

Physiologie digestive

Objectifs

- I. Connaître les principaux neurotransmetteurs et hormones impliqués dans l'activité digestive, leurs actions, les facteurs favorisant et inhibant leur sécrétion ainsi que les cellules qui sécrètent ces médiateurs.
- II. Comprendre le mouvement péristaltique.
- III. Connaître les rôles des différents organes impliqués dans la digestion et l'absorption des aliments.
- IV. Connaître les mécanismes par lesquels s'effectuent la digestion et l'absorption des différents nutriments (glucides, lipides et protéines).

Introduction

Les protéines, les glucides et les lipides que nous ingérons chaque jour sont dégradés en nutriments dans le tube digestif et absorbés par l'intestin grêle. Les nutriments ainsi absorbés sont ensuite distribués dans l'organisme via la circulation sanguine ou le système lymphatique.

Bien que la digestion puisse sembler simple à première vue, les mécanismes qui la sous-tendent sont complexes. En effet, le système nerveux et diverses hormones sont impliqués dans ce phénomène afin d'assurer une régulation adéquate de l'activité digestive.

La motilité gastro-intestinale

Organisation musculaire

Les muscles du tube digestif sont constitués de 2 couches de fibres musculaires lisses. L'une de ces couches constituent le muscle lisse longitudinal. L'autre couche musculaire lisse est constituée de fibres orientées selon un axe perpendiculaire au tube digestif. Cette couche est appelée couche musculaire circulaire et elle est située plus en interne, du côté de la lumière du tube digestif.

Innervation

Activité électrique de base du système digestif

Le potentiel de membrane du système digestif présente des variations spontanées. En effet, ce potentiel peut varier de -65 mV à -45 mV. Ces variations, appelées ondes

lentes, sont déclenchées par des cellules pacemakers (rappelez-vous du cours de physiologie générale!). La fréquence à laquelle ces cycles surviennent change selon la partie du tube digestif dans laquelle on se trouve. En effet, ces cycles sont absents dans l'œsophage et dans la partie proximale de l'estomac. Pour ce qui est des autres portions du système digestif, voici un aperçu de la fréquence des cycles :

- Fundus gastrique : 3 cycles/min
- Duodénum : 12 cycles/min
- Iléon : 8 cycles/min
- Côlon : la fréquence varie de 9 cycles/min au niveau du caecum à 16 cycles/min au niveau du sigmoïde

Les potentiels d'action (potentiels de pointe) sont déclenchés lorsque le potentiel de membrane dépasse -40 mV. La différence de potentiel de membrane est donc minimale entre les oscillations normales du tube digestif et le seuil d'activation. Divers stimuli comme l'étirement, l'acétylcholine et le système nerveux parasympathique peuvent amener les ondes lentes à des potentiels de membrane moins négatifs et ainsi générer des potentiels d'action.

Système nerveux intrinsèque

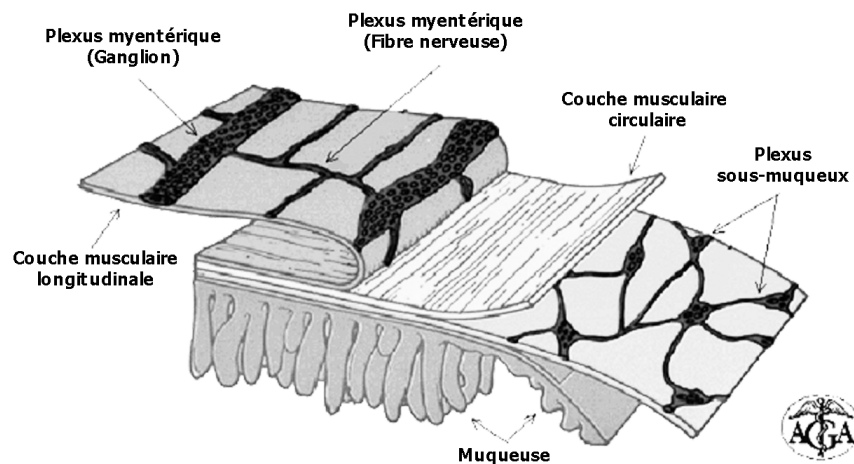
Le système digestif possède un système nerveux intrinsèque appelé système nerveux entérique. Celui-ci se divise en 2 plexus dont les rôles sont en accord avec leur localisation dans la paroi :

- **Plexus myentérique** (ou plexus d'Auerback) → Ce plexus est situé entre les couches musculaires longitudinale et circulaire. Il est surtout responsable du contrôle moteur.
- **Plexus sous-muqueux** (ou plexus de Meissner) → Celui-ci est situé entre la couche musculaire circulaire et la muqueuse. Il s'occupe surtout des sécrétions gastro-intestinales et du débit sanguin local.

Ces 2 plexus sont formés de quelques 100 millions de neurones, soit presque autant que dans la moelle épinière.

Figure 1

Composition du système nerveux entérique



Système nerveux extrinsèque

Bien que le système nerveux entérique puisse assurer la motilité du tube digestif à lui seul, le système digestif est également sous l'influence des systèmes nerveux sympathique et parasympathique :

- **Sympathique** → La plupart des fibres sympathiques post-ganglionnaires proviennent des ganglions coeliaques ou mésentériques. Ces fibres efférentes inhibent le système nerveux entérique, ce qui entraîne une diminution des contractions et du tonus du tube digestif à l'exception des sphincters. En effet, le sympathique a une action contraire au niveau des sphincters : il entraîne leur contraction. Le sympathique assure également l'innervation sensitive (douleur) du système digestif.
- **Parasympathique** → L'innervation parasympathique est assurée par les nerfs vagues et pelviens. Lorsque le parasympathique est stimulé, cela entraîne une augmentation de l'activité tant motrice que sécrétoire.

Péristaltisme

La présence d'aliments dans la lumière du tube digestif cause un étirement de la paroi qui est perçu par des neurones sensibles à l'étirement. Ceux-ci stimulent ensuite 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 (via le VIP/NO). Le péristaltisme est donc un réflexe du système digestif en réponse à l'étirement de sa paroi. Le péristaltisme permet de faire progresser le chyme alimentaire dans le tube digestif à une vitesse de 25 cm/minute. Cette réponse peut également être déclenchée par une irritation chimique ou physique de la paroi.

Figure 2

La régulation du péristaltisme requière des influx neuronaux

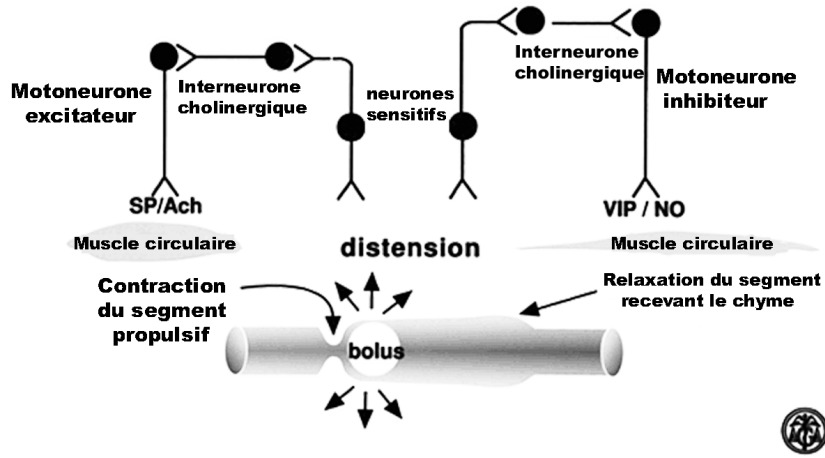
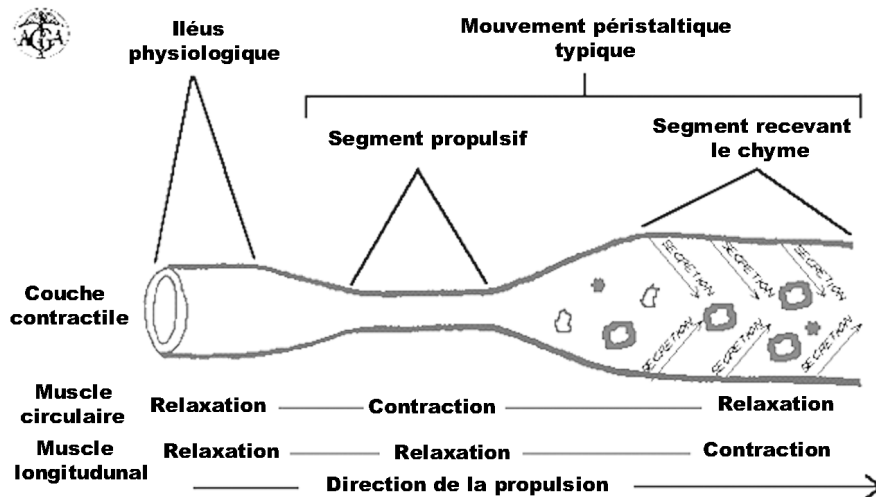


Figure 3

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



Cours 6 / Vidéo/ Péristaltisme

Notes personnelles

Le complexe migrant interdigestif

Entre les repas, des cycles de contractions migrant de l'estomac jusqu'à l'iléon apparaissent. Ces contractions, qui se répètent aux 90 minutes, sont associées à une

augmentation des sécrétions digestives. Le rôle de ces contractions est plus ou moins bien compris, mais on pense qu'elles auraient pour but de vider complètement l'estomac et l'intestin grêle de leur contenu en prévision du prochain repas.

Régulation du système digestif

Les organes du système digestif doivent communiquer entre eux afin d'assurer une digestion adéquate. Pour se faire, le système digestif a recours à 3 voies de communication, soit paracrine, endocrine et neurocrine.

- **Endocrine** → Une cellule endocrine sécrète, dans la circulation sanguine, des substances qui vont agir à distance sur des cellules cibles. Il est à noter que dans le système digestif, les cellules endocrines sont intercalées entre les autres cellules de la muqueuse intestinale et qu'elles ne forment pas de glandes endocrines proprement dites.
- **Paracrine** → La substance sécrétée se contente d'aller agir sur les cellules voisines.

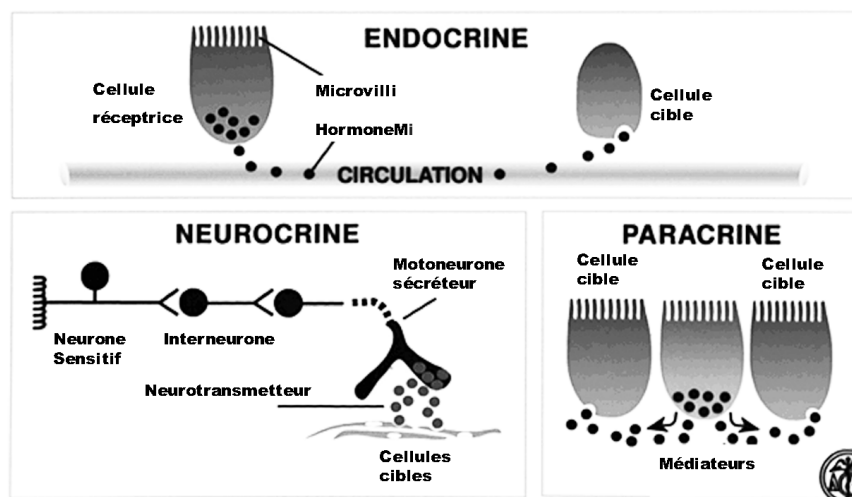
Truc :

Les substances sécrétées par les cellules **paracrines** sont **paresseuses!!!**

- **Neurocrine** → Les substances sécrétées par cette voie sont les médiateurs chimiques neuronaux.

Figure 4

3 moyens de communication contrôlent le tractus digestif



Les hormones et neuromédiateurs du système digestif

Tableau 1: Résumé des principales hormones et neuromédiateurs rencontrée dans le système digestif

Hormones	Source	Sécrétion	Action	Voies empruntées
Gastrine	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ζ G de l'estomac ✓ Pancréas (peu chez l'adulte) 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ \uparrow par : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Oligopeptides ✓ Distension de l'estomac ✓ \downarrow par : <ul style="list-style-type: none"> ✓ GRP ✓ pH bas ✓ Somatostatine ✓ Sécrétine 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Agit a/n des ζ pariétales pour \uparrow la concentration de H^+ ✓ Action trophique sur la muqueuse de l'estomac 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Endocrine ✓ Paracrine
CCK (cholécystokinine)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ζ du duodénum surtout 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Peptides ✓ Acides aminés ✓ Acides gras 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Contraction de la vésicule biliaire ✓ Relâchement du sphincter d'Oddi ✓ \uparrow des sécrétions pancréatiques ✓ \downarrow de la motilité gastrique 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Endocrine ✓ Paracrine ✓ Neurocrine
Sécrétine	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ζ S du grêle proximal 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Oligopeptides ✓ H^+ dans le duodénum 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ sécrétion de HCO_3^- pancréatique ✓ \downarrow sécrétion H^+ 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Endocrine
GIP (glucose insulinotropic peptide)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ζ K du duodénum/ jéjunum 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Glucose dans le duodénum 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Stimule la sécrétion d'insuline 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Endocrine
VIP (vasoactive intestinal peptide)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neurone du tube digestif ✓ Duodénum 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Influx nerveux ✓ Gras 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Relaxation des muscles lisses ✓ Vasodilatation ✓ \downarrow sécrétion gastrique ✓ \uparrow sécrétion H^+ ✓ \uparrow sécrétion d'enzymes pancréatiques 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neurocrine
GRP (gastrin releasing peptide)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Terminaison du nerf vague 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anticipation d'un repas 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Provoque la libération de gastrine 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neurocrine
Soma tostatine	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ζ de l'antra gastrique 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Acidité intraluminaire 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ \downarrow sécrétion de gastrine, VIP et GIP 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neurocrine ✓ Paracrine
Acétylcholine	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neurones 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Activation du système parasympathique 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Contraction des muscles lisses ✓ \uparrow sécrétion d'acide et de pepsinogène 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neurocrine
Histamine	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ζ à histamine 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Gastrine ✓ Acétylcholine 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ \uparrow sécrétion H^+ 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Paracrine

Digestion

De la bouche à l'anus, la nourriture subit de multiples transformations chimiques et mécaniques. Ces modifications peuvent être divisées en 3 phases selon le lieu (l'organe) où les aliments sont transformés en nutriments :

- La phase buccale et oesophagienne
- La phase gastrique
- La phase intestinale

Ces organes jouent des rôles particuliers dans de la digestion des aliments grâce à leurs mouvements et sécrétions respectifs.

Phase buccale et oesophagienne

Sécrétions salivaires

Avant même l'ingestion d'aliments, le système digestif se prépare à leur arrivée. La vue, l'odorat, l'ouïe (bruit de la viande qui grille) ou tout simplement le conditionnement suffisent à initier l'activité digestive. En effet, ces stimuli déclenchent un influx qui est intégré dans le cortex cérébral et qui engendre une réponse vagale. Cette réponse entraîne une augmentation des sécrétions salivaires, gastriques et pancréatiques de même que la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter d'Oddi, tous deux nécessaires à l'écoulement de la bile.

Tableau 2

Stimulus	Voie de transmission	Réponse
Auditif	Centres supérieurs du cerveau (cortex, hypothalamus) ↓	Sécrétion salivaire
Cognitif		Sécrétion gastrique
Visuel		Sécrétion d'enzymes pancréatiques
Olfactif	Complexe dorso-vagal ↓	Contraction de la vésicule biliaire
Gustatif	Augmentation des influx parasymphatique (via le vague)	Relaxation du sphincter d'Oddi

L'arrivée de la nourriture dans la cavité buccale intensifie le phénomène décrit plus haut grâce au contact des aliments avec l'épithélium. En effet, cela induit une augmentation locale, par voie réflexe, des sécrétions salivaires par les glandes salivaires accessoires. Le volume salivaire quotidien ainsi produit peut atteindre 1500 ml de sécrétions alcalines (pH entre 7 et 8).

Composition et rôle de la salive

La salive est principalement composée de mucus, de lipase linguale ainsi que d'amylase salivaire. Le mucus lubrifie la cavité buccale afin de diminuer les dommages causés par le frottement de la nourriture sur l'épithélium. La salive contient également, mais en quantité moindre, des lysozymes et des IgA qui détruisent les bactéries à l'origine des caries et de la mauvaise haleine.

Tableau 3

Substances	Rôle
Mucine	Lubrification
Amylase salivaire	Digestion de l'amidon
Lipase linguale	Digestion des lipides
Lysozyme	Antibactérien
IgA	Antibactérien Défense immunitaire

Mastication

La mastication est essentielle à la digestion adéquate des aliments. Elle sert à broyer et à séparer les aliments en petites particules. De plus, la mastication favorise le mélange de la salive aux aliments. La salive et la mastication remplissent donc plusieurs fonctions :

- I. La mastication réduit les aliments en petites particules.
- II. Elle aide à la formation d'un bol alimentaire pour la déglutition.
- III. La salive débute la digestion des lipides et de l'amidon.
- IV. Elle facilite la gustation par la solubilisation des particules.
- V. Elle nettoie la bouche et assure une action antibactérienne.
- VI. Elle neutralise le reflux gastrique acide dans l'œsophage par son pH alcalin.
- VII. Les aliments ingérés produisent des stimuli pour les fonctions gastriques et duodénales.



Cours 6 / Culture / La mastication

Notes personnelles

La déglutition

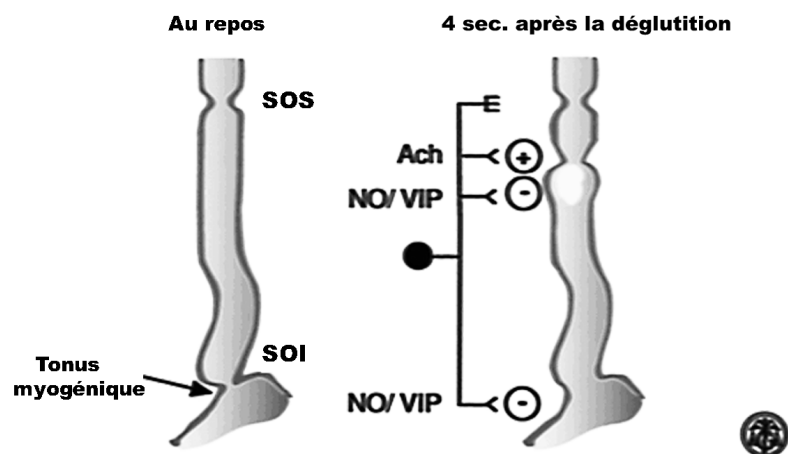
L'étape pharyngée de la déglutition commence lorsque l'on presse volontairement le bol alimentaire contre le palais. Ceci provoque une vague de contractions involontaires qui bloquent l'accès des aliments aux voies respiratoires tant supérieures qu'inférieures et qui poussent le bol alimentaire dans l'œsophage.

Le bol alimentaire descend ensuite vers l'estomac pendant l'étape oesophagienne de la déglutition. Pour se faire, l'œsophage présente 2 types de mouvements péristaltiques : le mouvement primaire et le mouvement secondaire.

Le mouvement péristaltique primaire n'est en fait que la continuité de l'onde péristaltique qui débute dans le pharynx et qui se rend jusqu'au sphincter oesophagien inférieur (ceci se fait en 8 à 10 secondes). Le péristaltisme secondaire, quant à lui, prête main forte au péristaltisme primaire (lorsque celui-ci est insuffisant) pour faire avancer un bol alimentaire trop volumineux.

Figure 5

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



Rôles de l'œsophage

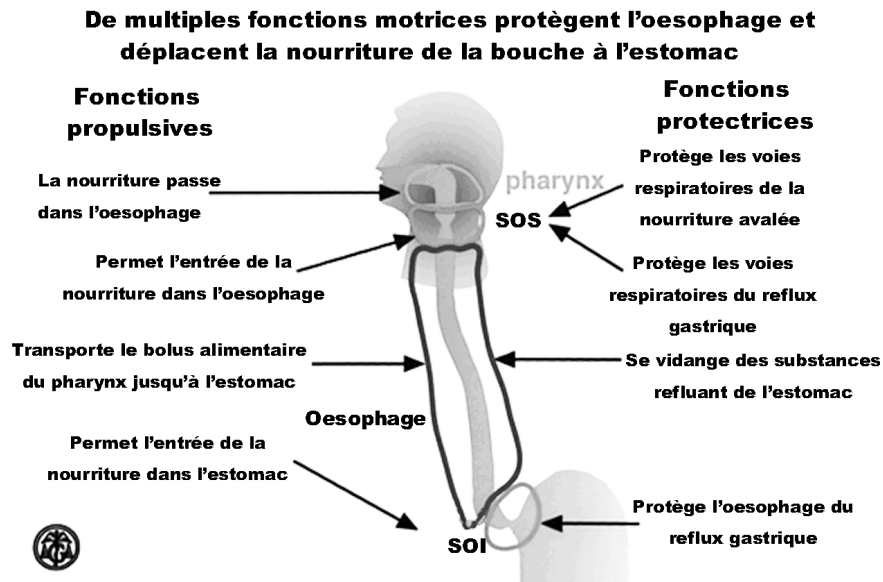
En plus de leur fonction de propulsion des aliments vers l'estomac, les différentes parties de l'œsophage remplissent des rôles de protection :

- **Sphincter oesophagien supérieur (SOS)** → Il protège les voies respiratoires supérieures en empêchant les aliments de s'y introduire.
- **Corps de l'œsophage** → Il empêche, grâce aux ondes péristaltiques secondaires, le reflux gastrique de monter dans l'œsophage lorsque le

sphincter oesophagien inférieur ne remplit pas adéquatement son rôle de barrière anti-reflux.

- **Sphincter oesophagien inférieur (SOI)** → Il a un rôle de barrière anti-reflux.

Figure 6



La phase gastrique de la digestion

Rôles de l'estomac

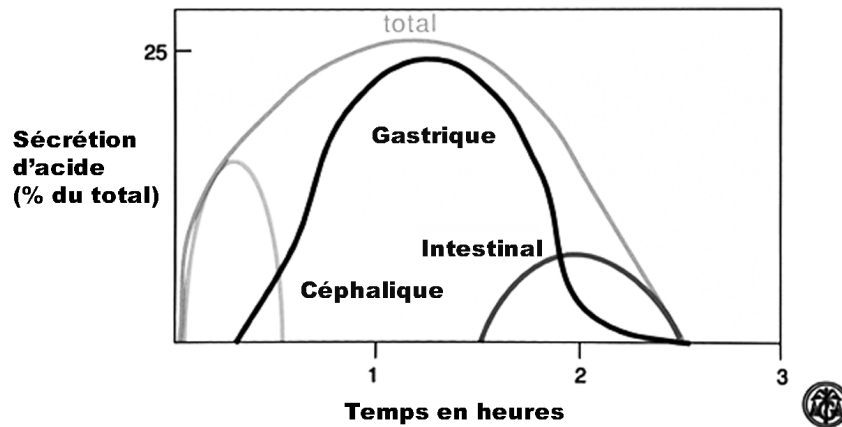
L'estomac reçoit le bol alimentaire qu'il mélange à ses sécrétions (voir plus loin) et qu'il transforme en chyme. L'estomac peut être divisé en 3 parties fonctionnelles :

- **Région du cardia** → Située à l'entrée de l'estomac, cette portion sécrète du mucus ce qui favorise le glissement et l'entrée des aliments dans l'estomac. De plus, le cardia prévient le reflux gastro-oesophagien par son anatomie et ses sécrétions alcalines qui abaissent le pH du reflux gastrique.
- **Le corps et le fundus** → Sous l'influence du nerf vague, ils se laissent distendre par l'ingestion des aliments. Puisque la majeure partie du contenu gastrique se trouve au niveau de ces 2 régions, il est logique que ce soit à ce niveau que l'on retrouve le plus de cellules sécrétant le pepsinogène, la lipase gastrique, le facteur intrinsèque ainsi que le HCL.
- **L'antrum et le pylore** → Ces 2 régions servent de malaxeur en triturant la nourriture. Les contractions au niveau de ces régions mélangent et broient les aliments avant de les laisser sortir en petite quantité par le pylore. Le pylore étant riche en cellules de surface, cela lui permet de diminuer l'acidité du chyme qu'il laisse sortir dans le duodénum (protégeant ainsi la muqueuse intestinale de l'acidité).

Sécrétions gastriques

Figure 7

La sécrétion gastrique en réponse à un repas survient en 3 phases



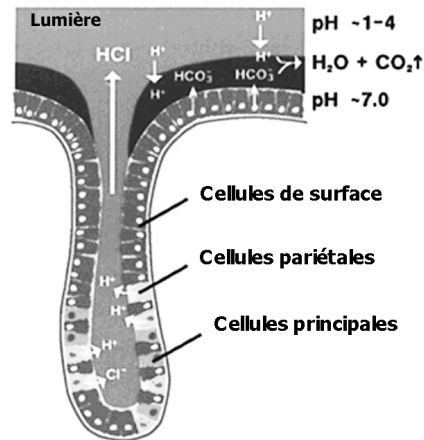
Les sécrétions de l'estomac sont assurées par 4 types de cellules :

Tableau 4 : Produits et rôle des différents types de cellules de l'estomac

Types de cellules	Produits principaux	Rôles
Cellules de surface	✓ Mucus ✓ HCO ₃ ⁻	✓ Lubrification ✓ Protection
Cellules pariétales	✓ H ⁺ ✓ Facteur intrinsèque	✓ Digestion des protéines ✓ Lier la vitamine B ₁₂
Cellules principales	✓ Pepsinogène ✓ Lipase gastrique	✓ Digestion des protéines ✓ Digestion des lipides
Cellules endocrines	✓ Gastrine ✓ Histamine ✓ Somatostatine	✓ Régulation de la sécrétion d'acide

Figure 8

Le mucus et le HCO_3^- neutralisent l'acide à la surface de la muqueuse gastrique



Régulation de la sécrétion de HCL

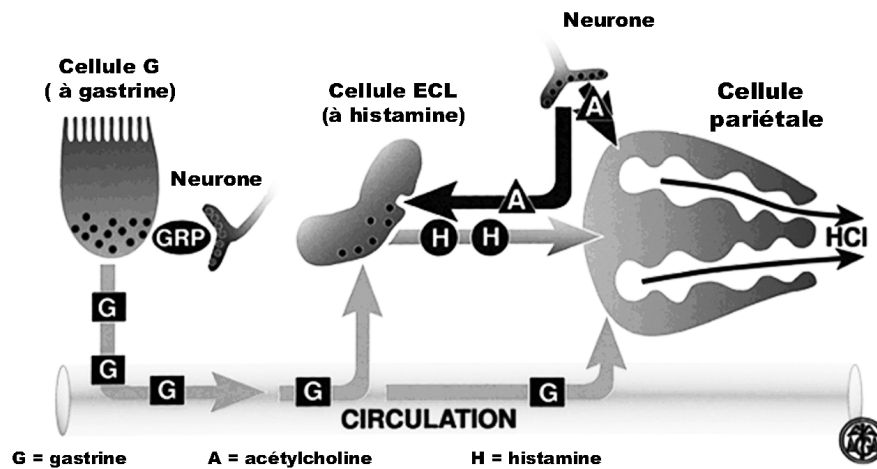
Facteurs favorisant la sécrétion d'acide

La production et la sécrétion de gastrine par les cellules G de la muqueuse antrale est stimulée par la présence d'oligopeptides (peptides partiellement digérés) dans la lumière gastrique et par le GRP (gastrin-releasing peptide) provenant des afférences vagales. La gastrine relâchée dans la circulation est amenée, à proximité des cellules pariétales et des cellules sécrétant l'histamine. En stimulant ces 2 types de cellules, la gastrine contribue directement (action sur les cellules pariétales) et indirectement (via la sécrétion d'histamine) à la production d'acide gastrique.

La libération d'histamine est également provoquée par la stimulation vagale via l'acétylcholine. L'histamine agit en se fixant, par voie paracrine, aux récepteurs H_2 des cellules pariétales, ceci ayant pour effet d'augmenter la sécrétion d'acide.

Figure 9

L'acétylcholine, la gastrine et l'histamine stimulent les cellules pariétales



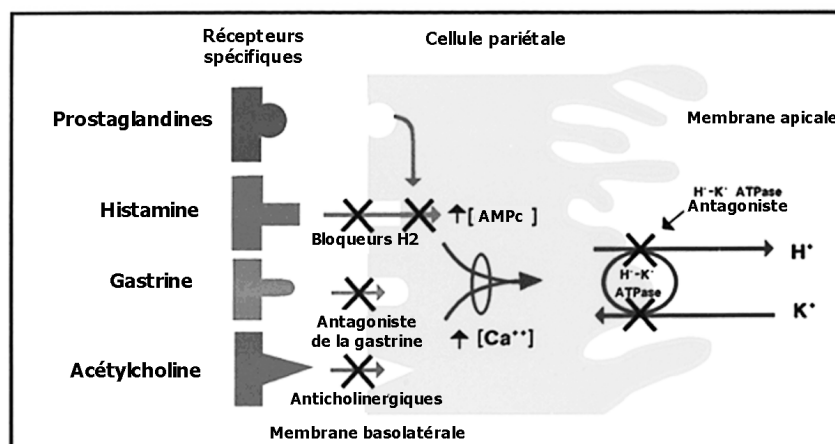
La sécrétion de HCL peut également être augmentée par l'activation du système nerveux parasympathique, via l'acétylcholine, qui stimule les récepteurs M₃ des cellules pariétales. La sécrétion médiée par le parasympathique est surtout importante lors de la phase céphalique de la sécrétion gastrique.

La sécrétion d'acide est donc stimulée par 3 substances importantes :

- Acétylcholine (directement par voie paracrine)
- Gastrine (directement et indirectement par voies paracrine et endocrine)
- Histamine (directement par voie paracrine)

Figure 10

La sécrétion des cellules pariétales est contrôlée à des sites spécifiques par des agonistes et des antagonistes



Facteurs inhibant la sécrétion d'acide

Pour éviter les dommages au niveau de la muqueuse gastrique, l'estomac possède 2 moyens pour diminuer la production et la sécrétion d'acide :

- Somatostatine
- Prostaglandines

La somatostatine, sécrétée par les cellules D de l'antrum gastrique, inhibe indirectement la production d'acide en inhibant la sécrétion de gastrine (qui, quant à elle, stimule les cellules pariétales sécrétant l'acide).

Les prostaglandines sont continuellement synthétisées dans l'estomac. Elles agissent directement sur les cellules pariétales pour diminuer la sécrétion d'acide gastrique. De plus, elles favorisent la production de mucus, couche protectrice pour la muqueuse gastrique. Comme l'usage d'AINS empêche la production de prostaglandines, ceci explique pourquoi ces médicaments constituent un facteur de risque pour la formation d'ulcères peptiques.

Régulation de la sécrétion du pepsinogène**Facteurs favorisant la sécrétion de pepsinogène**

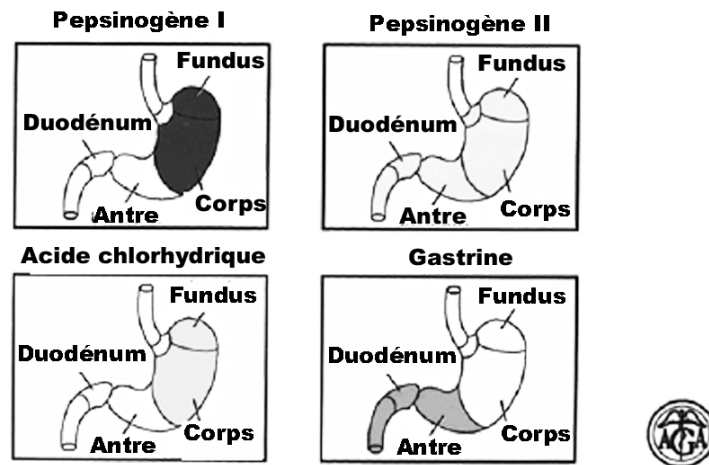
La production de pepsinogène par les cellules principales ayant débuté lors de la phase céphalique de la sécrétion gastrique se poursuit durant la phase gastrique et est en grande partie induite par une stimulation vagale nécessitant de l'acétylcholine. De plus, la gastrine peut, en plus de stimuler la sécrétion d'acide, stimuler la production de pepsinogène.

Une fois dans l'estomac, le pepsinogène se scinde en pepsine de manière spontanée en présence du milieu acide. La pepsine constitue l'enzyme actif qui hydrolyse les protéines en acides aminés.

Facteurs inhibant la sécrétion de pepsinogène

Figure 11

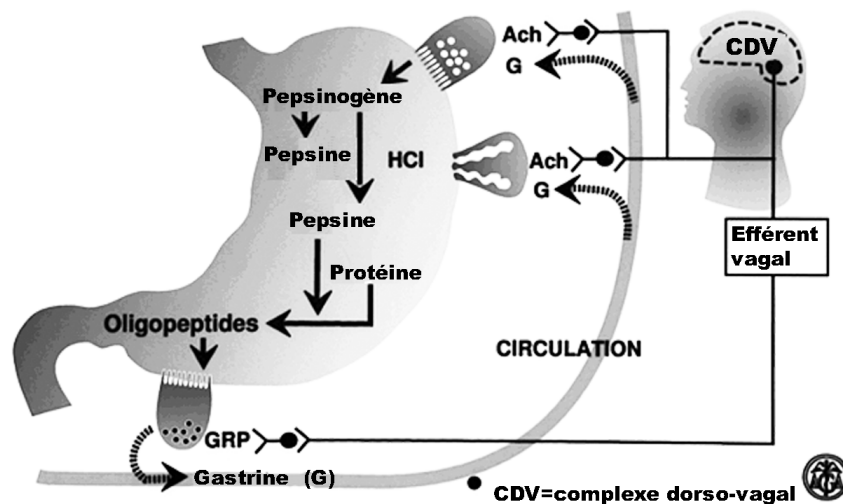
Le pepsinogène est une enzyme protéolytique sécrétée par la muqueuse gastro-duodénale



La production de pepsinogène est inhibée par une diminution du pH via l'inhibition de la sécrétion de gastrine (cette dernière sécrétion est inhibée par la production de somatostatine secondaire à une diminution de pH).

Figure 12

La sécrétion gastrique qui se produit durant la phase céphalique prépare l'estomac pour la digestion



À ces sécrétions gastriques s'ajoutent les enzymes salivaires qui ne sont pas complètement détruites par l'acidité gastrique. En effet, bien que l'amylase salivaire soit théoriquement inactivée par le pH gastrique acide, le mélange de l'amylase aux aliments et les sécrétions salivaires alcalines contribuent à tamponner le pH gastrique acide, normalement entre 1 et 3, vers un pH entre 5 et 6. Une partie des enzymes

salivaires peuvent donc se retrouver dans l'intestin et ainsi continuer leur travail de digestion entamé dans la bouche.

Motilité gastrique

L'estomac se laisse distendre rapidement lors de la prise d'un repas afin d'accueillir tout le contenu du repas. Cette distension augmente le potentiel de membrane de base des ondes lentes (le potentiel de membrane se rapproche donc du potentiel d'action), ce qui crée des vagues de contractions spontanées dont la fréquence oscille autour de 3/minute. Ces ondes péristaltiques se déplacent du corps vers l'antrum et provoquent une contraction pylorique. La pression antrale ne devenant suffisante pour vaincre la résistance pylorique que pendant un court laps de temps, l'estomac ne se vide que de quelques millilitres à la fois. Le reste du contenu antral se bute alors contre le pylore fermé et remonte vers le corps gastrique comme une vague frappant un rocher.

La rapidité à laquelle la vidange gastrique se produit dépend du contenu du repas. En effet, les glucides séjournent le moins longtemps dans l'estomac, tandis que les lipides y restent le plus longtemps (pensez à la dernière poutine que vous avez mangé!!). Le ralentissement de la vidange gastrique que l'on observe en présence de lipides est dû, en partie, à la sécrétion de CCK par le duodénum. Cette production survient en réponse à l'arrivée massive, dans la lumière duodénale, de lipides partiellement digérés par les lipases linguale et gastrique. Une fois sécrétée, la CCK diminue la motilité gastrique.

De plus, le duodénum contient des osmorécepteurs qui déclenchent un réflexe inhibiteur de la vidange gastrique lorsqu'ils sont stimulés par un contenu duodéal hyperosmolaire.

La digestion gastrique

Comme les enzymes gastriques ne digèrent que partiellement les aliments ingérés, la majeure partie de la digestion se fait dans l'intestin.

Tableau 5: Rôles de l'estomac dans la digestion

Entrée	Mécanisme de modification des produits	Sortie
Bol alimentaire	✓ Motilité gastrique	✓ Chyme (suspension de petites particules)
Triglycérides	✓ Lipase linguale ✓ Lipase gastrique (surtout)	✓ TG ✓ 2-monoacylglycérol* ✓ Acides gras
Protéines	✓ Pepsinogène ✓ Acide gastrique	✓ Protéines ✓ Peptides ✓ Acides aminés
Amidon	✓ Amylase salivaire	✓ Amidon ✓ Oligosaccharides
Eau et ions	✓ Sécrétions gastriques et salivaires	✓ Addition de 500 ml d'un liquide acide hyperosmolaire rempli d'ions

* La lipase agissant moins bien sur les liens 2- que sur les liens 1- et 3-, ceci explique pourquoi les produits consistent en acides gras et en 2-monoacylglycérol.

La phase intestinale de la digestion

Sécrétions

L'arrivée du chyme gastrique dans l'intestin provoque la sécrétion de plusieurs substances par différents organes qu'il convient d'étudier séparément.

Pancréas : sécrétions pancréatiques

Composition

Le suc pancréatique contient beaucoup d'ions HCO_3^- ce qui permet de neutraliser, avec l'aide de la bile et des sécrétions intestinales, le pH duodéal rendu acide par le contenu gastrique. Il contient également plusieurs enzymes agissant sur les différentes composantes d'un repas :

Tableau 6: Enzymes contenus dans le suc pancréatique

Protéases	Lipases	Amylase	Nucléases
➤ Trypsinogène ➤ Chymotrypsinogène ➤ Proélastase ➤ Procarboxypeptidase A ➤ Procarboxypeptidase B	➤ Lipase ➤ Phospholipase ➤ Cholestérol-ester-hydrolase	➤ Amylase pancréatique	➤ Ribonucléase ➤ Désoxyribonucléase

Régulation des sécrétions pancréatiques

L'acinus est responsable de la sécrétion des enzymes pancréatiques tandis que les ductules pancréatiques sont à l'origine de la sécrétion des ions HCO_3^- .

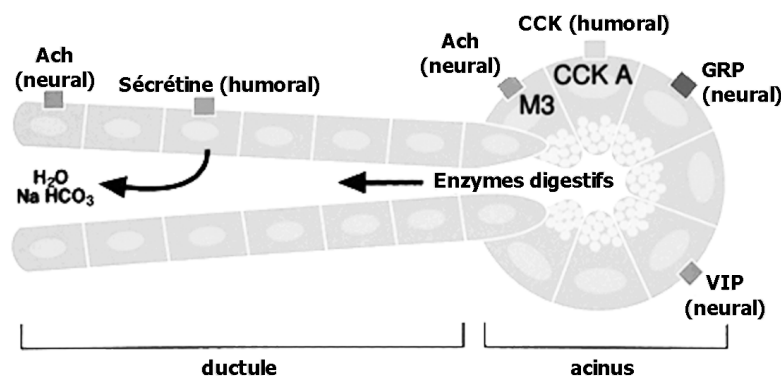
La sécrétion acinaire est sous le contrôle de la CCK qui peut agir directement par voie endocrine ou, indirectement, par voie nerveuse. Le contrôle hormonal est assuré grâce à la sécrétion de CCK par certaines cellules duodénales en réponse à l'arrivée d'acides aminés, d'acides gras ou de peptides. Une fois sécrétée dans la circulation, la CCK peut exercer son action de 2 manières :

- Elle peut stimuler directement les cellules acinaires par voie endocrine pour que les acini produisent plus d'enzymes digestives.
- Elle peut déclencher un influx nerveux dans les afférences du nerf vague. L'influx est alors intégré dans le complexe dorso-vagal du tronc cérébral qui envoie ensuite des signaux par les voies efférentes au pancréas. Plusieurs neurotransmetteurs peuvent alors contribuer à l'augmentation des sécrétions pancréatiques :
 - ☞ GRP
 - ☞ VIP
 - ☞ Acétylcholine

De plus, l'arrivée d'acide dans le duodénum provoque la libération de sécrétine par les cellules duodénales. La sécrétine stimule la sécrétion de HCO_3^- par les ductules des canaux pancréatiques. L'acétylcholine augmente également la sécrétion de HCO_3^- par ces ductules grâce à la stimulation du nerf vague.

Figure 13

Les sécrétions pancréatiques sont stimulées par voies neurale et humorale



Vésicule biliaire : sécrétions biliaires

Composition

La bile est une solution aqueuse contenant plusieurs solutés dont :

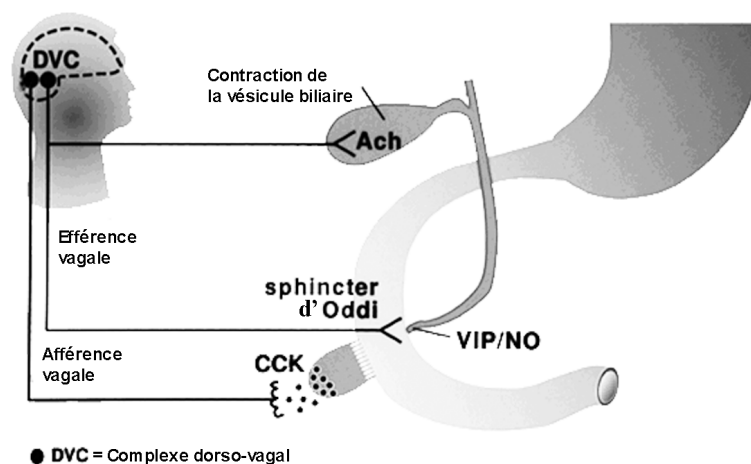
- Sels biliaires
- Phospholipides
- Cholestérol
- Bilirubine
- HCO_3^-
- Autres électrolytes

Régulation des sécrétions biliaires

La présence de lipides partiellement digérés par les lipases linguale et gastrique provoque la libération de CCK par les cellules duodénales. La CCK déclenche alors un influx dans les fibres vagues afférentes jusqu'au complexe dorso-vagal où ces influx sont intégrés. La réponse nerveuse créée provoque la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter d'Oddi, laissant ainsi la bile s'écouler dans le duodénum.

Figure 14

La CCK stimule la contraction de la vésicule biliaire et la relaxation du sphincter d'Oddi via les voies neurocrine et humorale



Les sels biliaires, tout comme les phospholipides, sont dotés d'un pôle hydrophobe (lipophile) et d'un pôle hydrophile. Ces molécules présentes dans la bile s'alignent autour des acides gras libres et du cholestérol pour former une membrane dont les faces interne et externe présentent des caractéristiques différentes du point de vue

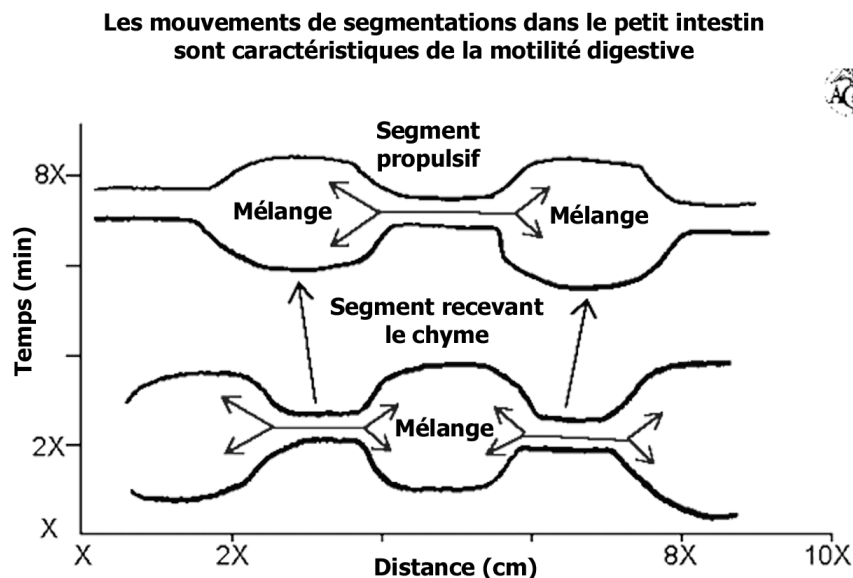
solubilité. En effet, le côté externe de la membrane est composé des pôles hydrophiles des sels biliaires et des phospholipides, alors que la face interne est constituée des pôles lipophiles. Ce transporteur de lipides est appelé micelle. La tension superficielle des micelles étant très basse, ceci explique pourquoi elles sont facilement fragmentées en plus petites particules par les mouvements intestinaux. Ces micelles conduisent les lipides vers la bordure intestinale en brosse où les lipides seront absorbés.

Mouvements intestinaux

En plus d'un mouvement péristaltique aidant à la propulsion des aliments dans le système digestif, l'intestin présente également des contractions segmentaires. Ce mouvement segmentaire s'effectue en plusieurs étapes :

- I. La distension de la paroi intestinale par le chyme provoque une contraction du segment distendu.
- II. La contraction pousse le contenu de l'anse dans la zone adjacente.
- III. L'arrivée du chyme dans cette zone provoque une distension.
- IV. La distension de l'anse provoque une contraction et le cycle recommence.

Figure 15



Il est important de retenir que cette contraction est segmentaire et qu'elle survient simultanément en plusieurs points de l'intestin, ce qui lui donne un aspect en chapelet lors de la contraction segmentaire. Puisque ces contractions produisent un mouvement de va-et-vient, elles ralentissent la progression du chyme dans la lumière intestinale. Ceci augmente donc le temps de contact entre les produits de la digestion et les enzymes en plus de broyer les aliments en plus petites particules.

Digestion des nutriments

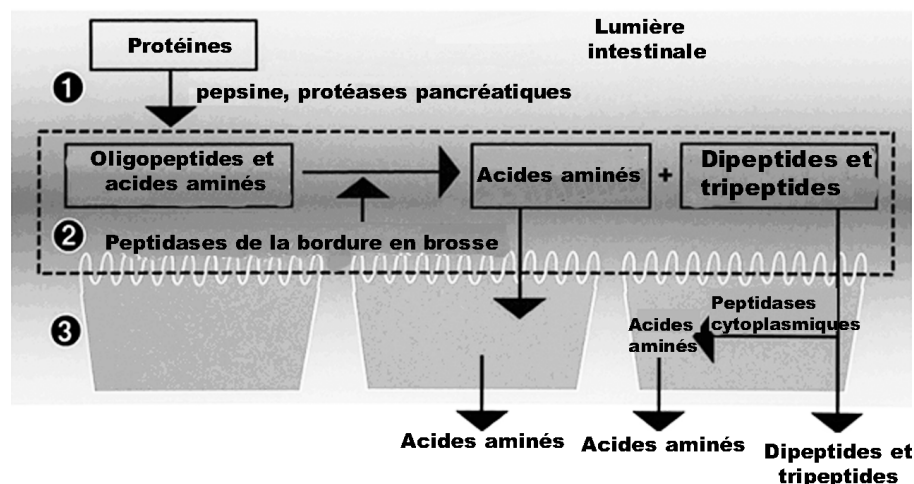
Protéines

La digestion des protéines débute dans l'estomac grâce à la pepsine et elle se poursuit dans l'intestin. Les protéines digérées ne proviennent pas uniquement de l'alimentation, mais également des enzymes présents dans la lumière intestinale et des débris cellulaires. La digestion de ces protéines s'effectue à 3 niveaux dans l'intestin :

- **Lumière intestinale** → La digestion s'y fait principalement grâce aux enzymes protéolytiques du pancréas. Les protéines sont transformées en oligopeptides et en une petite proportion d'acides aminés.
- **Bordure en brosse** → Les peptidases de la bordure en brosse dégradent les oligopeptides en dipeptides et en tripeptides.
- **Cytoplasme des entérocytes** → Les dipeptides et les tripeptides sont ensuite hydrolysés en acides aminés dans l'entérocyte par la peptidase cytoplasmique.

Figure 16

La digestion des protéines s'effectue à 3 sites différents



Transport des peptides de la lumière intestinale au cytoplasme des entérocytes

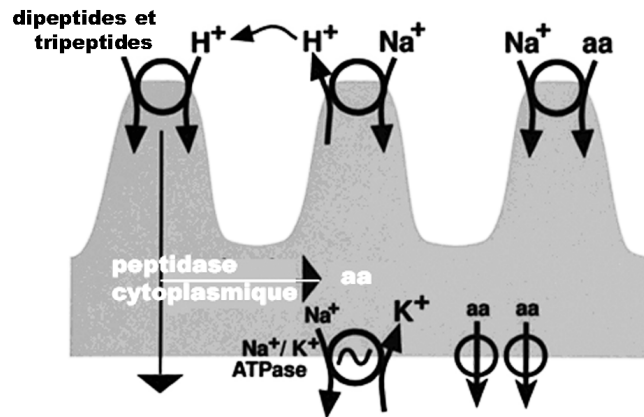
Le côté basal (côté opposé à la lumière intestinale) présente des pompes Na^+/K^+ ATPase qui rejettent le Na^+ hors de la cellule et internalise le K^+ . Ceci crée un gradient de concentration favorable à l'entrée du Na^+ par le côté apical (côté près de la lumière intestinale) de l'entérocyte. Le Na^+ peut pénétrer dans l'entérocyte de 2 manières :

- Par un cotransporteur Na^+ /acides aminés qui internalise un acide aminé en même temps qu'un ion Na^+ (il existe au moins 5 cotransporteurs selon l'acide aminé).

- Par une pompe Na^+/H^+ qui fait sortir un H^+ pour chaque Na^+ qui pénètre dans l'entérocyte. Le H^+ ainsi expulsé de la cellule ne s'accumule pas dans la lumière intestinale, car il retourne dans l'entérocyte par électrotration (l'intérieur de l'entérocyte est négatif) entraînant avec lui les dipeptides et les tripeptides grâce à un cotransporteur.

Figure 17

Les acides aminés, les dipeptides et les tripeptides sont absorbés par des transporteurs spécifiques



Il y a au moins 5 transporteurs apicaux, chacun transportant un acide aminé spécifique



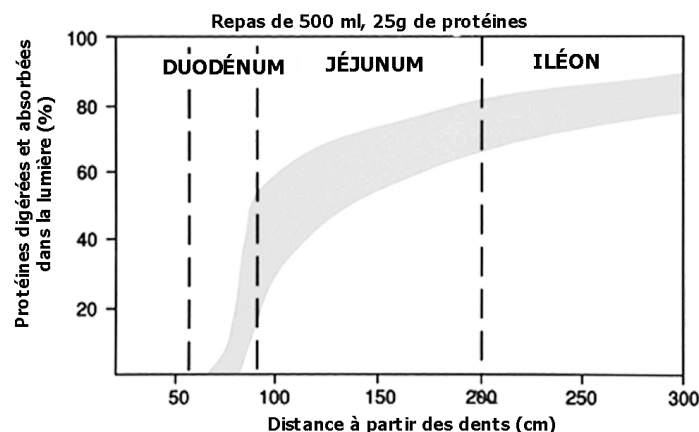
Absorption

La grande majorité des protéines est absorbée au niveau du duodénum ou du jéjunum.

Les acides aminés ainsi qu'une petite quantité de dipeptides et de tripeptides sortent de l'entérocyte du côté basolatéral pour rejoindre la circulation sanguine via 5 transporteurs qui dépendent ou non du sodium.

Figure 18

La digestion et l'absorption des protéines s'effectue dans le petit intestin



● La digestion des protéines dans le petit intestin est incomplète



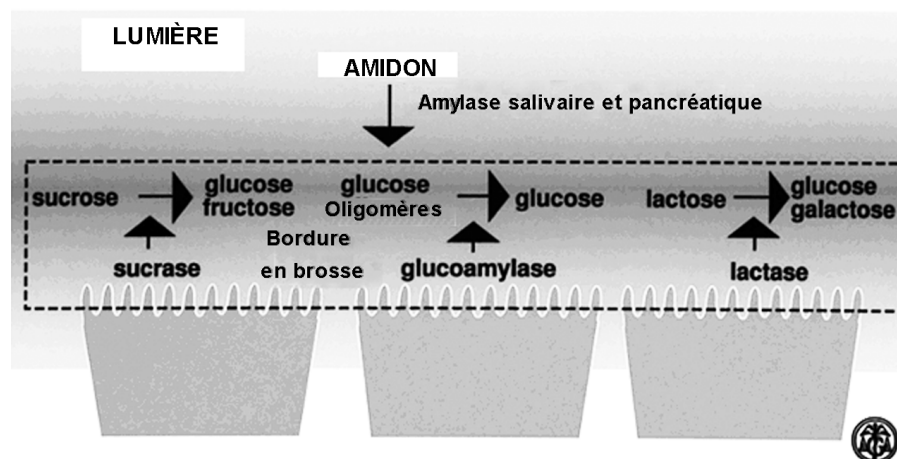
Glucose

Tout comme la digestion des protéines, la digestion des glucides s'effectue en plusieurs étapes. Contrairement aux protéines, la digestion des glucides est complétée avant qu'ils entrent dans l'entérocyte.

- **Lumière intestinale** → L'amidon y est transformé en oligomères de glucose grâce à l'amylase salivaire et pancréatique.
- **Bordure en brosse** → Plusieurs enzymes interviennent sur les différents types de sucre afin de les dégrader en glucose, en fructose ou en galactose :
 - ☞ **Sucrased** : Elle dégrade le sucrose en glucose et en fructose.
 - ☞ **Glucoamylase** : Elle transforme les oligomères de glucose en glucose.
 - ☞ **Lactase** : Elle transforme le lactose en glucose et en galactose.

Figure 19

La digestion des carbohydrates s'effectue dans la lumière intestinale et sur la bordure en brosse

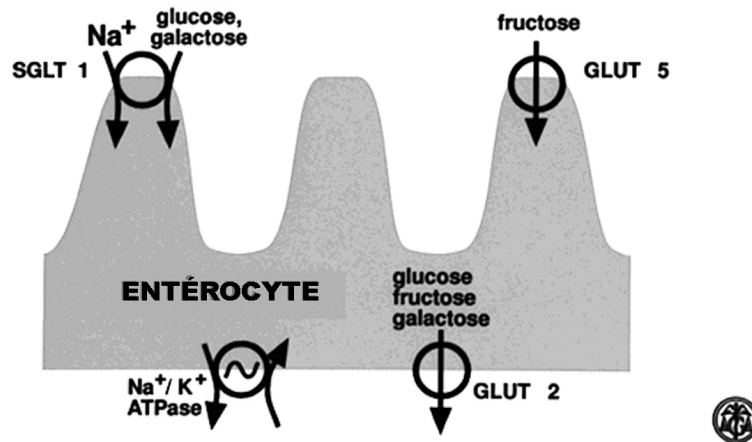


Absorption

Une pompe Na^+/K^+ ATPase située sur le côté basal de l'entérocyte fait entrer les glucides dans la cellule en générant un gradient de concentration favorable à l'entrée du Na^+ dans l'entérocyte. Le Na^+ entraîne avec lui le glucose et le galactose grâce au cotransporteur SGLT 1. Le fructose, quant à lui, pénètre dans l'entérocyte grâce au transporteur membranaire GLUT 5.

Figure 20

Les monosaccharides sont absorbés du côté apical et basolatéral des entérocytes par des transporteurs spécifiques

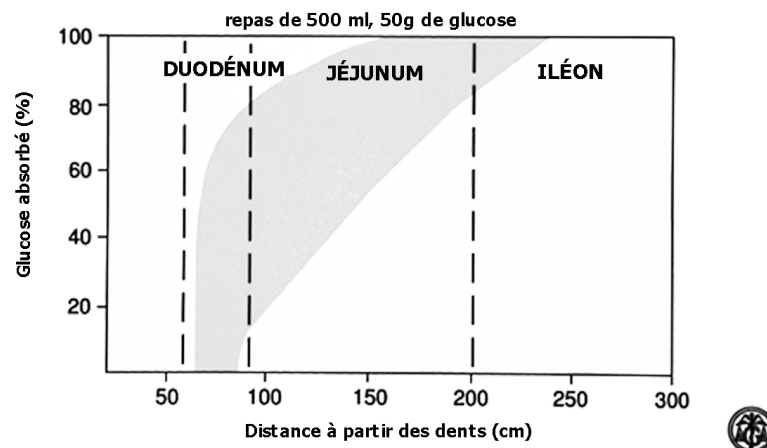


Le passage de TOUS les glucides de l'entérocyte à la circulation sanguine se fait grâce au transporteur GLUT 2.

L'absorption du glucose est rapide et complète au début de l'intestin grêle.

Figure 21

Le glucose alimentaire est complètement absorbé dans le petit intestin



L'absorption du lactose est plus sujette aux variations entre les individus et les ethnies. En effet, les asiatiques et les africains sont plus enclins à souffrir d'une intolérance au lactose par déficit en lactase.

Lipides

La digestion des lipides débute dans la bouche puis se poursuit dans l'intestin grâce à la lipase pancréatique. Une colipase, qui provient également des sucs pancréatiques, se fixe sur la lipase pancréatique pour rendre la lipase plus apte à hydrolyser les lipides. En effet, cette liaison met à jour le site actif de la lipase. Celle-ci agit sur les TG pour former des acides gras libres ainsi que des 2-monoacylglycérols. Ceux-ci sont alors internalisés dans les micelles qui transportent ensuite les lipides vers la bordure en brosse de l'intestin.

Le cholestérol alimentaire et les phospholipides, quant à eux, sont respectivement digérés par la cholestérol-ester-hydrolase et par la phospholipase A₂. Leurs résidus sont ensuite internalisés dans les micelles qui les amènent, en même temps que les acides gras et les 2-monoacylglycérols, à la bordure en brosse.

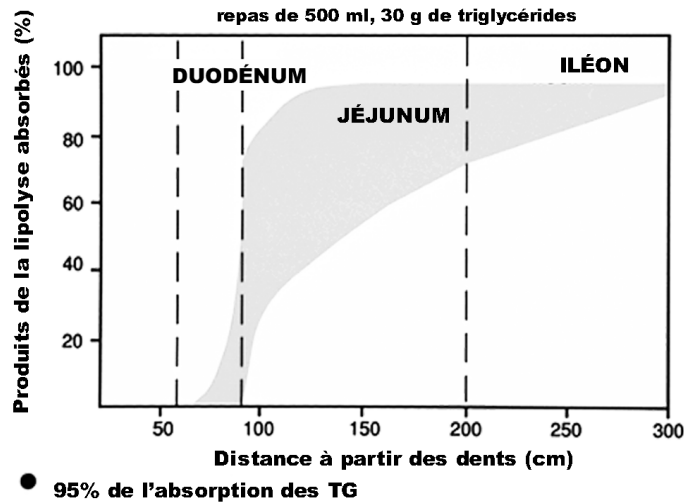
Absorption

Une fois arrivées au niveau de la bordure en brosse, les micelles se vident de leur contenu à proximité du côté apical de l'entérocyte. Les lipides pénètrent ensuite dans les cellules intestinales par diffusion. Une fois à l'intérieur, le cholestérol est estérifié à nouveau et les acides gras se lient aux 2-monoacylglycérols pour reformer des TG. Ces 2 groupes de molécules sont incorporés dans les chylomicrons qui pénètrent dans la circulation lymphatique.

L'absorption des lipides se fait en majeure partie dans le jéjunum et l'iléon.

Figure 22

L'absorption des produits de la lipolyse se fait dans le petit intestin



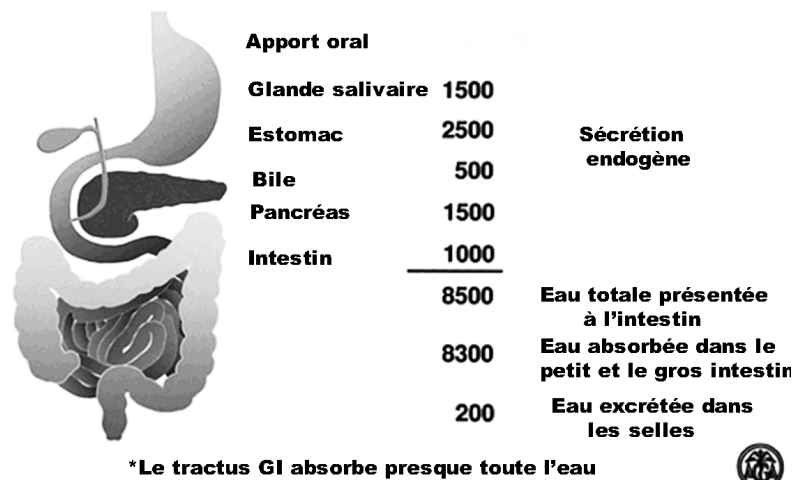
L'eau

Absorption

Le volume total d'eau présent dans le tube digestif provient de plusieurs sources. En effet, en plus de l'apport oral, l'intestin reçoit l'eau contenue dans les différentes sécrétions digestives. Environ 98% des 9 litres d'eau présents dans le tube digestif sont réabsorbés par l'intestin grêle et le côlon, ne laissant ainsi que 200 ml d'eau dans les selles.

Figure 23

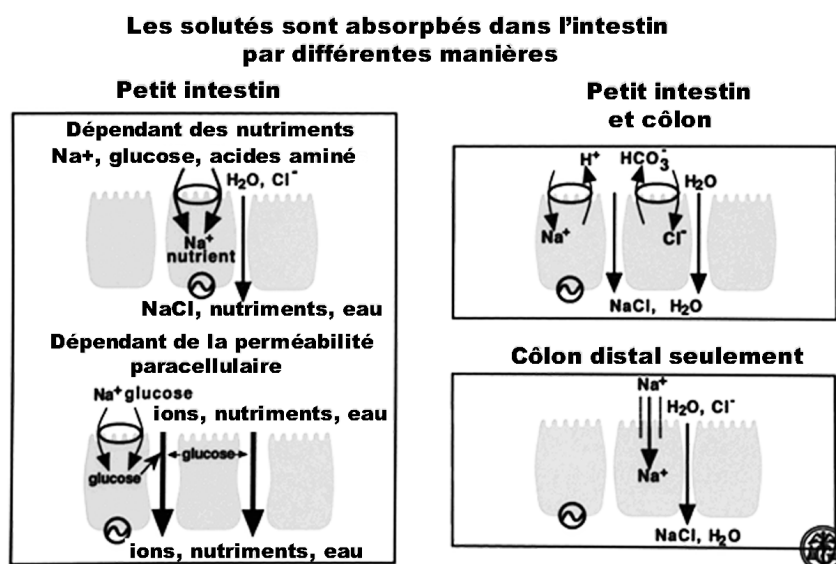
Une grande quantité d'eau est utilisée pour la digestion et l'absorption des nutriments



Les mouvements de l'eau dans l'intestin sont déterminés par la pression osmotique du contenu intestinal. En effet, l'organisme tente de rétablir l'équilibre entre l'osmolalité plasmatique et intestinale. Tel que mentionné plus haut, le contenu duodénal est hyperosmolaire ce qui provoque un appel d'eau vers la circulation sanguine qui, combiné à l'arrivée des sécrétions digestives, permet de rétablir l'équilibre. À mesure que les nutriments sont absorbés, l'osmolalité intestinale diminue ce qui entraîne la réabsorption de l'eau. Celle-ci s'effectue de manières différentes selon l'endroit et les conditions présentes dans la lumière intestinale :

- **Petit intestin :**
 - ☞ L'absorption des nutriments diminue l'osmolalité intestinale et l'eau est alors réabsorbée en empruntant la voie paracellulaire.
 - ☞ Pour se faire, le glucose absorbé stimule la contraction des filaments d'actine présents dans les entérocytes. Cette contraction cellulaire élargie les zones paracellulaires et facilite ainsi l'absorption de l'eau.
- **Petit intestin et côlon :**
 - ☞ L'absorption de NaCl neutre au niveau du grêle et du côlon diminue également l'osmolalité intestinale ce qui entraîne une réabsorption d'eau.
- **Côlon :**
 - ☞ Une pompe à Na^+ située du côté apical de l'entérocyte permet l'absorption d'eau et d'autres électrolytes par voie paracellulaire.

Figure 24



Le côlon

Puisque la digestion est généralement complétée plus haut dans l'intestin, le côlon ne joue qu'un rôle secondaire dans ce processus. Les bactéries présentes dans le côlon peuvent cependant digérer, par putréfaction les protéines qui se présentent à ce niveau. Bien qu'il soit peu actif dans la digestion des nutriments, le côlon remplit tout de même plusieurs fonctions :

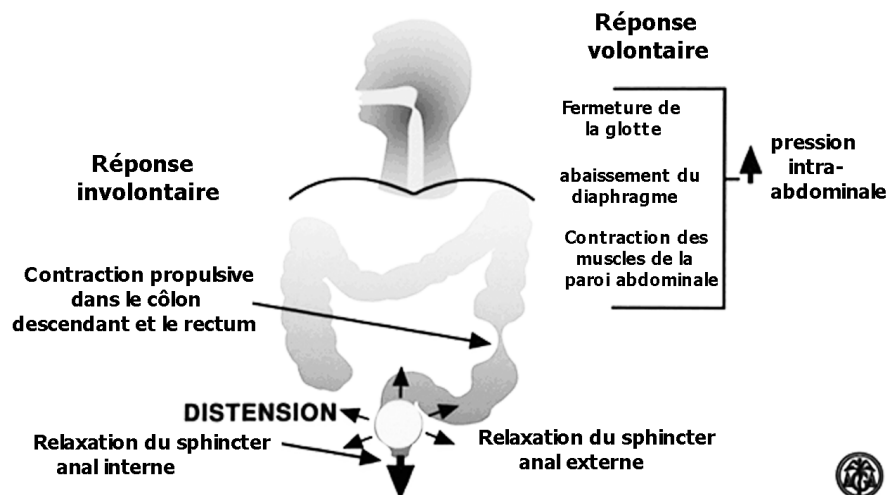
- Absorption de l'eau et des ions.
- Fermentation bactérienne des nutriments non absorbés.
- Entreposage des déchets et des matériaux non digestibles.
- Élimination des déchets et des matériaux non digestibles.

Afin d'accomplir ses rôles le plus efficacement possible, le côlon réagit à différents stimuli :

- **La distension rectale** est perçue et permet la transition entre la fonction d'entreposage (relaxation musculaire) que le côlon remplit et la fonction d'excrétion des déchets (contraction musculaire). Cette réponse est possible grâce à l'interaction des systèmes nerveux intrinsèque et extrinsèque.

Figure 25

La distension anorectale initie la défécation



- **Une chute du volume circulant efficace** provoque, par l'entremise de l'aldostérone, une réabsorption accrue d'eau et d'ions.
- **L'arrivée d'acides gras libres dans le côlon** entraîne la libération du peptide YY qui inhibe la plupart des fonctions du tube digestif, de la sécrétion gastrique à la motilité colique.

Figure 26

Dans l'iléon et le côlon, les gras provenant d'un repas libère un peptide YY qui inhibe les fonctions du tractus GI

