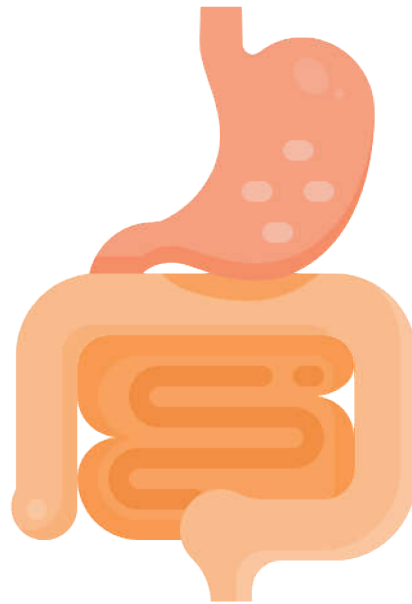


Physiologie digestive

Pr Wafaa Hliwa

- **La bouche et l'œsophage**
- **L'estomac**
- **Le pancréas**
- **La sécrétion biliaire**
- **Le grêle**
- **Le colon**
- **La continence et la défécation**



Supports basés sur les diapos du professeur

Réalisé par Filali Mohamed

Physiologie de la bouche et de l'œsophage

Les cinq fonctions de l'appareil digestif

Motricité / Sécrétion / Digestion / Absorption / Immunité

Les 5 fonctions de l'appareil digestif

but: Transformer la nourriture en nutriments (molécules assimilables par les cellules de l'organisme)

Motricité	<ul style="list-style-type: none">▪ Broyage▪ Brassage▪ Fragmentation▪ Propulsion- transport▪ Élimination
Sécrétion	Sortie d'eau, d'électrolytes, et substances (enzymes...) depuis les cellules du tractus digestif vers la lumière digestive.
Digestion	Division des aliments en petites particules : <ul style="list-style-type: none">- digestion intra-luminale (extra-cellulaire): enzymes salivaires, gastriques, pancréatiques,- digestion membranaire: enzymes de la bordure en brosse des entérocytes--digestion intra-entérocytaire: enzymes intra-entérocytaire Siège principale de la digestion: intestin grêle
Absorption	Passage des éléments digérés de la lumière digestive vers le milieu intérieur à travers l'entérocyte Siège principal: intestin grêle
Immunité	Tissu lymphoïde associé à la muqueuse (MALT : "mucosa associated lymphoid tissu"). <ul style="list-style-type: none">-Plaques de Peyer, Appendice, Nodules lymphoïdes isolés Lymphocytes isolés dans la muqueuse, IgA sécrétoires.

L'objectif des fonctions de l'appareil digestif

Transformer les aliments en nutriments = substances absorbables et utilisables

- Résultats: nutriments qui vont traverser la paroi du tube digestif pour passer dans le sang ou la lymphe pour être acheminés vers le foie puis vers les cellules du corps selon les besoins.

Le temps buccal

- Mécanique: La mastication
- Sécrétoire : la salive (Sécrétion salivaire)

la mastication

Ensemble des mouvements volontaires de la mâchoire, des muscles masticatoires , de la langue, des dents , des lèvres et des joues qui entraîne la dilacération des aliments.

Les dents : broyage et ramollissement des aliments

La langue

-**Mélange** les aliments à la salive et **malaxe** les aliments , Donc **hydratation** du bol alimentaire, contact avec les enzymes salivaires (amylase et lipase salivaires), **début de la digestion** des aliments.

- **Résultat:** Constitution du bol alimentaire, Transport du bolus, du dos de la langue, vers la base de la langue et le pharynx.

- Le temps oral se termine au moment où le bolus franchit les piliers du voile.

- **Rôle de la mastication:**

-Réduction de la taille des aliments facilitant la déglutition

-Augmentation de la surface attaquable par les enzymes

la sécrétion salivaire

La Salive: – Première sécrétion rencontrée par les aliments dans la bouche

Glandes salivaires:

-Principales : 90% de la sécrétion salivaire : parotides, sous-maxillaires, sublinguales

-Accessoires : 10% volume salivaire : Sous la muqueuse ,Lèvres, palais, langue

Rôles: mastication, déglutition, phonation, gustation

Composition de la salive

- Liquide incolore
- pH neutre entre 5,8 et 7,8
- Volume global variable: **1 à 1,5 L**
- Volume maximal en période digestive
- **99% = eau**
- **1%:** – Electrolytes: Na, K⁺, Ca, H⁺, HCO₃⁻, Cu, Fe , Autres constituants.
- **AUTRES constituants:**
 - **Le mucus** = viscosité (gel)
 - **Les enzymes salivaires :**
 - **L'amylase salivaire** : débute la dégradation des glucides
 - **La lipase linguale** : Dégrade 20%des TG
 - **Le lysozyme** : rôle antiseptique
 - **Les immunoglobulines : IgA**
 - **EGF:** « Epidermal growth factor » - facteur de croissance épithélial
 - NGF** = (Nerve Growth Factor) -facteur de croissance du tissu nerveux.
 - EGF ET NGF: Rôles croissance et le renouvellement régulier des tissus.

Rôles de la salive

Dans la digestion	Mastication (dents) Déglutition (lubrification) Dégradation : glucides(amylase) et lipides (lipase salivaires)
Hygiène buccodentaire et gingivale	Nettoyage mécanique (viscosité) , flux maintien de la trophicité de l'émail dentaire
Anti-septique	pH alcalin, immunoglobulines A
Gustation	mise en solution des molécules qui atteignent les papilles gustatives.
La phonation et parole	grâce au rôle de lubrification
Renouvellement tissulaire et réparation	grâces aux facteurs de croissance tissulaire. (EGF et NGF): (cicatrisation)

Régulation de la secretion salivaire

- **Essentiellement nerveuse**

Sécrétion salivaire reflexe	Parasympathique	Sympathique
– Déclenchement du réflexe de la sécrétion salivaire par les aliments – Influx afférents périphériques (mécanorécepteurs et gustatifs buccaux) et centraux (hypothalamus)	dominant : glossopharyngien IX et facial VII – stimule la sécrétion salivaire en augmentant la sécrétion d'eau, électrolytes et protéines. (Salive séreuse , fluide et abondante) - humidification de la cavité buccale	(ganglion cervical supérieur) – stimule spécifiquement la sécrétion de mucus. – Inhibe la sécrétion globale salivaire (effet vasoconstricteur). – Salive peu abondante, épaisse, riche mucus: « bouche sèche » lors du trac

- **Régulation hormonale:** à minima
 - androgènes, hormones thyroïdiennes et corticosurréaliennes

Sécrétion salivaire: applications cliniques

Troubles de la sécrétion salivaire:

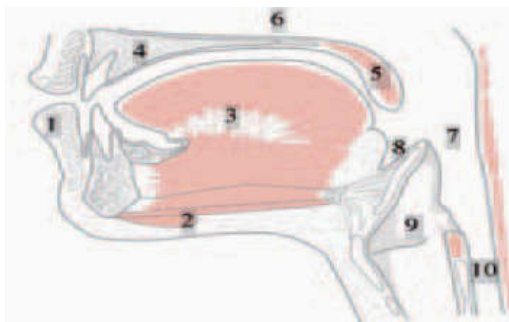
- **Hypersialorrhée:** • angine, stomatite, intoxication par Plomb , iode, ..
- **Hyposialorrhée- Asialie:** • Antibiotiques, anti-cholinergiques • Syndrome d Gougerot Sjogren= Syndrome Sec) • Emotion
- **Pathologies propres aux glandes salivaires:** • Lithiases, tumeurs, infections

Physiologie de l'oesophage

la déglutition

- **Définition:** Mécanisme par lequel les aliments passent de la bouche à l'estomac
- Ensemble de mouvements coordonnés
- Facilitée par le mucus et la salive
- **Deux fonctions:**
 - **Fonction alimentaire :** transporter les aliments de la bouche vers l'estomac
 - **Fonction de protection de la respiration :** le réflexe de déglutition permet la fermeture des voies aériennes et l'évacuation des corps étrangers qui arrivent dans le pharynx

Organes impliqués dans la déglutition :



1. Lèvres
2. Plancher buccal
3. Langue
4. Palais osseux
5. Voile du palais
6. Cavité nasale
7. Pharynx
8. Epiglotte
9. Larynx
10. Œsophage

les différentes phases de la déglutition

- **Le temps de préparation orale**
 - manipuler et mastiquer les aliments , pour une consistance propice à la déglutition.
- **La phase orale** proprement dite
 - de la propulsion postérieure du bol alimentaire jusqu'au déclenchement du temps pharyngé.
- **La phase pharyngée**
 - progression du bol alimentaire dans le pharynx, tout en protégeant les voies respiratoires.
- **La phase œsophagienne**
 - passage du bol alimentaire au niveau du SSO, jusqu'à son arrivée dans l'estomac (SSO= Sphincter supérieur de l'oesophage)

le temps buccal	Le temps pharyngé	le temps oesophagien
<ul style="list-style-type: none">- Phase volontaire-bouche fermée-pointe de la langue en contact avec la partie antérieure du palais.-langue par un mouvement avant vers arrière s'élève et fait basculer le bol dans le pharynx	<ul style="list-style-type: none">• Temps reflexe (involontaire)<ol style="list-style-type: none">1. L'élévation du voile du palais : Evite le passage des aliments dans la cavité nasale2. Fermeture laryngée (fermeture des voies aériennes)<ul style="list-style-type: none">-fermeture de l'épiglotte par l'arrivée du bol-L'élévation de l'os hyoïde et du larynx: permet- Fermeture des voies aériennes- l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage3. La propulsion pharyngée (contraction des muscle constricteurs du pharynx)4. L'ouverture du SSO (muscle crico-pharyngien)	<ul style="list-style-type: none">• Temps œsophagien : Réflexe (10 à 20 secondes)• Temps entre franchissement du SSO et l'entrée à l'estomac• Le bol alimentaire déclenche le péristaltisme oesophagien et donc la progression du bol vers le cardia• Retour de l'épiglotte à sa position initiale• Expiration profonde• Le sphincter inférieur de l'œsophage(SIO)(cardia)s'oppose au reflux gastro-œsophagien=RGO

Déglutition: mécanisme de contrôle

- Centre de la déglutition = centre bulboprotubérantiel
- Afférences : -terminaisons nerveuses libres : palais, pharynx, larynx, œsophage , informations véhiculées par : V, IX, X , Efférences : V, VII, IX, X (+++)
- Coordination étroite avec les centres respiratoires:
 - Inhibition du centre respiratoire
 - Fermeture des voies aériennes

Déglutition: applications cliniques

- **Troubles de la déglutition:**
 - Complications sévères: dénutrition, déshydratation, pneumopathies d'inhalation
 - Causes neurologiques ou musculaires: accidents vasculaires cérébraux, traumatismes crâniens, maladie de Parkinson, neuropathie dégénératives ...
 - Dysphagie haute

La motricité œsophagienne

- Œsophage assure le transport du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac
- Activité motrice de l'œsophage est automatique
 - l'œsophage: organe musculéux creux
 - 2 sphincters:
 - Sphincter supérieur de l'œsophage (SSO): muscle strié
 - Sphincter inférieur de l'œsophage (SIO): muscle lisse
 - Corps de l'œsophage:
 - Muscle strié (1/3 sup)
 - Muscle lisse (2/3 inf)
- Innervation : pneumogastrique , Trois tuniques : muqueuse, sous muqueuse et musculéuse

Physiologie du sphincter supérieur de l'œsophage (sso)

SSO = Sphincter musculaire strié = zone de haute pression entre le pharynx et le corps de l'œsophage.

SSO au repos : Fermeture	SSO lors des mouvements de déglutition : Relaxation
<ul style="list-style-type: none">- Zone de haute pression: 100 mmHg.- Fermeture en dehors des déglutitions: prévient l'entrée d'air dans l'œsophage lors des inspirations et les régurgitations oropharyngées- Fermeture = contraction du muscle crico-pharyngien et du muscle constricteur inférieur du pharynx.• Facteurs modifiant cette pression : présence d'acide dans l'œsophage, distension gazeuse.	<ul style="list-style-type: none">• Après la projection volontaire par la langue du bol alimentaire contre la paroi pharyngée postérieure, on observe successivement:<ul style="list-style-type: none">-l'apparition de contractions pharyngées-La suspension du cycle respiratoire-la fermeture des voies aériennes (nasopharynx et larynx)

- l'ouverture du SSO = relaxation du SSO
- À la fin de la relaxation:
 - Reprise de la contraction des muscles sphinctériens
 - Apparition du péristaltisme dans l'œsophage supérieur

Physiologie du sphincter supérieur de l'œsophage: contrôle

- La pression de repos du SSO assurée par le **nerf vague**. (médiation cholinergique)
- Lorsque le bolus alimentaire touche la paroi postérieure du pharynx ou le voile du palais, il induit une déglutition qui s'accompagne d'un **relâchement réflexe** du SSO.
- Facteurs qui augmentent la pression la pression du SSO
 - La distension de la paroi œsophagienne par un liquide ou un solide
 - La présence d'acide dans l'œsophage ou l'inspiration
- Facteurs qui relâchent la pression du SSO:
 - La distension de la paroi par un gaz ce qui explique le phénomène d'éructation.

La motricité oesophagienne: le péristaltisme oesophagien

Le péristaltisme primaire	Le péristaltisme secondaire
<ul style="list-style-type: none">= L'Onde contractile propulsive principale• Induit par la déglutition• Responsable de la progression du bol alimentaire ingéré- La déglutition entraîne la propagation d'une onde contractile depuis le pharynx jusqu'au corps de l'oesophage, passant ainsi de la musculature striée à la musculature lisse.• La durée pour arriver au cardia: varie selon nature du bolus: (8 à 10 sec)	<ul style="list-style-type: none">• Se voit en absence de déglutition• Déclenché par la distension oesophagienne par les aliments résiduels• Il n'est pas associé ni à un péristaltisme pharyngien ni à une relaxation du SSO.• Naissance au-dessus du site de distension et créent une force de propulsion de haut en bas.• Rôle : clairance de l'oesophage

La motricité oesophagienne: contrôle du péristaltisme oesophagien :

- Le mécanisme de contrôle le plus important est le **contrôle nerveux**.
- Le péristaltisme primaire
 - Induit par un **arc réflexe**
 - Origine = pharynx Centre : centre de la déglutition.
 - Fibres efférentes: **nerf vague**
- Péristaltisme secondaire
 - Déclenchement non vagal
 - Reflexes locaux (plexus intra-muraux)
- Le contenu intra-luminal module l'activité oesophagienne via les mécano- et chémorécepteurs
- L'amplitude des contractions est plus élevée:
 - si bolus chauds par apport au bolus froid
 - si bolus solide par apport au bolus liquide

Physiologie du sphincter inférieur de l'oesophage : sio

Sphincter inférieur de l'oesophage (SIO):

- Sphincter physiologique: 2-4 cm de long

Au repos	Lors de la déglutition
<p>(Tonus de base)</p> <ul style="list-style-type: none">- Zone de haute pression et de résistance au niveau de jonction oesogastrique.- tension permanente et intrinsèque.- le maintien du tonus de base est essentiellement d'origine myogène.- Rôle: Protection contre le reflux du contenu gastrique	<p>Relaxation</p> <ul style="list-style-type: none">- relaxation pendant toute la durée de la déglutition- Permet passage du bolus alimentaire dans l'estomac.- La relaxation débute avec le début de la déglutition, ou quelques secondes après- Relaxation: innervation vagale.

- Facteurs modifiant la pression du SIO: nerveux et hormonaux
- **Facteurs Augmentant la pression SIO**: toux, gastrine, motiline
- **Facteurs diminuant la pression SIO**: graisse, chocolat, alcool, trinitrine, théophylline, progestérone, nicotine
- **Relaxation du SIO**: déglutition, vomissements, distension oesophagienne
- **Relaxations transitoires du SIO**: Indépendantes des déglutitions ,Mécanisme principal du RGO

Contrôle de la motricité oesophagienne

- **SOS:influx nerveux permanent (Nerf X)**
- **Corps de l'oesophage**: – Muscle strié: centre bulbaire (arc reflexe) ,– Muscle lisse: contrôle purement nerveux (Système nerveux intrinsèque = (SNI) peut induire une contraction péristaltique reflexe)
- **SOI**: – Facteurs neuro-hormonaux ,– Augmentation tonus: sympathique et surtout parasympathique , – Diminution tonus: nerf X, CCK, VIP, somatostatine, prostaglandines, stéroïdes, nicotine, graisse, café

Motricité oesophagienne: :exploration , application clinique

- Exploration motricité oesophagienne
 - Manométrie œsophagienne:
 - Scintigraphie œsophagienne
 - Fibroscopie digestive haute, TOGD
- Reflux gastro-oesophagien (RGO):
 - SOI est un facteur anti-reflux
 - RGO est du à une chute de la pression du SOI
 - Clinique: pyrosis
- Troubles moteurs de l'œsophage:
 - Achalasie ou megaoesophage idiopathique:
- Trouble moteur
 - Dysfonctionnement du plexus d'Auerbach
 - Incapacité du SOI à se relâcher
- Troubles moteurs du SOS: myasthénie, poliomyélite
- Hypokinésie: sclérodermie
- Dyskinésie: maladie des spasmes étagés, achalasie

Physiologie de l'estomac

Les fonctions motrices de l'estomac

- **Fonction de réservoir** : – Stockage des aliments
- **Fonction de broyage-brassage** : – Malaxage des aliments, action des sucs digestifs
– formation du chyme (mixture semi-liquide)
- **Fonction de vidange** – Vidange lente vers l'intestin grêle permettant une digestion et une absorption efficaces
- **Evacuation des grosses particules** non digestibles
- **Prévention du reflux duodéno-gastrique**

Rappels anatomiques

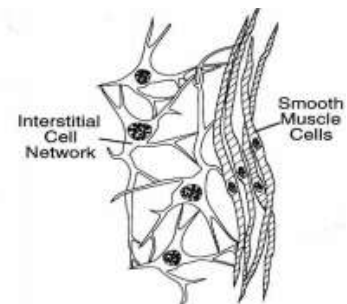
La motricité gastrique: Anatomie fonctionnelle

Trois zones fonctionnelles:

Estomac proximal	Estomac distal	Pompe antro-pyloro-duodénale
fonction de réservoir	activité péristaltique : – brassage des aliments avec le suc gastrique	Vidange gastrique

Les cellules interstitielles de Cajal = Pacemaker

- Cellules mésenchymateuses spécialisées et atypiques
- Propriété : dépolarisation spontanée
- Pacemaker : activité d'auto-excitation
- Assurent le Rythme électrique de base
- Responsables des ondes lentes (automatisme des cellules lisses gastro-intestinales)
- Ne produisent pas de contraction



Estomac proximal	Estomac distal	
<ul style="list-style-type: none"> • Fundus et partie haute du corps gastrique • À jeun: période inter-digestive - tonus de base sans ondes péristaltiques ni activité myogène • En postprandial (repas): - Dans un premier temps: - Relaxation réceptrice - Adaptation : accommodation du contenant à son contenu - Stockage et mélange avec le suc gastrique - Dans un 2ème temps: migration progressive des aliments vers l'estomac distal (grâce au tonus permanent de l'estomac proximal qui maintient un gradient de pression) 	en période du jeune	en phase post –prandiale
	<ul style="list-style-type: none"> • Quand l'estomac est vide: existe le CMM = le Complexe Moteur Migrant • CMM= activité électrique et contractile de la motilité digestive existe entre les repas (période inter-digestive) et interrompue par la prise alimentaire. • CMM= Activité cyclique en trois phases: Phase de repos complet : Que des ondes lentes (phase de quiescence motrice) Phase d'activité irrégulière non propagée : Rôle : Mélange sans progression des aliments Phase d'activité régulière: Brève (contractions intenses d'hyperactivité répétitives) Rôle : progression et évacuation de grosses particules indigestibles et du microbiote intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Suppression de la motricité inter-digestive: le CMM est inhibé par le repas. Contractions péristaltiques antrales (fréquentes et amples) - Malaxage des aliments solides et mélange avec sécrétion gastrique. - Vidange des aliments solides à travers le pylore (Poussent les aliments vers le pylore).

Le Pylore :

- **Régularise la quantité** de chyme gastrique livré à l'intestin
- **limite le reflux** duodéno-gastrique
- Il s'ouvre et se ferme avec les contractions de l'antré

Mécanisme:

- La contraction de l'antré éjecte une partie des aliments à travers le pylore qui laisse passer les petites particules et refoule les plus grosses vers l'estomac. (broyage par le péristaltisme)
- Le pylore se ferme pour s'opposer au reflux duodéno-gastrique.
- le pylore reste souvent ouvert

La vidange gastrique (VG)

- Permet l'évacuation de l'estomac
- débute quelques min après le début du repas
- débit dépend de la coordination antro-pyloro-duodénale
- **vidange des solides** : péristaltisme antral (qui broie et homogénise les particules solides)
- **vidange des liquides** : gradient de pression estomac proximal-duodénum
- Régulation de la vitesse de la vidange: signaux gastriques et duodénaux

Facteurs modifiant la vidange gastrique (VG)

- Facteurs qui augmentent la durée de la vidange gastrique :
 - La position allongée
 - Volume et taille élevés du repas
 - Variation circadienne: vidange gastrique plus rapide le matin que le soir
 - Repas gras et repas acide
 - Le stress

Régulation de la motricité gastrique

Régulation nerveuse		Régulation hormonale
Le parasympathique	Le système sympathique	Région proximale
Stimulation du nerf Vague (X) -Contraction tonique de l'estomac proximal - Déclenche péristaltisme antral - Vagotomie: diminution de la vidange gastrique - Vagotomie tronculaire: dénervation totale de l'estomac, diminution de la vidange gastrique. - Vagotomie fundique sélective: évacuation gastrique normale	o Action relaxatrice de l'estomac proximal o Antre : effet moins net, indirect par action inhibitrice sur le X (↓ péristaltisme)	CCK, gastrine, VIP, sécrétine somatostatine, diminuent le tonus de l'estomac proximal
		Région antrale
		gastrine, CCK stimulent le péristaltisme mais ralentissent la vidange gastrique en fermant le pylore.
		Motiline
		stimule la motricité gastrique (induit à jeûn le CMM)
Reflexes		
<ul style="list-style-type: none">- Reflexe gastro-gastrique: inhibition du péristaltisme après distension fundique.- Reflexe gastro-entérique: diminution du débit transpylorique en cas de distension gastrique.- Reflexe intestino-gastrique: distension duodénale ou colique entraîne une inhibition du péristaltisme antral.		

Exploration de la motricité gastrique

- Transit oeso-gastro-duodénal (TOGD)
- Scintigraphie

Motricité gastrique : applications cliniques

- **Vomissement: Phénomènes mécaniques reflexe**
- **Dyspepsie**
- **Diabète, séquelles de chirurgie gastrique**: dérèglement de la motricité gastrique.
- **Gastroparésie**
 - Trouble de la vidange gastrique
 - Vomissements, inconfort gastrique, douleurs abdominales
 - Causes : atteinte du nerf vague
- Post-chirurgicale (vagotomie)
- Médicaments anti-cholinergiques...
- Diabète, amylose...
- Sclérodermie, polymyosite...
- Gastro-entérite radique

Conclusion : motricité gastrique

- zones fonctionnelles au niveau de l'estomac : Estomac proximal, estomac distal, et la pompe antro-pyloro-duodénale.
- Multiples fonctions de la motricité gastriques : réservoir, malaxage, contact avec la sécrétion gastrique acide, progression et vidange vers le duodénum à travers le pylore
- régulation de la motricité gastrique : complexe nerveuse et hormonale.
- Anomalies de la motricité gastrique expliquent plusieurs pathologies gastriques fréquentes dans la pratique courante entre autres la dyspepsie.
- **Estomac**:
 - Stockage des aliments
 - Digestion: sécrétion gastrique
- **Sécrétion gastrique**:
 - La seconde des sécrétions exocrines intervenant dans la digestion des aliments
 - Dominée par la sécrétion d'HCL et du facteur intrinsèque

SECRETION GASTRIQUE

Deux types de glandes gastriques

Glandes oxyntiques	Glandes pyloriques ou antrales
- Situation : Corps gastrique -Cellules à mucus, pariétales, principales, endocrines, EC-L	- Situation : Antre et pylore -Cellules à mucus, endocrines

Les cellules au niveau gastrique :

• Glandes gastriques:

Cellules pariétales	- HCl et facteur intrinsèque - Siège : glandes fundiques
Cellules principales	- Pepsinogène - Siège : glandes fundiques
Cellules à mucus	- Mucus, bicarbonates et peptides - Recouvrent la surface de la muqueuse
Cellules endocrines	- Cellules G (gastrine), cellules D (somatostatine), cellules entérochromaffines (sérotonine), cellules entérochromaffines-like (EC-L) (histamine), Cellules A (Ghréline) - Tout au long de la muqueuse gastrique

LE SUC GASTRIQUE :

- Liquide **acide**, incolore, visqueux
- Volume variable: **1 à 2 litres**
- Débit de sécrétion variable, rythmé par les repas
- pH Acide entre **4 et 5**
- **Constituants** :
 - Composition hydrominérale
 - Ions H^+ , Cl^- , Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-
 - Les concentrations en H^+ et en Na^+ varient en sens inverse en fonction du débit de suc gastrique
 - Pepsinogène (pepsine)
 - Mucus
 - Facteur intrinsèque
- **L' Acide chlorhydrique: HCl**
 - le constituant minéral le plus important
 - responsable du pH acide du suc gastrique
 - Sa concentration peut atteindre 150 meq/l.
 - Deux formes d'HCL dans l'estomac :
 - HCl libre : ionisé en H^+ et Cl^- responsable de l'acidité libre.
 - HCL combiné: à la mucine et aux protéines alimentaires.

Constitution de l'HCL :

Source des ions Cl^-	Source des ions H^+
- NaCl sanguins (Chlorures de sodium) - Pénétration passive dans la cellule pariétale (= cellule bordante) via le pôle basal sous l'influence d'un gradient de concentration. - Sortie des ions Cl^- vers la lumière gastriques à travers le pôle apical des cellules par un mécanisme de transfert actif.	- Dans la cellule pariétale l'acide carbonique (H_2CO_3) s'ionise en ion bicarbonate (HCO_3^-) et en ion H^+ . - Sous l'action de l'enzyme anhydrase carbonique - Excrétion active par la pompe à proton = ATPase H^+/K^+ dépendante au pôle apical de la cellule pariétale

Sécrétion d'HCL: Conséquences pratiques

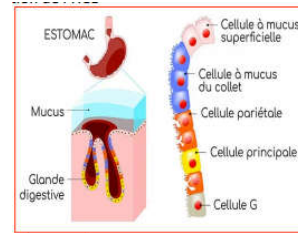
- Le passage de l'ion HCO_3^- vers le milieu intérieur entraîne une augmentation du pH plasmatique = **vague alcaline post-prandiale**.
- Intérêt thérapeutique :
 - Blocage Pompe H^+/K^+ ATPase par les **IPP: inhibiteurs de la pompe à proton** (Médicaments entraînant une inhibition forte et prolongée de la sécrétion gastrique).
 - IPP: traitement de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale, RGO, dyspepsie ...

Rôles de l'HCL

- Transforme le **pepsinogène inactif en pepsine active**
- Facilite l'absorption intestinale du calcium et du fer
 - Transforme le **Ca^{++} des sels insolubles en $CaCl_2$** (chlorure de calcium) soluble et absorbable.
 - Transforme le **fer ferrique (Fe^{3+}) en fer ferreux (Fe^{2+})** seul absorbé.
- **Stimule la sécrétion de sécrétine** qui stimule la sécrétion exocrine du pancréas.
- Participe au **contrôle de l'évacuation gastrique**
- Rôle antiseptique vis à vis de nombreuses bactéries sauf le bacille de Koch et *Helicobacter Pylori* (Hp)

Les autres Constituants du suc gastrique (suite)

La pepsine	<ul style="list-style-type: none"> - Secrétée par les cellules principales sous forme de pepsinogène (inactive) - Pepsinogène est transformée en pepsine sous l'action de l'HCL - Rôles: action protéolytique, ulcérogénèse
Mucus	<ul style="list-style-type: none"> - Secrété par les cellules muqueuses - Composé par 95% eau et 5% glycoprotéines - Rôles: <ul style="list-style-type: none"> • Gel protecteur de la muqueuse gastrique • Rôle lubrifiant • Rôle tampon
Facteur intrinsèque: FI	<ul style="list-style-type: none"> • Glycoprotéines secrétées par les Cellules pariétales gastriques • Rôle: Absorption Vit B12 dans l'iléon sous forme d'un complexe liant le FI aux Vit B12



Rôle de la sécrétion gastrique

- Initiation de la digestion des protéines alimentaires
- Stérilisation du bol alimentaire (rôle bactériostatique de l'HCL)
- Sécrétion facteur intrinsèque indispensable à l'absorption de vit B12
- Préparation de la digestion des lipides (mélange des lipides alimentaires avec le suc gastrique prépare leur digestion sous l'action conjuguée des enzymes pancréatiques et des sels biliaires)

Les mécanismes de défense au niveau gastrique

- **La barrière muqueuse:** – Mucus
– la sécrétion de bicarbonates et de phospholipides
- **Le flux sanguin muqueux**
- **Les prostaglandines :** synthétisées en permanence dans la muqueuse

REGULATION DE LA SECRETION GASTRIQUE

- **Par alimentation et Mécanismes neuro hormonaux**
- Phases de la sécrétion gastrique

Phase céphalique	<p>Via le nerf vague. Le parasymphatique excite la production d'acide et de pepsine.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déclenchée par : vue, odeur, goût des aliments • Puis information transmise par le nerf glossopharyngien au centre sécrétoire bulbaire • Puis le centre bulbaire passe l'information au nerf vague pour stimuler la sécrétion gastrique - Donc il s'agit d'une stimulation nerveuse d'origine centrale du N. vague: pensée, odeur, vue, goût d'un repas (supprimée par la vagotomie).
Phase gastrique	<ul style="list-style-type: none"> • Réflexes nerveux locaux sécréteurs • Réflexes vagues • Stimulation de la gastrine • Déclenchée et entretenue par la présence d'aliments dans l'estomac. • stimulation de la sécrétion gastrique acide par: <ul style="list-style-type: none"> – Le nerf vague X stimulé par la distension de la paroi gastrique (réflexes vago vagues) – la gastrine secrétée par les cellules G de l'antra gastrique
Phase intestinale	<ul style="list-style-type: none"> • Mécanismes nerveux • Mécanismes hormonaux • L'acidification duodénale par l'évacuation gastrique entraîne la libération de la sécrétine qui inhibe la sécrétion gastrique acide • Autres substances inhibitrices: <ul style="list-style-type: none"> – VIP: vasoactive intestinal peptide – GIP: gastric inhibiteur peptide – Somatostatine

La gastrine

- Hormone secrétée par le pôle basal des cellules G (l'antra et duodénum) dans la circulation sanguine
- Action sur : **cellules oxyntiques**, cellules entérochromaffines (en stimulant la sécrétion d'histamine) et cellules pariétales (**stimule sécrétion Hcl**)
- Stimule la sécrétion pepsine et facteur intrinsèque
- Stimulation faible de la sécrétion pancréatique
- Action trophique sur la muqueuse fundique (accroît synthèse de l'ADN)

- stimulée par:
 - Distension gastrique
 - Petits peptides provenant de l'hydrolyse des protéines ingérées
 - Excitation directe sur les cellules G
- freinée par: l'acidification antrale

La gastrine (Applications cliniques):

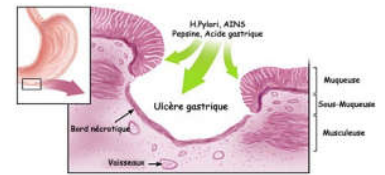
- Le gastrinome = tumeur endocrine sécrétant la gastrine et entraînant une hypergastrinémie) responsable du syndrome de Zollinger-Ellison
- ulcères gastro-dudénaux multiples, récidivants et résistants aux IPP.

Sécrétion gastrique: Exploration fonctionnelle

- **Chimisme gastrique:** permet d'évaluer la sécrétion acide basale et la capacité pariétale maximale
- Recueil par tubage des échantillons de la sécrétion basale et après stimulation par histamine ou pentagastrine
- **Gastrinémie:** encas de suspicion de syndrome de Zollinger Ellison (hypergastrinémie)

Sécrétion gastrique: Applications cliniques

- **Hypersécrétion acide**
- Maladie ulcéreuse gastroduodénale
- **Mécanisme: déséquilibre** entre les facteurs agresseurs: acide chlorhydrique-pepsine) et les facteurs de défense de la muqueuse gastrique et intestinale (renouvellement cellulaire, débit sanguin).
- Syndrome de Zollinger-Ellison: (tumeur des cellules à gastrine)
- Gastrites
- **Hyposécrétion:** gastrite chronique atrophique
- **Les Anti-sécrétoires gastriques:** – IPP, Anti-H2, vanoprazon
- **Vanoprazon:** molécule qui bloque de façon concurrentielle le canal potassique de l' H^+ / K^+ ATPase



Conclusion sécrétion gastrique

- La sécrétion gastrique est indispensable pour la digestion des aliments.
- La sécrétion gastrique acide est dominée par la sécrétion de l'HCL.
- Les autres éléments importants de la sécrétion gastrique sont: la pepsine, le mucus, le Facteur intrinsèque et les prostaglandines .
- Un déséquilibre entre les moyens de défenses et les moyens d'agression est à l'origine de la maladie ulcéreuse gastroduodénale (principal facteur de risque= Hélicoactier pylori (Hp) et AINS.
- Rôle important de la pompe à proton H^+/K^+ .
- Les IPP : médicaments efficaces pour inhiber la sécrétion gastrique acide au cours des principales maladies gastriques (ulcère, dyspepsie, RGO, Eradication de l'Hp.

Physiologie du pancréas

Pancréas= glande: 2 fonctions endocrine et exocrine

Le pancréas exocrine : - > 80% de la sécrétion pancréatique

- Organisé en lobule
- Lobule= acini + canaux pancréatiques
- secrète
- Suc alcalin
- Enzymes (dégradation lipides, glucides, protides dans duodénum)

Le pancréas endocrine : - Ilôts de Langerhans secrètent:

- insuline et glucagon
- métabolisme glucidique et lipides
- Somatostatine
- polypeptide pancréatique (PP).

Le pancréas : deux fonctions :

• **Exocrine**

- Enzymes (acini)
- Bicarbonate (canaux)

• **Endocrine**

- Insuline, glucagon

Pancréas exocrine :

Deux types de cellules pour 2 types de sécrétion :

Cellules canalaire :

- Canaux intralobulaires/interlobulaires, collecteurs :sécrétion hydrobicarbonatée

Cellules acineuse :

sécrétions enzymatiques

Pancréas exocrine: deux fonctions majeures

1. **Neutralisation de l'acidité gastrique** : - Production d'un suc pancréatique alcalin car riche en bicarbonates

2. **Production des enzymes majeures de la digestion** :

- Protéases, Lipase, Amylase, nucléases
- Ces enzymes décomposent les macromolécules (protéines, lipides et glucides) pour les transformer en des éléments absorbables par l'intestin.

Le pancréas exocrine assure deux types de sécrétions : -**Sécrétion enzymatique**
-**Sécrétion hydroélectrolytique**

Bases structurelles :

• **Acini** en grappes

- Sécrétion des enzymes (par les cellules acineuses)

• **Système canalaire**

- Sécrétion hydroélectrolytique (bicarbonates, chlore, eau ...) par les cellules canalaire= ductulaires)

- Excrétion du suc pancréatique (pour le drainer au duodénum (papille) à travers la canal de Wirsung).

Le pancréon = unité fonctionnelle du pancréas exocrine

- La cellule acineuse: Pyramidale
- Contient les grains de **zymogène** en région apicale
- La décharge des grains de zymogène se fait par **exocytose**

Le suc pancréatique :

- Suc **liquide, incolore, limpide**: Si le débit est élevé.
- suc **épais et filant**: Si le débit est bas:
- débit sécrétoire en fonction des repas: volume quotidien ≈ 1,5 litre
- Isotonique au plasma

- **pH alcalin**: 7,5 à 9 en fonction du débit

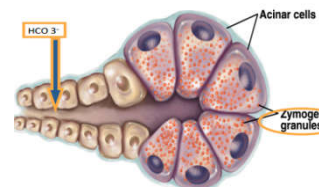
- Contenu: composition chimique

- Eau (98%)

- **Électrolytes**

- **HCO₃⁻ H⁺**: issus du plasma contre un gradient de concentration , Sécrétés activement par les cellules des canaux

- Cl⁻, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg , Zn



- Substances organiques:

- Mucus (aspect filant du suc)
- Enzymes (protéines)
- Pro-enzymes inactives = zymogènes
- Enzymes actives (lipase, collagénases..)

Pancréas exocrine:

Sécrétion enzymatique

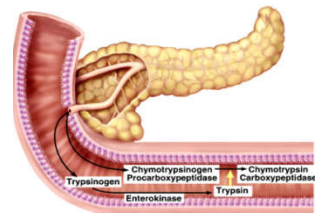
- Pancréas exocrine = le tissu avec le **taux de synthèse protéique le plus élevé** de tout l'organisme humain.
- Synthèse par les **cellules acineuses**
- Rôle des enzymes pancréatiques: : **digestion protides, glucides et lipides**
- Synthèse protéique puis
- **Stockage** des enzymes dans les grains de **zymogènes**
- puis libérées dans la lumière des acini par le processus d'**exocytose**.
- Pro-enzymes inactives pour la plupart dans le pancréas puis activées dans le duodénum et l'intestin grêle.

La sécrétion enzymatique: Les enzymes pancréatiques

Enzymes protéolytiques	Enzyme amylolytique	Enzymes lipolytiques	Nucléase
Trypsinogène Chymotrypsinogène Proélastase Procarboxypeptidase A Procarboxypeptidase B Kallikréinogène	amylase pancréatique	Lipase Pro-phospholipase A1-A2 Cholestérol- ester- hydrolase	Ribonucléase (RNase) Desoxyribonucléase (DNase)

Activation des zymogènes :

- Synthèse soit sous forme de proenzymes inactives Soit sous forme d'enzymes actives
- - Exemple de Pro-enzymes inactives (activation secondaire en enzymes actives)
- trypsinogène s'active en trypsine (dans la lumière duodénale sous l'action d'entérokinase duodénale et peut s'autoactiver.
- procolipase, s' active en colipase
- Autres
- Enzymes sécrétées sous forme active d'emblé: Triglycéride-lipase , l'amylase
- Trypsinogène est transformée en trypsine au niveau intestinal par l'enzyme = **entérokinase de l'épithélium intestinal**.
- La trypsine assure la conversion **des autres zymogènes**.

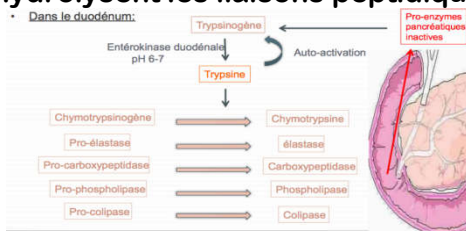


La trypsine :

- Rôle-clé dans la digestion.
- Responsable de l'activation **en cascade** de toutes les autres enzymes.
- Précurseur = trypsinogène
- Activation trypsinogène: (dans la lumière duodénale)
- Surtout **Entérokinase duodénale****
- Trypsine

Activation en cascades des autres proenzymes :

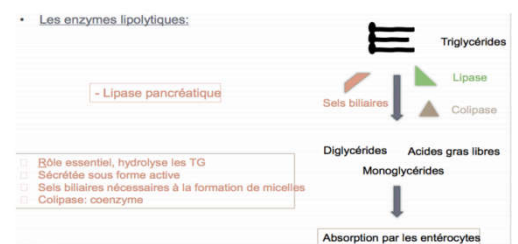
Rôles des enzymes protéolytiques :
hydrolysent les liaisons peptidiques



Sécrétion des enzymes lipolytiques

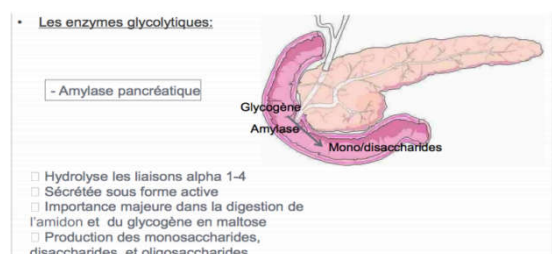
« Lipase et colipase »

Rôles: Hydrolyses les Triglycérides, nécessitent les sels biliaires

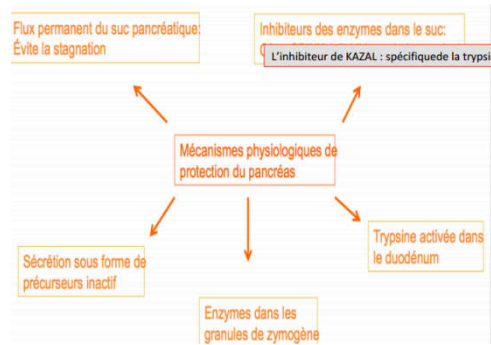
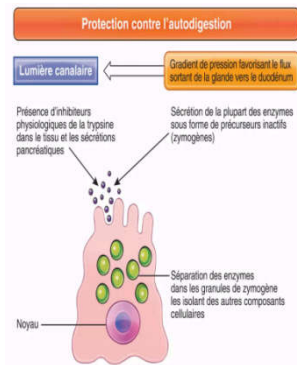


Sécrétion des enzymes glycolytiques

l'amylase pancréatique :rôle: hydrolyse les glucides



Mécanismes physiologiques de protection du pancréas contre son autodigestion par ses propres enzymes :



Pancréas exocrine :

-sécrétion hydro-électrolytique

• Rôles:

- Neutraliser l'acidité gastrique
- Éviter la précipitation des enzymes
- Assure un pH duodéal optimal pour l'activité des enzymes pancréatiques
- Assurée par les **cellules des canaux pancréatiques**

- Composition:

- Riche en **bicarbonates** (CO_3H^-) (donc PH alcalin)
- Eau^{**}, Na^+ ..

Contrôle des sécrétions pancréatiques

Deux types de contrôle

Contrôle nerveux : – Innervation par le nerf vague

Contrôle hormonal – Sécrétine : stimule la sécrétion des bicarbonates.

– Cholécystokinine (CCK) : stimule la sécrétion des enzymes.

Pancréas exocrine: Régulation hormonale

- Deux hormones: - **Sécrétine** et **cholécystokinine (CCK)**.

Sécrétine	Cholécystokinine (CCK)
<ul style="list-style-type: none"> - Stimule la sécrétion hydroélectrolytique (eau et bicarbonates) - libérée dans le sang par les cellules endocrines duodénales en réponse à l'acidification du chyme duodéal par l'HCL gastrique. 	<ul style="list-style-type: none"> - stimule la sécrétion enzymatique du pancréas. - sécrétée par des cellules endocrines duodénales et intestinales en réponse à l'arrivée dans le duodénum d'acides gras ou d'acides aminés provenant de la digestion gastrique. - Action directe sur les cellules acineuses - Ou action indirecte nerveuse : par voie vagale - Stimule la contraction de la vésicule biliaire

Au total: Contrôle de la sécrétion du pancréas exocrine

Facteurs stimulants	Facteurs inhibiteurs
<ul style="list-style-type: none"> – Sécrétine (stimule la sécrétion d'eau et des bicarbonates (CO_3H^-)) – CCK (stimule la sécrétion des enzymes) – Le nerf vague (stimule la sécrétion enzymatique (rôle faible par apport au contrôle hormonal)) – La gastrine 	<ul style="list-style-type: none"> – Somatostatine (sécrétée par cellules D des îlots de Langerhans du pancréas, la muqueuse gastrique et intestinale. – Glucagon – Motiline

Application Cliniques

- **Pancréatite aigue** : autodigestion de la glande par ses propres enzymes
- mécanismes de protection dépassés ou inhibés : activation intracellulaire des enzymes pancréatiques (autodigestion de la glande);
- Causes: obstruction (lithiase biliaire), alcool
- **Pancréatite chronique** avec insuffisance pancréatique exocrine: (Stéatorrhées, Amaigrissement, cholestase)
- La **cholestase** d'origine pancréatique
- La **stéatorrhée**



Explorations

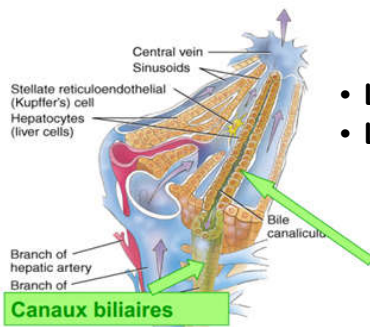
- Lipasémie: pancréatite aigue
- Stéatorrhée: : Mesure du débit fécal des graisses (Insuffisance pancréatique exocrine)
- Dosage de l'élastase fécale:
- enzyme pancréatique non digérée lors de son transit dans l'intestin, éliminée intacte dans les selles
- reflet direct de la sécrétion exocrine acinaire
- pas modifié par le traitement.
- **Traitements de l'insuffisance du pancréas exocrine** : Extraits pancréatiques

Conclusion :

- La sécrétion pancréatique exocrine
 - sécrétion enzymatique et hydro-électrolytique.
 - indispensable pour la fonction de la digestion des aliments et pour l'absorption des lipides, des glucides et des protéines.
 - régulation est essentiellement hormonale (sécrétine, CCK) suivie par la régulation nerveuse.
- Les anomalies de la sécrétion pancréatique : pathologies fréquentes dans la pratique courante (pancréatite aigue, pancréatite chronique).

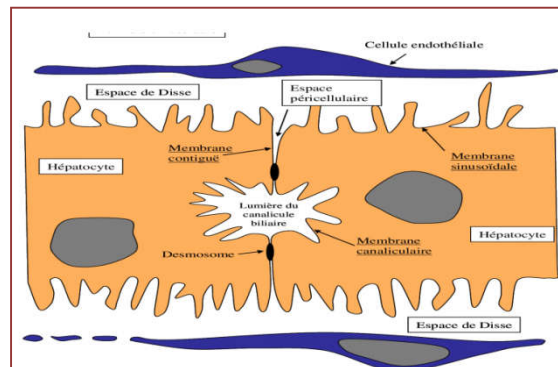
La sécrétion biliaire, les autres fonctions du foie

La circulation biliaire :



- La bile progresse de façon centrifuge vers les canaux biliaires
- La bile et le sang circulent en sens opposé

Le pôle Biliaire de l'hépatocyte participe à la formation du canalicule



Sécrétion biliaire = sécrétion exocrine du foie

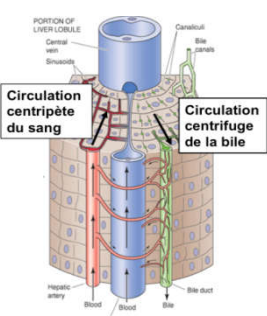
- **La bile** : sécrétion aqueuse vitale pour l'organisme.
 - formée par les hépatocytes
 - et modifiée par les cholangiocytes (phénomènes de sécrétion et de réabsorption)
- **Rôles**:
 - **absorption intestinale des lipides** (grâce aux acides biliaires)
 - **élimination de métabolites endogènes ou exogènes, potentiellement toxiques** pour l'organisme :
 - élimination de différents produits de dégradation: ex bilirubine = produit de dégradation de l'hémoglobine, excès de cholestérol
 - Solvant dans la vésicule biliaires (évite la formation des calculs biliaires)
 - **Assure l'homéostasie du cholestérol**

La bile : sécrétion, circulation

- Solution visqueuse, **jaune verdâtre**
- **pH : alcalin** entre 7,6 et 8,6
- Sécrétion exocrine du foie: Produite en continu par le foie: **0,5 à 1 L/j**
- sécrétée par les hépatocytes et drainée par des canalicules et canaux biliaires.
- sécrétion supplémentaire dans les canalicules et canaux: sécrétion d'eau et d'électrolytes (Na^+ et HCO_3^-) par les cellules épithéliales.
- **Constituants de la bile** : - **Solutés organiques**: acides biliaires, pigments biliaires, cholestérol, phospholipides (appelés lécithines). // - **Eau et Electrolytes** (bicarbonates ..)

Circulation de la bile: la bile progresse de façon **centrifuge** dans les lobules hépatiques vers les canaux biliaires

- La bile sécrétée par les hépatocytes est modifiée par l'épithélium biliaire (canaux et vésicule biliaire)
- L'épithélium biliaire modifie la composition de la bile hépatocyttaire
 - réabsorption : eau, électrolytes, acides aminés, glucose, acides biliaires
 - et sécrétion : eau et bicarbonates sous le contrôle de la sécrétine.
- l'épithélium de la vésicule biliaire secrète du mucus: augmentation de la viscosité de la bile

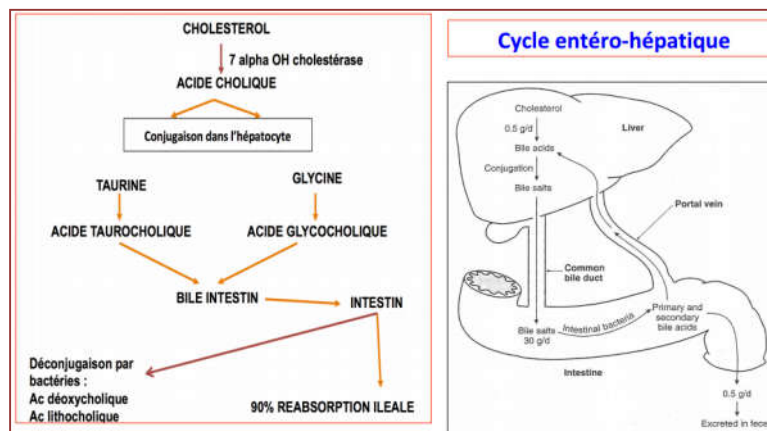


Composition de la bile hépatique

- Eau: 97% (87% dans la VB)
- Électrolytes: idem au plasma
- Acides biliaires (et leurs sels)
- Cholestérol
- Phospholipides (lécithine)
- Déchets : Produits de dégradation de l'hémoglobine
- pigments biliaires donnant à la bile sa couleur
- Autres : protéines, ...

Sels biliaires primaires	Acides biliaires conjugués	Acides biliaires secondaires	Acides biliaires tertiaires
Foie : - Synthèse: hépatocytes - Précurseur: cholestérol : - Acides biliaires primaires = Ac cholique et Ac chénodesoxycholique	Conjugaison (=liaison) des sels biliaires - Siège : le foie - L'acide cholique se conjugue dans le foie soit avec : - la taurine pour former l' acide taurocholique - la glycine pour former l' acide glycocholique .	Intestin - Déconjugaison des Ac biliaires par le microbiote intestinal - Siège: intestin - Résultat : Ac biliaires secondaires= acide désoxycholique et acide lithocholique . - Devenir: réabsorption (cycle entérohépatique) ou ou excrétion dans les selles . - Bile: contient Acides biliaires primaires et Acides biliaires secondaires	ex :acide ursodésoxycholique (AUDC): l'acide lithocholique réabsorbé par le côlon sera transformé par le foie en acide ursodésoxycholique (acide biliaire tertiaire).

• Cycle entérohépatique



- Réabsorption des acides biliaires secondaires dans l'iléon puis reviennent au foie via la veine porte.

Recyclage des acides biliaires

Les sels biliaires subissent 6 à 8 recyclages/j = cycle entérohépatique

- sécrétion dans la bile
- arrivée dans le duodénum
- réabsorption à travers les entérocytes (iléon)
- passage dans la veine porte
- récupération par le foie (transporteurs permettent l'entrée dans l'hépatocyte)
- sécrétion dans la bile
- Donc la bile contient des **acides biliaires primaires et secondaires**
 - Acide cholique
 - Acide chenodeoxycholique
 - Acide deoxycholique

Rôles des acides biliaires :

- Dans la bile:

- **Rôle de détergent: maintien en solution du cholestérol dans la bile** : grâce à la formation de micelles et évitent la formation de lithiase

- **Elimination du cholestérol**: maintient de l'homéostasie d cholestérol

- Dans l'intestin: **solubilisation et absorption des lipides** et des vitamines liposolubles (A. D. K. E)

- Emulsification

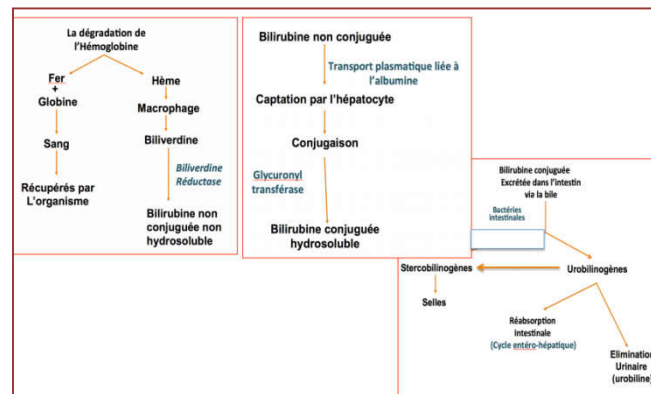
- Formation de micelles

- Prévention de la formation de calculs biliaires calciques et de calculs rénaux d'oxalate de calcium.

- Interviennent dans le contrôle de la sécrétion de la bile.

Constituants de la bile: rôles des acides biliaires

• La bilirubine:



- pigment jaune donne coloration jaune-brun aux urines et selles

- = déchet métabolique éliminé par la bile.

- Source: dégradation de l'hème de l'hémoglobine

- Toxique et non soluble

- Transport plasmatique sous forme de bilirubine libre (BL) par l'albumine

- Complexe Bilirubine libre -Albumine

- empêche la bilirubine de passer à travers la barrière hémato-méningée car la bilirubine libre est très lipophile et est très toxique pour le système nerveux central (ictère nucléaire)

- arrive au foie (par le pôle sinusoidal de l'hépatocyte)

- Puis Conjugaison

- **Conjugaison** de la Bilirubine libre (BL) non hydrophile en **Bilirubine conjuguée (BC)** (hydrosoluble)

- **Siège : hépatocyte**

- Enzyme de la conjugaison: **glucuronyl bilirubine transferase (UDP)**

- Conjugaison avec un acide glucuronique dans l'hépatocyte

- rend la bilirubine hydrosoluble

- permet **son élimination dans la bile**

- La Bilirubine conjuguée est versée dans la bile et est drainée puis excrétée dans l'intestin

- Dans l'intestin :

- **Le microbiote intestinal** : transforme La BC en **urobilinogènes**

- Urobilinogènes est

- Soit **éliminé** dans les selles (converti en stercobilinogène puis éliminé dans les selles sous forme de stercobiline= coloration brune des selles)

- Soit absorbé puis

- recyclé dans la bile (cycle entérohépatique ou

- éliminé dans urine (sous forme d'urobiline= coloration des urines)

- Si bilirubine en excès dans le plasma: une coloration jaune de la peau et des muqueuses appelée **ictère**

- (**ictère** = hyperbilirubinémie sanguine)

Les autres constituants organiques de la bile

- **Le cholestérol biliaire non estérifié**
 - Synthèse par l'hépatocyte puis déversé dans la bile (transporteurs canaliculaires spécifique).
 - Dans la bile : le cholestérol est solubilisé dans les micelles (acides biliaires, phospholipides) puis déversé dans l'intestin.
 - Une grande partie sera réabsorbée (cycle entéro-hépatique).
 - L'autre partie est éliminée dans les selles après action du microbiote.
- **Les phospholipides biliaires surtout la lécithine**
 - Transporteurs spécifiques: ex MDR3 (LPAC syndrome si anomalie génétique))
- **Autres constituants de la bile :**
 - Les protéines: enzymes, mucine, IgA sécrétoires
 - Médicaments à excrétion biliaire ...

Constituants de la bile: l'eau et les électrolytes

- **L'eau :** est le constituant majeur de la bile
- **HCO₃⁻ : bicarbonates *****
 - Sécrétion par les cellules épithéliales des canaux biliaires (cholangiocytes)
 - HCO₃⁻ explique **le caractère alcalin de la bile**
- Sécrétion d'ions dans la bile par les hépatocytes (Na⁺, Cl⁻, K⁺, Ca²⁺)
- **Sécrétine** augmente la sécrétion de HCO₃⁻ en réponse à l'acidité duodénale (idem pancréas)

Physiologie de la sécrétion biliaire:

Période inter-digestive	Période digestive
<p>dilatation adaptatrice et vidange partielle à jeun</p> <p>« Dilatation adaptatrice » de la vésicule biliaire:</p> <ul style="list-style-type: none">• la bile est stockée dans la vésicule biliaire (vésicule biliaire pleine)• La vésicule biliaire (VB) : diverticule du canal biliaire de volume maximal = 20 à 50 ml.• le remplissage de la vésicule est passif : au repos la pression dans la vésicule est inférieure à la pression dans la voie biliaire principale.• Le sphincter d'Oddi est fermé; la bile reflue et s'accumule dans la vésicule biliaire qui se dilate sans augmentation de pression : c'est la dilatation adaptatrice.• Au niveau de la VB, la bile subit deux modifications majeures:<ul style="list-style-type: none">- La réabsorption importante de l'eau et des électrolytes (Na⁺, HCO₃⁻, Cl⁻) par l'épithélium vésiculaire.- la concentration des éléments non absorbables (sels biliaires, cholestérol, bilirubine, K⁺, Ca²⁺) : 5 à 20 fois. <p>« vidanges partielles à jeun » de la vésicule biliaire :</p> <ul style="list-style-type: none">• vidanges périodiques (20 à 30%) synchronisées avec les CMM de l'intestin.• Puis la bile poussée par la phase III du CMM, atteint l'iléon qui est le site de dégradation et de réabsorption des sels biliaires en 60-90 min.• Rôles de ces vidanges partielles :<ul style="list-style-type: none">- élimination d'une bile concentrée et- arrivée d'une bile plus diluée venant du foie- éviction des surconcentrations de solutés biliaires (ex: cholestérol) qui pourraient précipiter et former des micro-calculs (lithiases) durant les périodes de jeûne (la nuit chez l'Homme.)	<p>vidange de la vésicule biliaire</p> <p>Après les repas: Vidange de la VB</p> <ul style="list-style-type: none">• La vidange de la vésicule biliaire se fait principalement pendant la digestion du repas via<ul style="list-style-type: none">- Le nerf vague- cholecystokinine: CCK• Vidange de la VB: de façon active suite à la contraction de la vésicule dès l'arrivée de lipides dans le duodénum.• Dans les 30 minutes suivant un repas: Evacuation du contenu vésiculaire dans le duodénum via le cholédoque sous l'effet de la cholécystokinine (CCK), et le nerf vague.• Les lipides entraînent la libération de CCK (cholécykinine) par les cellules duodénales• La CCK entraîne<ul style="list-style-type: none">• la contraction de la vésicule biliaire• l'ouverture du sphincter d'Oddi

Au total: mise en jeu de l'excrétion biliaire

- En période inter-digestive (entre les repas):
 - Le sphincter d'Oddi est fermé, la bile reflue et s'accumule dans la vésicule biliaire qui se dilate sans augmentation de pression : **dilatation adaptatrice**.
 - Les sels et les pigments biliaires sont concentrés par absorption rapide d'eau et d'électrolytes.
- En période digestive: contraction de la VB
 - Dans les 30 minutes suivant un repas, **la vésicule biliaire évacue son contenu dans le duodénum** via le cholédoque sous l'effet de CCK, sécrétine et nerf vague.

Rôles de la bile

- Principaux Rôles de la bile:
 - **Digestion des lipides** par le rôle tensioactif des sels biliaires(émulsification , formation des micelles)
 - **Elimination des déchets** lipophiles endogènes (bilirubine, cholestérol, stéroïdes) et exogènes (médicaments et leurs métabolites)
 - **Contrôle du pH duodénal** en association avec le suc pancréatique.

Régulation de la sécrétion et excrétion de la bile (la cholérèse)

Régulation nerveuse		Régulation hormonale	Régulation humorale
Le parasympathique	Le sympathique	- La sécrétine stimule la sécrétion d'eau, bicarbonates, Na ⁺ et chlore - Cholécystokinine(CCK) stimule la contraction de la vésicule biliaire, et le relâchement du sphincter d'Oddi de l'ampoule de Water	- assurée par les sels biliaires, le cholestérol et les pigments biliaires qui agissent sur les hépatocytes. Ce phénomène met en jeu le cycle entérohépatique . - Le passage des acides biliaires conjugués dans les voies biliaires stimulent t la formation de la bile . Leurs excès inhibent la synthèse de la bile (rétrocontrôle)
Le nerf vague (X) favorise: <ul style="list-style-type: none">- La production de la bile- La contraction de la vésicule biliaire- le relâchement du sphincter d'Oddi.	<ul style="list-style-type: none">- le relâchement de la VB- un spasme avec fermeture du sphincter d'Oddi		

Exploration de la secretion biliaire

- Exploration biologique:
 - Dosage de la bilirubine totale, libre et conjuguée (si élevée = ictère)
 - Dosage du cholestérol sérique
 - Dosage des phosphatases alcalines et des 5'nucléotidases
 - Dosage de la gamma-glutamyl-transpeptidase
- Exploration morphologique:
 - Echographie abdominale
 - Bili-IRM ***
 - CPRE (opacification par voie endoscopique rétrograde des voies biliaires)
 - Echo-endoscopie.
 - Scanner abdominal
- Exploration histologique:
 - Ponction biopsie du foie

Applications cliniques

- Ictère:
 - Coloration jaune de la peau et des muqueuses
 - augmentation anormale de la bilirubine dans le sang
- **Syndrome de cholestase ictérique:**
 - Trouble de la sécrétion ou de l'excrétion de la bile:
 - Ictère, prurit, urines foncées, selles décolorées

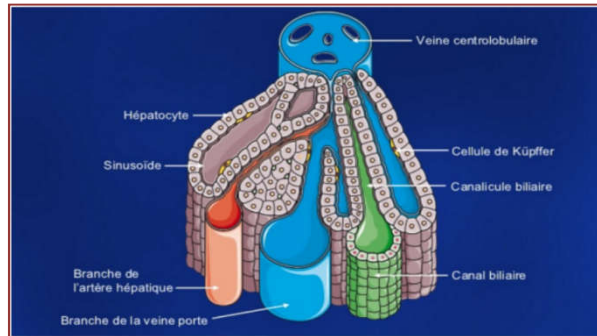
- Biologie: augmentation bilirubine conjuguée, des PAL, des gamma GT
- Causes: obstructives et non obstructives

Fonctions du foie

- Le foie est la plus volumineuse glande de l'organisme
- Organe à la fois **endocrine et exocrine**
- Le premier organe rencontré par les nutriments après leur absorption:
 - Il les met **en réserve** et **les libère** en cas de besoin vers les organes périphériques
 - Intervient dans **le métabolisme des lipides, des glucides et des protéides.**

Architecture tissulaire fonctionnelle du foie

Lobule hépatique- Unité fonctionnelle du foie



- Foie : organe métabolique complexe:
 - **Rôle de réserve/distribution** des nutriments en provenance de l'intestin
 - **Fonction de synthèse**
 - **Formation de sels biliaires et de la bile**
 - **Biotransformation** (transforme l'ammoniac toxique en urée, transforme l'excès de glucose en glycogène pour le stocker, et traite l'hémoglobine pour utiliser le fer qu'elle contient)
 - **Élimination des déchets lipolytiques** endogènes et exogènes
 - **Régulation du flux sanguin** (il débarrasse la circulation sanguine de nombreux médicaments, soit en les transformant en substances actives, soit en neutralisant leur toxicité)
 - **Participation au processus de défense immunitaire**

Rôle du foie dans le métabolisme des glucides	<ul style="list-style-type: none"> • Le foie est le siège de <ul style="list-style-type: none"> - La glycogénogénèse: polymérisation du glucose en glycogène grâce à glycogène synthétase. - La glycogénolyse: dégradation du glycogène en glucose en cas de besoin énergétique grâce aux phosphorylases. - Néoglucogénèse: formation du glucose à partir de substances non glucidiques (acides gras, acides aminés glucoformateurs, acide lactique, glycérol) - Glycolyse: dégradation du glucose dans les hépatocytes pour fournir l'énergie nécessaire à leur travail. - La transformation du fructose et du galactose en glucose - Transformation du glucose en excès en triglycérides. - Donc Rôle dans la maintien de la glycémie
Rôle du foie dans l'homéostasie glucidique	<ul style="list-style-type: none"> • Le foie est l'organe essentiel de l'homéostasie glucidique. • Le foie = réserve du glucose qui est stocké sous forme de glycogène à l'intérieur de l'hépatocyte. • Le glucose absorbé par le tube digestif est capté par les hépatocytes au niveau des récepteurs Glut2 qui augmentent en présence d'insuline • Le foie capte aussi le fructose et le galactose • La régulation de la glycémie au niveau du foie se fait grâce à <ul style="list-style-type: none"> – Insuline: hypoglycémiante – Glucagon: hyperglycémiant • Le foie synthétise l'ensemble des lipides: <ul style="list-style-type: none"> – Acides gras – Triglycérides – Cholestérol – Phospholipides – Lipoprotéines

Rôle du foie dans le métabolisme des lipides	<ul style="list-style-type: none"> • Par le système porte le foie reçoit <ul style="list-style-type: none"> – Acides gras à chaînes moyenne et courte – Lipoprotéines circulantes: chylomicrons, et LDL • Le foie dégrade les lipoprotéines en TG et cholestérol – Les TG servent à produire de l'énergie : dégradation des acides gras, acétyl CoA) – Le cholestérol sert à la formation de la bile et à la synthèse des VLDL et HDL • Synthèse du cholestérol: (hormones surrénaliennes, ovariennes et testiculaires) • Le foie stocke et métabolise les vitamines liposolubles (ADKE) qui sont ensuite transportées par les VLDL • Le foie synthétise les lipides à partir du glucose • Le foie secrète la bile : ce qui facilite la digestion et l'absorption intestinal des lipides (sels biliaires)
Foie et synthèse des acides biliaires	<ul style="list-style-type: none"> • Sels biliaires: Molécules détergentes indispensables au maintien en solution du cholestérol dans la bile et digestion intestinale des lipides alimentaires (formation des émulsions et des micelles) • La synthèse des acides biliaires se fait uniquement dans le foie • Synthèse de 2 acides biliaires primaires: acide cholique et chémodésoxycholique) • Conjugaison avec le taurine ou la glycine • Sécrétion par transport actif dans la bile • Presque 90% sels biliaires est réabsorbée au niveau de l'iléon. Ils retournent au niveau du foie par la veine porte (cycle entérohépatique) • Une partie des sels biliaires qui arrive au niveau du colon est éliminée dans les selles
Rôle du foie dans le métabolisme des protéines	<ul style="list-style-type: none"> • Les acides aminés sont captés par les hépatocytes grâce à des transporteurs membranaires pour être soit dégradés soit utilisés pour la synthèse des protéines • Synthèse des protéines <ul style="list-style-type: none"> – Des protéines plasmatiques: Albumine – Protéines de l'hémostase: fibrinogène, facteurs de Von Willbrand, tous les facteurs de coagulations sauf 3 et 4 – Protéines de transport: céruloplasmine pour le cuivre, transferrine pour le fer – Protéine de l'inflammation: histamine, prostaglandine, CRP, complément ... – Protéine de structures – Facteurs de croissance – Héparine – Hormones et enzymes nécessaires aux différentes fonctions de l'organisme, – acides nucléiques • Dégradation des acides aminés ou la désamination aboutit à la formation <ul style="list-style-type: none"> – Pyruvate kinase nécessaire à la néoglucogénèse – Ammoniac transformé en urée Fonction de Stockage du foie <ul style="list-style-type: none"> • Stockage de l'excès de glucose sous forme de de glycogène • Stockage du Fer : sous forme de ferritine et hémossidérine • Stockage de certaines vitamines : <ul style="list-style-type: none"> – Hydrosolubles et liposolubles (Vitamine A+++)
Foie et traitement des déchets	Fonction de détoxification <ul style="list-style-type: none"> • Élimination des pigments bilirubine: produits du catabolisme de l'hème par conjugaison de la bilirubine et son élimination dans la bile • Épuration plasmatique <ul style="list-style-type: none"> - Élimination de l'ammoniac: principal déchet toxique du catabolisme des protéines - Cycle de l'urée: qui transforme l'ammoniac en urée (moins toxique) éliminée par le rein - Réactions d'oxydation et de conjugaison de nombreuses substances exogènes (Médicaments, alcool, toxines, solvants ...) - Inactivation des hormones en excès.

Autres fonctions

- **Sécrétion biliaire:** la fonction exocrine du foie est représentée par la bile
- **Production de la bilirubine:** la bilirubine, principal pigment biliaire provient en majorité du catabolisme de l'hémoglobine des globules rouges.
- **Fonction immunitaire du foie:**
 - cellules de Kupffer = cellules système phagocytaires .
 - Vaisseaux lymphatiques.

Explorations du foie

- **Exploration biologique:** ASAT, ALAT, PAL, GGT, Facteur V, taux de prothrombine, bilirubinémie, albuminémie, ammoniémie
- **Exploration morphologique:** Echographie, scanner, IRM...
- **Exploration histologique:** ponction biopsie hépatique
- **Autres:** Elastométrie (Fibroscan)

Applications cliniques

- **cirrhose du foie:** la destruction fibreuse du parenchyme hépatique
- **Conséquence :** insuffisance hépatocellulaire avec diminution des fonctions du foie.

Manifestations de l'insuffisance hépatique :

Diminution de la conversion de l'ammoniac en urée	<ul style="list-style-type: none">– Hyperammoniémie– Encéphalopathie hépatique par accumulation d'ammoniaque dans les noyaux gris centraux :<ul style="list-style-type: none">• Troubles de la conscience• Troubles du comportement• Hypertonie musculaire, astérixis– Diminution du taux plasmatique d'urée
Diminution de la synthèse de l'albumine	<ul style="list-style-type: none">– Hypoalbuminémie– Diminution de la pression oncotique plasmatique– Formation d'ascite et d'oedèmes des membres inférieurs
Altération du métabolisme glucidique	<ul style="list-style-type: none">– Diminution de la glycogénèse– Hypoglycémie
Diminution de la sécrétion biliaire	<ul style="list-style-type: none">– Ictère– Altération de l'absorption des lipides
Diminution de la synthèse des facteurs de coagulation sanguins	<ul style="list-style-type: none">– Allongement du taux de prothrombine– Hypocoagulabilité sanguine– Possibilité de saignements spontanés de la peau et des muqueuses
Altération de la fonction de détoxification du foie	<ul style="list-style-type: none">– Prolongation des effets métaboliques des médicaments– D'où nécessité d'ajuster les doses des médicaments chez les insuffisants hépatiques

Physiologie du grêle

Digestion et absorption intestinales :

Fonctions de l'intestin

- **Digestion**: poursuit la dégradation des aliments ingérés.
- **Absorption** des produits de la digestion.
- **La progression du bol** alimentaire par son activité motrice
- **Microbiote intestinal**: rôle dans la dégradation des aliments.
- **Fonction immunitaire** : barrière aux germes introduits par voie alimentaire.
- **Fonction hormonale** : **sécrétion** : **sécrétine** et **CCK** (action sur le tube digestif).

Constituants alimentaires qui seront digérés puis absorbés :

Glucides
Lipides
Protides

Constituants qui seront absorbés sans être digérés :

Eau
Minéraux
Vitamines

Les fibres : ni digérées, ni absorbées.
Rôle : Faciliter le transit intestinal

La Digestion = Hydrolyse

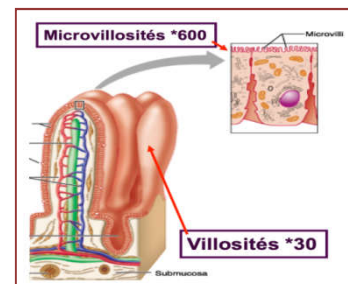
- Précède l'absorption
- Trois sites pour la digestion intestinale:

Digestion intraluminal	Digestion membranaire	Digestion intracellulaire (intra-entérocytaire)
<ul style="list-style-type: none"> - lumière digestive ou glycocalyx - Enzymes pancréatiques - Donne de petites molécules 	<ul style="list-style-type: none"> - Enzymes de la bordure en brosse - Production d'oligomères et de monomères 	<ul style="list-style-type: none"> - Enzymes cytoplasmique et lysosomiales

Absorption des aliments :

- **Absorption** = Passage des nutriments depuis la lumière digestive vers le milieu intérieur (via voie sanguine ou lymphatique)
- Siège en majeure partie dans **le jéjunum**.
- **Deux étapes**
 1. **Franchissement de l'épithélium intestinal** :- Voie trans-cellulaire ou inter-cellulaire
 2. **Transfert dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques**
- **Trois mécanismes**:

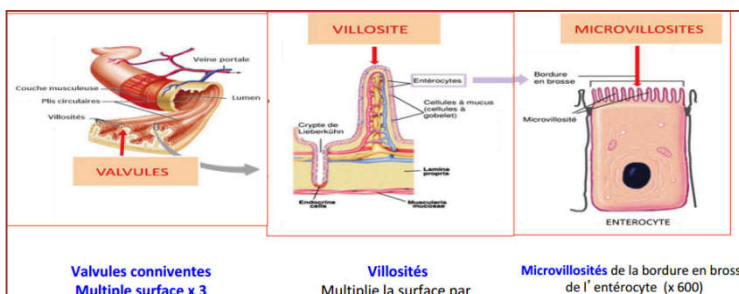
Diffusion passive	à travers les pores de la membranes apicale sans dépense d'énergie.
Diffusion facilitée	via un transporteur
Transport actif	contre un gradient de concentration (nécessite l'énergie)



Pourquoi intestin grêle = siège majeur de l'absorption des aliments ?

Il présente toutes les caractéristiques d'une bonne surface d'absorption :

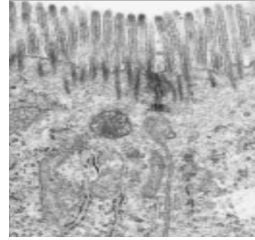
- **Surface de contact considérable** entre le milieu extérieur (lumière intestinale) et le milieu intérieur (sang et lymphe)
 - L'intestin grêle est long : 4 à 7 m
 - Surface multipliée (replis, villosités, microvillosités)
- **Irrigation sanguine et lymphatique très importante** :- Vasodilatation lors de la digestion (débit élevé)
- **Faible épaisseur** à franchir entre les deux milieux
- **Renouvellement** des liquides intestinaux, riches en nutriments, du sang et de la lymphe.



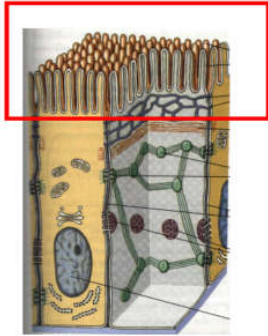
- **Cryptes (sécrétion)** : s'ouvrent en couronne à la base des villosités (six à 20 cryptes par villosité) secret
- Villosité + crypte = **unité fonctionnelle d'absorption**

L'ENTEROCYTE -- = la cellule absorbante

- Pôle apical:
 - Une **bordure en brosse** : contient:
 - microvillosités
 - + enzymes
 - + transporteurs
- La jonction entre les pôles apicaux :
 - la **jonction serrée (tight junction)**
- La membrane du pôle baso-latéral est comme celle des autres cellules.



Enzymes digestives de la « bordure en brosse »



- Disaccharidases
- Dipeptidases, aminopeptidases
- Monoglycérides lipase
- Nucléotidases, nucléosidases
- Alkaline phosphatase

Mécanismes généraux de l'absorption intestinale

- Intestin grêle : siège de mouvements d'eau (solvant) et de substances dissoutes (solutés),
 - correspondant à des **flux entrants** (absorption) ou **sortants** (sécrétion).
- Flux entrants > flux sortants dans la **villosité** = le principal siège de l'absorption.
- Flux sortants : plus importants dans les **cryptes** = le principal siège de la sécrétion.
- la **résultante de ces flux** = une **absorption nette** expliquant que le débit intestinal puisse passer de 10 litres/j (l'angle de Treitz) à 1 litre/j (la valvule iléocœcale)

Digestion et absorption des glucides

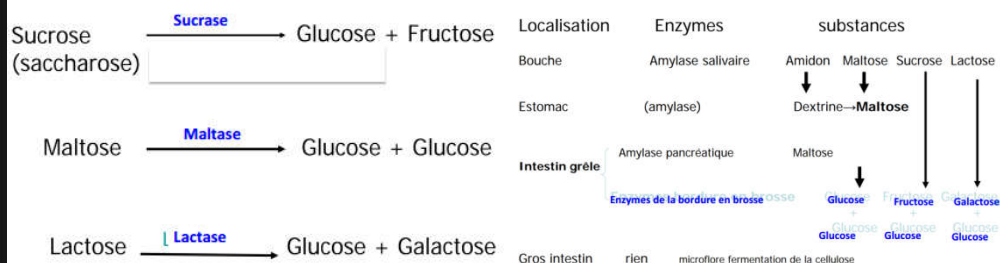
Sources et besoins quotidiens en glucides

- Apport énergétique : cerveau+++ et muscle++
- principaux glucides alimentaires: amidon (blé, riz et maïs), saccharose et lactose
- la ration quotidienne = 400 g de glucides :
 - 60 % amidon(polymère du glucose)
 - 30 % saccharose (exemple : sucre de table) et 10 % de lactose (exemples produits laitiers)
- Les fibres
 - = glucides non digestibles et non absorbables
 - Fermentation au niveau du côlon par la flore intestinale.

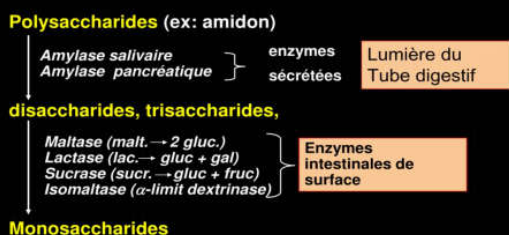
Digestion des glucides (Hydrolyse) :

- **Bouche**: début de la digestion des glucides grâce à:
 - Mastication
 - Amylase salivaire: hydrolyse les glucides complexes (amidon) en dextrines et maltose.
- **Intestin grêle**:
 1. **Digestion intraluminale**: l'**amylase pancréatique**
 - Produit: → **oligosaccharides**.
 2. **Digestion membranaire**: digestion des oligosaccharides grâce aux **disaccharidases de la bordure en brosse**
 - Produit: → **monosaccharides** :
 - **glucose , galactose , fructose**

Les oligosaccharides sont transformés par les enzymes de la **bordure en brosse** en **monosaccharides**



Étapes dans la digestion des glucides



Les glucides sont exclusivement absorbés sous la forme de monosaccharides

Seuls les **monosaccharides** peuvent être absorbés par les entérocytes .Ce qui implique une digestion complète des glucides

Absorption des glucides :

• Forme exclusive d'absorption des glucides = **Monosaccharides** ---- (glucose, fructose et galactose)

• Siège: surtout **jéjunum**

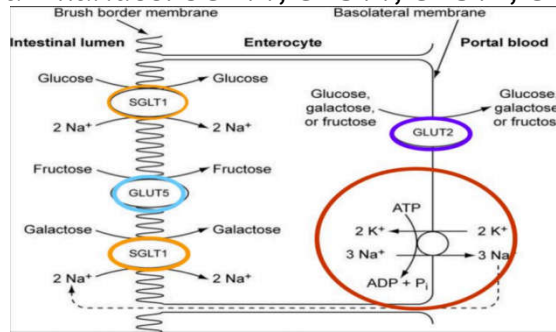
• Absorption des monosaccharides: **transport actif:**

- glucose, galactose ,fructose : entrent dans l'entérocyte (**transporteurs spécifiques (SGLT, GLUT)**)

- Les monosaccharides absorbés sortent du pôle basal (transport facilité) vers **le sang** du système porte pour aller au foie.

- Foie: Le fructose et le galactose transformés en glucose.

Les transporteurs des monosaccharides: SGLT1, GLUT1, GLUT2, GLUT5 ... :



Digestion et absorption des protéines

• Protéines alimentaires : 11 à 14 % de la ration calorique

• Apport quotidien : de 70 à 100 g/j

• Digestion des protéines alimentaires fournit:

- Acides aminés (AA): indispensables pour la croissance et le renouvellement tissulaire

- Lieu de la digestion des protéines:

- **Intra-luminale**

- Estomac, grêle

- **Membranaire** :grêle

- **Intra-celulaire**: grêle

- Seules les **AA et di ou tri -peptides** sont absorbés ---

Digestion et absorption des protéines

• **Amorce gastrique**: hydrolyse des protéines via HCL, pepsine .

• **Digestion et absorption dans l'intestin grêle**

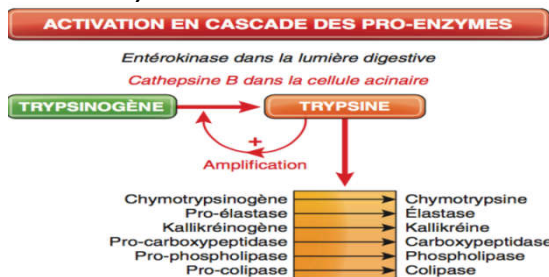
- Dès l'arrivée dans duodénum du chyme acide et protides

- Sécrétion :sécrétine et CCK

- Sécrétion pancréatique: enzymes pancréatiques actives sur les chaînes polypeptidiques :

trypsine, chymotrypsine, élastase, carboxypeptidases (activation de la cascade trypsine sous action entérokinase)

Trypsine :



Digestion des protéines : Intraluminale, membranaire et intra-celulaire

Digestion intraluminale

- Enzymes pancréatiques
- Produits: Acides aminés (AA) , Peptides formés de 6 à 8 AA.

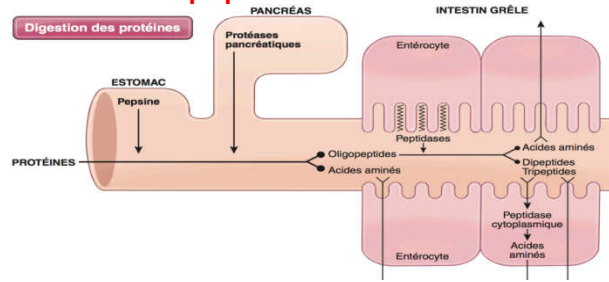
Digestion membranaire

- Enzymes : Peptidases membranaires (bordure en brosse)
- Produits : AA et petits peptides (di- ou tripeptides).
- Seuls les acides aminés et les di- ou tripeptides sont absorbés

Digestion intracellulaire

- Enzymes : peptidases intracellulaires
- Produits: Acides aminés
- Puis les acides aminés quittent l'entérocyte vers le foie via le système porte.

Seuls les acides aminés et les di- ou tripeptides sont absorbés--



Digestion et absorption des protéines dans le grêle :

- Absorption (Pôle apical)
 - AA libres : Co-transporteur avec Na⁺.
 - Dipeptides et tripeptides:
 - transport actif
 - Puis hydrolysés en AA en intra-entérocytaire
- AA accumulés dans l'entérocyte
 - quittent la cellule par simple diffusion ou transport facilité (au pôle basal).
 - Puis rejoignent le sang porte vers le foie.

Digestion et absorption des lipides

- Consommation des lipides: 60 à 100 g/J sous forme de
 1. Triglycérides à chaîne longue +++ ; Triglycérides à chaîne courte
 2. Cholestérol
 3. Phospholipides
- Les triglycérides (TG) et phospholipides ne sont pas absorbables
- Les substances absorbables sont: acides gras libre, monoglycerides, cholestérol , vitamines liposolubles.

Digestion des lipides

Digestion pré-intestinale	Lipase linguale et lipase gastrique: - hydrolyse les TG à chaîne courte
Digestion intestinale	plusieurs phases impliquant: - Sels biliaires - Enzymes (Lipases ; Colipase; Cholesterol esterase; Phospholipase) - La formation de micelles pour atteindre la bordure en brosse.

Les étapes de la digestion et de l'absorption des lipides

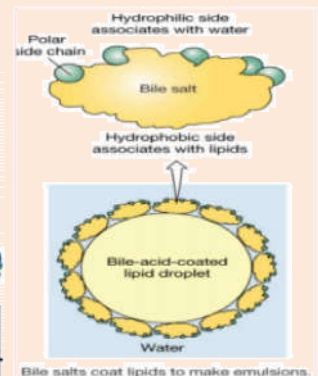
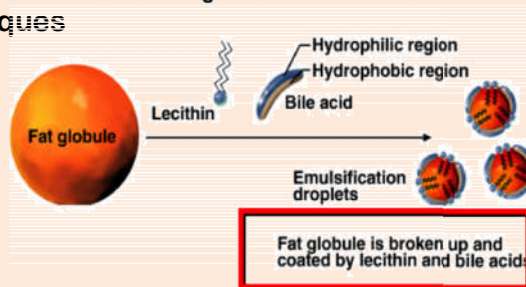
1. Émulsification - Gouttelettes
 - Sels biliaires
2. Hydrolyse:
 - Lipolyse
 - Lipase pancréatique
3. Formation des micelles
4. Absorption : - par exocytose du contenu micellaires

Étape 1: Émulsification = fragmentation des lipides :

Lieu: intestin grêle

- Une émulsion = mélange hétérogène de deux substances liquides non miscibles comme l'eau et l'huile.
- L'émulsion consiste à disperser l'une des substances (ici, les lipides) dans l'autre (ici, la phase aqueuse) sous forme de petites gouttelettes.
- L'émulsifiant de ce mélange= **Sels biliaires** (assure stabilité du mélange)
- Rôle des émulsions: augmenter la surface d'exposition des lipides aux lipases pancréatiques
- Acides biliaires
- rôle de détergents (agent de surface) pour solubiliser les lipides dans la phase aqueuse du chyle.
- agent amphiphiles
- Côté hydrophile
- Côté lipophile (cholestérol).
- L'émulsification va rendre les lipides accessibles à la lipase pancréatique.
- Rôle: augmenter la surface d'exposition des AG aux lipases pancréatiques

Emulsification des graisses dans l'intestin



Les lipides sont émulsionnés dans l'intestin par les sels biliaires. Certains lipides alimentaires sont naturellement émulsionnés (lait)

Étape 2: Hydrolyse= Lipolyse

Rôle du lipase pancréatique et des sels biliaires

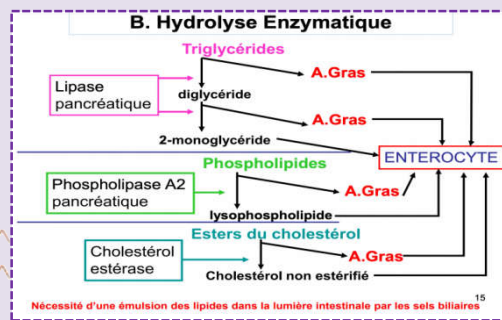
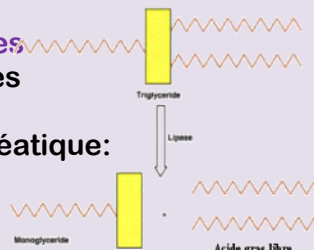
• L'émulsification des lipides par les sels biliaires permet aux lipides d'être accessibles aux lipases pancréatiques.

• Produits d'hydrolyse des TG par la lipase pancréatique:

- acides gras (AG)
- glycérol
- monoglycérides (MG)

Les enzymes de la lipolyse :

Lipases digestives



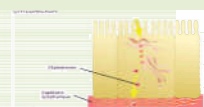
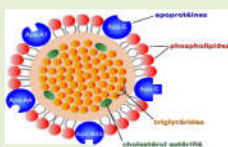
Lipase pancréatique	<ul style="list-style-type: none"> - Secrétée par le pancréas sous forme active - Hydrolyse les TG produisant glycérol, acides gras (AG) et monoglycérides (MG).
Colipase	<ul style="list-style-type: none"> - serétée par le pancréas sous forme inactive et activée dans l'intestin par la trypsine
Cholestérol estérase	<ul style="list-style-type: none"> - hydrolyse les esters de cholestérol, de vitamines A, D et E, et de glycérides. - acide biliaire nécessaire à son action.
Phospholipase A2	<ul style="list-style-type: none"> - sécrétée sous forme inactive et activée par la trypsine - acides biliaires nécessaires à son activité - hydrolysent les phospholipides pour ibérer les AG et le lysophospholipide

Étape 3: La formation des micelles

Les Micelles	<ul style="list-style-type: none"> • Composition: acides gras + monoglycérides + cholestérol+ lysophospholipides+ sels biliaires • plus petites que les gouttelettes obtenues après émulsification • Hydrosolubles alors que les gouttelettes sont en suspension
Rôles des micelles	<ul style="list-style-type: none"> • Grâce à sa portion externe hydrophile • permet le passage en milieu hydrophile de substances lipophiles (Acides gras, mono-glycérides ..) vers la bordure en brosse par endocytose.
Devenir des micelles	<p>Absorption par endocytose du contenu micellaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les micelles sont endocytées dans le jéjunum • AG, MG et lysophospholipides (lysolécithine) quittent les micelles pour entrer dans les entérocytes. • Les sels biliaires <ul style="list-style-type: none"> - exclus de ce processus - libérés dans la lumière intestinale (- formation de nouvelles micelles - Ou absorbés dans l'iléon (recyclage entéro-hépatique)

Phase intra-entérocytaire

- Une fois absorbés dans l'entérocyte: Deux phénomènes intracellulaires: (réticulum endoplasmique lisse) :
 1. **Reformation des TG= la ré-estérification** : les AG sont fixés de nouveau aux monoglycérides pour reformer des TG
 2. **La formation de chylomicrons** : assemblage des TG avec le cholestérol, les phospholipides et les lipoprotéines
- Chylomicrons = TG + cholestérol + phospholipides + lipoprotéines
- Les chylomicrons: vers la lymphe**
- chylomicrons = complexe constitué de **TG + cholestérol + phospholipides + lipoprotéines**

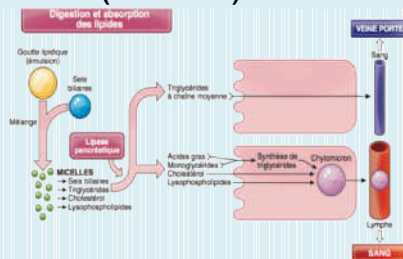


Phase de transport des chylomicrons

- Les chylomicrons sont libérés par exocytose au pôle basal de l'entérocyte dans les espaces intercellulaires latéraux
- Puis ils pénètrent dans les chylifères des villosités
- Gagnent le système lymphatique puis canal thoracique et voie sanguine (circulation générale)
- Les chylomicrons sont ensuite transportés par le sang aux sièges d'utilisation périphériques (le foie, les muscles et les tissus adipeux)
- Les chylomicrons sont libérés par exocytose au pôle basal de l'entérocyte dans les espaces intercellulaires latéraux
- Puis ils pénètrent dans les chylifères des villosités
- Gagnent le système lymphatique puis canal thoracique et voie sanguine (circulation générale)
- Les chylomicrons sont ensuite transportés par le sang aux sièges d'utilisation périphériques (le foie, les muscles et les tissus adipeux)

Absorption des acides gras à chaîne courte

- Une petite quantité d'acides gras à chaîne courte est absorbé directement par l'entérocyte vers le sang capillaire par diffusion passive
- Le cholestérol est surtout endogène (sels biliaires), il doit être libre (non estérifié) pour être absorbé, re estérifié dans l'entérocyte, et incorporé dans les chylomicrons.
- Les vitamines liposolubles (A-D-E-K) sont absorbées dans le grêle proximal.



Absorption des vitamines b9 et b12

- **Acide folique (vitamine B9)**
 - Lieu d'absorption= jéjunum (transporteur actif sodium-dépendant)
- **Absorption vitamine B12 (cobalamine) : grêle**
 - Liaison de la Vit B12 ingéré avec le facteur intrinsèque (secrété par cellules pariétales de l'estomac).
 - Le complexe VitB12-facteur intrinsèque : résiste à la digestion protéolytique.
 - Site d'absorption = iléon (Ce complexe arrive à l'iléon où la vitamine B12 est absorbé de façon active.

Absorption des autres vitamines

Les vitamines liposolubles

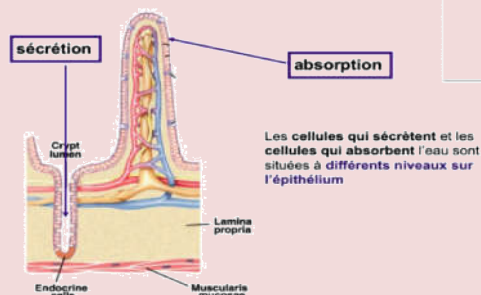
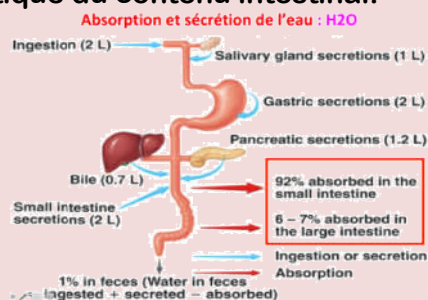
- A, D, E, et K.
- absorption surtout l'intestin proximal.
- Mécanisme d'absorption similaire aux autres lipides.
- Passage hors de la cellule vers les vaisseaux lymphatiques.

Les vitamines hydrosolubles

- Vit C
 - Absorption : jejunum
 - Transport actif Na⁺ dépendant
- Vit B1, B2, B6
 - Sont de petite taille et diffusent passivement dans l'intestin proximal.

Absorption et secretion de l'eau : h2o

- Absorption journalière d'eau:
 - 10 à 11 litres d'eau : 2 litres d'eau ingérés + 8-9 litres venant des différentes sécrétions digestives).
 - Dont presque 98% est absorbée par le grêle et le colon (le reste reste dans les selles)
 - 5 – 6 litres absorbés dans jéjunum
 - 2 litres dans l'iléon
 - 400 ml – 1 litre dans le colon
 - Seul 50 à 200 ml sont éliminés dans les selles/j
- Mécanisme d'absorption de l'eau: diffusion passive dans les deux sens selon un gradient osmotique:
 - l'organisme tente de rétablir l'équilibre entre l'osmolalité plasmatique et intestinale
- Les mouvements de l'eau dans l'intestin : déterminés par la pression osmotique du contenu intestinal.



Absorption des électrolytes	<ul style="list-style-type: none"> • Na⁺ : <ul style="list-style-type: none"> - absorption rapide et quasi-complète - absorbé au niveau de l'estomac, intestin et colon. - absorption active grâce l'aldostérone • Cl⁻ : <ul style="list-style-type: none"> - absorption dans le même sens que celui du Na⁺ (neutralité électrique). • Ca⁺⁺ : <ul style="list-style-type: none"> - absorption active sous forme ionisée au niveau du duodénum. - nécessite la présence de la vit D, et de parathormone - Diminuée par pH alcalin et corticoïdes • K⁺ : <ul style="list-style-type: none"> - absorption passive (gradient électrochimique).
Absorption du fer	<ul style="list-style-type: none"> • Apport quotidien en fer = 10 – 20 mg/j • L'organisme contient 4g de fer (2.5=hémoglobine), • Homéostasie: Pool maintenu constant (apport =pertes) • Quantité de fer absorbée/ j : <ul style="list-style-type: none"> - 1 à 2 mg chez l'homme - 3-4mg : femme en menstruations et en cas de carence. • l'absorption intestinale régule l'équilibre des réserves en fer (rôle de l'hépcidine) • L'absorption fer: le grêle proximal, sous forme de fer ferreux (Fe ++)

L'absorption intestinale: applications cliniques

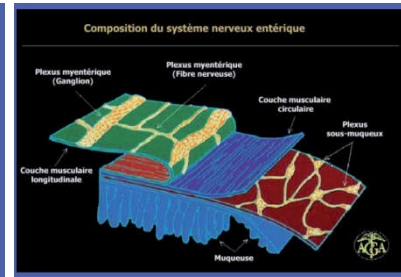
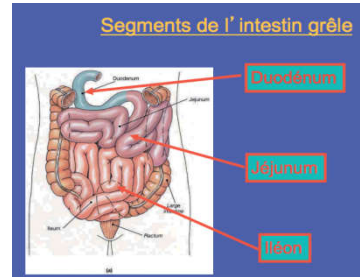
- **Exploration:**
 - Stéatorrhée (>6 g/j), créatorrhée (>1,5 g/j)
 - Test au D-Xylose : Etudie l'absorption au niveau du jéjunum.
 - Test de Schilling: Etudie l'absorption de vitamine B12 (explore iléon)
 - Biopsie duodénale: recherche d'une atrophie villositaire
 - Biologie: NFS (anémie), ferritinémie, calcium, albumine, cholestérol ...
- **Anomalies**
 - **Maldigestion**
 - liée à une anomalie des sécrétions digestives (gastriques, pancréatiques ou biliaires).
 - anomalies des enzymes de la bordure en brosse
 - **Syndrome de Malabsorption** (diarrhée graisseuses, syndrome carentiel ..)
 - lié à une atteinte des entérocytes : maladie coeliaque, maladie de Crohn

Conclusion :

- Intestin : principal site de digestion et d'absorption des aliments
- Digestion = hydrolyse= étape indispensables avant l'absorption pour rendre les aliments absorbables en les dégradant en petites molécules (absorption par l'entérocyte)
- Formes absorbables des :
 - Glucides= **monosaccharides** = **glucose**, **galactose** **fructose**
 - Protéine= acides aminés, di et tripéptides
 - Lipides= acides gras libre, monoglycerides, cholestérol , vitamines liposolubles.
- Lipides: intérêt de l'émulsification et de la solubilisation micellaire avant absorption (rôle des sels biliaires et des enzymes pancréatiques).
- si anomalies: syndrome de malabsorption

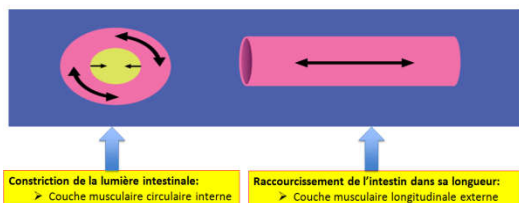
Motricité du grêle

- Bases structurales
- Anatomie: duodénum, jéjunum, iléon
- Histologie:
 - **Muqueuse** : épithélium uni-cellulaire +++
 - **Sous-muqueuse** : Plexus de Meissner
 - **Musculeuse** : deux couches :
 - **longitudinale externe**
 - **et circulaire interne** :
 - Plexus d'Auerbach entre les 2 couches
 - **Séreuse**



Système nerveux et intestin :

Système nerveux intrinsèque = système nerveux entérique.		Système nerveux extrinsèque	
Plexus myentérique	Plexus sous-muqueux	Sympathique (inhibe)	Parasympathique (stimule)
= plexus d'Auerbach responsable du contrôle moteur.	= plexus de Meissner sécrétions gastro-intestinales et du débit sanguin local.	Inhibe système nerveux entérique Donc diminution des contractions et du tonus du tube digestif à l'exception des sphincters. Le sympathique : - l'innervation sensitive (douleur) du système digestif.	les nerfs vagues et pelviens. Stimule: activité motrice et sécrétoire
Les deux plexus contiennent plus de 100 millions de neurones, = presque autant que dans la moelle épinière. Intestin grêle : deuxième cerveau			

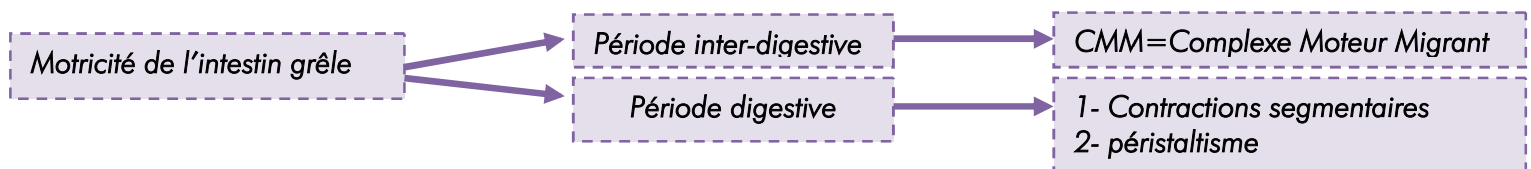


-3 fonctions :

Elle assure:

1. Le mélange des aliments avec les sécrétions digestives
2. le contact de la muqueuse avec le bol alimentaire.
3. la propulsion du contenu intestinal dans le sens aboral
 - La durée du transit du contenu luminal intestinal du pylore à la valvule iléocœcale est très variée (30 à 140 min).

Description de la motricité de l'intestin grêle :



CMM: Complexe Moteur Migrant :

- Le CMM :
 - activité électrique et contractile de la paroi digestive
 - lors des périodes inter-digestives (entre deux repas)
 - Interrompu par la prise de repas.
 - **origine** : pacemaker gastrique, franchit le pylore et se propage en 90 à 120 min jusqu'à l'iléon terminal.

Trois phases:

Phase I	Phase II	Phase III
-Phase de repos complet ; dure 35-65 min, phase de quiescence, pas d'activité contractile que des ondes lentes Rôle : Mélange sans progression des aliments	Phase d'activité irrégulière non propagée (dure 25-60 min.)	ou phase d'activité régulière : c'est la plus brève (5-10 min).

-Rôles du CMM :

Débarrasser l'intestin :

- des particules alimentaires non digérées
- des sécrétions digestives non réabsorbées
- des bactéries résistantes à l'action de l'acide gastrique et des sels biliaires

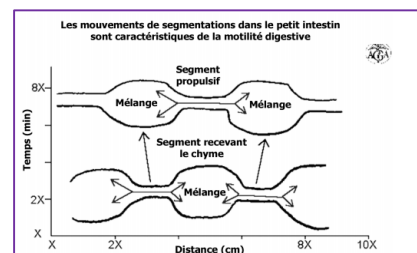
-En pathologie :

Anomalie du CMM (sclérodermie, diabète) P favorise la pullulation microbienne de l'intestin grele.

Période postprandiale :

- 2 types de mouvements
- Interruption immédiate du CMM
- Deux types de mouvements :

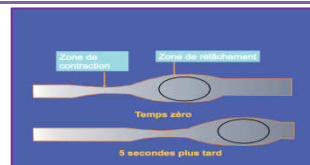
Mouvements segmentaires	-Mixage -Contact avec les sécrétions et la muqueuse
Mouvements péristaltiques	-propulsion oral-aboral



Période post-prandiale

■ Mouvements segmentaires :

- Alternance : Distension /contraction
 - Aspect en chapelet
- Plusieurs étapes:



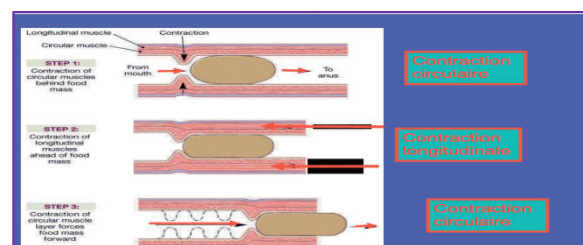
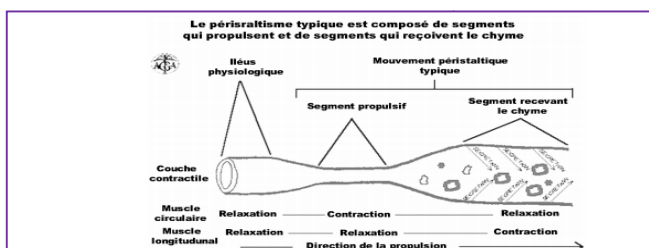
Étape 1	La distension de la paroi intestinale par le chyme provoque une contraction du segment distendu.
Étape 2	La contraction pousse le contenu de l'anse dans la zone adjacente.
Étape 3	L'arrivée du chyme dans cette zone provoque une distension.
Étape 4	La distension de l'anse provoque une contraction et le cycle recommence.

• Rôles :

- mélanger les aliments avec les sécrétions digestives
- faciliter le contact de la muqueuse avec les aliments.

■ Mouvements péristaltiques= le péristaltisme :

- **Le péristaltisme est un réflexe** du système digestif déclenché par
 - l'étirement de sa paroi
 - ou par une irritation chimique ou physique de la paroi.
- **Rôle du péristaltisme:** faire progresser le chyme alimentaire dans le tube digestif (vitesse 25 cm/min).
- **Mécanisme:** La présence d'aliments dans la lumière du tube digestif cause un étirement de la paroi par des neurones sensibles à l'étirement.
- Ce qui **stimule le système nerveux parasympathique** agissant au niveau du plexus myentérique, ce qui entraîne une contraction en amont (via l'acétylcholine) et une relaxation en aval.



Contrôle de la motricité de l'intestin grêle :

<i>Myogène</i>	ondes lentes, fréquence du duodénum à l'iléon	
<i>Nerveux</i>	<i>système nerveux intrinsèque (entérique)</i>	Segmentation (couche musculaire circulaire) Péristaltisme (circulaire et longitudinale) Iléus paralytique
	<i>Système nerveux extrinsèque</i>	<u>Parasympathique</u> : excitateur (nerf X) <u>Sympathique</u> : inhibiteur
<i>Hormonal</i>	la motiline stimule le CMM notamment la phase III au niveau de l'estomac et du grêle proximal.	

- **Rétrocontrôle:** « le frein iléal »
 - l'arrivée des nutriments au niveau de l'iléon terminal,
 - Rétrocontrôle de la vidange gastrique et ralentissement du transit du grêle.

Conclusion :

- Les rôles motricité du grêle sont multiples:
 - A jeun: le CMM élimine les débris
 - En période postprandiale: les mouvements segmentaires et le péristaltisme permettent le malaxage des aliments, le contact du chyme avec les sécrétions digestives et avec la muqueuse (favorisant l'absorption des nutriments), et la progression du chyme alimentaire.
- Le contrôle de la motricité du grêle est neuro-hormonale: rôle du plexus myentérique, du nerf vague et de la motiline.

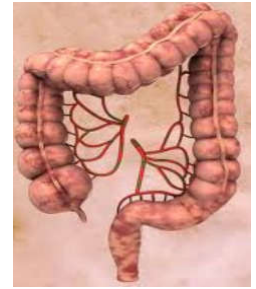
Support réalisé par : Filali Mohamed (étudiant de la promo médecine 2022)

Source : Diapo du Professeur Wafaa Hliwa

Physiologie du colon

Les principales fonctions du colon :

- Le colon = la partie terminale du tube digestif
- Rôles du colon:
 - Absorption d'eau et d'électrolytes non absorbés par le grêle
 - déshydratation progressive de l'effluent iléal
 - Formation des selles
 - Fermentation des résidus glucidiques et formation de gaz digestifs (Rôle du microbiote intestinal)
 - Stockage des selles dans l'intervalle des exonérations



Rappel physio- anatomique du colon :

- Cæcum, colon droit et moitié du colon transverse
- Rôle : absorption d'eau et d'électrolytes.
- Colon transverse gauche, colon gauche, sigmoïde et rectum
- Rôle : stockage et évacuation des déchets alimentaires.
- Rôle important du microbiote colique dans la digestion des déchets protéiques et glucidiques

La motricité du colon

- L'activité motrice du colon se manifeste essentiellement après la prise alimentaire.
- Les rôles des de la motricité colique:
 - **activité de mélange** du contenu pour favoriser les processus d'absorption de l'eau et du sodium
 - **activité propulsive** assurant le transit oral-aboral du contenu
 - **stockage temporaire** des selles entre les défécations.

Description de la motricité colique :

3 types de mouvements :

1. Contractions **segmentaires annulaires** aboutissant à la formation des haustrations
2. Mouvements de **rétropulsion** vers le côlon droit
3. contractions propagées de grande amplitude = CPGA:

=Mouvements de masse: après le repas, le réflexe gastrocolique entraîne une onde de contraction péristaltique qui va du côlon transverse au rectum

Contraction segmentaires annulaires	<ul style="list-style-type: none"> • Ces contractions segmentaires, se forment, se relâchent, et se reforment à des endroits fixes. • peu propulsives, ne déplaçant le contenu colique que sur de très courtes distances dans les deux directions, orale et aboral. • essentiellement au niveau du transverse et colon descendant
Activité péristaltique rétrograde	<ul style="list-style-type: none"> • Surtout caecum et le colon ascendant = Ondes de contraction antipéristaltique - naissant à environ 7cm du bas-fond caecal - migrent vers le coecum - durée de 2à 8 minutes , puis phases de repos moteur de 10à 15min = <p>Activité antipéristaltique mais insuffisante pour entraîner le reflux du contenu colique dans l'iléon terminal car:</p> <ul style="list-style-type: none"> - rôle de la valvule iléo -caecale dont le haut tonus s'oppose au reflux du contenu colique . - rôle de l'effluent iléal qui interrompe ces contractions retrogrades).
Activité propulsive	<p>= contractions propagées de grande amplitude = CPGA</p> <ul style="list-style-type: none"> • CPGA= mouvements de masse • CPGA = l'élément le plus caractéristique de la motricité colique • Ne concernent que le colon transverse et colon gauche : sens oral - aboral • 3 à 4 fois /jour • = puissante onde contractile propulsive - qui parcourt le cadre colique en vidant environ 1/3 du volume colique de son contenu fécal. - Précédées par la disparition des contraction annulaires segmentaires à la fois dans le segment allant se vider et dans celui allant se remplir.

Organisation de l'activité motrice du colon

A jeun	Période post-prandiale	La nuit
- activité aléatoire, périodes de silence - bouffées de contractions segmentaires non propulsives	la prise d'un repas déclenche « réflexe gastro-colique » = « réponse colique post-prandiale » - contractions segmentaires de grande amplitude et propulsives - durent une à deux heures - Assurent la progression des matières fécales vers le colon sigmoïde - déclenchées par la distension gastrique et duodénale : Reflexe gastro-colique et duodéno-colique (défécation post-prandiale) médiée par voie nerveuse.	- le colon se repose, - La motricité colique augmente quelques instants avant le réveil et après le repas (explique la selle matinale ou post-prandiale : reflexe gastro-colique)

Selle normale

- **La fréquence normale des exonérations** : entre 3x par jour et 3 xpar/ semaine.
- Les selles normales : **couleur brune** (la présence de stercobilinogène ou de stercobiline, produits du métabolisme bactérien colique de la bilirubine excrétée dans la bile (en cas de transit colique rapide, les selles restent jaunes).
- Le pH de la selle normale est neutre ou très légèrement acide (pH : 6,8–7)
- **Poids moyen des selles** =100 à 200 grammes par jour .
- **La diarrhée**: poids de selles supérieur à 300 grammes par jour

Régulation de la motricité colique

Innervation intrinsèque	Innervation extrinsèque	L'alimentation (+++)
déclenche les mouvements de : – Segmentation – Péristaltisme	• augmente la motricité colique • Reflexe gastro et duodéno-colique – Sympathique : inhibiteur de la motricité colique	– Réponse proportionnelle à la quantité de calories et au type de l'aliment ingéré(les fibres+ lipides=puissant stimulants/les glucides=pas d'effet/les protides=effet inhibiteur)

Méthodes d'exploration de la motricité colique

- **Temps de transit colique (TTC)**
– Explorer la constipation
– Consiste en l'ingestion de marqueurs radioopaques et de suivre leur progression dans le colon
- **Manométrie colique**
– Electromyographie colique

Anomalies motrices du colon

Constipation idiopathique et inertie colique	– < à 3 selles/semaine – Temps de transit colique ralenti
Syndrome de l'intestin irritable (SII) avec diarrhée	– Des perturbations motrices s'observent surtout après la prise d'un repas – Ces anomalies n'expliquent pas à elles seules toute la physiopathologie du SII
Syndrome de l'intestin irritable (SII) avec diarrhée	entraînant une constipation par leur impact sur la contraction colique – Opiacés(morphine et dérivés): – Antidépresseurs: – Anticholinergiques,

Digestion et absorption au niveau du colon:

Bases structurelles

Particularités du colon :

- Longueur : ~1,5 m,
- diamètre interne : 7 cm
- Replis de paroi : cryptes,
- Absence de villosités
- Épithélium glandulaire (glandes de Lieberk-hn)

- cellules caliciformes (mucosécrétantes),
- Colonocytes (cellules absorbantes),
- La couche musculaire circulaire interne : épaississements réguliers appelés: "Haustra"
- Microbiote colique surtout colon droit, plusieurs fonctions.

Colon et les mouvements d'eau et d'électrolytes

- Le côlon complète l'absorption de l'eau et des électrolytes.

• Absorption:

- **Na⁺:** • Principal cation entrant dans le colon:
 - absorption active (pompe) Na⁺/K⁺-ATPase)
 - influencée par l'aldostérone

– Chlorures

– L'eau ***

• Absorption d'eau:

- Le côlon reçoit de l'iléon normalement 1 litres à 1,5 litres d'eau par jour
- Le colon en absorbe 90 % : colon droit et transverse. (soit 900 à 1400 cc/j)
- En cas de diarrhée le colon est capable de multiplier environ par quatre ses capacités d'absorption

- L'absorption d'eau est liée à l'absorption active de sodium.

- Sécrétion: K⁺, HCO₃⁻ et mucus

- Les sels biliaires, les acides gras à chaînes courtes et certaines hormones gastro-intestinales régulent ces phénomènes d'absorption.

Colon et digestion des nutriments

Rôle du microbiote intestinal :

Digestion colique des glucides (microbiote)	<ul style="list-style-type: none">– Substrats exogènes ayant échappé à la digestion et l'absorption dans le grêle .– Produit de l'hydrolyse (fermentation): acides gras volatils à chaînes courtes , gaz digestifs (hydrogène, gaz carbonique qui participent à la production de méthane et hydrogène sulfuré), produits énergétique pour l'épithélium
Digestion colique des protéines: (microbiote)	<ul style="list-style-type: none">– substrats azotés exogènes ayant échappé à la digestion dans l'intestin grêle– La protéolyse : surtout dans le côlon gauche– Produits d'hydrolyse: phénomènes de putréfaction avec formation des gaz (CO₂, H₂, CH₄), d'acides aminés , d'amines, d'ammoniac et acides gras et.– Ammoniac: réabsorbé puis foie (cycle entéro-hépatique de l'urée)

• Lipides : pas de digestion colique

- Les lipides n'ayant pas été complètement digérés et absorbés dans l'intestin grêle ne sont ni digérés ni absorbés pendant leur transit colique.

- stéatorrhée, mesurable dans les selles)

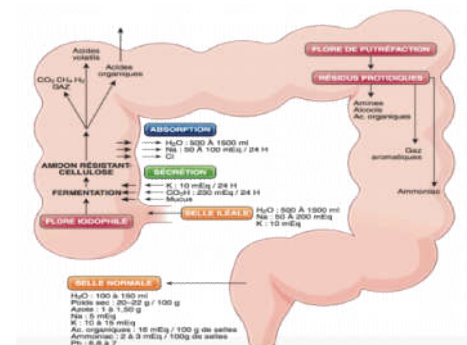
• Les gaz coliques: Surtout hydrogène, gaz carbonique, méthane, azote

- 400 millilitres de gaz jour émis par l'anus
- De 1000 et 1500 millilitres si l'alimentation riche en féculs.
- Convertit la bilirubine en urobilinogènes
- Dégrade le cholestérol et certains médicaments
- Sels biliaires: Action des hydrolases + Déshydrogénéases bactériennes

Temps du transit digestif

La déglutition	Temps œsophagien	Temps gastrique	l'intestin grêle	Le colon
1 à 2 secondes	10 secondes	2 et 4 heures	8 heures.	30 heures pour se vider (zone de stockage)

- Ensuite défécation.



Conclusion

- Le colon joue un rôle important dans:
 - L'assèchement et le stockage des selles.
 - La progression du contenu alimentaire
 - Réabsorption d'eau et d'électrolytes
 - Continue la digestion des nutriments ayant échappé à la digestion et à l'absorption intestinale
- Rôle majeur du microbiote intestinal, entre autre, dans la production des gaz intestinaux.

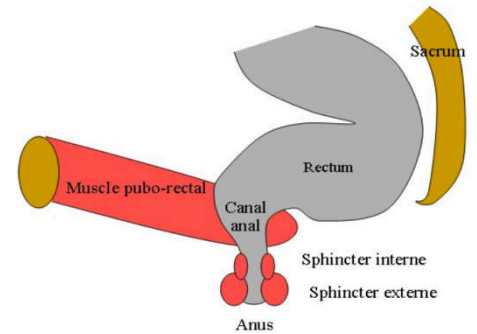
Source: Diapos du professeur Wafaa Hliwa

Support réalisé par : Filali Mohamed

Physiologie de la continence anale et de la défécation

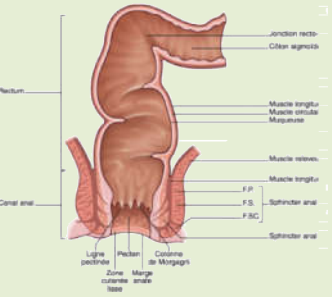
Continence anale et la défécation

- **Continence anale** = – Aptitude à retenir les selles
- **Défécation** = – Aptitude à évacuer les selles hors du rectum



Éléments de la continence anale

- La continence anale repose sur :

Un organe réservoir	= le côlon distal = colon gauche et sigmoïde <ul style="list-style-type: none">- Stockage des matières fécales solides durant de très longues périodes.- Grace à la charnière recto-sigmoïdienne- Le côlon distal est toutefois incapable de stocker un contenu liquide- Ce qui explique les rôle des sphincters en cas de diarrhée- un «sphincter ouvert» = la charnière recto-sigmoïdienne		
Un « sphincter ouvert »	= la charnière recto-sigmoïdienne		
Un organe compliant	= l'ampoule rectale <ul style="list-style-type: none">- Propriété viscoélastique du rectum : La compliance rectale- Le rectum retient les matières et diffère l'évacuation en cas de sensation de besoin fécal jusqu'à l'obtention d'un lieu propice pour le déshabillage et la défécation et la continence		
	le sphincter anal interne	Muscle lisse <ul style="list-style-type: none">- l'élément clé de la continence:- 80% de la pression permanente de repos- continence par activité reflexe (indépendante de la volonté)	
	le sphincter anal externe	Muscle strié <ul style="list-style-type: none">- continence par contraction volontaire- Soumis à l'apprentissage dès l'âge de 18 mois	
	La sangle pubo-rectale	<ul style="list-style-type: none">- angulation : ferme en haut le canal anal- maintient en permanence une angulation entre le grand axe du rectum et celui du canal anal.	
Une sensibilité	Recto-anale <ul style="list-style-type: none">– Rôle déterminant dans la continence.– permet :<ul style="list-style-type: none">• d'analyser la distension rectale comme un besoin,• Identifier nature physique du contenu (gaz, selles) : adaptation de la réponse sphinctérienne.– Rôle des terminaisons nerveuses libres: contrôlé par cortex, mésencéphale et bulbe rachidien.– Quand le côlon distal est prêt à se vider, il envoie des influx nerveux au cortex cérébral par les cordons postérieurs de la moelle : la défécation peut être amorcée, différée ou interrompue.– La distension rectale provoque une sensation spécifique perçue comme un besoin (rôle des reflexes , afférences nerveuses).		

Reflexes recto-sphinctériens

- La distension brève de l'ampoule rectale provoque une sensation fugace de besoin :
- une contraction rectale propulsive : **Reflexe recto-rectal (RRR)**
- un relâchement du sphincter anal interne = **Reflexe recto-anal inhibiteur (RRAI)**
- une contraction du sphincter anal externe = **Reflexe recto-anal excitateur (RRAE)**

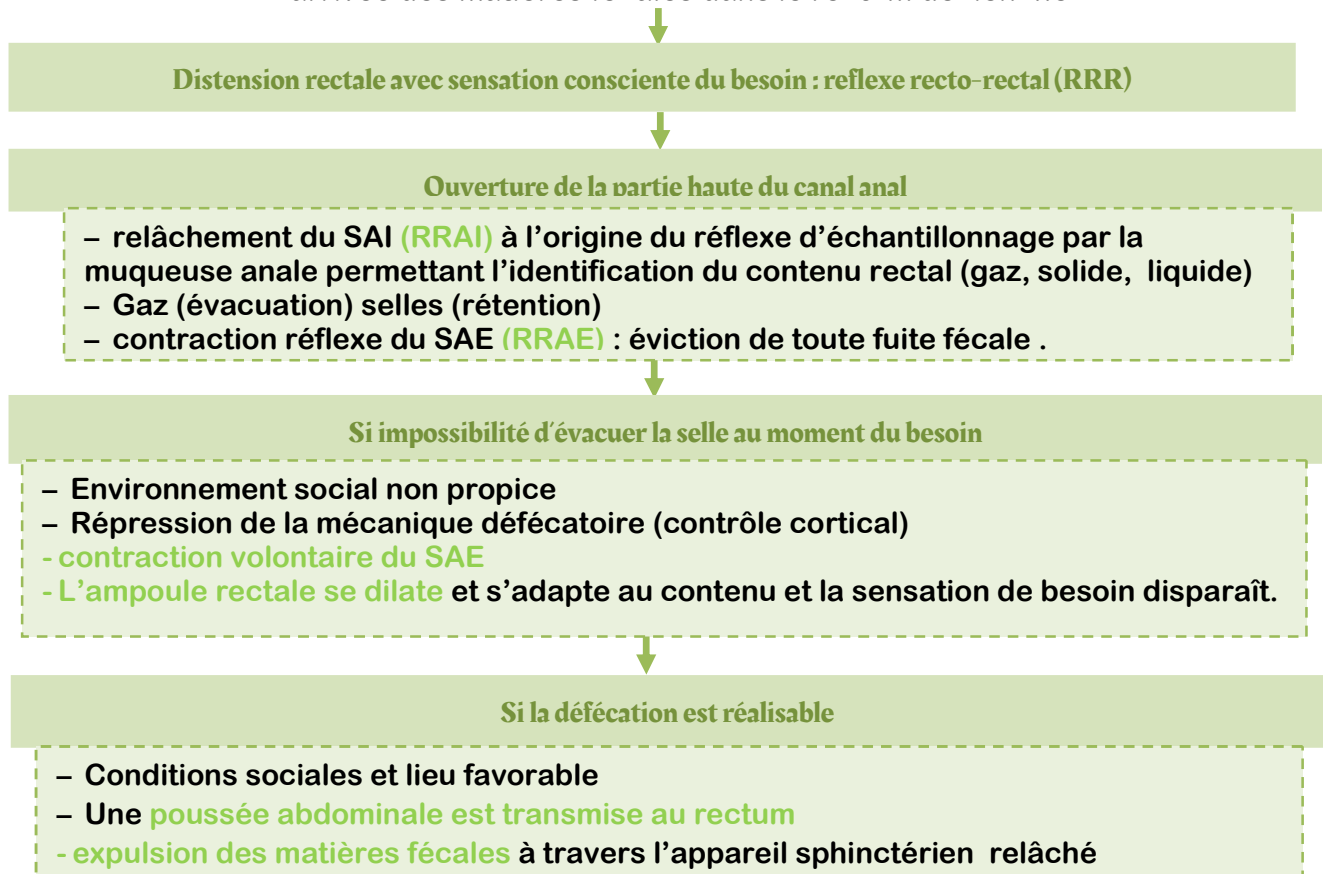
Cette séquence motrice stéréotypée se reproduit à chaque fois que les selles arrivent au niveau du rectum

Reflexe recto-rectal (RRR)	Reflexe recto-anal inhibiteur (RRAI)	Reflexe recto-anal excitateur (RRAE)
<ul style="list-style-type: none">• L'arrivée de matières fécales provoque une distension avec augmentation de pression et de tension de la paroi rectale- stimulation des tensio-recepteurs de la paroi rectale :- Sensation de besoin- Une contraction rectale propulsive (RRR)• L'influx sensitif (sensation de besoin) est véhiculé par les nerfs pelviens et splanchniques vers les racines sacrées et lombaires puis gagne par la moelle le thalamus et le cortex	<ul style="list-style-type: none">• = Relâchement du sphincter anal interne : provoquée par la distension de l'ampoule rectale.• Ouverture de la partie haute du canal anal à l'origine du reflexe d'échantillonnage• Les réflexes recto-rectal et recto-anal inhibiteur sont des réflexes intra-muraux modulés par l'innervation intrinsèque.• RRAI : Absent dans la maladie de Hirschsprung (mégacolon aganglionnaire)	<ul style="list-style-type: none">• = Contraction du Sphincter anal externe (SAE)= Contraction reflexe brève et consciente : évitant toute fuite fécale• Rôle important dans l'urgence et la fermeture du canal anal• Si le RRAI est un réflexe inné, le RRAE est un réflexe acquis.• Chez le nouveau-né la distension rectale provoque la relaxation du SAE et l'évacuation des selles. Au cours de l'acquisition de la propreté, le jeune enfant apprend à contracter son sphincter externe lorsqu'il perçoit une sensation rectale.

Physiologie de la défécation:

- Défécation : dernière fonction de l'appareil digestif
 - Chaque jour : 100 – 150 g de matières fécales éliminées
 - Elles comportent : – Eau 70 – 100 ml
– 30 – 50 g de matière solide :
 - la stercobiline : pigment biliaire
- Cellulose
 - Cellules intestinales desquamées
 - Bactéries
 - Sels minéraux

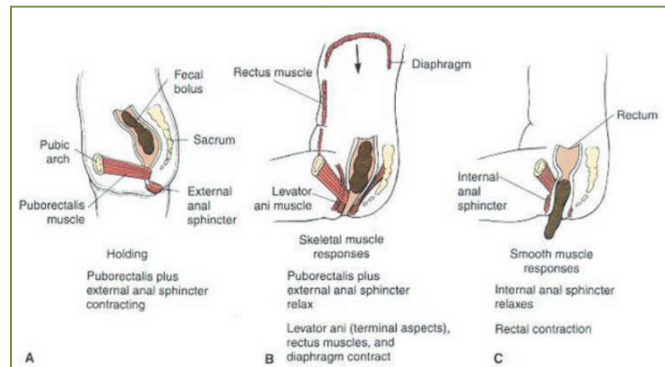
L'arrivée des matières fécales dans le rectum déclenche



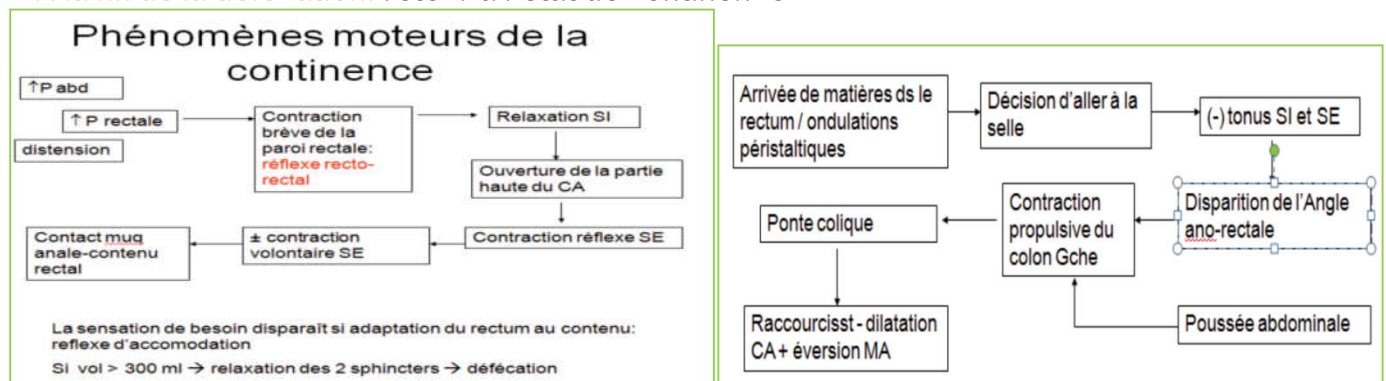
Au total: la défécation

- = l'exonération des matières fécales est l'association
- de l'inhibition des mécanismes de contrôle de la continence
- de la contraction propulsive involontaire du rectum
- et de l'ouverture volontaire du sphincter strié.

Phénomènes mécaniques de la défécation



- Lorsque la défécation s'amorce (données de la (déféco)graphie):
- le plancher pelvien s'abaisse
- la sangle pubo-rectale se relâche
- Disparition de l'angulation recto-anale.
- Le rectum et l'anus : aspect en entonnoir les matières fécales expulsées sous l'effet d'une contraction soutenue du côlon terminal. Cette contraction peut vider totalement le côlon gauche
- Le mouvement d'évacuation colique est accompagné d'une **poussée abdominale** durant laquelle **le diaphragme s'abaisse** et les **muscles de la paroi abdominale se contractent**.
- Lors de la poussée on assiste à une **expiration forcée à glotte fermée** (manœuvre de Valsalva)
- **À la fin de la défécation**: retour à l'état de continence



REGULATION DE LA DEFECATION

- **Strictement nerveuse**
- Systèmes nerveux **intrinsèque et extrinsèque**
- Le cerveau déclenche ou diffère la défécation (RRAE)
- Le système nerveux intrinsèque est à l'origine des réflexes : RRR et RRAI

Méthodes d'exploration

- Manométrie anorectale
- Déféco-graphie
- Electrophysiologie ano-périnéale
- Echographie endo-anale
- IRM pelvienne

Anomalies

- **Incontinence anale** :
- Anomalies du réservoir rectal (résection rectale, maladie muqueuse...)
- Anomalie du SAI, SAE (chirurgie ano-rectale, traumatisme obstétrical ou autre, pathologie tumorale...)
- Atteinte du système nerveux :
- Central (démence, tumeur, SEP),
- Médullaire : compression, traumatisme, sd de la queue de cheval
- Périphérique : diabète, alcoolisme
- **Maladie de Hirschsprung** = ou mégacôlon aganglionnaire :
- absence congénitale des cellules ganglionnaires des plexus nerveux sous muqueux et intramusculaires au niveau de l'intestin distal
- Constipation sévère + distension abdominale
- Absence du réflexe recto-anal inhibiteur . (Disparition du RRAI à la manométrie)