

III/ phénomènes mécaniques de la digestion

Préparent physiquement la nourriture pour la digestion chimique (brassage et progression le long du TD, durée moyenne 24h)

- Mastication (bouche dents)
- Déglutition (pharynx, langue œsophage)
- Péristaltisme (œsophage, estomac, intestins)
- Brassage (gastrique)
- Segmentation (intestin grêle)
- Défécation (rectum, anus)

le muscle lisse gastro-intestinal : effecteur de la motilité

l'appareil contractile de la cellule musculaire lisse

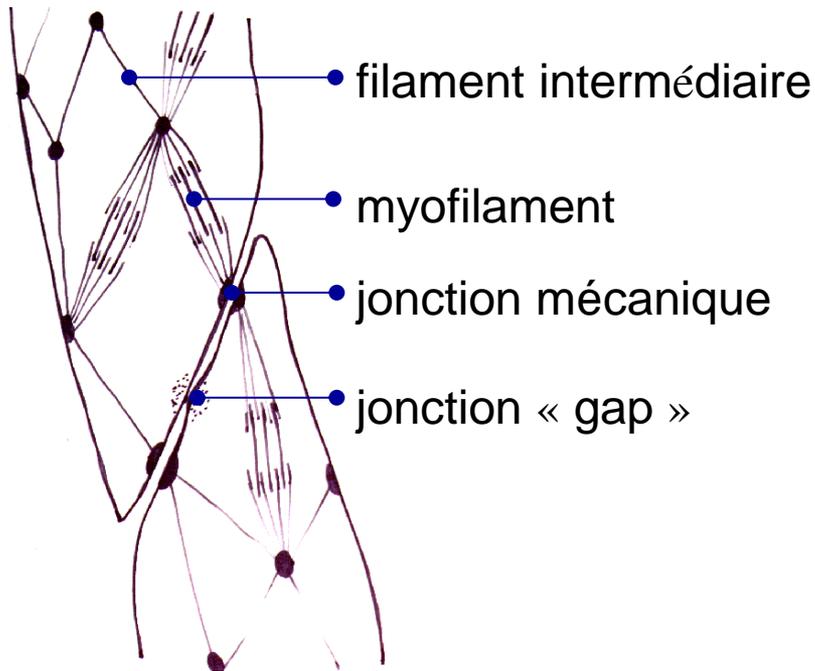


Figure 10.1 Les couches musculaires lisses du tube digestif.

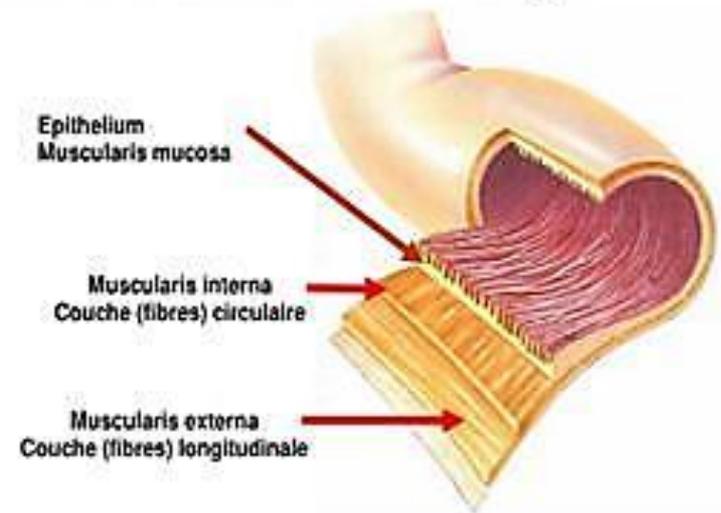
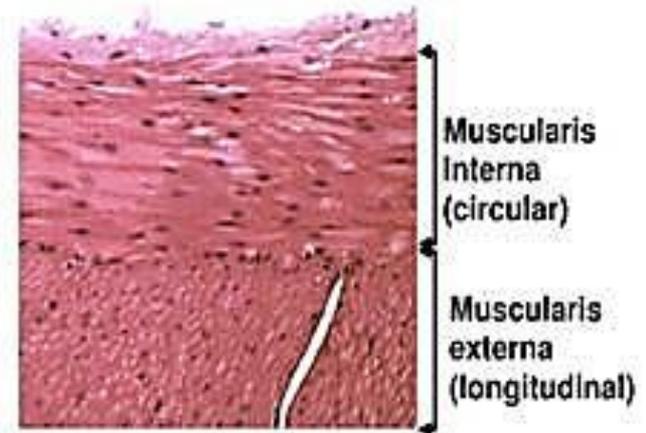
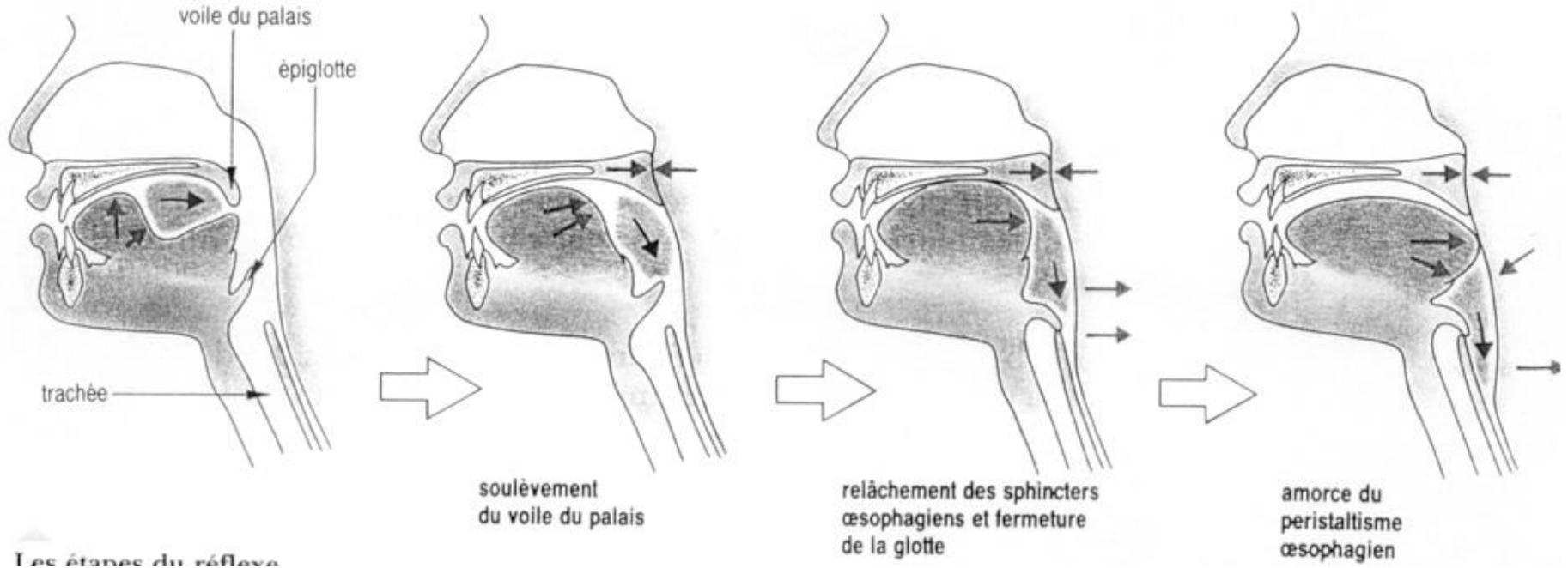


Figure 10.2. Les 2 couches musculaires de l'intestin



1) Mastication et déglutition

Mastication = mélange de la nourriture et de la salive



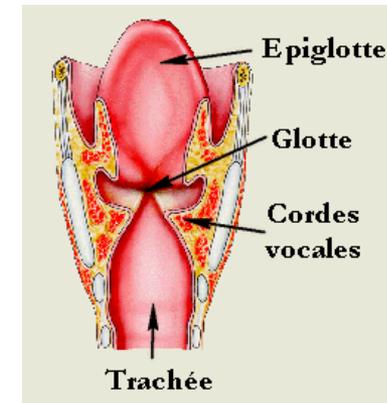
Déglutition volontaire ou réflexe [lien vidéo](#)

élévation du voile du palais

→ fermeture du naso-pharynx

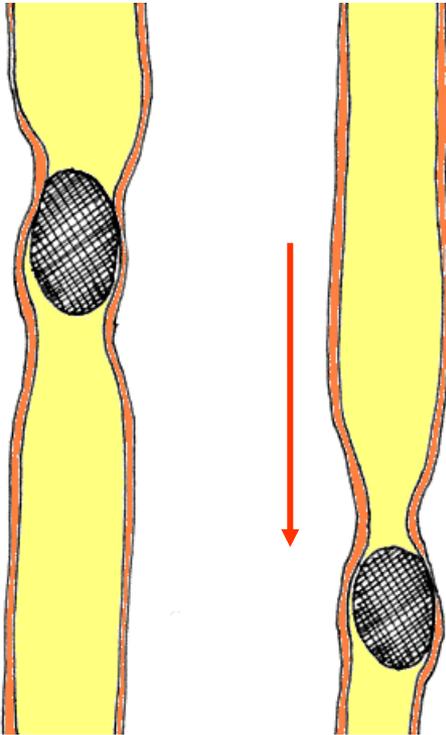
→ fermeture du larynx

→ propulsion du bol alimentaire dans l'oesophage



2) Péristaltisme

Ensemble des contractions musculaires (« mouvements péristaltiques ») permettant la progression d'un contenu à l'intérieur d'un organe creux



L'**activité mécanique** du tube digestif est d'origine myogénique grâce à la présence, dans la paroi du tube digestif, de cellules ayant une activité électrique spontanée : les **cellules interstitielles de Cajal**.

L'activité électrique se propage par les jonctions communicantes des cellules musculaires lisses, permettant à ces dernières de se contracter. La fréquence de l'activité électrique détermine la fréquence des contractions : au niveau de l'estomac, 2 à 3 contractions par minute contre 12 à 15 au niveau du duodénum, 8 à 10 au niveau de l'iléon et 4 à 5 au niveau du colon.

[Vidéo](#) péristaltisme

La régulation du péristaltisme requière des influx neuronaux

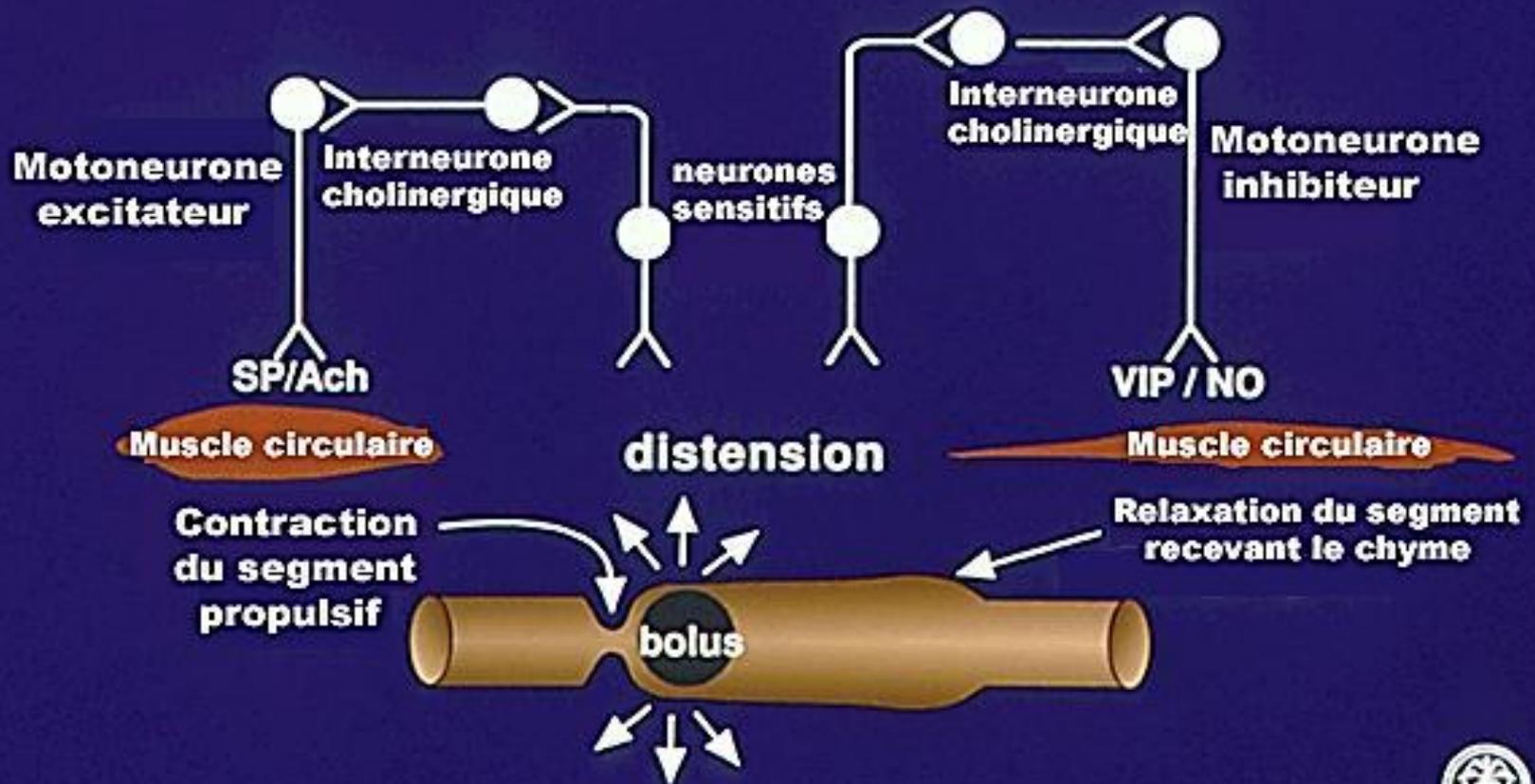
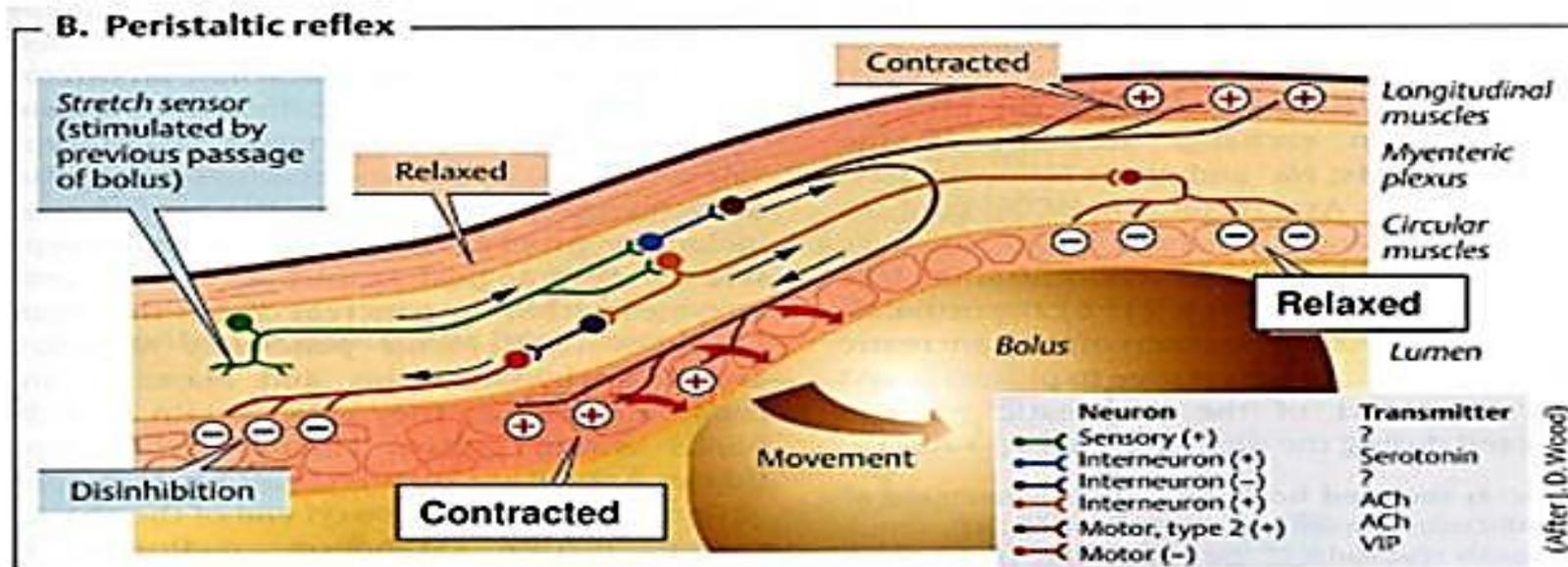
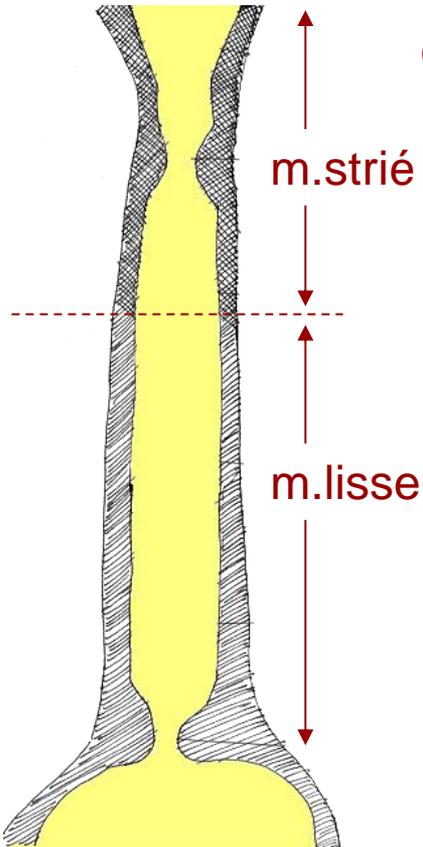


Figure 10.14 : Rôle du système entérique dans la progression de l'onde péristaltique. Le point de départ est un étirement de la paroi (stretch) par le passage du bol. Cela active à la fois des neurones inhibiteurs (ce qui va relâcher les zones plus avales) et des neurones stimulateurs (ce qui va entraîner la contraction de la couche circulaire).



Ex : péristaltisme oesophagien

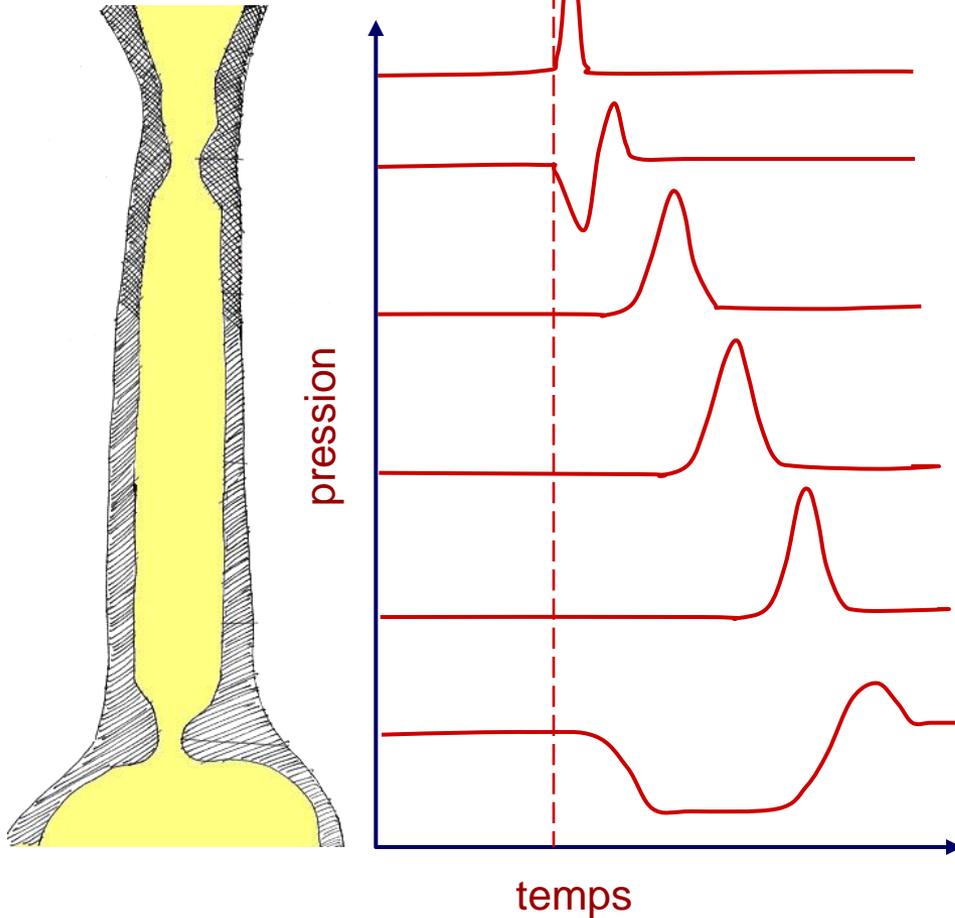


oesophage : muscle strié (partie crâniale)
 muscle lisse (partie caudale)

pas d'activité péristaltique spontanée

déglutition → activité péristaltique

péristaltisme oesophagien



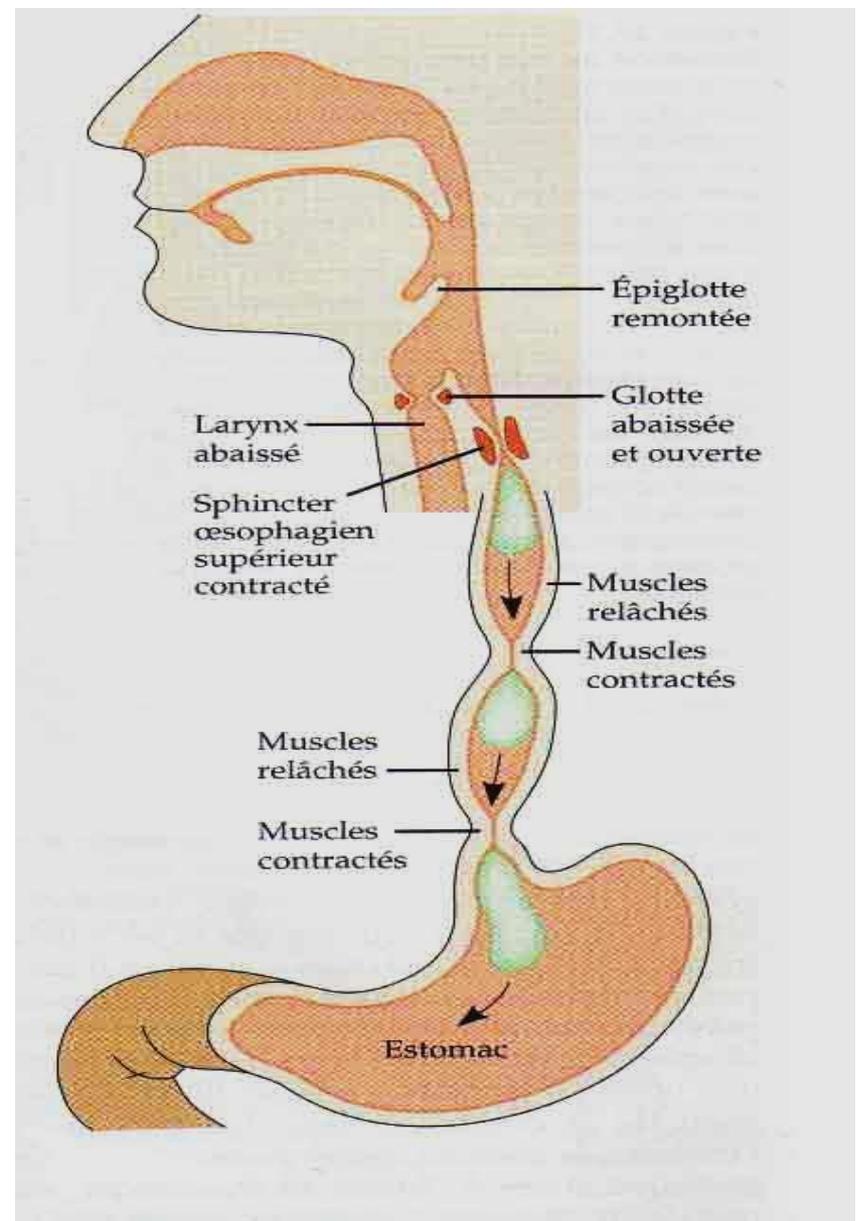
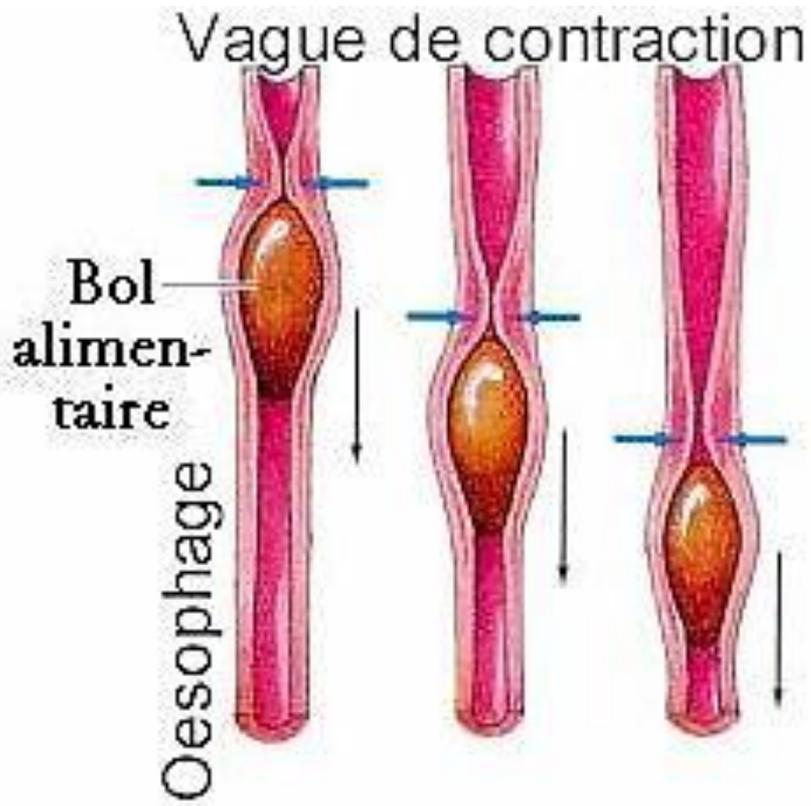
propulsion du bol alimentaire dans l'oesophage

relâchement du sphincter supérieur de l'oesophage (SSO) : 0,5 -1 sec

puis contraction renforcée onde péristaltique le long du corps de l'oesophage (2,5 à 5 cm /sec)

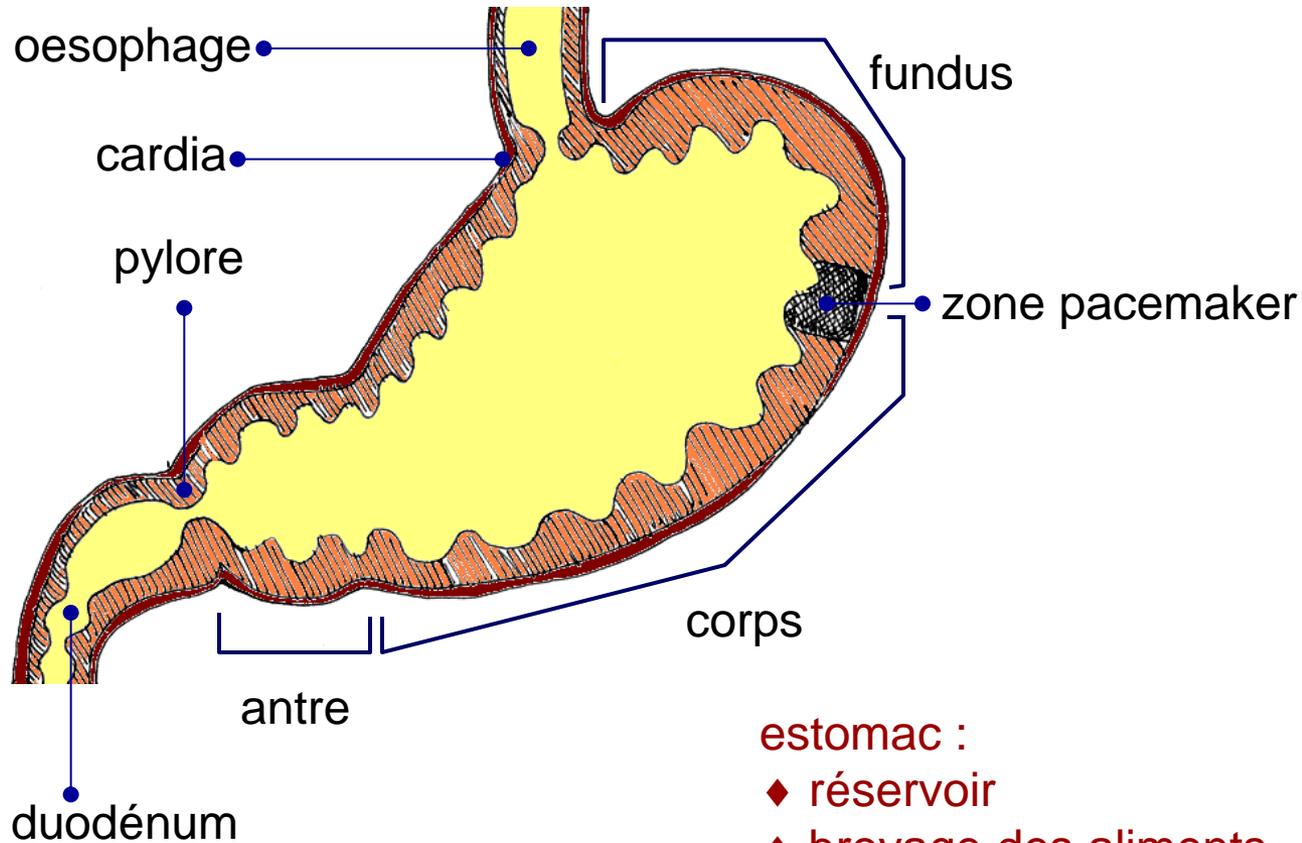
relaxation du sphincter inférieur de l'oesophage (SIO) (2 à 3 sec après le début de la déglutition)

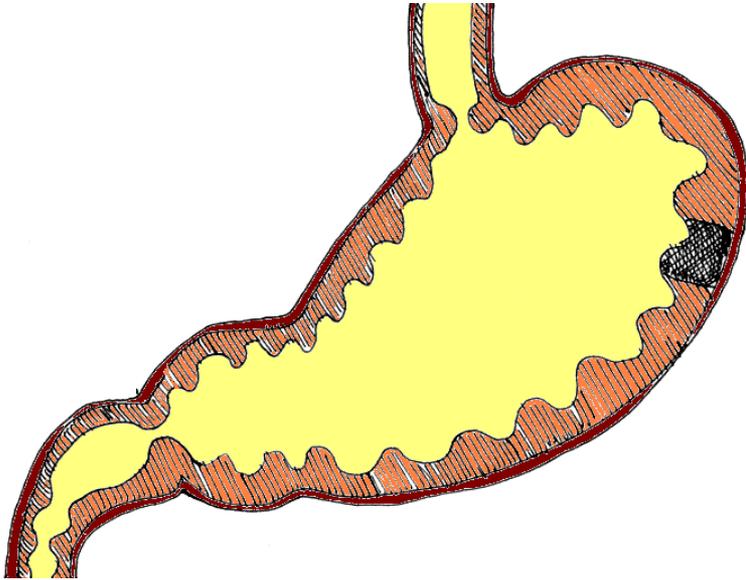
variation de pression intra-oesophagienne



3) Brassage et motilité gastrique

(eau 10 à 20 min, solide 2 à 4h)





◆ **réservoir :**
fundus et partie haute du corps de l'estomac

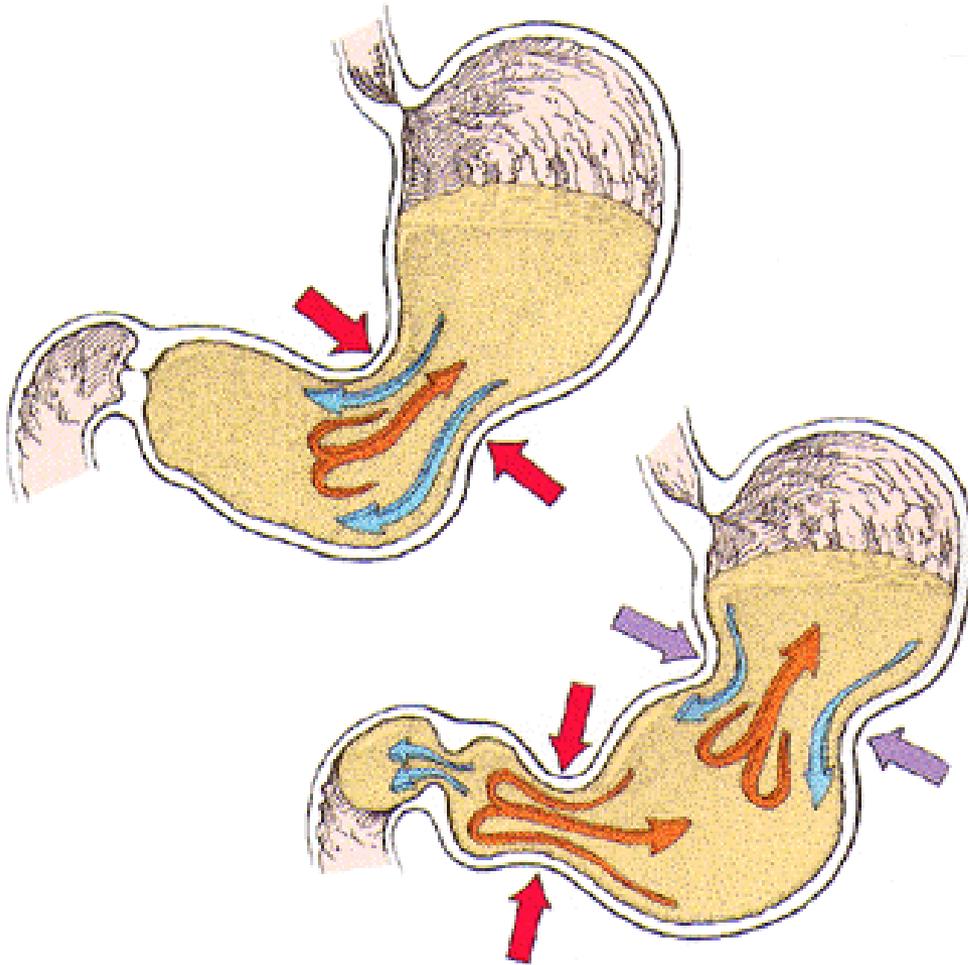
◆ **malaxage des aliments : formation du chyme**

contraction de la partie caudale de l'estomac : onde lente (3 / min)

origine : pacemaker de l'estomac

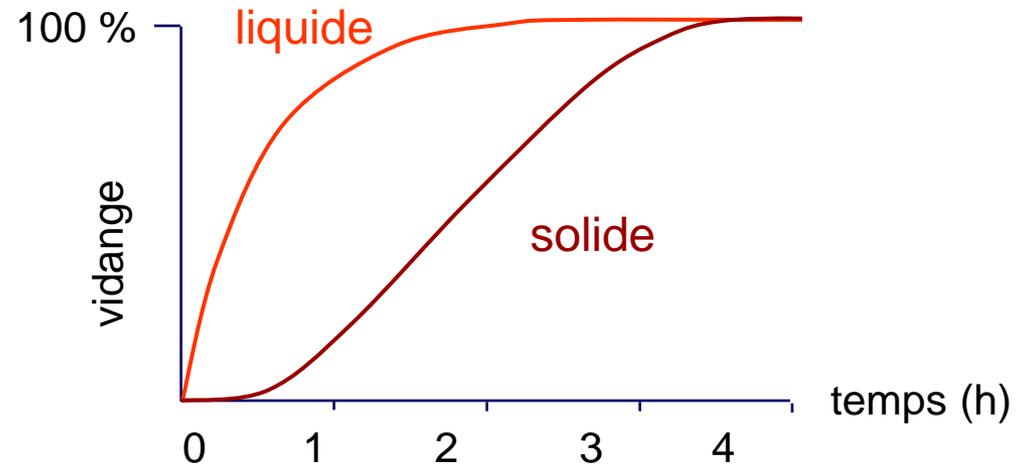
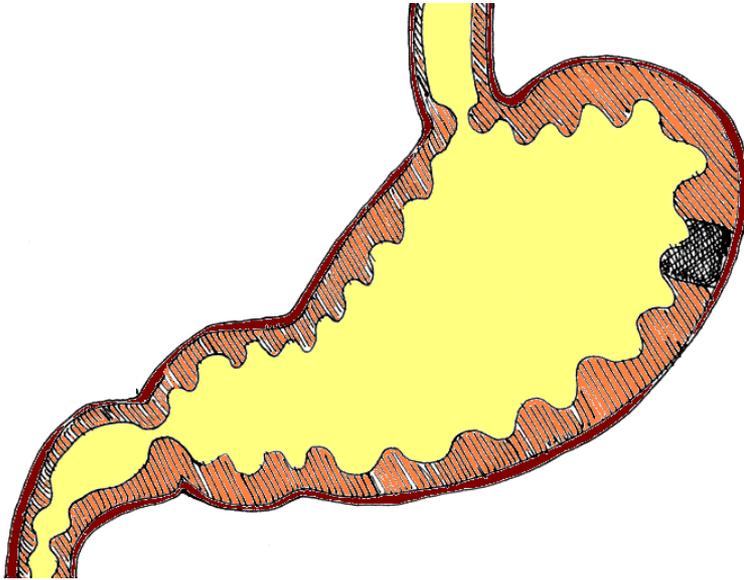
→ onde de contraction vers l'antré : propagation des aliments

→ fermeture de la partie distale de l'antré : refoulement des aliments en arrière



Des contractions (flèches rouges) débutent dans le corps de l'estomac. La portion liquide du contenu gastrique est alors propulsée vers la région pylorique (flèches bleues) alors que la portion solide est refoulée vers le corps de l'estomac (flèche brune). Par la suite, d'autres contractions se produisent (les flèches violettes), repoussant à nouveau le contenu gastrique vers la région pylorique. La portion la plus liquide, qui a la consistance voulue, est alors propulsée vers le duodénum (petites flèches bleues) alors que le reste du contenu est refoulé vers le corps de l'estomac afin de continuer de subir l'action du brassage et du suc gastrique.

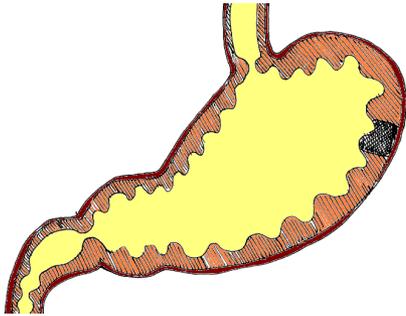
contrôle de la vidange gastrique



◆ vidange :

phénomène contrôlé, petites quantités (3mL)

liquide / solide ; taille des particules alimentaires (1 mm), chyme = bouillie



vomissement

centre du vomissement (SNC) + récepteurs duodénaux/gastriques

péristaltisme inverse (duodénum+ estomac)

+ inspiration (dépression oesophage)

+ contraction muscles abdominaux (surpression)

+ ouverture réflexe du SSO.

4) segmentation

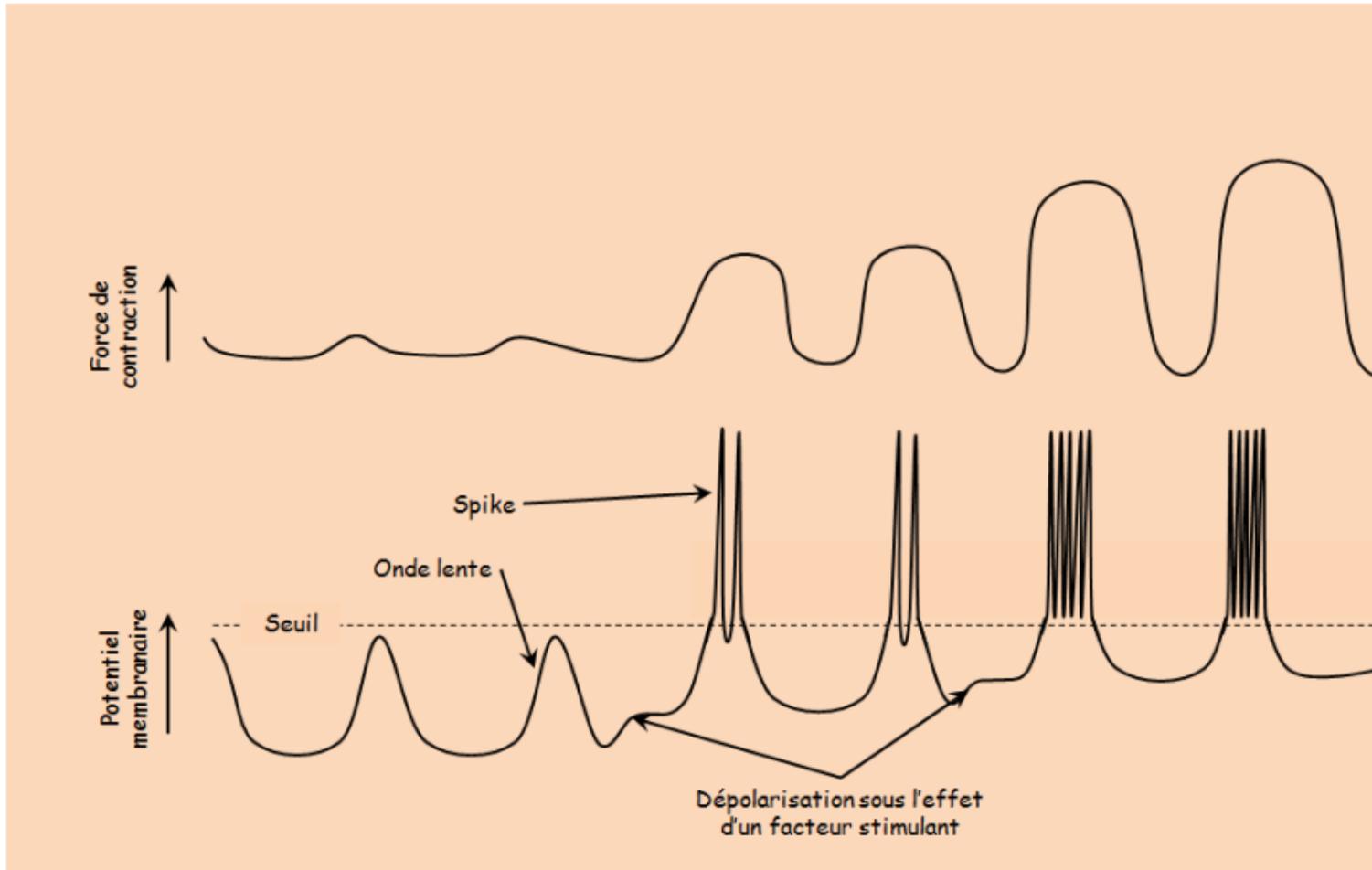
➤ motilité de l'intestin grêle

activité de segmentation : la particularité de ces contractions est de permettre la séparation de la nourriture et de favoriser le contact de cette dernière avec la muqueuse.



Séjour dans IG : 3 à 6h

cellules de Cajal présentant des ondes lentes de dépolarisation



L'augmentation du niveau des ondes lentes par un facteur stimulant permet d'atteindre le seuil de dépolarisation, provoquant alors la contraction du muscle lisse

➤ **motilité gros intestin :**

Les fèces contiennent des résidus alimentaires non digérés, du mucus, des débris de cellules épithéliales, des millions de bactéries et de l'eau.

Rq: diarrhée = passage trop rapide dans côlon, pas eu le temps réabsorber eau
Constipation : reste trop longtemps, devient + dur car manque d'eau

La motilité du gros intestin est de deux types différents :

- Les **mouvements d'haustration** liés à contraction des ténia coli et des muscles circulaires formant des « sacs » appelés haustrations. Durée de 30 à 60 secondes, pour remuer le contenu colique. Ces contractions se déplacent lentement en direction de l'anus et mettent environ 15h pour parcourir l'ensemble du colon.
- Les **mouvements de masse** = fortes contractions péristaltiques débutant dans le colon transverse, forme un anneau de contraction se déplaçant en direction de l'anus permettant de déplacer en masse le contenu colique vers l'anus. Ces contractions durent entre 10 et 30 minutes et ne surviennent que 3 à 4 fois par jour (typiquement après les repas).

5) **Défécation: rectum stocke fèces, expulsion par anus**

◆ sphincter involontaire (muscle lisse)

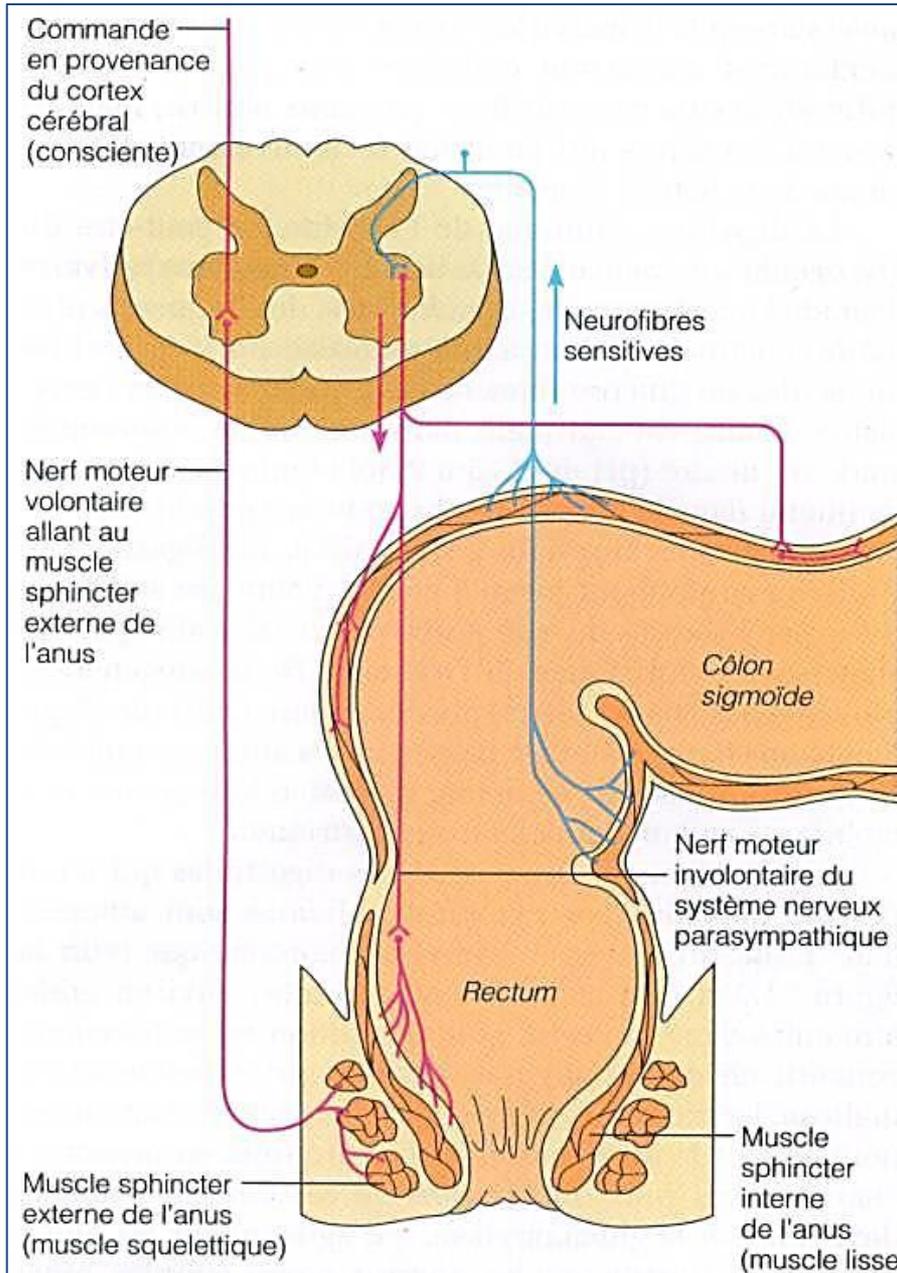
◆ sphincter volontaire (muscle strié)

remplissage de l'ampoule anale → réflexe de défécation.

Des mécanorécepteurs de l'anus captent distension qui provoque par les efférences parasympathiques un relâchement des muscles lisses du sphincter anal interne et la contraction des muscles lisses du rectum.

- Si la situation est appropriée, le sphincter anal externe, constitué de muscles striés squelettiques, se relâche et permet la défécation.
- Dans le cas contraire, le sphincter anal externe reste volontairement contracté, retardant alors la défécation.

Réflexe de défécation



[Vidéo](#)

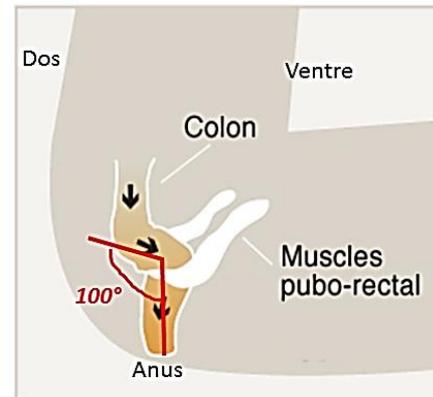


ASSIS

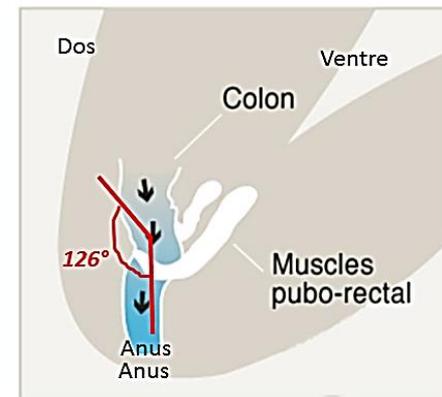
versus



ACCROUPI



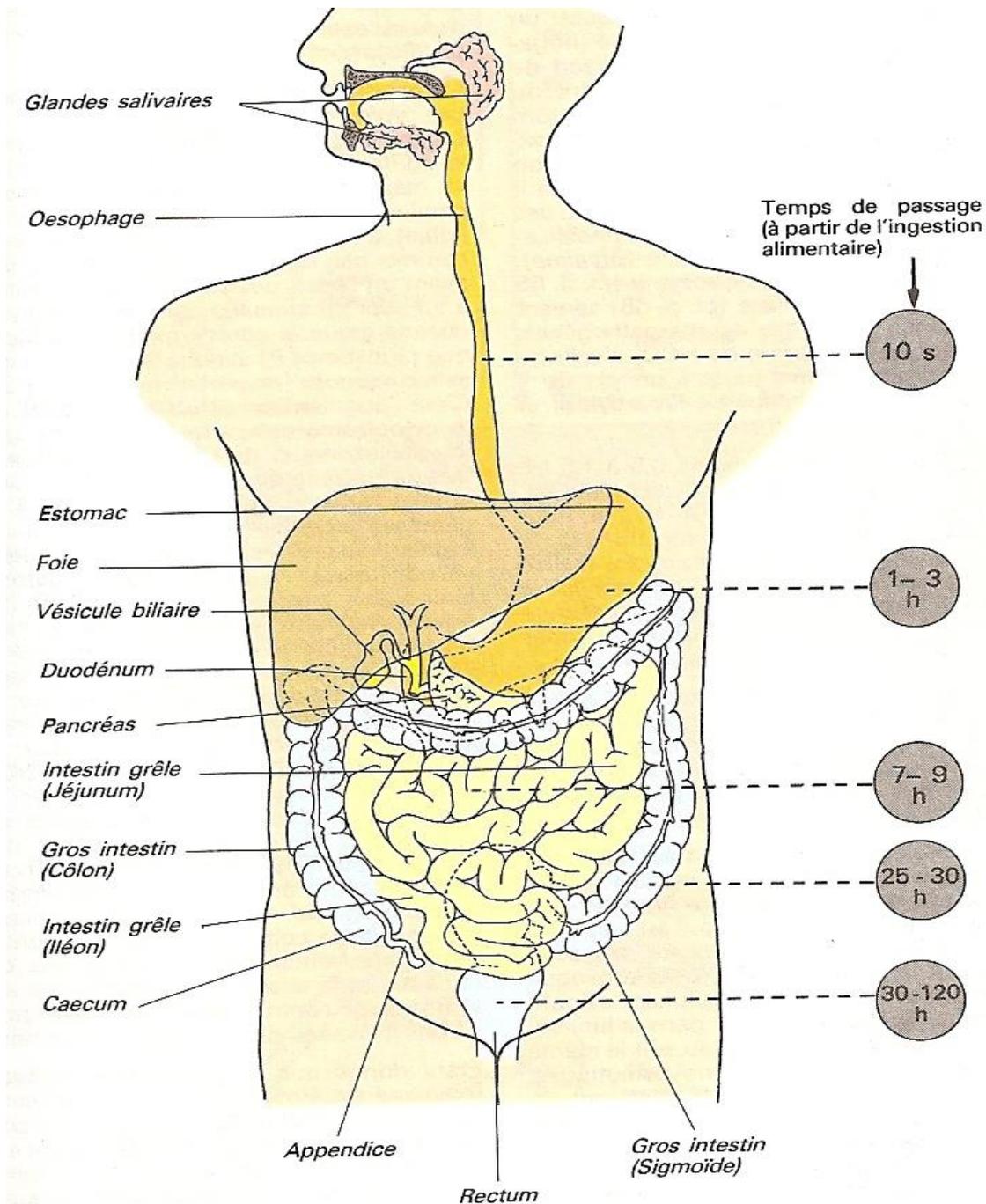
Muscle contracté



Muscle relâché

En période interdigestive : Complexe moteur migrant

- activité contractile ayant lieu lorsque le tube digestif est relativement vide.
- Il consiste en une série de contractions qui débutent dans l'estomac pour atteindre l'intestin grêle au bout de 90 minutes.
- Le rôle de ce type d'activité est de vider complètement l'estomac en entraînant les résidus du chyme vers l'intestin grêle.



Organes de la digestion et temps de passage dans le tube digestif

IV/ phénomènes chimiques de la digestion

Digestion : transformation des aliments en nutriments assimilables c.à.d. simplification moléculaire dans le TD

Ces processus (réactions d'hydrolyse) sont catalysés par des enzymes digestives déversées dans le TD.

Ces enzymes ainsi que d'autres molécules favorisant la digestion (HCl, sels biliaires) sont produites par des glandes spécialisées (glandes salivaires, foie et pancréas) et par des cellules sécrétrices de la paroi du TD (gastriques et intestinales).

- Salive dans bouche
- Suc gastrique (Pepsine et HCl) dans estomac
- Bile (émulsifiante) par foie
- Enzymes pancréatiques dans duodénum
- Enzymes intestinales

1) la salive pH 7, 1L/j

➤ composition

◆ *amylase salivaire*

action à pH neutre (→ inhibée par l'acidité gastrique)
coupe les liaisons α -1-4 glucidiques de l'amidon

◆ *lipase linguale*

digestion des lipides (très peu)

◆ *lysozyme*

coupe les chaînes des polysaccharides bactériens → antibactérien

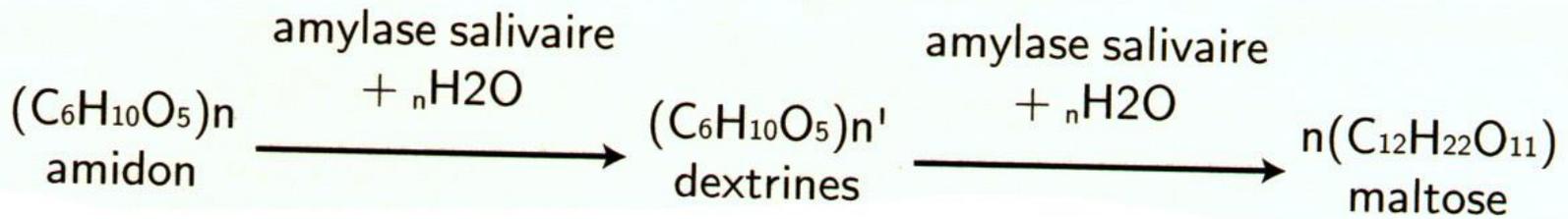
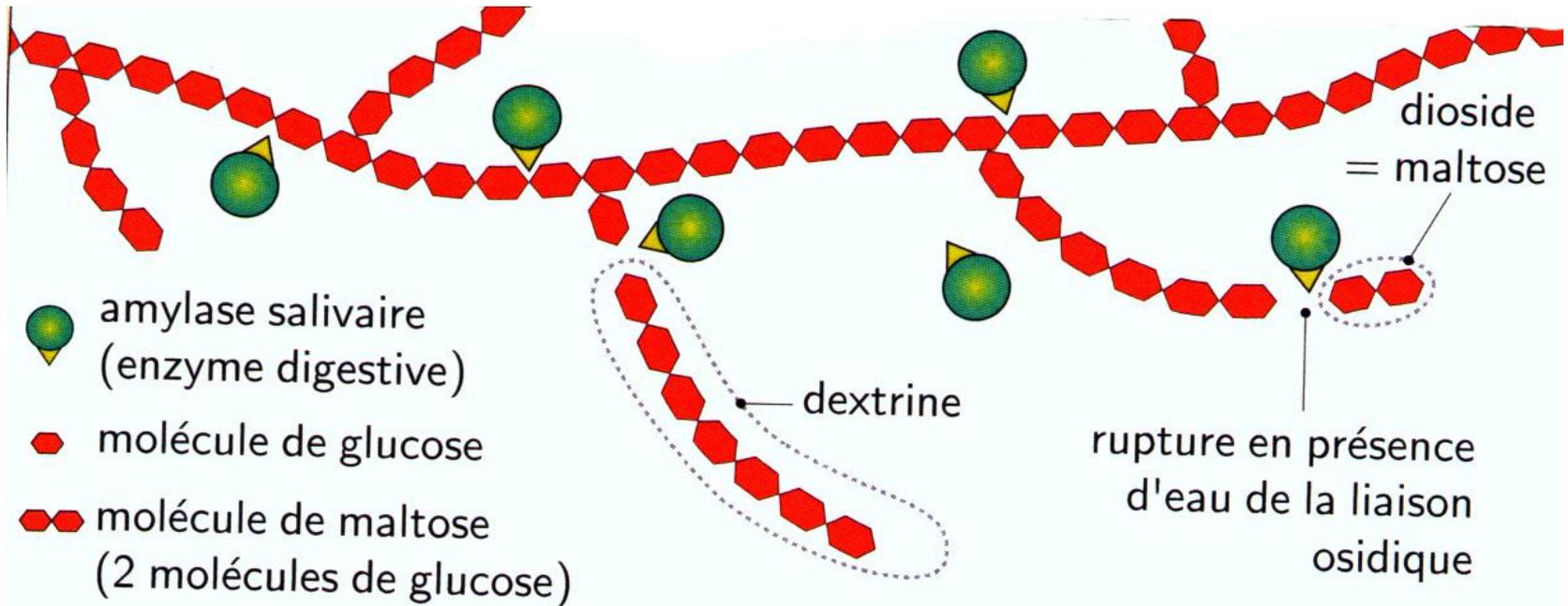
◆ *mucines*

gel visqueux et lubrifiant → viscosité de la salive

◆ *immunoglobulines*

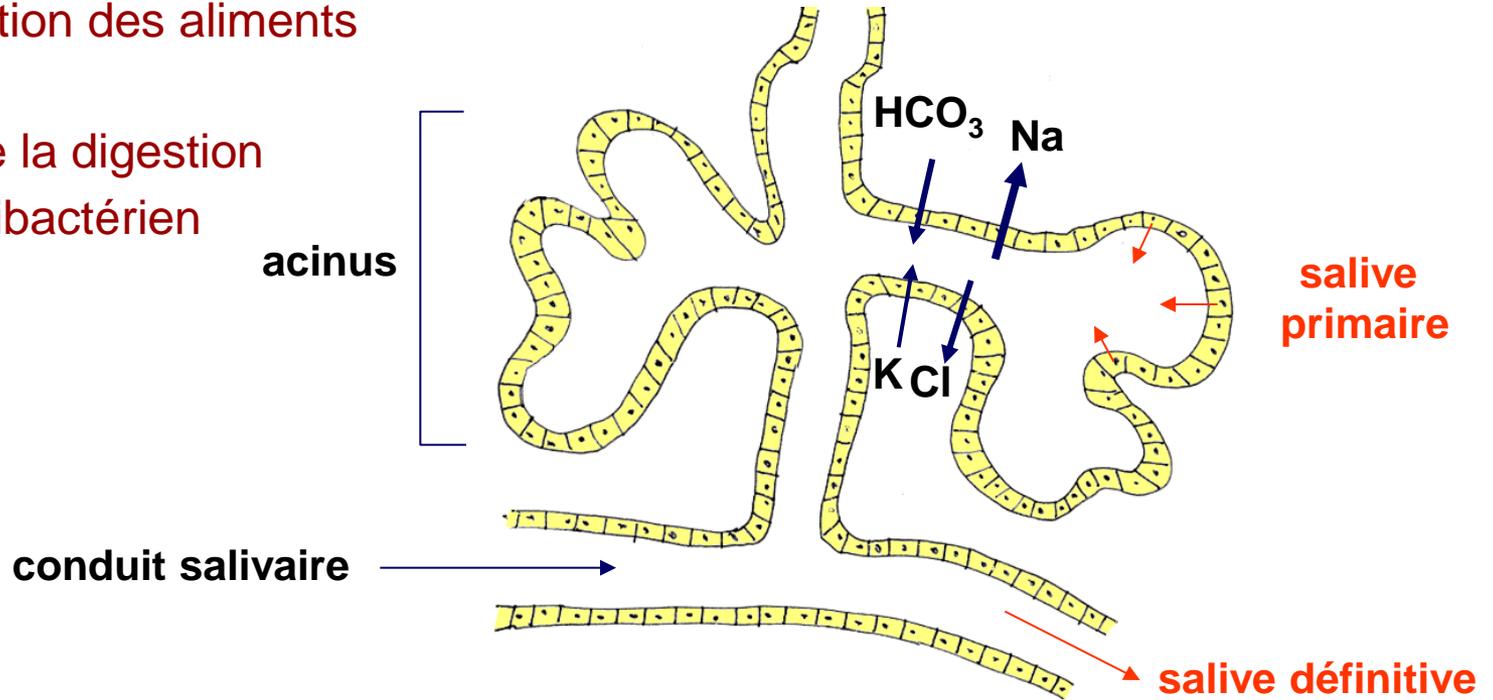
IgA sécrétoires : synthétisées par les plasmocytes de la sous-muqueuse

Digestion de l'amidon par l'amylase salivaire



➤ rôle

- ◆ protection de la bouche
- ◆ lubrification des aliments
- ◆ solvant
- ◆ début de la digestion
- ◆ effet antibactérien



débit moyen : 1 litre / jour

➤ modulation de la sécrétion salivaire

sous le contrôle du système nerveux autonome (pas de modulation hormonale)

◆ réflexe simple : stimulation des récepteurs périphériques (chemorécepteurs, mécanorécepteurs buccaux) ———> centre salivaire (bulbe rachidien)

◆ réflexe acquis ou conditionné : sans stimulation buccale; odeur, vue de la nourriture, ou stimulus associé : réflexe de Pavlov (1849-1936 ; prix Nobel en 1904)

stimulation de la sécrétion : parasympathique **et** sympathique

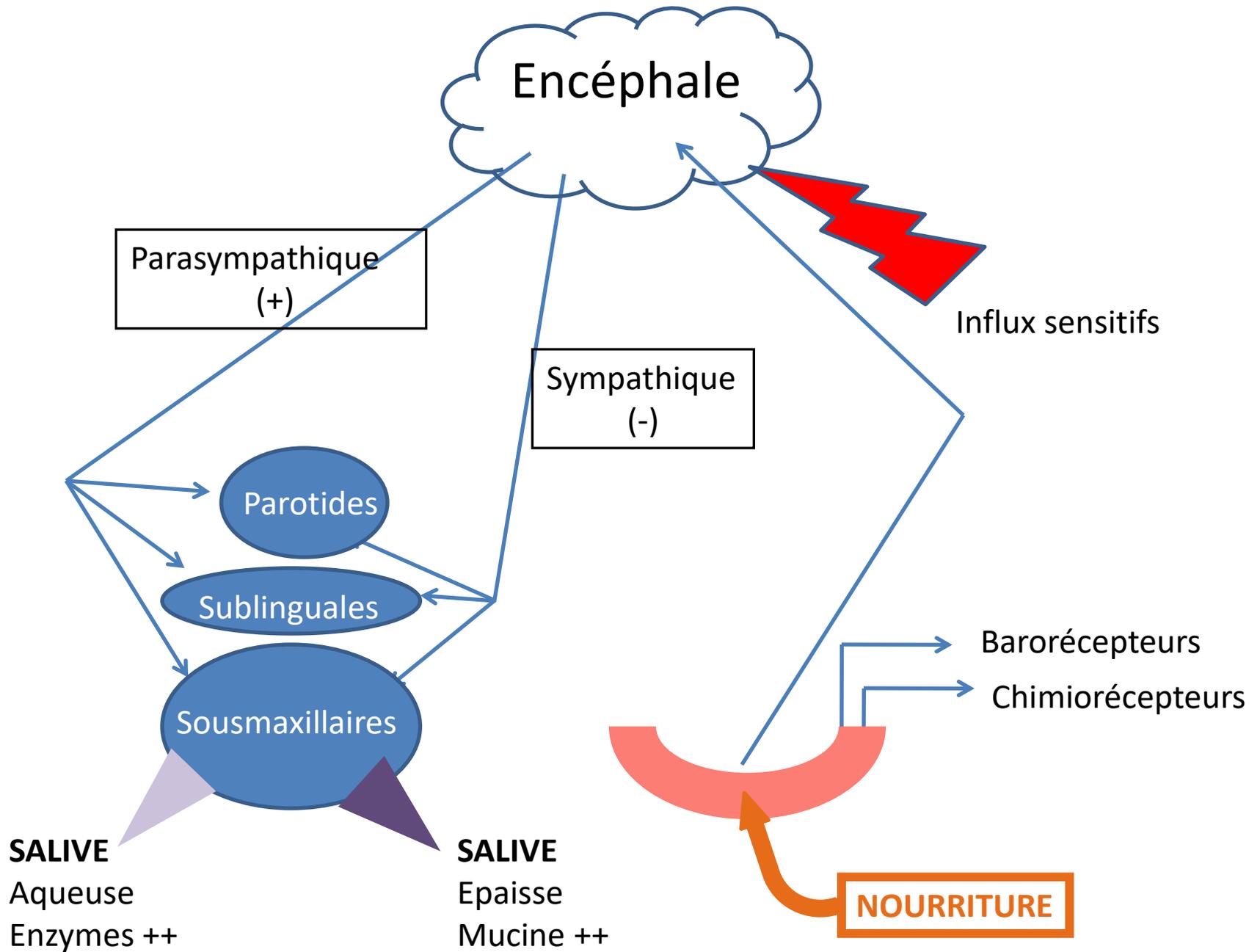
◆ stimulation parasympathique → salive aqueuse et riche en enzymes

◆ stimulation sympathique → salive épaisse, riche en mucus

production de salive :

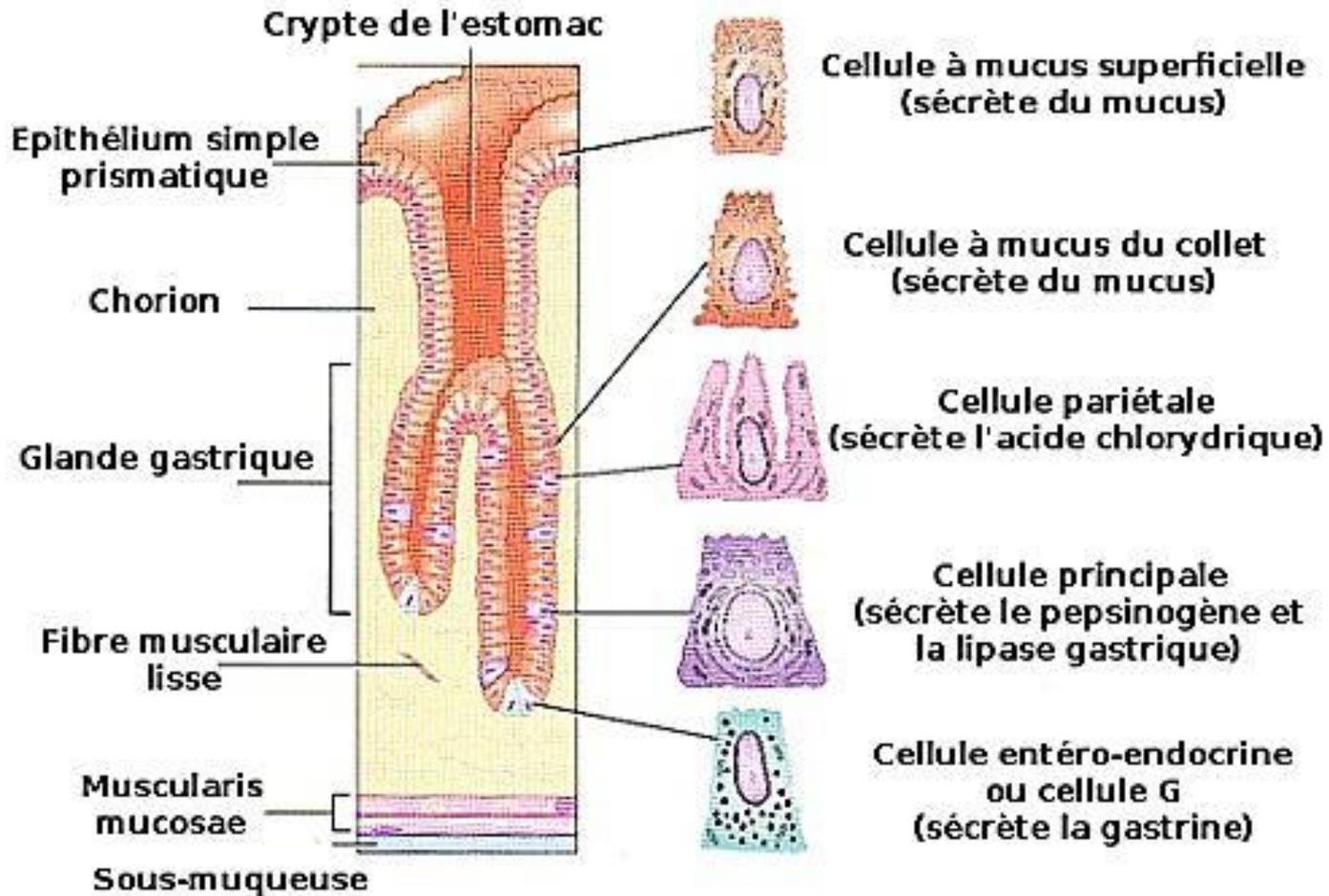
➤ augmentée par : aliments, odeurs, nausée

➤ diminuée par : sommeil, déshydratation, peur



2) Le suc gastrique 1,5 L /jour

2.1. Composition : HCl, mucus, enzymes, et facteur intrinsèque



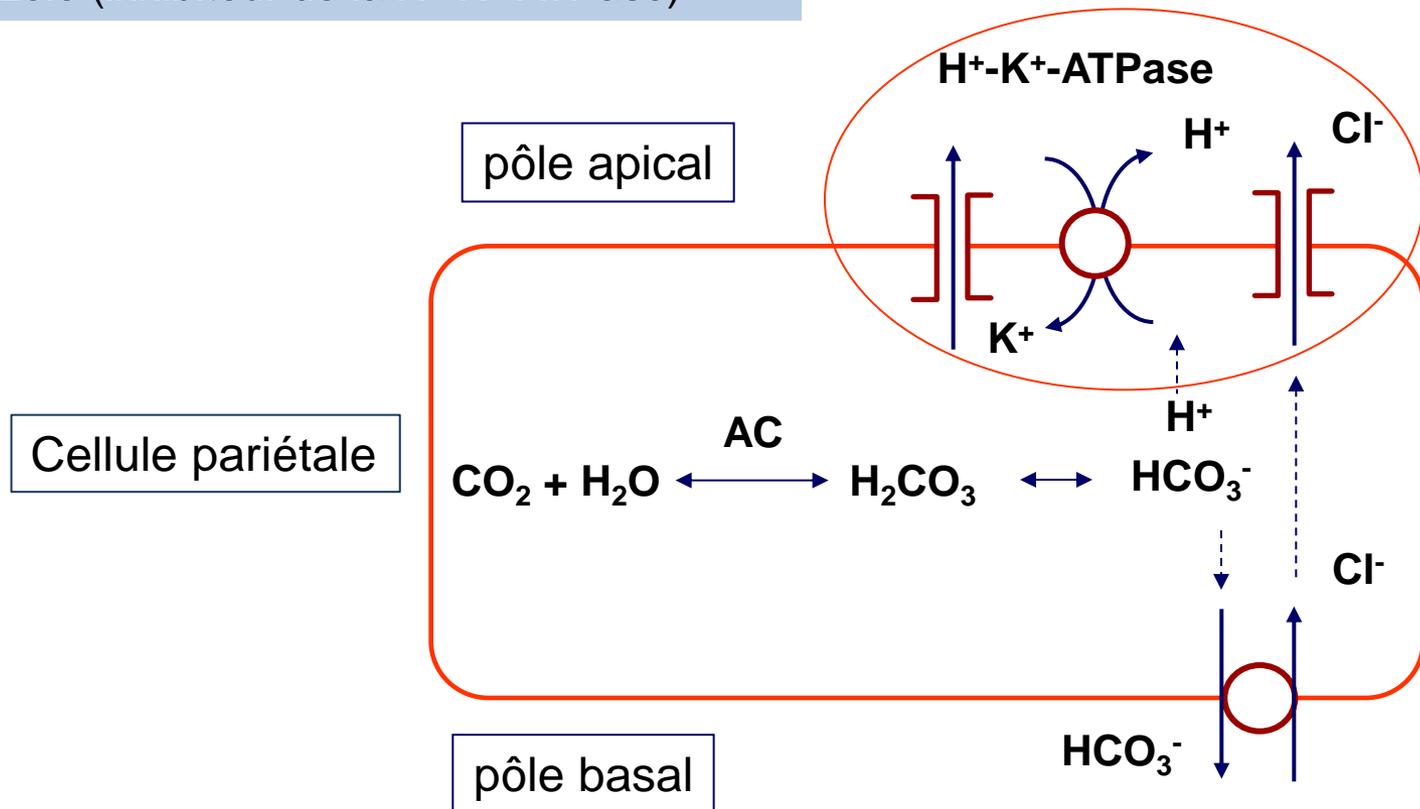
2.2. Rôles des différents constituants:

- Le facteur intrinsèque est indispensable pour l'absorption de la vitamine B12 par l'iléon.
- L'acide chlorhydrique est nécessaire à la conversion du pepsinogène inactif en pepsine active;
- Acide chlorhydrique et pepsine participent ensuite à la première étape de la digestion des protéines.
- L'acide chlorhydrique est aussi nécessaire pour tuer les bactéries qui pénètrent dans l'estomac.
- Sa toxicité vis à vis de la muqueuse est limitée par la sécrétion de mucus et HCO_3^- .

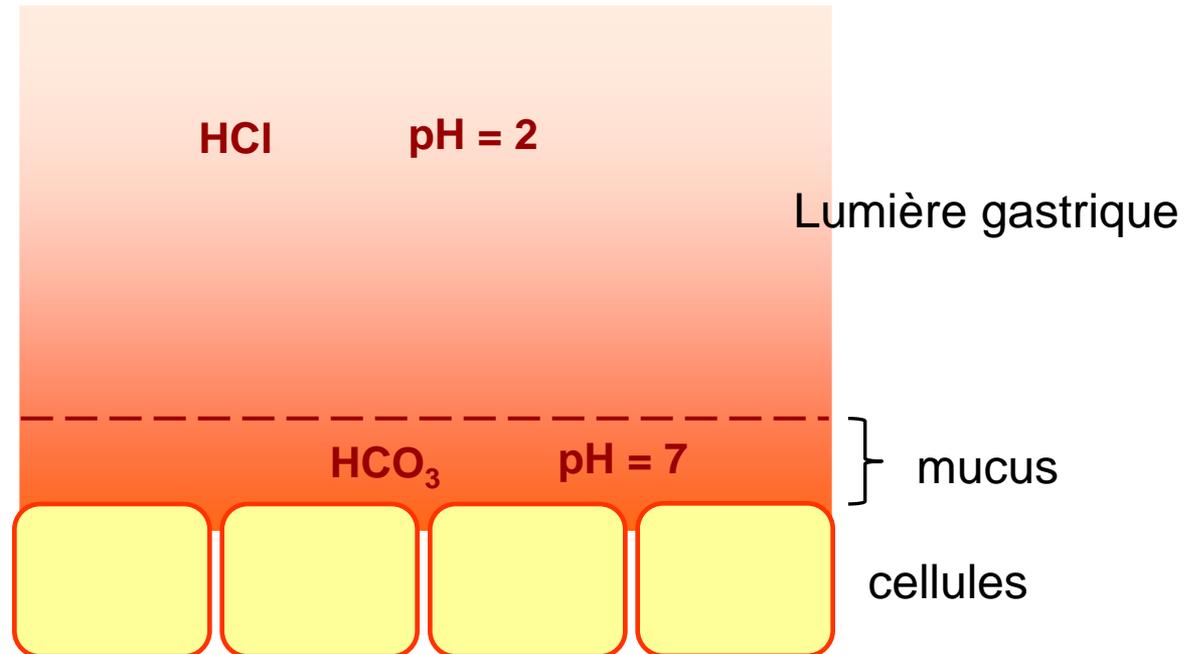
- **la sécrétion acide** $\text{pH} = 2$
production d'HCl par les cellules pariétales

complexe sécrétoire : pompe $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ + canal K^+ + canal Cl^- :
dépende énergétique très importante

Rq: médicament anti-acide :
oméprazole (inhibiteur de la $\text{H}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$)



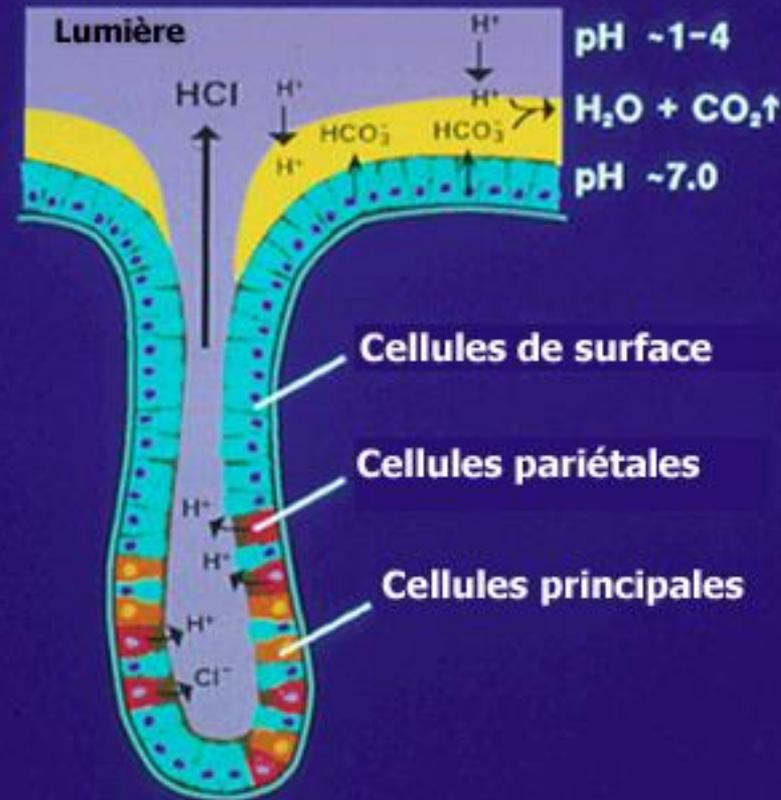
➤ **Bicarbonate HCO_3^-**



HCO_3^- : rôle de protection de l'épithélium (associé au mucus) confiné dans la couche de mucus.

➤ **Mucus** : glycoprotéines hydrophiles, protection

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

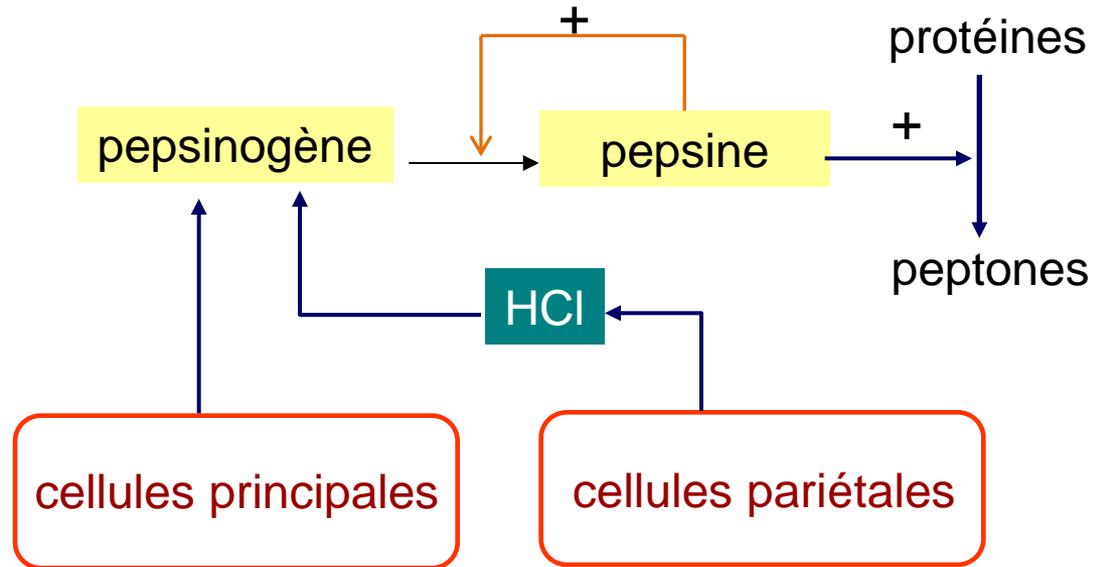


➤ pepsinogène

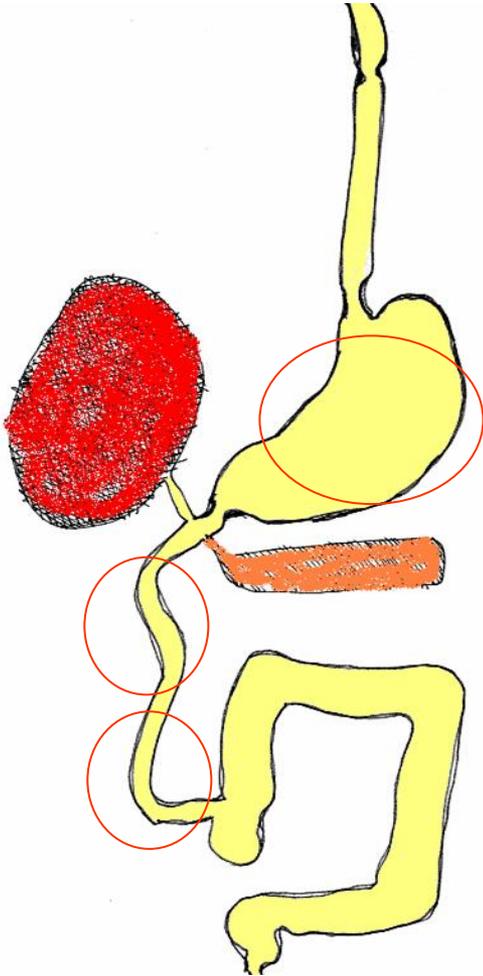
pepsinogène : précurseur de la pepsine

pepsine : dégradation des protéines en peptones

(produit d'une réaction d'hydrolyse de protéines)



➤ **facteur intrinsèque** : absorption de la cobalamine = vitamine B12



- sécrété dans l'estomac
- actif dans l'iléon à pH neutre se lie à la cobalamine
- iléon distal : récepteur au complexe FI-cobalamine
→ absorption

2.3. Régulation de la production du suc gastrique

La sécrétion d'HCl par les cellules pariétales est **activée** par

- le **nerf vague** qui stimule les cellules pariétales directement (le médiateur est l'acétylcholine, le récepteur est muscarinique M) ou indirectement en induisant la sécrétion de gastrine

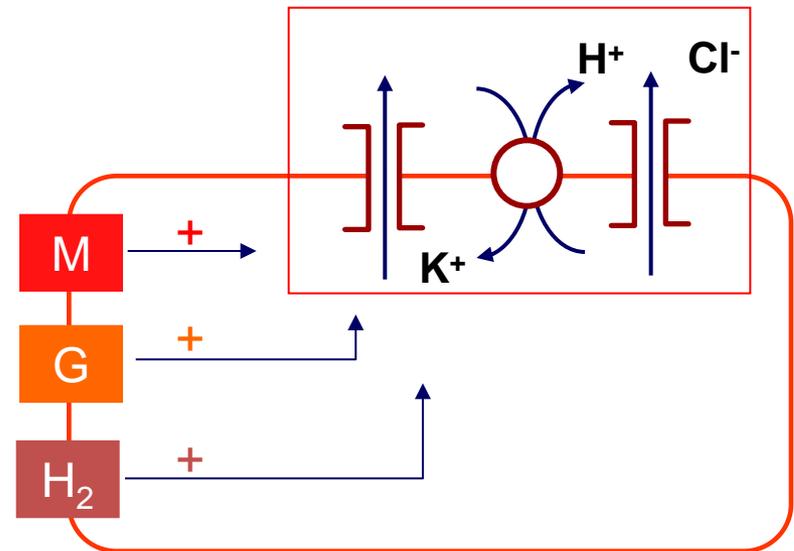
- la **gastrine**, un peptide de 17 acides aminés produit par les cellules G de l'antrum. Sa libération est favorisée par le contact des peptones avec les cellules G, par la liaison d'acétylcholine; elle est au contraire inhibée par le pH acide gastrique, la liaison de somatostatine.

- l'**histamine** qui est produite par les cellules situées à proximité des cellules pariétales. Sa libération est favorisée par la liaison d'acétylcholine et de gastrine. Son action sur les cellules pariétales implique sa liaison à des récepteurs H; l'inactivation de ces récepteurs par un antagoniste spécifique (la cimétidine) est un moyen efficace de limiter la sécrétion acide gastrique.

➤ Détail du mécanisme de la production acide :
externalisation / internalisation du complexe sécrétoire

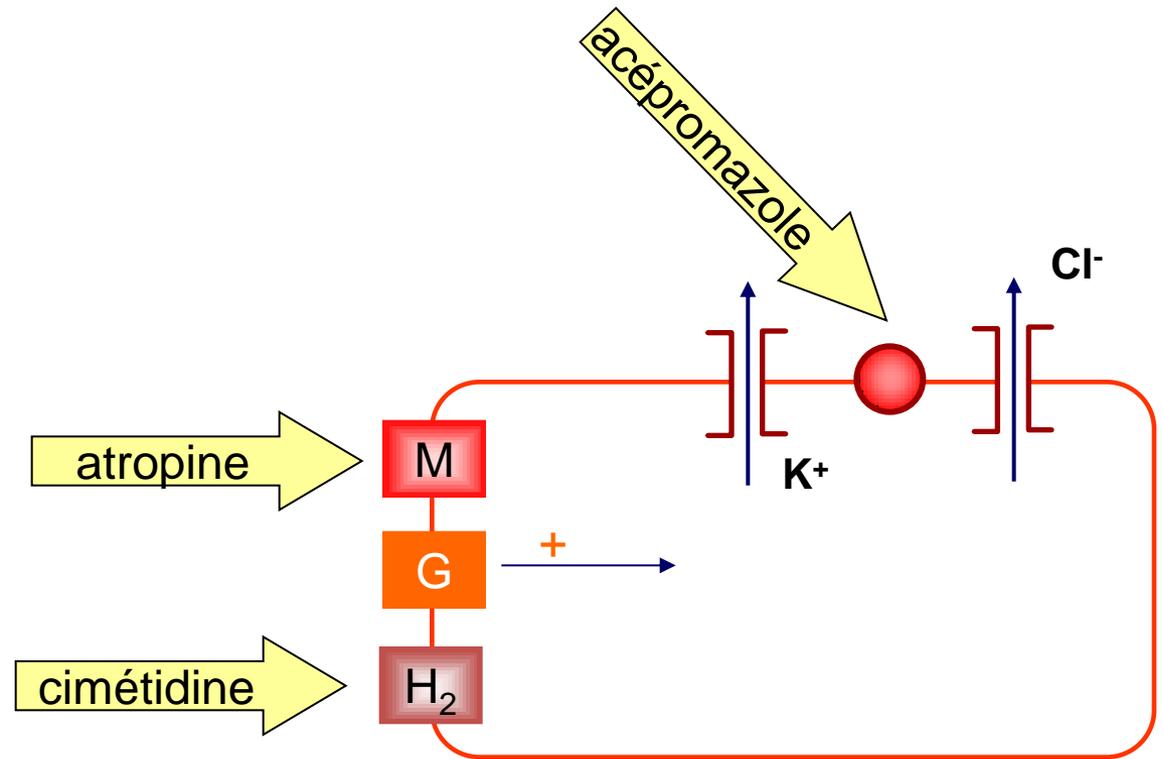
◆ *stimulation de la sécrétion acide*

- système parasympathique : Ach avec récepteurs muscariniques
(inhibiteur pharmacologique : atropine)
- système hormonal : gastrine
- système paracrine : histamine
(inhibiteur pharmacologique : cimétidine)



ACh + histamine : effet potentialisateur

thérapeutique anti-acide : synergie médicamenteuse
oméprazole + atropine + cimétidine



◆ *inhibition de la sécrétion acide :*

- estomac (antre) : la **somatostatine**, un peptide de 14 acides aminés produite par les cellules D du fundus et de l'antre. Sa libération est favorisée par le pH acide gastrique.
Elle inhibe les cellules pariétales directement et indirectement en limitant la sécrétion de gastrine.

rétroaction négative : pH bas → ↓ gastrine → inhibition production HCl

- duodénum :
pH bas, ac gras → sécrétine, GIP, réflexe nerveux → inhibition production HCl, gastrine

➤ **La stimulation de la sécrétion gastrique est caractérisée par 3 phases successives:**

◆ **phase céphalique** : déclenchée par des récepteurs chimiques et mécaniques de la cavité buccale et du pharynx stimulés par le goût, l'odeur, la mastication et la déglutition des aliments

stimulation du nerf vague : → stimulation

◆ **phase gastrique** : (50% de la sécrétion) déclenchée par

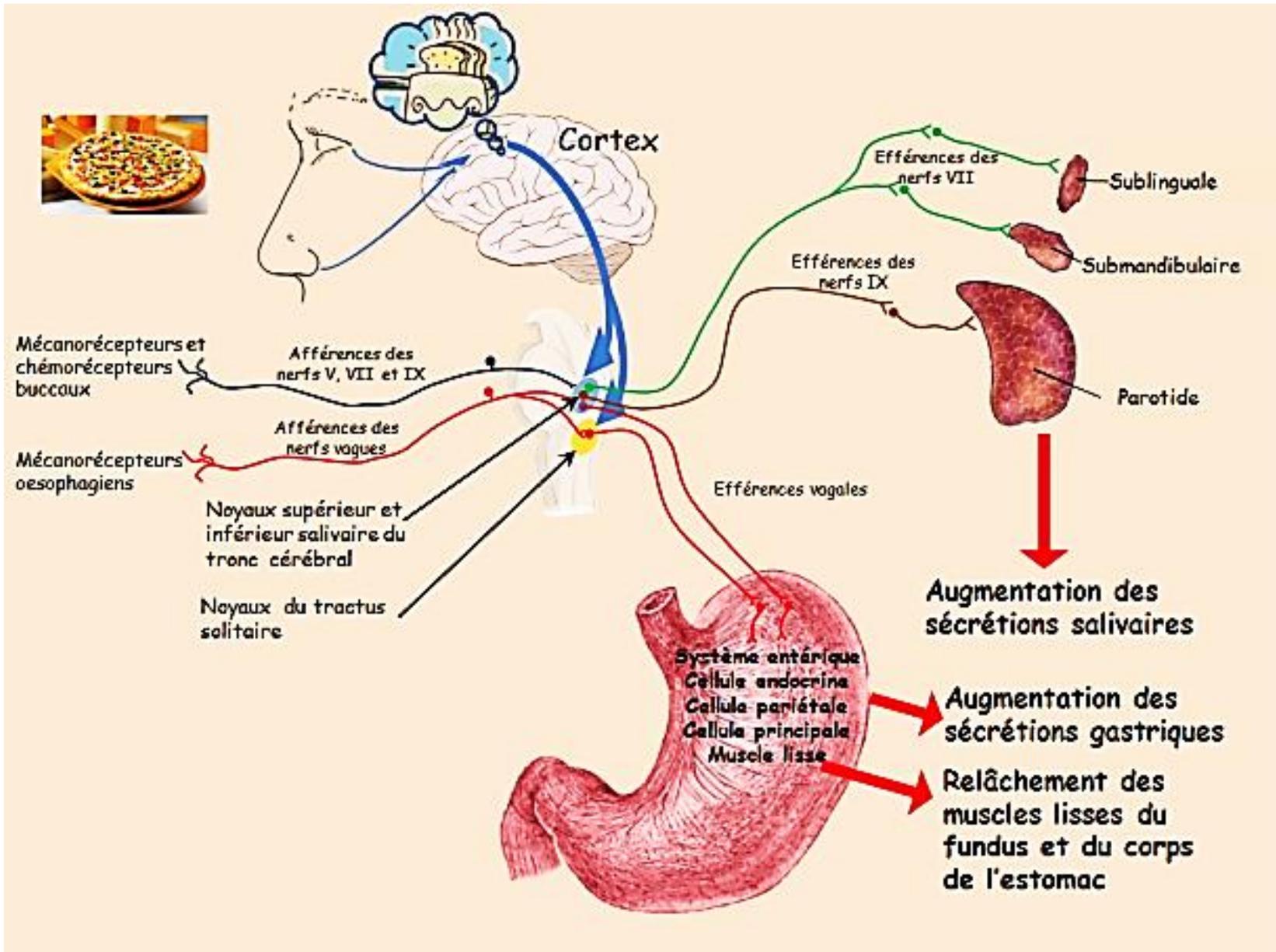
- (1) l'élévation du pH gastrique (les aliments entrés dans l'estomac jouent un rôle de tampon; le pH gastrique s'élève, ce qui favorise la sécrétion de gastrine et donc d'HCl,
- (2) la stimulation directe des cellules G par les peptones,
- (3) les réflexes vago-vagaux induits par la distension de la paroi gastrique.

distension gastrique, peptones → production de gastrine → stimulation

◆ **phase intestinale** : caractérisée par des mécanismes inhibiteurs de la sécrétion gastrique implique la sécrétion par les muqueuses duodénale et jéjunale du gastric inhibitory peptide (GIP) et de la sécrétine qui inhibent par voie endocrine les cellules pariétales et les cellules G. Ces peptides sont libérés sous les contrôles respectifs des acides gras et de H⁺.

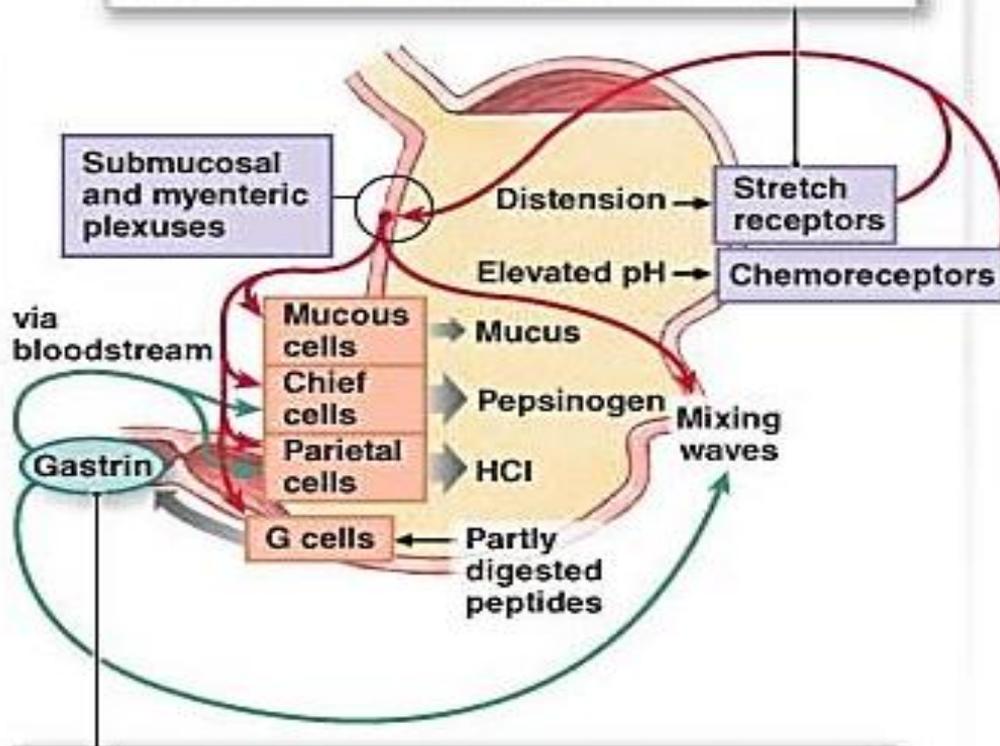
Ac gras, pH → production de sécrétine, GIP → inhibition

Phase céphalique



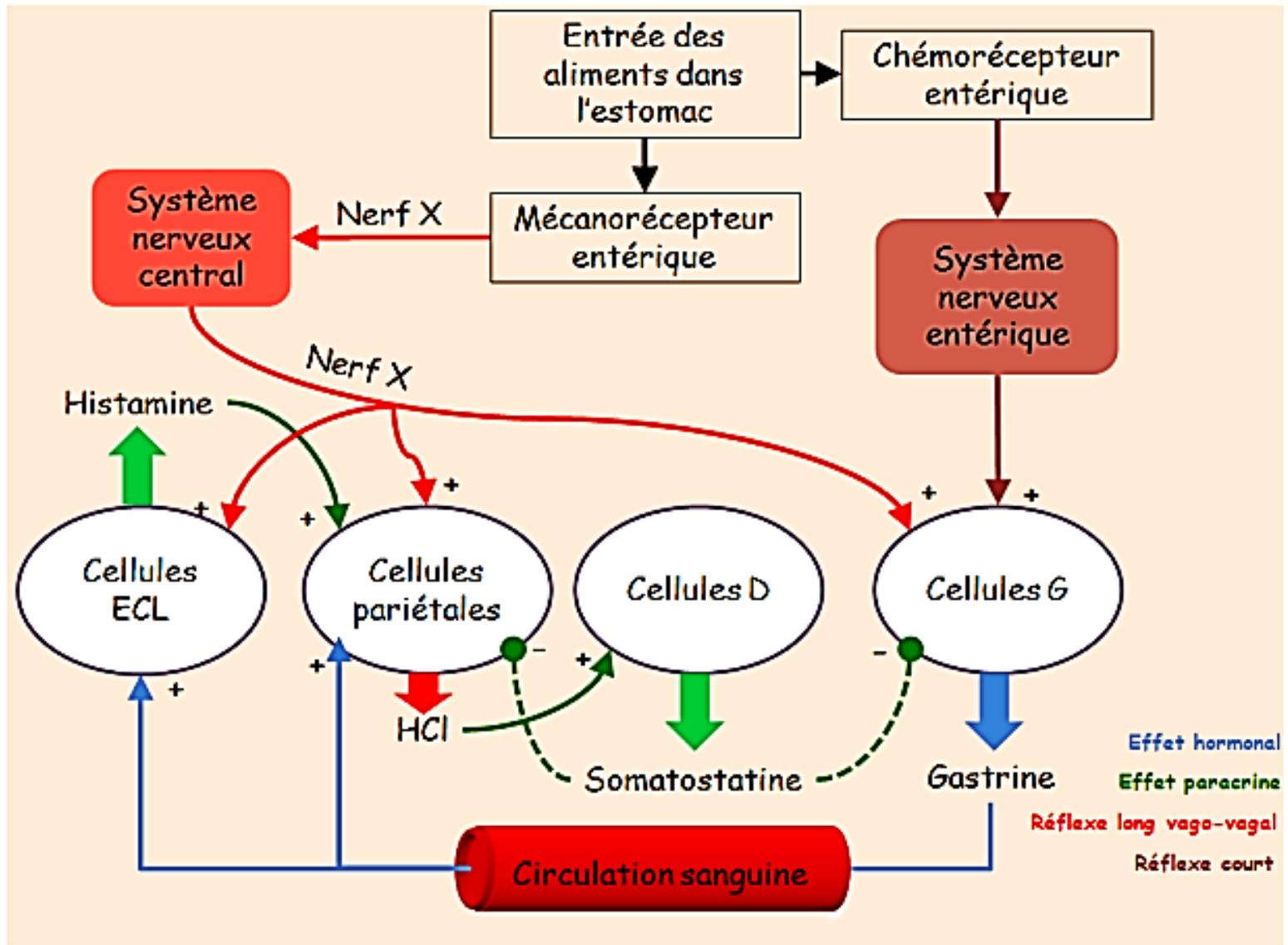
The stimulation of stretch receptors and chemoreceptors triggers short reflexes coordinated in the submucosal and myenteric plexuses. This in turn activates the stomach's secretory cells. The stimulation of the myenteric plexus produces powerful contractions called **mixing waves** in the muscularis externa.

Phase gastrique



Neural stimulation and the presence of peptides and amino acids in chyme stimulate the secretion of the hormone gastrin. Gastrin travels via the bloodstream to parietal and chief cells, whose increased secretions reduce the pH of the gastric juice. In addition, gastrin also stimulates gastric motility.

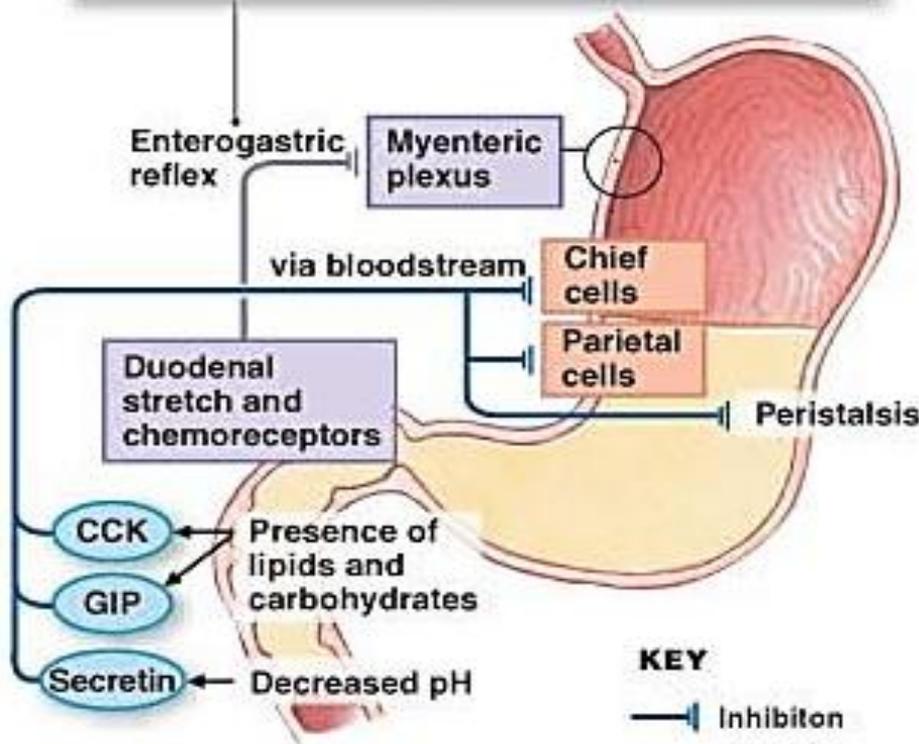
Phase gastrique un réflexe long et un réflexe court.



Chyme leaving the stomach decreases the distension in the stomach, thereby reducing the stimulation of stretch receptors. Distension of the duodenum by chyme stimulates stretch receptors and chemoreceptors that trigger the **enterogastric reflex**. This reflex inhibits both gastrin production and gastric contractions and stimulates the contraction of the pyloric sphincter, which prevents further discharge of chyme. At the same time, local reflexes at the duodenum stimulate mucus production, which helps protect the duodenal lining from the arriving acid and enzymes.

Phase intestinale

Les réflexes agissant sur l'estomac pendant la phase intestinale permettent de contrôler la vitesse d'arrivée du chyme dans l'intestin et donc d'optimiser la digestion et l'absorption intestinale.



3) bile : sécrétion exocrine du foie (pH 8, jaune verdâtre)

- ◆ sécrétion biliaire : production de la bile par les hépatocytes (0,5 L/j) stockée dans la vésicule biliaire
- ◆ excrétion biliaire
contraction du muscle lisse vésiculaire et du canal cholédoque
→ libération dans le duodénum

acides biliaires : métabolites du cholestérol

acides biliaires conjugués à la choline ou à la taurine : sels biliaires

Rq : différents des pigments biliaires = bilirubine (dégradation hémoglobine)

Composition de la bile (poids en grammes des divers constituants pour 1 000 g de bile)		
	Bile hépatique	Bile vésiculaire
Eau	975	840
Sels minéraux	7	5
Bilirubine	5	45
Sels biliaires	8	80
Cholestérol	1	8
Lécithines	0,6	1
Graisses neutres	0,6	5
Mucus	1	5

➤ **Rôle** : émulsifiants des graisses

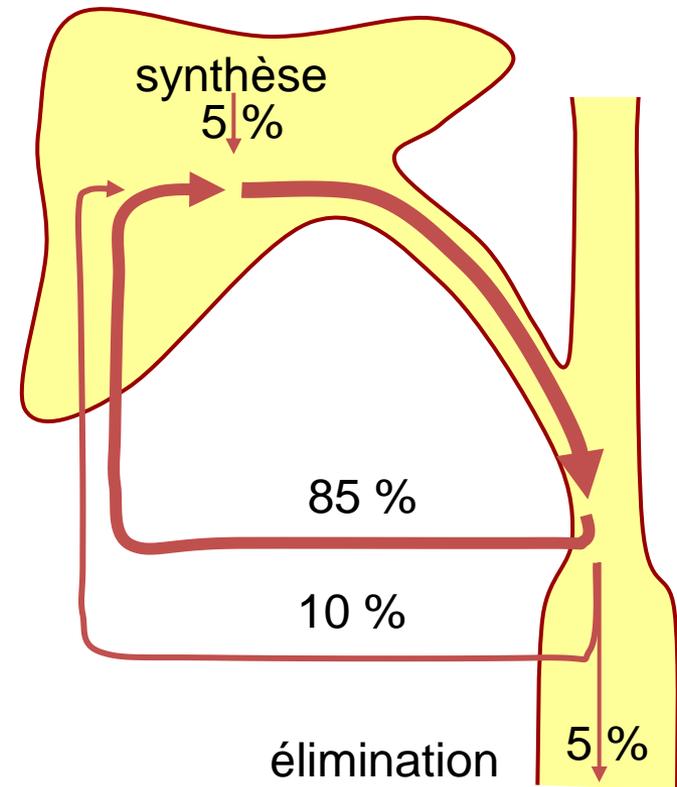
= formation de micelles → solubilisation des lipides

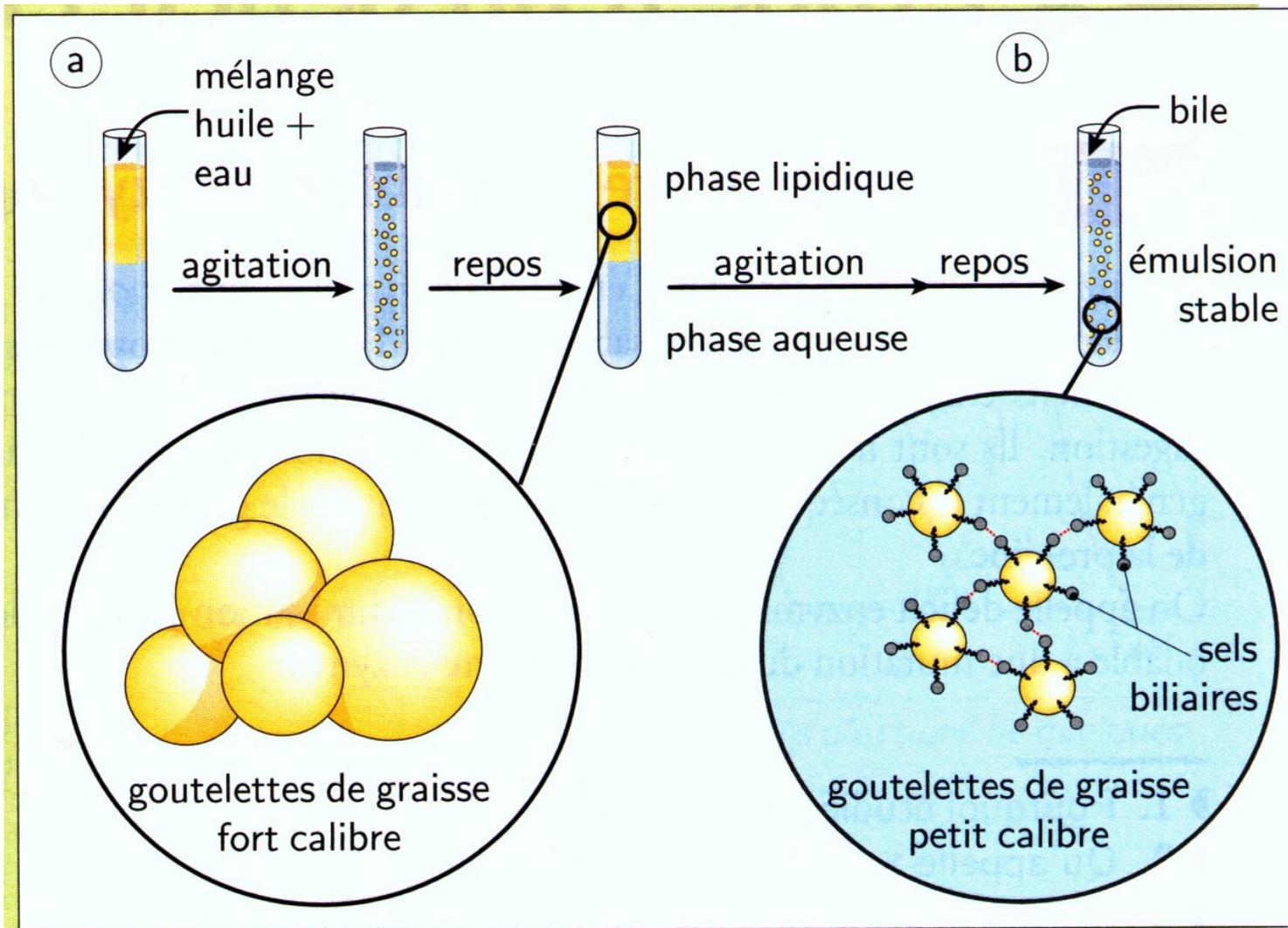
action des lipases facilitée ; absorption des lipides facilitée

cycle entéro-hépatique des sels biliaires :
synthèse hépatique → bile

libération dans le duodénum
réabsorption (95 %) au niveau de l'iléon
terminal, du rectum → veine porte → foie

+ élimination fécale (5 %)





*Figure 17. Action de la bile in vitro
 a) eau + huile et b) (eau + huile + bile) :
 l'hydrolyse des lipides en acides gras
 et glycérol est facilitée.*

➤ régulation de l'excrétion biliaire

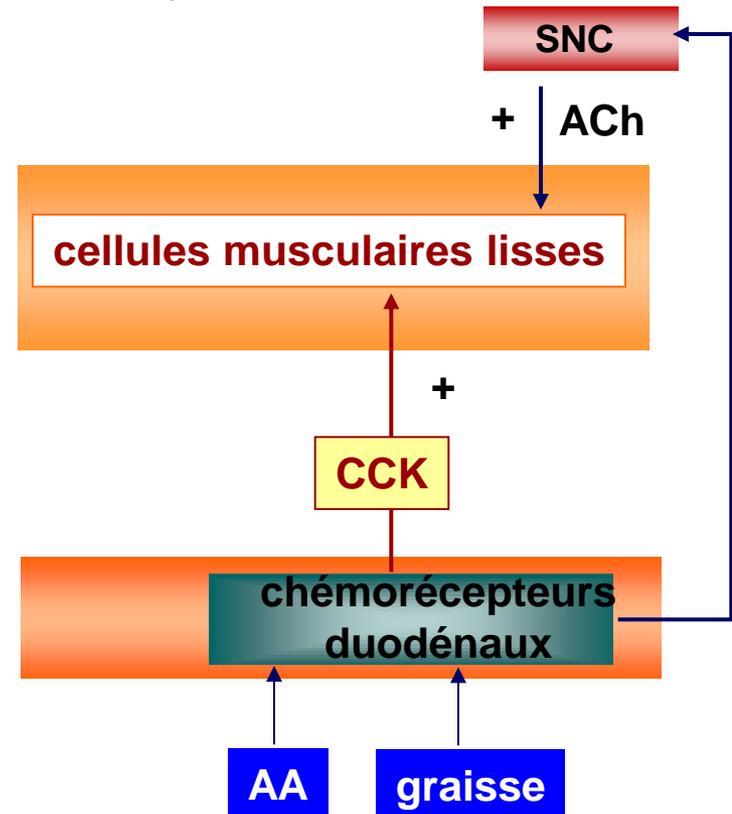
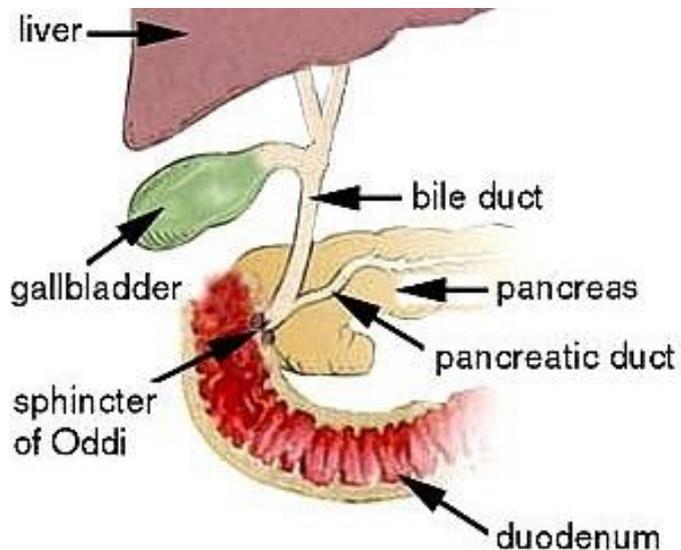
◆ période interdigestive : remplissage passif de la vésicule biliaire
écoulement de la bile dans la vésicule

→ relaxation réceptrice du muscle lisse de la paroi vésiculaire
pas d'excrétion biliaire

◆ période post-prandiale : CCK (cholecystokinine), ACh

→ stimulation de l'excrétion biliaire

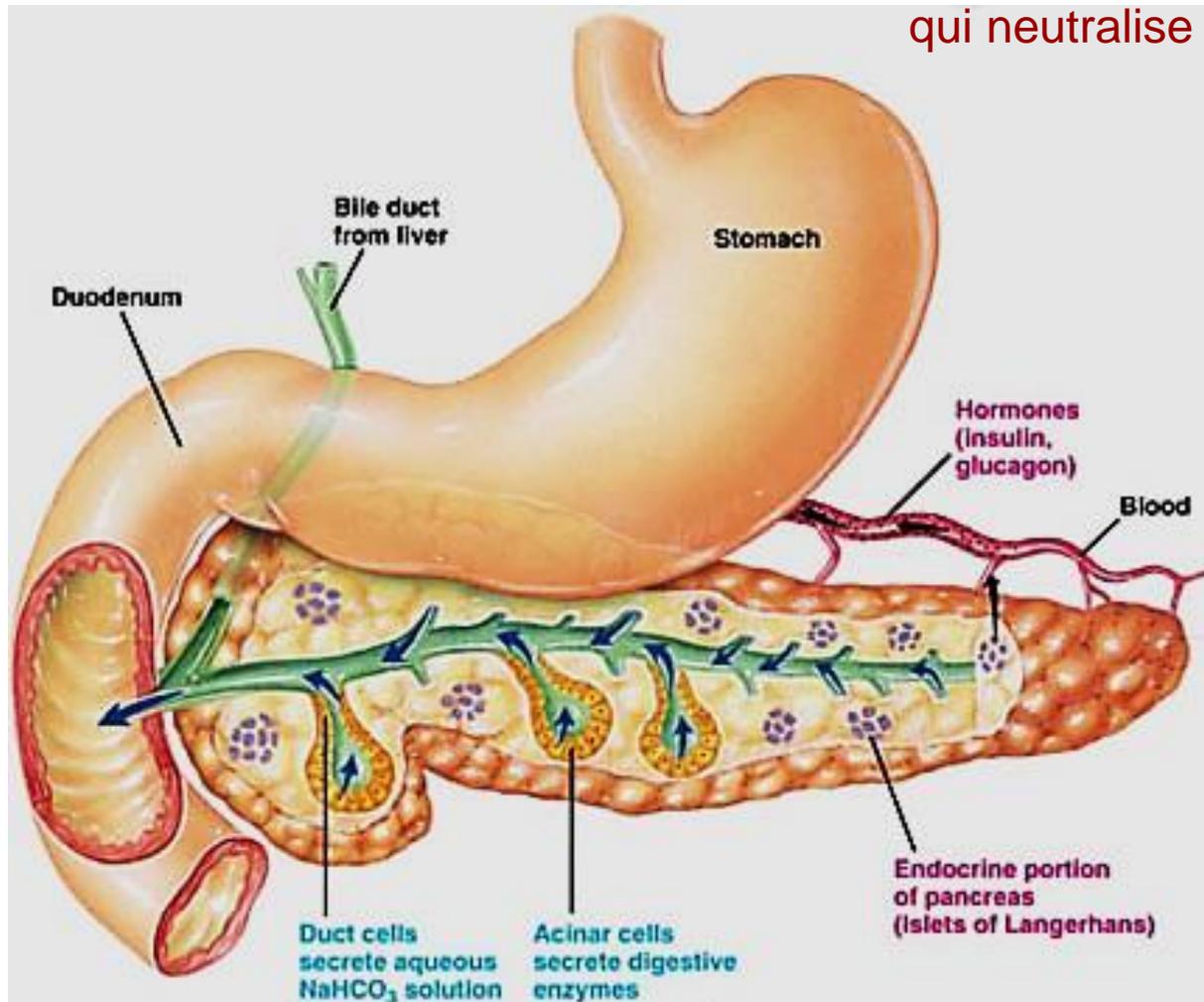
- vésicule biliaire : contraction
- canal cholédoque : onde péristaltique
- sphincter d'Oddi : ouverture



4) Le suc pancréatique

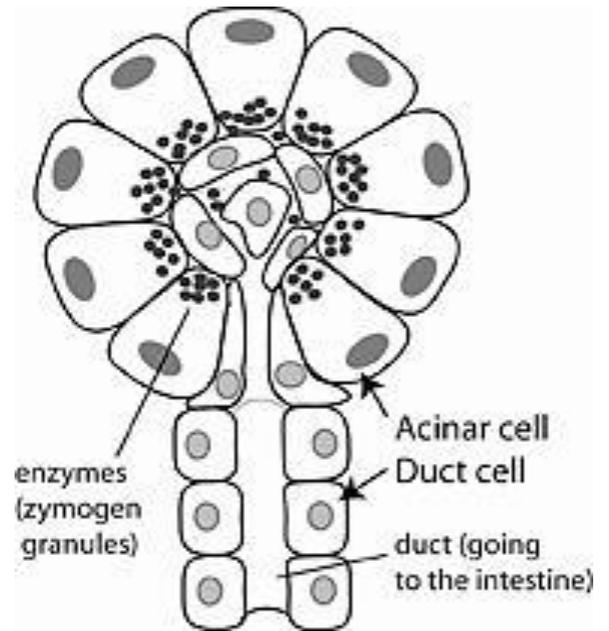
❖ sécrétion exocrine (1,5 L/ j) :

- sécrétion enzymatique
- sécrétion aqueuse alcaline (pH 8) riche en bicarbonates HCO_3^- , qui neutralise l'acidité du chyme

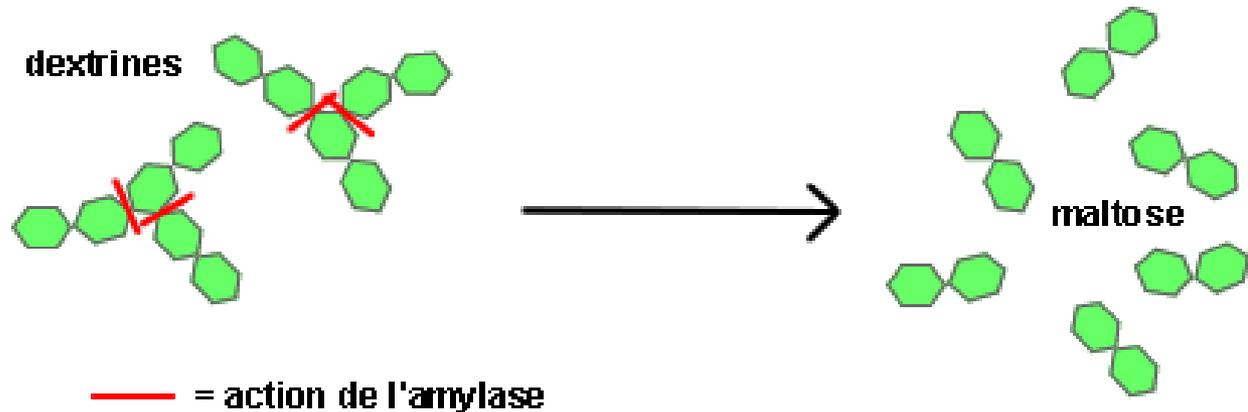


4.1. Sécrétions enzymatiques

α -amylase

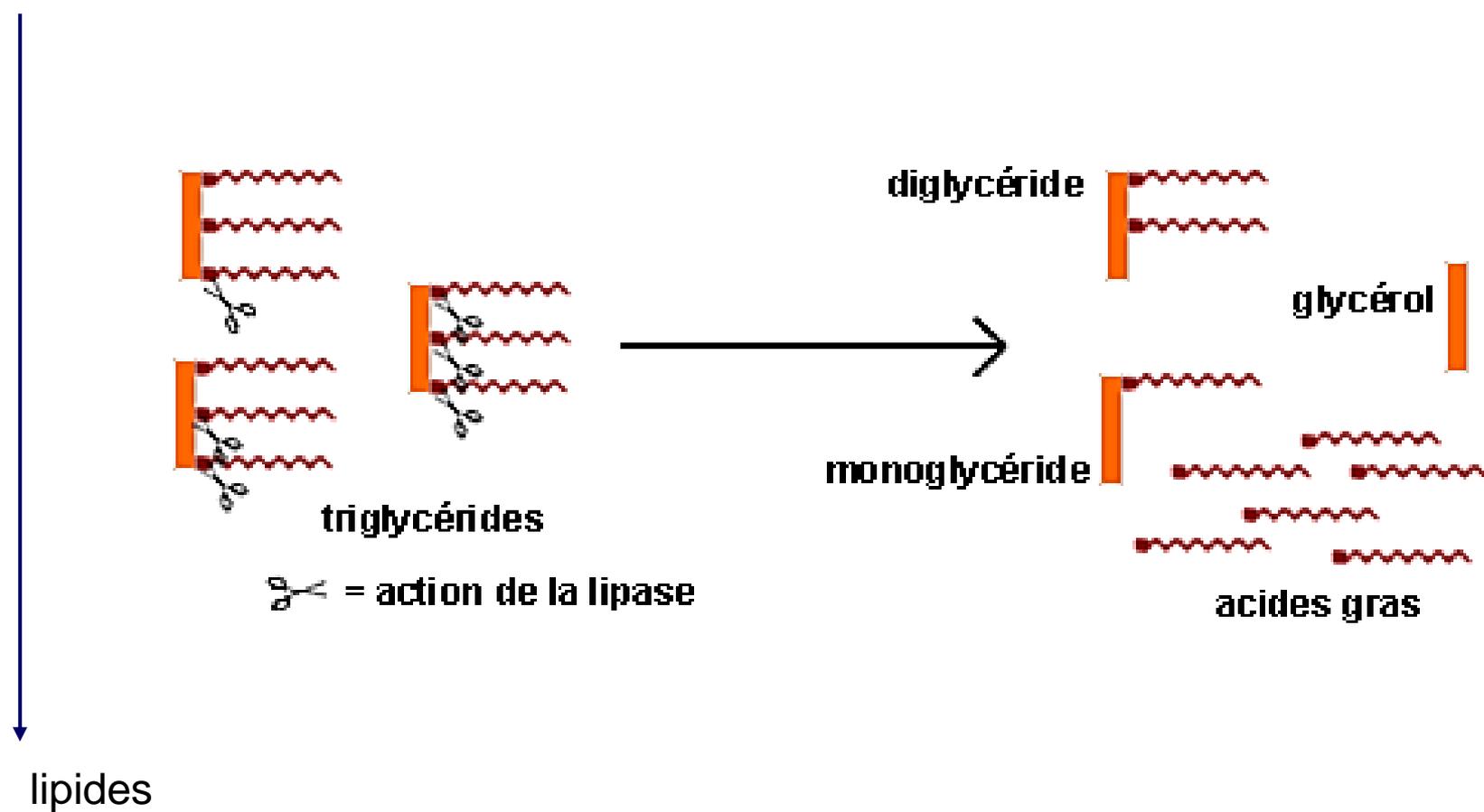


amylase pancréatique
Polysaccharides \longrightarrow disaccharides

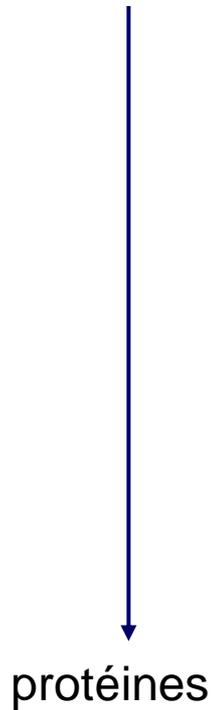


glucides

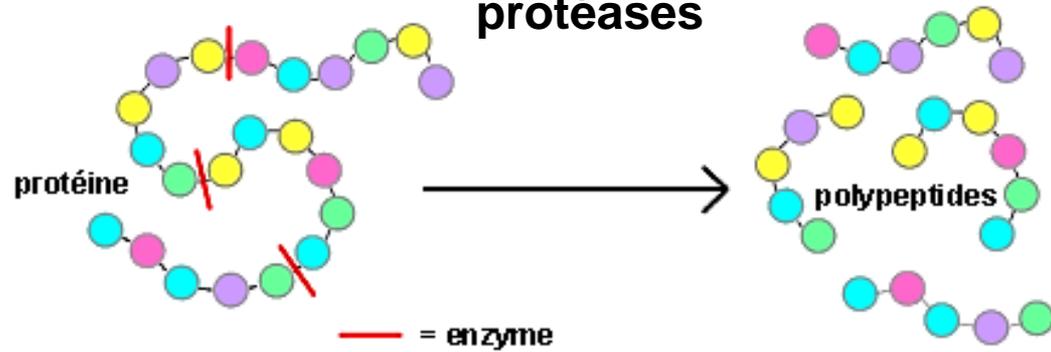
Lipases (TG, phospholipides, cholestérol)



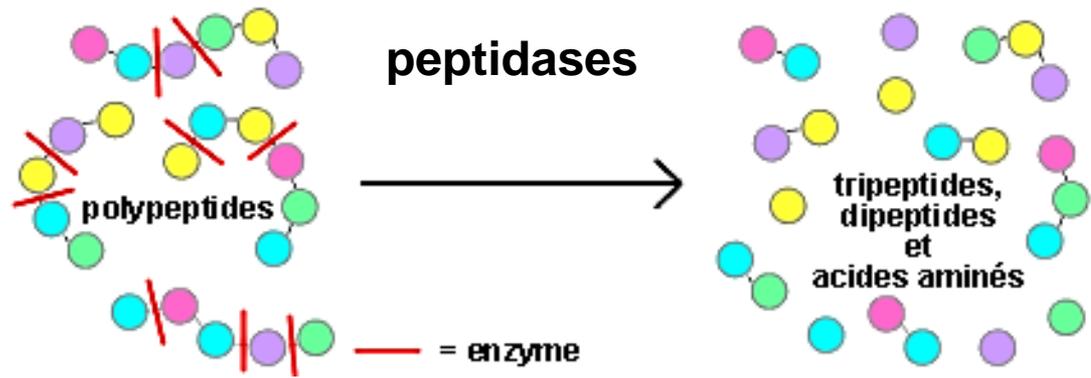
procarboxypeptidase
trypsinogène
chymotrypsinogène



**trypsine et chymotrypsine =
protéases**

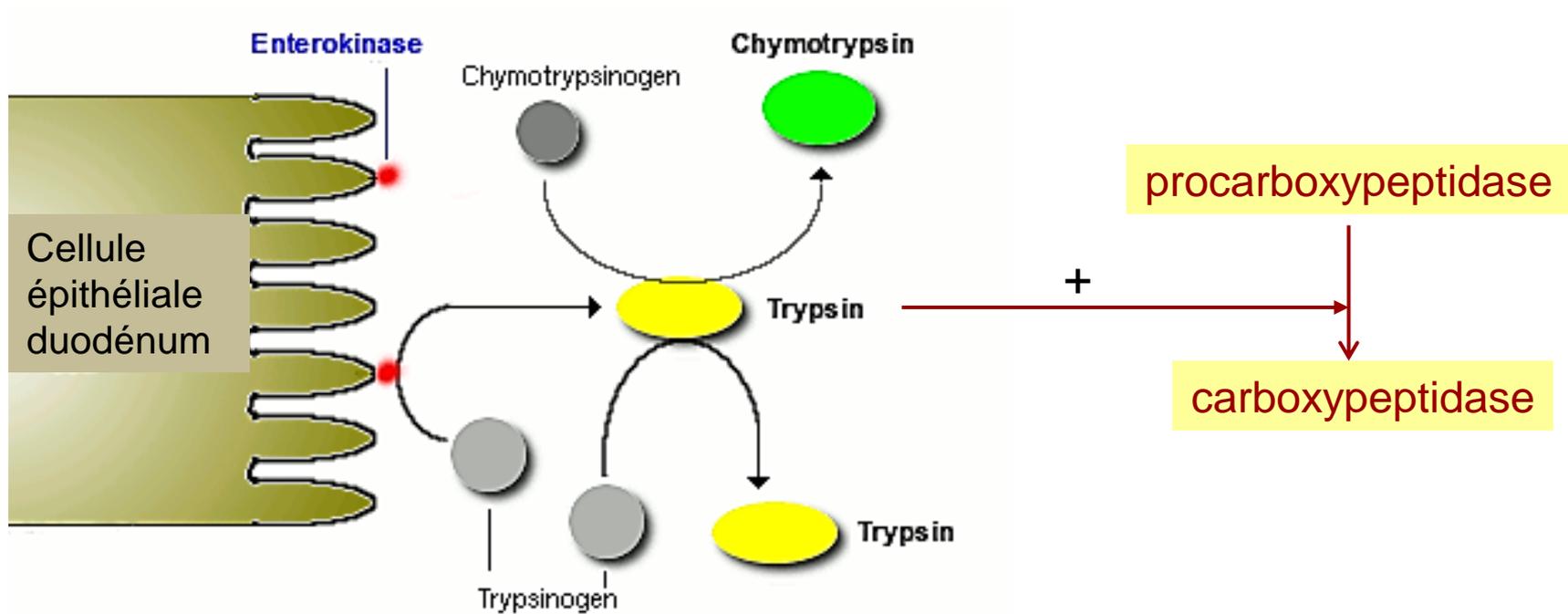


peptidases

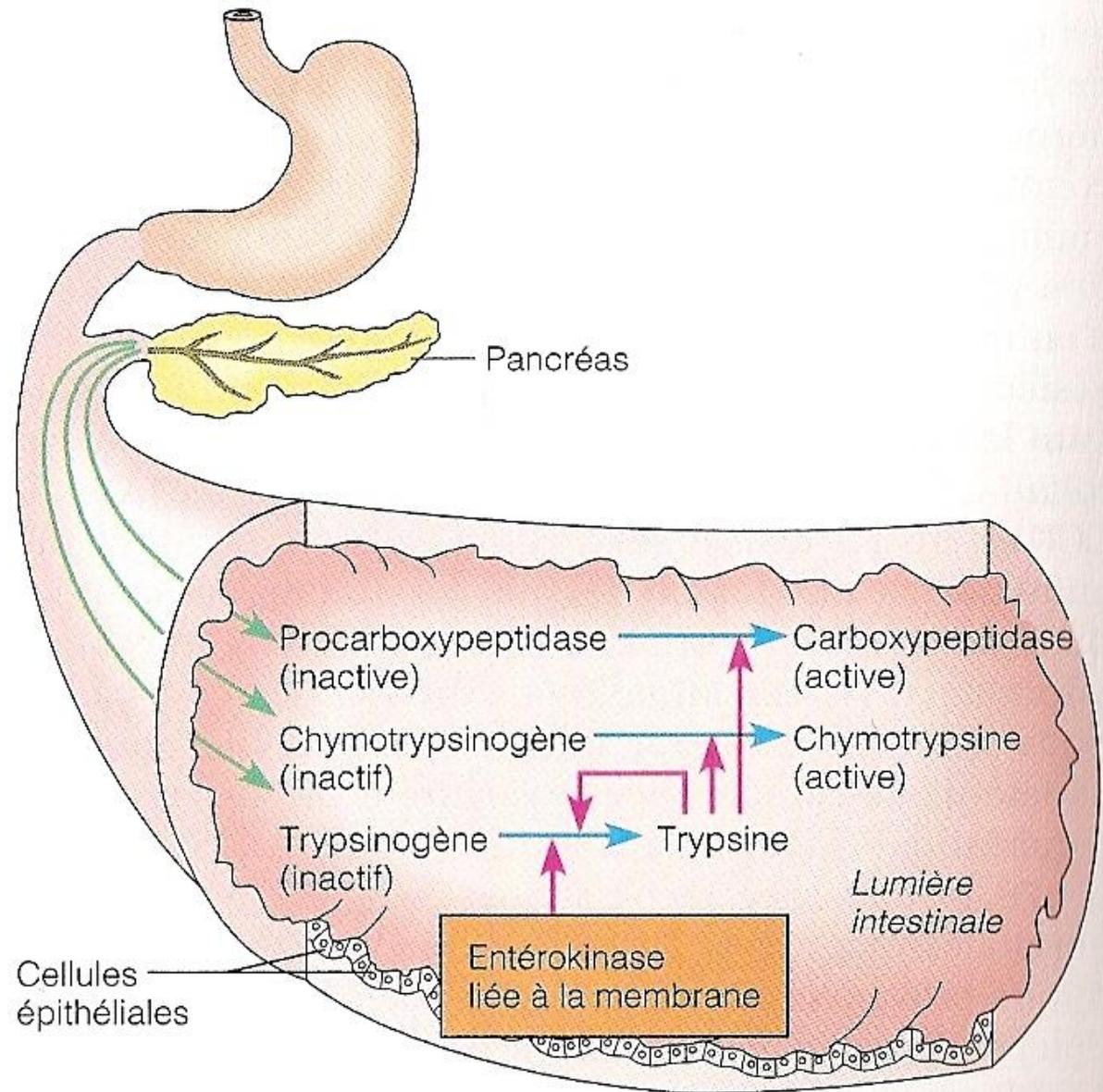


- *Protéases* sécrétées sous forme inactice
- protection du pancréas contre ses propres protéases

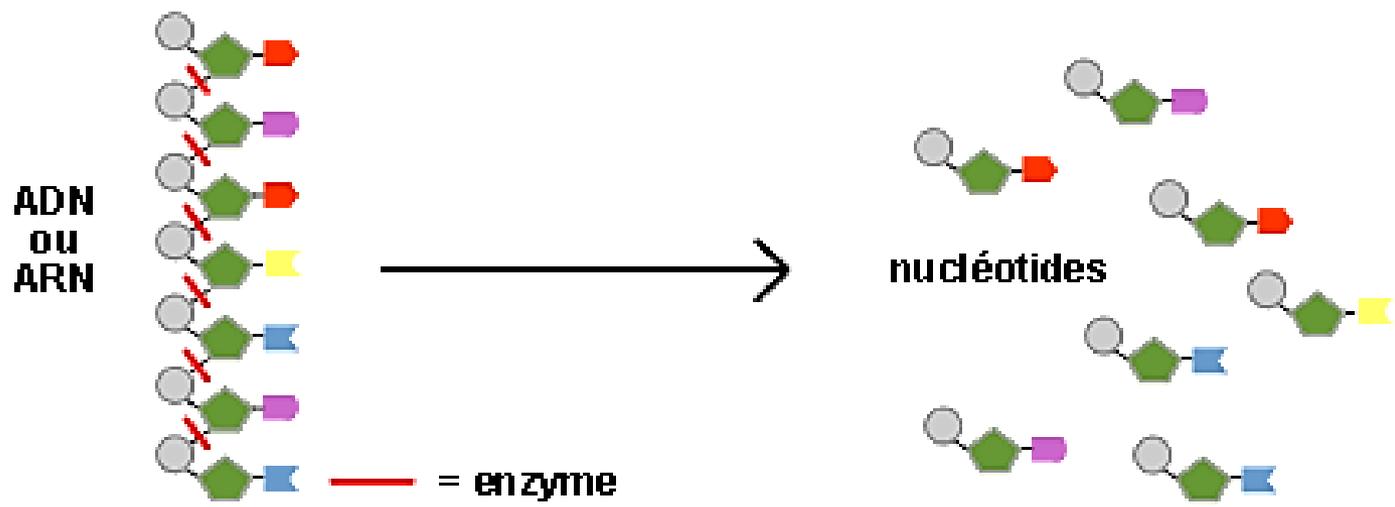
activation dans le duodénum par l'entérokinase



Activation des enzymes pancréatiques dans l'intestin grêle



nucléases

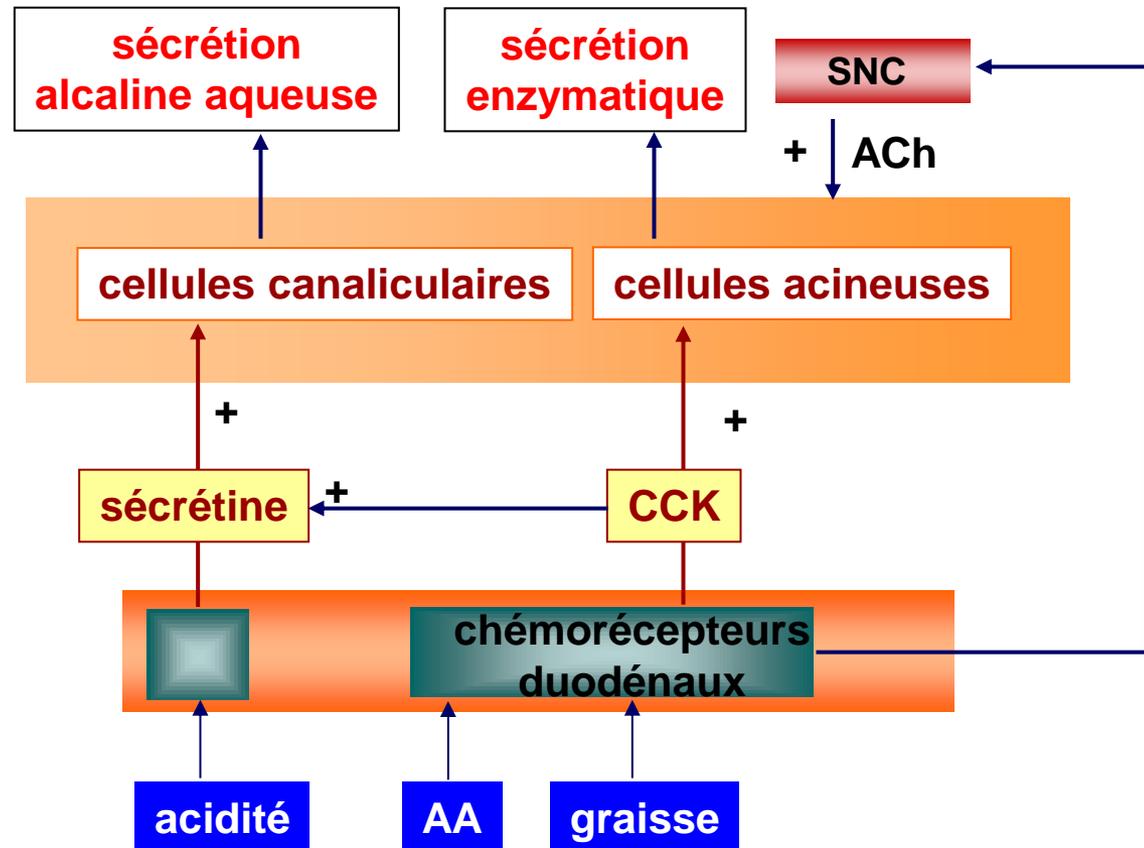


4.2. Régulation de la sécrétion pancréatique

- ◆ *hormonale*

duodénum : sécrétine, CCK

- ◆ *Parasympathique* : ACh



◆ ***phase céphalique :***

stimulation du nerf vague :

→ stimulation **sécrétion enzymatique**

◆ ***phase gastrique :***

distension gastrique → réflexe vago-vagal

→ stimulation **sécrétion enzymatique**

◆ ***phase intestinale :***

- pH bas → sécrétine

→ stimulation **sécrétion aqueuse alcaline**

- acides gras, acides aminés → CCK

→ réflexe vago-vagal entéro-pancréatique

→ stimulation **sécrétion enzymatique**

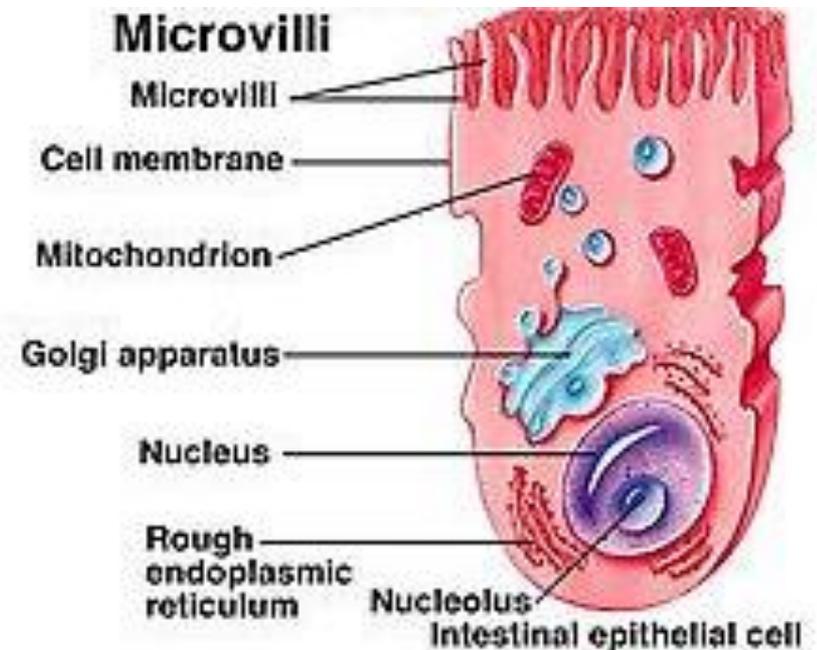
5) Suc intestinal

mucus, eau (1,5 litre / j), pauvre en enzymes

- Les entérocytes sécrètent des enzymes qui achèvent la digestion des glucides (osidases) et des protéines (peptidases) (enzymes présentes dans la bordure en brosse essentiellement)
- Maltase, lactase, saccharase
 - dipeptidase

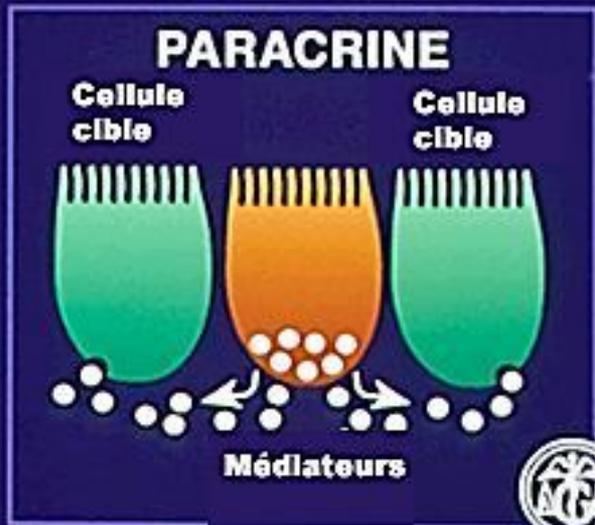
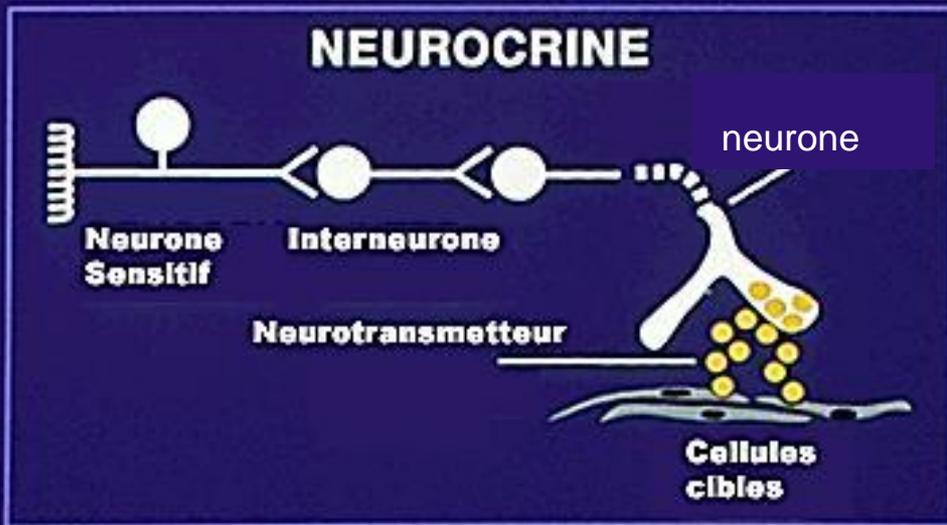
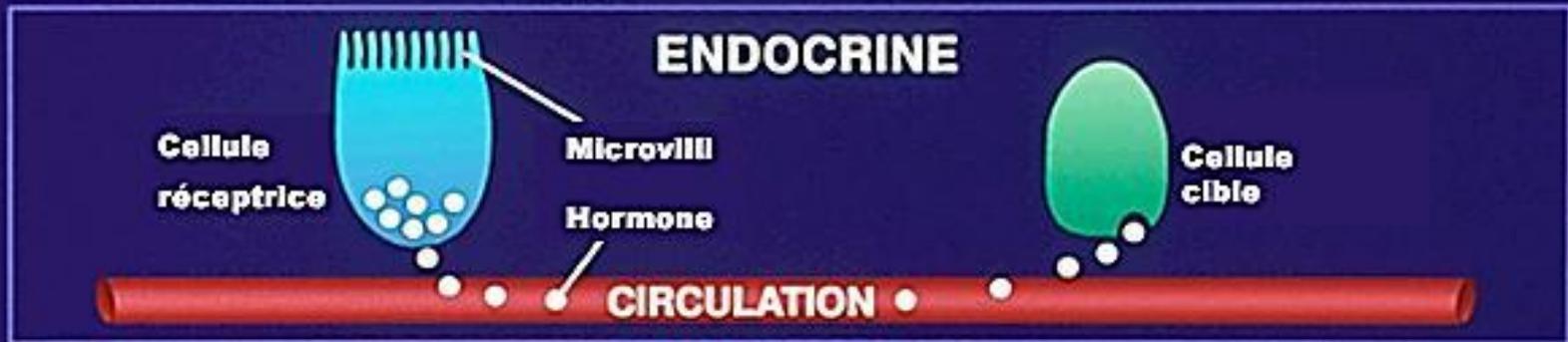
6) côlon

essentiellement production de mucus



7) Régulation de la digestion

3 moyens de communication contrôlent le tractus digestif



7.1. Les hormones de l'appareil digestif

hormones	producteur	effecteur
gastrine	estomac	Stimule estomac, intestin
sécrétine	duodénum	Inhibe estomac, stimule pancréas et foie
cholécystokinine (CCK)	duodénum	Stimule pancréas, foie, VB, relâche sphincter pour bile
GIP (peptide inhibiteur gastrique)	duodénum	Inhibe estomac

Les stimuli sont souvent la présence d'aliments ou de chyme, la distension de la paroi (chémorécepteur et mécanorécepteurs et réflexes)

+ médiateurs paracrines

action paracrine : à courte distance

médiateurs	producteur	effecteur
histamine	Estomac	+ estomac
somatostatine	Estomac duodenum	Inhibe Estomac, pancréas, IG, VB

LES CELLULES ENDOCRINES DU TUBE DIGESTIF ONT UN RÔLE DE RÉGULATION LOCALE

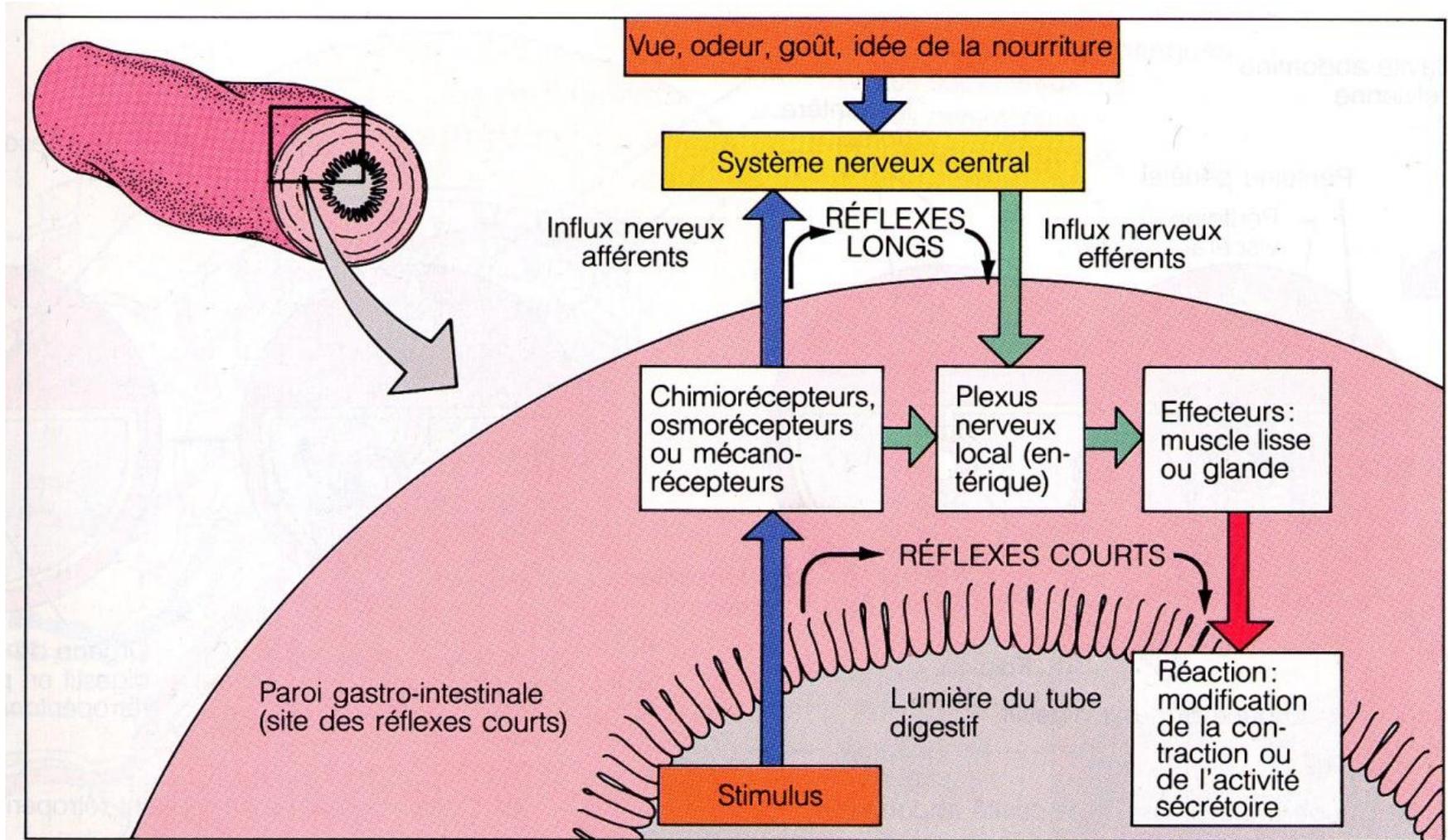
LES CELLULES ENDOCRINES DU TUBE DIGESTIF

Cellule	Secrétion principale	Estomac		Intestin Grêle			COLON		
		F	A	D	J	I	Ap	C	R
P/D ₁	Ghrelin	+	r	r	r	r			
EC	Serotonine ^b	+	+	+	+	+	+	+	+
D	Somatostatine	+	+	+	+	r	r	r	r
L	GLI/pYY			r	+	+	+	+	+
A	Glucagon	f							
PP	PP			f					
ECL	Histamine	+							
G	Gastrine		+	+					
CCK / I	CCK			+	+	r			
S	Secretine			+	+				
GIP	GIP			+	+		r		
M	Motiline			+	+		r		
N	Neurotensine			r	+		+		

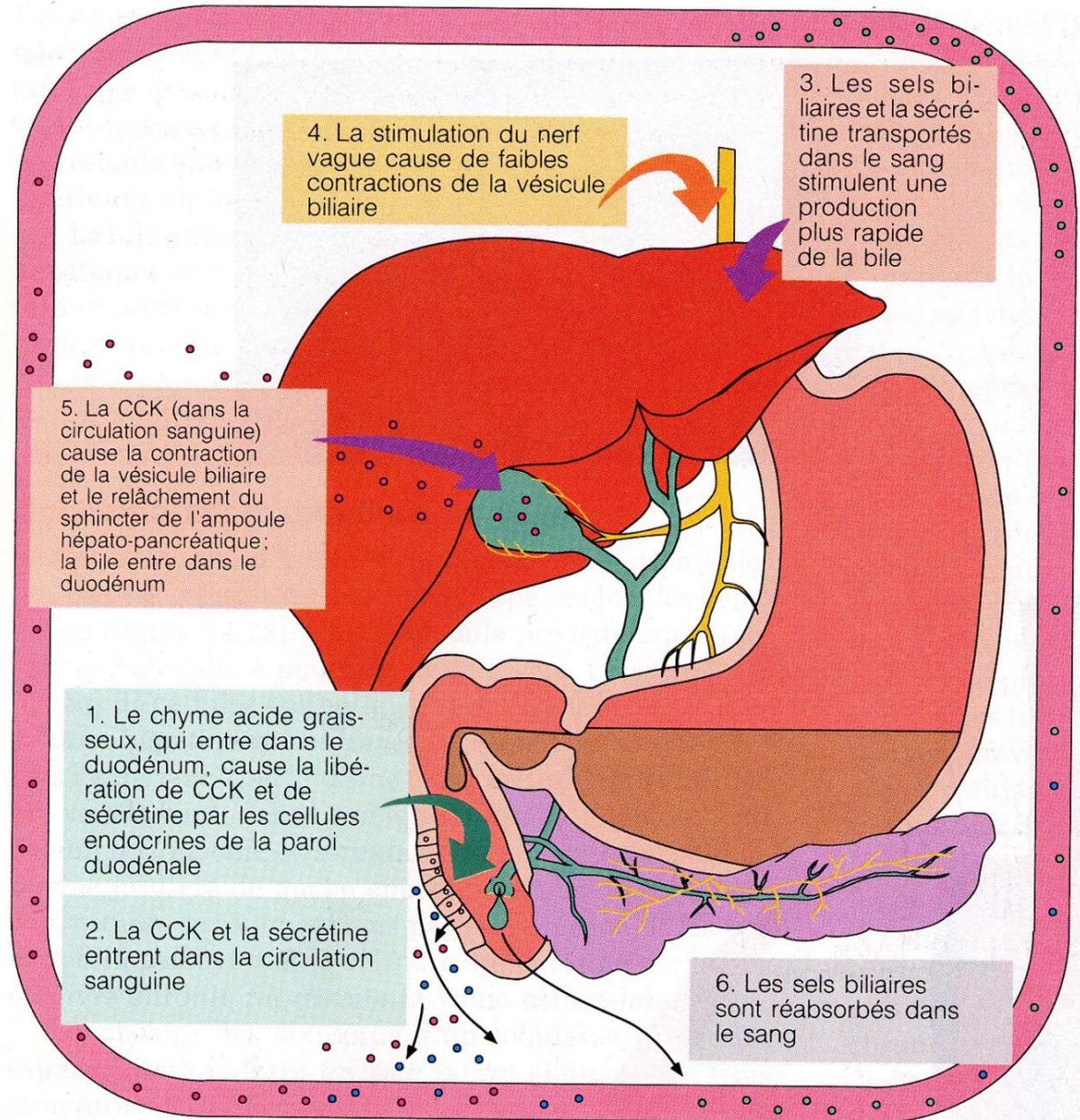
^a D'après Solcia et al (2007) F, fundus; A, antre; D, duodenum; J, jejunum; I, ileon; Ap, appendice; C, colon; R, rectum; +, presence; r, rares cellules; EC, enterochromaffine; GLI, preproglucagon; pYY, peptide tyrosine tyrosine; f, foetus et nouveau né seulement; PP, pancreatic polypeptide; ECL, enterochromaffin-like; CCK, cholecystokinine; GIP, gastric inhibitory polypeptide.

^b Présence d'autres sécrétions, telles que : substance P, neurokinines, opioïdes, guanyline, et autres peptides.

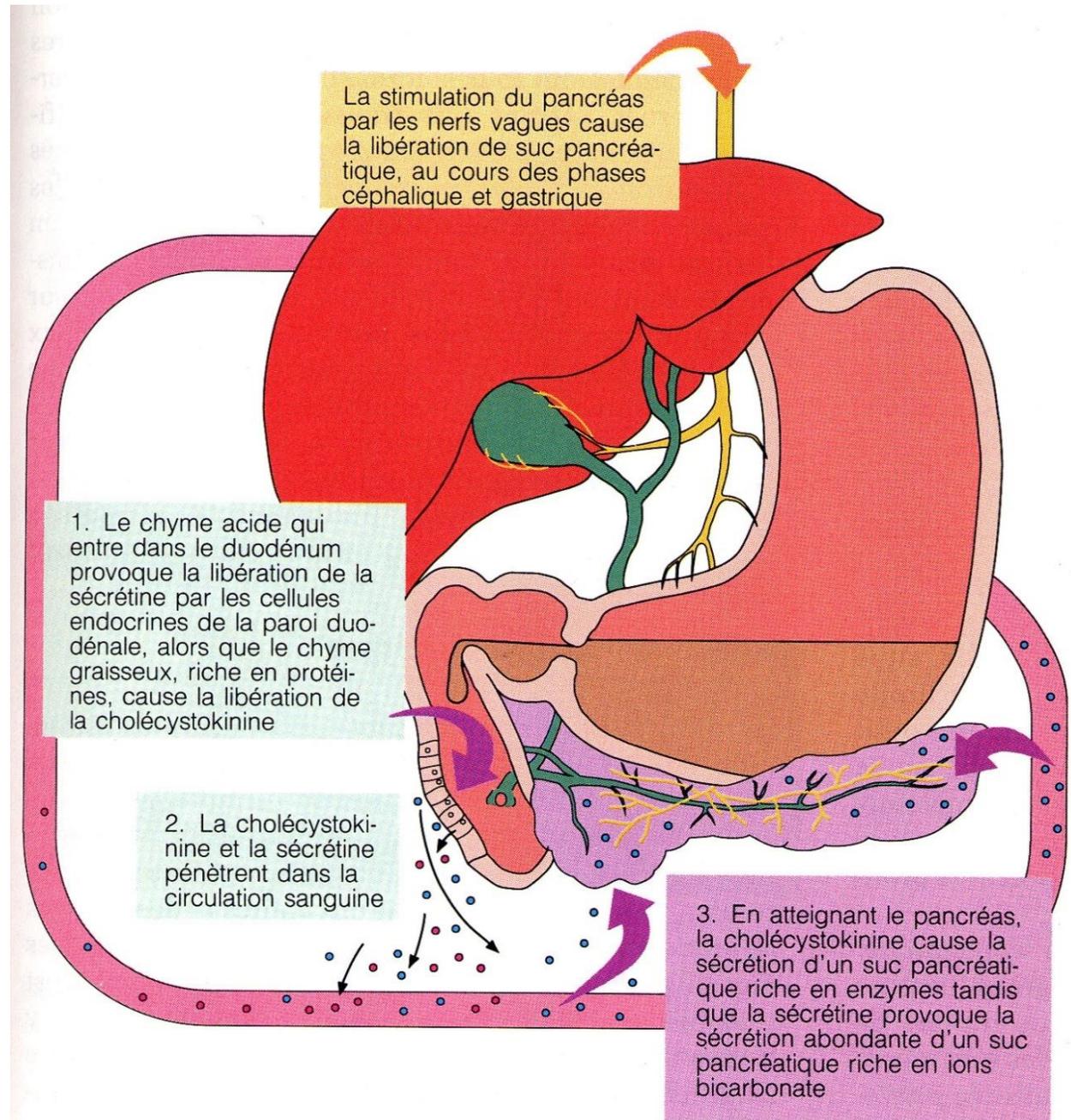
7.2. régulation nerveuse

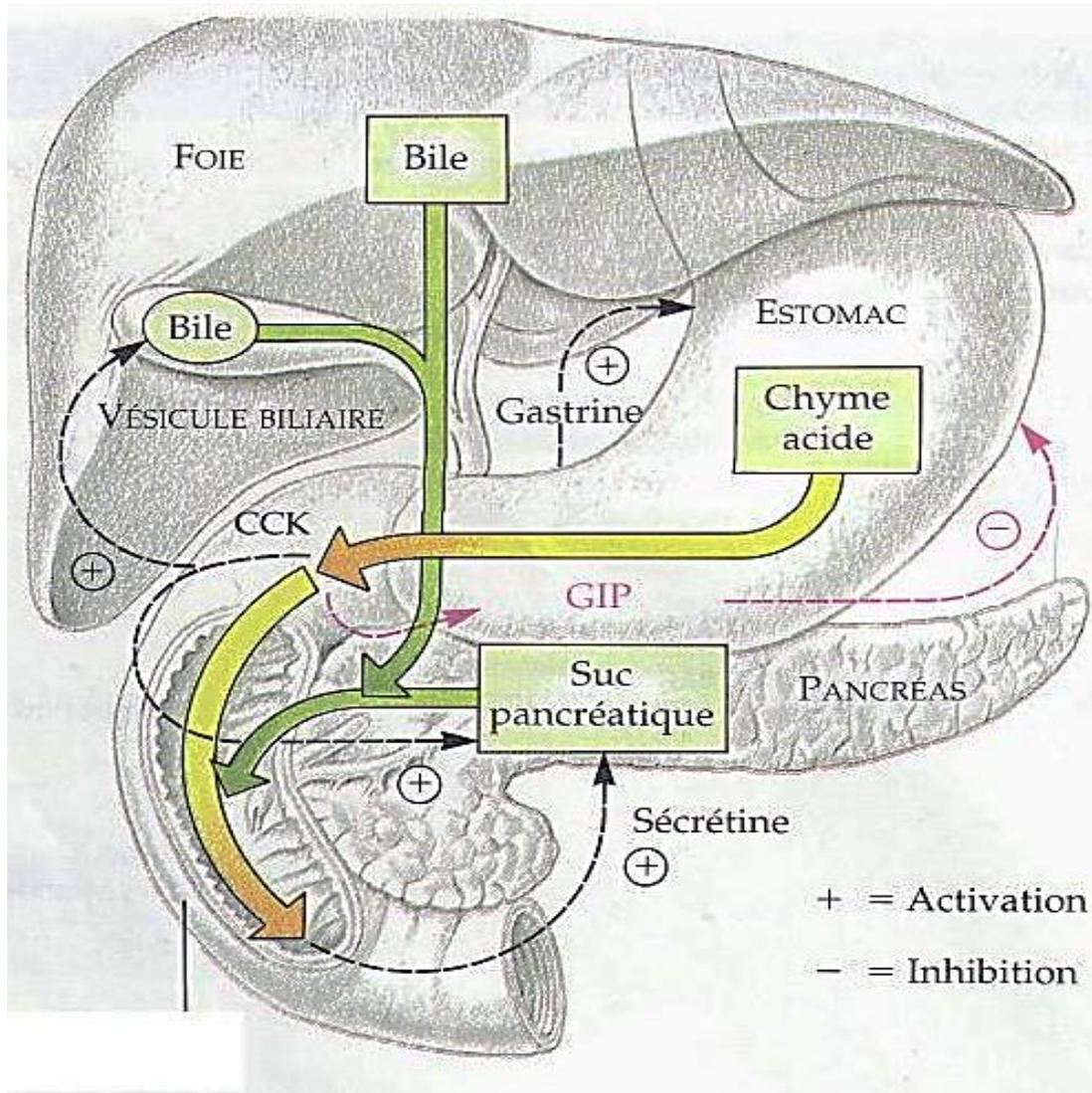


7.3. régulation de la sécrétion biliaire



7.4. régulation de la sécrétion pancréatique





Régulation de la digestion.

La production de sucs gastriques est stimulée par la libération de gastrine, elle-même déclenchée par des informations liées à l'introduction d'aliments dans l'estomac (présence de peptides, distension stomacale, sécrétion antérieure de gastrine).

La majeure partie de la digestion a lieu dans le duodénum. Le chyme acide de l'estomac s'infiltré dans le duodénum et est d'abord neutralisé. La sécrétine sert de médiateur dans cette neutralisation, car elle déclenche la libération pancréatique d'ions hydrogénocarbonate. La présence de polypeptides ou de graisses dans le duodénum stimule la libération de cholécystokinine (CCK), laquelle déclenche la libération d'enzymes digestives par le pancréas et de bile par la vésicule biliaire.

Enfin, le peptide inhibiteur gastrique (GIP) ralentit la digestion en inhibant le péristaltisme de l'estomac et la sécrétion d'acide lorsqu'un chyme acide riche en graisses (qui requiert un temps de digestion plus long) entre dans le duodénum.

Enzymes	Source	Substrats	Produits
Amylase salivaire	Glandes salivaires	Amidon	Maltose et petits polysaccharides
Lipase linguale	Glandes de la langue	Triglycérides et lipides	Acide gras et monoglycérides
Pepsine	Estomac Suc Gastrique	Protéines	Peptides
Amylase pancréatique	Suc pancréatique	Amidon	Maltose et petits polysaccharides
Trypsine	Suc pancréatique	Protéines	Peptides
Chymotrypsine	Suc pancréatique	Protéines	Peptides
Carboxypeptidase	Suc pancréatique	Peptides	Peptides plus petits et acides aminés
Lipase pancréatique	Suc pancréatique	Triglycérides	Acides gras et monoglycérides
Ribonucléase	Suc pancréatique	ARN	Nucléotides
Désoxyribonucléase	Suc pancréatique	ADN	Nucléotides
Maltase	Intestin grêle Suc intestinal	Maltose	Glucose
Saccharase	Suc intestinal	Saccharose	Glucose et fructose
Lactase	Suc intestinal	Lactose	Glucose et galactose
Aminopeptidase	Suc intestinal	Peptide	Peptides plus petits et acides aminés
Dipeptidase	Suc intestinal	Dipeptide	Acides aminés
Nucleosidases et phosphatases	Suc intestinal	Nucléotides	Bases Azotés, pentose, et phosphates