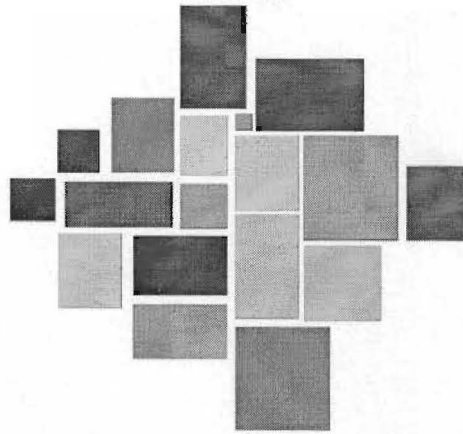

Ecole Nationale Supérieure Agronomique
Département de Technologie alimentaire

Cours de
Digestion et absorption

A l'usage des étudiants de 4^{ème} année en Alimentation et Nutrition humaine

Par Dr MERIBAI AMEL



Année 2023/2024



CONTENU DU PROGRAMME :

Chapitre I. Anatomie et physiologie du tube digestif

1. Anatomie fonctionnelle du tube digestif
2. Les aliments dans la bouche et les phénomènes de déglutition
3. La sécrétion et la motricité gastrique
4. La sécrétion biliopancréatique
5. Le transit intestinal et motricité au niveau de l'intestin grêle
6. Les hormones digestives
7. Physiologie du gros intestin

Chapitre II . Digestion et absorption en relation avec les différents groupes d'aliments

1. Absorption hydrominérale
2. Les aliments glucidiques et les édulcorants
3. Les aliments protéiques
4. Les aliments lipidiques
5. Les vitamines

Chapitre III. Effets des substances autres que les nutriments sur la digestion

1. Les additifs alimentaires
2. Les médicaments
3. Les fibres alimentaires

Chapitre IV. Ecosystèmes bactériens

1. Implantation des bactéries dans le tube digestif du nouveau né
2. Répartition des bactéries dans le tube digestif
3. Effet des aliments sur l'écosystème bactérien
4. Les bactéries et les aliments dans le colon

Chapitre V . Excrétion des principaux constituants

1. Excrétion fécale
2. Excrétion urinaire



Introduction :

La digestion est un processus complexe : c'est un ensemble de phénomènes mécaniques et chimiques étroitement imbriqués. Ces phénomènes transforment des aliments, substances étrangères à l'organisme, en éléments nutritifs assimilables dans le sang et utilisables par le corps comme source d'énergie pour se construire et se maintenir en vie.

Le système digestif comprend une structure tubulaire, le tractus gastro-intestinal (GI), qui s'étend de la bouche à l'anus. Il comprends la cavité orale, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin.

Le système digestif comprend également des organes digestifs annexes, qui sont les dents, la langue, les glandes orales, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas.

La fonction de l'appareil digestif est de permettre :

- L'ingestion : les aliments sont introduits dans le corps par la bouche ;
- La digestion : c'est l'obtention, par des processus mécaniques et chimiques, de molécules simples, directement absorbables, appelées nutriments ;
- L'absorption : les nutriments sont absorbés vers le milieu interne de l'organisme via le sang et l'appareil circulatoire ;
- L'élimination : les restes de ces processus et les déchets non absorbés, les matières fécales, sont éliminés vers l'extérieur du corps par l'anus.

Ces fonctions sont interdépendantes et découlent les unes des autres. Leur ordre est impératif et toute anomalie de l'une d'entre elles entraîne des anomalies de l'ensemble de la fonction.





Chapitre I. Anatomie et physiologie du tube digestif

1. Anatomie fonctionnelle du tube digestif

L'anatomie est l'étude de la forme et de la structure du corps et de ses parties et des relations qu'elles ont les unes avec les autres ; alors que la physiologie est l'étude du fonctionnement du corps et de ses parties, c'est-à-dire de la façon dont celles-ci jouent leur rôle et permettent le maintien de la vie.

Sur le plan anatomique, l'appareil digestif est constitué de trois parties principales :

- **Les voies aérodigestives supérieures**, qui comprennent la cavité buccale et le pharynx, servent à l'ingestion des aliments ;
- **Le tube digestif**, lieu de la digestion, représente l'ensemble des organes creux. Il commence par l'œsophage et se continue par l'estomac, l'intestin grêle et le côlon et il se termine par une partie plus dilatée, l'ampoule rectale, s'ouvrant à l'extérieur par l'anus ;
- **Les glandes annexes**, glandes exocrines, qui déversent leurs sécrétions dans la lumière du tube digestif et dont les sécrétions sont indispensables à la digestion et à l'absorption. Elles sont représentées par les glandes salivaires, le foie et le pancréas.

Sur le plan histologique, le tube digestif se compose de 4 couches, ou tuniques, de l'intérieur vers l'extérieur, sont :

- **La muqueuse**, ou revêtement interne du tube digestif, est une membrane muqueuse. Elle est délimitée par un *épithélium de revêtement* en contact avec les aliments dont le type correspond à la fonction du segment, situé au dessus d'un *chorion* composé d'un tissu conjonctif lâche, très vascularisé, riche en cellules immunitaires organisées en formations lymphoïdes dont l'importance et la disposition sont variables et pourvu de glandes exocrines dont la structure varie selon les segments considérés. La muqueuse se termine par la *musculaire de la muqueuse*, formée de cellules musculaires lisses. L'épithélium de la muqueuse permet de protéger de l'effet abrasif du bol alimentaire lors de son passage. Il protège ainsi les tissus sous-jacent et assure une protection mécanique. Il forme généralement une bonne barrière contre l'entrée d'agents pathogènes.
- **La sous-muqueuse**, est composée d'un tissu conjonctif plus dense contenant *des vaisseaux sanguins* et un *réseau de nerfs sympathiques*, le plexus de Meissner qui commande la motilité du tube digestif. C'est dans cette couche que l'on trouve *les follicules lymphoïdes* des organes lymphoïdes annexés au tube digestif (plaques de Peyer de l'iléon et appendice) et les glandes du duodénum.
- **La musculature** : La musculature de la bouche, du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage est en partie formée de muscle squelettique qui est responsable de la déglutition volontaire. Idem pour le sphincter externe de l'anus, qui rend possible le contrôle volontaire de la

défécation. Dans le reste du tube digestif, la musculature est formée de muscle lisse, habituellement disposé en deux couches : *une couche interne de fibres circulaires* et *une couche externe de fibres longitudinales*. Entre les deux, la musculature renferme la plus grande partie du tissu nerveux autonome du tube digestif, *le plexus nerveux* (plexus d'Auerbach), qui règle surtout la motilité du tube digestif.

➤ **La séreuse ou l'adventice**, est une couche de tissu conjonctif dense vascularisée et comportant de nombreux adipocytes. Cette couche se termine par un mésothélium, qui est le feuillet viscéral du péritoine.

Le renouvellement cellulaire des muqueuses digestives se fait comme suit :

- œsophage : temps de migration et durée de vie = 8 j
- estomac : cellules pariétales acido-sécrétrices : durée de vie = 1 an
- intestin grêle : temps de migration = 3 à 5 j
- colon : temps de migration = 4 à 6 j



1.1. Voies aérodigestives supérieures

➤ Cavité buccale

La cavité buccale représente le premier segment du tube digestif. Elle est divisée en deux parties :

- le vestibule, compris entre les dents et la face interne des joues et des lèvres ;
- la cavité buccale proprement dite, délimitée en avant et sur les côtés par les dents, en arrière par l'isthme du gosier, en haut par le palais osseux et membraneux, et en bas par la langue et le plancher buccal ;

Les dents, implantées sur les arcades maxillaire et mandibulaire, participent largement à la mastication des aliments. Pendant l'enfance, les arcades dentaires sont composées de 20 dents déciduales. Ces dents tombent à partir de 6 ans et sont peu à peu remplacées par 32 dents définitives à l'âge adulte :

- denture lactéale, par arcade : 4 incisives (centrales et latérales), 2 canines et 4 molaires ;
- denture définitive, par arcade : 4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires et 6 molaires dont les dernières sont dites « dents de sagesse » et poussent au moment de l'adolescence.

Le palais comprend une partie antérieure, palais osseux, recouverte de muqueuse sur laquelle la langue peut bloquer les aliments pendant la mastication, marquée par le raphé médian, une saillie légèrement plissée, en son milieu ; et une partie postérieure molle, mobile au cours de la déglutition, qui se prolonge en arrière par la luette, un appendice en forme de doigt, et sur les côtés par deux piliers, des replis, qui encadrent les amygdales.

La langue, organe musculomuqueux, sa partie charnue est un ensemble de muscles orientés dans les trois dimensions, ce qui permet tous les mouvements possibles pendant la mastication, participe à la phonation ou formation des sons (parole, chant) et à quelques activités annexes

comme l'humectage des lèvres. La langue est responsable aussi du goût par l'intermédiaire des papilles gustatives.

Le frein de la langue, situé sous sa pointe, la relie au maxillaire et limite ses mouvements vers l'arrière : il est impossible d'avaler réellement sa langue.

La partie pharyngée de la langue, tout en arrière, ne comporte pas de papilles, mais présente un aspect bosselé.

La surface de la langue est hérissée de papilles gustatives, organes de la perception des quatre goûts fondamentaux : salé, sucré, acide, amer. Elles confèrent à la langue une rugosité utile à la mastication des aliments pâteux.

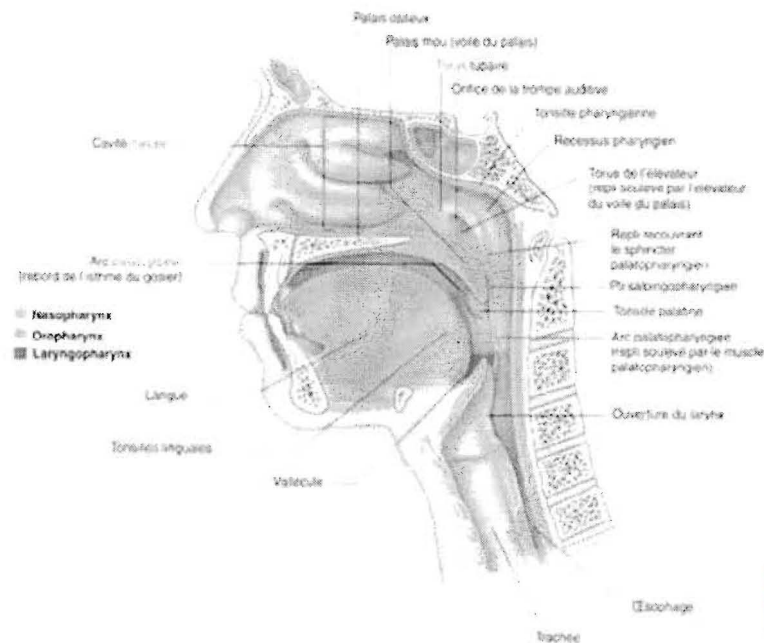
C'est dans la cavité buccale qu'aboutissent les canaux excréteurs des glandes salivaires principales (parotides, sous-maxillaires, et sublinguales) et accessoires. La langue sert alors à mélanger les aliments à la salive.

Cette dernière se compose de 99,5 % d'eau et de 0,5 % de solutés. Parmi les solutés figurent des ions tels que le sodium, le potassium, le chlorure, le bicarbonate. La salive contient également quelques gaz dissous et diverses substances organiques (l'urée, l'acide urique, l'albumine et la globuline sériques, la mucine, le lysozyme, une enzyme bactériolytique, et l'amylase salivaire, une enzyme digestive, les phosphates).

L'absence de glandes dans les lèvres oblige à les humecter régulièrement avec de la salive pour éviter leur dessèchement.

Au moment d'avaler, la langue propulse le bol alimentaire en arrière dans le pharynx, en direction de l'œsophage.

Le microbiote oral est principalement constitué de bactéries. Plus de 800 espèces colonisent la muqueuse buccale, 1 300 se partagent la crevasse abritée qui sépare la gencive de la dent, et près de 1 000 constituent le biofilm plus exposé au flux salivaire qu'est la plaque dentaire. La salive est un milieu riche de centaines d'espèces de bactéries, dont la concentration va de 10 à 1 000 millions de germes par millilitre.



Vue latérale des voies aérodigestives supérieures

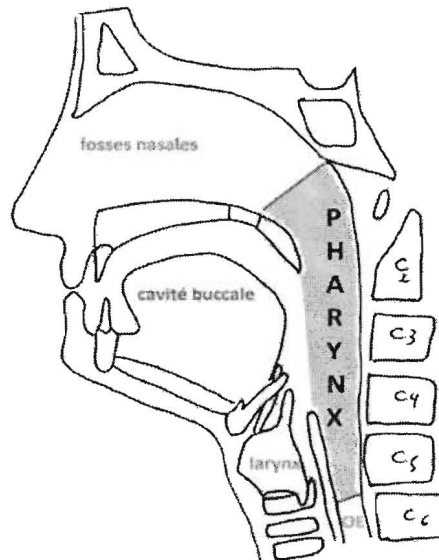


➤ Pharynx

Le pharynx (du grec ancien φάρυγξ (*fárynx*) : « gorge ») est un conduit musculomembraneux en forme d'entonnoir étendu de la base du crâne en haut à la sixième vertèbre cervicale en bas (à l'œsophage et à la trachée). Cet organe fondamental est unique, commun aux voies respiratoires supérieures et à la partie initiale de l'appareil digestif.

Il intervient dans le système digestif, le système respiratoire, l'audition et la phonation.

La contractilité de sa structure musculaire joue un grand rôle au cours de la déglutition pour propulser le bol alimentaire tout en assurant la protection des voies aériennes nasales et laryngée.



Coupe sagittale de la tête

(Épiglotte : petit organe qui recouvre la trachée lors de l'ingestion afin d'empêcher la nourriture d'y pénétrer)

1.2. Tube digestif

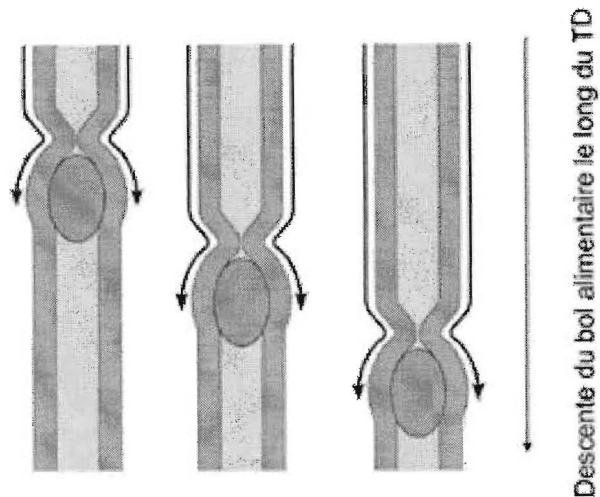
➤ Œsophage

L'œsophage (du grec οισοφάγος, littéralement « qui transporte ce qu'on mange ») est un conduit musculo-membraneux souple situé derrière la trachée, principalement thoracique et communiquant avec le pharynx au niveau du cou et l'estomac au niveau de l'abdomen. L'orifice qui permet la jonction entre l'œsophage et l'estomac est le cardia (sphincter).

L'œsophage est un trajet vertical de 25 à 30 cm de long chez l'être humain adulte et de 5 cm chez le nouveau-né.

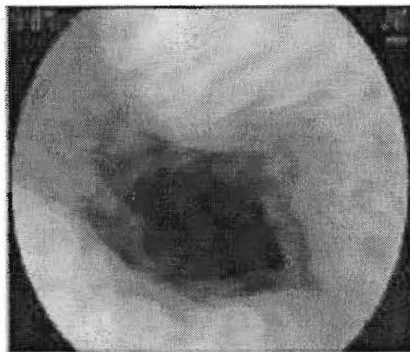
Il permet de transporter les aliments solides et liquides déglutis vers l'estomac grâce aux contractions musculaire de sa paroi. Les mouvements de la paroi sont dits péristaltiques.





Les aliments qui ont été mélangés dans la bouche avec l'amylase (enzyme salivaire) continuent d'être dégradés dans l'œsophage (transformation de l'amidon en sucre).

La paroi de l'œsophage répond au schéma classique de la paroi du tractus gastro-intestinal : une muqueuse qui résiste aux agressions du bol alimentaire, une sous-muqueuse où se trouvent les vaisseaux, une musculeuse comportant des fibres musculaires qui permettent la progression du bol alimentaire, et une tunique externe (adventice ou séreuse).



Parois de l'œsophage
(Mini atlas d'endoscopie digestive haute)



➤ Estomac

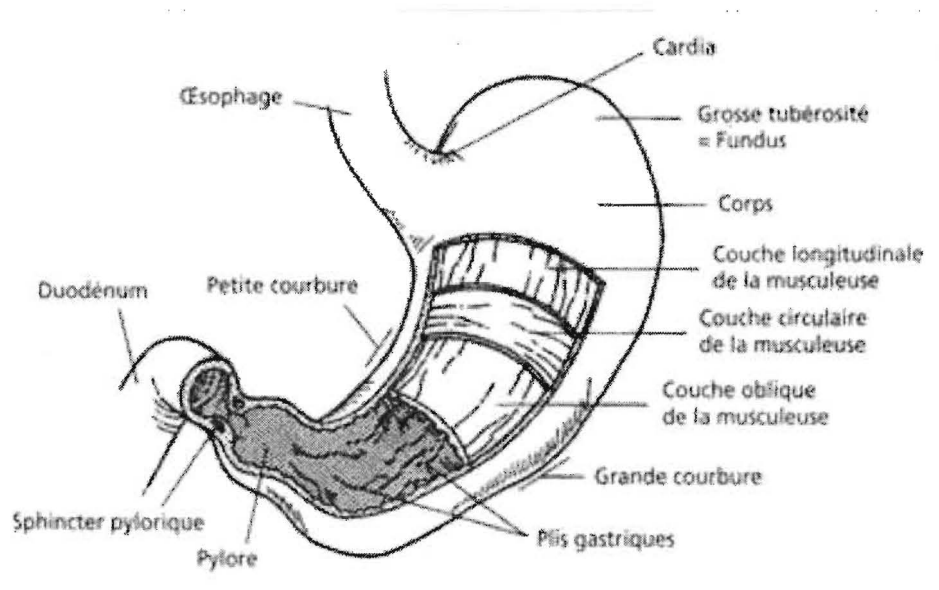
Sur le plan physiologique, l'estomac est une poche glandulaire qui fait suite à l'œsophage (réservoir entre l'œsophage et l'intestin), qui commence au cardia et se termine au pylore (2 orifices).

L'estomac est un organe thoraco-abdominal (dans l'abdomen, touche la paroi du thorax), il se trouve sous le diaphragme et au dessus du côlon transverse. Il mesure en moyenne 25 cm de long, 10 cm de large, et d'une capacité moyenne de 1,5 L.

L'estomac reçoit le bol alimentaire provenant de l'œsophage ; mélange le bol alimentaire et le suc gastrique pour former le chyme ; amorce la digestion des protéines ; absorption limitée (Certaines molécules y sont absorbées : absorption lente et limitée de l'alcool et de l'aspirine) ; envoie le chyme vers le duodénum (vidange gastrique).

Sur le plan anatomique, plusieurs parties sont décrites :

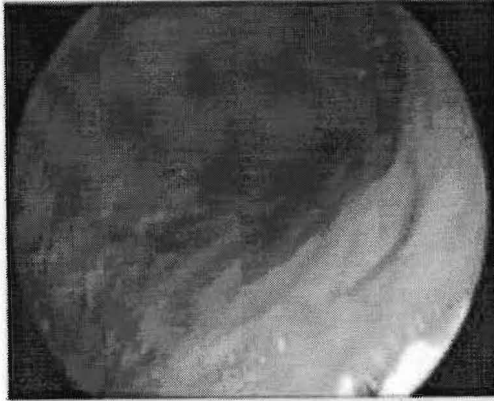
- la jonction avec l'œsophage est **le cardia** ;
- **le corps** : qui est la partie verticale ; dont la partie supérieure se nomme grosse tubérosité (ou *fundus*) ;
- **la partie pylorique** : qui est la partie horizontale ; elle est composée de l'antré et se termine par le pylore (abouché au duodénum). Le pylore est souvent considéré comme étant l'orifice pylorique lui-même (et son puissant sphincter) ; alternativement, le terme désigne l'orifice, le sphincter ainsi que le court canal pylorique qui prolonge l'antré.



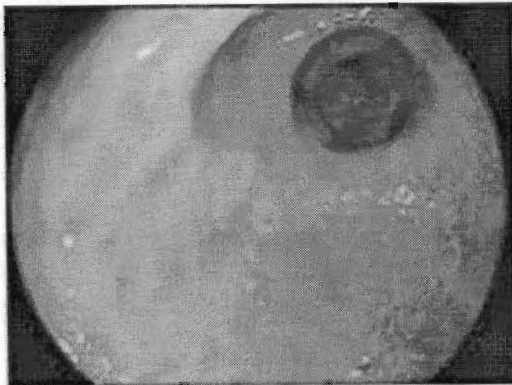
L'estomac

Sur le plan structural, l'estomac se compose d'une muqueuse (sécrétion acide et alcaline) qui forme les plis gastriques et abrite de nombreuses formations glandulaires qui produisent le suc gastrique (de 2 à 3 litres par jour) :



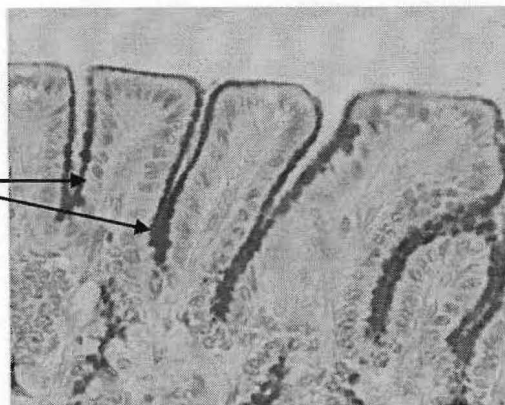


Grande courbure de l'estomac
(Mini atlas d'endoscopie digestive haute)



Pylore de l'estomac
(Mini atlas d'endoscopie digestive haute)

Cellules glandulaires
(glandes en nappe)



Les plis gastriques
(épithélium gastrique)



- **Au niveau du fundus** : les glandes sont composées de 3 types de cellules : *des cellules pariétales* (ou bordantes) qui vont sécréter l'acide chlorhydrique grâce à une pompe à protons (sécrétion stimulée par l'histamine et peut être freinée par des anti-histaminiques) et le facteur intrinsèque qui sert à l'absorption de la vitamine B12 ; *des cellules principales* qui

sécrètent la pepsine (enzyme transformant les protéines en peptides et polypeptides) et la lipase gastrique (enzyme de moindre importance) ; *des cellules à mucus* qui protègent la muqueuse contre les sécrétions acides.

Ces trois premiers types de cellules déversent leurs sécrétions dans la lumière de l'estomac ;

- **La muqueuse de l'antré** : *cellules à mucus* , *cellules G à gastrine* (la gastrine sert à stimuler la sécrétion acide) et *cellules endocrines*. les cellules G sécrètent l'hormone gastrine dans le sang ;
- Il est aussi formé **d'une sous-muqueuse** (composée de fibres musculaires lâches) ; **d'une musculaire (ou musculeuse)** qui possède trois couches de cellules musculaires lisses : en plus de la couche circulaire interne et de la couche longitudinale externe, il existe une couche plus interne oblique. La couche moyenne circulaire est très épaisse autour du canal pylorique et forme le sphincter pylorique ; et **d'une séreuse** (qui recouvre la face antérieure et la face postérieure de l'estomac).

Tableau 1 : Composition du suc gastrique

Composé	Origine	Fonction
Acide chlorhydrique (en moyenne: 2 litres/j)	Cellules pariétales	Convertit le pepsinogène en pepsine ; Tue les agents pathogènes ; Dénature partiellement les protéines présentes dans la nourriture ; Stimule la sécrétion d'hormones qui favorise la sécrétion de bile et de suc pancréatique
Pepsinogène	Cellules principales	Précurseur de la pepsine
Pepsine	Produit à partir du pepsinogène en présence d'HCl qui assure l'environnement très acide de l'estomac (pH 2).	Protéase ; Brise certaines liaisons peptidiques entre les acides aminés qui forment les protéines ; Assure la coagulation et la digestion des protéines du lait
Mucus	Cellules à Mucus	Protège la muqueuse
Facteur intrinsèque	Cellules pariétales	Favorise l'absorption de la vitamine B ₁₂
Sérotonine et histamine	Cellules endocrines	Régulation autocrine
Gastrine (hormone)	Cellules G	Stimule la sécrétion d'HCl et de pepsine

- Intestin grêle

Sur le plan physiologique, l'intestin grêle fait suite à l'estomac au niveau du pylore, il mesure 6 à 7 m de long environ. Il reçoit le chyme provenant de l'estomac, le suc gastrique et la bile



produite par le foie ; il assure la dégradation chimique et mécanique du chyme en **chyle** ; il absorbe les nutriments ; et il transporte les déchets jusqu'au gros intestin.

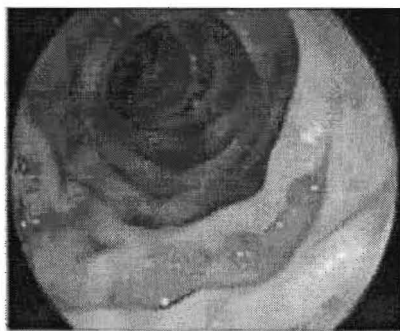
L'intestin grêle se divise en **duodénum**, court, situé autour du pancréas, en **jéjunum** qui correspondant environ aux 2/5 de l'intestin grêle et en **iléon**, qui représente les 3/5 distaux.

La transition entre chaque portion est progressive.

La paroi externe de l'intestin grêle montre de nombreux plis circulaires dont l'activité musculaire permet de faire tourner le chyme sur lui-même. Elle contient de nombreuses fibres musculaires lisses, involontaires, qui assurent le brassage et la progression du chyme tout au long de l'intestin grêle.

La face interne de l'intestin grêle comporte des milliers de saillies d'environ 1 mm, les villosités intestinales, qui lui confèrent un aspect duveteux et multiplient cinq à six fois la surface interne :

- Chaque villosité est le siège de microvillosités, visibles uniquement au microscope électronique. La densité des villosités diminue entre le jéjunum et l'iléon, à mesure que l'on progresse vers le côlon.
- Au total, la surface d'absorption de l'intestin grêle atteint 200 m².



Duodénum

(Mini atlas d'endoscopie digestive haute)

Tableau 2 : Surface d'absorption par organe de tube digestif (cm²)

	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Surface d'absorption (m ²)
Bouche	15-20	10	0,07
Œsophage	25	2,5	0,02
Estomac	25	15	0,11
Duodénum	25	5	0,09
Jéjunum	300	5	60
Iléon	60	5	60
Caecum	10	7	0,05
Côlon	150	5	0,15
Rectum	20	2,5	0,015



Sur le plan anatomique, les parties décrites sont :

✚ **Le duodénum** : s'étend du sphincter pylorique de l'estomac jusqu'à l'angle duodénojéjunal (environ 30 cm de long). il comprend 4 parties :

- **DI (ou bulbe duodéal)** : presque horizontal, dilaté, 5 cm de long siège de prédilection des ulcères ;
- **DII** : vertical, 10 cm de long, rejoint les canaux cholédoques (amène la bile du foie) et pancréatiques. Les canaux cholédoque et pancréatique se rejoignent pour former l'ampoule hépato-pancréatique qui s'ouvre dans le duodénum.
- **DIII** : horizontal, 9 cm de long, il croise la colonne vertébrale au niveau de L4 ;
- **DIV** : légèrement vertical, 6 cm de long, se termine par l'angle duodénojéjunal.

✚ **Le jéjunum**

long d'environ 2,5 m, le jéjunum occupe globalement le centre de la cavité abdominale qu'il parcourt en effectuant de nombreux replis appelés anses. Le jéjunum paraît plus rouge que le reste de l'intestin grêle du fait de sa riche vascularisation. Il se continue avec l'iléon sans limites nettes.

✚ **L'iléon**

Avec le jéjunum, ils constituent les parties mobiles de l'intestin grêle. 3,6 m de long, l'iléon occupe plutôt la partie basse de la cavité abdominale, entre les parties ascendantes et descendantes du côlon. Il est également disposé sous forme d'anses. Il se termine au niveau du caecum, où il débouche par la valvule de Bauhin (iléocæcale), un système anti-retour qui interdit toute remontée de déchets du côlon vers l'intestin grêle. C'est la composante circulaire de la musculature qui est renforcée pour constituer ce sphincter.

Le jéjunum et l'iléon sont formés d'une quinzaine d'anses, mesurant chacune 20 à 40 cm de long et sont rattachés au plan postérieur par une membrane séreuse composée de 2 feuillettes = le mésentère (composé d'artères qui sont des ramifications de l'artère mésentérique supérieure issue de l'aorte).

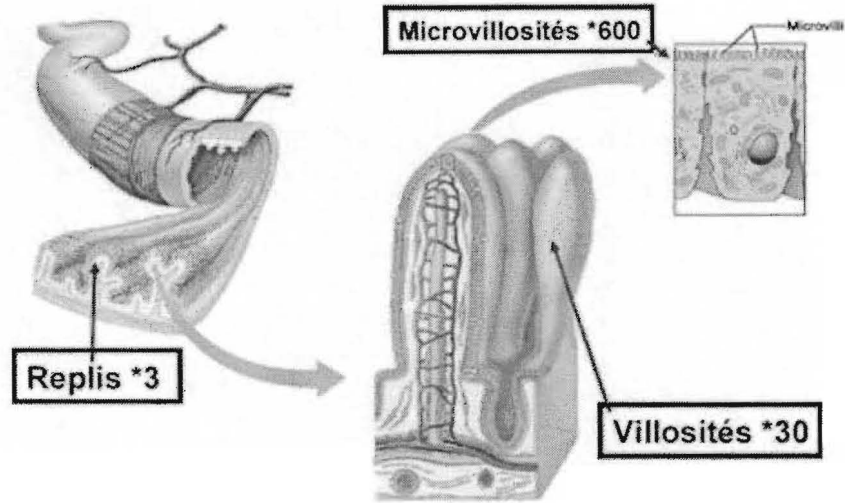
Sur le plan structural, les quatre couches tissulaires sont présentes au niveau de l'intestin grêle :

✚ **La muqueuse :**

L'augmentation de la surface d'échange pour augmenter l'absorption des nutriments est permise par plusieurs structures : la grande longueur de l'organe ; la présence de *plis circulaires* surtout présents au niveau du jéjunum, de *villosités* (structures étroites intéressant la muqueuse très longues au niveau du duodénum et du jéjunum proximal) et de *microvillosités* du pôle apical (soit 350 m² de surface d'échange).

Chaque villosité contient un réseau de capillaires et un vaisseau lymphatique (vaisseau chylifère). *L'absorption* correspond au passage des molécules issues de la digestion, dans ces vaisseaux, à travers les microvillosités.

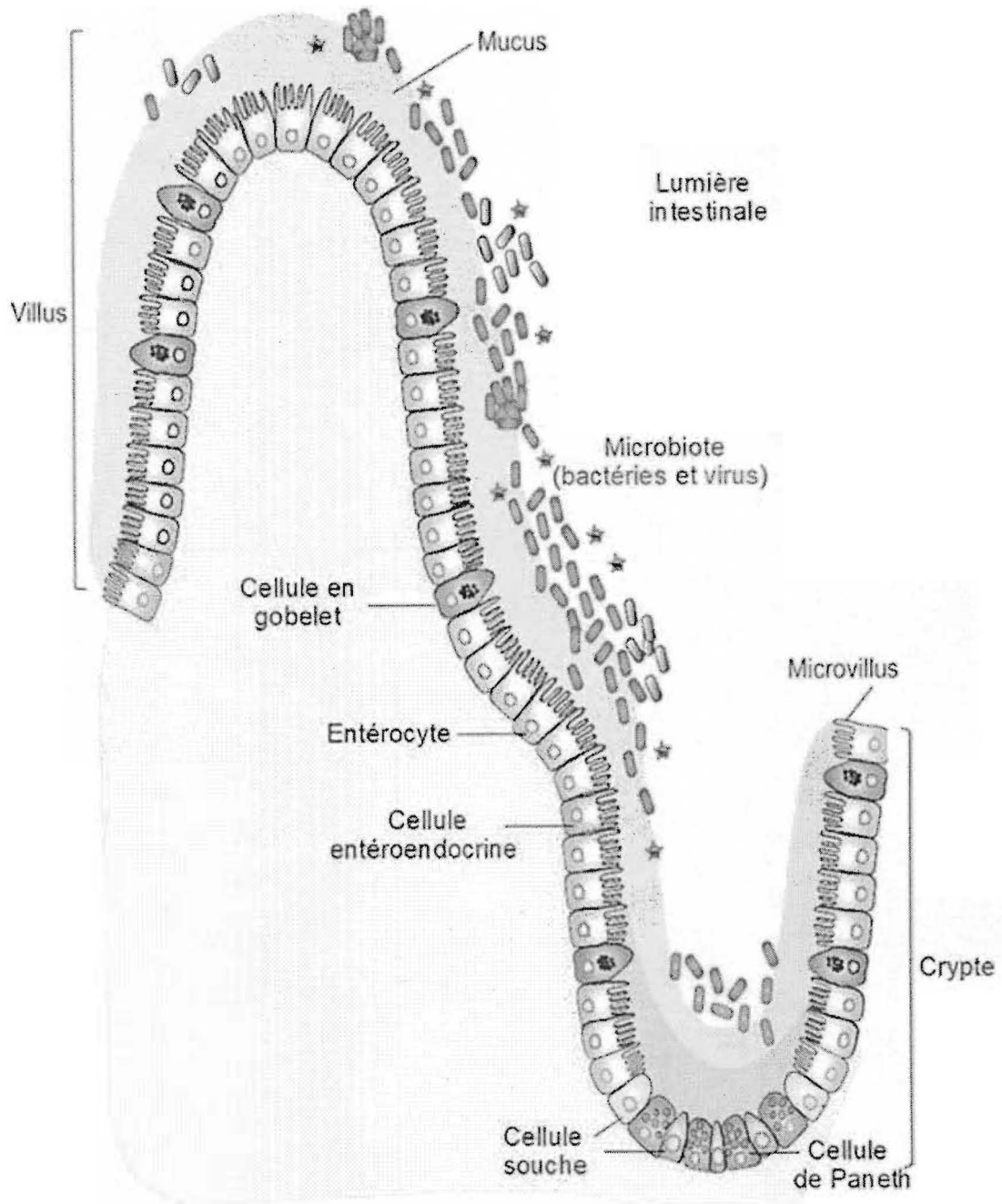




Plis, villosités et microvillosités de l'intestin grêle

L'épithélium de la muqueuse de tout l'intestin grêle est simple, prismatique composé d'une seule couche cellulaire avec 4 types de cellules : des cellules prismatiques à plateau strié appelées entérocytes (absorbent les nutriments), des cellules caliciformes (cellules en gobelet sécrètent le mucus pour favoriser le glissement du chyme), des cellules endocrines (sécrètent diverses hormones), et des cellules de paneth (rôle de défense contre les bactéries).



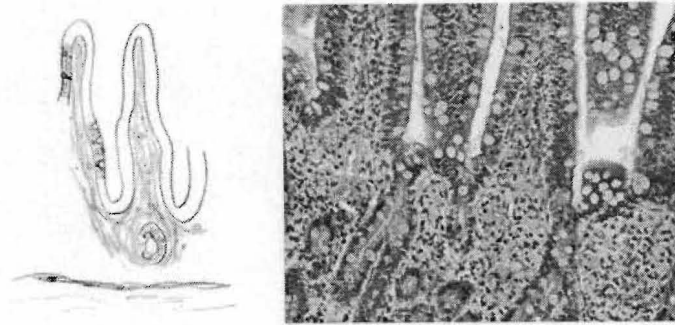


Epithélium de la muqueuse de l'intestin grêle

➤ Les entérocytes :

Le plateau strié des entérocytes correspond en microscopie électronique à des microvillosités : prolongements cytoplasmiques réguliers disposés parallèlement les uns aux autres et contenant des microfilaments d'actine.

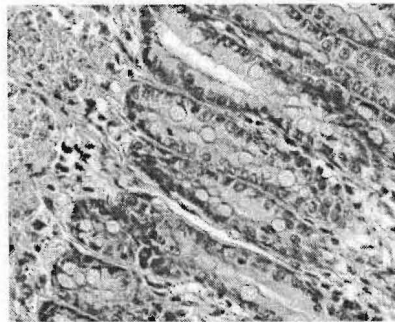




Les entérocytes

➤ Les cellules caliciformes :

Elle élaborent du mucus et sont dites à pôle ouvert. Les grains de sécrétion sont accumulés au pôle apical et refoulent le noyau dans la région basale qui est plus étroite.



Les cellules caliciformes

➤ Les cellules endocrines :

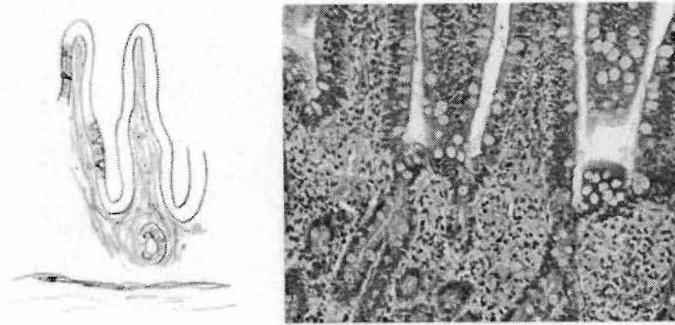
A la base des villosités, se trouvent les *glandes intestinales* qui secrètent des enzymes digestives :

- Dans le duodénum, les glandes de Brunner secrètent un mucus qui protège la paroi contre l'acidité du chyme et les enzymes gastriques.
- Dans le jéjunum et l'iléon, les glandes de Lieberkühn secrètent un mucus protecteur, produisent des hormones de la digestion, fabriquent des enzymes digestives et des anticorps.

Les enzymes intestinales sécrétées sont :

- Peptidase : Dégrade les protéines en acides aminés.
- Glycosidase : Dégrade les disaccharides en monosaccharides (maltase et lactase).
- Lipase : Dégrade les lipides en acides gras et glycérol.
- Amylase : Dégrade l'amidon et le glycogène en disaccharides.
- Nucléase : Dégrade les acides nucléiques en nucléotides.
- Entérokinase : Active la trypsinase sécrétée par le pancréas.

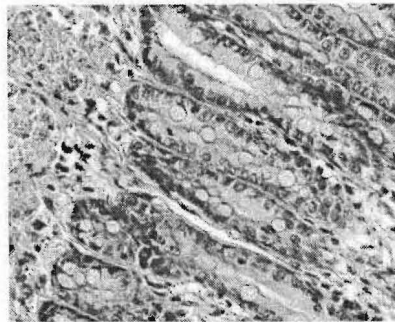




Les entérocytes

➤ Les cellules caliciformes :

Elle élaborent du mucus et sont dites à pôle ouvert. Les grains de sécrétion sont accumulés au pôle apical et refoulent le noyau dans la région basale qui est plus étroite.



Les cellules caliciformes

➤ Les cellules endocrines :

A la base des villosités, se trouvent les *glandes intestinales* qui secrètent des enzymes digestives :

- Dans le duodénum, les glandes de Brunner secrètent un mucus qui protège la paroi contre l'acidité du chyme et les enzymes gastriques.
- Dans le jéjunum et l'iléon, les glandes de Lieberkühn secrètent un mucus protecteur, produisent des hormones de la digestion, fabriquent des enzymes digestives et des anticorps.

Les enzymes intestinales sécrétées sont :

- Peptidase : Dégrade les protéines en acides aminés.
- Glycosidase : Dégrade les disaccharides en monosaccharides (maltase et lactase).
- Lipase : Dégrade les lipides en acides gras et glycérol.
- Amylase : Dégrade l'amidon et le glycogène en disaccharides.
- Nucléase : Dégrade les acides nucléiques en nucléotides.
- Entérokinase : Active la trypsin sécrétée par le pancréas.



➤ **Les cellules de Paneth :**

Elles sont regroupées à la base des glandes de Lieberkühn. Elles ont un cytoplasme basophile et élaborent des grains de sécrétion contenant du lysozyme, enzyme capable de détruire la paroi bactérienne. Leur cytoplasme est riche en lysosomes.

L'iléon est caractérisé par l'abondance croissante des cellules caliciformes et des glandes de Lieberkühn. De plus, au niveau de l'iléon, se trouvent les plaques de Peyer, organe lymphoïde annexé au tube digestif formé de follicules lymphoïdes qui sont situés dans le chorion de la muqueuse et qui s'étendent dans la sous muqueuse.

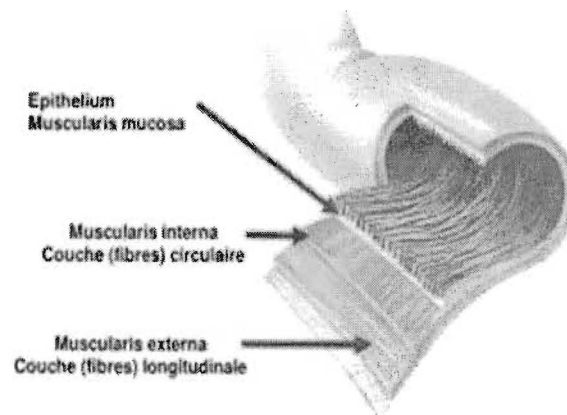
Toutes les cellules de l'épithélium ont une vie courte et sont constamment renouvelées à partir de cellules souches pluripotentes situées dans le col des glandes de Lieberkühn. Les cellules différenciées en entérocytes ou en cellules caliciformes migrent le long des villosités.

⚡ **La sous muqueuse :**

Elle est sans particularité sauf au niveau du duodénum où elle comporte les glandes de Brunner. Le produit de sécrétion est une mucine alcaline qui protège la muqueuse duodénale de l'acidité gastrique et élève le pH du contenu intestinal à une valeur optimale pour l'action des enzymes pancréatiques.

⚡ **La musculieuse :**

Elle est fine tout au long de l'intestin grêle formée de quelques cellules musculaires lisses disposées de façon concentrique.



Couches musculaires lisses de l'intestin grêle

⚡ **Le péritoine (péri: autour; tonos: tension)**

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse entièrement les parois de la cavité abdominopelvienne, et qui enveloppe en totalité ou en partie les organes qui y sont contenus, c'est à dire l'appareil digestif.

Cette membrane séreuse est appelée « *Feuille pariétal du péritoine* » lorsqu'elle recouvre la paroi de la cavité abdomino-pelvienne» et « *Feuille viscéral du péritoine* » lorsqu'elle recouvre un organe.



Les membranes séreuses sont formées d'une couche d'épithélium pavimenteux simple, appelée mésothélium, et d'une couche sous-jacente de tissu conjonctif servant de soutien.

Le péritoine viscéral recouvre quelques-uns des organes et forme leur tunique séreuse.

La cavité péritonéale, espace virtuel compris entre les parties pariétale et viscérale du péritoine, contient un liquide séreux.

✦ Le Mésentère

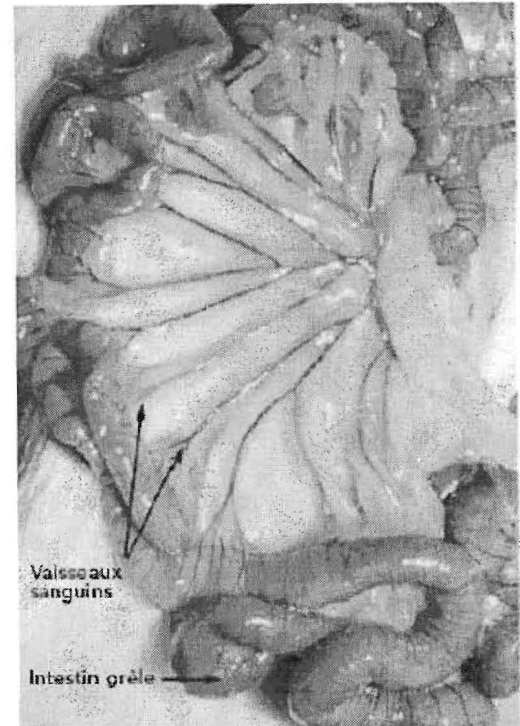
(mésos : du milieu ; enteron : intestin)

C'est un feuillet de péritoine. Le mésentère intestinal relie l'intestin grêle à l'arrière de la paroi abdominale.

Il contient les artères qui apportent le sang frais, les veines portes qui remontent le sang chargé de nutriments vers le foie, et les fibres nerveuses végétatives qui régulent le fonctionnement de l'intestin.

Un repli identique du péritoine pariétal, le **mésocôlon**, lie le côlon à la paroi postérieure du corps.

Il renferme également les vaisseaux sanguins et lymphatiques des intestins.



Mésentère intestinal et irrigation sanguine de l'intestin grêle

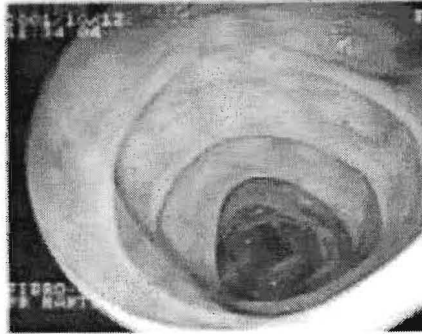
➤ Côlon

Sur le plan physiologique, le côlon, ou gros intestin, fait suite au grêle au niveau de l'angle iléocaecal. Il décrit ensuite un trajet en cadre, parcourant la quasi-totalité de l'abdomen.

Il se termine au niveau de la jonction rectosigmoïdienne en se poursuivant par le rectum. Il a une longueur d'environ 1 m 50 sur 5cm de large. Le côlon présente un aspect dû à l'alternance de zones dilatées bosselées (haustrations) et de zones resserrées par le tonus musculaire de sa paroi. Les haustrations sont également visibles à l'intérieur du côlon lors d'une coloscopie.

Entre deux couches musculaires, la paroi colique contient un système nerveux autonome, les plexus d'Auerbach. Elle possède également de nombreux vaisseaux lymphatiques reliés à des ganglions qui filtrent les bactéries et les toxines éventuelles.

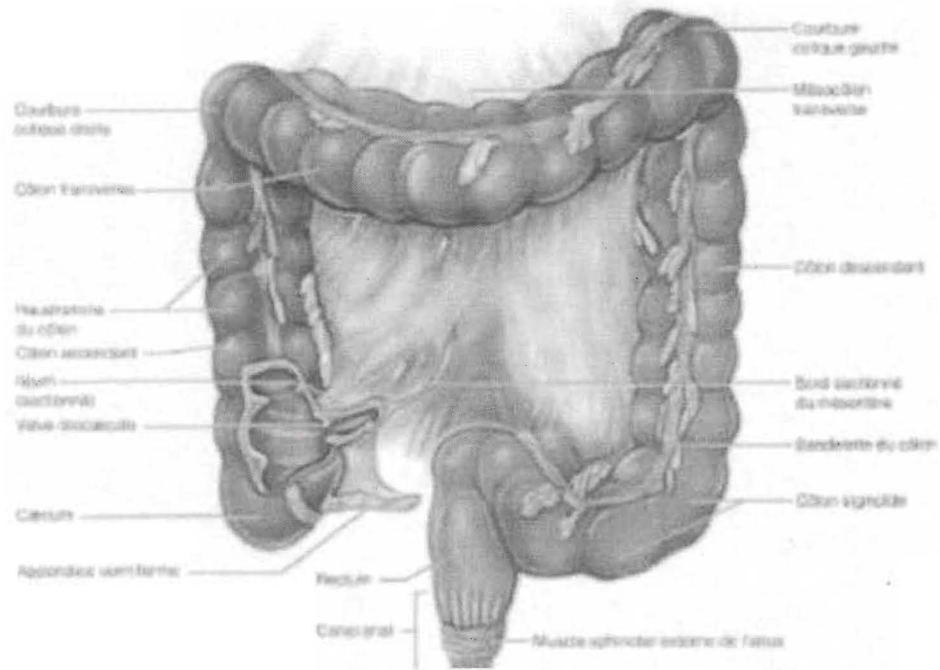




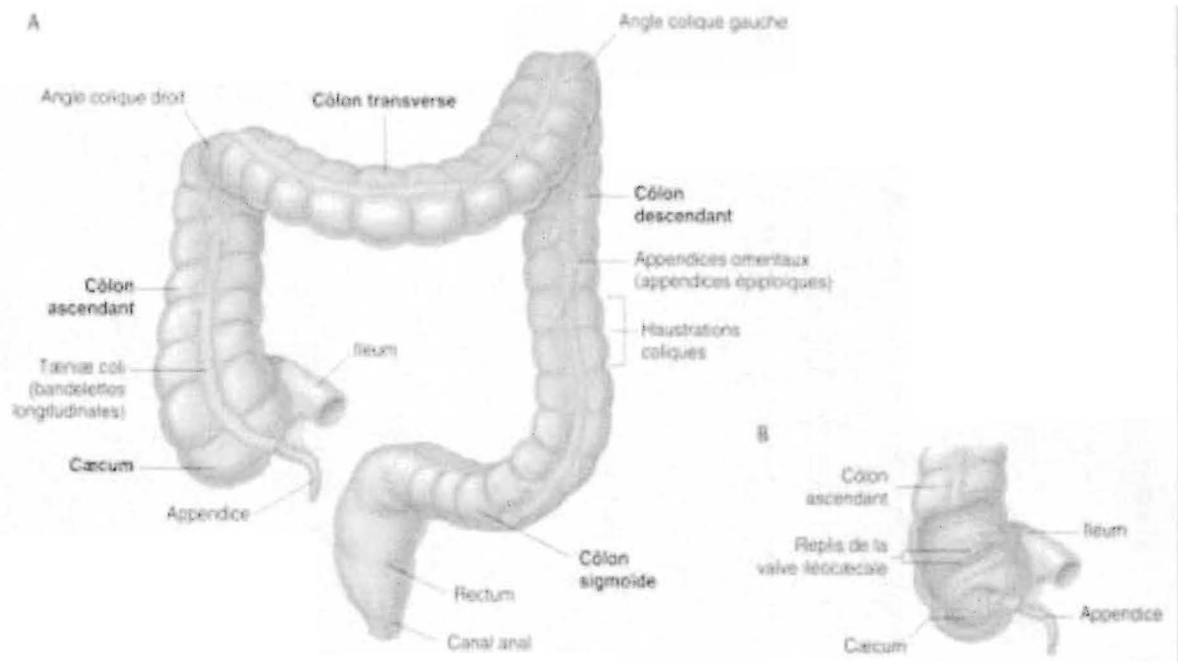
Haustrations coliques

Sur le plan anatomique, on distingue :

- le **caecum**, est la partie initiale du côlon qui débute par la jonction avec l'iléon : valve iléo - caecal (valvule de Bauhin) dont la forme empêche tout reflux de matières fécales vers l'intestin. Il ressemble à une poche dilatée et possède un prolongement atrophié : l'appendice vermiculaire (vermiforme), si celui ci est enflammé il peut y avoir péritonite. L'appendice est une formation lymphoïde cylindrique et creuse de 6 à 8 cm de long sur 4 à 8 mm de diamètre. La jonction entre caecum et appendice est appelée point de Mac Burney, une zone palpée avec attention par le médecin qui recherche une appendicite ;
- Le **côlon ascendant**, s'étend dans la partie supérieure droite de l'abdomen, du caecum jusqu'à l'angle hépatique du colon, au niveau du foie. Il est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure ;
- Le **côlon transverse**, traverse la partie supérieure de la cavité péritonéale. Il s'étend de l'angle colique droit à l'angle colique gauche ;
- Le **côlon descendant**, s'étend dans la partie inférieure gauche, de l'angle splénique jusqu'au bassin. Il est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure ;
- Le **côlon sigmoïde** : Segment terminal du gros intestin. Il a une forme de « S » et est mobile. Il se termine par le **rectum** (qui veut dire « droit »), qui assure le stockage des selles avant leur évacuation par l'anus. Le rectum mesure en moyenne 15 cm de long. Son diamètre varie avec son degré de remplissage. La partie basse du rectum est plus large que la partie haute et forme l'ampoule rectale, entourée par les muscles releveurs de l'anus. Seule son extrémité inférieure se rétrécit pour former le canal anal qui traverse les muscles du plancher pelvien. L'anus est l'orifice terminal du tube digestif. Il débute quand le rectum atteint les muscles du plancher pelvien, attachés au bassin osseux, et débouche sur l'extérieur du corps. L'anus comporte le canal anal et les sphincters :
 - Le canal anal, long de 3 cm en moyenne. Il est fermé en dehors de la défécation ou de l'émission de gaz.
 - Le sphincter interne est un muscle circulaire constitué de fibres lisses, dont le contrôle automatique échappe à la volonté. Il ferme hermétiquement le canal anal sauf au moment de la défécation ou d'incontinence due à une maladie.
 - Le sphincter externe est un muscle circulaire de type strié, contrôlé par la volonté. Il ferme également le canal anal qu'il ouvre au moment de la défécation.



Le gros intestin



Le côlon



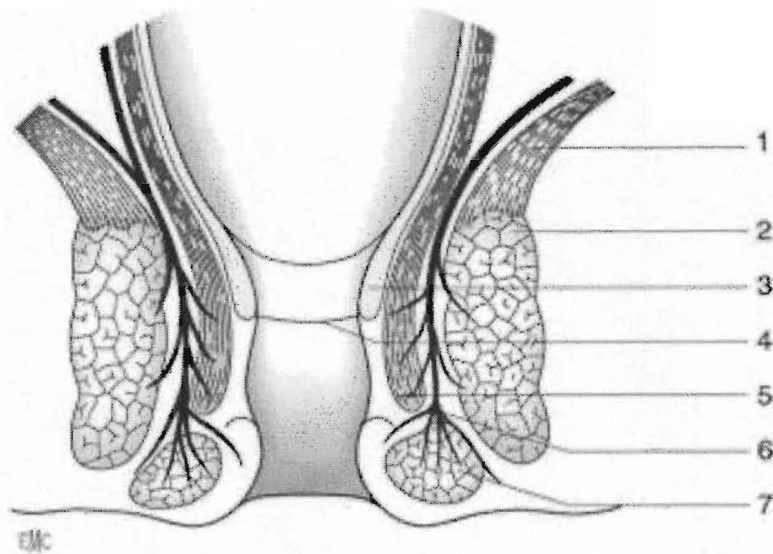
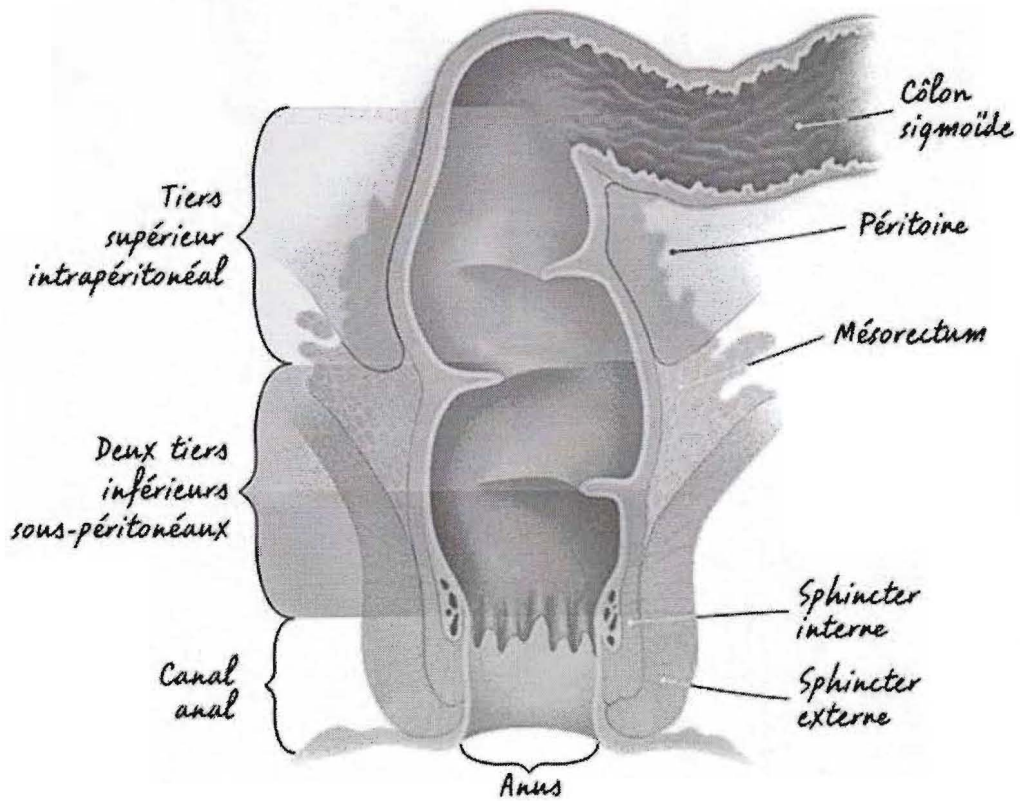


Figure 1 Anatomie du sphincter anal. 1. Releveur de l'anus ; 2. faisceaux profonds du sphincter externe ; 3. muqueuse musculaire ; 4. ligne pectinée ; 5. sphincter interne ; 6. faisceau longitudinal ; 7. faisceau sous-cutané du sphincter externe.

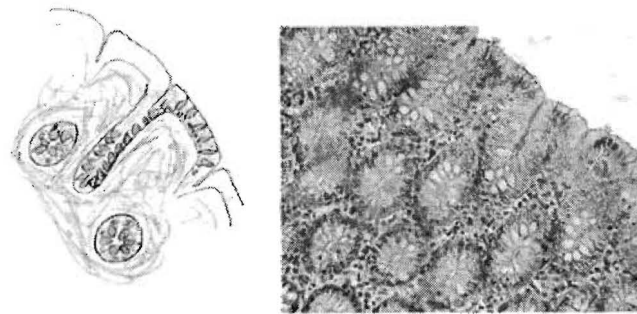
Structure du canal anal sur une coupe frontale



Sur le plan structural, tous ses segments ont la même structure histologique. Sa surface est dépourvue de tous replis et de toutes villosités.

L'épithélium de la muqueuse est simple, essentiellement composé de *cellules à mucus* qui sécrètent un mucus destiné à faciliter la progression du contenu intestinal et à protéger l'épithélium des matières, et de quelques *entérocytes* qui jouent un rôle dans l'absorption de l'eau et des sels afin de concentrer les matières fécales.

La musculature est formée d'une couche circulaire interne fine et d'une longitudinale externe dont l'épaisseur n'est pas uniforme formant les bandelettes du colon. Au niveau de l'anus, la circulaire interne est épaissie et forme le sphincter anal interne. Un anneau circulaire composé de cellules musculaire strié forme le sphincter externe.



L'épithélium de la muqueuse du côlon

De chaque côté, les côlons ascendant et descendant sont fixes en raison de l'accolement des mésocôlons avec le péritoine pariétal postérieur. Le côlon transverse est mobile rattaché par un mésocôlon en arrière selon une racine oblique en haut et à gauche.

La paroi du rectum ne présente aucune haustration ni aucune bandelette comme la paroi du côlon. Elle présente trois sillons, les plis transverses du rectum dont le rôle est de séparer les gaz et les matières fécales. Le besoin d'aller à la selle apparaît quand la pression exercée par les gaz et les selles atteint 30 mm de mercure sur la paroi de l'ampoule rectale.

La paroi du rectum contient de nombreuses fibres nerveuses qui inondent le cerveau d'informations sensibles et jouent un rôle majeur dans la défécation.

La muqueuse du canal anal comporte de nombreux plis disposés en crête, les colonnes anales.

Elle diffère de la muqueuse du rectum par la présence de plusieurs couches de cellules qui lui confèrent une meilleure résistance à l'action mécanique et chimique des selles.

Une brève zone de transition assure la transformation de la muqueuse en peau, avec sa pilosité habituelle.

La paroi du canal anal comporte un important système veineux, les plexus hémorroïdaires interne et externe, dont la dilatation est responsable des crises d'hémorroïdaires.

Côlon plus long que la normale = dolichocôlon ;
Côlon plus large que la normale = mégacôlon.



1.3. Glandes annexes

Les glandes annexes fabriquent les substances (enzymes, sels biliaires) nécessaires à la digestion chimique des aliments, et les déversent dans le tube digestif par l'intermédiaire de canaux. Les plus importantes sont :

- les glandes salivaires qui déversent leurs sécrétions dans la bouche ;
- le foie, dont l'une des innombrables fonctions est de sécréter la bile, stockée dans la vésicule biliaire entre deux digestions et déversée dans le duodénum au passage des aliments ;
- le pancréas, dont le suc est déversé dans le duodénum.

1.3.1. Les glandes salivaires

La muqueuse tapissant la bouche contient de nombreuses petites glandes, les glandes salivaires, qui déversent dans la cavité buccale leur produit de sécrétion par des canaux, et dont le mélange constitue la salive. Au total, les glandes salivaires sécrètent entre 1 et 1,5 L de salive par jour.

La sécrétion continue de salive humecte la bouche en permanence (les muqueuses buccale et du pharynx), elle facilite la phonation, permet la mastication et la déglutition, elle a un rôle antiseptique, et un rôle de protection de l'œsophage. Elle amorcer la digestion des amidons, nettoie la bouche et humidifie le bol alimentaire. Elle augmente brusquement avec l'arrivée d'aliments dans la bouche. L'odeur, la vue ou parfois la simple pensée d'aliments stimulent également la sécrétion de salive.

Ce sont les glandes parotides, et non l'oreille, qui sont enflammées au cours d'une maladie virale autrefois fréquente, les oreillons.

Il existe deux groupes de glandes salivaires :

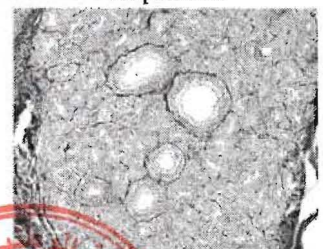
- **les glandes principales**, composées, comportant de nombreux éléments sécréteurs et des canaux excréteurs, représentées par les glandes parotides (canal de Stensen), les glandes sous maxillaires (ou submandibulaires) (canaux de Wharton), et les glandes sublinguales (canaux de Rivinus) ;
- **les glandes accessoires**, formées de quelques amas d'éléments sécrétoires disposés dans le chorion de la cavité buccale et dans les travées conjonctives qui séparent les muscles de la langue (des milliers de glandes minuscules situées sur la face interne des joues).

- **Les glandes parotides :**

Les plus volumineuses des glandes salivaires, elles sont placées de chaque côté de la face en avant des oreilles. Dans chaque cellule de cette glande se trouvent les grains de sécrétion (protéines enzymatiques : amylase, maltase, ribonucléase).

Les canaux excréteurs se terminent par un canal unique de chaque côté (canal de Sténon) qui vient s'aboucher dans la cavité buccale.

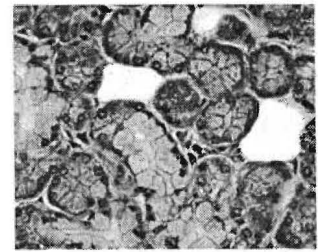
Les parotides



- Les sous maxillaires :

Plus petites que les glandes parotide, elles sont situées sous la mandibule (sous la mâchoire inférieure) de part et d'autre de la ligne médiane. Elles déversent la salive par le canal de Wharton.

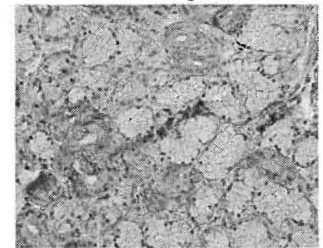
Les sous maxillaires



- Les sublinguales :

Les plus petites des glandes salivaires principales, elles sont situées en avant des glandes sous maxillaires sur le dos de la langue. Elles sécrètent une enzyme digestive appelée lipase linguale, qui amorce la digestion des triglycérides en acides gras et en mono-glycérides.

Les sublinguales



1.3.2. le foie

Sur le plan physiologique, c'est un gros organe rouge foncé, qui pèse à l'autopsie 1500 g chez l'adulte (soit 2,5% du poids corporel), mais peut atteindre 2500 g chez le vivant quand il est gorgé de sang. Il mesure en moyenne 28 cm de largeur, 16 cm de profondeur et 8 cm de hauteur.

Situé en haut et à droite de l'abdomen, plaqué sous le diaphragme et en avant de l'estomac, il est en grande partie caché sous les dernières côtes droites.

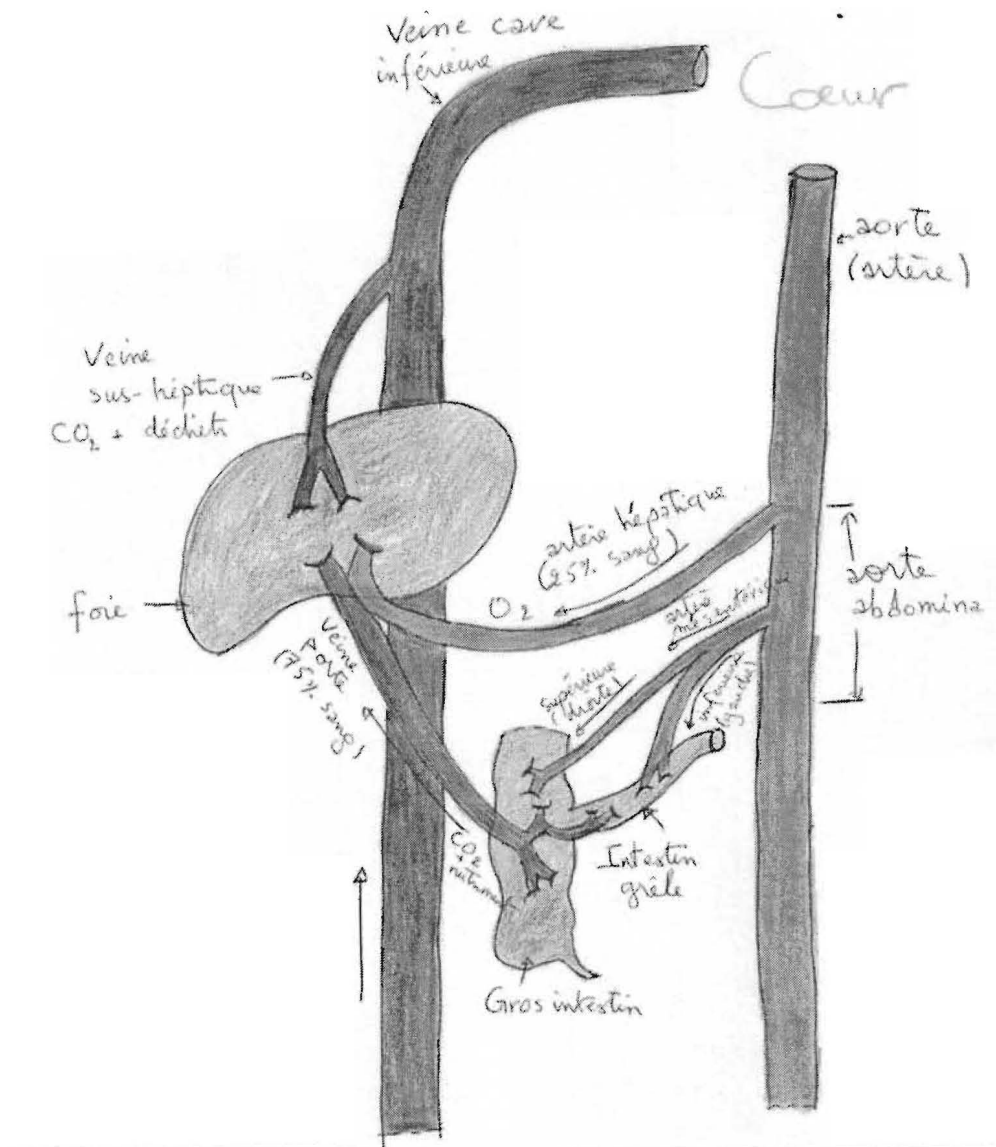
C'est un organe extrêmement vascularisé, ce qui lui confère cette couleur rouge foncé, et qui possède une double vascularisation afférente et une efférente.

La vascularisation afférente est composée de deux vaisseaux majeurs : l'artère hépatique propre qui apporte l'oxygène et la veine porte qui constitue la vascularisation fonctionnelle de l'organe puisqu'elle draine le sang en provenance du tube digestif et apporte diverses substances (nutriments mais également toxines, médicaments ou xénobiotiques) qui seront transformées pendant leur passage dans le foie.

Une fois filtré, le sang arrive à la veine centro-lobulaire et retourne alors au cœur par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure (*vascularisation efférente*).

Le foie est également traversé par de nombreux canaux biliaires qui collectent la bile sécrétée et la mène dans le canal hépatique pour la drainer hors de l'organe.

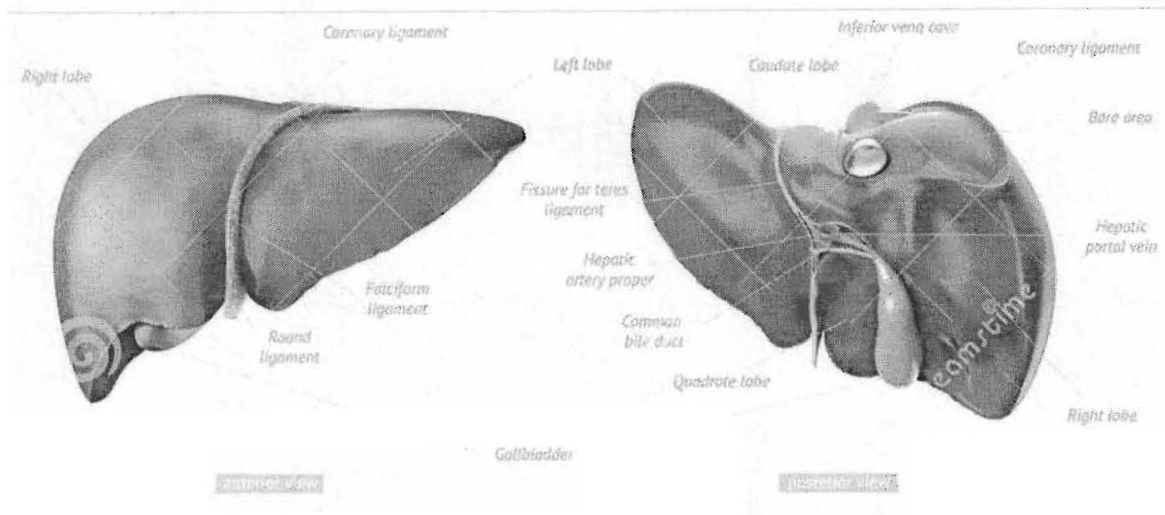




Vascularisation du foie

Sur le plan anatomique, le foie est entouré d'une enveloppe conjonctive, appelée capsule de Glisson, dont les invaginations permettent de délimiter deux lobes principaux, le lobe droit (le plus volumineux) et le lobe gauche (le plus étroit, placé devant l'estomac) ainsi que deux lobes annexes, le lobe caudé et le lobe carré (nettement plus petits, ne sont visibles que si on regarde le foie par le dessous). Ces deux derniers sont séparés par un ligament appelé le ligament susenseur falciforme, qui suspend le foie au diaphragme et à la paroi abdominale.



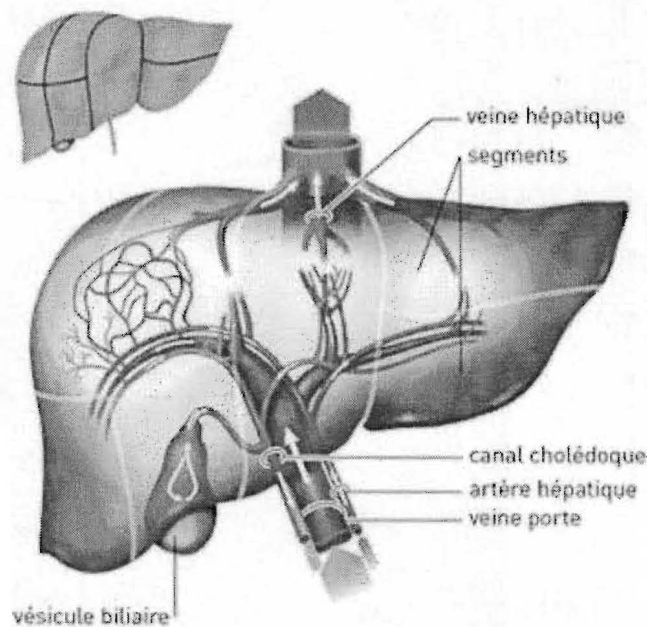


Anatomie du foie

La vésicule biliaire, réservoir de la bile, est attaché au foie à la limite du lobe carré et du lobe hépatique droit. Le lobe carré et le lobe caudé sont séparés par un sillon appelé : le hile du foie. C'est au niveau du hile que la veine porte et l'artère hépatique pénètrent dans le foie, et que passent des canaux biliaires majeurs.

Le hile du foie, situé sous sa face inférieure, présente un pédicule comportant :

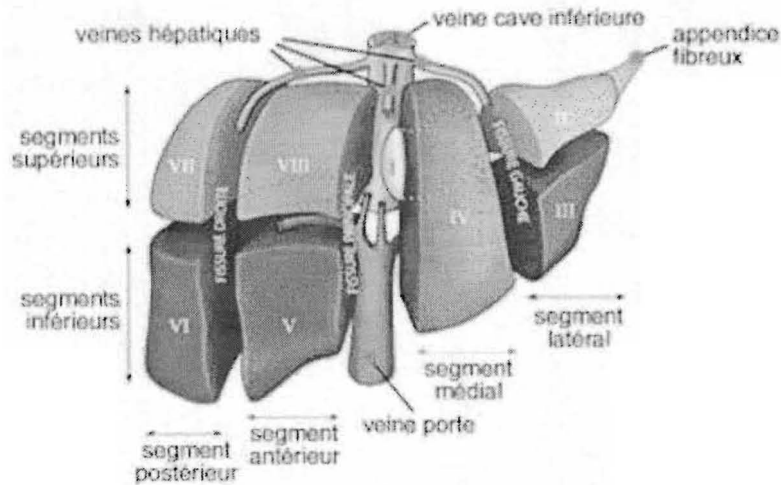
- l'artère hépatique qui nourrit le foie en sang oxygéné ;
- la veine porte qui draine tout le sang venant du tube digestif ;
- le canal biliaire qui draine tous les canalicules internes au foie où se forme la bile ;
- trois veines sus-hépatiques qui renvoient le sang vers le cœur.



Le hile du foie



Le foie est également divisé en huit segments qui correspondent aux huit branches veineuses issues de la veine porte. C'est grâce à cette segmentation, plus que par la division en lobes, que le chirurgien peut opérer une partie du foie sans menacer l'ensemble de l'organe.

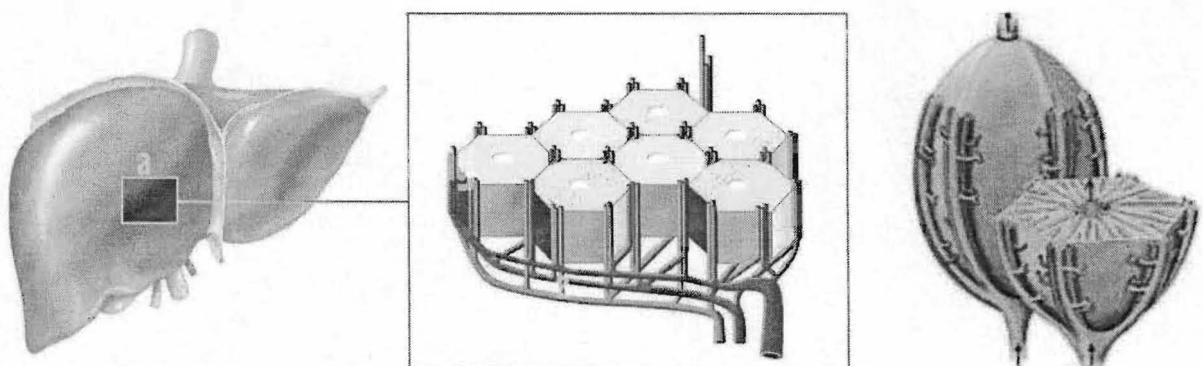


Segmentation hépatique

Sur le plan structural, le foie contient environ 300 milliards de cellules hépatiques, les hépatocytes, organisées en petites unités fonctionnelles : lobule hépatique, de forme polyédrique. Ce dernier s'organise autour de la veine centrolobulaire.

À chacun des six angles du lobule se trouve un espace porte (ou triades portales) qui contient une veinule porte, un capillaire nourricier issu de l'artère hépatique et un canalicule biliaire.

Chaque élément émet des prolongements dans le lobule pour y déverser des nutriments, en récupérer la production ou en drainer la bile.

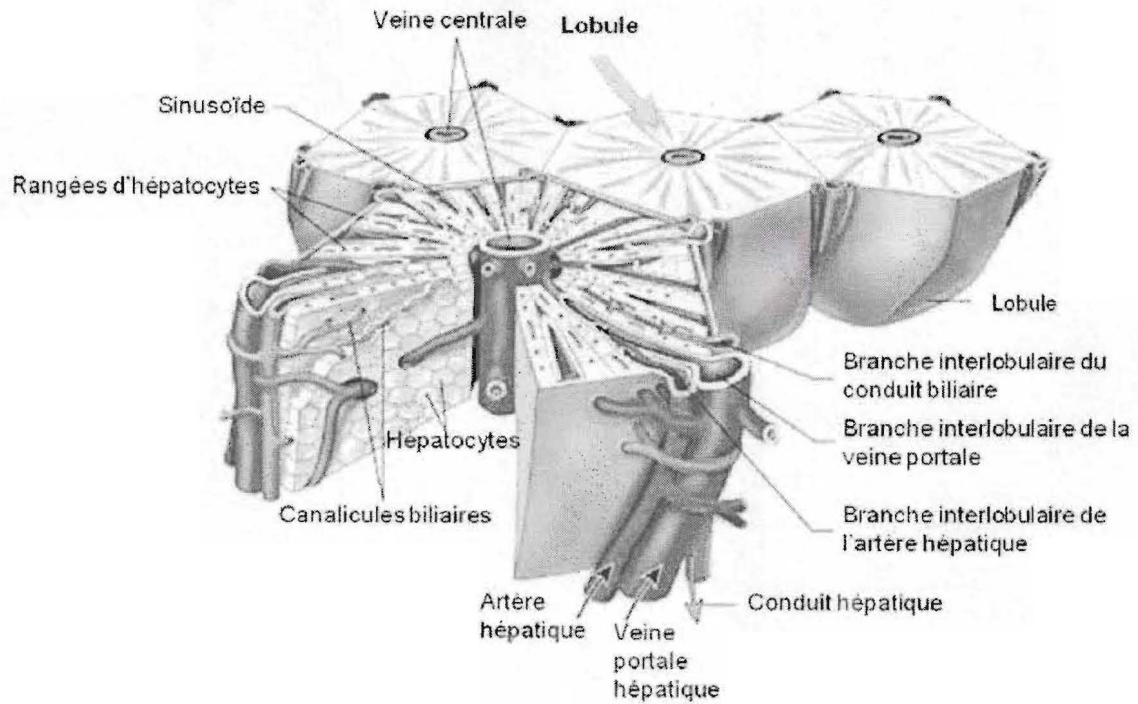


Organisation hépatiques en lobules

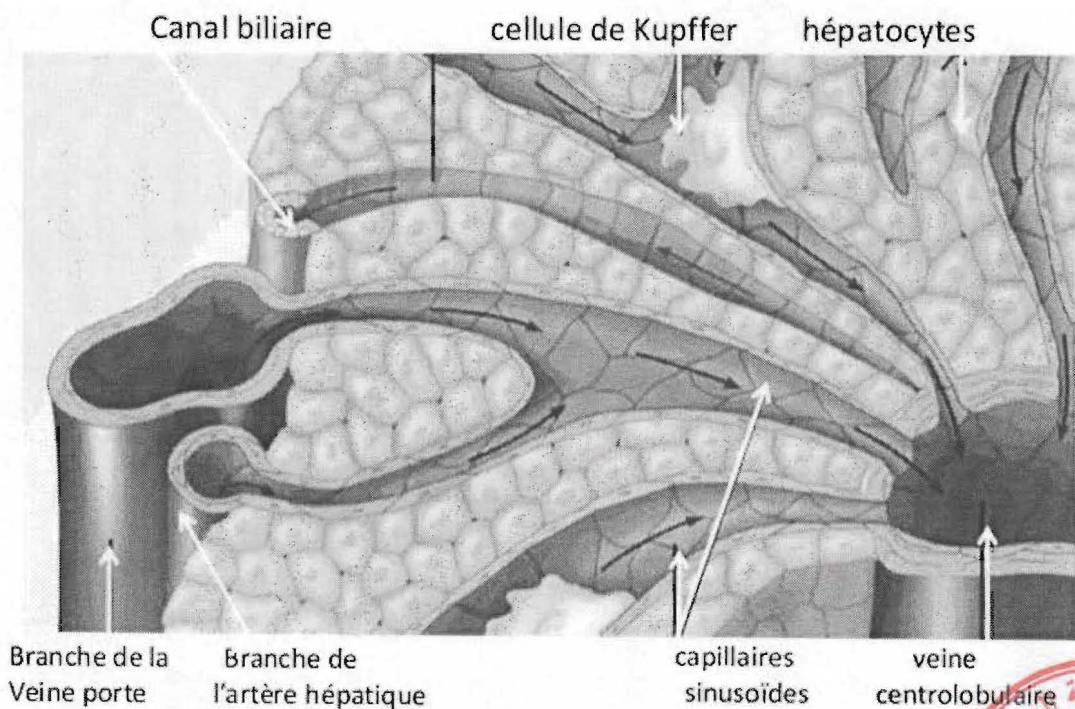
Lobule hépatique



Le parenchyme de ces lobules est majoritairement composé d'hépatocytes organisés en travées monocellulaires séparées par les capillaires sanguins ou sinusoides. Les canalicules biliaires drainent la bile vers le canal biliaire en sens inverse de la circulation sanguine. Les canalicules biliaires se rejoignent pour former le canal biliaire au niveau du hile.



Structure des lobules hépatiques



Circulation lobulaire



Le foie adulte est composé de deux catégories cellulaires distinctes : les hépatocytes ou cellules parenchymateuses et les cellules non parenchymateuses subdivisées elles-mêmes en 5 types cellulaires différents interagissant entre eux pour le bon fonctionnement de l'organe.

1. Les hépatocytes :

Cellules épithéliales polygonales représentant 60% du nombre total des cellules du foie et 80% de la masse hépatique. Ils sont impliqués dans un grand nombre de fonctions hépatiques comme le métabolisme, la synthèse ou encore le stockage et sont polarisées selon trois pôles assurant des fonctions particulières :

- Le pôle sinusoidal est en contact avec l'espace de Disse (espace situé entre les hépatocytes et les vaisseaux sanguins) et les cellules endothéliales des sinusoides. Il représente une surface d'échange avec le sang assurant ainsi la sécrétion et l'absorption d'hormones et d'autres métabolites ainsi que la captation des xénobiotiques ;
- Le pôle biliaire permet quant à lui la sécrétion des acides biliaires dans les canalicules biliaires. Ils constituent le point de départ du système de collecte et d'évacuation de la bile ;
- Le pôle latéral assure la cohésion entre les hépatocytes voisins et les échanges inter-hépatocytaires.

2. Les cholangiocytes :

Cellules épithéliales qui tapissent les canaux biliaires extra- et intrahépatiques ainsi que la vésicule biliaire, les cholangiocytes représentent 3 à 5% de la masse hépatique. Par l'expression de diverses protéines (transporteurs, canaux ioniques ou échangeurs), ils contrôlent notamment la composition, le pH ainsi que le transport de la bile à l'extérieur du foie.

3. Les cellules de Küpffer :

Localisées dans les lumières des sinusoides, les cellules de Küpffer représentent 20% des cellules non parenchymateuses et assurent le rôle de macrophages hépatiques des organismes potentiellement toxiques comme les virus ou les bactéries provenant du tube digestif.

4. Les cellules de Ito :

Egalement appelées cellules stellaires hépatiques, les cellules de Ito sont situées dans l'espace de Disse. De morphologie étoilée, elles sont principalement responsables de la synthèse de nombreuses protéines de la matrice extracellulaire comme certains types de collagène. Elles ont également un rôle important dans le stockage des graisses et de la vitamine A via leurs gouttelettes lipidiques cytoplasmiques.

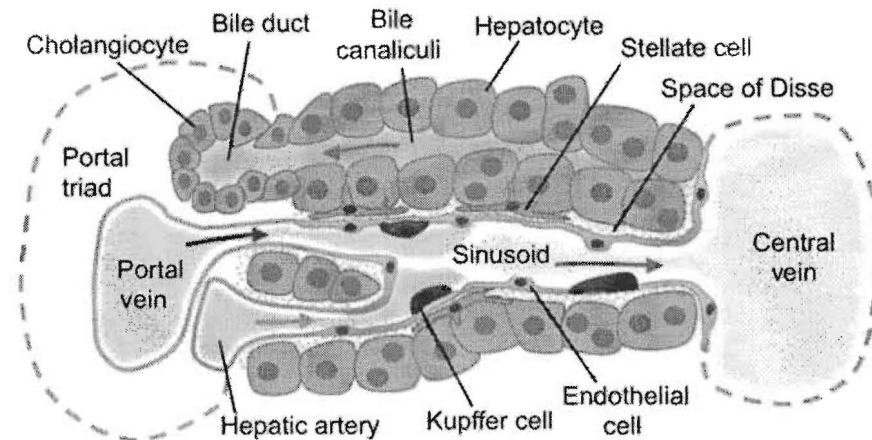
5. Les cellules endothéliales :

Les cellules endothéliales sinusoidales du foie bordent les capillaires sinusoidaux. De forme plate, leur cytoplasme est fenêtré et elles ne possèdent pas de membrane basale. Ces deux particularités facilitent les échanges de métabolites entre le sang et les hépatocytes sous-jacents.



6. Les "pit cells" :

Lymphocytes de type natural-killer, les pit cells sont présentes en faible quantité dans le foie au niveau des sinusoides et de l'espace de Disse. Par leur fort pouvoir cytotoxique, elles agissent en synergie avec les cellules de Küppfer afin d'éliminer les cellules tumorales ou nécrosées ou infectées par des virus.



Les différents types de cellules hépatiques

La position anatomique privilégiée du foie par rapport à la circulation sanguine et son organisation histologique très structurée lui permettent d'accomplir ses fonctions métaboliques spécifiques de synthèse, catabolisme et de stockage de nombreux composés et nutriments.

Il assure ainsi le métabolisme de nombreuses protéines (synthèse de protéines plasmatiques, d'albumine et de facteurs de coagulation, dégradation de l'ammoniac provenant des acides aminés en urée), des glucides (glucose et glycogène, maintien de la glycémie) et des lipides (cholestérol). Il est également la réserve d'une multitude de substances comme la vitamine A, le fer ou le cuivre.

Le foie produit la bile, qui émulsifie les graisses dans le duodénum.

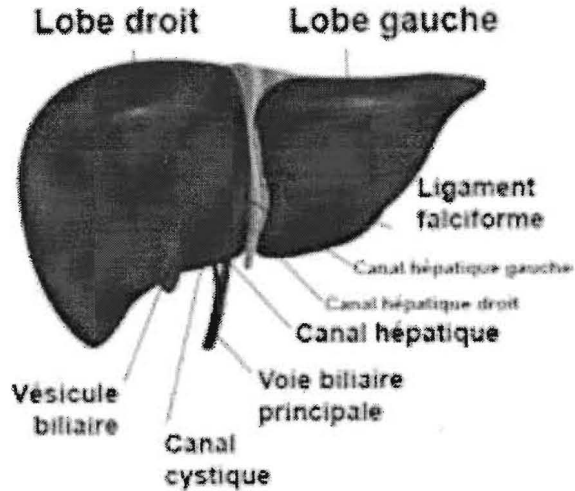
Enfin, étant doté d'un système enzymatique très riche, il est l'organe de détoxification de toutes les substances toxiques (xénobiotiques ou métabolites endogènes nocifs) qui arrivent notamment par la circulation du tube digestif en les empêchant de passer dans la circulation générale. Pour cela, différents types de réactions sont mises en œuvre comme l'oxydation, l'hydrolyse ou encore la conjugaison.



1.3.3. La vésicule biliaire

Les voies biliaires relient le foie au duodénum :

- Elles comportent trois canaux et un réservoir, la vésicule biliaire.
- Leur fonction est le stockage et le transport de la bile en fonction des besoins de la digestion.



Les voies biliaires

- ✚ **La vésicule biliaire** est une poche en forme de poire de couleur verte. Elle mesure de 8 à 10 cm de long sur 3 cm de large, pour une contenance maximale de 50 ml. Entre deux digestions la vésicule biliaire reçoit la bile primitive fabriquée par le foie, qu'elle concentre jusqu'à dix fois en réabsorbant de l'eau. En début de repas, les fines fibres musculaires de la paroi de la vésicule biliaire se contractent pour faire avancer la bile concentrée vers le duodénum et le canal cholédoque. La vésicule biliaire présente deux parties :
 - une partie étroite ou col, qui se détache du foie pour continuer dans le canal cystique ;
 - une partie dite « le corps » ou fond de la poche qui reste sous le foie tout en y adhérant.
- ✚ **Le canal hépatique** réunit, sous le hile du foie, les canalicules biliaires droit et gauche issus des lobes du foie. Il plonge sur 2 ou 3 centimètres avant de rejoindre le canal cystique pour former le canal cholédoque.
- ✚ **Le canal cystique**, long de 2 à 4 cm, relie le canal hépatique et la vésicule biliaire :
 - La bile excrétée par le foie en permanence remonte le canal cystique pour y être stockée entre deux digestions.
 - Elle suit le chemin inverse dès que des aliments pénètrent dans l'estomac.
- ✚ **Le canal cholédoque** réunit le canal hépatique et le canal cystique :
 - Long de 5 cm, il plonge derrière le pylore de l'estomac, traverse la tête du pancréas où il rejoint le canal de Wirsung qui draine les sucs pancréatiques.



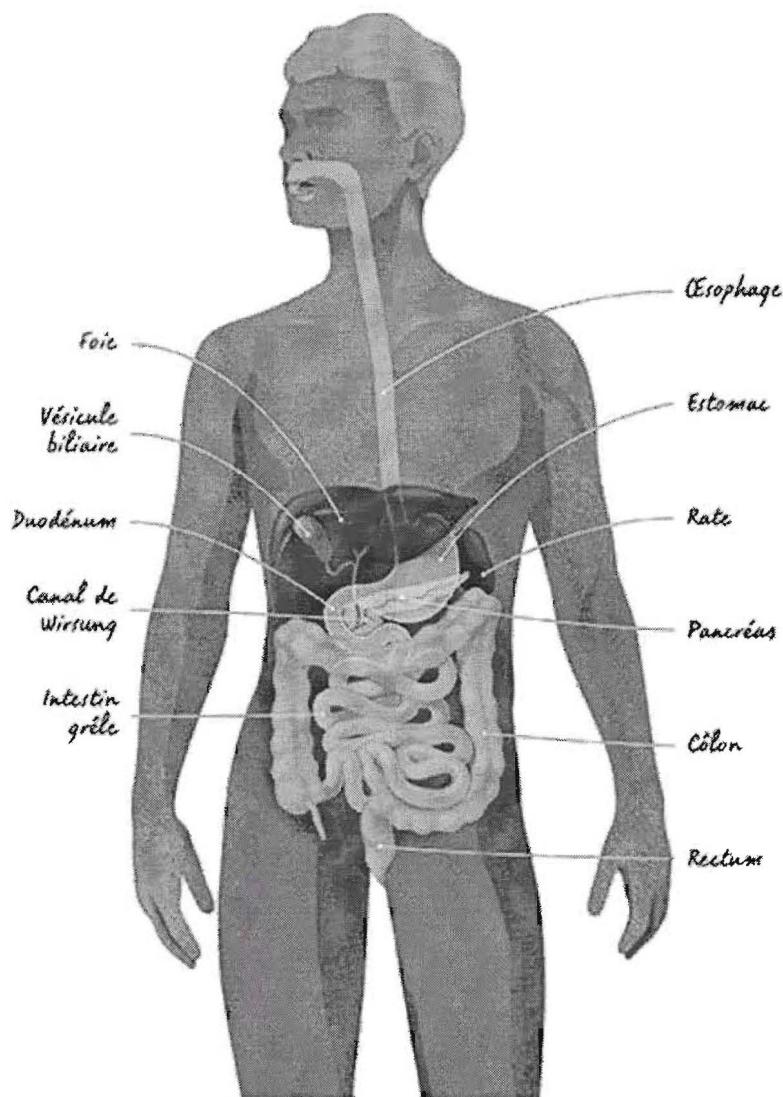
- Au contact de la paroi du duodénum, ils traversent un anneau musculaire, le sphincter d'Oddi et forment un léger renflement, l'ampoule de Vater, dont la papille s'ouvre dans la lumière intestinale.

D'un diamètre de 5 à 6 mm, les canaux biliaires peuvent être facilement obstrués par un calcul formé dans la vésicule biliaire par la cristallisation du cholestérol.

1.3.3. Le pancréas

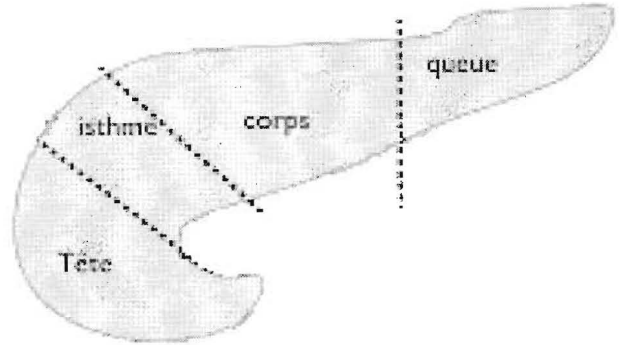
Sur le plan physiologique, le pancréas est une glande exocrine et endocrine située en avant de la colonne vertébrale lombale. Il est relié au duodénum par ses canaux excréteurs. Il est en forme de têtard, d'aspect lisse, de couleur rose pâle, de consistance ferme, mais friable sous le doigt.

Allongé transversalement de droite à gauche et aplati d'avant en arrière, le pancréas s'étend depuis le cadre duodénal jusqu'à la rate. Il mesure en moyenne 15 cm de long, 4 cm de large et 2 cm de haut, pour un poids d'environ 80 grammes.



Sur le plan anatomique, le pancréas est divisé en 4 parties :

- La tête du pancréas (à droite), partie la plus large, autour de laquelle s'enroule la forme en C du duodénum, émet à sa partie inférieure un prolongement transversal, le crochet du pancréas ;
- Le col du pancréas ou l'isthme pancréatique, courte portion rétrécie visible entre la tête et le corps ;
- le corps du pancréas, globalement rectangulaire et se continue par la queue ;
- la queue du pancréas (à gauche), extrémité effilée en contact avec la rate.

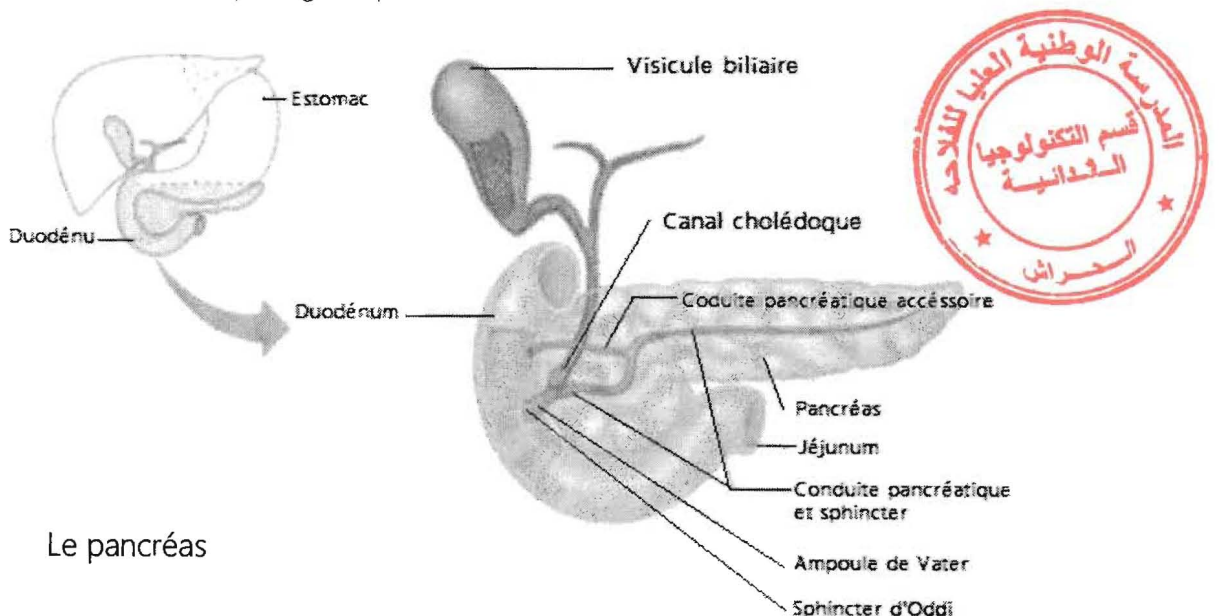


La tête et le corps du pancréas sont séparés chez le fœtus et ne sont réunis par l'isthme que peu avant la naissance.

Le pancréas possède deux conduits (canaux) excréteurs :

- **Le canal pancréatique principal** (dit canal de Wirsung), qui parcourt toute la longueur du pancréas, drainant les sucs pancréatiques de la queue jusqu'à la tête. Au niveau de la tête du pancréas, le canal de Wirsung se dilate un peu pour former l'ampoule de Vater. Il y est rejoint par le canal cholédoque des voies biliaires : les sécrétions pancréatiques et la bile se mélangent avant de s'écouler dans le deuxième duodénum. Au moment où le chyme intestinal pénètre dans le duodénum, le contenu de l'ampoule de Vater passe à travers un anneau musculaire, le sphincter d'Oddi, qui s'ouvre de manière réflexe ;
- **Le canal pancréatique accessoire** (dit canal de Santorini), Ce canal ne parcourt et ne draine que la tête du pancréas. Il se jette dans le deuxième duodénum par un orifice indépendant.

On trouve de petites glandes dans ces canaux (principale et accessoire) qui vont sécréter du mucus afin de lubrifier et protéger l'épithélium.



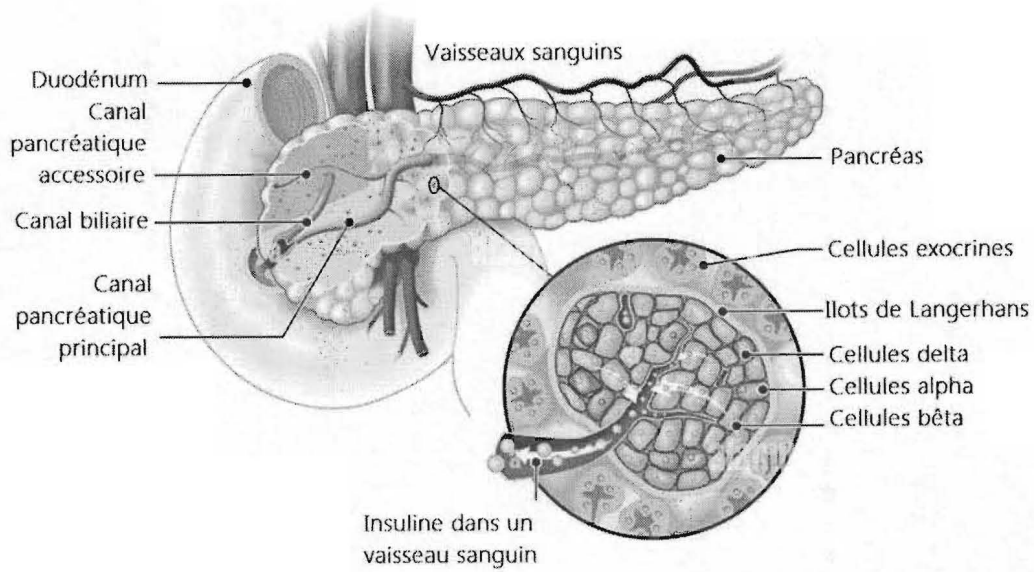
Le pancréas

Sur le plan structural, le pancréas est constitué de lobules, disposés en grappe autour des canaux excréteurs ; le lobule est l'unité élémentaire du pancréas, chacun contient du tissu exocrine et du tissu endocrine :

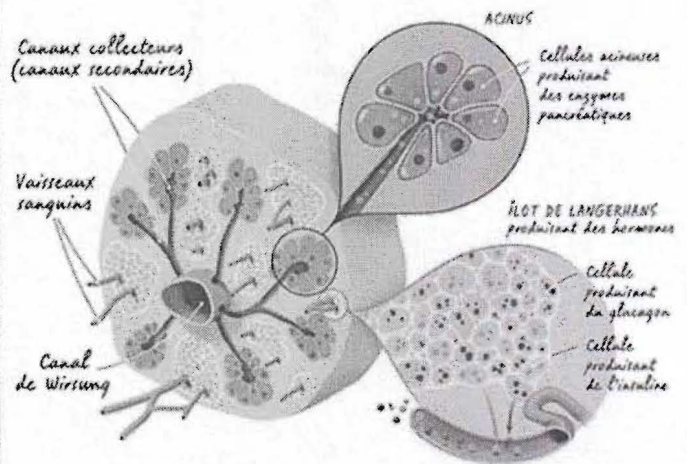
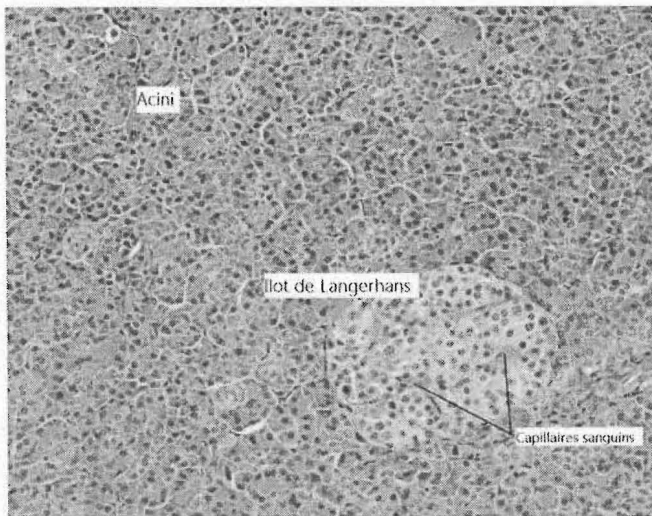
- d'une part, le pancréas exocrine fabrique et excrète dans le deuxième duodénum des enzymes indispensables à la digestion des graisses, des protéines et des amidons. Il est formé de lobules (les acini séreux) disposés le long du canal de Wirsung comme des grains de raisin sur une grappe. Ces acini sont formés de par deux types de cellules : les cellules glandulaire (ou cellules acineuses) et les cellules centro-acineuses qui sécrètent un fluide riche en bicarbonate de sodium.
- d'autre part, le pancréas endocrine synthétise et sécrète dans le sang plusieurs hormones dont les deux principales sont l'insuline, qui abaisse le taux sanguin de glucose, et le glucagon qui élève ce même taux de glucose. Il est constitué d'un million d'îlots de Langerhans (découverts en 1869 par Langerhans qui leur a donné son nom) disposés à proximité des vaisseaux sanguins qui irriguent l'intérieur de la glande. Ces îlots sont éparpillés un peu partout dans tout le pancréas au milieu des acini pancréatiques. Ce sont des amas sphériques qui ne dépassent pas 300 μm . Ils sont richement vascularisés, et constitués par 5 types de cellules :
 - *cellules alpha* (15 à 20 %), situées en périphérie, sécrètent le glucagon, hormone hyperglycémiant qui favorise la glycogénolyse au niveau du foie et exerce une activité lipolytique.
 - *cellules bêta* (65 à 70 %), abondantes sur tout l'îlot et sécrète l'insuline, hormone hypoglycémiant, qui favorise la pénétration du glucose plasmatique dans les cellules, en particulier dans les hépatocytes et les cellules musculaires.
 - *cellules delta* (<5%), en périphérie et sécrètent la somatostatine qui inhibe la sécrétion de l'insuline et du glucagon ;
 - *cellules pp*, très peu nombreuses et sécrètent le polypeptide pancréatique qui inhibe la somatostatine et stimule la sécrétion gastrique et la glycogénolyse hépatique.
 - *cellules epsilon*, sécrètent la ghréline qui stimule l'appétit.

Il est possible de vivre sans pancréas avec un traitement par insuline alors indispensable et injectée par voie sous cutanée et des enzymes pancréatiques prises par voie orale.





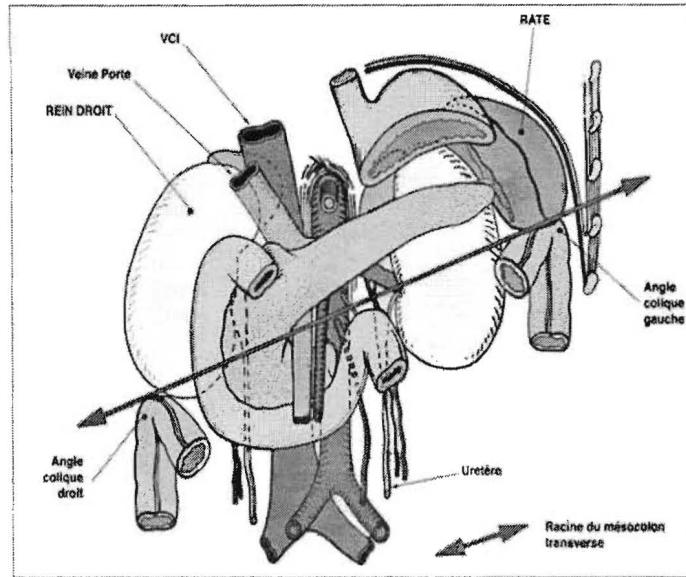
Structure du pancréas



Coupe transversale du pancréas

13.4. la rate

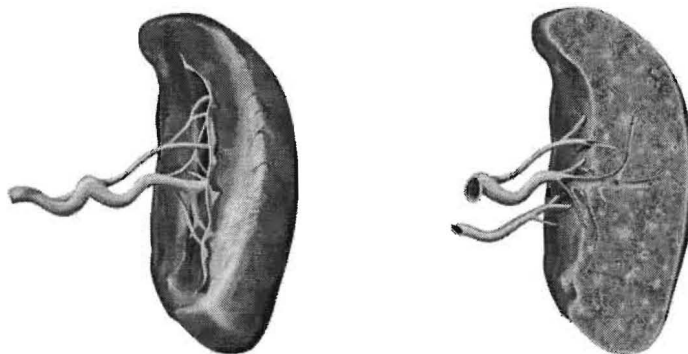
Sur le plan physiologique, la rate est un organe spongieux, mou, situé dans l'étage sus-mésocolique, au niveau de l'hypochondre gauche, sous la coupole diaphragmatique, en situation thoraco-abdominale, accolé à la face latérale de l'estomac, la grande courbure. Elle est irriguée par l'artère splénique, qui lui apporte le sang provenant du cœur. Le sang quitte la rate par la veine splénique, qui rejoint une veine plus large (la veine porte), celle-ci amenant le sang au foie. La rate a une enveloppe faite de tissu fibreux (la capsule splénique) qui sert de support aux vaisseaux sanguins et lymphatiques.



C'est un organe vasculaire, de couleur rouge foncé. Elle est fragile et de ce fait souvent le siège de fracture ou d'hématome sous-capsulaire, lors de traumatismes thoraco-abdominaux. La rate a la forme d'un gros grain de café. Elle mesure 12 cm de long, 8 cm de large et 4 cm d'épaisseur. Son poids moyen est de 200 gr chez l'adulte.

Elle joue un rôle dans l'immunité et dans le renouvellement des cellules sanguines.

Malgré sa topographie anatomique dans la cavité abdominale, recouverte de péritoine viscérale, la rate ne fait nullement partie de l'appareil digestif : elle n'a ni fonction endocrine, ni exocrine, uniquement des fonctions hématologiques et immunitaires.



La rate

Sur le plan anatomique, la rate comprend classiquement trois faces et une base :

- la *face médiale ou face gastrique* se trouvant en regard de l'estomac. C'est sur celle-ci qu'est creusé le hile de la rate, région d'où entrent et sortent les vaisseaux ;
- la *face latérale ou diaphragmatique*, en regard du diaphragme ;
- la *face postérieure ou rénale* en rapport avec le rein gauche ;



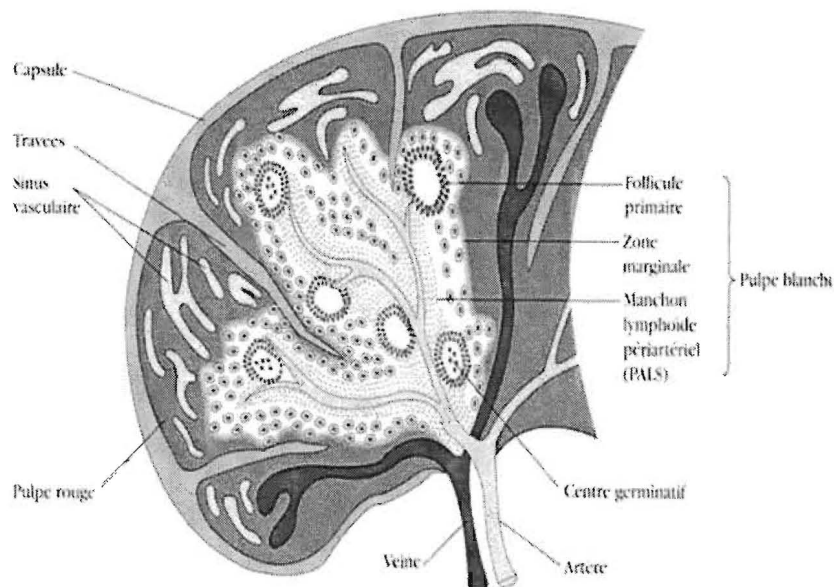
- la *base ou face colique*, petite et inconstante selon la position de l'angle colique gauche avec lequel elle est en rapport.

Sur le plan structural, la rate est entourée d'une capsule fibreuse à partir de laquelle partent des travées conjonctives soutenant le parenchyme splénique. Celui-ci est divisé en deux principaux types de tissu, chacun ayant une fonction différente :

- Pulpe blanche
- Pulpe rouge

La **pulpe blanche** est faite de nodules lymphoïdes dispersés, constituée de lymphocytes B et T. elle est une composante du système de défense contre les infections (système immunitaire). Elle produit des globules blancs appelés lymphocytes, qui à leur tour produisent des anticorps (protéines spécialisées qui luttent contre l'invasion par une substance étrangère).

La **pulpe rouge** est un tissu lâche richement vascularisé contenant des macrophages. Elle filtre le sang et élimine les éléments indésirables. Elle contient d'autres globules blancs, appelés phagocytes, qui ingèrent les micro-organismes, comme les bactéries, les champignons et les virus. De plus, elle contrôle également les globules rouges, en détruisant ceux qui sont anormaux, trop vieux ou ceux qui ne fonctionnent plus correctement. Enfin, elle sert de réservoir pour différents éléments sanguins : essentiellement les globules blancs et les plaquettes (particules pseudo-cellulaires impliquées dans la coagulation). L'élimination de ces éléments n'est cependant qu'une fonction mineure de la pulpe rouge.



Structure de la rate

Il est possible de vivre sans rate (cette affection porte le nom d'asplénie).



L'asplénie est une perte de la fonction splénique due à :

- une absence de la rate à la naissance
- une maladie qui affecte la fonction de la rate (asplénie fonctionnelle)
- l'ablation chirurgicale de la rate (splénectomie)

L'absence de la rate à la naissance est un trouble rare. Les nourrissons atteints de ce trouble présentent aussi souvent une malformation cardiaque.

Les personnes qui n'ont plus de rate sont particulièrement exposées au risque d'infections, en raison du rôle de la rate dans la défense contre certains types de bactéries, telles que *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, et *Haemophilus influenzae*. En raison de ce risque, les personnes ayant subi une ablation de la rate sont vaccinées afin de les protéger des infections par ces micro-organismes. Les personnes doivent également veiller à se faire vacciner contre la grippe chaque année. Dans certaines circonstances, l'utilisation quotidienne d'antibiotiques pour prévenir les infections est recommandée, en particulier en cas de maladie concomitante (comme une drépanocytose ou un cancer) qui augmente le risque de développer des infections ou en cas de contacts réguliers avec des enfants.

2. Les aliments dans la bouche et les phénomènes de déglutition

Dans la bouche, les processus digestifs concernent plusieurs étapes :

2.3. L'ingestion :

C'est le point de départ du processus digestif, qui consiste à l'introduction volontaire de la nourriture dans la bouche avant d'être transformée. C'est un processus actif.

La nourriture va subir plusieurs actions (digestion mécanique et chimique).

2.4. La digestion mécanique :

La mastication des aliments est la première étape mécanique de la digestion mécanique. Les dents agissent grâce à la contraction des muscles qui resserrent avec force, de chaque côté de la bouche, la mâchoire inférieure contre la mâchoire supérieure :

- les incisives coupent les aliments en gros morceaux ;
- les incisives déchirent les fibres animales (viandes) ou végétales (fruits, légumes) ;
- les prémolaires et les molaires broient les aliments en les écrasant entre leurs faces aplaties.

Pendant ce temps :

- la salive déversée par les glandes salivaires humidifie le contenu de la bouche ;
- la langue malaxe les différents morceaux en les poussant contre le palais et les fait passer d'une mâchoire à l'autre jusqu'à la formation d'une boule pâteuse : le bol alimentaire) facile à avaler.

La mastication favorise l'éclosion des saveurs (sucré, salé, acide, amer) et des arômes des aliments, ce qui stimule les sécrétions des différents organes digestifs.

Pendant la mastication, une enzyme contenue dans la salive, l'amylase, commence la digestion des amidons.



Il est indispensable d'avoir de bonnes dents pour bien mastiquer et donc pour bien digérer. La mastication envoie au cerveau des messages d'information sur le volume d'aliments ingérés : une bonne mastication accélère la satiété et facilite la perte de poids.

2.5. La digestion chimique :

L'amylase salivaire brise certaines liaisons chimiques entre les unités de glucose contenues dans l'amidon, pour réduire les polysaccharides en maltose (disaccharide), en maltotriose (trisaccharide) et en polymères de glucose à chaîne courte (dextrines).

L'amylase salivaire amorce la dégradation de l'amidon. Elle continue de transformer l'amidon pendant 15 à 30 minutes dans l'estomac jusqu'à ce que l'acidité de ce dernier vienne l'inactiver.

La lipase linguale, qui est active dans l'estomac, peut transformer jusqu'à 30 % des triglycérides alimentaires en acides gras et en monoglycérides.

2.6. La déglutition :

Ce bol alimentaire subit par la suite, une propulsion de la bouche vers l'estomac (une autre action mécanique), ce qui impose une action involontaire (≈ 10 sec). La déglutition est un mécanisme complexe qui suppose la coordination de la langue, du palais postérieur mou, de l'épiglotte dans le pharynx et de la paroi de l'œsophage. Elle est facilitée par la salive et le mucus (sécrété par l'œsophage), et fait intervenir la bouche, le pharynx et l'œsophage.

Dans un premier temps contrôlable par la volonté, la langue pousse le bol alimentaire contre le palais puis se contracte pour le propulser vers l'arrière. La suite est entièrement réflexe et incontrôlable par la volonté.

l'épiglotte vient fermer les voies aériennes du larynx, ce qui ouvre l'orifice de l'œsophage (il est impossible de parler ou de respirer pendant qu'on avale sans provoquer une fausse route alimentaire) ;

le palais mou se relève pour obturer l'ouverture vers les fosses nasales ;

le bol alimentaire est propulsé dans l'œsophage, à travers le pharynx, par le jeu des contractions de muscles dans la gorge ;

les muscles de la paroi œsophagienne créent une onde qui continue à propulser le bol alimentaire tout au long de l'œsophage : le péristaltisme (succession de contraction circulaire puis relâchement des muscles lisses du tube digestif qui se font du haut vers le bas permettant la progression de bol alimentaire).

La déglutition procède en trois étapes :

➤ **l'étape buccale** volontaire, dans laquelle le bol alimentaire est déplacé vers l'oropharynx ; ça concerne aussi l'action d'avaler sa salive, qui ne fait pas suite à la mastication, après la mise en occlusion des arcades dentaires (déglutition physiologique). Elle se produit en moyenne 3 000 fois/jour chez les hommes (deux fois par minute).

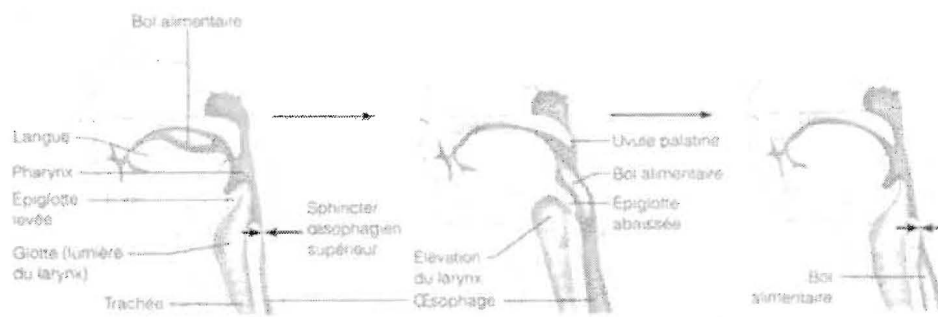
Une fréquence de déglutition à vide légèrement plus élevée a été observée chez les sujets de sexe masculin. Chez l'adulte, un peu moins d'une demi tonne de salive est déglutie par an, soit 1,5 litre de salive par jour. C'est aussi, la fonction la plus fréquente, la plus énergivore et la plus importante de la bouche, qui permet à la fois, l'humidification des muqueuses buccales et pharyngiennes, le drainage des sécrétions des fosses nasales et du rhinopharynx, la ventilation de l'oreille



moyenne par ouverture de la trompe d'Eustache (qui permet l'équilibration des pressions de chaque côté de la membrane du tympan).

L'étape buccale de la déglutition se fait en plusieurs phases :

1. pointe de la langue vers le haut
2. fermeture de la bouche
3. contraction du plancher lingual
4. contraction de la langue
5. tension et élévation du voile du palais
6. accollement de la langue contre le palais vélaire (transport du bol alimentaire vers l'isthme du gosier)
7. bascule de la langue vers le bas et l'arrière
8. écartement passif des piliers post du pharynx
9. envoi du bol alimentaire vers l'isthme pharyngien
10. rapprochement des piliers post du pharynx par contraction des muscles stylo-pharyngiens
11. abaissement du voile du palais contre le radix (racine de la langue).



Les étapes de la déglutition

➤ **l'étape pharyngienne**, ou passage involontaire du bol alimentaire depuis le pharynx jusque dans l'œsophage ; elle se fait en plusieurs phases :

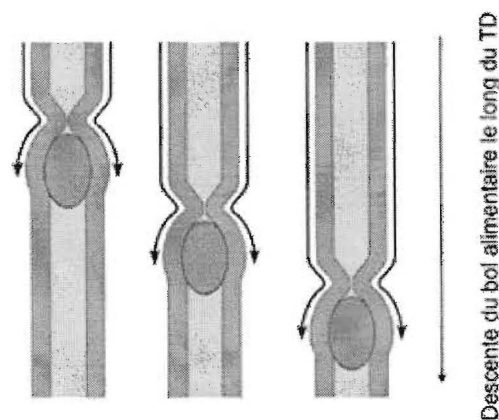
1. réappui de la langue contre les piliers post du pharynx
2. contraction des muscles stylo-pharyngiens
3. contraction du muscle azygos (bascule de la luette vers le haut et l'arrière)
4. décontraction du voile du palais (celui-ci retombe comme un voile sur la langue)
5. élévation de l'os hyoïde vers le haut et l'avant
6. élévation simultanée du pharynx et du larynx
7. l'épiglotte est repoussée passivement au-dessus de la glotte
8. élargissement de l'orifice du pharynx
9. contraction des muscles constricteurs du pharynx
10. relâchement du muscle crico-pharyngien (ou sphincter supérieur de l'œsophage)
11. contraction rythmique du muscle crico-pharyngien (après passage du bol alimentaire)
12. ouverture des orifices des trompes d'Eustache



➤ **l'étape œsophagienne**, ou passage involontaire du bol alimentaire le long de l'œsophage (du sphincter supérieur) jusqu'à l'estomac (au cardia) grâce à une onde péristaltique qui parcourt l'œsophage de haut en bas. Le péristaltisme œsophagien est plus lent que le péristaltisme pharyngé : la vitesse de l'onde œsophagienne est de 3 cm/s dans l'œsophage proximal et jusqu'à 5 cm/s dans le tiers inférieur.

Contrairement au temps pharyngé, la pesanteur joue un rôle dans le transfert du bol alimentaire dans l'œsophage. Les liquides peuvent atteindre le cardia plusieurs secondes avant l'onde péristaltique. Les contractions œsophagiennes sont plus amples chez le sujet couché que chez le sujet debout.

La durée du temps œsophagien est bien supérieure aux deux précédentes : 2 secondes pour les liquides, 7 à 9 secondes pour les solides.



L'œsophage sécrète du mucus et transporte les aliments dans l'estomac. Le passage de la nourriture du laryngopharynx à l'œsophage est réglé par un sphincter (épais anneau de muscle qui est habituellement contracté de manière à ce qu'il n'y ait aucune ouverture au centre) à l'embouchure de l'œsophage, le sphincter œsophagien supérieur ; formé par le muscle crico-pharyngien attaché au cartilage cricoïde.

L'élévation du larynx durant l'étape pharyngienne de la déglutition entraîne le relâchement du sphincter et permet l'entrée du bol alimentaire dans l'œsophage. Le sphincter se relâche également durant l'expiration.

L'examen microscopique de la muqueuse révèle un épithélium cylindrique simple (cellules à mucus superficielles) contenant un grand nombre d'étroits canaux, appelés fosses gastriques, qui se prolongent jusqu'au chorion.

3. La sécrétion et la motricité gastrique



3.1. La digestion mécanique :

La disposition de la musculature en trois couches de fibres musculaires (une couche externe longitudinale, une couche moyenne circulaire et une couche interne oblique) permet à l'estomac de se contracter (contractions indépendantes de la volonté) de diverses façons afin de mélanger les aliments (brassage du bol alimentaire), de les transformer en petites particules, et de les mélanger au suc gastrique. Le bol alimentaire devient le **chyme** (bouillie liquide blanchâtre).

Ces contractions sont des mouvements péristaltiques modérés et ondulants. Elles vont se propager le long de l'estomac toutes les 15 à 25 secondes, quelques minutes après l'entrée des aliments.

Ces muscles sont stimulés par l'arrivée d'aliments dans la poche gastrique, par un excès d'acidité ou par un jeûne prolongé (provoquant alors une sensation de gargouillement).

Leur activité cesse pendant la déglutition, pour éviter une remontée des aliments à travers l'œsophage.

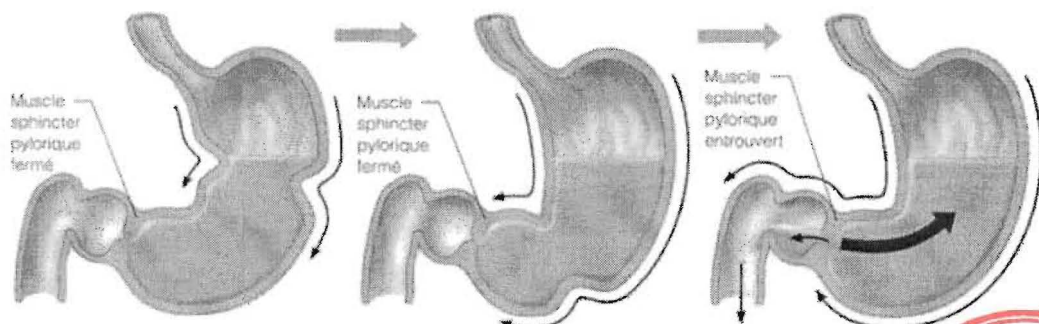
Le fundus sert principalement de lieu de réserve (peu de contractions). Les aliments peuvent rester plus d'une heure dans le fundus sans être mélangés au suc gastrique. Durant ce temps, la digestion due à la lipase linguale et à la salive se poursuit.

Au cours de la digestion, des ondes de mélange plus fortes commencent dans le corps de l'estomac et s'intensifient en atteignant le pylore. Le sphincter pylorique reste normalement entrouvert.

Quand les aliments atteignent le pylore, chaque onde de mélange pousse une petite quantité (le volume ne dépasse jamais 3 ml) du contenu gastrique dans le duodénum par le sphincter pylorique qui s'ouvre brièvement : vidange gastrique. La plus grande partie de la nourriture est refoulée dans le corps de l'estomac où le mélange se poursuit. L'onde suivante pousse une nouvelle fois le contenu de l'estomac vers l'avant pour faire pénétrer un peu plus de nourriture dans le duodénum.

Ce processus se répète d'innombrables fois pour évacuer tout un repas, ce qui demande en général 3 à 4 heures.

Ce mouvement de va-et-vient assure, à lui seul, presque tout le mélange des aliments dans l'estomac.



Vidange gastrique



3.2. La digestion chimique :

Les glandes de la paroi gastrique sécrète un suc gastrique (environ 2 L/jour) qui est un liquide acide servant à la digestion et l'assimilation des aliments. Son rôle est de diviser les molécules de grande taille en molécules de plus petite taille que l'intestin peut absorber, et de détruire les micro-organismes présents dans le bol alimentaire.

Son débit et sa composition varie selon les prises alimentaires :

- faible débit et faible acidité en dehors des repas ;
- fort débit et forte acidité lors de la digestion.

Le suc gastrique est composé à 99 % d'eau. Son acidité provient principalement de l'acide chlorhydrique (HCl), qui peut abaisser le pH du suc gastrique à 1. Afin de protéger l'estomac de l'acidité du suc gastrique, les cellules caliciformes produisent de la mucine, qui adhère à la paroi de l'intestin et maintient un pH supérieur à 4.

Le suc gastrique contient également de nombreuses enzymes :

- la pepsine, synthétisée sous forme de pepsinogène, sert à dégrader les liaisons peptidiques des protéines ;
- la lipase gastrique, qui hydrolyse les triglycérides (acides gras) ;
- la chymosine ou rennine, principalement présente chez le nouveau-né et qui sert à digérer le lait maternel ;
- le facteur intrinsèque, nécessaire à l'absorption de la vitamine B12.

Toutes ces sécrétions sont contrôlées par un processus biologique complexe déclenché par les récepteurs sensibles aux odeurs et au contact des aliments.

3.3. L'absorption :

La paroi de l'estomac est imperméable au passage de la plupart des substances dans le sang ; la plupart de ces substances ne peuvent donc être absorbées que lorsqu'elles atteignent l'intestin grêle. Cependant, il est vrai que l'estomac participe à l'absorption d'une certaine quantité d'eau, d'électrolytes, de certains médicaments (particulièrement l'aspirine) et d'alcool.

4. La sécrétion biliopancréatique

4.1. La bile :

La bile est un fluide de couleur jaune-verdâtre produit par les hépatocytes (0,8 à 1 L/jour), essentiel à la digestion des aliments et à la détoxification de notre organisme. Son pH est compris entre 7,6 et 8,6.

La bile est un mélange de plusieurs éléments :

- une grande proportion d'eau : 97,5 % ;
- des sels biliaires, fabriqués à partir du cholestérol, qui seront réabsorbés dans l'iléon avant de rejoindre le foie (recyclage) ;



- des pigments biliaires, issus notamment de la destruction de l'hémoglobine des globules rouges :
 - ✓ la bilirubine, de couleur jaune-marron, qui confère leur couleur aux urines et aux selles ;
 - ✓ la biliverdine, de couleur verte.
- du cholestérol ;
- des phospholipides, qui permettent notamment de solubiliser le cholestérol ;
- des sels minéraux sous forme d'ions : sodium, bicarbonates, potassium, calcium, chlore...

Après leur passage dans l'intestin, une très grande partie des sels biliaires est recyclée et regagne le foie ; seule une très petite part est éliminée avec les selles.

La bile joue plusieurs rôles au sein de l'organisme :

- Elle intervient dans la digestion des graisses, grâce à la présence des sels biliaires ;
- Elle assure l'élimination des déchets. L'excès de cholestérol est par exemple évacué par la bile, ainsi que la bilirubine, toxique pour l'organisme. Elle permet en outre d'éliminer les médicaments, mais également l'alcool ou les drogues ;
- Elle permet de maintenir le duodénum à un pH adapté.

La cholestase (mauvais écoulement de la bile), une maladie liée à la bile, se produit lorsque la bile ne peut plus s'écouler normalement ; elle entraîne une jaunisse (la bilirubine passe dans le sang et confère à la peau et aux muqueuses une teinte jaunâtre), une décoloration des selles, et des démangeaisons.

Elle peut être liée à la présence d'un obstacle au niveau des canaux qui acheminent la bile :

- il s'agit le plus souvent d'un **calcul biliaire**, sorte de petit caillou qui se forme au sein de la vésicule biliaire, de taille trop importante pour passer vers l'intestin ;
- le développement d'une tumeur au sein des voies biliaires, ou au niveau des organes environnants, qui vient comprimer les canaux en se développant.

Elle peut également être liée à un défaut de production de la bile par les cellules du foie, en cas d'hépatite ou de cirrhose. En fonction de son origine, le traitement repose sur la prescription de médicaments, le recours à une intervention chirurgicale ou à une endoscopie biliaire : un tube flexible est inséré par la bouche jusqu'aux voies biliaires, pour éliminer un calcul par exemple.

4.2. Le suc pancréatique :

Le suc pancréatique est un liquide alcalin sécrété par le pancréas exocrine (1,2 à 1,5 L/jour), et se déverse dans le duodénum. Il constitue un des principaux agents de la digestion.

Il est composé de deux constituants principaux, des bicarbonates de sodium et des enzymes :

- Les bicarbonates, sels dont la teneur élevée rend le suc légèrement alcalin (pH de 7,1 à 8,2), ce qui tamponne le suc gastrique acide du chyme, interrompt l'activité de la pepsine de l'estomac et crée un pH adapté à l'action des enzymes digestives de l'intestin grêle ;
- des enzymes protéolytiques (*endopeptidases* et *exopectidases*) qui hydrolysent les protéines en acides aminés ;



- des enzymes glycolytiques (amylolytique) qui hydrolysent les sucres en oses ;
- des enzymes lipolytiques qui hydrolysent les triglycérides, les diglycérides et les monoglycérides en glycérol et acides gras ;
- des enzymes capables de digérer les acides nucléiques.

Le pancréas sécrète une quantité impressionnante de protéines enzymatiques, la plus importante par gramme de tissu de tout l'organisme, soit environ 2 à 20 g d'enzymes de la digestion par jour dans un volume de 2,5 L.

Plusieurs éléments concourent pour assurer aux cellules pancréatiques une protection efficace contre la digestion enzymatique :

- les enzymes sont sécrétées sous forme de zymogènes inactifs. Elles sont séquestrées par les membranes lipoprotéiques des granules ;
- l'enzyme d'activation, la trypsine, est libérée du trypsinogène au niveau de l'intestin et non pas dans les canaux pancréatiques.

4.2.1. Enzymes protéolytiques :

4.2.1.1. Endopeptidases :

Ce sont *la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase* et *la kallikréine*. Il existe de grandes homologies dans la séquence en acides aminés de ces enzymes qui sont qualifiées d'endopeptidases puisqu'elles clivent les protéines au niveau de sites spécifiques à l'intérieur de la chaîne peptidique. Elles sont caractérisées par la réactivité d'un groupement sérine dans le site actif de l'enzyme.

📌 Trypsine :

Elle joue un rôle-clé dans les processus de la digestion dans la mesure où c'est elle qui va être responsable de l'activation en cascade de toutes les autres enzymes. Chez le sujet normal, le trypsinogène (son précurseur) est inactif dans le suc pancréatique. La voie la plus importante d'activation des trypsinogènes est lorsque le chyme entre en contact avec l'enzyme activatrice, l'entérokinase intestinale, sécrétée par la muqueuse intestinale au niveau du duodénum. L'entérokinase est, en fait, beaucoup plus efficace que la trypsine. La trypsine clive les protéines au niveau de résidus lysine ou arginine.

📌 Chymotrypsine :

Son précurseur, le chymotrypsinogène, est activé par la trypsine, il est alors capable de cliver spécifiquement les liaisons impliquant les groupes carboxyles des aminoacides aromatiques phénylalanine, tyrosine, et tryptophane. Les inhibiteurs trypsiques ne sont pas actifs sur la chymotrypsine.

📌 Elastase :

Son précurseur est la proélastase. L'élastase possède la spécificité d'hydrolyser l'élastine.

📌 Kallikréine :



son précurseur est le Kallikréinogène. C'est un composant mineur dont la fonction physiologique n'est pas claire. Sa fonction principale serait de libérer la kinine du kininogène.

4.2.1.2. Exopeptidases :

Leur caractéristique est de cliver les groupes carboxyles ou aminés des résidus terminaux des acides aminés.

✚ Carboxypeptidases :

Elles comprennent les procarboxypeptidases A et B. Ce sont des métalloenzymes, comportant un atome de Zn dans leur site actif. Elles clivent les acides aminés C-terminaux des protéines au niveau des acides aminés aromatiques (carboxypeptidase A) ou des acides aminés basiques (carboxypeptidase B). Elles sont activées par la trypsine. La procarboxypeptidase B existe sous deux formes et demande des quantités importantes de trypsine pour être activée.

4.2.2. Enzymes lipolytiques

✚ Prophospholipase A2 :

Elle clive les groupements d'acides gras en position 2 des phosphoglycérides.

✚ Lipase pancréatique :

Elle participe avec la lipase gastrique et la lipase intestinale à l'hydrolyse des triacylglycérols à longue chaîne apportés par l'alimentation. L'enzyme pancréatique sécrétée sous forme active est de loin l'enzyme la plus importante de la digestion des graisses. La lipase agit sur tous les esters d'acides gras. Quand le substrat est associé à des sels biliaires et des phospholipides, la lipase est inactive ou inhibée. La colipase restaure cette activité.

✚ Colipase :

Sécrétée sous forme inactive (procolipase), elle est activée par la trypsine pour générer la colipase active. La colipase est le seul agent connu à ce jour pour lever l'inhibition exercée par les sels biliaires sur l'hydrolyse des triglycérides par la lipase.

✚ Carboxylester hydrolase :

La carboxylester hydrolase ou carboxylester lipase, lysophospholipase, cholestérolester hydrolase, contrairement à la lipase, hydrolyse une grande quantité de substrats. Elle hydrolyse les mono-, di-, triglycérides, les cholestéryl- et rétinylesters, le lysophosphatidyl glycérol. Elle agit, que le substrat soit sous forme micellaire, émulsifiée ou soluble. Les sels biliaires servent d'activateurs pour l'hydrolyse des triacylglycérols émulsifiés à longue chaîne.

4.2.3. Enzyme amylolytique

✚ α -amylase pancréatique :

C'est la source la plus importante d'amylase. Elle joue un rôle vital en nutrition humaine et son dosage sérique est utilisé pour le diagnostic de maladie pancréatique. Elle catalyse la dégradation hydrolytique de l'amidon, amylose et amylopectine d'origine végétale ou du glycogène d'origine



animale. Elle hydrolyse les amylopectines branchées aux liaisons 1,4 pour produire des polysaccharides à chaînes courtes appelés dextrines. Une enzyme intestinale, *la 1-6 glucosidase*, coupe les liaisons 1,6 de la dextrine pour former le maltotétraose, puis le maltose et l'isomaltose. Les disaccharides sont clivés en glucose par *la maltase intestinale*.

4.2.4. Autres enzymes :

Citons *la désoxyribonucléase* (ADNase I) dont le tissu pancréatique est riche, *la ribonucléase* et *les enzymes lysosomiques*.

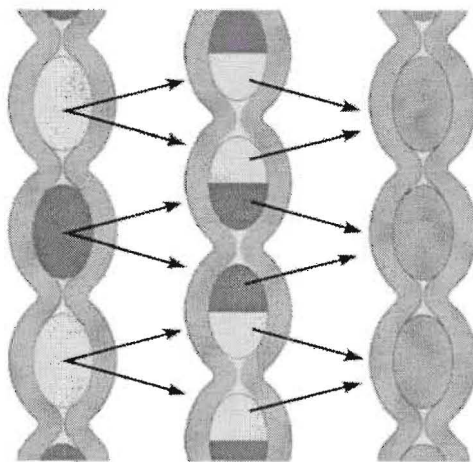
5. Le transit intestinal et motricité au niveau de l'intestin grêle

5.1. Digestion mécanique :

Le contenu de l'estomac est expulsé dans le duodénum à travers le sphincter pylorique. La motricité grélique brasse les aliments avec les enzymes digestives et assure une progression contrôlée du contenu intraluminal pour permettre l'absorption des nutriments.

Les mouvements de l'intestin grêle sont de trois types:

- **Mouvements de segmentation** : broyage du chyme ;
- **Mouvements pendulaires** : lents, ils assurent la progression du chyme et son imprégnation avec les sucs digestifs (sucs intestinal et pancréatique) et la bile. Ils mettent également les nutriments en contact avec la muqueuse pour qu'ils soient absorbés (se répète de 12 à 16 fois par minute) .
- **Mouvements péristaltiques** : progression rapide, ils propulsent le chyme vers l'avant le long de l'intestin grêle (3 à 5 h). Ils sont facilités par la présence de fibres (cellulose) ;



Mouvements de motricité intestinale



5.2. Digestion chimique :

La digestion chimique consiste en un brassage du chyme avec les sucs digestifs (bile, suc pancréatique et intestinal) afin de dégrader les grosses molécules (glucides, protéines et lipides) en unités de base par des enzymes (monosaccharides, acides aminés, monoglycérides et acides gras).

Le suc intestinal est un liquide jaune clair sécrété au rythme de 1 à 2 L/jour. Il est légèrement alcalin (pH de 7,6) et il renferme de l'eau, du mucus et plusieurs enzymes digestives, appelées enzymes de la bordure en brosse, sécrétées par les cellules épithéliales absorbantes qui tapissent les villosités :

- quatre enzymes assurent la digestion des glucides : la dextrinase, la maltase, la sucrase (saccharase) et la lactase ;
- des enzymes capables de digérer les protéines, les peptidases (aminopeptidases et dipeptidases) ;
- deux types d'enzymes capables de digérer les nucléotides, les nucléosidases et les phosphatases.

Le suc pancréatique, la bile et le suc intestinal fournissent ensemble un véhicule destiné à l'absorption des substances contenues dans le chyme lorsqu'elles entrent en contact avec les villosités.

Dans l'intestin grêle, les enzymes pancréatiques poursuivent la digestion des graisses et des protéines.

5.3. Absorption :

C'est le passage de produits de la digestion (monosaccharides, acides aminés, acides gras et monoglycérides) depuis la lumière intestinale vers le sang ou la lymphe à travers la muqueuse intestinale par des mécanismes de transports actifs ou passifs.

L'absorption se fait dans l'intestin grêle et un peu dans la cavité orale (trinitrine), l'estomac (aspirine, alcool) et le colon (eau, ions, vitamine K).

6. Les hormones digestives

✚ La ghréline

La ghréline est une hormone fabriquée avant tout par l'estomac. La ghréline est sécrétée lorsque l'estomac est vide (à jeun). Elle stimule la faim en condition de jeûne et augmente la prise alimentaire.

La ghréline stimule l'activité physique et la motivation à la recherche d'aliments. Elle accentue l'anxiété et la nervosité des animaux non nourris. La sécrétion de ghréline est stimulée par le polypeptide pancréatique (PP), et est inhibée par le repas.

✚ L'obéstatine

Il s'agit d'un "dérivé" de la ghréline. La préproghréline est coupée en 2 morceaux : l'un est la ghréline, l'autre, l'obéstatine. Il se fixe sur un récepteur de type ghréline. L'obéstatine a des actions opposées à celles de la ghréline : réduction de la faim et diminution de la prise alimentaire. Elle a également une action inhibitrice de la vidange gastrique et des contractions jéjunales propagées.

✚ Le polypeptide pancréatique (PP)

C'est un peptide synthétisé par des cellules endocrines pancréatiques. Il serait anorexigène.



Il est ainsi sécrété lors de la phase céphalique du repas. Il stimule la sécrétion pancréatique exocrine.

Chez l'homme, l'administration aiguë de PP réduit la prise alimentaire de sujets sains ou obèses.

📌 La CCK

La CCK (cholécystokinine) est une hormone sécrétée par le duodénum qui stimule la sécrétion pancréatique exocrine. La CCK est également fortement anorexigène. La CCK freine l'ingestion d'un repas, diminue la quantité consommée et réduit la sensation de faim.

📌 La leptine

La leptine est un gros polypeptide. Elle est fabriquée par le tissu adipeux et (un peu) par l'estomac et le duodénum. La leptine adipocytaire est anorexigène.

📌 L'endorphine

L'endorphine est synthétisée par des cellules endocrines spécifiques situées dans le jéjunum et l'iléon. Leurs actions visent surtout à diminuer la pression luminale dans l'intestin et à s'opposer ainsi à la douleur générée par la pression. L'endorphine intestinale a clairement un rôle dans la régulation de la prise alimentaire en modulant la sensation de faim périphérique, notamment du fait de son action inhibitrice de la motricité.

📌 La sérotonine

La sérotonine est un neuropeptide dérivé du tryptophane. C'est un peptide libéré par des cellules endocrines et, surtout, par des neurones situés au niveau de l'intestin grêle et du côlon. On trouve aussi beaucoup de sérotonine au niveau du duodénum.

Au niveau du tube digestif, la sérotonine et ses récepteurs sont impliqués avant tout dans la stimulation des muscles lisses circulaires et longitudinaux, ce qui induit un ralentissement de la vidange gastrique et un rassasiement plus précoce, une augmentation de la sécrétion pancréatique et un inconfort digestif qui pourrait participer au rassasiement, voire, en cas de stimulation plus forte, aux nausées et aux vomissements.

On suppose que la sérotonine et ses récepteurs sont impliqués dans l'anorexie mentale, la boulimie et la compulsions alimentaire.

📌 La dopamine

La dopamine est dérivée de la tyrosine, par synthèse.

📌 La motiline

La motiline est une hormone synthétisée majoritairement par les cellules endocrines de la muqueuse duodénale. La motiline augmente le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et stimule la motricité gastrique, antrale et duodénale.

📌 Le GLP-1

Le Glucagon-Like Peptide (GLP-1 ou entéroglucagon). Il aurait un rôle satiétogène. Le taux de GLP-1 était négativement corrélé à la sensation de faim.



✚ La leptine

La leptine est fabriquée essentiellement par le tissu adipeux (> 95 % de la sécrétion globale de leptine). La concentration plasmatique de leptine est plus élevée chez la femme que chez l'homme, sans doute du fait de la plus grande masse d'adipocytes chez la femme.

La leptine libérée par le tissu adipeux est fortement anorexigène en situation aiguë (injection intraveineuse) chez le rat et à un moindre degré chez l'homme.

✚ L'adiponectine

C'est une hormone sécrétée par le tissu adipeux. Il a été montré que l'administration d'adiponectine stimule la phosphorylation des résidus tyrosine du récepteur de l'insuline et augmente l'action de l'insuline sur le muscle et le foie. L'adiponectine stimule aussi l'oxydation musculaire des acides gras, diminue les concentrations d'acides gras libres et de triglycérides et produit une réduction de la masse grasse de l'organisme sans que les apports alimentaires ne soient modifiés.

✚ La résistine

La résistine est sécrétée par le tissu adipeux. Elle induit une insulino-résistance sévère chez la souris. La résistine pourrait donc être l'un des mécanismes par lesquels l'obésité favorise le diabète de type 2.

7. Physiologie du gros intestin

Après être resté dans le gros intestin pendant environ 3 à 10 h, le chyme forme une masse solide ou semi-solide. A ce stade, il porte le nom de fèces ; formées d'eau, de sels inorganiques, de débris en provenance des cellules épithéliales de la muqueuse du tube digestif, de bactéries, de produits de la décomposition bactérienne et de nourriture non digérée.

Le côlon, dans les conditions physiologiques, remplit alors une triple fonction :

La première est de terminer l'absorption :

- de l'eau : qui joue un rôle important dans le maintien de l'équilibre hydrique et de solidification des fèces. L'iléon déverse dans le caecum entre 0,5L et 1,5L d'eau, réabsorbé à 90 % au niveau du colon ; les selles normales contiennent 100 à 150 mL d'eau ;
- des électrolytes : dont le sodium et le chlorure, sont en majorité réabsorbés par la muqueuse colique ;
- des acides biliaires ;
- de quelques vitamines non absorbés dans le grêle pour limiter les pertes hydroélectrolytiques, au niveau des entérocytes du colon droit (l'absorption est maximale dans le caecum et le côlon ascendant) ;
- et des toxiques : qui seront acheminées au foie pour y être détoxiquées.

La seconde est d'assurer la fermentation des résidus glucidiques et protéiques, source d'énergie pour l'organisme et de facteurs trophiques pour la muqueuse colique. La flore bactérienne du colon constitue +/- 30 à 40 % du poids des selles ; les germes sont multiples ; les enzymes bactériennes attaquent les résidus alimentaires ce qui entraîne un phénomène de fermentation



et de putréfaction qui libère les gaz. Certaines vitamines du groupe B et la vitamine K sont synthétisées.

La troisième est le stockage et le brassage haustral grâce à des mouvements de contraction segmentaire et la propulsion des constituants résiduels vers le rectum (évacuation des fèces) par des mouvements longitudinaux (mouvements péristaltiques). Il reçoit aussi les aliments qui n'ont pas été digérés. Les fèces sont éliminées par les contractions du côlon sigmoïde et du rectum (Les mouvements de masse poussent les matières fécales du côlon sigmoïde dans le rectum). Chez les nourrissons, le réflexe de défécation entraîne l'évacuation automatique du rectum, car le sphincter anal externe n'est pas encore maîtrisé volontairement.

Sa motricité est un des éléments de sa physiologie permettant au côlon de remplir cette triple mission. La motricité rectale et anale, en coordination avec les mouvements coliques, joue un rôle important dans l'évacuation contrôlée de ces résidus.

Le côlon joue également un autre rôle de sécrétion, notamment du mucus des cellules caliciformes qui lubrifie le côlon et protège la muqueuse.

7.1. Troubles de motricité

Les troubles fonctionnels intestinaux correspondent à des signes cliniques ayant pour substratum des troubles de la motricité du tube digestif, en particulier le côlon.

📌 La douleur

Parfois de tension intolérable, elle siège habituellement au niveau des fosses iliaques droites ou gauches ou dans la région hypogastrique. Elle peut également se localiser aux hypochondres, dessiner le trajet du cadre colique. Elle survient habituellement en période post-prandiale mais peut-être aussi matinale (douleur réveil-matin), rarement nocturne. Elle évolue pendant un temps variable, de quelques heures à quelques jours, soulagée classiquement par l'émission de gaz ou de selles ; augmentée par les repas copieux, le stress, l'anxiété, la fatigue physique, améliorée enfin par la détente, le repos, les vacances.

📌 Les ballonnements intestinaux

Ils sont très fréquents au cours de la colopathie, peuvent être généralisés à tout l'abdomen, ou localisés à un angle colique, allant de la simple gêne post-prandiale (et de la nécessité de desserrer la ceinture) à une distension douloureuse très violente souvent renforcée par une sensation d'angoisse.

7.2. Les troubles du transit

Ils sont variables selon les différentes formes cliniques :

📌 La constipation :

La constipation est la difficulté à évacuer les fèces ou l'espacement prolongé des défécations. Elle est due à une diminution de la motilité des intestins ; les fèces restent donc très longtemps dans le



côlon, ce qui a pour effet de les rendre sèches et dures, à cause d'une trop grande absorption d'eau.

La constipation est considérée chronique lorsque les troubles existent depuis au moins 6 mois.

Une hydratation insuffisante peut provoquer une constipation. La couleur de l'urine est un indicateur, elle doit rester claire. Dans ce cas, avant d'agresser l'organisme avec des laxatifs, il est conseillé de favoriser des produits naturels à jeun, comme un verre de café quotidien accompagné d'un verre de jus de pruneaux à la demande. Le pruneau a des vertus laxatives très supérieures à l'orange, au citron ou au raisin. Il faut s'en tenir à des doses raisonnables et passer à des jus de fruits plus doux lorsque le transit redevient normal. Des lubrifiants comme de l'huile d'olive citronnée ou de l'huile de paraffine qui peuvent être ajoutés pour favoriser le transit à hauteur de 2 à 3 cuillères à soupe. En dernier lieu, en cas de constipation sévère, un complément de laxatifs à administrer en fonction du nombre de jours sans selles.

☛ La diarrhée :

La diarrhée est l'évacuation fréquente de fèces liquides ou très molles, causée par un accroissement de la motilité des intestins et par une diminution de l'absorption intestinale.

Comme le vomissement, la diarrhée peut entraîner la déshydratation et des déséquilibres électrolytiques. La diarrhée peut être causée par le stress ou des microbes qui irritent la muqueuse gastrointestinale.

Diarrhée aiguë : moins de 2 semaines ;

Diarrhée prolongée : 2 à 4 semaines ;

Diarrhée chronique : au-delà de 4 semaines.

Le traitement naturel le plus efficace en cas de diarrhée, et qui suffit pour obtenir rapidement de bons résultats est l'eau de cuisson de riz, bien chargée en amidon. C'est aussi un apport d'eau supplémentaire intéressant pour compenser une déshydratation liée à la diarrhée qui peut avoir de graves conséquences sur l'organisme.

Il est toujours préférable de favoriser les produits naturels avant d'envisager un traitement médicamenteux tels que du jus de citron pour ses vertus apaisantes associé à du jus de carottes pour son apport en pectine. Pour tout traitement avec des anti-diarrhéiques, anti-sécrétoires et ralentisseurs du transit, une prescription par son médecin et un suivi infirmier sont fortement conseillés pour ne pas tomber dans l'excès conduisant à de fâcheux effets secondaires.

☛ L'alternance de diarrhée et de constipation :

Le trouble dominant est la constipation en ce cas (la diarrhée n'est que la conséquence que de la stase stercorale).



Chapitre II .

Digestion et absorption en relation avec les différents groupes d'aliments

La digestion et l'absorption des nutriments s'effectuent dans le tube digestif. L'intestin grêle est le siège principal de ces deux étapes. Sa longueur et sa surface d'absorption, amplifiée par les villosités et les microvillosités formant des replis à la surface des entérocytes, permettent un contact prolongé avec les nutriments et les sécrétions gastriques, biliaires, intestinales et surtout pancréatiques, qui vont toutes contribuer à la digestion des nutriments. La digestion et l'absorption des nutriments diffèrent selon leur nature. Ainsi, les glucides, les protéines et les lipides sont digérés puis absorbés suivant des mécanismes spécifiques nécessitant des enzymes et des systèmes de transport dédiés. Après l'absorption, qui est principalement le fait du duodénum-jéjunum, à l'exception des acides biliaires et de la vitamine B12 qui sont absorbés uniquement au niveau de l'iléon terminal, les produits de la digestion ou nutriments passent dans les systèmes porte (oses et acides aminés) ou lymphatique (acides gras) avant d'être distribués dans l'organisme.

1. Absorption hydrominérale

Plus de 8 L d'eau provenant des aliments et des sécrétions passent quotidiennement dans l'intestin grêle où ils sont réabsorbés à plus de 80 % par diffusion simple grâce à la grande perméabilité de l'épithélium et à la constitution de gradients de concentration lors de l'absorption active des solutés.

L'absorption se réalise surtout au niveau du jéjunum (lié au mouvement des sucres et des acides aminés à travers l'épithélium), par les jonctions extracellulaires. Le sodium est efficacement absorbé au niveau du duodénum par voie intercellulaire selon le gradient osmotique et au niveau du jéjunum, surtout par voie transcellulaire (grâce aux symports glucose-ion sodium $[Na^+]$ et acides aminés- Na^+). Au niveau du grêle distal et du côlon, l'absorption s'effectue par transport actif grâce à des pompes sodium/proton et chlore/bicarbonate (entrée de sodium et de chlore avec sortie de proton et de bicarbonate). **Le potassium est absorbé de façon passive** au niveau du grêle. Le chlore l'est de façon passive au niveau de l'intestin proximal et de façon active au niveau distal grâce au fonctionnement couplé de pompes chlorure-bicarbonate et sodium-proton. Au fond des cryptes, il existe des canaux chlore CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) stimulés par l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) ; cette sécrétion de chlore déclenche en retour celle de Na^+ , qui entraîne un mouvement d'eau. L'hyperproduction d'AMPc, par exemple sous l'action de certaines toxines bactériennes comme celle du choléra, peut être responsable de pertes hydroélectrolytiques massives.

2. Les aliments glucidiques et les édulcorants

la majorité des glucides est ingérée sous forme d'amidon (pain, pâtes) et de saccharose (sucre de table), associés à une plus faible quantité de lactose (produits laitiers) et de fructose (fruits, miel). Les celluloses, constituants des fibres alimentaires, sont également des glucides.



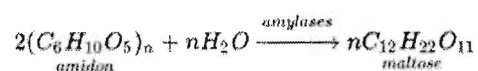
La digestion des glucides est relativement simple, à l'exception de l'amidon qui nécessite une première étape de digestion intraluminale. Les produits de cette digestion intraluminale sont ensuite traités comme les disaccharides naturels (lactose, saccharose) au niveau de la bordure en brosse des entérocytes où ils sont clivés en monosaccharides puis absorbés.

Les celluloses ne sont pas digérées dans l'intestin grêle. Elles sont en effet insensibles à l'action des enzymes permettant la digestion des glucides et parviennent intactes dans le côlon, expliquant leur effet laxatif.

2.1. Digestion intraluminale de l'amidon :

(l'α-amylase salivaire et l'α-amylase pancréatique)

La digestion de l'amidon commence dès la mastication sous l'influence de l'α-amylase salivaire. L'importance de cette enzyme n'est pas bien connue, car son activité est très vite inhibée par l'acidité du suc gastrique après la déglutition. La digestion de l'amidon est donc essentiellement effectuée par l'α-amylase pancréatique, enzyme majeure du suc pancréatique, qui clive l'amidon au niveau des liaisons β 1-4 glucosidiques pour donner des oligosaccharides et des disaccharides. L'activité de cette enzyme dans la lumière duodénale est si importante que l'amidon est majoritairement transformé dès les premières anses jéjunales, permettant aux enzymes de la bordure en brosse des entérocytes de poursuivre très tôt la digestion des glucides.



2.2. Digestion intestinale des glucides :

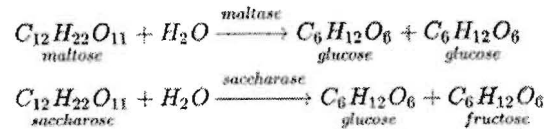
(les oligosaccharidases de l'entérocyte)

Les disaccharides et oligosaccharides de l'alimentation et ceux obtenus après action des α-amylases vont ensuite se présenter devant la bordure en brosse des entérocytes. Celle-ci présente de nombreuses enzymes souvent appelées *disaccharidases* ou *oligosaccharidases* qui vont hydrolyser les saccharides. On en distingue deux familles :

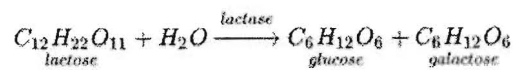
➤ **les α-glucosidases**, comprenant la saccharase-isomaltase, la glucoamylase et la tréhalase. Les deux premières hydrolysent le saccharose, le maltose et les oligosaccharides provenant de l'action de l'α-amylase sur l'amidon, la dernière hydrolyse le tréhalose (c'est un disaccharide non réducteur constitué de deux unités de glucose liées par une liaison 1,1-α-glycosidique). L'enzyme principale de la bordure en brosse intestinale pour la digestion des glucides est la **saccharase-isomaltase**, qui effectue à elle seule toute la digestion du saccharose et de l'isomaltose et 75 % de la digestion du maltose. Son activité est maximale dans les premières anses jéjunales et décroît par la suite.

La **glucoamylase** rend compte de la digestion des oligosaccharides de 4 ou plus résidus de glucose provenant de la digestion de l'amidon, ainsi que de 25 % de la digestion du maltose. Son activité croît tout au long de l'intestin grêle pour être maximale dans l'iléon.





➤ une β -galactosidase unique, la lactase, qui hydrolyse le lactose en galactose et en glucose. Cette dernière enzyme est la seule à ne pas être inductible. Un pourcentage important bien que non clairement défini des adultes ne disposent plus de cette enzyme. Ces sujets vont développer une intolérance au lactose, étant dans l'incapacité de digérer cette molécule. Ceci va se traduire par des troubles digestifs variés après l'ingestion de produits laitiers (ballonnements, dyspepsie, diarrhée intermittente), conduisant à une éviction spontanée du lactose de l'alimentation. Un test simple permet de diagnostiquer cette intolérance au lactose, le breath-test à l'hydrogène.



Au terme de l'action des α -amylases et des enzymes de la bordure en brosse entérocytaire, les glucides sont réduits à leur forme la plus simple, leurs trois monosaccharides constitutifs : le glucose (80 %), le galactose et le fructose.

C'est uniquement sous cette forme qu'ils pourront être absorbés par l'intestin. Cette digestion des glucides est quasiment complète dès le jéjunum moyen en situation physiologique.

2.3. Absorption des glucides :

Les glucides, réduits en monosaccharides par la digestion, vont être absorbés au niveau des entérocytes selon des mécanismes différents et spécifiques. Étant des molécules très hydrophiles, les monosaccharides ne peuvent traverser seuls les phases lipidiques des membranes cellulaires. Leur diamètre de 0,7 à 1 nm ne leur permet pas par ailleurs de diffuser à travers les jonctions intercellulaires qui laissent passer les molécules d'eau et les électrolytes dont le diamètre est inférieur à 0,3 nm.

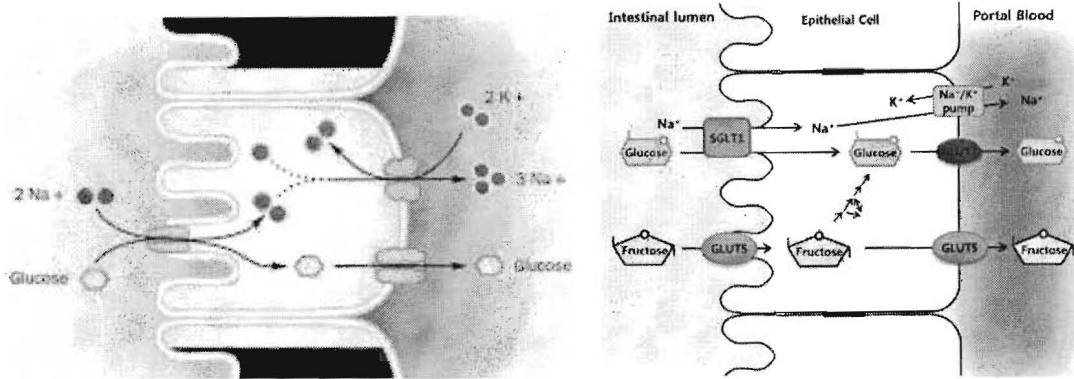
➤ Absorption du glucose et du galactose :

L'absorption du glucose et du galactose met en jeu la pompe $Na^+-K^+-ATPase$. C'est le mécanisme prépondérant de l'absorption des glucides puisqu'il permet l'absorption de plus de 80% des monosaccharides, seul le fructose étant exclu de ce mécanisme.

C'est un processus actif et saturable, consommateur d'énergie (ATP), qui permet l'absorption dans l'entérocyte d'une molécule de glucose parallèlement à deux ions Na^+ . La pompe $Na^+-K^+-ATPase$ est un homotétramère constitué de quatre sous-unités traversant la membrane entérocytaire. Le glucose et le Na^+ se fixent au pôle apical de l'entérocyte sur un transporteur appelé SGLUT1. La pompe $Na^+-K^+-ATPase$ permet ensuite de maintenir un gradient de Na^+ dans la cellule en excréant le Na^+ dans la circulation sanguine par le pôle basolatéral. L'entérocyte est donc toujours maintenu en situation d'affinité pour le Na^+ . Il a été démontré qu'en l'absence de Na^+ , le glucose ne se lie pas à son transporteur et n'est donc pas absorbé. En présence de Na^+ , SGLUT1 se déforme pour laisser passer le glucose et le galactose. Le principe actif de ce transport de glucose est le gradient de Na^+ maintenu au pôle basolatéral de



l'entérocyte par la pompe $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$. L'absorption couplée du glucose et du sodium explique l'intérêt d'un apport conjoint de glucose et de sodium dans les solutés de réhydratation, afin d'optimiser les capacités de réabsorption de l'intestin grêle.



Pompe $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ et glucose

➤ **Absorption du fructose :**

Le fructose possède un transporteur spécifique sur la membrane apicale de l'entérocyte, appelé GLUT5. Son affinité pour le fructose est assez faible, et l'absorption du fructose n'est pas dépendante d'un mécanisme conjoint avec le sodium.

➤ **Mécanismes de sortie de l'entérocyte du glucose et du fructose :**

Le glucose quitte l'entérocyte pour passer dans la circulation sanguine (système porte) par un mécanisme de diffusion facilitée, localisé dans la membrane basolatérale, indépendant du sodium, et saturable pour une concentration de glucose supérieure à 50 mmol/L^{-1} . Cette diffusion dans la circulation est effectuée par un transporteur spécifique appelé GLUT2.

Le fructose quitte l'entérocyte pour passer dans la circulation sanguine par le même transporteur que le glucose, GLUT2, situé sur le pôle basolatéral de l'entérocyte.

3. Les aliments protéiques

Les protéines présentes dans la lumière intestinale ont une double origine : d'une part les protéines alimentaires, les plus nombreuses, 60-70 à 100 g/jour pour une alimentation variée (viandes, poissons, œufs, lait) ; et d'autre part les protéines endogènes, représentées par les enzymes de la digestion (35 g/jour) et par les produits du renouvellement cellulaire (30 g/jour).

Comme pour les glucides, la digestion des protéines est commencée lors d'une phase intraluminaire au cours de laquelle les protéines sont changées en oligopeptides, puis la digestion est achevée par des peptidases présentes sur la bordure en brosse entérocytaire, permettant leur absorption par les entérocytes.

3.1. Digestion intragastrique :

Après la mastication, qui permet la dilacération des protéines, la digestion des protéines débute dans l'estomac. Il est démontré que l'acide chlorhydrique sécrété par les cellules pariétales de



l'estomac permet la dénaturation grossière des protéines (la plupart des protéines passent d'abord par leur point isoélectrique et précipitent dans un premier temps). Il permet également d'atteindre un pH compris entre 2 et 4, pH pour lequel les pepsinogènes sécrétés par l'estomac sont transformés en enzymes protéolytiques actives appelées pepsines. Ces pepsines ont une activité de protéolyse connue, mais compte tenu de leur activité élective en milieu acide et du pouvoir tampon des repas (pH intragastrique mesuré supérieur à 5), il est peu probable qu'elles jouent un grand rôle dans la digestion des protéines. Elles ne font sans doute que l'initier.

En effet, sur ces protéines amenées à pH 4,5 ou à des valeurs plus basse qu'agit la pepsine. Cette dernière scinde les protéines au niveau des acides aminés aromatiques en les transformant en peptone et peptides dont l'acide N-terminal est la tyrosine et le phénylalanine.

L'effet protéolytique de la pepsine est d'autant plus marqué que la chaîne polypeptidique est plus riche en acides aminés aromatiques (tryptophane).

La digestion gastrique des autres protéines (qui n'ont pas des acides aminés aromatiques) est par contre très incomplète livrant dans le duodénum des polypeptides de poids moléculaire encore élevé.

Les protéines qui n'ont pas acquis une hydrophilie (solubilité) suffisante ou bien qui n'ont pas été dépolymérisées au niveau stomacal demeurent inattaquables par les protéases intestinales et seront classées comme indigestibles.

3.2. Digestion intraluminaire des protéines :

(les protéases pancréatiques)

A l'inverse, les protéases pancréatiques ont un rôle majeur dans la digestion des protéines. Elles comportent des endopeptidases (trypsine, chymotrypsine et élastase) et des exopeptidases (carboxypeptidases A et B). Ces enzymes, composant capital du suc pancréatique, clivent les protéines présentes dans la lumière intestinale dès le duodénum proximal, où se déverse le suc pancréatique.

Les protéases pancréatiques sont tout d'abord libérées dans la lumière duodénale sous forme inactive ou zymogènes. Leur activation s'effectue en cascade, la première étape étant l'activation du trypsinogène en trypsine par l'entérokinase, une glycoprotéine synthétisée et libérée par les entérocytes du duodénum et du jéjunum proximal.

Les endopeptidases et les carboxypeptidases ont une activité complémentaire. Ainsi, la trypsine clive les protéines et produit des peptides ayant à leur extrémité carboxyterminale un radical Arg ou Lys libéré dans un second temps par la carboxypeptidase B. La chymotrypsine et l'élastase clivent quant à elles les protéines en peptides ayant à leur extrémité carboxyterminale des radicaux respectivement aromatiques et aliphatiques, libérés secondairement par la carboxypeptidase A.

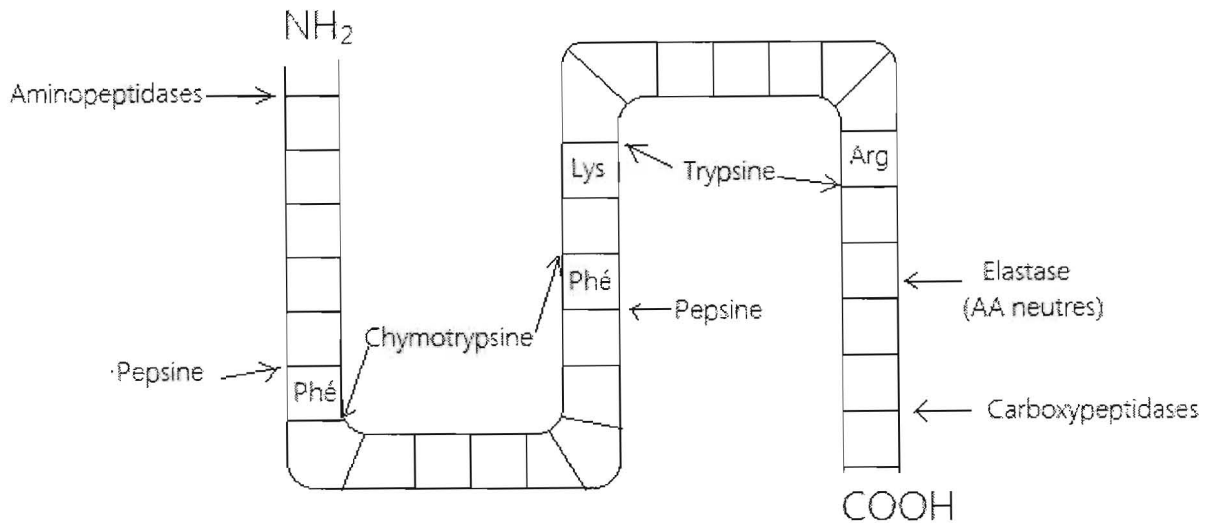
La digestion des protéines par les protéases pancréatiques est très rapide, aboutissant à un mélange d'acides aminés et d'oligopeptides en moins de quinze minutes lors d'un repas d'épreuve. La digestion des protéines se poursuit au niveau de la bordure en brosse des entérocytes.

Sites d'action des protéases :

Pepsine : coupe la chaîne au niveau de la fonction amine de l'acide aminé aromatique



Chymotrypsine : agit au niveau du carboxyle des mêmes acides aminés aromatiques ;
Trypsine : scinde le carboxyle de l'acide aminé basique ;
Elastase : coupent les acides aminés neutres ;
Carboxypeptidases : coupent les acides aminés en C-terminaux les uns après les autres ;
Amino-peptidases (intestinale) : coupent les acides aminés en N-terminaux les uns près les autres.



Sites d'action des protéases pancréatiques

La première partie du travail est assurée par la trypsine, la chymotrypsine et l'élastase (en même temps) qui scindent les grosses molécules en molécules de plus petite taille. lorsque celles-ci ne se composent que de quelques dizaines d'acides aminés (polypeptides), elles seront reprises par les carboxypeptidases qui les réduisent à l'état d'oligopeptide composé de 2 à 6 acides aminés.

Au cours de ces hydrolyses, un certain nombre d'acides aminés sont détachés, le résultat de l'action des protéases pancréatiques serait un mélange de 30% d'acides aminés libres et de 70% d'oligopeptides (de 2 à 6 acides aminés). Les acides aminés libres sont principalement : l'arginine, la lysine, le phénylalanine, la tyrosine et la leucine.

La fin de l'hydrolyse protéique se poursuit au contact même de la paroi intestinale grâce à des peptidases (amino-peptidases) localisés dans la bordure en brosse.

3.3. Digestion par les peptidases entérocytaires :

Les peptidases entérocytaires sont localisées pour partie dans la bordure en brosse. Cependant, une grande partie d'entre elles sont situées en intracytoplasmique. En effet, les peptides présentent la particularité par rapport aux glucides de pouvoir traverser la membrane apicale des entérocytes et d'être transformés en acides aminés, produits finaux de la digestion des protéines, en intracytoplasmique.

3.3.1. Peptidases de la bordure en brosse :

On connaît actuellement sept peptidases de la bordure en brosse : *trois aminopeptidases* (dont *l'aminopeptidase neutre* agissant sur les AA neutres et *l'aminopeptidase acide* agissant sur les AA acides comme la glutamine et l'asparagine), libérant l'extrémité N-terminale des peptides, *deux carboxypeptidases* libérant l'extrémité C-terminale des peptides, *une endopeptidase et la gamma-glutamyl-transpeptidase*.

Les plus actives sont *l'aminopeptidase neutre* et *la dipeptidyl-peptidase IV*. Cette dernière enzyme est capable de couper les oligopeptides contenant de la proline située à l'extrémité NH₂ terminal de la molécule, elle complète donc l'action de l'aminopeptidase.

Théoriquement, le résidu ne devrait être constitué que d'acides aminés. En fait, l'hydrolyse respecte le dernier dipeptide (affinité) pour lequel elle a une faible affinité. De même, son affinité est plus faible pour les groupes comprenant de la Glycine, la proline et l'hydroxyproline.

Ces peptidases de la bordure en brosse vont produire à partir des oligopeptides un mélange d'acides aminés (60 %) et de di- et tripeptides (40 %).

Seuls les di- et tripeptides peuvent traverser directement la membrane apicale de l'entérocyte.

3.3.2. Peptidases intracytoplasmiques :

Les peptidases intracytoplasmiques sont responsables de 90 % de l'activité peptidasique de l'entérocyte. Les principales sont la Gly-Leu dipeptidase, une prolidase et une aminotripeptidase.

Le système de transfert des oligopeptides est très peu spécifique. C'est un système actif, dépendant d'un gradient H⁺ de part et d'autre de la membrane entérocytaire. Le transporteur des di- et tripeptides est appelé Pept-1. Il faut noter que ce transporteur n'a aucune affinité pour les acides aminés. La possibilité pour les di et tripeptides de passer directement la membrane apicale des entérocytes pour être digérés en intracytoplasmique explique l'intérêt en cas de malabsorption sévère des solutés de nutrition entérale « semi-élémentaires » comprenant un grand nombre de protéines sous forme de di- et tripeptides.

3.4. Absorption des protéines :

L'absorption des protéines par l'entérocyte se fait soit sous forme d'acides aminés libres, soit sous forme de di et tripeptides par le transporteur Pept-1. Il existe une vingtaine d'acides aminés libres absorbés par l'entérocyte. On ne connaît pas spécifiquement toutes les voies d'absorption de ces différents acides aminés. En revanche, on sait qu'ils font intervenir le gradient sodium, maintenu par la pompe Na⁺-K⁺-ATPase, comme pour le glucose. L'absorption des produits de dégradation des protéines est par conséquent un phénomène consommateur d'énergie, tout comme l'absorption des produits de dégradation des sucres. Le taux de transfert des acides aminés est deux ions Na⁺ pour un acide aminé.

La vitesse de transport n'est pas la même pour tous les acides aminés, elle dépend de la longueur et de la configuration de la chaîne latérale de l'acide aminé. L'étude par perfusion intestinale chez l'homme sain de l'absorption d'un mélange d'AA contenant une concentration identique de 18 AA usuels montre d'effets intéressants. La méthionine et les AA à chaîne ramifiée (leucine, isoleucine,



valine) ont le taux d'absorption le plus élevé. L'acide glutamique et l'acide aspartique ont le taux d'absorption le plus faible.

3.5. Mécanismes de sortie de l'entérocyte des acides aminés :

Une part significative des acides aminés absorbés par l'entérocyte (10 %) est utilisée par l'épithélium intestinal pour son métabolisme et ses propres synthèses. La glutamine, le glutamate et l'aspartate sont les acides aminés les plus utilisés par l'intestin, couvrant 80 % des besoins de l'épithélium intestinal. Le passage des acides aminés dans la circulation sanguine est indépendant du sodium. Les acides aminés neutres et basiques sortent de l'entérocyte par le pôle basolatéral en empruntant des systèmes transporteurs spécifiques appelés respectivement système L et système y⁺.

4. Les aliments lipidiques

Les matières grasses ou lipides représentent près de 50 % de l'énergie apportée par l'alimentation. Les lipides sont présents dans l'alimentation dans le beurre, l'huile, les matières grasses, mais aussi le chocolat et bon nombre de produits manufacturés. Les lipides ingérés sont constitués à 98 % de triglycérides, le reste étant représenté par le cholestérol, les phospholipides et les esters des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

La digestion et l'absorption des lipides sont plus complexes que celles des glucides et des protéines, du fait notamment du caractère hydrophobe des lipides.

Elles nécessitent trois étapes bien distinctes :

- la fragmentation des triglycérides par les lipases salivaire, gastrique et pancréatique ;
- l'absorption par le grêle des produits de la digestion des lipides sous forme de micelles formées à partir des acides biliaires, permettant de transporter les molécules hydrophobes à travers la membrane entérocytaire ;
- la resynthèse des triglycérides en intra-entérocytaire avant la formation des chylomicrons et la sortie non pas dans le système porte mais dans les canaux lymphatiques.

4.1. Digestion des lipides :

4.1.1. La lipolyse prépancréatique :

La lipase salivaire est la première enzyme hydrolysant les lipides. Elle est active en milieu acide, et donc dans l'estomac. Son rôle n'est probablement pas majeur. La lipase gastrique est également active en milieu acide (pH autour de 5) et a une spécificité pour la position externe des triglycérides. Il semble que son rôle soit assez important dans l'initiation de la lipolyse pancréatique.

4.1.2. La lipolyse pancréatique :

Le pancréas exocrine est l'organe majeur impliqué dans la digestion des lipides. Le suc pancréatique contient trois enzymes lipolytiques différentes ayant chacune leur spécificité :

- *la lipase pancréatique* est l'enzyme principale. Elle hydrolyse uniquement les triglycérides, qui sont les lipides très largement majoritaires dans l'alimentation ;



La lipase pancréatique libère à partir d'une molécule de triglycérides deux acides gras et une molécule de monoglycéride. Elle agit à l'interface huile-eau, et nécessite donc une émulsification préalable des triglycérides afin de pouvoir être efficace. Son activité est alors multipliée par 1 000. Cette émulsification est obtenue d'abord par la motricité antropylorique, puis de façon beaucoup plus fine par l'action des acides biliaires qui vont solubiliser les lipides de l'alimentation. Outre la nécessité de l'émulsification par les sels biliaires, la lipase pancréatique requiert également l'action d'un cofacteur sécrété également par le pancréas, appelé colipase. La colipase forme avec les sels biliaires et la lipase un complexe ternaire dans lequel la colipase ancre la lipase dans l'interface tapissée de sels biliaires, permettant à la lipase l'accès à son substrat, les triglycérides. Le pH optimal d'activité de la lipase est de 6, et de 8 en présence d'acides biliaires. In vivo, on estime que la lipase pancréatique permet d'hydrolyser 70 % des triglycérides de l'alimentation.



– **la carboxyl ester lipase (CEL)** qui hydrolyse les esters du cholestérol : La CEL n'agit pas à l'interface huile-eau mais sur des substrats en solution. Elle a une action préférentielle sur les esters du cholestérol et les esters des vitamines A et E en présence d'acides biliaires, mais peut également hydrolyser des triglycérides à chaîne longue.

En l'absence d'acides biliaires, elle est très active sur les phospholipides à chaîne courte.

– **la phospholipase A2** qui hydrolyse les phospholipides : La phospholipase A2 est sécrétée sous forme de proenzyme, et est activée dans le duodénum par la trypsine. Tout comme la lipase pancréatique, elle requiert l'interface huile-eau pour être active, et est donc dépendante de l'action préalable des acides biliaires. Elle catalyse spécifiquement l'hydrolyse de la liaison ester d'acide gras située en position 2 (interne) sur la molécule de phosphoglycéride.

La lipase pancréatique est très spécifique des triglycérides et elle est très active in vivo. Il faut une destruction ou une amputation de plus de 80 % du pancréas pour voir apparaître une stéatorrhée par maldigestion des graisses.

4.2. Absorption des lipides :

4.2.1. Le rôle des acides biliaires : les micelles

Les acides biliaires jouent un rôle capital dans la digestion et l'absorption des lipides. C'est sous leur action que les lipides alimentaires sont solubilisés en micelles, agrégats multimoléculaires formés autour des acides biliaires du fait de leur propriété très particulière : les acides biliaires sont en effet des molécules amphipathes, c'est-à-dire qu'elles sont à la fois hydrophobes et hydrophiles. Les acides biliaires vont donc permettre la solubilisation des lipides de l'alimentation en les mettant en contact avec leur pôle hydrophobe. Ce complexe formé des acides biliaires et des lipides de l'alimentation situés au cœur du complexe constitue la micelle.

C'est dans la micelle que la lipase pancréatique pourra digérer les triglycérides à l'aide de la colipase. La formation micellaire commence dès que la concentration intraluminale des acides biliaires atteint la concentration micellaire critique. Le pôle hydrophile des acides biliaires permet ensuite d'apporter les produits de la digestion des lipides au niveau de la bordure en brosse.



La diffusion des produits de la lipolyse se fait alors de la micelle en intra-entérocytaire de façon passive.

Toute perturbation du métabolisme des acides biliaires (cholestase, pullulation microbienne, etc.) aboutit à une malabsorption des graisses, soulignant leur extrême importance dans la digestion et l'absorption des lipides.

4.2.2. Formation des chylomicrons :

– *Resynthèse des triglycérides* : les acides gras libres sont pris en charge dès leur entrée dans l'entérocyte par deux protéines spécifiques liant les acides gras appelées liver-fatty acid binding protein (L-FABP) et intestine-fatty acid binding protein (I-FABP). La I-FABP assure le transport intra-entérocytaire des acides gras libres de plus de 12 C. La L-FABP sert de « réservoir » d'acides gras libres en attendant leur transport. Les acides gras libres de plus de 12 C sont réestérifiés en triglycérides dans le réticulum endoplasmique par l'acyl-CoA-synthétase. Les acides gras libres de moins de 12 C diffusent directement dans l'entérocyte pour rejoindre le système porte.

– *Formation des chylomicrons et sortie de l'entérocyte* : les triglycérides resynthétisés sont rejoints par les phospholipides et par les apoprotéines, ces dernières étant synthétisées par l'entérocyte. Les chylomicrons sont des amas de triglycérides recouverts pour 80 % de phospholipides et pour 20 % d'apoprotéines. Ils sont empaquetés dans des vésicules qui vont fusionner avec la membrane entérocytaire au niveau du pôle basolatéral, avant d'être excrétés dans l'espace intercellulaire. Leur volume leur interdisant de traverser les fenestrations capillaires, ils vont pénétrer dans les lymphatiques intestinaux par les interstices séparant les cellules endothéliales. Ils rejoignent finalement la circulation générale par le canal thoracique.

– *Cas particulier des triglycérides à chaîne moyenne (TCM)* : les TCM diffèrent fortement des triglycérides à chaîne longue (TCL). En effet, ils sont beaucoup plus hydrosolubles que les TCL. Ils n'ont donc pas besoin des acides biliaires pour diffuser à travers la membrane entérocytaire, expliquant pourquoi ils peuvent être donnés en cas de malabsorption par carence en acides biliaires. Ils sont par ailleurs hydrolysés beaucoup plus rapidement par la lipase pancréatique que les TCL. En intra-entérocytaire, les acides gras à chaîne moyenne ne sont pas réestérifiés en triglycérides, l'acyl-CoA-synthétase n'ayant pas d'affinité pour les acides gras de moins de 12 C. Ils n'entrent pas dans la composition des chylomicrons et quittent l'entérocyte par le système porte. Cette dernière caractéristique explique que les TCM soient les seuls lipides autorisés en nutrition orale ou entérale en cas de plaie du canal thoracique (chirurgie de l'aorte).



La digestion des nutriments fait intervenir des enzymes sécrétées de manière prépondérante par le pancréas, véritable chef d'orchestre de la fragmentation des aliments. Les enzymes pancréatiques permettent en effet la digestion des glucides, des lipides et des protéines, le rôle des autres enzymes de la digestion (gastriques, intestinales, biliaires), étant essentiellement de favoriser l'action des principales enzymes pancréatiques (α -amylase pour les glucides, trypsine pour les protéines et lipase pour les lipides) ou de terminer la fragmentation initiée par les enzymes du suc pancréatique afin de permettre leur absorption par les entérocytes.

L'absorption des nutriments au niveau de la bordure en brosse des entérocytes est un phénomène actif couplé au sodium pour les produits de la digestion des glucides et des protéines. En ce qui concerne les produits de la digestion des lipides, les acides biliaires jouent un rôle central en permettant leur solubilisation grâce aux micelles qui permettent la diffusion passive des acides gras dans l'entérocyte. Les produits finaux de la dégradation des glucides et des protéines, les monosaccharides et les acides aminés, rejoignent la circulation sanguine par le flux du tronc porte qui les véhicule jusqu'au foie. Les produits finaux de la dégradation des lipides sont les acides gras libres, qui connaissent deux destinations différentes. Les acides gras à chaîne longue, majoritaires (plus de 12 C), sont resynthétisés en triglycérides dans l'entérocyte et rejoignent la circulation lymphatique du fait de leur volumineuse taille. Les acides gras à chaîne courte (moins de 12 C), rejoignent directement le flux porte à l'instar des monosaccharides et des acides aminés.

5. Les vitamines

Les lipides et les vitamines liposolubles suivent des voies similaires au cours du phénomène de digestion—absorption (extraction de la matrice alimentaire, incorporation dans les micelles, captage par les entérocytes...).

5.1. Hydrolyse des vitamines liposolubles :

En ce qui concerne l'hydrolyse des esters de vitamines, les données obtenues chez des sujets sains ont montré que la lipase gastrique n'hydrolysait pas significativement le rétinyl palmitate. L'hydrolyse des esters de **vitamine A** a donc lieu dans le duodénum. Le suc pancréatique contient plusieurs enzymes qui pourraient réaliser cette hydrolyse : la cholestérol ester hydrolase et la lipase pancréatique. Il a été montré que la cholestérol ester hydrolase pouvait réaliser cette hydrolyse in vitro.

En ce qui concerne les formes estérifiées de **vitamine E**, il a été suggéré qu'elles pouvaient être hydrolysées soit par des enzymes du suc pancréatique comme la cholestérol ester hydrolase, soit par des estérases entérocytaires.

La cholestérol ester hydrolase semble aussi la meilleur candidate pour l'hydrolyse des esters de **vitamine D**.

Si le véhicule privilégié pour amener les vitamines liposolubles vers l'entérocyte semble être la micelle, il est impossible d'exclure la possibilité que les vitamines soient vectorisées par des



liposomes ou des vésicules, voire des protéines. En effet, il a été montré par exemple que les rétinoïdes pouvaient se lier à une protéine du lait de la même famille que la RBP (Retinol Binding Protein): la bêta-lactoglobuline.

La *bioaccessibilité d'une vitamine* se définit comme la proportion de cette vitamine qui est libérée de sa matrice alimentaire au cours de la digestion et qui se retrouve incluse dans les micelles. La bioaccessibilité représente ainsi la fraction de vitamine potentiellement absorbable par l'organisme. Il s'agit d'une étape clé de l'absorption intestinale des micronutriments lipophiles, qui est étudiée au laboratoire en modélisant in vitro des micelles (constituées d'acides gras, de monoglycérides, de phospholipides, de lysophospholipides, de cholestérol et d'un sel biliaire).

5.2. Absorption des vitamines liposolubles

Le transport membranaire des lipides est un phénomène plus complexe qu'une simple diffusion passive, bien que celle-ci reste un phénomène majeur pour l'absorption des acides gras.



Chapitre III.

Effets des substances autres que les nutriments sur la digestion

1. Les additifs alimentaires

Conservateurs, colorants, exhausteurs de goût, épaississants, émulsifiants... De nombreux additifs alimentaires se retrouvent dans notre alimentation du quotidien. Bien que leur présence soit autorisée dans les préparations culinaires, ces substances ne sont pour autant pas sans danger pour notre santé. Leur consommation sur le long terme ou en excès, peut être associée au développement de pathologies comme certains cancers. Les additifs alimentaires peuvent également être la cause de troubles digestifs. La présence d'additifs témoigne le plus souvent qu'on est face à un produit ultra-transformé. Or, une surconsommation de produits ultra-transformés favorise des perturbations de notre microbiote, avec à terme la possibilité de déclencher des troubles digestifs.

Autre problème soulevé avec ces additifs alimentaires : certains sont en réalité des FODMAP, "des glucides qui fermentent dans le côlon, entraînant la production de gaz douloureux".

Pour toutes ces raisons, les additifs alimentaires sont à surveiller, en particulier chez les personnes sujettes aux troubles digestifs ou qui souffrent de pathologies chroniques associées.

Il faut particulièrement se méfier de certains émulsifiants. Des études menées en laboratoire sur des souris, ont montré que ces texturants appauvrissent notre flore intestinale et augmentaient le risque de développer une maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

Or, ces émulsifiants, pointés du doigt, se retrouvent dans de nombreux produits industriels, dans les viennoiseries, les biscuits, les plats préparés, les sauces... :

- E407, Carraghénanes
- E435, Polysorbates
- E471, Mono- et diglycérides d'acides gras
- E 472e, Esters monoacétyltartriques et diacétyltartriques
- E473, Esters polyglycériques d'acides gras
- E 475, Sucroesters d'acides gras
- E481, Stéaroyl-2-lactylate de sodium
- E 482, Stéaroyl-2-lactylate de calcium
- E 491, Monostéarate de sorbitum
- E492, Tristéarate de sorbitum
- E493, Monolaurate de sorbitum
- E494, Monooléate de sorbitum
- E495, Monopalmitate de sorbitum

les polyols, qui sont utilisés dans l'industrie agroalimentaire comme édulcorants ou comme humectants, peuvent provoquer différents types de désagréments, comme des ballonnements et des flatulences.

Ces additifs peuvent favoriser la rétention d'eau, et donc peuvent dans certains cas être responsables de diarrhées. Les additifs en question à surveiller :

- E965, Maltitol



- E421, Mannitol
- E420, Sorbitol
- E96, Xylitol
- E953, Isomalt
- Le fructose
- Le sirop de fructose
- Le sirop de glucose-fructose
- Le sirop de maïs
- Des dextrans/polydextroses (E1200)
- Des maltodextrines

2. Les médicaments

Les phytostérols, fréquemment utilisés pour diminuer l'absorption intestinale du cholestérol en diminuant entre autre sa bioaccessibilité, pourraient agir sur l'incorporation micellaire du cholécalférol (la vitamine D₃ présente une structure proche de celle du cholestérol). Effectivement, les phytostérols ajoutés aux micelles diminuent de manière significative la bioaccessibilité de la vitamine D (-16 à -36 % selon l'espèce de stérol).

La quercétine est un produit naturel bien étudié aux multiples propriétés pharmacologiques. La quercétine présente un double effet sur la digestion et l'absorption des protéines :

- 1) suppression de la digestion des protéines en inhibant la trypsine dans le liquide intestinal ;
- 2) favoriser l'absorption intestinale des oligopeptides dans les cellules des villosités intestinales.

L'activation excessive du trypsinogène entraîne une surdigestion, un processus qui altère progressivement le système digestif et aboutit à un emphysème pulmonaire. De plus, si le trypsinogène est activé de manière aberrante dans le pancréas, la trypsine peut endommager les cellules acineuses pancréatiques entraînant une pancréatite. Ainsi, le développement des inhibiteurs de la trypsine a une importance pharmacologique. La quercétine a été signalée comme inhibiteur de plusieurs protéases à sérine , dont la trypsine.

3. Les fibres alimentaires

La gélification des fibres alimentaires (qui ne sont ni digérés par les enzymes endogènes dans l'intestin grêle humain, ni absorbés) dans les intestins peut diminuer la digestibilité et l'absorption des graisses et des glucides, mais peut également affecter l'absorption du calcium, du magnésium et du fer.

Une consommation élevée de composés polyphénoliques, y compris **des tanins**, peut réduire la biodisponibilité du fer et du cuivre qui peuvent être un facteur causal de l'anémie. Les tanins présents dans le thé vert ou ses extraits peuvent nuire aux fonctions.

Les thiocyanates, présents dans les légumes crucifères, peuvent diminuer la disponibilité de l'iode dans la glande thyroïde et diminuer la synthèse des précurseurs des hormones thyroïdiennes.

Il est à noter qu'hormis les fibres présentes naturellement dans les aliments, toutes les autres doivent faire la démonstration d'effets physiologiques bénéfiques parmi les suivants :



- diminution du temps de transit ;
- augmentation du volume des selles ;
- fermentescibilité par la flore colique ;
- réduction du cholestérol total ou du LDL cholestérol ;
- réduction de la glycémie ou insulinémie postprandiale.

Ces fibres solubles sont fermentées plus ou moins rapidement et totalement au niveau du côlon. La fermentation génère cependant des gaz, ce qui peut provoquer un inconfort gastro-intestinal. La tolérance gastro-intestinale est donc un paramètre à prendre en compte dans la formulation d'aliments contenant des fibres solubles rapidement fermentescibles.

Difficultés techniques générées par les fibres :

- au niveau du procédé de fabrication, les produits sont plus difficiles à fabriquer et le rendement de production diminue ;
- au niveau du produit fini, l'augmentation de la teneur en fibres est souvent associée à un risque important de dégradation des qualités organoleptiques ;
- De plus, les fibres fermentescibles peuvent générer des effets indésirables de type ballonnements ou production de gaz ;

Les produits riches en fibres tendent à être plus difficiles à produire, moins appréciés sensoriellement par le consommateur tout en étant plus coûteux à l'achat.



Chapitre IV.

Ecosystèmes bactériens

1. Implantation des bactéries dans le tube digestif du nouveau né

Le microbiote intestinal est « un écosystème composé de microorganismes établit dans un environnement spécifique appelé microbiome ». c'est un écosystème extrêmement complexe, comportant environ 10^{14} micro-organismes recouvrant près de 400 espèces bactériennes. C'est un élément actif de la physiologie intestinale, avec des fonctions métaboliques, de flore de barrière et de stimulation du système immunitaire intestinal. La formation de cet écosystème débute très rapidement après la naissance. Le nouveau-né, stérile à la naissance, se colonise avec une flore résultant du contact avec sa mère et son environnement. Si les facteurs d'implantation de la flore sont peu connus, de nombreux facteurs vont influencer l'établissement de ce microbiote : mode d'accouchement, environnement, mode d'alimentation, âge gestationnel et antibiothérapie. Des données récentes font état de modifications dans l'établissement de cette flore, avec un retard d'implantation des bactéries entériques d'origine maternelle, dues entre autres aux conditions d'hygiène strictes entourant les accouchements. Les conséquences cliniques de ces modifications sont mal connues mais pourraient être responsables d'une absence de flore de barrière ou d'une mauvaise stimulation du système immunitaire intestinal.

1.1. Microbiote et voie de naissance :

Les genres *Bifidobacterium* et *Bacteroides* sont significativement plus fréquemment retrouvés chez les nourrissons nés par voie vaginale comparés à ceux nés par césarienne. Ces derniers sont significativement plus colonisés par les genres *Clostridium* et *Lactobacillus* au cours des 3 premiers mois de vie, différences qui persistent jusqu'à 6 mois de vie mais deviennent non significatives.

De plus, les bactéries retrouvées dans les selles des enfants nés par césarienne sont, comme énoncé plus haut, des bactéries habituellement cutanées. Cela signifie que, l'implantation du microbiote chez ces nouveau-nés se fait principalement grâce au peau-à-peau.

1.2. Microbiote et antibiotiques :

L'implication des antibiotiques dans l'altération du microbiote soulève non seulement la question de ceux administrés chez le nouveau-né mais ici, plus encore, ceux administrés à la femme enceinte. Une étude, faite sur une population brésilienne, a mis en évidence une dominance de *Lactobacillus* chez les femmes enceintes en bonne santé et une composition microbienne de faible diversité au niveau vaginal contrairement aux femmes porteuses de *streptocoque* du groupe B ayant reçu une antibioprofylaxie.

Un suivi de la période anténatale jusqu'aux 7 ans de l'enfant a permis de démontrer que les enfants exposés aux antibiotiques pendant leur vie anténatale (2ème et 3ème trimestre de grossesse) avaient une augmentation significative du risque d'obésité de 84% comparés aux enfants non exposés. Cette exposition est également associée à l'augmentation significative de l'indice de masse corporelle (IMC), du tour de taille, et du pourcentage de masse grasse.



1.3. Microbiote et allaitement :

Le mode d'allaitement du nouveau-né a logiquement un impact sur l'implantation du microbiote intestinal du nouveau-né et a fait l'objet de nombreuses études. Une étude a montré l'existence d'une association significative entre la composition du microbiote intestinal du nouveau-né et le mode d'alimentation. L'objectif de cette étude, réalisée à Boston, était de déterminer la composition du microbiote intestinal de 30 nouveau-nés prématurés, nés à moins de 32 semaines d'aménorrhée (SA) durant une période d'environ 6 semaines après la naissance, et ayant été exposés à 3 différents régimes nutritionnels : allaitement maternel (AM) exclusif, allaitement artificiel (AA) exclusif et allaitement à partir de lait de donneur humain pasteurisé (LD). Les auteurs ont retrouvé une plus grande diversité bactérienne initiale et une acquisition plus progressive de la diversité dans le groupe AM comparé au groupe AA, de façon significative. Par ailleurs, la composition du microbiote du groupe LD étaient plus proche de celle du groupe AM que du groupe AA. Une autre étude portant sur 12 nouveau-nés de très faible poids de naissance (étude pilote) retrouvait que l'administration buccale de colostrum toutes les 2h pendant 46h entraîne des modifications significatives du microbiote buccal (analyse par séquençage à 48h et 96h) en comparaison avec un groupe contrôle comparable. Les auteurs retrouvaient significativement plus de *Planococceae* dans le groupe colostrum et des *Staphylococcae* et *Moraxella* dans le groupe contrôle.

Par ailleurs, les résultats d'une autre étude démontre que l'allaitement maternel exclusif permet de minimiser les modifications secondaires du microbiote à l'exposition aux antibiotiques en période périnatale à 3 mois et à 1 an comparé à un groupe de nouveau-né ayant été exposés aux antibiotiques mais non allaités exclusivement.

Le lait maternel permet ainsi, entre autres fonctions, la mise en place d'un microbiote stable et riche et ce, par la présence de nombreux composants identifiés.

Les oligosaccharides contenus dans le lait maternel (et colostrum) présentent des propriétés prébiotiques et anti-inflammatoires. Ils ne sont pas digestibles par le nouveau-né du fait de leur structure complexe, ce qui a amené les auteurs à rechercher les raisons de leur présence dans le lait maternel puisqu'ils ne pouvaient être métabolisés par le nouveau-né. Ils ont ainsi démontré que ces oligosaccharides permettent la sélection des familles *Bacteroidetes* et *Lactobacilles* (bénéfiques à l'acquisition d'un microbiote équilibré) en leur servant de substrat et inhibent la croissance et l'adhésion de bactéries pathogènes opportunistes par la présence plus élevées des *Bacteroidetes* et *Lactobacilles*. L'inoculation initiale, lors de la naissance par voie basse, semble être la première étape d'une succession d'évènements : les premières bactéries atteignant le tube digestif ne constituent pas, à elles seules, un microbiote stable. Le lait maternel, par sa composition permet donc la sélection de bactéries symbiotiques (en leur apportant des métabolites permettant leur multiplication et croissance) et protège contre les pathogènes opportunistes.



2. Répartition des bactéries dans le tube digestif

Le « Human microbiome project » a identifié 30 phylums (Embranchement), 51 classes, 125 ordres, 493 familles, 929 genres et 1500 espèces bactériennes.

De manière générale, le microbiote humain est dominé par les 4 phylums suivants : *Firmicutes* , *Actinobacteria* , *Proteobacteria* et *Bacteroidetes*.

Les selles ont la plus grande diversité d'espèces, suivies par les échantillons d'origine orale, cutanée et vaginale. Chaque individu semble unique en termes de diversité d'espèces bactériennes bien qu'il existe des signatures pour un hôte donné.

Par exemple, pour le microbiote digestif de l'espèce humaine, 3 entérotypes, c'est-à-dire des grands types de communautés microbiennes, ont pu être définis selon le taxon prédominant, *Bacteroidetes* , *Prevotella* ou *Ruminococcus*. Les espèces *Bacteroides* représentent environ 25 % (entre 20 et 30 %) des bactéries présentes dans le côlon humain. La plupart des 70 à 80 % restants d'isolats coliques sont constitués d'anaérobies à Gram positif mal caractérisés. Les espèces facultatives bien étudiées, comme *E. coli* et les entérocoques, sont numériquement mineures, constituant moins de 1 % des isolats coliques.

Plusieurs projets internationaux portant sur l'étude du microbiote et son implication dans la santé et la maladie sont en cours. La composition et les variations des microbiotes sains ainsi que la dynamique d'installation des communautés pendant l'enfance et les modifications physiologiques durant la vie sont des connaissances indispensables pour comprendre le rôle du microbiote dans l'état de maladie.

2.1. Microbiote buccal :

Le microbiote buccal est l'ensemble des micro-organismes présents dans la cavité buccale. Ces micro-organismes sont essentiellement des bactéries, environ 700 espèces. Des virus, des fungi, des protozoaires et des archées sont également présents.

Appelée longtemps flore buccale, le microbiote buccal est acquis à la naissance à partir des microbiotes maternels et environnementaux. Ces microbiotes colonisent la cavité buccale de l'enfant. L'éruption des dents temporaires modifie drastiquement l'écosystème existant. De nouvelles surfaces aux caractéristiques physico-chimiques différentes sont à coloniser. Globalement, la diversité et la richesse bactérienne augmentent et divergent du microbiote maternel lors du développement de la cavité buccale et dès l'âge de 2 ans seraient proches de celles observées chez l'adulte.

Le microbiote buccal forme un biofilm ou plaque dentaire sur les surfaces dentaires en fonction de l'environnement et de la réponse de l'hôte. À l'état sain, avec une bonne hygiène dentaire, la composition du microbiote reste stable en équilibre avec son environnement et l'hôte. L'équilibre du microbiote reste cependant fragile et sous l'influence de différents facteurs tels que l'excès de sucres, d'acide, l'absence de brossage de dents, etc. Un déséquilibre du microbiote appelé dysbiose se produit et peut localement entraîner la maladie carieuse (la carie) ou parodontale. Les analyses par les nouvelles générations de séquençage (NGS) des microbiotes pathologiques tels



que la plaque dentaire collectée au sein d'une lésion carieuse ou d'une poche parodontale montrent que certaines espèces bactériennes sont communes mais leur proportion a été modifiée, que certaines espèces sont apparues tandis que d'autres ont disparu par rapport à un microbiote prélevé sur des surfaces saines. Les maladies infectieuses locales dues à la dysbiose entraînent une inflammation, une réponse de l'hôte. Le concept de cavité buccale dysbiotique en tant que source d'infection à distance est aujourd'hui admis. Ainsi, les maladies parodontales, avec leur charge bactérienne importante associée à une défaillance du système immunitaire, sont des facteurs de comorbidité de différentes pathologies d'organes comme les pathologies cardiovasculaires, pulmonaires, rénales. À leurs côtés, les patients atteints de maladies systémiques telles que le diabète, la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux systémique sont plus susceptibles aux maladies parodontales destructives. L'expression de médiateurs locaux modifierait la composition du microbiote buccal et engendrerait la dysbiose.

Le microbiote buccal contient un ensemble de micro-organismes diversifiés. Une partie est commune aux différents microbiotes de l'organisme, par exemple le champignon *Candida albicans* présent dans le microbiote intestinal et le microbiote vaginal, la bactérie *Helicobacter pylori* que l'on retrouve également dans l'estomac ou la bactérie anaérobie *Porphyromonas gingivalis* que l'on trouve dans les poches parodontales et «qui migrent» ensuite dans l'organisme via le système vasculaire.

Mais une autre partie de ces bactéries est tout à fait spécifique à la bouche. On va ainsi retrouver nombre de bactéries aérobies du fait de l'air que l'on respire, ainsi que des bactéries anaérobies qui se cachent dans des poches difficiles d'accès et seront donc plus difficiles à éliminer. Plus vous hébergez de familles différentes de bactéries pathogènes, plus il est difficile de les éradiquer.

2.2. Microbiote gastrique :

Le microbiote gastrique, souvent ignoré, est pourtant sous-estimé alors qu'il existe une interaction avec la bactérie *Helicobacter pylori* (Hp). Si l'Hp est maintenant bien connue, le microbiote gastrique est à ce jour peu exploré et souvent méconnu.

L'environnement acide laissait croire en la pauvreté d'un tel microbiote au profit du microbiote intestinal qui avait à ce jour polarisé les recherches. Même s'il est vrai que le microbiote gastrique (10 à 1000 bactéries/ml) est moins dense quantitativement que le microbiote intestinal (10 milliards à 10 000 milliards de bactéries/ml), une perturbation de l'équilibre du microbiote gastrique peut avoir des conséquences tout le long du tube intestinal. L'estomac est effectivement la première étape digestive de par la sécrétion acide, mais aussi une première ligne de défense contre des souches pathogènes externes. Cet équilibre peut être perturbé lors de dyspepsies, mais aussi lors de gastrites, d'ulcères ou de cancers gastriques souvent liés à la présence de l'Hp. La prise d'antibiotiques ou d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sur du long terme peut également être source de dysbiose du microbiote gastrique. Un estomac sain serait donc la porte d'entrée



d'un hôte en bonne santé, ce qui revient à dire qu'une dysbiose de ce microbiote spécifique doit être corrigée et rééquilibrée.

L'association de deux souches probiotiques, présentant un tropisme gastrique important, a cliniquement démontré un intérêt significatif dans la prise en charge du microbiote gastrique : le *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 et le *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 6475 (formant le *Lactobacillus reuteri* Gastrus®). Isolées du lait maternel, ces deux souches résistent à l'acidité gastrique (pH inférieur à 3) et offrent des actions complémentaires :

- Le *Lactobacillus reuteri* DSM 17 938 produit un puissant agent anti-pathogène : le reuterin, ayant une action démontrée in vitro sur l'Hp. Il permettrait également d'améliorer la motilité et la motricité digestives facilitant ainsi la vidange gastrique ;
- Le *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 6475 présente une puissante adhésion aux parois de l'estomac, renforçant la barrière épithéliale gastrique, ainsi qu'une action anti inflammatoire unique. Cette souche régule également la sécrétion d'acide gastrique.

Lors d'études cliniques réalisées chez des patients traités par une trithérapie ou quadrithérapie pour éradiquer l'Hp, une supplémentation en *Lactobacillus reuteri* Gastrus® augmente de 9% le taux d'éradication de l'Hp et réduit les effets secondaires du traitement par rapport au placebo. La compliance au traitement et le confort patient s'en trouvent améliorés.

2.3. Microbiote intestinal :

Environ 100 000 milliards de bactéries sont dénombrées dans l'intestin humain, soit 10 fois plus que les cellules humaines. Suite aux projets de description du génome humain, des recherches intensives s'attachent à déterminer le rôle des bactéries résidentes dans la santé et la maladie humaines, c'est-à-dire à caractériser le « deuxième génome humain ».

Le microbiote intestinal (du grec *mikros* : petit et *bios* : vie) est une communauté écologique complexe de ses activités collectives et de ses interactions avec l'homme. Dans cette niche, l'équilibre est assuré par des rétroactions de contrôle, mais des facteurs extérieurs voire certaines bactéries résidentes peuvent déstabiliser et favoriser une pathologie aiguë ou chronique.

Les premières semaines de vie sont déterminantes dans l'établissement du microbiote intestinal mais aussi dans le développement de ces interactions. La prématurité favorise la dysbiose initiale (un déséquilibre au sein de la flore intestinale. Il peut s'agir d'une diminution du nombre de bonnes bactéries et des espèces confinées ou supplantées augmentant pour combler le vide) et la dynamique d'implantation du microbiote intestinal différent des nouveau-nés à terme. La dysbiose du microbiote intestinal des prématurés peut entraîner des maladies infectieuses précoces. Son impact sur le reste de la vie reste à déterminer.

Le microbiote intestinal influence le développement du système immunitaire, la sensibilité aux agents pathogènes et l'inflammation.

En effet, le microbiote protège contre l'installation de micro-organismes exogènes par compétition pour l'espace et les substrats. La stabilité du microbiote ne doit toutefois pas être considérée comme une simple barrière inerte mais plutôt un équilibre dynamique.



Pendant le développement de l'enfant, le microbiote digestif présente une dynamique complexe avec des vagues successives de remplacement d'espèces bactériennes jusqu'à atteindre la stabilité adulte.

Certaines bactéries sont décrites pour leur pouvoir déstabilisant ou au contraire, stabilisateur du microbiote. Par exemple, *Bacteroides thetaiotaomicron* est décrit comme un stabilisateur du microbiote intestinal, car il entre en compétition avec des bactéries pathogènes opportunistes exogènes (*Vibrio cholerae*, *Shigella* spp. et *Salmonella* spp.), il est source de nutriments quand les glucides alimentaires sont rares et enfin il inhibe l'inflammation.

Clostridium difficile est un pathobionte, le nombre de bactéries autochtones peut augmenter très rapidement suite à une antibiothérapie, puis entraîner une colite. La résilience du microbiote conduira à une diminution de l'inoculum de *C. difficile* lors de la guérison. La bactérie pathogène reprendra alors son statut de bactérie commensale, membre du microbiote normal humain (changement de statut commensal/pathogène).

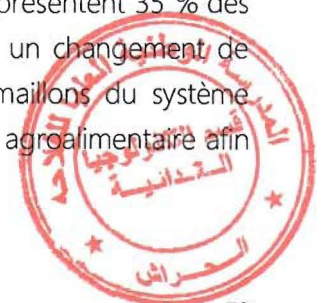
Dans les maladies intestinales inflammatoires comme la maladie de Crohn, en phase de rémission, une diminution du ratio des *Firmicutes* par rapport aux *Bacteroidetes* est constatée comme une signature spécifique de la maladie.

Les maladies métaboliques comme le diabète sucré et l'obésité sont aussi très étudiées aujourd'hui sous l'angle de la dysbiose intestinale. Chez un individu obèse, un déséquilibre de microbiote est observé avec un ratio *Firmicutes* / *Bacteroidetes* de l'ordre de 100/1 associé à un déficit en *Bacteroidetes*.

3. Effet des aliments sur l'écosystème bactérien

La population humaine est exposée à de nombreux contaminants chimiques environnementaux et alimentaires (métaux lourds, pesticides, nanoparticules, plastiques, polluants organiques persistants, additifs alimentaires, toxiques néoformés). Ces expositions pourraient perturber le microbiote intestinal, acteur clé de la santé humaine, et ainsi participer directement ou indirectement à l'implantation de diverses maladies chroniques telles que l'obésité, le diabète de type 2, les troubles métaboliques, les cancers, les maladies inflammatoires, reproductives, immunitaires mais aussi neurologiques.

Le rôle clé du microbiote intestinal sur la santé et son lien avec l'alimentation est maintenant démontré. On sait que ses besoins sont spécifiques : les fibres et certains acides gras à longue chaîne (oméga-3) ont un effet favorable sur sa diversité et son fonctionnement, mais leur déficit, de même que certains résidus de pesticides, émulsifiants et édulcorants, entraînent une dysbiose intestinale. Ou au cours des cinquante dernières années, les changements dans l'alimentation des animaux d'élevage, dans la protection des cultures (pesticides), de même que l'offre croissante en produits prêts à consommer et l'évolution induite dans les préférences des consommateurs, ont été sources de perturbations du microbiote (les produits ultra-transformés représentent 35 % des calories consommées). Une santé reposant sur un microbiote sain nécessite un changement de paradigme dans la façon de se nourrir. Pour cela il faut agir à tous les maillons du système alimentaire, par une révision de certaines pratiques agricoles et de l'industrie agroalimentaire afin



d'améliorer l'offre en produits de qualité, mais aussi par un vaste effort d'éducation et de formation pour aider aux choix des aliments et à la composition des menus.

4. Les bactéries et les aliments dans le colon

Le microbiote a une activité métabolique importante en permettant notamment la fermentation des substrats disponibles au niveau du côlon. Chaque jour, 10 à 60 g de glucides non digérés arrivent dans le côlon et y subissent une fermentation plus ou moins complète. Les bactéries fibrolytiques expriment différentes hydrolases (polysaccharidase, glycosidase) non produites par l'homme, qui permettent de libérer des glucides de petite taille transformés par les bactéries glycolytiques en pyruvate, puis en acides gras à chaîne courte (acétate, propionate ou butyrate), produits finaux de la fermentation. Ce processus s'accompagne de la production de gaz (méthane, dioxyde de carbone, hydrogène, voire hydrogène sulfuré). L'acétate, le propionate et le butyrate sont rapidement absorbés par l'épithélium colique pour être métabolisés éventuellement à distance du système digestif. Il en résulte un apport d'énergie et une stimulation de l'absorption colique de sodium. Le butyrate est le principal nutriment des colonocytes. Il possède aussi des propriétés d'immunomodulation locale. Le volume et la nature des gaz produits peuvent être responsables de symptômes digestifs, conséquence de l'étirement de la paroi colique (ballonnements, flatulences, douleurs).

Des protéines peuvent arriver dans le côlon et sont la principale source d'azote pour le microbiote. L'activité protéasique de certaines bactéries leur permet d'hydrolyser des protéines en acides aminés pouvant subir un processus de fermentation après désamination réductrice. Elle aboutit à la formation d'acides gras à chaîne courte, d'acides dicarboxyliques, d'acides gras ramifiés et d'ammoniaque, mais également de composés phénoliques et indoliques détoxifiés par des cellules coliques.

Le microbiote permet de métaboliser la fraction des acides biliaires ayant échappé au cycle entéro-hépatique des acides biliaires. Associé à une déconjugaison, ce processus amène à la production de métabolites, surtout excrétés au niveau des selles sous forme d'acide lithocholique et d'esters d'acides biliaires.

Le microbiote permet aussi de synthétiser la vitamine K, ce qui couvre environ 60 % des besoins. Une antibiothérapie peut perturber le statut en vitamine K par détérioration de la flore colique.



Chapitre V . Excrétion des principaux constituants

1. Excrétion fécale (défécation)

C'est la fin du processus de digestion. C'est l'évacuation volontaire de substances non digérées (non absorbées) par l'anus via le rectum (fèces - matières fécales) par péristaltisme lent mais puissant. Les fibres alimentaires augmentent les force de contractions.

Les déchets de la digestion restent 12 à 24 heures dans le côlon, qu'ils parcourent lentement sous l'effet des lentes contractions du péristaltisme colique (une onde toutes les 30 minutes environ). Ils y subissent une concentration avec réabsorption d'eau et de sels minéraux (sodium, potassium).

Il se forme ainsi peu à peu des selles plus compactes, plus ou moins pâteuses ou solides. Des contractions longues et puissantes, qui ne se produisent que trois ou quatre fois par jour, propulsent alors les selles vers l'ampoule du rectum où elles sont stockées quelques heures.

Le besoin d'aller à la selle est ressenti quand la pression des selles devient trop forte sur la paroi rectale.

- La défécation associe des actes réflexes (ouverture du sphincter interne, activité des muscles releveurs de l'anus) et des actes volontaires (ouverture du sphincter externe, poussée des muscles abdominaux).
- Un blocage prolongé du sphincter externe suspend provisoirement l'ensemble du processus.

La défécation se produit entre 2 fois par jour et 3 fois par semaine selon le mode de vie, les habitudes et le régime alimentaire plus ou moins riche en fibres végétales.

Les fèces sont composées d'eau, de protéines, de graisses non digérées, de polysaccharides, de biomasse bactérienne, de cendres et les résidus alimentaires non digérés.

La teneur moyenne en eau des fèces est de 75 %, la variation peut être attribuée aux différences d'apport en fibres, car les fibres non dégradables absorbent plus d'eau dans le côlon ; un régime végétarien permet d'avoir une teneur en eau plus élevée de 78,9% alors qu'un régime qui contient moins de fibres et plus de protéines auront une humidité plus faible (72,6 %). L'apport en fibres affecte également le temps de transit, qui a été positivement corrélé avec le % de matière sèche. La variation de la teneur en humidité est influencée par l'âge; on a constaté que les personnes âgées excrétaient la plus grande quantité d'eau dans les excréments de tous les groupes d'âge. D'autres écarts par rapport à la valeur médiane peuvent être causés par la maladie. La teneur moyenne en eau des fèces est de 0,1 L/jour. Les valeurs moyennes de pH pour l'eau fécale ont été enregistrées à pH 6,9 avec une gamme de pH 5,0-8,0.



Les 25 % restants des matières fécales sont donc composés de matière solide, dont la matière organique représente entre 84 et 93 %. La fraction de solides organiques peut être décomposée en fractions de 25 à 54 %

biomasse bactérienne, 2-25 % de protéines ou matière azotée (en plus 50% de la biomasse bactérienne est constituée de protéines), 25 % de glucides ou toute autre matière végétale non azotée non digérée et 2 à 15 % de lipides non digérés. Ces fractions sont fortement dépendantes de l'apport alimentaire et de sa disponibilité.

Une proportion importante de la masse fécale est constituée de bactéries avec une estimation entre 25 et 54 % des solides secs. La grande variation observée est due à des différences méthodologie utilisée entre les techniques de comptage microscopique et la séparation de la biomasse des bactéries. La teneur élevée en azote des matières fécales est en partie due aux protéines non digérées rejetées dans le fèces mais est également dû à la teneur importante en protéines de la biomasse bactérienne dans les fèces,

2. Excrétion urinaire

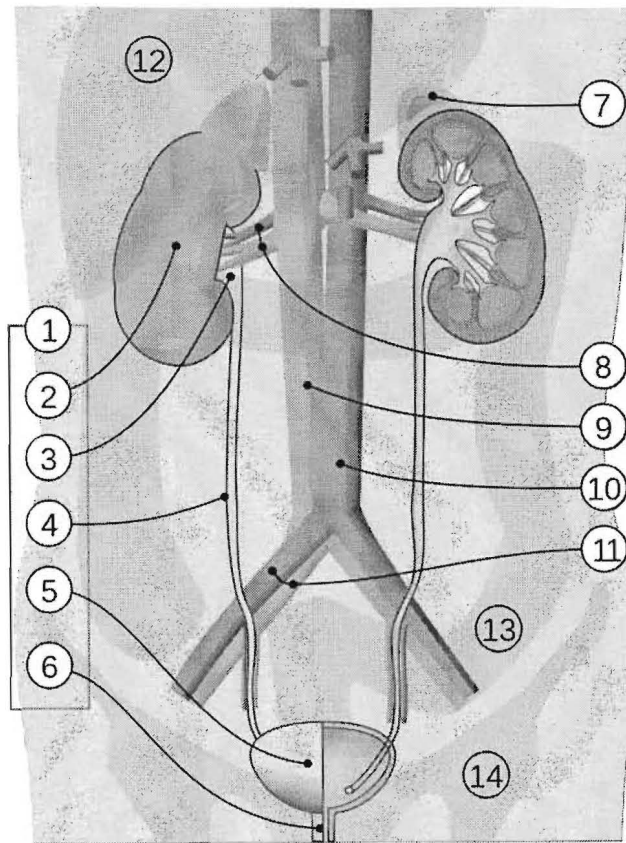
L'organe le plus important du système excréteur est sans contredit le rein. Chaque personne possède deux reins et ceux-ci filtrent le sang. Ils se situent sous les dernières côtes, plutôt à l'arrière du corps, de chaque côté de la colonne vertébrale et ressemblent à des haricots de couleur rouge très foncé. Chaque rein est constitué de millions de petites unités de filtration appelées **néphrons**. Le sang arrive donc à chaque rein par une **artère rénale** qui amène le sang dans le **réseau de capillaires** sanguins qui entourent chacun des néphrons. Cette circulation permet de retirer les déchets azotés (urée et autres) et les substances en surplus comme l'eau et les sels minéraux. Les substances recueillies formeront l'**urine** (eau, sels minéraux (chlorures, sulfates, phosphates, ...), urée, acide urique, acide hippurique et ammoniaque).

Le sang ainsi "nettoyé" quitte le système urinaire par la **veine rénale**.

Le néphron est constitué d'un corpuscule rénal et d'un tubule rénal. Ceux-ci sont hautement vascularisés, donc entourés de vaisseaux sanguins, et ce, afin qu'une bonne partie du sang soit filtrée. Les éléments non cellulaires constituant le sang, tels les électrolytes, l'eau, l'urée et les autres petites molécules, passeront des capillaires sanguins vers la lumière (l'intérieur) du corpuscule rénal et des tubules rénaux. Une des principales fonctions des tubules rénaux est la réabsorption de l'eau et du NaCl (sel). Le liquide alors contenu dans ces tubes se nomme le **filtrat**. Ce dernier sera transformé en urine après des processus de dilution ou de concentration de l'urée et des petites molécules. L'urine ainsi formée sera excrétée par le rein à travers le tubule rénal collecteur vers l'uretère et ensuite la vessie :

Les uretères sont tout simplement des conduits reliant les reins à la vessie. Leur unique fonction est d'acheminer l'urine des reins à la vessie.





- 1 Système urinaire de l'humain
- 2 Rein
- 3 Pelvis rénal
- 4 Uretère
- 5 Vessie
- 6 Urètre
- 7 Glande surrénale
- 8 Artère rénale (rouge) et veine rénale (bleu)
- 9 Veine cave inférieure
- 10 Aorte
- 11 Artère iliaque commune (rouge) et veine iliaque commune (bleu)
- 12 Foie
- 13 Gros intestin
- 14 Bassin osseux (pelvis)

Système excréteur urinaire

La vessie : Il s'agit d'un réservoir extensible qui recueille l'urine avant qu'elle soit évacuée. À la base de la vessie, il y a un sphincter (muscle circulaire) qui, lorsqu'il se contracte, permet de se "retenir" (qui empêche l'écoulement involontaire de l'urine par l'urètre).

L'urètre : L'urètre est le conduit qui relie la vessie à l'extérieur du corps. Lorsque la vessie est pleine, il se produit ce que l'on nomme la **miction**. Cette action consiste à expulser l'urine par l'urètre, jusqu'à l'extérieur du corps. Chez la femme, l'urètre mesure entre 3 cm et 4 cm de long et débouche près de l'orifice vaginal. Chez l'homme, ce même conduit mesure environ 20 cm de long et l'urine doit le traverser avant d'être évacuée à l'extérieur du corps humain.



Références bibliographiques :

Barrioz T., Mini atlas d'endoscopie digestive haute, Service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers.

Bodé J.-Chr., Champ M., Berta, J.-L., 2005. Les fibres alimentaires : déterminants physico-chimiques, définition, aspects analytiques et physiologiques. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 40(1), p.p. 15–21. doi:10.1016/S0007-9960(05)80462-6

Delmas V., 2008. Anatomie générale - PCEM 1, Masson, 323 p.

Desmarchelier C. 2020. Effets de la matrice alimentaire sur la biodisponibilité des micronutriments et phytomicronutriments lipidiques. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 55(5), p.p. 240–248. doi:10.1016/j.cnd.2020.05.001

Favé G., Peyrot J., Hamosh M., Armand M., 2007. Digestion des lipides Alimentaires : intérêt de la lipase gastrique humaine, 42(4), p.p. 183–190. doi:10.1016/S0007-9960(07)91874-X

Langlois V., Joyon N., Farah R. B., Chachaty E., Scoazec J.-Y., 2020. Pullulation bactérienne gastrique : une observation histologique inhabituelle, à ne pas méconnaîtreLa prolifération bactérienne gastrique : Une observation histologique inhabituelle, à ne pas négliger. Annales de Pathologie, (), S0242649820302704–. doi:10.1016/j.annpat.2020.11.005

Lecleire S., 2008. Digestion et absorption des nutriments, Cahiers de Nutrition et de Diététique, Vol. 43, N. 1, p.p. 45-50.

Margier M., Nowicki M., Siriaco A., Georgé S., Amiot M.J., Reboul E., 2017. Effet des légumineuses sur la biodisponibilité des vitamines liposolubles. Nutrition Clinique et Métabolisme, Vol. 31, Issue 3, p.p. 222-223.

Reboul E., 2014. Absorption lipidique et vitamines liposolubles : interactions lors de la digestion et du transport membranaire dans l'entérocyte. Cahiers de nutrition et de diététique.

Rose C., Parker A., Jefferson B., Cartmell E., 2015. La caractérisation des matières fécales et de l'urine : une revue de la littérature pour éclairer la technologie de traitement avancée. Examens critiques des sciences et technologies de l'environnement, 45(17), p.p. 1827–1879. doi:10.1080/10643389.2014.1000761

Tortora G. J., Derrickson B. 2007. Principes d'anatomie et de physiologie, Édition de boeck, 4e édition, 2007, 919 p.

