

Capitolo 47

Motilità dell'apparato digerente

47.1 Masticazione e deglutizione

47.2 Motilità gastrica

47.3 Motilità dell'intestino tenue

47.4 Motilità del colon

47.5 Motilità anorettale: continenza fecale e defecazione

La digestione degli alimenti richiede che essi sostino all'interno dei vari tratti dell'apparato digerente il tempo necessario perché si realizzino i processi digestivi che sono specifici dei singoli tratti. La digestione ottimale richiede inoltre un continuo processo di rimescolamento degli alimenti con i vari succhi o secreti. Occorre infine osservare che sia i processi di rimescolamento sia la velocità di avanzamento richiesti sono differenti nei diversi tratti dell'apparato digerente. Per rispondere a tali esigenze, la motilità dell'apparato gastroenterico si avvale di svariati meccanismi, sia di natura nervosa sia umorale. Di seguito descriviamo prima i caratteri generali della motilità del tubo gastroenterico e poi le proprietà specifiche dei singoli segmenti di tale apparato.

Funzioni motorie – I movimenti gastrointestinali svolgono le seguenti funzioni:

- **Funzione di serbatoio.** Tale funzione assume un ruolo importante in due regioni (stomaco ed intestino crasso) ove il bolo o il chimo stazionano per lunghi periodi, si accumulano al pervenire di altro materiale durante il pasto (stomaco) o del materiale fecale nel corso dell'intervallo che intercorre tra una evacuazione e la successiva (periodi di circa 24 ore). Il tono muscolare che consente il processo di accumulo, senza sostanziale aumento della pressione endoluminale, è appunto per questa caratteristica definito di tipo permissivo.
- **Funzione di rimescolamento.** Tale attività è di rilevante importanza per due diversi motivi: *a*) permettere rimescolamento dei nutrienti con diversi succhi digestivi, che sono ricchi di enzimi che scindono i nutrienti in singole molecole, garantendone in questo modo la completa digestione; *b*) portare a contatto tutte le parti del chimo con la parete del lume. Questo consente l'assorbimento delle molecole nutritive da

parte della mucosa intestinale. Se ciò non avvenisse, l'intestino assorbirebbe solo i nutrienti dello strato esterno del contenuto luminale, mentre i nutrienti inclusi nella parte interna andrebbero persi.

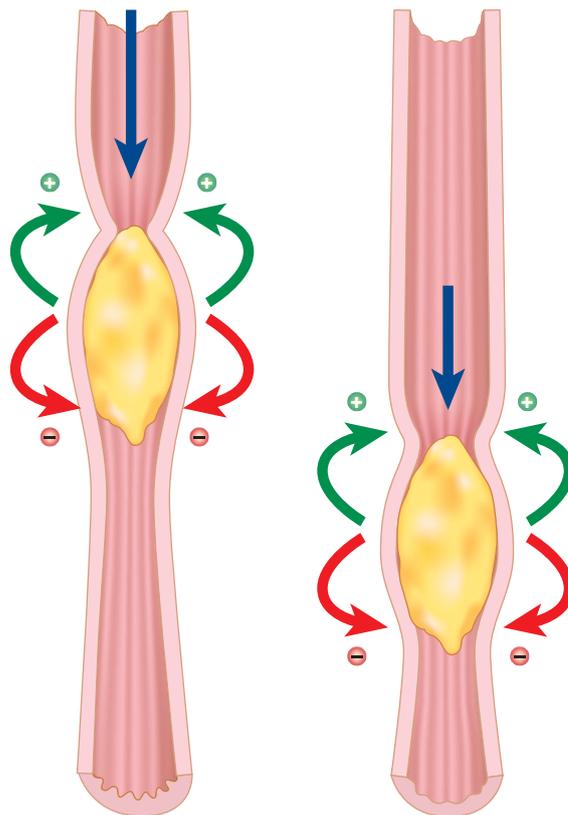


Figura 47.1 Propagazione di un'onda peristaltica lungo un tratto di tubo digerente. La presenza del bolo induce contrazione a monte (freccia verde e segno +) e rilassamento a valle della muscolatura liscia vasale (freccia rossa e segno -). In questo modo il bolo è spinto in direzione aborale.

- **Funzione di frantumazione.** Le particelle solide sono sminuzzate in frammenti sempre più piccoli. Tale attività consente di aumentare la superficie di attacco dei nutrienti agli enzimi che li circondano. La triturazione delle particelle di grossa taglia in frammenti più piccoli consente di rendere il contenuto luminale più fluido e quindi, in definitiva, più facile da rimescolare e digerire.
- **Funzione propulsiva.** Essa consente l'avanzamento del contenuto luminale in direzione aborale. La velocità di avanzamento però differisce da segmento a segmento. Infatti, la complessità digestiva dei diversi nutrienti esige che essi stazionino tempi diversi nei vari segmenti intestinali. Pertanto il variare della velocità è funzionale ai tempi di "lavorazione" del chimo nel segmento intestinale interessato.

La tipica motricità propulsiva è costituita dalle onde peristaltiche. Esse sono costituite da due diversi eventi meccanici, che si realizzano "a monte" ed "a valle" del bolo. "A monte" si ha contrazione della muscolatura circolare (che determina *riduzione del lume*) e rilasciamento della muscolatura longitudinale (che determina *allungamento*). "A valle" si ha rilasciamento della muscolatura circolare (che determina *aumento del lume*) e contrazione della muscolatura longitudinale (che determina *accorciamento*) (Fig. 47.1). Le onde peristaltiche sono dovute a riflessi spinali (*riflessi peristaltici*), che includono recettori di stiramento e chemocettori presenti nella parete intestinale. La presenza del bolo distende le pareti dell'intestino, attivandone i recettori. Questi possono attivare localmente i neuroni motori efferenti che controllano l'attività motoria della parete vasale contraendo la muscolatura liscia circolare "a monte" e rilasciando lo stesso tipo di muscolatura "a valle". Il contrario accade per la muscolatura longitudinale.

47.1 Masticazione e deglutizione

La *deglutizione* è sotto il controllo del centro bulbare, che attiva in modo sequenziale i diversi muscoli coinvolti in tale funzione. L'inizio del processo è volontario, ma una

volta iniziato, la sequenza motoria è completamente automatica. Con la deglutizione, il bolo è spinto dalla cavità orale allo stomaco, attraverso la faringe e l'esofago. Si distinguono 3 fasi: *orale*, *faringea* ed *esofagea*.

Fase orale

La fase orale comporta la *masticazione* (o fase preparatoria) e la *fase propulsiva*.

La *masticazione* costituisce la fase preparatoria alla deglutizione. La masticazione si realizza quando gli alimenti stazionano nella parte anteriore del cavo orale. In questa fase gli alimenti sono arricchiti di saliva e sottoposti all'azione triturante della masticazione. La masticazione è un atto importante, anche se non essenziale, per la digestione dei cibi. Grazie ad essa, gli alimenti sono finemente tritati, aumentandone così la superficie di attacco, su cui possono agire gli enzimi digestivi. In particolare, a livello orale l'amido cotto è digerito dall'amilasi salivare con maggior efficacia. Inoltre, la liberazione di aromi dagli alimenti ingeriti stimola i chemiocettori orali e olfattivi, favorendo le secrezioni salivare, gastrica e pancreatica.

La masticazione è un atto riflesso, ma controllabile dalla corteccia cerebrale; può dunque considerarsi semi-volontario. Lo stimolo tattile evocato dalla presenza di cibo da un lato della bocca inibisce per via riflessa i muscoli omolaterali che tengono chiusa la mandibola; la conseguente riduzione dell'intensità dello stimolo tattile facilita la contrazione degli stessi muscoli. La corteccia coordina i movimenti bilaterali e quelli della lingua e delle guance che indirizzano il cibo verso i denti. È importante ricordare che i denti esercitano una forza notevole (circa 10 kg) sulle sostanze presenti nella bocca.

La *fase propulsiva* avviene durante la masticazione quando il bolo è spinto verso la faringe ad opera della lingua. La punta della lingua separa un bolo di 5-15 ml dal resto del materiale contenuto nella bocca e lo porta all'indietro. Il palato molle si solleva; la mandibola è chiusa. La contrazione della lingua e l'apertura della valvola palatoglossa proiettano il bolo contro la parete faringea posteriore (Fig. 47.2) e i muscoli palatino-faringei si contraggono, evitando il rigurgito del bolo verso la cavità nasale.

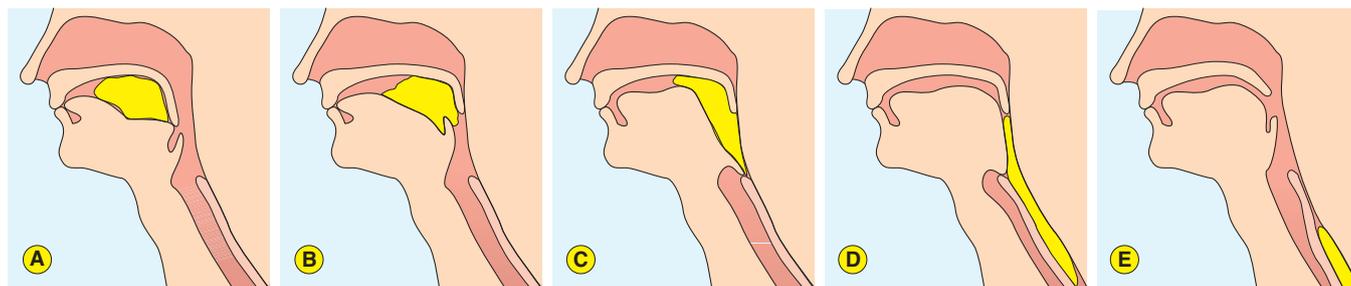


Figura 47.2 Sequenza di eventi durante la deglutizione: **A) e B):** fase orale; **C) e D):** fase faringea; **E)** fase esofagea.

Fase faringea

La fase faringea è riflessa ed ha una durata di circa 0,5 secondi. Di essa possiamo rilevare tre aspetti funzionalmente importanti.

Configurazione della faringe nella funzione alimentare

- La laringe si innalza e la glottide si chiude, evitando il rigurgito del bolo verso le vie aeree. L'epiglottide viene spinta dal bolo stesso fino a pendere sopra la glottide chiusa. È importante sottolineare che nell'evitare il reflusso nelle vie aeree, il ruolo fondamentale è svolto dall'innalzamento della laringe e non dall'epiglottide. Infatti anche se quest'ultima è rimossa il reflusso non si verifica. Infine, lo sfintere faringo-esofageo si rilassa per permettere il passaggio del bolo nell'esofago (Fig. 47.2). La deglutizione è un'attività riflessa che richiede la perfetta coordinazione di numerosi muscoli. Dai meccanorecettori presenti nella bocca e nella faringe originano informazioni che (tramite i nervi cranici V, IX e X) raggiungono il centro della deglutizione, situato nel bulbo. Da questo si originano le vie efferenti che (tramite i nervi cranici V, VII, X e XII) proiettano ai muscoli effettori. Gli effettori sono rappresentati da circa 25 muscoli che devono contrarsi e rilassarsi in sequenza ben definita, in modo tale da determinare un aumento di pressione a monte del bolo e una riduzione di pressione a valle di esso (Fig. 47.2).

Movimento del bolo alimentare - La propulsione del bolo alimentare è resa possibile da due meccanismi: 1) la propulsione linguale, dovuta al movimento in direzione posteriore della base della lingua, 2) l'onda peristaltica dei

muscoli faringei, la cui efficacia è assicurata dall'elevato valore di pressione endoluminale (70 mmHg) conseguente alla contrazione dei muscoli faringei.

Riconfigurazione della faringe alla funzione respiratoria - Quando il bolo alimentare ha raggiunto lo sfintere superiore dell'esofago, l'epiglottide si innalza e la laringe si abbassa. In tal modo si ristabilisce la comunicazione con le cavità nasali e la respirazione può avere nuovamente luogo.

Fase esofagea

L'**esofago** assicura il trasporto del bolo alimentare allo stomaco (Fig. 47.3). All'estremità superiore si trova lo **sfintere faringo-esofageo** (o **sfintere superiore** dell'esofago) e alla sua estremità inferiore lo **sfintere gastro-esofageo** (o **sfintere inferiore** dell'esofago), che supera il diaframma attraverso lo **iato**. Tra i due è compreso il corpo dell'esofago che si estende per circa 20 centimetri. La muscolatura del quarto superiore dell'esofago è striata, con innervazione somatica, mentre quella del terzo inferiore è liscia, con innervazione autonoma. Le fibre vagali che innervano l'esofago formano un plesso ricco di fibre mieliniche che, nel terzo inferiore, formano sinapsi con fibre postgangliari amieliniche, il cui corpo si trova in plessi nervosi analoghi ai plessi di Meissner e di Auerbach. L'avanzamento del bolo è dovuto all'azione peristaltica coordinata dei diversi segmenti dell'esofago.

Sfintere faringo-esofageo - A riposo lo sfintere è contratto tonicamente e possiede una pressione endoluminale

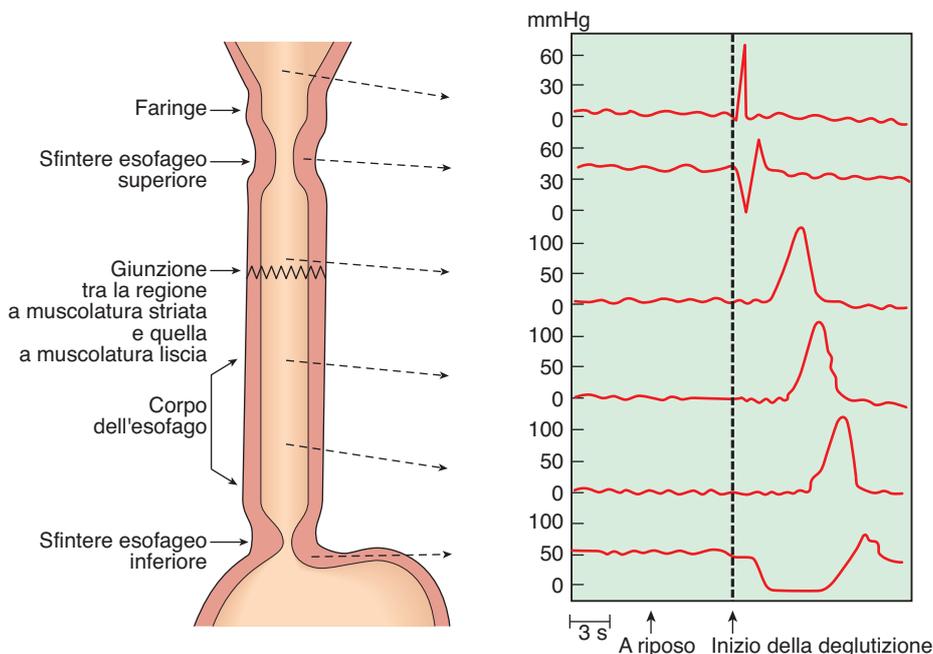


Figura 47.3 Pressioni registrate a vari livelli dell'esofago sia a riposo, che durante la deglutizione.

di circa 60 mmHg (Fig. 47.3). Questa pressione limita la penetrazione di aria nell'esofago nel corso della respirazione e previene il rigurgito esofago-faringeo. Al momento della deglutizione la muscolatura dello sfintere faringo-esofageo si rilaccia. Il bolo penetra nell'esofago, favorito dal fatto che anche il corpo dell'esofago è rilassato, per cui la pressione nel suo lume è negativa (da -3 a -8 mmHg a seconda delle fasi della respirazione, essendo uguale a quella intratoracica). Subito dopo lo sfintere si contrae nuovamente.

Corpo dell'esofago - Il bolo, penetrato nell'esofago, è spinto da un'onda peristaltica, che viaggia alla velocità di 2-4 cm/sec e determina un'onda pressoria di 30-120 mmHg. La sequenzialità della contrazione della muscolatura esofagea è determinata all'inizio dal centro della deglutizione e procede poi coordinata dall'innervazione intrinseca. Dopo il passaggio dell'onda peristaltica, afferenze provenienti dalle pareti dell'esofago possono determinare, per riflesso locale, l'insorgenza di ulteriori onde peristaltiche (*peristalsi secondaria*), la cui funzione è di permettere al materiale ancora presente nell'esofago di raggiungere lo stomaco.

Sfintere gastro-esofageo - Lo sfintere è costituito da un ispessimento della muscolatura circolare a livello della giunzione gastro-esofagea, di 3-6 cm (Fig. 47.4).

Quando è a riposo lo sfintere esercita una contrazione tonica con una pressione endoluminale di circa 40

mmHg. Quando il bolo si avvicina allo sfintere, esso si rilaccia (Fig. 47.2), consentendo il passaggio del bolo nello stomaco.

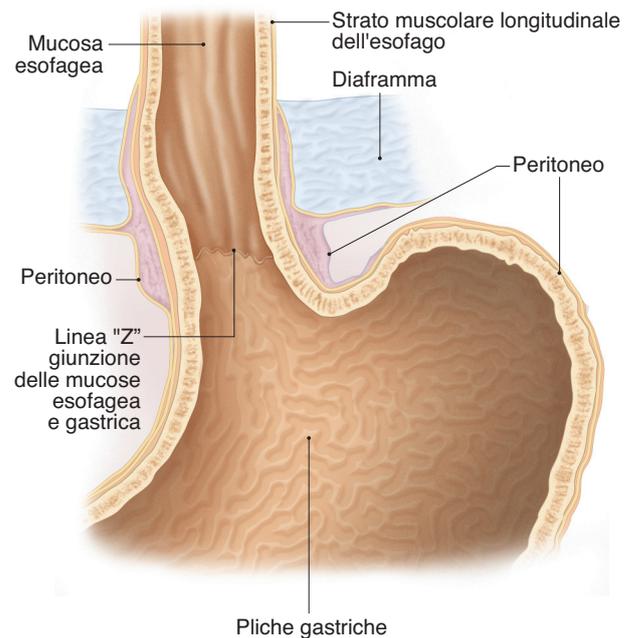


Figura 47.4 Lo sfintere gastroesofageo. Si noti l'ispessimento dello strato muscolare a livello della giunzione gastro-esofagea (linea Z).

Ernia iatale

L'ernia iatale è causata dal passaggio di una porzione dello stomaco dall'addome al torace attraverso lo *iato esofageo* (Fig. 47.5). Si distinguono diversi tipi di ernia iatale, la più frequente (costituisce il 90% di tutti i casi) è l'*ernia da scivolamento*, caratterizzata dallo scivolamento in cavità toracica dell'esofago sottodiaframmatico con una porzione dello stomaco più o meno grande. Ciò determina nella maggior parte dei casi il disturbo tipico della malattia chiamato *reflusso gastro-esofageo*. Questo passaggio è talvolta reversibile e particolarmente sensibile agli sbalzi di pressione addominale. La deglutizione, uno sforzo eccessivo, un colpo di tosse possono facilitare la fuoriuscita dell'ernia che può ritornare spontaneamente nella sua posizione iniziale.

In condizioni normali, lo sfintere gastro-esofageo, che si estende da 1-2 cm al di sotto del diaframma a 3-4 cm al di sopra di esso, impedisce il reflusso di secrezione acida dallo stomaco all'esofago. Bisogna anche tenere presente che la pressione intragastrica è uguale alla pressione intraaddominale e maggiore della pressione intratoracica. Una compressione addominale

esterna fa elevare la pressione addominale, ma fa elevare anche la pressione nello sfintere, perché viene compresso anche l'esofago sottodiaframmatico. In caso di scivolamento nella cavità toracica della porzione sottodiaframmatica dell'esofago, viene meno quella "barriera pressoria" che impedisce il reflusso quando la pressione addominale supera la pressione toracica.

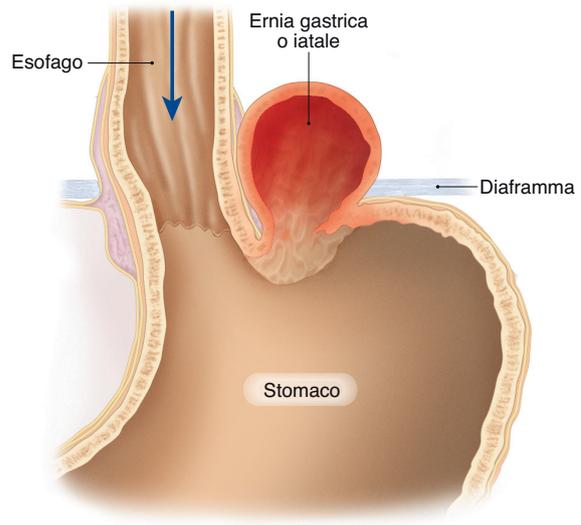
Cause: non è stata ancora trovata una spiegazione univoca alla comparsa di questa patologia. Alcune persone sono colpite da ernia iatale dopo aver subito un forte trauma addominale, altre per motivi congeniti legati alla debolezza o all'eccessiva apertura dello iato esofageo. L'aumento della pressione addominale favorisce l'insorgenza della patologia. Sono quindi più a rischio i pazienti affetti da tosse cronica, le donne durante la *gravidanza* e le persone sovrappeso. Anche il fumo, l'abitudine di indossare vestiti stretti e l'età avanzata predispongono l'individuo alla comparsa dell'ernia iatale.

Sintomi: il quadro clinico dell'ernia iatale è piuttosto variabile; mentre per alcune persone la malattia è del tutto asintomatica, per altre può essere causa di disturbi

continua

più o meno gravi. Spesso un paziente scopre occasionalmente di avere un'ernia iatale durante una visita legata ad altre patologie esofagee. A causa della risalita del contenuto gastrico (pH 0,9-3,5) (*reflusso gastro-esofageo*), le pareti esofagee possono lesionarsi causando i sintomi tipici della malattia: forti dolori al torace e senso di bruciore allo sterno, rigurgiti acidi, senso di amaro in bocca, scialorrea, raucedine. Questi sintomi tendono a comparire o a peggiorare in occasione di sforzi severi o durante la *gravidanza*, a causa del temporaneo aumento della pressione intraddominale. La posizione orizzontale o "a testa in giù" (come quando ci si allaccia una scarpa) aggrava ancor di più i sintomi tipici dell'ernia iatale.

Figura 47.5 Esempio di ernia iatale paraesofagea (evidenziata in rosso) con deformazione della parete gastrica. Questo tipo di ernia, a differenza dell'ernia da scivolamento, non causa reflusso.



47.2 Motilità gastrica

Lo scopo principale della motilità gastrica è di permettere all'intestino di operare in modo ottimale alle funzioni di digestione e assorbimento, pur essendo l'apporto alimentare irregolare nel tempo e variabile nei volumi.

Ciò avviene attraverso le seguenti fasi:

- distensione della parete gastrica, con conseguente riduzione della pressione endogastrica quando il bolo arriva allo sfintere gastro-esofageo. Ciò consente l'ingresso del bolo nello stomaco;
- accomodamento della tensione della parete addominale al volume gastrico. Lo stomaco adatta la sua distensione al volume del contenuto. Di conseguenza, la pressione endogastrica resterà sostanzialmente costante entro un ampio range di variazione del volume del contenuto addominale;
- omogenizzazione e rimescolamento dei nutrienti;
- svuotamento controllato e selettivo delle diverse fasi del chimo;
- svuotamento delle particelle non digeribili e di quelle di grosse dimensioni;
- regolazione del reflusso duodeno-gastrico.

Regioni funzionali dello stomaco

Nello stomaco si distinguono tre zone funzionalmente distinte: la *zona prossimale*, che svolge la funzione di serbatoio; la *zona antrale*, o distale, che ha un'attività

peristaltica e la *zona pilorica*, che ha funzione antireflusso.

Zona prossimale - Include il fondo e il corpo dello stomaco ed ha la funzione di esercitare una pressione costante sul contenuto alimentare, malgrado la variabilità del volume del contenuto gastrico (Fig. 47.6B). Tale zona, non ha attività contrattile spontanea e presenta invece un tono basale.

Zona antrale, o distale - In tale zona si realizzano contrazioni ritmiche con frequenza di 3/min, che danno origine a onde peristaltiche che si propagano verso il piloro (Fig. 47.6C). Questo ritmo è imposto dal "pacemaker" che si trova a livello della giunzione tra fondo e antro (Fig. 47.6A).

Zona pilorica, o piloro - Ha un doppio ruolo: regolare il passaggio del chimo gastrico (una miscela di alimenti e di secrezioni gastriche) dallo stomaco all'intestino e limitare il reflusso duodeno-gastrico.

Attività elettrica ed eventi meccanici gastrici

Si possono distinguere tre diversi periodi con attività elettrica e meccanica distinti: 1) *periodo interdigestivo*, 2) *arrivo del bolo nello stomaco* e 3) *periodo digestivo*.

Periodo interdigestivo

Nello stomaco vuoto, la motilità è caratterizzata da un'attività ciclica chiamata *complesso mioelettrico migrante (CMM)*, che prende origine dal pacemaker gastrico e si propaga distalmente. Il CMM è caratteriz-

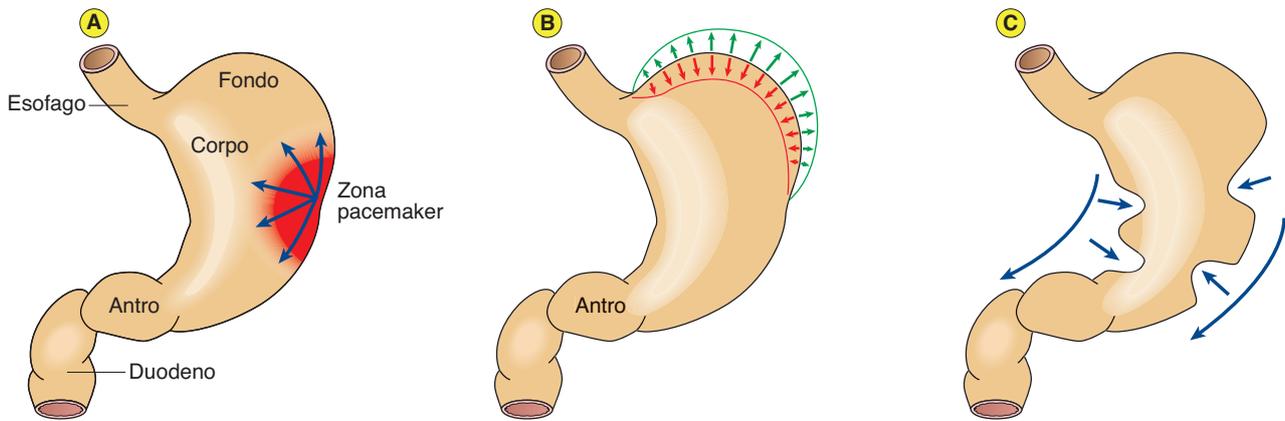


Figura 47.6 **A)** Le diverse zone funzionali dello stomaco: fondo, corpo, pacemaker; antro. **B)** La regione prossimale dello stomaco (corpo e fondo) ha funzione di serbatoio. La sua muscolatura esercita un'azione tonica costante, adeguandosi al volume del contenuto (freccie rosse e verdi). **C)** Sotto l'azione eccitatoria del pacemaker gastrico, l'antro ha funzione propulsiva. In tale zona si evidenziano onde peristaltiche primarie a cui si possono associare onde peristaltiche secondarie.

zato da periodi di attività anche intensa alternati a periodi di quiescenza ed è inibito dall'assunzione del pasto. È possibile riconoscere 4 fasi: *fase 1*, in cui non si registrano potenziali d'azione e, dunque, le contrazioni sono assenti o molto lievi; *fase 2*, di 40-50', in cui i potenziali d'azione e, di conseguenza, le contrazioni compaiono in modo irregolare; *fase 3*, di circa 10-15', in cui i potenziali d'azione e le contrazioni si fanno intense e regolari (crampi da fame); *fase 4*, breve, intermedia tra la 3 e la 1. Da notare che le contrazioni registrate in fase 3 sono più intense di quelle che si verificano quando il cibo arriva nello stomaco. Queste fasi si propagano a tutto il tenue e arrivano alla valvola ileo-cecale dopo circa 90-120 minuti. Ciò significa che quando un CMM arriva alla valvola ileo-cecale si genera un nuovo CMM a livello dello stomaco (Fig. 47.7). L'arrivo di cibo nello stomaco segna la fine della comparsa dei complessi mioelettrici migranti e le attività elettrica e contrattile assumono le caratteristiche descritte più avanti. Per la genesi e la propagazione del CMM è necessaria l'int-

grità dell'innervazione vagale, nonché la presenza di *motilina*.

Arrivo del bolo nello stomaco

Quando il bolo proveniente dall'esofago arriva nello stomaco, si assiste al rilasciamento recettivo riflesso del cardias e del fondo gastrico (Fig. 47.6B). In questo modo, lo stomaco può accogliere notevoli quantità di cibo (fino a un litro e mezzo), senza rilevanti aumenti della pressione intragastrica. Il riflesso inizia da recettori posti nell'esofago, sensibili alla distensione, ed è mediato da fibre VIPergiche e/o nitrossidergiche vagali. L'assunzione del pasto ha come conseguenza anche la soppressione del CMM (Fig. 47.7).

Periodo digestivo

La presenza di cibo nello stomaco determina, per riflessi locali e vagali, un progressivo incremento della motilità gastrica. Tuttavia, questo incremento non è uniforme per tutto lo stomaco, ma è tanto maggiore quanto più si pro-

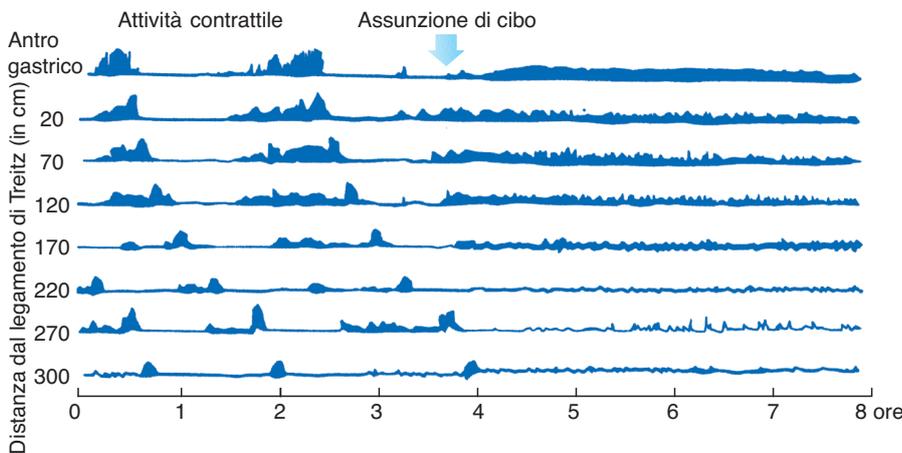


Figura 47.7 Attività contrattile dell'apparato digerente. A digiuno sono periodicamente presenti complessi mioelettrici migranti che dall'antro dello stomaco diffondono per un lungo tratto di intestino. Il legamento di Treitz segna il confine tra duodeno e digiuno. Si noti come l'alternanza degli intervalli di quiescenza e di attività durante il digiuno scompare dopo l'assunzione di cibo e come l'attività dell'antro gastrico diventi continua.

cede verso l'antra e il piloro. Ciò è dovuto alla concorrenza di diversi fattori:

- Il "pacemaker" gastrico si trova nella grande curvatura, a livello del corpo; dato che la propagazione del REB (Cap. 46) è in direzione aborale, la muscolatura del fondo non risente dell'attività del "pacemaker" (Fig. 47.8).
- La muscolatura del corpo e del fondo è molto più sottile di quella dell'antra, per cui la contrazione della muscolatura antrale è sempre più intensa.
- La frequenza del REB è uguale in tutto lo stomaco (3 cicli/min), ma la sua velocità aumenta dal corpo (0,5 cm/sec) all'antra (4 cm/s). Ciò significa che, considerando la lunghezza dell'antra (circa 4 cm), in un secondo il REB ne determina la contrazione (*sistole antrale*).

Le cellule pacemaker generano potenziali elettrici caratterizzati da una *fase rapida* di depolarizzazione, da un successivo *plateau* che persiste per alcuni secondi e quindi dalla ripolarizzazione. Nella parte caudale dell'antra e nella zona pilorica il plateau si arricchisce di potenziali d'azione, che rafforzano l'azione eccitatoria sul tessuto muscolare del piloro.

Quando la contrazione giunge al piloro ne determina la contrazione (sistole antrale). Una parte del contenuto gastrico (circa l'1%; soprattutto le parti di consistenza liquida con minute particelle solide in sospensione), spinto dalla contrazione, riesce ad attraversare il piloro prima che esso si chiuda completamente. Quando giunge la contrazione successiva, il contenuto gastrico è compresso contro il piloro chiuso. Il contenuto gastrico, non potendo attraversare il piloro, è spinto a schizzo all'indietro, tornando verso il corpo dello stomaco. Il ripetersi di

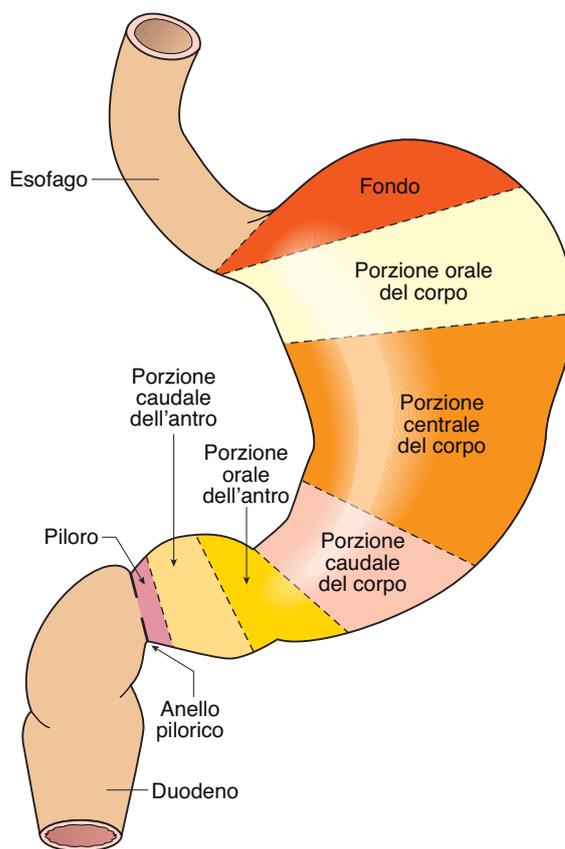
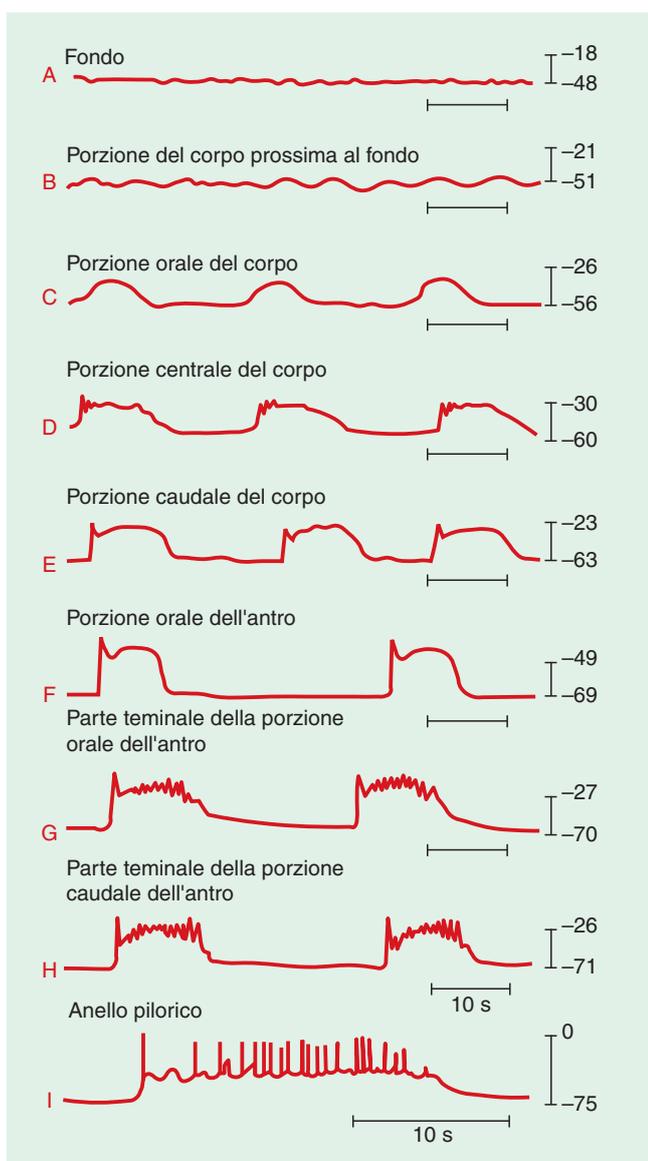


Figura 47.8 Attività elettrica di cellule muscolari (A-I) in diverse zone dello stomaco (indicate sulla destra), dal fondo all'anello pilorico. I valori dei potenziali indicati sulla destra sono espressi in mV. Le onde lente sono assenti nel fondo, deboli nella porzione orale del corpo e aumentano sia in intensità sia in definizione mano a mano che si procede verso l'antra. Solamente nella porzione terminale dell'antra (G, H) treni di potenziali d'azione si sovrappongono al "plateau" delle onde lente. Dal picco iniziale della depolarizzazione sorge l'onda peristaltica. Se il plateau genera potenziali d'azione, possono sorgere onde peristaltiche più intense. Nello stomaco intatto, a differenza del preparato sperimentale, le onde lente delle diverse porzioni dell'organo hanno la stessa frequenza (3 cicli/min) perché sono tutte attivate dallo stesso "pacemaker".

queste azioni determina la frantumazione delle particelle solide (Fig. 47.9).

Il *processo di retrospulsione* trasforma quindi gli alimenti in chimo. La frantumazione è un processo funzionalmente importante perché possono attraversare il piloro solo le particelle di diametro fino a 5–6 mm circa. Da queste considerazioni si intuisce l'importanza che ha nell'igiene alimentare una corretta ed adeguata masticazione in grado di sminuzzare il più possibile cibi solidi. I soggetti adentuli vanno incontro a digestioni lunghe ed elaborate quando assumono cibi solidi; molti alimenti sono loro sostanzialmente preclusi e devono seguire una dieta prevalentemente liquida o semiliquida.

Svuotamento gastrico

Come detto in precedenza, lo svuotamento gastrico si realizza per piccoli volumi di chimo liquido e semiliquido, in coincidenza delle contrazioni primarie. La durata dello svuotamento è quindi intuitivamente correlata al **volume** del contenuto gastrico. Volumi alimentari maggiori richiedono una digestione gastrica più prolungata. Da qui la buona prassi di igiene alimentare di non fare pasti abbondanti, che possono essere convenientemente sostituiti da pasti più piccoli e più frequenti.

Un ulteriore fattore che influenza il tempo della digestione gastrica è la presenza di **alimenti solidi**, tanto più quanto essi hanno consistenza compatta. Infatti, il tempo necessario per ottenere un'adeguata triturazione degli alimenti aumenterà proporzionalmente alla presenza di cibi con queste caratteristiche. In questo senso, si può anche dire che il piloro svolge il ruolo di filtro, lasciando passare la parte liquida con le particelle solide più piccole e tratteneendo quelle più grandi.

Alimenti ad elevato **contenuto calorico** (lipidi) attraversano il piloro più lentamente rispetto ad alimenti a minore contenuto calorico. Questa proprietà fa pervenire al duodeno quantità inferiori, per unità di tempo, di alimenti quali grassi e proteine, a cui si devono miscelare succhi digestivi essenziali per la loro digestione. La lentezza del flusso transpilorico di tali nutrienti consente quindi una loro migliore digestione. Il principale fattore che rallenta lo svuotamento gastrico è l'ormone CCK, che è liberato dal duodeno e dal digiuno in presenza di lipidi e protidi.

La velocità di svuotamento dello stomaco diminuisce con il grado di **acidità** (pH) del contenuto gastrico. Questo rallentamento è funzionale alla necessità di mantenere il pH del chimo intestinale a valori alcalini. Pertanto, il processo di alcalinizzazione del chimo nel duodeno sarà maggiormente efficace, riducendo il volume di chimo che transita nel piloro per unità di tempo. L'effetto inibitorio del pH acido nel duodeno sulla motilità gastrica è mediato dalla secretina.

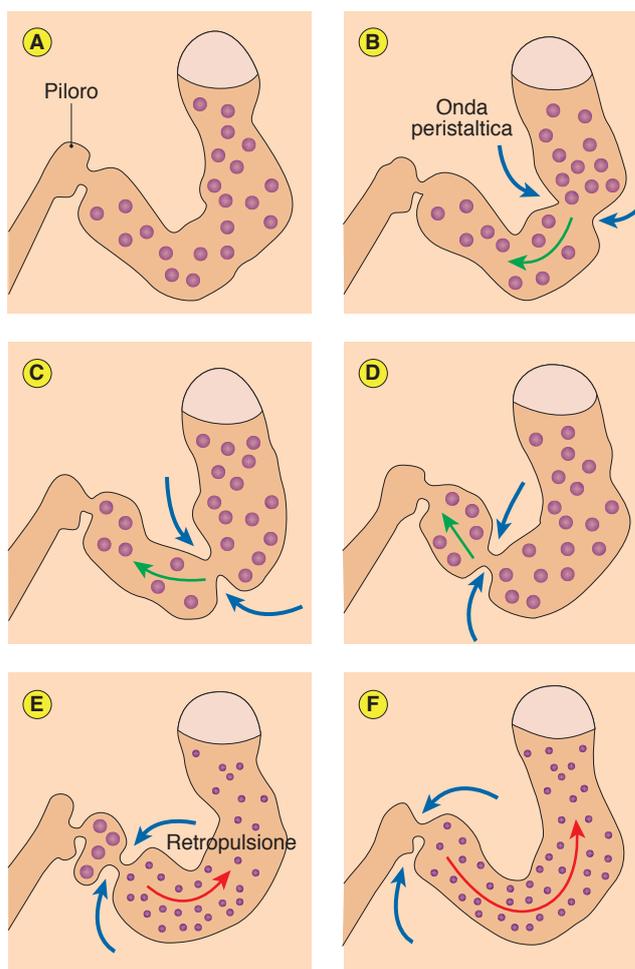


Figura 47.9 Il processo di triturazione si realizza per effetto delle onde peristaltiche che comprimono il contenuto gastrico contro il piloro chiuso (in B–F, la dinamica dell'avanzamento dell'onda peristaltica). Il chimo, non potendo avanzare, torna in dietro a schizzo passando attraverso la restrizione ad anello del lume gastrico, causata dalla forte contrazione della muscolatura liscia circolare durante l'arrivo dell'onda peristaltica nei pressi del piloro (E,F). Il ripetersi di questo meccanismo è efficace nell'indurre la triturazione delle parti alimentari solide.

Liquidi con osmolarità diversa da quella fisiologica (sia superiore che inferiore) vengono svuotati più lentamente. La rallentata velocità di efflusso è verosimilmente correlata alla necessità di effettuare il riequilibrio dell'osmolarità.

Controllo della motilità gastrica

Il controllo della motilità gastrica si realizza sia per via nervosa sia per via ormonale.

Controllo nervoso - Il rilassamento del corpo dello stomaco è indotto dall'attivazione di neuroni inibitori del sistema nevos enterico, controllati dal nervo vago. Il vago è responsabile della contrazione dello stomaco prossimale e attiva la peristalsi antrale. Il sistema nervoso simpatico induce

rilasciamento tonico dello stomaco prossimale. Il **riflesso gastro-gastrico** è all'origine dell'inibizione della peristalsi a seguito della distensione del fondo dello stomaco. Il **riflesso gastro-enterico** determina una riduzione del trasporto trans-pilorico per effetto della distensione gastrica. Il **riflesso intestino-gastrico** determina inibizione della peristalsi antrale a seguito della distensione del duodeno o del colon.

Controllo ormonale - Vari ormoni regolano la motilità gastrica. L'arrivo del chimo gastrico nel duodeno induce la

produzione di **secretina** dalle cellule S duodenali e di **CCK** dalle cellule I del digiuno. Questi ormoni rallentano lo svuotamento dello stomaco, così come fa la **gastrina**. **Gastrina**, **VIP**, **somatostatina** e **secretina** diminuiscono il tono dello stomaco prossimale e aumentano la sua capacità serbatoio. Nella regione antrale, la **gastrina** e la **CCK** stimolano la peristalsi ma chiudono il canale pilorico e quindi rallentano lo svuotamento gastrico. A digiuno, la **motilina** induce la comparsa del complesso motore migrante.

Il riflesso del vomito

Il **vomito** è definito come fuoriuscita del contenuto gastrico dalla bocca in seguito alla contrazione della muscolatura addominale e per antiperistalsi gastrica. È accompagnato da segni di attivazione diffusa del sistema nervoso autonomo (nausea, tachicardia, vertigini, sudorazione, pallore e dilatazione pupillare).

Il vomito non è una patologia in senso stretto, è tipicamente l'effetto di una causa che va ricercata, per esempio:

- in determinate patologie gastriche;
- in complicazioni digestive di vario genere;
- in disturbi intestinali di varia entità;
- in malattie epatiche della cistifellea e del pancreas;
- in gravidanza, anche in assenza di affezioni gastrointestinali;
- per stimolazione asimmetrica dei labirinti e per discordanza tra sensazioni visive, labirintiche e propriocettive (chinetosì);
- in patologie cerebrali e in occasione di trauma cranico (in questo caso il vomito si accompagna a disturbi dell'equilibrio e viene definito vomito cerebrale);
- in patologie infantili;
- in caso di lesioni ad organi interni, per attivazione di nocicettori;
- come effetto collaterale in alcune terapie farmacologiche.

Il vomito si presenta a volte come un sintomo somatico di un disturbo emotivo, in situazioni di stress, di angoscia o di ansia. Nel bambino piccolo un pianto eccessivo può essere causa di vomito.

Data la notevole eterogeneità della tipologia e localizzazione dei recettori, le vie nervose afferenti possono essere le più svariate (linee blu in Fig. 47.10). Il riflesso che inizia tipicamente con conati di diversa intensità è coordinato da due unità separate del bulbo: il **centro del vomito** e la **zona chemorecetttrice di attivazione (CTZ)**. La CTZ è una zona sensibile agli stimoli chimici e all'acidosi (**area conatogena**) ed è il sito di azione dei farmaci emetici come l'**apomorfina**. Dalla CTZ, situata nell'area postrema sul pavimento del quarto ventricolo in prossimità dei nuclei del vago, gli impulsi passano al centro del vomito. Questo centro è costituito da quelle aree del bulbo che controllano l'attività dei nuclei delle vie ner-

vose efferenti (linee rosse) che a loro volta controllano i muscoli somatici (diaframma, muscoli addominali) e viscerali coinvolti nel riflesso. Il centro del vomito regola anche i centri respiratori, salivatori e della deglutizione. I principali neurotrasmettitori coinvolti nel controllo del vomito sono l'acetilcolina, l'istamina, la serotonina e la dopamina.

Curare il vomito significa curare la malattia che lo origina. Se il vomito dura per un tempo piuttosto lungo, la perdita di liquidi nel soggetto interessato richiede un'adeguata idratazione di compensazione. Possono essere usati farmaci specifici, come gli antiemetici (antagonisti per i recettori H1, D2, 5-HT3 e muscarinici), naturalmente sotto stretto controllo medico.

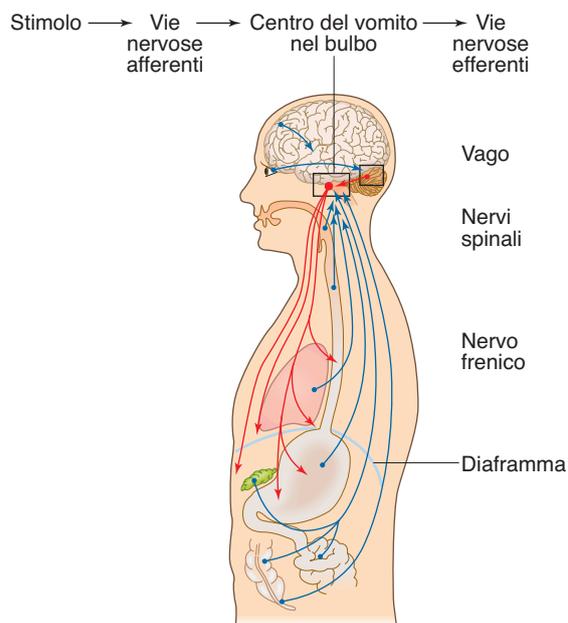


Figura 47.10 Vie afferenti centrali e periferiche (linee blu) e vie efferenti (linee rosse) che influenzano il centro del vomito localizzato nel bulbo. La zona chemorecetttrice di attivazione (CTZ) chiamata anche zona conatogena non è indicata in figura.

47.3 Motilità dell'intestino tenue

L'intestino tenue si estende dal piloro alla valvola ileo-cecale, per una lunghezza di circa 5 metri (25 cm duodeno, 3 m digiuno, 2 m ileo). I suoi due tipi di movimenti, *longitudinale* (accorciamento dell'intestino) e *trasversale* (riduzione del lume intestinale) hanno tre funzioni principali: 1) *miscelare* i prodotti alimentari con i secreti digestivi, 2) *facilitare* il contatto tra mucosa e chimo per aumentare l'assorbimento, 3) *fare avanzare* il contenuto intestinale in direzione aborale.

Attività motoria del tenue

Si possono distinguere due tipi di motilità, che differiscono sotto l'aspetto organizzativo e funzionale: la motilità della fase interdigestiva e la motilità della fase digestiva.

Motilità del periodo interdigestivo

Durante il digiuno, l'intestino tenue è completamente attraversato dal *complesso mioelettrico migrante (CMM)* che, come detto a proposito della motilità gastrica, origina dal pacemaker gastrico. La frequenza delle onde peristaltiche durante il periodo interdigestivo è la stessa di quella delle onde lente. Ogni onda peristaltica interessa un breve segmento intestinale. Un evento peristaltico, inizia più a valle del precedente e si propaga fino ad un punto leggermente più distale. In tal modo il contenuto intestinale è progressivamente spinto verso la valvola ileo-cecale. Quando il CMM arriva nella porzione terminale dell'ileo, la valvola ileo-cecale si apre ed il materiale presente nell'ileo passa nel cieco. Il chimo che attraversa la valvola include anche un notevole numero di batteri della microflora; pertanto, il CMM limita la proliferazione microbica nell'ileo e ne impedisce la retrodiffusione dal cieco.

Motilità durante la digestione

L'arrivo del chimo nel duodeno è solitamente accompagnato da un rilasciamento della muscolatura liscia duodenale. Esiste uno stretto accoppiamento tra la motilità dell'antro e quella duodenale: quando l'antro si contrae, il duodeno si rilascia. Solo dopo la fine della contrazione dell'antro la muscolatura del duodeno inizia a contrarsi. La motilità del periodo digestivo include: *a) movimenti di segmentazione*, per favorire il contatto del chimo con le secrezioni digestive e con la mucosa, al fine di ottimizzare l'assorbimento; *b) movimenti peristaltici*, per fare avanzare il contenuto; *c) movimenti di massa*, per attuare lo svuotamento rapido e massivo del contenuto luminale.

a) Movimenti di segmentazione - La segmentazione è caratterizzata da contrazioni anulari della muscolatura

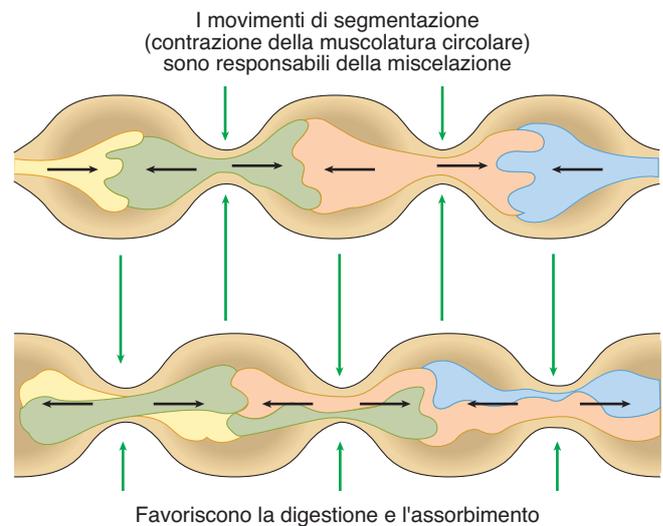


Figura 47.11 Schema dei movimenti di segmentazione dell'intestino tenue. Le aree colorate si riferiscono a componenti di chimo diversi e le frecce nere indicano il movimento bidirezionale del chimo.

liscia accompagnate dal rilasciamento della muscolatura liscia delle zone immediatamente limitrofe, a monte e a valle. Successivamente, la muscolatura contratta in precedenza si rilascia e quella prima rilasciata si contrae, e così via (Fig. 47.11). Questo alternarsi di contrazione e rilasciamento di anelli di muscolatura liscia vicini determina il rimescolamento del contenuto luminale, la miscelazione del chimo coi succhi digestivi e la sua esposizione alla superficie di assorbimento.

Le contrazioni della muscolatura liscia responsabili dei movimenti di segmentazione sono determinate dall'attività elettrica delle cellule di Cajal. Anche in questo caso, tali cellule vanno incontro ciclicamente a depolarizzazione spontanea (onde lente), generando un REB. Dato che i potenziali d'azione si producono durante il "plateau" del REB, il REB impone la frequenza e coordina le contrazioni. A differenza però di quanto accade nello stomaco, nel tenue la frequenza del REB diminuisce progressivamente man mano che si procede in senso cranio-caudale (da circa 12 cicli/min nel duodeno a circa 9 cicli/min nell'ileo dell'uomo) (Fig. 47.12). Questo è dimostrabile isolando segmenti di intestino tenue e registrando il REB di ciascun segmento. Ogni segmento mostra una frequenza diversa. Quello distale ha sempre una frequenza minore. Poiché la frequenza del REB diminuisce in senso caudale, la frequenza massima delle contrazioni diminuisce anche caudalmente.

Nell'intestino tenue, come nello stomaco, l'eccitabilità si "propaga" distalmente. La conseguente contrazione di segmenti sequenziali di intestino dà origine, per tratti abbastanza brevi, a *onde peristaltiche*. Nel complesso, l'attività contrattile dell'intestino tenue tende a convogliare il chimo in senso cranio-caudale. Inoltre, poiché la fre-

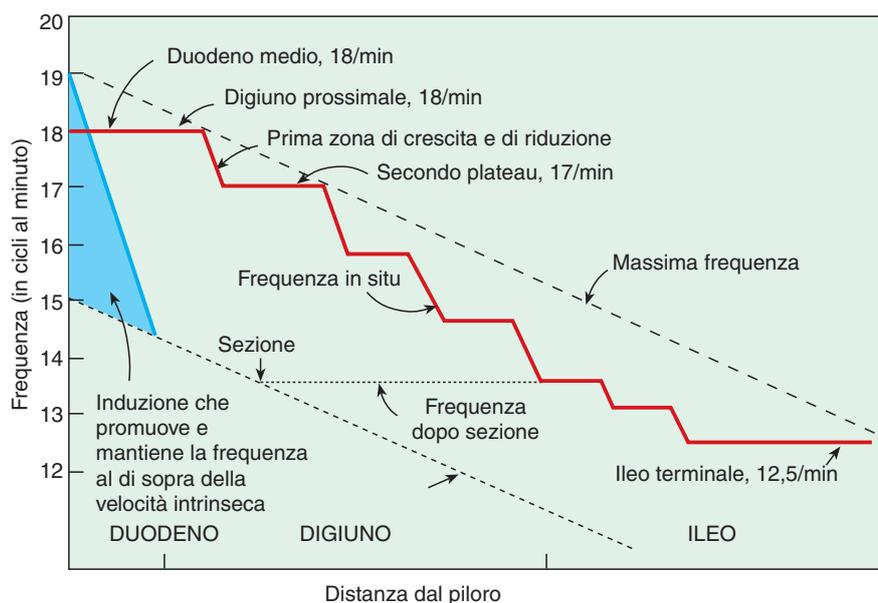


Figura 47.12 Frequenza del ritmo elettrico di base dell'intestino tenue di gatto. La linea marcata a gradino rappresenta la frequenza osservata: 18/min nel duodeno e nel digiuno prossimale, che si riduce a 12,5/min nell'ileo terminale. La linea tratteggiata inferiore, in pendenza, rappresenta la frequenza intrinseca di segmenti brevi ed isolati dell'intestino. Sezionando l'intestino nel punto indicato la frequenza distalmente al punto della sezione si riduce a quella esistente nel punto della sezione.

quenza massima delle contrazioni diminuisce caudalmente, è certamente più facile che il chimo venga spinto in senso aborale piuttosto che in senso prossimale.

b) Movimenti peristaltici - Onde peristaltiche (sempre brevi nell'uomo) possono generarsi in seguito a distensione di un segmento intestinale (Legge dell'intestino di Bayliss e Starling) e propagarsi distalmente. Lo stiramento determina la contrazione della muscolatura liscia a monte del punto in cui viene applicato lo stimolo e il rilasciamento di quella a valle. In questo caso, però, si tratta di un riflesso locale (recettori nella mucosa; afferenze forse serotoninergiche al plesso di Meissner; efferenze colinergiche ai muscoli) per il quale è importante la presenza dei plessi intrinseci.

Altri movimenti interessano solo la mucosa; infatti, le pliche dell'apparato digerente mutano di aspetto in base al momento funzionale dell'organo. Queste variazioni non dipendono dalla contrazione dei due strati muscolari, ma da contrazioni della *muscularis mucosae*. Stimoli per queste contrazioni sono la presenza di chimo e, più in generale, lievi sollecitazioni meccaniche.

c) Movimenti di massa - Sono contrazioni sostenute e di lunga durata della muscolatura circolare dell'intestino che si propagano per lunghi tratti dell'intestino e si ripetono ogni 2-3 ore. La contrazione determina aumento della pressione luminale e conseguente rapido deflusso del chimo. I movimenti di massa si differenziano dai precedenti tipi di movimento sia per la forza della contrazione, sia per il tempo prolungato in cui la contrazione si manifesta (da 15 a 30 secondi circa) e sia per il fatto che i movimenti di massa possono dirigersi alle due estremità del canale: sia verso l'orifizio orale, come avviene durante il

vomito, sia verso l'orifizio anale, per consentire una rapida evacuazione del contenuto intestinale (diarrea). Nella specie umana, i movimenti di massa del tenue non si riscontrano in condizioni fisiologiche, ma possono essere indotti dalla presenza nel lume intestinale di sostanze tossiche o nocive (*tossicosi alimentari*), da fattori patologici che interessano l'apparato digerente (processi infettivi) e da cause fisiche (radiazioni). In tal senso i movimenti di massa si caratterizzano come attività motorie di tipo protettivo. Essi costituiscono la modalità con cui l'intestino espelle contenuti potenzialmente nocivi.

Controllo della motilità dell'intestino tenue

La motilità intestinale è controllata sia dal sistema nervoso autonomo sia da ormoni.

Controllo nervoso - Anche nel tenue, l'attività elettrica delle cellule muscolari lisce è *aumentata dal parasimpatico* e *inibita dall'ortosimpatico*. L'innervazione estrinseca modifica la forza dei movimenti e media i riflessi tramite i quali gli stimoli che agiscono su una parte di intestino influenzano i movimenti di altre parti del tubo digerente. Tra questi riflessi, i più importanti sono: il riflesso *ileo-gastrico*, il riflesso *intestino-intestinale* ed il riflesso *gastro-iliaco*.

I primi due sono inibitori. La distensione dell'ileo determina una inibizione della motilità gastrica, con conseguente riduzione della quantità di chimo che passa nel duodeno (riflesso ileo-gastrico); questo riflesso inibitorio è mediato dal rilascio ileale di peptide YY, che inibisce la motilità gastrica.

La distensione di una parte dell'intestino determina una generica inibizione della motilità intestinale (riflesso intestino-intestinale). Per esempio, una manipolazione

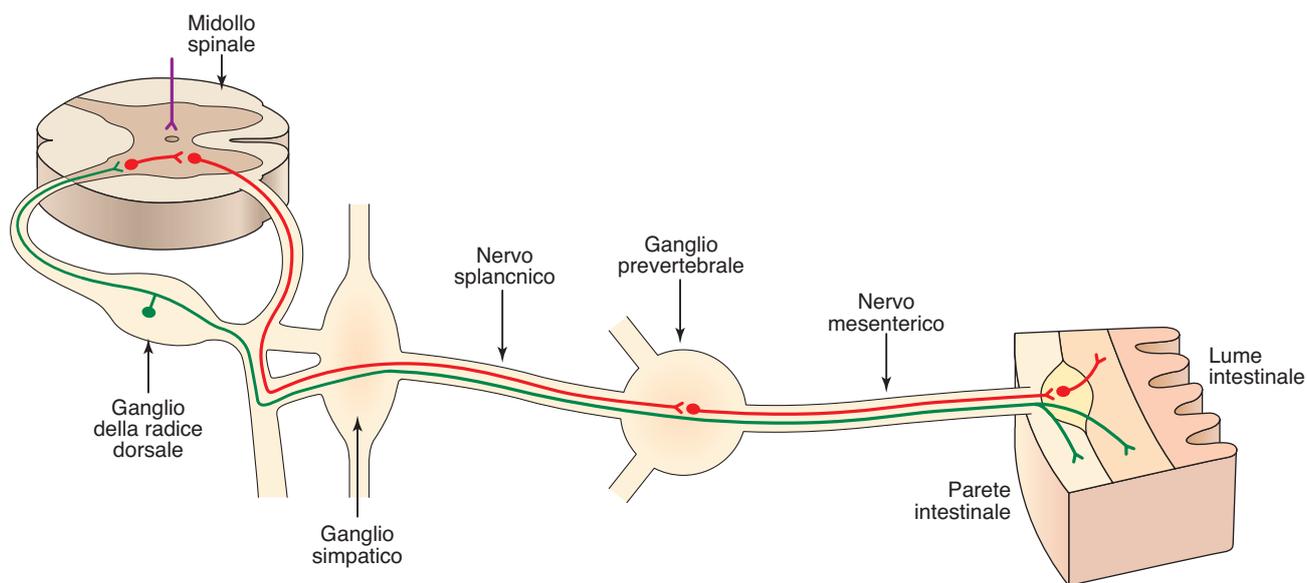


Figura 47.13 Il riflesso inibitore intestino-intestinale. I meccanorecettori, situati sulla tunica muscolare esterna dell'intestino, sono stimolati dalla distensione delle sue pareti. Le fibre afferenti sensoriali (verdi) che decorrono nei nervi mesenterici hanno il corpo cellulare in un ganglio della radice dorsale. La branca efferente è rappresentata da neuroni pregangliari ortosimpatici, situati nelle corna laterali del midollo spinale. Le fibre efferenti (rosso) decorrono nel nervo splanchnico e formano sinapsi colinergiche in un ganglio simpatico prevertebrale. Da qui partono fibre ortosimpatiche postgangliari che formano sinapsi adrenergiche inibitorie con i neuroni intramurali colinergici eccitatori. In questo modo è inibita l'azione eccitatoria di questi neuroni, che hanno caratteristiche simili ai neuroni parasimpatici postgangliari. L'inibizione riflessa si manifesta, dunque, inibendo i neuroni intramurali eccitatori.

chirurgica del tenue, una distensione intestinale a monte di un'occlusione oppure traumi di organi addominali, possono determinare una grave riduzione della motilità del tenue (*ileo paralitico*). La conseguente distensione gassosa esacerba questa condizione. Per questo riflesso inibitore è fondamentale l'innervazione estrinseca ortosimpatica (riflessi intestinali mediati da recettori nello strato muscolare longitudinale, afferenze ed efferenze sui nervi splanchnici) (Fig. 47.13). Gli effetti della distensione intestinale sono la risultante dell'azione dell'innervazione intrinseca che stimola il movimento e dell'innervazione estrinseca che inibisce il movimento.

Invece il riflesso gastro-iliaco è eccitatorio. Nel periodo interprandiale, lo sfintere ileo-cecale, fisiologicamente rappresentato da una zona di circa 4 cm di elevata pressione (+20 mmHg) posta prossimalmente alla valvola di Bahuino, è chiuso per riflesso mioenterico del cieco. Il cieco disteso o stimolato meccanicamente chiude lo sfintere, il quale si apre quando un'onda propulsiva passa lungo gli ultimi centimetri dell'ileo. L'arrivo del bolo nello stomaco determina un aumento della motilità dell'ileo. La presenza di onde peristaltiche nell'ileo determina l'apertura della valvola ileo-cecale ed il passaggio di materiale nel cieco. La componente più importante di questo riflesso è rappresentata dall'innervazione estrinseca.

Controllo ormonale - Durante il digiuno, la *motilina* dà origine ad attività propagata a livello dello stomaco e dell'intestino prossimale.

47.4 Motilità del colon

Macroscopicamente, il colon è suddiviso in sei parti: *cieco*, *colon ascendente*, *colon trasverso*, *colon discendente*, *colon sigmoidale* e *retto*. Lo strato muscolare longitudinale esterno è essenzialmente distribuito in tre fasci sottili, *le tenie*. Nella parete del colon che si trova tra le tenie, la muscolatura esterna è molto sottile per cui la superficie interna mostra tre sporgenze (in corrispondenza delle tenie) e tre depressioni. Questa particolare morfologia dà origine alla formazione delle *haustre* (Fig. 47.14).

Attività motoria del colon

Le principali funzioni motorie del colon sono: 1) *miscelare* il materiale che proviene dall'ileo per favorire il riassorbimento di acqua e di elettroliti, 2) generare un'*attività propulsiva* che assicuri il transito del contenuto intestinale, 3) consentire l'*immagazzinamento temporaneo* di materiale fecale ed attuare intermittenti processi di *evacuazione* dello stesso.

Segmenti adiacenti di colon sono separati tra loro da contrazioni anulari fasiche ed indipendenti della muscolatura liscia (*segmentazione*), poco organizzate nello spazio e nel tempo, che non si propagano o si propagano per pochi centimetri in entrambe le direzioni. Tali contrazioni determinano un incremento fasico della pressione intraluminale che spinge il materiale presente in entrambe le direzioni

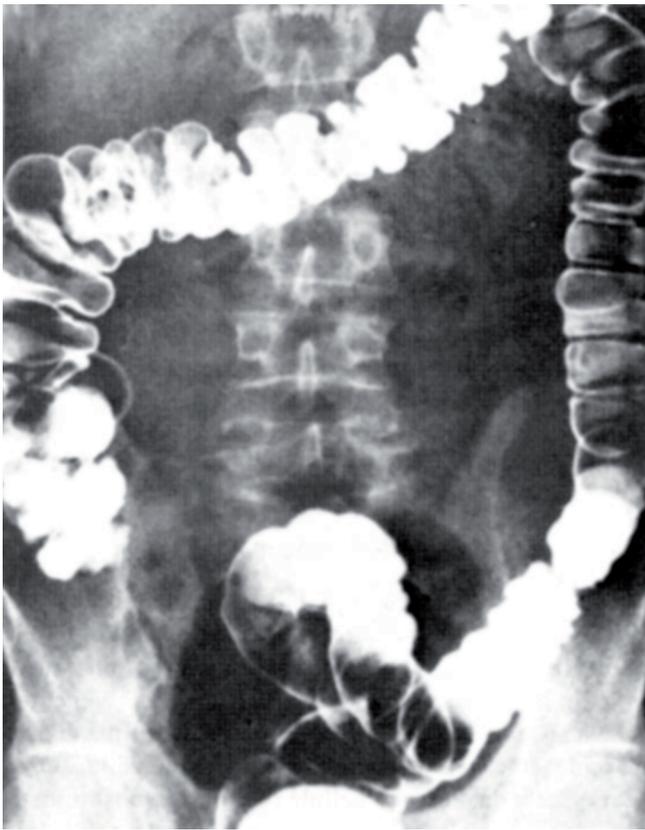


Figura 47.14 Immagine radiografica del colon di un individuo normale in cui sono ben evidenti la distribuzione e la configurazione delle hauste.

(*movimento pendolare*). L'effetto delle contrazioni australi è quello di rimescolare il contenuto luminale, permettendo un più efficace assorbimento di acqua e sali minerali. Tuttavia, ad ogni contrazione, la parte più distale del contenuto luminale si dirige aboralmente. Il colon presenta movimenti complessivamente volti a rimescolare il contenuto luminale e a permetterne la progressione in senso caudale. I primi predominano nelle porzioni prossimali (cieco e colon ascendente), i secondi nelle parti distali (colon trasverso, discendente e sigmoide).

Dopo l'assunzione di un pasto si osserva un'aumentata attività della motilità del colon per circa 2 ore (*movimenti di segmentazione e peristaltici*), con incrementi della pressione luminale, sia fasici che tonici e più rilevanti nel colon distale (complessi motori migranti e non migranti). L'aumentato gradiente pressorio distale-proximale, insieme alla presenza di contrazioni che si propagano cranialmente, spiega i movimenti retrogradi del contenuto luminale del colon prossimale. Infatti, nel colon prossimale (cieco e colon ascendente) il contenuto luminale viene spinto in senso retrogrado, per tratti più o meno lunghi. Mantenendo più a lungo il contenuto luminale nell'organo, l'assorbimento di acqua e sali minerali è maggiore.

Nel colon trasverso e nel colon discendente si osservano i cosiddetti *movimenti di massa*, determinati da contrazioni della muscolatura che iniziano nella flessura epatica, si propagano ininterrottamente in senso distale, incrementano tonicamente la pressione luminale, occludono il lume e spingono il contenuto luminale verso il retto (*complessi contrattili migranti giganti*). I movimenti australi cessano prima dell'insorgenza del movimento di massa, ma riprendono quando quest'ultimo termina. I movimenti di massa precedono abitualmente la defecazione e avvengono 2-3 volte al giorno; solitamente non si presentano durante il sonno. La loro insorgenza è favorita dall'ingestione di cibo e dall'attività fisica. Durante le patologie accompagnate da diarrea sono più frequenti, mentre sono meno frequenti nei soggetti affetti da stipsi.

Regolazione della motilità del colon

Controllo miogeno - A livello del colon le onde lente nascono dallo strato circolare e diffondono allo strato longitudinale. Il loro ritmo, che mediamente ha una frequenza da 2 a 4 cicli/min, si differenzia a seconda della porzione del colon interessato. La frequenza nella porzione prossimale è più lenta che nella porzione distale. Nel cieco non ci sono depolarizzazioni spontanee. Quando si raggiunge la soglia di eccitabilità, alle onde lente si sommano i potenziali d'azione e questo determina la contrazione meccanica. I potenziali d'azione possono scaricare in brevi treni non propagati (dando origine alla segmentazione) oppure in treni più prolungati che si propagano in senso prevalentemente aborale nel colon prossimale e in modo più irregolare nel colon distale (dando origine alle contrazioni peristaltiche).

Nel colon si possono registrare anche scariche continue di potenziali d'azione senza alcuna relazione con il REB o con le scariche di potenziali d'azione sopra menzionate. Si distinguono scariche di frequenza elevata e scariche di frequenza minore (25-40 cicli al minuto) ma più ampie; in ogni caso, determinano forti contrazioni toniche della muscolatura. I gruppi di potenziali d'azione a frequenza elevata possono essere stazionari o migrare caudalmente; si ritiene che siano responsabili degli incrementi pressori luminari (complessi motori migranti e non migranti). I gruppi di potenziali più ampi migrano sempre caudalmente; quest'ultimo tipo di attività elettrica spiega la presenza dei complessi contrattili migranti giganti e dei "movimenti di massa".

Controllo nervoso - La stimolazione *parasimpatica* (nervo vago per il colon prossimale e nervi parasimpatici sacrali per il colon distale) *incrementa* la motilità del crasso, aumentando la forza delle contrazioni muscolari e dei movimenti propulsivi. All'opposto, la stimolazione dei neuroni *ortosimpatici* lombari provenienti dal ganglio mesenterico inferiore e dai plessi pelvici che rilasciano

ossido nitrico o VIP *inibisce* la motilità del colon. L'innervazione estrinseca svolge un ruolo di primo piano nella realizzazione dei *riflessi gastro-colico* e *colo-colico*. Il primo è *eccitatorio*: quando il cibo arriva nello stomaco, si osserva un aumento della motilità del crasso tale da poter provocare il riflesso della defecazione; questo si osserva notoriamente nei neonati. Il secondo è *inibitorio*: la distensione di un tratto di intestino crasso determina una inibizione riflessa della motilità, analogamente a quanto detto a proposito della motilità del tenue (riflesso intestino-intestinale).

Controllo ormonale - Hanno attività eccitatoria sulla motilità: la gastrina, la CCK, l'insulina, la sostanza P, le neurotensine, le encefaline e le motiline; hanno azione inibitoria la secretina, il glucagone ed il peptide YY. Solo la gastrina e la CCK hanno effetto a dosi fisiologiche, mentre le altre sostanze hanno effetto solo a dosi superiori a quelle fisiologiche.

47.5 Motilità anorettale: continenza fecale e defecazione

Come per il resto del tubo digestivo, la parete rettale include la muscolatura liscia che si suddivide in uno strato circolare interno ed uno strato longitudinale esterno. A livello dell'ano, lo strato circolare interno si ispessisce a

formare lo *sfintere anale interno*; lo strato longitudinale esterno termina in parte nella fascia perineale superiore, in parte fissandosi sulla faccia profonda della cute anale. Esiste anche una muscolatura striata che costituisce lo sfintere anale esterno. Quest'ultimo è il più superficiale dei muscoli del perineo ed è composto da fibre muscolari toniche, a contrazione lenta, e da fibre fasiche, a contrazione rapida.

L'innervazione anorettale è sia somatica che autonoma (Fig. 47.15). I centri di controllo simpatici sono situati nel midollo spinale, a livello dei segmenti lombari L₁-L₂, e quelli parasimpatici e somatici a livello dei segmenti sacrali S₂-S₄. Questa innervazione controlla il *complesso retto-sfinteri*, che include i plessi sottomucosi e i plessi muscolari. La rete nervosa che li controlla è costituita da gangli connessi tra loro mediante fasci di fibre nervose che contengono prolungamenti assionici di neuroni intramurali e di fibre nervose di origine estrinseca.

La continenza - La continenza è resa possibile dal colon e dal retto che agiscono da serbatoio e supporto delle feci, dagli sfinteri che ne impediscono la fuoriuscita e da un sistema recettoriale che consente la percezione della presenza di materiale e permette di distinguere la presenza di gas, feci solide o liquide. A riposo lo sfintere anale interno è massimamente contratto (40-70 mmHg) per riflesso ortosimpatico (*centri L₁-L₂ e ganglio mesenterico inferiore*), ma può essere inibito per via riflessa sia dai

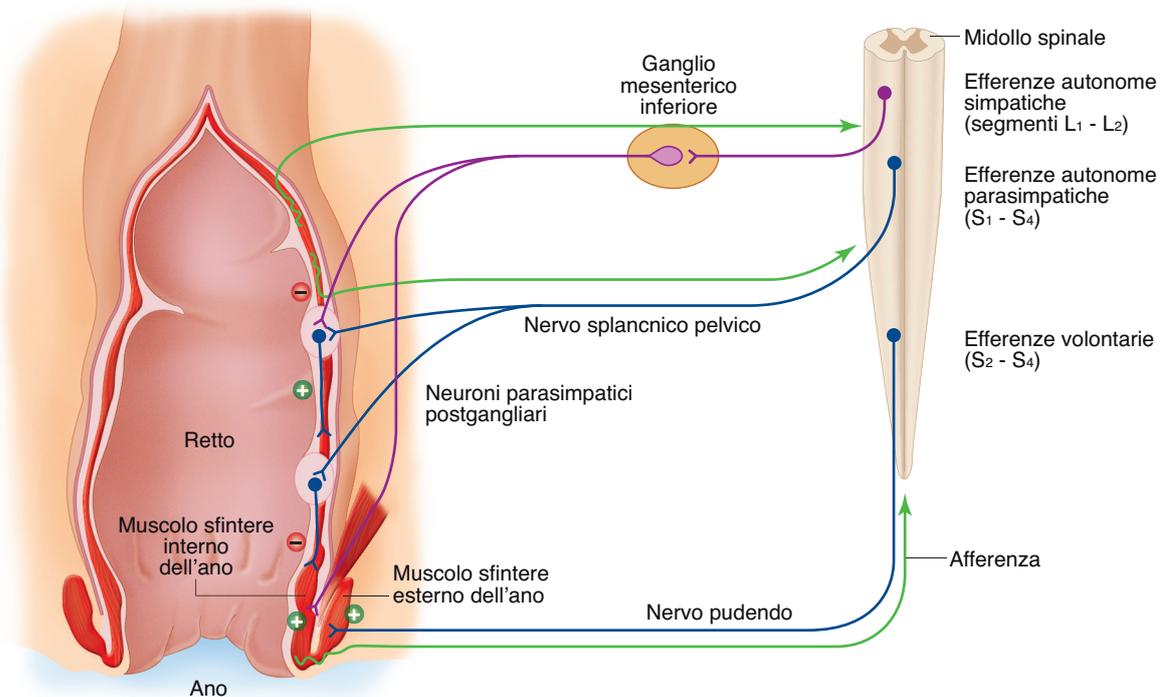


Figura 47.15 Schema semplificato dell'innervazione simpatica, parasimpatica e somatica della muscolatura liscia e striata del retto e dei rispettivi sfinteri muscolari. Le afferenze verdi sono fibre sensoriali che mediano stimoli meccanici.

plessi intrinseci, sia dalle efferenze autonome parasimpatiche dei *centri* S₂-S₄ e del *nervo splanchnico pelvico* (Fig. 47.14). Lo sfintere anale esterno è anch'esso tonicamente contratto (ma non massimamente) attraverso un riflesso spinale controllato dalle vie efferenti volontarie dei *centri* S₂-S₃ e dei *nervi pudendi* (motoneuroni somatici).

La defecazione - Il riflesso della defecazione inizia a livello del retto. Lo stimolo principale è rappresentato da un aumento della tensione delle pareti del retto, rilevato da terminazioni libere, causato dall'arrivo delle feci e promosso da un movimento di massa. Ciò determina rilasciamento dello sfintere interno anche in assenza di innervazione estrinseca; è dunque mediato dai plessi intramurali. L'aumento della tensione delle pareti determina anche la contrazione dello sfintere anale esterno, per riflesso spinale con centro nervoso in S₃. Se l'evacuazione non avviene (per inibizione da centri encefalici) si ha rilasciamento recettivo del retto, con conseguente riduzione della tensione e rimozione dello stimolo, fino a quando non arrivano altre feci. L'arrivo nel retto di altro materiale fecale, facendo aumentare ulteriormente la tensione delle pareti, determina anche il rilasciamento dello sfintere esterno, favorito sempre dal centro spinale S₃. La contrazione dello sfintere esterno assicura un contenimento delle feci di breve durata, anche se rinforzata dalle efferenze encefaliche.

In sostanza, le vie ortosimpatiche provenienti da L₁-L₂ *controllano il contenimento* delle feci, in quanto inibi-

scono la muscolatura liscia rettale e contraggono lo sfintere interno, mentre le vie parasimpatiche provenienti da S₂-S₃ attraverso i nervi pelvici *controllano l'espulsione*, incrementando la motilità del retto e aumentando il rilasciamento dello sfintere interno. Il significato delle vie motorie somatiche provenienti da S₃ attraverso i nervi pudendi è invece quello di controllare lo sfintere esterno.

Il controllo encefalico (volontario) della defecazione è effettuato da un *centro bulbare*, da *centri superiori diencefalici, limbici e corticali*. In particolare, questi ultimi sono responsabili della inibizione volontaria della defecazione, inducendo forti contrazioni della pelvi e dello sfintere esterno; la mancata evacuazione determina rilasciamento recettivo del retto con riduzione della tensione delle pareti e rimozione dello stimolo. Una lesione spinale determina dapprima incontinenza, in quanto manca la contrazione tonica dello sfintere interno, ma successivamente il riflesso si ripristina. Tuttavia, rimane sempre compromesso il controllo superiore.

I centri corticali sono anche responsabili, durante la defecazione, del coordinamento dell'attività dei muscoli striati coinvolti: contrazione dei muscoli addominali, dei muscoli inspiratori, della glottide (*manovra di Valsalva*) e dei muscoli del pavimento pelvico. Tale componente potenzia la spinta verso l'esterno della massa fecale contenuta nel retto e nel colon discendente, effettuata dalla muscolatura liscia.