



# **PHYSIOLOGIE DIGESTIVE**



**Résumé en fiches de la Physiologie digestive**

**Fait par : Saad BARAKA**

**© :barsaad2004@gmail.com**



# Physiologie de la bouche et de l'œsophage



La mastication :	La sécrétion salivaire	La déglutition	La motricité œsophagienne
<p>1-La dilacération des aliments en intra-buccal</p> <p>2-Les intervenants : <b>mâchoire, muscles masticatoires, langue, dents, lèvres, les joues</b></p> <p>3-la langue : contact avec les enzymes salivaires (<b>amylase et lipase salivaires</b>),début de la digestion des aliments.</p> <p>4-Résultat: Constitution du bol alimentaire.</p> <p>5-Rôle de la mastication : c'est Réduction des aliments facilitant la déglutition et l'augmentation de la surface de contact avec les enzymes</p>	<p>1-Première sécrétion rencontrée par les aliments dans la bouche</p> <p>2-Glandes salivaires : <b>principales</b> (parotides, sous-maxillaires, sublinguales) et <b>accessoire</b> (Sous la muqueuse, Lèvres, palais, langue)</p> <p>3-Rôles: <b>mastication, déglutition, phonation, gustation</b></p> <p>4-Composition de la salive :99% = eau, Le mucus, <b>Les enzymes salivaires (L'amylase salivaire, lipase linguale, lysozyme) ,IgA, EGF et NGF</b></p> <p>5-Rôles de la Salive : <b>Dans la digestion, Hygiène buccodentaire et gingivale, Anti-septique, gustation, la phonation et la parole , Renouvellement tissulaire et réparation</b></p> <p>6-Contrôle de la sécrétion salivaire :</p> <p>    .Centre salivaire : Bulbe (V4)</p> <p>    . <b>Système parasympathique</b> (Salive <b>riche en eau , électrolytes et protéines et Nerfs: IV,IX</b>)</p> <p>    . <b>Système sympathique:</b> <b>bouche sèche » lors du trac</b>(Salive riche en mucus et peu abondante fibres sympathiques thoraciques)</p>	<p>1-Passage de la bouche à l'estomac</p> <p><b>A- les trois temps de la déglutition :</b></p> <p>    . le temps buccal (phase orale ) : Phase volontaire, (0,5 à 1 seconde)</p> <p>    . <b>le temps pharyngé :</b> Temps reflexe : involontaire (1 seconde )</p> <p>Déroulement:</p> <p>1.Elévation du voile du palais</p> <p>2.Fermeture laryngée (<b>fermeture des voies aériennes= éviction des inhalations et des fausses routes</b>) = <b>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'œsophage.</b></p> <p>3 Propulsion pharyngée : contraction des muscle constricteurs du pharynx.</p> <p>4. Ouverture du SSO : muscle crico-pharyngien.</p> <p>    . <b>le temps œsophage :</b> Réflexe (02 à 10 secondes ),Le bol alimentaire déclenche le péristaltisme œsophagien</p> <p><b>B- Mécanisme de contrôle :</b></p> <pre>graph TD     C[Centre de la déglutition (le bulbe)]     L1[Nerf glosso-pharyngien]     L2[Nerf laryngé supérieur]     R1[Nerfs : V, VII, IX, X, XI, XII]     Z[Zone réflexogène : voile du palais, luette, épiglotte]     M1[Muscle du pharynx]     M2[Muscle de la langue]      C --&gt; L1     C --&gt; L2     C --&gt; R1     Z --&gt; C     M1 --&gt; C     M2 --&gt; C</pre>	<p><b>A-Physiologie du sphincter supérieur de l'œsophage</b> SSO=Sphincter musculaire strié = zone de haute pression entre le pharynx et le corps de l'œsophage.</p> <p>-SSO au repos : Fermeture</p> <p>SSO lors des mouvements de déglutition(Ouverture) : Relaxation du SSO</p> <p><b>-La pression de repos du SSO assurée par le nerf vague.</b></p> <p><b>B- Physiologie du corps de l'œsophage :</b></p> <p>1-Le <b>péristaltisme primaire</b> = l'Onde contractile propulsive principale</p> <p>2-Le <b>péristaltisme secondaire</b> : Se voit en absence de déglutition, Rôle :clairance de l'œsophage</p> <p><b>C- Physiologie du sphincter inferieur de l'œsophage :</b> SIO= Sphincter inférieur de l'œsophage</p> <p>- Au repos : fermeture : <b>Rôle: Protection contre Reflux gastro-oesophagien= RGO )</b></p> <p>- Lors de la déglutition : relaxation : innervation vagale.</p> <p><b>D-Facteurs augmentant la pression SIO:</b></p> <p>Hormonaux: <b>gastrine, motiline</b></p> <p>-Nerveux: le nerf vague</p> <p>-Pharmacologiques : Métoprolol, Domperidone, Cisapride</p> <p><b>E-Facteurs diminuant la pression du SIO :</b></p> <p>.Hormonaux: <b>sécrétine, CKK, Glucagon</b></p> <p>-Pharmacologiques: alcool, tabac (nicotine), gras, chocolat, menthe Beta – bloquants,Théophylline, Progestérone, Trinitrine</p>



# Physiologie de l'estomac



## Motricité gastrique

**A-Les cellules interstitielles de Cajal** = **Pacemaker** : activité d'auto-excitations=Cellules mésenchymateuses spécialisées et atypiques, Assurent le Rythme électrique de base, Responsables des ondes lentes, Ne produisent **pas de contraction**

**B-Estomac proximal**(Fundus et partie haute du corps gastrique) :

1-À jeun: période inter-digestive :tonus de base

2-En postprandial ( repas ):

.Dans un 1<sup>ère</sup> temps: relaxation réceptrice,Adaptation,Stokage et mélange

.Dans un 2<sup>ème</sup> temps: migration progressive des aliments vers l'estomac distal ( grâce au tonus permanent

**C-Estomac distal**

1- en période du jeune : **existe le CMM** = le Complexe Moteur Migrant

2-Estomac distal en phase post –prandiale: contractions

péristaltiques : le CMM est inhibé par le repas.

**D-Le Pylore** : Régularise la quantité de chyme gastrique livré à l'intestin, limite le reflux duodéno-gastrique avec une contraction de l'antré ainsi que le pylore reste souvent ouvert

**E-La vidange gastrique (VG)** : vidange des solides : péristaltisme antral et vidange des liquides : gradient de pression

**1-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

**F-Régulation nerveuse :**

-Le parasympathique: stimulation du nerf Vague (X), et le sympathique

-Reflexes via **mécano-récepteurs ou chémo-récepteurs**

## Sécrétion gastrique

-La seconde des sécrétions exocrines intervenant dans la digestion des aliments  
- Dominée par la sécrétion **d'HCL et du facteur intrinsèque**

**A-2 types de glandes gastriques :**

● **Glandes oxyntiques** : Corps gastrique

- cellules à mucus, **pariétales**(Hcl et facteur intrinsèque ), principales(**Pepsine**), **endocrines** (Cellules **G=gastrine**, cellules **D =somatostatine**, cellules entérochromaffines=sérotonine),

● **Glandes pyloriques** ou antrales: antré et pylore

- cellules à mucus, endocrines

**1-Le suc gastrique** : Liquide acide,ph entre 4 a 5

**B-Constituants :**

**1-L' Acide chlorhydrique: HCl :**

.Excrétion active par la pompe à proton = **ATPase H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>** dépendante au **pole apical de la cellule pariétale** comme conséquences **Blocage Pompe H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase** par les **IPP**: inhibiteurs de la pompe à proton (Médicaments entrainant une inhibition forte et prolongée de la sécrétion gastrique

. **Stimule la sécrétion de sécrétine qui stimule la sécrétion exocrine du pancréas.**

. Participe au contrôle de l'évacuation gastrique et a un role antiseptique

Transforme le pepsinogène inactif en pepsine active

**2-La pepsine** : action protéolytique

**3-Mucus** : Gel protecteur

**4-Facteur intrinsèque(FI)** : Absorption Vit B12 dans l'iléon

**C-Les mécanismes de défense au niveau gastrique**

● La barrière muqueuse(la sécrétion de bicarbonates et de phospholipides)

● Le flux sanguin muqueux et **Les prostaglandines**

**D-Régulation de la sécrétion gastrique :**

-Par alimentation et Mécanismes neuro hormonaux(**Le nerf vague X** stimulé par la distension de la paroi gastrique (réflexes vago-vagaux) et la gastrine

### **J-Régulation hormonale :**

- Région proximale:** 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)

### **D-La gastrine :**

- Hormone sécrétée par le pôle basal des cellules G, stimule la sécrétion pepsine et facteur intrinsèque, a une action trophique
  - Le gastrinome = tumeur responsable du syndrome de Zollinger-Ellison
- E-Autres substances inhibitrices de la sécrétion gastrique :**
- VIP, GIP, Somatostatine et sécrétine



# Physiologie du pancréas :

## A propos :

### 1-Le pancréas exocrine :

- 80% de la sécrétion pancréatique
- Organisé en lobule
- Lobule= acini + canaux pancréatiques
- Sécrète : suc alcalin, Enzymes (dégradation lipides, glucides, protéides dans duodénum)

### 2-Le pancréas endocrine :

- Îlots de Langerhans secrètent : insuline et glucagon
- Somatostatine
- polypeptide pancréatique (PP).

### 3- deux fonctions majeures du pancréas exocrine:

- Neutralisation de l'acidité gastrique
- Production des enzymes majeures de la digestion (Protéases, Lipase, Amylase, nucléases)

### 4- Le suc pancréatique :

- Suc liquide, incolore, limpide: Si le débit est élevé.
- Suc épais et filant: Si le débit est bas
- pH alcalin: 7,5 à 9
- Composition : Eau (98%), Électrolytes, Substances organiques: (Mucus, Enzymes =protéines)

## Les constituants de la sécrétion du pancréas exocrine

### A- Sécrétion enzymatique :

- Synthèse par les cellules acineuses
  - Les enzymes pancréatiques :
    - 1-Protéolytiques= hydrolysent les liaisons peptidiques
    - 2-Lipolytiques= Hydrolyses les Tryglicérides, nécessitent les sels biliaires
    - 3-Nucléase,
    - 4-Amylolytique
  - Synthèse protéique puis : Stockage des enzymes dans les grains de zymogènes, puis libérées dans la lumière des acini par le processus d'exocytose.
  - Trypsinogène est transformée en trypsine au niveau intestinal par l'enzyme = entérokinase de l'épithélium intestinal.
  - La trypsine assure la conversion des autres zymogènes = Responsable de l'activation en cascade de toutes les autres enzymes.
- ### B- sécrétion hydro-électrolytique :
- Assurée par les cellules des canaux pancréatiques
  - Composition: Riche en bicarbonates ( $\text{CO}_3\text{H}^-$ ) (donc PH alcalin )

## Les moyens de contrôle de la sécrétion du pancréas exocrine et les facteurs inhibiteurs :

### A-Contrôle nerveux :

- Innervation par le nerf vague (stimule la sécrétion enzymatique (rôle faible par apport au contrôle hormonal))

### B. Contrôle hormonal :

1-Sécrétine : stimule la sécrétion des bicarbonates.

- La plus puissante
- stimule la sécrétion hydroélectrolytique (eau et bicarbonates)
- libérée dans le sang par les cellules endocrines duodénales

2- Cholécystokinine (CCK) : -stimule la sécrétion enzymatique du pancréas.

- sécrétée par des cellules endocrines duodénales et Intestinales

### B- La gastrine

### C-Facteurs inhibiteurs :

- Somatostatine
- Glucagon
- Motiline





# Physiologie de la grêle

## (Digestion et absorption intestinales)

A propos :	Digestion et absorption des glucides	Digestion et absorption des protéines	Digestion et absorption des lipides
<ul style="list-style-type: none"><li>-Constituants alimentaires qui seront <b>digères et absorbés</b> : <b>Glucose-Lipides-Protéines</b></li><li>-Constituants alimentaires qui seront <b>absorbés sans être digères</b> : <b>L'eau-les minéraux-vitamines</b></li><li>-Constituant alimentaires <b>ni digérés ni absorbés</b> : <b>Les fibres</b></li><li>-L'absorption siège en majeure partie dans <b>le jéjunum</b>.<ul style="list-style-type: none"><li>-En 2 étapes :</li></ul></li></ul> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Franchissement de l'épithélium intestinal</li><li>2. Transfert dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques</li></ol> <ul style="list-style-type: none"><li>-Les éléments qui augment la surface d'absorption de la muqueuse intestinale : <b>Valvules conniventes-Villosités-Microvillosités-Cryptes (sécrétion)</b></li><li><b>Villosité + crypte = unité fonctionnelle d'absorption</b></li><li>-L'entérocyte = la cellule absorbante</li><li>-<b>Mécanismes généraux de l'absorption intestinale</b> :<ul style="list-style-type: none"><li>Flux entrants &gt; flux sortants dans la villosité = le principal siège de l'absorption.</li><li>● Flux sortants : plus importants dans les cryptes = le principal siège de la sécrétion.</li><li>● la résultante de ces flux = une absorption nette</li></ul></li></ul>	<b>1-Digestion :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Digestion intraluminaire par l'amylase pancréatique = oligosaccharides.</li><li>-Digestion membranaire par disaccharides = <b>monosaccharides (Glucose,Galactose,Fructose)</b></li><li>-Les oligosaccharides sont transformés par les enzymes de la bordure en brosse en monosaccharides</li><li>-Seuls les <b>monosaccharides peuvent être absorbés par les entérocytes</b></li></ul> <b>2-Absorption :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Forme exclusive d'absorption des glucides = <b>Monosaccharides (glucose, fructose et galactose)</b></li></ul>	<b>1-Digestion :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Lieu de la digestion des protéines:<ul style="list-style-type: none"><li>.Intra-luminale :Estomac, grêle</li><li>.Membranaire :grêle</li><li>.Intra-celulaire: grêle</li></ul></li><li>-Seules les <b>AA et di ou tri -peptides sont absorbés</b></li></ul> <b>2-Absorption :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-AA libres : Co-transporteur avec Na+.</li><li>-Dipeptides et tripeptides</li><li>-AA accumulés dans l'entérocyte</li></ul>	<b>1-Digestion :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Consommation des lipides sous forme de : <b>Triglycérides -Cholestérol-Phospholipides</b></li></ul> <b>2-Les étapes de la digestion et de l'absorption des lipides :</b> <ul style="list-style-type: none"><li><b>a-Emulsification</b> = fragmentation des lipides lieu: intestin grêle</li><li>-Augmenter la surface d'exposition des lipides aux <b>lipases pancréatiques</b></li><li><b>b-Hydrolyse= Lipolyse :</b><ul style="list-style-type: none"><li>Produits d'hydrolyse des TG par la lipase pancréatique: <b>AG-glycérol – MG</b></li><li>.les enzymes de la lipolyse : <b>Lipase pancréatique-Colipase-Cholestérol estérase-Phospholipase A2</b></li></ul></li><li><b>c-Formation des micelles :</b></li></ul> <b>c1-Les micelles :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Composition: <b>AG+MG+ cholestérol+ lysophospholipides+ sels biliaires</b></li><li>-Plus petites que les gouttelettes obtenues après émulsification</li><li>-Hydrosolubles alors que les gouttelettes sont en suspension</li></ul> <b>3-chylomicrons</b> = complexe constitué de <b>TG + cholestérol + phospholipides + lipoprotéines</b>

**4-Acide folique (vitamine B9)= jéjunum**  
**5-Absorption du fer :** régule l'équilibre des réserves en fer par l'**hepcidine**



# La sécrétion biliaire, les autres fonctions du foie



## A propos :

- 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

### I-La bile :

- Sécrétion aqueuse vitale pour l'organisme.

.**Formée** par les hépatocytes et **modifiée** par les cholangiocytes  
. Solution visqueuse, jaune verdâtre, **pH : alcalin entre 7,6 et 8,6**

### a-Rôles :

- .**absorption intestinale des lipides** (grâce aux acides biliaires)
- .**élimination de métabolites** endogènes ou exogènes,

potentiellement toxiques

- . **Assure l'homéostasie du cholestérol**

### b-Composition de la bile hépatique :

.Eau: 97% (87% dans la VB),Électrolytes,Acides biliaires (et leurs sels),Cholestérol,Phospholipides (lécithine),Déchets : Produits de dégradation de l'hémoglobine,pigments biliaires

### c-Constituants de la bile: les acides biliaires

1-Sels biliaires primaires: foie

2-Acides biliaires conjugués : conjugaison (=liaison) des sels biliaires

3-Acides biliaires secondaires : intestin(Déconjugaison des Ac biliaires par le microbiote intestinal)

4-Acides biliaires tertiaires

5-Cycle entérohépatique : Réabsorption des acides biliaires secondaires dans l'iléon puis reviennent au foie via la veine porte. **Les sels biliaires subissent 6 à 8 recyclages/j = cycle entérohépatique.**

.Acides biliaires primaires et secondaires (cholique, chenodeoxycholique) deoxycholique)

6-La bilirubine : pigment jaune donne coloration jaune-brun aux urines et selles, Toxique et non soluble, **Le microbiote intestinal : transforme La Bilirubine conjugué en urobilinogènes(réabsorbée dans la bile=cycle entérohépatique)**

7-Le cholestérol biliaire non estérifié : Une grande partie sera réabsorbée (cycle entéro-hépatique).

## Physiologie de la sécrétion et de l'excrétion biliaire

### I-Période inter-digestive :

#### a-dilatation adaptatrice :

.Le sphincter d'Oddi est fermé; la bile reflue et s'accumule dans la vésicule biliaire qui se dilate sans augmentation de pression :

#### b-vidange partielle à jeun :

.Élimination d'une bile concentrée et arrivée d'une bile plus diluée : éviction des surconcentrations de solutés biliaires (ex: cholestérol) qui pourraient précipiter et former des micro-calculs (lithiases)

### II-Période digestive :

a- vidange de la vésicule biliaire :

-**Le nerf vague**

-**cholecystokinine: CCK**

## Les mécanismes de contrôle de la sécrétion biliaire

### I-Régulation nerveuse

-**Le parasympathique (le nerf vague (X))** favorise:

- .La production de la bile
- .La contraction de la vésicule biliaire
- .Le relâchement du sphincter d'Oddi.

-**Le sympathique provoque:**

- .Le relâchement de la VB
- .Un spasme avec fermeture du sphincter d'Oddi

### II-Régulation hormonale :

la plus importante notamment CCK

-**La sécrétine** stimule la sécrétion d'eau, bicarbonates, Na<sup>+</sup> et chlore

-**Cholécystokinine(CCK)** stimule la contraction de la vésicule biliaire, et le relâchement du sphincter d'Oddi de l'ampoule de Water



# Motricité de la grêle



Les rôles de la motricité du grêle	Description de la motricité du grêle	Le contrôle de la motricité du grêle
<p><b>1-Constriction de la lumière intestinale:</b></p> <p>.Couche musculaire circulaire interne</p> <p><b>2-Raccourcissement de l'intestin dans sa longueur :</b></p> <p>.Couche musculaire longitudinale externe</p> <p><b>Elle assure :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Le mélange des aliments avec les sécrétions digestives</li><li>-le contact de la muqueuse avec le bol alimentaire.</li><li>-la propulsion du contenu intestinal dans le sens aboral</li></ul> <p><b>.La durée du transit</b> du contenu luminal intestinal du pylore à la valvule iléocœcale est très variée <b>(30 à 140 min).</b></p>	<p><b>I-Période inter digestive :</b></p> <p><b>1-CMM : Complexe migrant moteur :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Activité électrique et contractile de la paroi digestive</li><li>- Lors des périodes inter-digestives (entre deux repas)</li><li>-Interrompu par la prise de repas.</li><li>-Origine : pacemaker <b>gastrique</b>, franchit le pylore et se propage en <b>90 à 120 min</b> jusqu'à l'iléon terminal.</li><li>• <b>Trois phases:</b></li></ul> <p>Phase I : phase de repos complet ; dure 35-65 min,</p> <p>.Rôle : Mélange sans progression des aliments</p> <p>Phase II : Phase d'activité irrégulière non propagée (dure 25-60 min. )</p> <p>Phase III ou phase d'activité régulière : c'est la plus brève (5-10 min).</p> <p><b>a-Rôles du CMM : Débarrasser l'intestin :</b> des particules alimentaires non digérées, des sécrétions digestives non réabsorbées, des bactéries résistantes à l'action de l'acide gastrique et des sels biliaires</p> <p><b>c-En pathologie</b></p> <p>Anomalie du CMM (sclérodermie, diabète) ⇒ favorise la pullulation microbienne de l'intestin grêle.</p> <p><b>II-Période digestive :</b></p> <p><b>1-Contraction segmentaire :</b> .Interruption immédiate du CMM</p> <p>.Mixage, Contact avec les sécrétions et la muqueuse</p> <p><b>2-Péristaltisme :</b> réflexe du système digestif, son rôle : faire progresser le chyme alimentaire dans le tube digestif (vitesse 25 cm/min).</p> <p><b>Ce qui stimule le système nerveux parasympathique agissant au niveau du plexus myentérique,</b></p>	<p><b>a-Myogène :</b> ondes lentes, fréquence ↓ du duodénum à l'iléon</p> <p><b>b-Nerveux :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– système nerveux intrinsèque: (entérique )</li><li>– Système nerveux extrinsèque :</li></ul> <p><b>.Parasympathique: excitateur (nerf X)</b></p> <p>.Sympathique : inhibiteur</p> <p><b>c-Hormonal :</b></p> <p><b>-la motiline stimule le CMM</b> notamment la phase III au niveau de l'estomac et du grêle proximal.</p> <p><b>d-Rétrocontrôle:</b> « le frein iléal »</p> <p>l'arrivée des nutriments au niveau de l'iléon terminal,-</p> <p><b>-Rétrocontrôle de la vidange gastrique et ralentissement du transit du grêle.</b></p>



# Physiologie du colon

## A propos

### 1-Les principales fonctions 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

### 2- 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.

### 3-Description de la motricité colique :

**a-Contractions segmentaires annulaires** aboutissant à la formation des haustrations(**essentiellement au niveau du transverse et colon descendant.**)

**b-Mouvements de rétropulsion=rétrograde** vers le côlon droit(**Surtout caecum et le colon ascendant**)

**d-Contractions propagées de grande amplitude :**

.CPGA, mouvements de masse: après le repas, le réflexe gastro-colique entraîne une onde de contraction péristaltique qui **va du côlon transverse au rectum (Ne concernent que le colon transverse et colon gauche)**

### 4- Selle normale

- .**La fréquence normale des exonérations : entre 3x par jour et 3 x par/ semaine.**
- Couleur brune
- Poids moyen des selles =100 à 200 grammes par jour
- La diarrhée: poids de selles supérieur à 300 grammes par jour

## Les mécanismes de contrôle de la motricité colique

1-Innervation intrinsèque déclenche les

mouvements de : Segmentation, Péristaltisme

2-Innervation extrinsèque :

**-Para-sympathique :**

.Augmente la motricité colique

.Réflexe gastro et duodéno-colique

**Sympathique** : inhibiteur de la motricité colique

**3-L'alimentation:**

**4-Méthodes d'exploration de la motricité colique**  
**a.Temps de transit colique (TTC)**

-Explorer la constipation

-Consiste en l'ingestion de marqueurs radio-opaques et de suivre leur progression dans le colon

**b.Manométrie colique**

## Digestion et absorption au niveau du colon :

-Absence de villosités

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

**1- rôle du microbiote intestinal**

-**Digestion colique des glucides et des protéines responsables de la production des gaz intestinaux (Surtout hydrogène, gaz carbonique, méthane, azote)**

- **Lipides : pas de digestion colique**



# Physiologie de la continence anale et de la défécation

A propos :	Les réflexes recto-sphinctériens	Physiologie de la défécation	Moyens de contrôle
<p><b>I-Éléments de la continence anale :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-La continence anale repose sur :<ul style="list-style-type: none"><li>.un organe réservoir = <b>le côlon distal(gauche et sigmoïde)</b>= Grace à la charnière recto-sigmoïdienne</li><li>.un « <b>sphincter ouvert</b> »= la charnière recto-sigmoïdienne</li><li>.un organe compliant = l'ampoule rectale(Propriété viscoélastique du rectum : La compliance rectale)</li><li>.un organe résistant :<ul style="list-style-type: none"><li>.<b>Sphincter anal interne</b> : muscle lisse<ul style="list-style-type: none"><li>-L'élément clé de la continence</li><li>-80% de la pression permanente de repos,</li><li>-Continence par activité réflexe (indépendante de la volonté)</li></ul></li><li>.<b>Sphincter externe de l'anus</b> :<ul style="list-style-type: none"><li>-Muscle strié</li><li>-Continence par contraction volontaire</li><li>-Soumis à l'apprentissage dès l'âge de 18 mois</li></ul></li></ul></li><li>.La <b>sangle pubo-rectale : angulation</b> : ferme en haut le canal anal, maintient en permanence une angulation entre le grand axe du rectum et celui du canal anal.</li><li>.une <b>sensibilité ano-rectale : déterminant dans la continence</b><ul style="list-style-type: none"><li>-analyser la distension rectale comme un besoin, Identifier nature physique du contenu =gaz, selles(la défécation peut être amorcée, différée ou interrompue.)</li></ul></li></ul></li></ul>	<p><b>I-Reflexe recto-rectal (RRR) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-L'arrivée de matières fécales provoque une distension avec augmentation de pression et de tension de la paroi rectale</li><li>-Stimulation des tensio-recepteurs de la paroi rectale :<ul style="list-style-type: none"><li>.Sensation de besoin</li><li>.Une contraction rectale propulsive (RRR)</li></ul></li></ul> <p><b>II-Reflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Relâchement du sphincter anal interne</b></li><li>- <b>RRAI : Absent dans la maladie de Hirschsprung (mégacôlon ganglionnaire)</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Les réflexes recto-rectal et recto-anal inhibiteur sont des réflexes intra-muraux modulés par l'innervation intrinsèque.</li></ul></li></ul> <p><b>III- Reflexe recto-anal excitateur (RRAE) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Contraction du Sphincter anal externe (SAE)</li><li>-Contraction réflexe brève et consciente :</li></ul>	<p>Défécation : dernière fonction de l'appareil digestif</p> <ul style="list-style-type: none"><li>-<b>Chaque jour : 100 – 150 g de matières fécales éliminées</b></li><li><b>a-Elles comportent :</b><ul style="list-style-type: none"><li>– Eau 70 – 100 ml</li><li>– 30 – 50 g de matière solide :</li><li>-<b>Cellulose</b>, Cellules intestinales desquamées, Bactéries, Sels minéraux</li><li>-la <b>stercobiline</b> : pigment biliaire brun</li></ul></li><li>1-si impossibilité d'évacuer la selle au moment du besoin<ul style="list-style-type: none"><li>– Environnement social non propice</li><li>– Répression de la mécanique défécatoire (contrôle cortical)</li></ul></li><li>-<b>contraction volontaire du SAE</b></li><li>-L'ampoule rectale se dilate et s'adapte au contenu et la sensation de besoin disparaît.</li><li>2-Si la défécation est réalisable :<ul style="list-style-type: none"><li>-Conditions sociales et lieu favorable</li><li>-<b>Une poussée abdominale est transmise au rectum</b></li><li>-expulsion des matières fécales à travers l'appareil sphinctérien relâché</li></ul></li></ul>	<p>Strictement nerveuse</p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Systèmes nerveux intrinsèque et extrinsèque</li><li>-Le cerveau déclenche ou diffère la défécation (RRAE)</li><li>-Le système nerveux intrinsèque <b>est à l'origine des réflexes : RRR et RRAI</b></li></ul>