baisse l'action de la gastrine sur la croissance de la muqueuse gastrique.

**573. A – D**

La gastrine est libérée en réponse à une stimulation vagale par action du GRP (gastrine-releasing peptide ou bombésine). Cette libération n'est pas bloquée par l'atropine puisque le médiateur n'est pas l'acétylcholine mais le GRP.

**574. A – C – D**

La somatostatine est une substance paracrine sécrétée par des cellules disséminées dans le tractus gastro-intestinal sous l'action de l'acidité dans la lumière du tractus digestif. Sa sécrétion est inhibée sous l'effet d'une stimulation vagale. La somatostatine inhibe la libération des hormones gastro-intestinales ainsi que la sécrétion de H<sup>+</sup> par la paroi gastrique.

**575. A – C – E**

Le VIP est une substance neurocrine libérée par les terminaisons nerveuses de la muqueuse et de la tunique musculaire gastro-intestinale. Elle provoque un relâchement de la musculature lisse, stimule la sécrétion pancréatique de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et inhibe la sécrétion gastrique de H<sup>+</sup>.

**576. B – C – E**

Les encéphalines sont des neurocrines libérées par les terminaisons nerveuses de la muqueuse et de la tunique musculaire gastro-intestinale. Elles provoquent la contraction de la musculature lisse, inhibent les sécrétions intestinales d'eau et d'électrolytes.

**577. B – C – E**

L'histamine est une substance paracrine du tractus gastro-intestinal. Elle est sécrétée par les mastocytes du tractus gastrique. Elle stimule directement la sécrétion de H<sup>+</sup> par la paroi gastrique ou par potentiation des effets de la gastrine et de la stimulation vagale.

**578. B**

L'histamine et la gastrine provoquent une augmentation de la sécrétion gastrique acide. Le GIP et la sécrétine diminuent la sécrétion gastrique acide.

**579. D**

La CCK et la sécrétine provoquent une augmentation de la sécrétion pancréatique HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

**580. D**

L'atropine est bien un antagoniste des récepteurs cholinergiques muscariniques. Cependant, elle n'a aucune action sur la libération de gastrine médiée par stimulation vagale puisque le médiateur impliqué est le GRP (et non pas l'acétylcholine).

**581. A**

Voir le corrigé de la question 580.

**582. D – E**

Le tissu musculaire rencontré dans le tractus gastro-intestinal est majoritairement de type lisse unitaire sauf pour certaines parties notamment au niveau du pharynx, de l'oesophage supérieur et du sphincter anal (muscle strié).

**583. B – D – E**

Les ondes lentes sont des variations de potentiel membranaire (spécifiques aux cellules lisses de certaines portions du tractus digestif) sur lesquelles se greffent les potentiels d'action. Elles déterminent la fréquence des potentiels d'action des cellules lisses gastro-intestinales et donc la contraction des cellules lisses gastro-intestinales.

**584. A – B – D – E**

La fréquence des ondes lentes varie le long du tractus gastro-intestinal. Elle détermine la fréquence des PA et donc des contractions. La fréquence des ondes lentes est la plus basse au niveau de l'estomac et la plus élevée au niveau du duodénum. La fréquence des PA est modifiée par action hormonale ou nerveuse mais pas celle des ondes lentes.

**585. C – D**

La mastication est une activité volontaire qui a pour but de lubrifier les aliments en les mélangeant avec la salive. Elle diminue la taille des particules et facilite donc leur déglutition.

**586. A – B – D – E**

La déglutition est une activité réflexe coordonnée par le tronc cérébral. Lors de la fermeture du nasopharynx, la ventilation pulmonaire est inhibée. Les muscles laryngés se contractent pour fermer la glotte et élever le larynx.

**587. A – E**

La motilité œsophagienne permet la propulsion des aliments déglutis vers l'estomac. Les sphincters des deux extrémités de l'œsophage permettent d'éviter l'entrée d'air par la partie supérieure de l'œsophage et d'acides gastriques par la partie inférieure. Le mécanisme de motilité œsophagienne commence par le relâchement du sphincter supérieur de l'œsophage, ce qui permet l'entrée du bol alimentaire dans l'œsophage. Immédiatement après ce sphincter se contracte, ce qui permet d'éviter le reflux des aliments.

**588. E**

La contraction du sphincter supérieur de l'œsophage permet d'éviter le reflux des aliments. Les contractions péristaltiques ( primaire et secondaire) permettent de propulser le bol alimentaire le long de l'œsophage. A l'approche du bol alimentaire, le sphincter inférieur de l'œsophage se relâche sous l'action du VIP qui est libéré par les terminaisons vagales. La région orale de l'estomac se relâche (relaxation de réception) et le bol alimentaire pénètre dans l'estomac.

**589. E**

Voir le corrigé de la question 588.

**590. A**

Voir le corrigé de la question 588.

**591. B**

Voir le corrigé de la question 588.

**592. D**

Voir le corrigé de la question 588.

**593. C**

La contraction péristaltique primaire descend le long de l'œsophage et propulse ainsi le bol alimentaire. Elle est suivie d'une contraction péristaltique secondaire qui débarrassera l'œsophage des particules alimentaires restantes.

**594. A – B – C – D**

La région orale de l'estomac joue un rôle dans la réception du bol alimentaire en provenance de l'œsophage. Le relâchement réflexe de la région orale de l'estomac est déclenché par la distension de l'estomac et aboli par la vagotomie. La région caudale de l'estomac est chargée des contractions nécessaires au malaxage des aliments et à leur propulsion vers le duodénum.

**595. A – C – E**

Le relâchement de la région orale de l'estomac (relaxation de réception) est un réflexe d'origine vagale activé par la distension de l'estomac. La CCK y participe en augmentant la distensibilité de la région orale de l'estomac.

**596. A – B – C – E**

Le malaxage des aliments est tributaire de l'amplitude des ondes lentes qui détermine la fréquence des PA et donc des contractions gastriques. La contraction de l'estomac caudal ramène les aliments en arrière pour être malaxés. Ces contractions sont activées par la stimulation parasympathique (et inhibées par la stimulation sympathique).

**597. A – B – C – D**

L'évacuation gastrique consiste en la propulsion des aliments vers le duodénum suite à la contraction de la région caudale de l'estomac. Elle est plus lente si le contenu de l'estomac est hypotonique ou hypertonique et plus rapide si le contenu de l'estomac est isotonique.

**598. A – E**

L'évacuation gastrique est ralentie par un bol alimentaire riche en graisses. Les graisses stimulent la libération de CCK qui inhibe l'évacuation gastrique. De même, l'acidité du duodénum inhibe l'évacuation gastrique.

**599. A – C – E**

L'intestin grêle participe à la digestion et à l'absorption des aliments grâce à sa propriété de motilité qui est stimulée par le parasympathique. Les contractions servent à malaxer le contenu de l'intestin grêle et à exposer les nutriments aux enzymes digestives.

**600. A - B**

Les contractions de segmentation servent à malaxer le contenu de l'intestin grêle. Les mouvements de va-et-vient. Il n'y a cependant pas de mouvement net, en avant, le long de l'intestin grêle.

**601. C - D**

Les contractions péristaltiques servent à propulser le contenu intestinal en avant le long de l'intestin grêle vers le gros intestin.

**602. C - D - E**

Le réflexe gastro-iléal est entretenu par le système nerveux autonome extrinsèque du tractus gastro-intestinal. Il aboutit au relâchement du sphincter iléo-caecal et permet ainsi le passage du contenu de l'intestin grêle dans le gros intestin.

**603. A - B**

Le réflexe recto-sphinctérien permet la défécation. Suite au remplissage du rectum par les matières fécales, celui-ci se contracte et le sphincter anal se relâche.

**604. C - D**

La présence d'aliments dans l'estomac provoque sa distension, ce qui déclenche le réflexe gastro-colique. La composante parasympathique de ce réflexe est déclenchée par la distension de l'estomac (composante rapide); une composante plus lente (composante hormonale du réflexe) qui augmente la motilité du côlon est due à la CCK et à la gastrine.

**605. A - B - C**

Le syndrome d'irritation intestinale est une perturbation de la motilité intestinale qui est liée au stress. Il est caractérisé par une augmentation des contractions de segmentation (constipation) ou une diminution des contractions de segmentation (diarrhées).

**606. A - C - E**

La salive lubrifie les aliments ingérés et protège la bouche et l'oesophage en tamponnant les aliments ingérés. Elle contient des enzymes qui débutent la digestion de l'amidon ( $\alpha$ -amylase) et des triglycérides (lipase linguale). Elle contient de fortes concentrations en potassium et bicarbonates et est caractérisée par son hypotonicité.

**607. B - D - E**

La sécrétion salivaire est caractérisée par : (1) son volume élevé ; (2) sa richesse en  $K^+$  et  $HCO_3^-$  ; (3) une concentration faible en sodium et chlore ; (4) son hypotonicité. Sa composition ionique varie en fonction de son débit (à de faibles débits, la salive est de faible osmolarité).

**608. B - C - D**

La salive est de faible osmolarité à débit faible et de forte osmolarité à débit élevé. Au cours de sa formation, la salive devient progressivement hypotonique au plasma. L'aldostérone agit sur les cellules des canaux des glandes salivaires en augmentant la réabsorption de  $Na^+$  et la sécrétion de  $K^+$  (la salive devient hypotonique au plasma).

**609. A - C - E**

La production de la salive est : (1) augmentée par le système sympathique et surtout le parasympathique ; (2) diminuée au cours du sommeil, en cas de déshydratation ou par les anticholinergiques (atropine par exemple).

**610. A - B - D - E**

Les cellules pariétales de l'estomac (cellules oxyntiques) sécrètent  $HCl$  dans la lumière gastrique sous l'effet de la gastrine, de l'histamine ou d'une stimulation vagale. En contrepartie elles déversent  $HCO_3^-$  dans la circulation (échangeur  $HCO_3^-/Cl^-$ ).

**611. A - E**

La sécrétion gastrique de  $H^+$  par les cellules pariétales met en jeu l'ATPase  $H^+ - K^+$ . Cette sécrétion est activée par l'action de l'acétylcholine sur des récepteurs muscariniques. Elle est inhibée par l'atropine et activée par l'histamine et la gastrine. Lorsque le pH gastrique devient trop acide (forte concentration de  $H^+$ ) il y a une rétro-inhibition de la sécrétion gastrique de  $H^+$ .

**612. B - C**

Dans les ulcères gastriques la sécrétion de  $H^+$  dans la lumière de l'estomac diminue. Les taux de gastrine sont élevés car la sécrétion de  $H^+$  est plus faible qu'à la normale.

**613. A - C - E**

Dans les ulcères duodénaux, la sécrétion de  $H^+$  est plus élevée. Les taux de gastrine en réponse à un repas sont élevés. Le nombre de cellules pariétales gastriques augmente car la gastrine stimule la croissance de la muqueuse gastrique.

**614. A - B - D**

Les ulcères peuvent être traités par les substances qui bloquent la sécrétion de  $H^+$ . L'atropine bloque l'effet de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques des cellules gastriques pariétales, inhibant ainsi la sécrétion de  $H^+$ . La cimétidine annule l'effet de l'histamine en bloquant les récepteurs  $H_2$ . L'oméprazole bloque l'ATPase  $H^+ - K^+$ .

**615. A - C - D**

La sécrétion pancréatique contient des enzymes (lipase, amylase, protéases) et des ions ( $HCO_3^-$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ). Les  $HCO_3^-$  neutralisent le contenu du duodénum. La composition en  $HCO_3^-$  augmente avec le débit du suc pancréatique.

**616. B - C - D - E**

Le suc pancréatique est formé par les acinus du pancréas exocrine. Sa composition est modifiée au niveau des conduits pancréatiques. Les cellules des canaux modifient le suc primaire par sécrétion de  $HCO_3^-$  et absorption de  $Cl^-$  (échangeur  $HCO_3^- - Cl^-$  de la

membrane cellulaire apicale). Le passage d'eau vers la lumière des canaux pancréatiques permet de rendre le suc pancréatique iso-osmotique.

#### 617. A - B

Lorsque la concentration en  $H^+$  augmente dans le duodénum, la libération de sécrétine est activée. La sécrétine agit sur les cellules des canaux pancréatiques pour activer la sécrétion de  $HCO_3^-$ . La CCK et l'acetylcholine agissent sur les acinus pancréatiques afin d'augmenter la sécrétion des enzymes pancréatiques.

#### 618. D

La mucovisidose (fibrose cystique) est due à une anomalie des canaux  $Cl^-$  qui provoque un désordre de la sécrétion pancréatique exocrine avec une déficience en enzymes pancréatiques.

#### 619. A - E

Voir le corrigé de la question 618.

#### 620. A - C - E

La bile est produite par les hépatocytes puis stockée dans la vésicule biliaire pour être libérée au moment du repas. Elle contient des sels biliaires qui favorisent l'absorption intestinale des lipides sous forme de micelles. Elle est libérée suite à la contraction des cellules lisses de la vésicule biliaire.

#### 621. A - B - C - E

Les hydrates de carbone sont digérés et absorbés dans l'intestin grêle sous la forme de monosaccharides. La maltase, l' $\alpha$ -dextranase et la sucrase hydrolysent les oligosaccharides en monosaccharides. Les  $\alpha$ -amylases hydrolysent l'amidon. La lactase dégrade le lactose.

#### 622. A - B - C - D

L'absorption du glucose a lieu au niveau de l'intestin grêle, grâce au symport glucose-sodium de la membrane apicale des cellules intestinales. Le transporteur primaire de la membrane basale (ATPase  $Na^+ - K^+$ , qui est bloquée par l'ouabaine) entretient le gradient  $Na^+$  nécessaire au fonctionnement du symport glucose - sodium. Ce transport est polarisé de la lumière vers le milieu intracellulaire puis la circulation grâce à l'existence de jonctions étanches entre les cellules intestinales.

#### 623. B - D - E

L'intolérance au lactose est due à l'absence de lactase qui hydrolyse le lactose en galactose et glucose absorbable. Le lactose n'est pas absorbé, l'eau s'accumule dans la lumière du tractus gastro-intestinal et provoque une diarrhée.

#### 624. A - B

La digestion des polypeptides nécessite des endopeptidases qui dégradent les protéines en hydrolysant les liaisons peptidiques internes. Les exopeptidases hydrolysent un acide aminé à la fois à partir de l'extrémité C-terminale du polypeptide.

#### 625. B - C

L'absorption des acides aminés a lieu dans l'intestin grêle et dépend d'un symport acide aminé-sodium analogue au transporteur de glucose. Les acides aminés sont ensuite transportés, du milieu intracellulaire vers la circulation, par diffusion simple.

#### 626. B - D - E

L'absorption des dipeptides et tripeptides a lieu dans l'intestin grêle et dépend d'un symport sodium-dépendant. Après leur passage dans le cytoplasme, ils sont dégradés par des peptidases en acides aminés qui seront transportés vers la circulation par diffusion simple.

#### 627. A - B - D

Les lipides sont absorbés dans l'intestin grêle après formation de micelles qui contiennent les produits de la digestion des lipides (acides gras, monoglycérides, cholestérol). Les acides gras, monoglycérides et cholestérol diffusent à travers la membrane des cellules intestinales puis sont réesterifiés en triglycérides et phospholipides dans les cellules intestinales pour entrer dans la constitution des chylomicrons.

#### 628. A - B - C - E

Les chylomicrons excytés par les cellules intestinales sont trop gros pour pénétrer dans les capillaires. Ils sont d'abord transférés vers le système lymphatique avant de rejoindre la circulation sanguine.

#### 629. C - D - E

La stéatorrhée est une mauvaise absorption des lipides due : (1) à une affection pancréatique (mucovisidose par exemple); (2) à une inactivation de la lipase pancréatique suite à une augmentation de l'acidité gastrique liée à une hypersécrétion de gastrine; (3) à une diminution du nombre de cellules intestinales qui participent à l'absorption.

#### 630. A - C - E

Le sodium entre dans la cellule intestinale par différents mécanismes tels que : le canal sodique, le symport glucose-sodium, le symport acide aminé-sodium, l'échangeur  $Na^+ - H^+$ , le co-transport  $Na^+ - Cl^-$ . L'aldostéronne active le passage de sodium par les canaux  $Na^+$  et se faisant favorise le fonctionnement des pompes  $Na^+ - K^+$ , ce qui est en faveur d'une entrée de potassium dans les cellules intestinales. La sécrétion de chlore dans la lumière intestinale est activée par la toxine cholérique. Cette toxine provoque une augmentation de l'AMPc intracellulaire qui active les canaux  $Cl^-$ .

#### 631. A - B - C - E

Les vitamines liposolubles (A, D, E, K) sont incluses dans les micelles et absorbées avec les autres lipides. Les vitamines hydrosolubles sont absorbées selon un mécanisme de co-transport sodium dépendant. L'absorption de la vitamine B12 dans l'iléon nécessite le facteur intrinsèque qui est libéré par les cellules oxyntiques.

**632. A – D – E**

L'absorption du calcium dans l'intestin grêle dépend de la vitamine D (1,25-dihydroxycholécalciférol). Elle est perturbée en cas d'insuffisance rénale ou de carence en vitamine D.

**633. A – B**

Le fer est absorbé sous forme de fer libre ou de fer de l'hème (lié à l'hémoglobine). Une fois dans la cellule intestinale, le fer se détache de l'hème puis est libéré pour se lier à l'apoferritine. La transferrine permet de transporter le fer dans la circulation sanguine vers son lieu de stockage (cellules hépatiques).

**634. E**

L'atropine n'a aucun effet sur la libération de gastrine commandée par le nerf vague car le médiateur impliqué est le GRP (peptide de libération de la gastrine) et non pas l'acétylcholine.

**635. A**

Les repas riches en graisses provoquent un ralentissement de l'évacuation gastrique. En effet, les acides gras activent la libération de cholécystokinine qui est un inhibiteur de l'évacuation gastrique.

**636. A**

Les acides biliaires permettent la solubilisation des lipides sous forme de micelles, étape nécessaire à l'absorption des lipides. La résection iléale enlève une partie de l'intestin qui intervient dans la reprise des acides biliaires. Le stock hépatique d'acides biliaires est donc fortement diminué, les micelles non formées et les lipides sont mal absorbés (stéatorrhée).

**637. A**

Le GIP est une hormone gastro-intestinale qui stimule la libération de l'insuline par le pancréas. En cas de charge alimentaire de glucose, le peptide inhibiteur gastrique (GIP) provoque rapidement la libération d'insuline par le pancréas.

**638. A**

L'atropine inhibe les récepteurs muscariniques et annule donc l'effet induit par l'acétylcholine.

**639. A**

Dans les ulcères gastriques la sécrétion de H<sup>+</sup> dans la lumière de l'estomac diminue. Les taux de gastrine sont élevés car la sécrétion de H<sup>+</sup> est plus faible qu'à la normale.

**640. A**

La toxine cholérique perturbe la voie de transduction protéine G-dépendante en ADP-ribosylant la protéine G. Cette dernière reste active et stimulate constamment l'adénylate-cyclase et donc l'augmentation de l'AMPc intracellulaire. L'AMPc active les canaux Cl<sup>-</sup>. Les pertes de chlore sont suivies d'eau et de sodium.