

Physiologie de l'appareil sphinctérien urinaire et anal pour la continence

Anne-Marie LEROI (1), Loïc LE NORMAND (2)

(1) Pavillon Derocque, Hôpital Charles Nicolle, Rouen, France, (2) Service d'Urologie, Hôtel-Dieu, Nantes, France

RESUME

Cet article de revue a pour but de montrer les mécanismes qui permettent à l'appareil sphinctérien urétral et anal d'assurer la continence urinaire et fécale.

Il aborde successivement l'anatomie sphinctérienne, la structure et l'ultrastructure de ses composantes musculaires, son innervation, la neuromédiation et des schémas de fonctionnement au repos, à l'effort et en retenue.

Ce travail permet de montrer les différences mais aussi les similitudes de fonctionnement de ces deux appareils sphinctériens. Cela peut expliquer la grande fréquence de l'association des incontinences urinaires et anales.

Mots clés : Physiologie sphinctérienne, sphincter anal, sphincter urétral, anatomie, incontinence urinaire, incontinence anale.

Le présent article de revue tente de faire le point actuel sur le rôle de l'appareil sphinctérien pendant la phase de continence urinaire et fécale. Bien que cette segmentation soit un peu artificielle pour la compréhension des mécanismes physiologiques qui régulent la fonction vésico-sphinctérienne et ano-rectale, il exclut la phase mictionnelle et défécatoire.

On s'est beaucoup intéressé ces dernières années aux facteurs passifs de la continence urinaire à l'effort. Cela ne doit pas faire oublier que la fonction sphinctérienne urinaire joue un rôle majeur dans la continence. L'arrivée de nouvelles molécules visant à améliorer le tonus sphinctérien urétral a provoqué un regain d'intérêt pour la connaissance de la physiologie du sphincter urétral.

Le rôle du sphincter anal dans la continence anale est important mais reste néanmoins limité. Ainsi, différents organes sont responsables du maintien de la continence anale et ce n'est que quand la fonction d'un ou plusieurs de ces organes est suffisamment déficitaire pour ne plus être compensée par les autres, que l'incontinence anale peut survenir. Ceci explique que l'incontinence anale soit très souvent pluri-factorielle [193]. Parmi les différents organes responsables de la continence anale en dehors du sphincter anal, on peut citer le colon, le rectum, le muscle pubo-rectal, le système nerveux

ANATOMIE SPHINCTÉRIENNE

Le sphincter urétral

On a longtemps essayé d'expliquer la fonction vésico-sphinctérienne par l'anatomie. Ainsi, de nombreuses théories mécanicistes ont tenté d'expliquer la synergie vésico-sphinctérienne par la verticalisation du trigone au cours de la miction [225] avec un raccourcissement de l'urètre permettant l'ouverture de sa lumière [25]. De nombreux faisceaux musculaires ont également été décrits au niveau du sphincter pour tenter d'expliquer comment l'orientation astucieuse des différents faisceaux pouvait expliquer la continence [161]. Cette description anatomique est ancienne et reprise encore par des articles récents mais ne figure plus dans les études anatomiques et physiologiques récentes [67], comme si elles avaient disparues ou n'étaient en fait que le fruit de l'imagination des anatomistes soucieux d'expliquer la fonction par la forme.

Chez l'homme

L'urètre masculin est habituellement décrit en 3 segments: prostatique, membraneux et spongieux. La partie prostatique et membraneuse s'oriente vers le bas alors que la partie spongieuse s'oriente en avant dans le bulbe pénien. Les zones cervicales et membraneuses semblent prédominantes dans le rôle physiologique sphinctérien. Naissant à partir de l'apex prostatique, l'urètre membraneux chemine verticalement pour traverser la membrane périnéale jusqu'au corps spongieux. Il mesure environ 2cm de long, sa muqueuse est plissée, donnant une lumière à l'aspect étoilée en section transversale.

La musculature lisse

L'ensemble de la musculature lisse de l'urètre est composé d'une couche interne longitudinale et d'une couche circulaire externe. L'une ou l'autre couche présente à certains endroits un renforcement, un amincissement ou une obliquité. La couche interne longitudinale du col vésical semble prolonger la musculature du trigone et des orifices urétéraux pour rejoindre le veru montanum [137]. La couche circulaire lisse du niveau du col vésical est particulièrement épaisse chez l'homme, à tel point qu'on a pu nommer cette structure comme sphincter interne ou pré-prostatique.

La musculature lisse est l'élément le plus important de la capsule prostatique [82] à orientation le plus souvent oblique. La musculature lisse représente environ 50% du poids de la glande.

Au niveau de l'urètre membraneux, on retrouve toujours une couche interne de fibres musculaires lisses et une couche externe circulaire entourant totalement l'urètre, plus épaisse dans les deux tiers supérieurs de cette portion uréthrale.

Rapport du XXVII^e congrès de la Société Internationale Francophone d'Urodynamique (SIFUD)

Manuscrit reçu : juillet 2004, accepté : septembre 2004

Adresse pour correspondance : Dr. L. Le Normand, Clinique Urologique, Hôtel-Dieu, 44093 Nantes Cedex 01

e-mail : llenormand@chu-nantes.fr

Ref : LEROI A.M., LE NORMAND L., Prog. Urol., 2005, 15, 123-148

Le sphincter strié

La description anatomique du sphincter strié a subi de nombreuses modifications depuis les travaux de Henlé en 1866 qui décrivait le sphincter strié comme un diaphragme urogénital associant la musculature périnéale et le sphincter strié lui-même. Il était même représenté comme une structure musculaire transversale attachée aux branches ischio-pubiennes [52]

Des études plus récentes combinant dissection anatomique, histologie et imagerie en Résonance Magnétique Nucléaire (RMN) semblent indiquer que le sphincter strié est une entité anatomique, séparée des muscles du plancher pelvien par du tissu conjonctif (Figure 1) [73, 171]. La notion classique de muscle transverse du périnée est donc à remettre en cause.

Le sphincter strié entoure complètement l'urèthre membraneux d'un manchon épais en avant qui s'amincit en arrière. Le développement de la prostate refoule ses fibres qui s'étalent sur les faces latérales et antérieure de la glande, lui donnant un aspect en ailes de papillon [82], les fibres musculaires striées se mélangeant aux fibres lisses au niveau de la capsule prostatique.

Chez la femme

L'urèthre féminin est un tube de 3 à 4 centimètres de long qui repose sur la paroi antérieure du vagin. Il s'oblique vers le bas et vers l'avant dans la fente uro-génitale du plancher pelvien pour s'aboucher au niveau du vestibule entre le clitoris et l'orifice vaginal. J. De Lancey décompose l'urèthre féminin en cinq segments de taille équivalente [68]. Dans son premier segment, la lumière uréthrale est entourée par le col vésical. Ensuite, le sphincter uréthral et le muscle lisse entourent l'urèthre dans ses deux segments suivants. L'arche représentée par le compresseur de l'urèthre se situe sur le quatrième segment et le dernier segment distal est composé uniquement de tissu fibreux, sans élément contractile (Figure 2).

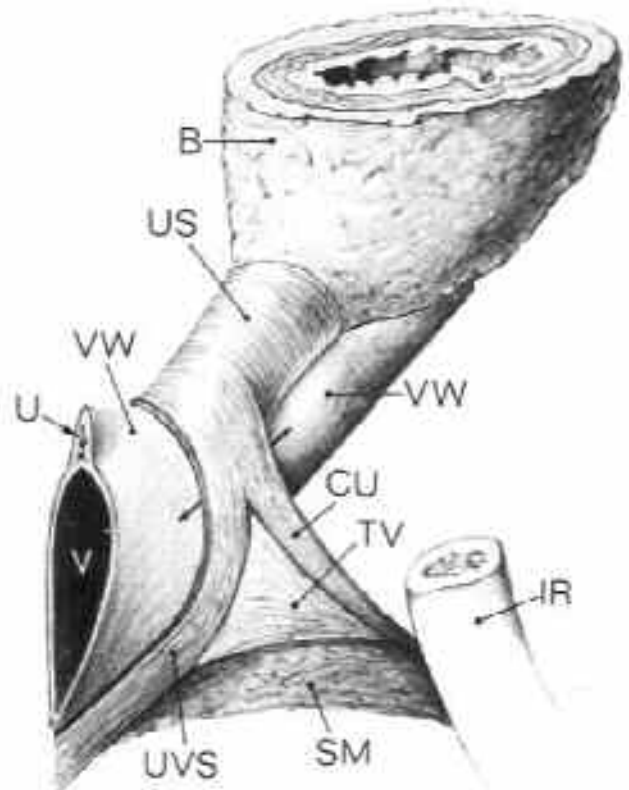


Figure 2. Sphincter strié urogénital : sphincter uréthral (US), compresseur de l'urèthre (CU), sphincter uréthrovaginal (UVS) Vessie (B), Branche ischio-pubienne (IR), muscle lisse (SM), Muscle transverse vaginale (TV), urèthre (U), Vagin (V), paroi vaginale (VW) d'après Oelrich [180].

La musculature lisse du col et de l'urèthre

Les faisceaux musculaires lisses qui composent le col vésical sont plus petits que ceux du détrusor. La plupart des faisceaux musculaires est orientée obliquement ou longitudinalement vers la paroi de l'urèthre et il n'y a pas de sphincter anatomique vrai au niveau du col.

La couche musculaire lisse s'étend sur toute la longueur de l'urèthre et est composée de minces bandelettes musculaires majoritairement orientées obliquement ou longitudinalement et associées à une quantité importante de tissu conjonctif. Les quelques fibres circulaires externes, parfois mélangées avec le muscle strié, forment la partie interne du sphincter strié. Dans sa partie proximale, le muscle lisse uréthral se prolonge vers le col vésical. Dans sa partie distale, les bandelettes musculaires lisses uréthrales se terminent en sous muqueux autour du méat uréthral (Figure 3).

La musculature striée

Les fibres du sphincter strié entourent l'urèthre de 20 à 60% de sa longueur approximativement. La portion entre l'urèthre et le vagin est particulièrement mince et l'épaisseur du sphincter dans sa partie postérieure varie avec l'âge : le sphincter strié est totalement annulaire chez le fœtus [47], sa partie postérieure est présente chez les jeunes femmes alors qu'elle est progressivement remplacée par du tissu fibreux avec l'âge. Le sphincter strié perd de sa puissance contractile avec ce remplacement fibreux, la perte quantitative de muscle étant estimée à 2% par an [188, 187].

Le sphincter distal est composé de deux bandelettes musculaires situées aux alentours de 60-80% de la longueur de l'urèthre et qui couvrent la face ventrale de l'urèthre. Une de ces bandes est le compresseur uréthral, qui a son origine à la membrane périnéale et le deuxième connu comme le sphincter uréthro-vaginal qui prend son origine dans la paroi

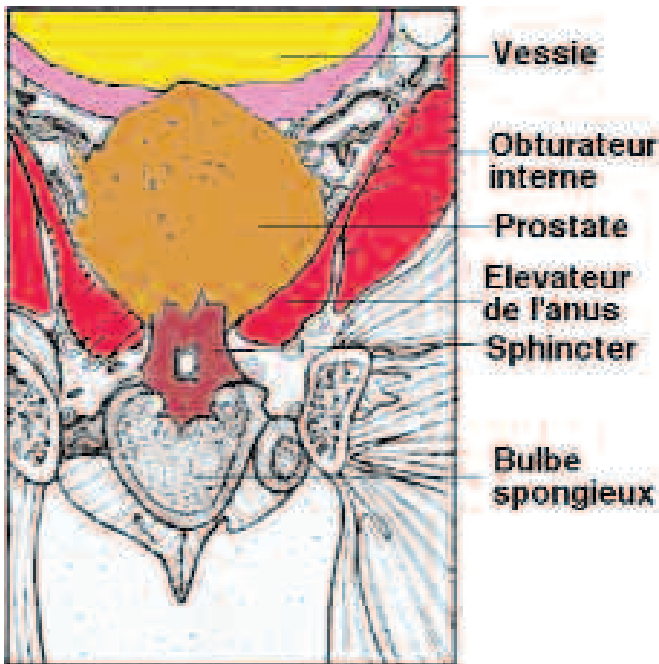


Figure 1. Représentation schématique d'après une coupe frontale cervico-prostatique en IRM. Noter que le sphincter externe est séparé des muscles voisins du plancher pelvien par du tissu conjonctif. (D'après Myers [171]).

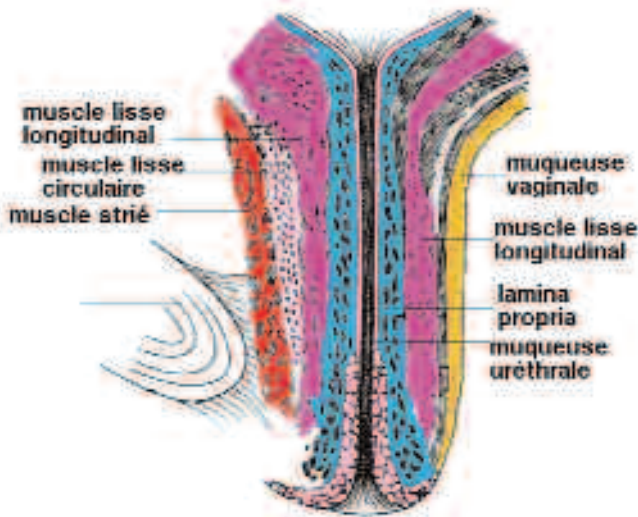


Figure 3. représentation schématique des différentes couches musculaires de l'urètre féminin. Noter l'épaisseur de la musculature lisse par rapport au muscle strié. D'après Strohhahn[219].

vaginale (Figure 2). Curieusement, ces muscles semblent préservés avec l'âge alors que le sphincter proximal se détériore, ce qui semble indiquer que ces éléments sont de nature différente.

Les éléments de soutien urétral

Le muscle péri-urétral, appartenant au releveur de l'anus participe à l'occlusion urétrale lors d'événements qui demandent une augmentation rapide du tonus urétral.

Bien que ne faisant pas partie de l'appareil sphinctérien, les éléments de support fibreux et musculaires participent à la continence active et passive.

Le fascia endo-pelvien est la première couche de support reliant la partie supérieure du vagin, le col et l'utérus aux parties latérales du petit bassin. La région du méat urétral est adhérente à la face antérieure de la symphyse pubienne. Cette attache est principalement due aux ligaments pubo-urétraux, qui contiennent du tissu conjonctif dense et des fibres musculaires lisses, et s'étendent du pubis à l'urètre [249]. Ces ligaments ont une forme triangulaire dont l'apex s'attache au pubis et la base largement à l'urètre. Ces ligaments permettent à l'urètre d'éviter une trop grande mobilité (Figure 4).

L'arc tendineux du fascia pelvien est une bande fibreuse attachée en avant au pubis et en arrière à l'épine ischiatique et sur lequel s'insèrent les muscles pelviens (Figure 5) [65]

Le diaphragme pelvien représente la partie musculaire du support urétral et est constitué de 2 muscles : l'élévateur de l'anus (faisceaux pubo-coccygiens et ilio-coccygiens) et le muscle coccygien. Le rôle de ces muscles est de tirer le rectum et l'urètre en avant contre la symphyse pubienne. La portion pubo-vaginale qui est la partie la plus antérieure de l'élévateur de l'anus est très importante et représente la principale composante musculaire de soutien à l'urètre. Ce soutien urétral s'effectue par l'intermédiaire de la paroi vaginale antérieure qui a une forme en H caractéristique, due à ses différentes attaches, notamment par le fascia endo-pelvien et de son arc tendineux. Le vagin et le fascia endo-pelvien ne constituent pas seulement un rôle passif mais également actif de support urétral.

Le noyau fibreux central du périnée représente la fusion de ces muscles : le bulbo-spongieux, l'ischio-caverneux et le superficiel transverse du périnée. Cette structure musculaire assure la stabilité aux organes pelviens, mais son rôle n'est pas évident sur la continence.

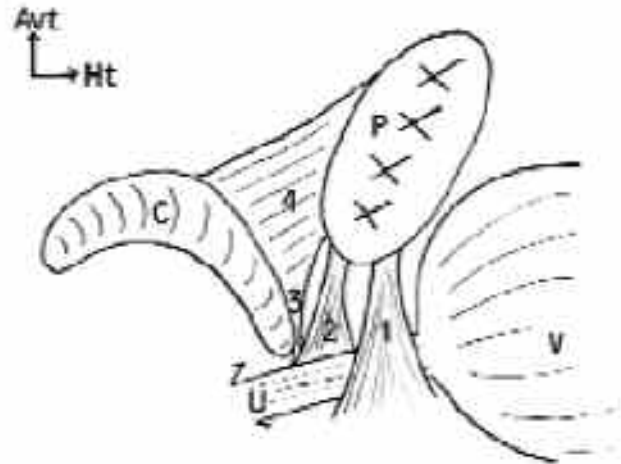


Figure 4. représentation schématique des trois ligaments pubo-urétraux postérieurs (1), intermédiaire (2) et antérieur (3), extension du ligament suspenseur du clitoris (4) s'insérant sur l'urètre (U) et la paroi antérieure et latérale du vagin (C : clitoris, P : pubis, V : vessie) [64].

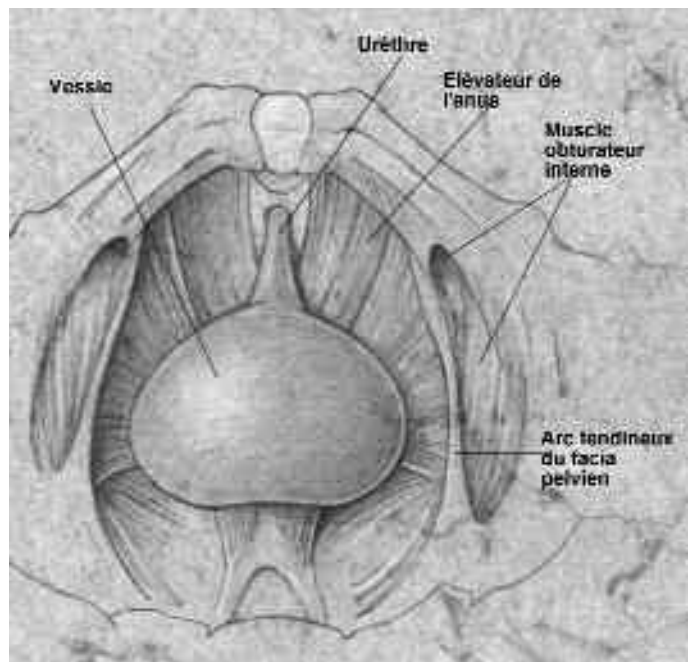


Figure 5. représentation schématique du plancher musculaire pelvien vu d'en haut.

Imagerie du sphincter urétral féminin

L'analyse des images fournies par échographie trans-vaginale montre une partie interne hyper-échogène correspondant au muscle lisse alors que la partie externe hypo-échogène correspond au muscle strié et dont l'échogénicité augmente avec le temps. Il est impossible de différencier le compresseur de l'urètre et le muscle uréthro-vaginal [10].

En RMN, le sphincter est également bien identifié, sa longueur, en moyenne de 15,8mm (SD=2,5) et son volume de 1,5cm² ± 0,5[236] peut varier d'un sujet à l'autre. Cette variabilité est encore plus importante pour les muscles du plancher pelvien.

L'urètre est mieux étudiée en séquence T2. Du centre vers la périphérie, on distingue une série de couches concentriques : une zone interne

claire : la muqueuse, une couche sombre : la lamina propria, une couche externe claire : le muscle lisse et son tissu conjonctif lâche et une zone périphérique sombre : le sphincter strié dans un tissu conjonctif dense [219].

Le sphincter anal

Le canal anal

Le canal anal, d'une longueur d'environ 3 cm, est le segment terminal du tube digestif. Il est limité en haut par la ligne ano-rectale localisée au niveau supérieur de la sangle pubo-rectale du muscle releveur de l'anus et, en bas, par la marge anale située au niveau du périnée postérieur (Figure 6). Dans le plan sagittal, le canal anal est sur la ligne médiane du corps. Dans le plan frontal, il est oblique en bas et en arrière et forme avec le rectum pelvien, l'angle ano-rectal ouvert en arrière d'environ 90° (Figure 7) [28]. Le canal anal est divisé en deux zones par la ligne pectinée, constituée par le bord libre des valvules anales. La zone sus-valvulaire est soulevée par les colonnes de Morgagni, qui sont des replis muqueux pyramidaux verticaux. La zone sous-valvulaire est constituée par la muqueuse anale qui fait ensuite place à la peau, d'abord lisse, puis fournie en poils et en glandes (marge anale). Cette double composition rend compte de la double origine embryologique (ectoderme et endoderme) du canal anal [28] (Figure 6).

Le sphincter anal

Le canal anal comprend un système sphinctérien qui associe des fibres circulaires, le sphincter anal interne et le sphincter anal externe de l'anus et des fibres longitudinales, le muscle longitudinal complexe et la muscularis submucosae ani (Figure 6).

Le sphincter anal interne, d'origine viscérale, est un anneau de muscle lisse d'environ 3 cm de haut. Il s'agit d'un prolongement de la couche musculaire lisse du rectum. L'épaisseur du sphincter anal interne est évaluée entre 0.5 et 4 mm et cela qu'il s'agisse d'une évaluation anatomique ou radiologique [133]. Sa limite supérieure est située en moyenne 10 mm au-dessus de la ligne pectinée, tandis que sa limite inférieure est à environ 7 mm de la marge anale (Figure 8). Le sphincter anal interne est séparé, en bas, du sphincter anal externe (faisceau sous-cutané) par le fascia intermusculaire. Cette séparation est repérable à l'examen par la palpation d'une zone dépressible inter-sphinctérienne (intersphincteric groove).

Les structures musculaires striées du canal anal sont classiquement séparées en deux grands groupes. Le premier groupe est le sphincter anal externe. Le deuxième groupe est le muscle releveur de l'anus, formé par trois faisceaux, pubo-rectal, pubo-coccygien, et ilio-coccygien. Il existe une imbrication de ces deux grands groupes musculaires. La description anatomique du sphincter anal externe reste controversée. Il a été décrit comme constitué d'un, de deux ou de trois faisceaux [55]. Selon MILLIGAN et MORGAN [167], le sphincter anal externe comprend une partie sous-cutanée, une partie superficielle et une partie profonde (Figure 8). GOLIGHER [105] a suggéré que le sphincter anal externe n'était qu'un faisceau (Figure 8). OH et KARK [181] ont proposé une organisation du sphincter anal externe en deux compartiments : un compartiment superficiel représenté par la partie circulaire du sphincter et un compartiment, non circulaire, plus profond en continuité avec le muscle pubo-rectal (Figure 8). Des études utilisant l'imagerie par résonance magnétique, décrivent le sphincter anal externe comme un anneau intéressant uniquement la partie la plus superficielle du canal anal, alors que la partie plus profonde serait constituée du muscle pubo-rectal (Figure 8) [133]. En avant et de haut en bas, le sphincter anal externe s'insérerait sur : le pubis pour les fibres s'intriquant avec le pubo-rectal; sur le noyau fibreux central du périnée pour les fibres intermédiaires; en bas, chez l'homme sur le raphé des muscles bulbo-caverneux. En arrière et de haut en bas, le sphincter externe s'insère pour les fibres les plus profondes sur le coccyx par l'intermédiaire d'une extension tendi-

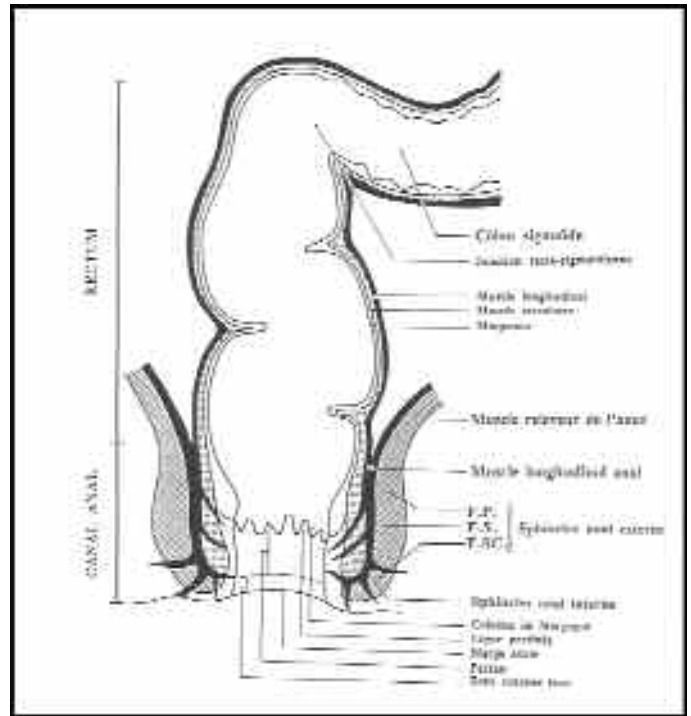


Figure 6. Schéma d'ensemble de l'appareil ano-rectal chez l'Homme (d'après Bouvier, 1991)[28].
 FP: Faisceau profond
 FS: Faisceau superficiel
 FSC: Faisceau sous-cutané

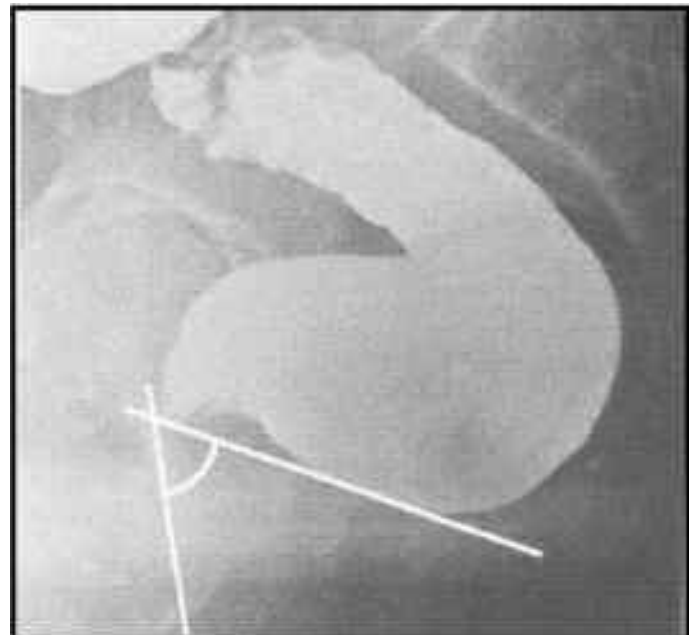


Figure 7. Mesure de l'angle ano-rectal en défécographie.

neuse sur le ligament ano-coccygien; les fibres les plus superficielles s'inséreraient directement sur la peau.

SHAFIK [211] a suggéré une anatomie fonctionnelle différente de cette anatomie descriptive en décrivant un appareil sphinctérien à 3 boucles (Figure 9) :

- une boucle inférieure qui s'insère en avant sur la peau péri-anale et qui s'étend vers le bas, au-delà du sphincter anal interne; c'est elle qui limite l'orifice externe du canal anal;

- une boucle intermédiaire qui correspond au faisceau superficiel et qui prend son origine sur la face dorsale du coccyx ;
- une boucle supérieure qui est formé par le faisceau pubo-rectal du muscle releveur de l'anus et par le faisceau profond du sphincter anal externe. Elle prend son origine sur le pubis et passe en fronde à la partie haute du canal anal. C'est elle qui maintient en permanence l'angulation ano-rectale.

Ce système réaliserait trois boucles fonctionnant dans des directions opposées au cours de la contraction volontaire. Les boucles supérieures et inférieures déplaceraient le mur postérieur du canal anal en avant alors que la boucle intermédiaire déplacerait le canal anal vers l'arrière. Cette organisation participerait au maintien de la continence.

Les faisceaux ilio- et pubo-coccygien du releveur de l'anus forment un véritable diaphragme limitant l'orifice inférieur du bassin. Leurs insertions se font, en avant sur le pubis, l'aponévrose obturatrice et l'épine sciatique et, en arrière sur le coccyx et le raphé ano-coccygien.

Le muscle longitudinal anal forme un manchon musculo-fibreux qui se glisse dans l'espace inter-sphinctérien. Il est formé par des fibres issues de la fascia pariétal pelvien (fibres aponévrotiques), de la couche musculuse longitudinale externe rectum (fibres musculaires lisses), de fibres issues du muscle élévateur de l'anus (fibres musculaires striées). A la partie haute du canal anal, ces fibres restent groupées formant une gaine dans l'espace intersphinctérien. A la partie basse, ces fibres se séparent en plusieurs faisceaux. En dehors, elles croisent le bord inférieur du faisceau profond du sphincter externe et se glissent entre le faisceau profond et le faisceau sous-cutané (fascia périanal). En dedans, elles contourneraient le bord inférieur du sphincter interne pour s'insérer sur la paroi du canal anal (fascia intermusculaire). Mais cette disposition anatomique reste discutée [133]. En bas, ces fibres dissocient le faisceau sous-cutané du sphincter externe en plusieurs parties pour s'insérer sur la peau de la marge anale (Figure 8).

La muscularis mucosae ani forme un manchon cylindrique, concentrique, constitué par la musculaire muqueuse du rectum. Elle est sous muqueuse. Son bord inférieur rejoint l'expansion interne de la couche longitudinale réalisant un ligament (le ligament suspenseur de Parks) solidarissant la muqueuse au plan sous-jacent.

Différences anatomiques en fonction du sexe et de l'âge

Le sphincter anal externe est plus développé chez l'homme que chez la femme et présente une organisation différente, au moins dans sa partie antérieure. Chez l'homme, la partie antérieure du sphincter anal externe serait mince et oblongue. Elle rentrerait en étroite relation avec le muscle bulbo-caverneux (Figure 10). Chez la femme, la partie antérieure du sphincter serait épaisse et ovale. Le support musculaire antérieur du sphincter pourrait être constitué d'une extension du diaphragme uro-génital. La variabilité de la configuration antérieure du sphincter anal externe, en dessous du muscle pubo-rectal, serait à l'origine des faux diagnostics échographiques de défauts sphinctériens [22].

Il existe une augmentation de l'épaisseur du sphincter anal interne avec l'âge du sujet indemne, par ailleurs, de toute pathologie ano-rectale [98]. Certaines études échographiques montrent également une modification de l'échogénéicité sphinctérienne avec l'âge, probablement secondaire à des remaniements histologiques [98]. Au contraire du sphincter anal interne, le sphincter anal externe devient moins épais avec l'âge [102, 98].

STRUCTURE ET ULTRA-STRUCTURE DE LA MUSCULATURE SPHINCTERIEENNE

Sphincter urétral

La musculature lisse

Les cellules musculaires lisses de l'urèthre sont petites, richement

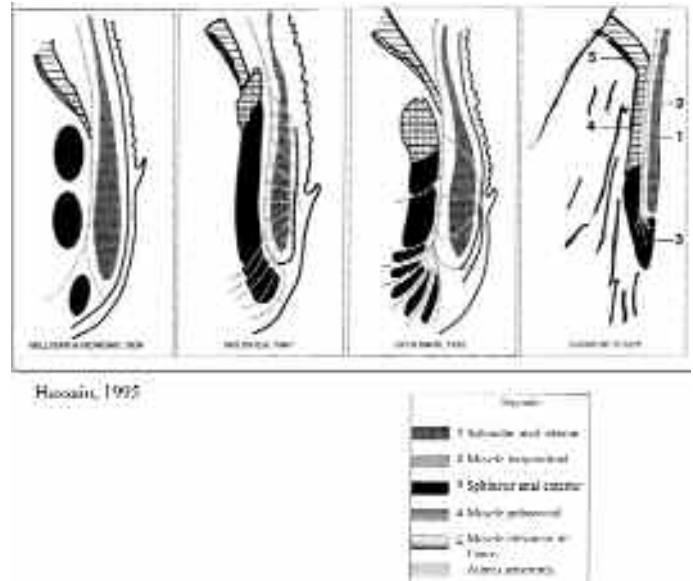


Figure 8. Coupes anatomiques sagittales de la partie droite du canal anal en fonction des différentes descriptions de la littérature [133, 167, 105, 181]. L'anatomie du sphincter anal interne [193] est similaire quelque soit l'étude considérée. Il en est de même du muscle longitudinal [28] qui est situé entre le sphincter anal interne et externe. Dans l'étude de Husain et al [133], le sphincter anal externe apparaît uniquement à la partie basse du canal anal, alors que dans les études précédentes [167, 105, 181], le sphincter est décrit comme longeant une grande partie du canal anal. Le muscle pubo-rectal [55] est décrit par Milligan et Morgan comme une part du muscle releveur de l'anus [167]. Dans le modèle de Goligher [105] il est compris entre le sphincter anal externe et le muscle releveur de l'anus. Enfin selon Oh et Kark [181], ce muscle fait partie du sphincter anal externe.

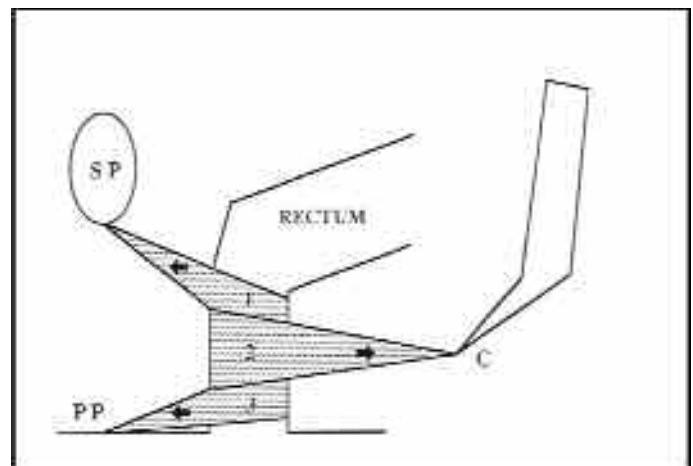


Figure 9. Organisation du système à 3 boucles du sphincter anal externe [211].
 SP : symphyse pubienne
 C : Coccyx
 PP : peau péri-anale
 1 : boucle supérieure
 2 : boucle intermédiaire
 3 : boucle inférieure
 La boucle supérieure comprend le faisceau puborectal du muscle releveur de l'anus ainsi que les fibres musculaires issues du faisceau profond du sphincter anal externe. Noter que l'orientation de la boucle intermédiaire est l'inverse de celle des deux autres.

innervées par des fibres efférentes et afférentes, rassemblées en fines bandelettes et reliées les unes aux autres par de nombreuses attaches mais sans jonction cellulaire. Chez l'homme et les grands mammifères, il existe une couche interne relativement épaisse et qui est à prédominance longitudinale, et une couche externe circulaire plus fine. Dans la lamina propria de l'urètre, sont dispersées de fines bandelettes musculaires ou des cellules isolées. Les fibres élastiques sont bien développées au niveau du col vésical et de l'urètre.

La différence fonctionnelle entre le muscle lisse vésical et celui de l'urètre est expliquée par la neurophysiologie, le muscle vésical et urétral obéissant différemment en fonction de sa commande exercée par des neuromédiateurs agissant sur des récepteurs de localisations et de rôles spécifiques [37]. D'ailleurs, les cellules musculaires lisses du col vésical et de l'urètre sont embryologiquement [159], histologiquement, histochimiquement et pharmacologiquement différents de ceux du détrusor et leur continuité n'est pas nécessaire à leur fonction [3].

Il semble exister des fibres musculaires particulières au niveau de la vessie et l'urètre, qui seraient des fibres interstitielles myoblastiques ressemblant aux Cellules interstitielles de Cajal que l'on trouve dans l'intestin. Ces cellules ont une activité électrique spontanée de type pacemaker et sont bien connues au niveau du haut appareil urinaire [39] ; elles auraient un rôle dans l'activité tonique spontanée des fibres lisses [216, 210, 86].

La musculature striée

Le sphincter strié et les muscles du plancher pelvien ont une origine embryologique différente [26]. La musculature sphinctérienne naît du mésenchyme indifférencié [24] alors que les muscles du plancher pelvien se différencient beaucoup plus tôt. Le type de fibres qui composent le sphincter strié et le plancher pelvien diffèrent également beaucoup quant à leur morphologie, leur métabolisme et leur innervation. On peut penser que leur fonction est radicalement différente et que seul le sphincter strié a un rôle de véritable sphincter, assurant conjointement avec la musculature lisse urétrale, l'occlusion inconsciente et parfois consciente de l'urètre. Le plancher pelvien quant à lui n'est pas un véritable sphincter, mais participe à cette occlusion par la contraction volontaire et réflexe lors des situations d'effort ou d'urgence.

Les fibres musculaires du sphincter strié sont différentes de celles des muscles squelettiques qui sont de grandes cellules permettant une contraction rapide mais le plus souvent peu soutenue.

Le muscle strié urétral comporte des fibres de type I à contraction lente et ont un diamètre relativement petit de 15 à 20µm de moyenne [107]. En périphérie, le muscle strié urétral devient plus hétérogène, mélangeant des fibres de type I et de type II, à contraction rapide [82, 153, 124, 15].

Les fibres à contraction lente (type I) pourraient jouer un rôle important pour le tonus urétral alors que les fibres à contraction rapide seraient utilisées dans la contraction réflexe pour élever le tonus urétral lorsque la pression abdominale augmente.

Le sphincter strié de l'homme comporte 35% de fibres rapides et de 65% de fibres lentes, alors que chez la femme, 13% des fibres sont de type fibres à contraction rapides.

Il semble également exister une deuxième population de fibres lentes, un peu plus grandes que les premières qui peut être confondue de par leur taille avec les fibres de type II [124].

Ces deux types de fibres, à contraction lente et rapide, ne diffèrent pas seulement par leur aspect mais surtout par leur métabolisme. Les fibres de type I ont un métabolisme oxydatif et contiennent de nombreuses mitochondries qui leur confèrent un degré de résistance élevé à la fatigue. Les fibres de type II, à contraction rapide, ont également pu être divisées en deux sous-types en fonction de leur métabolisme : les fib-

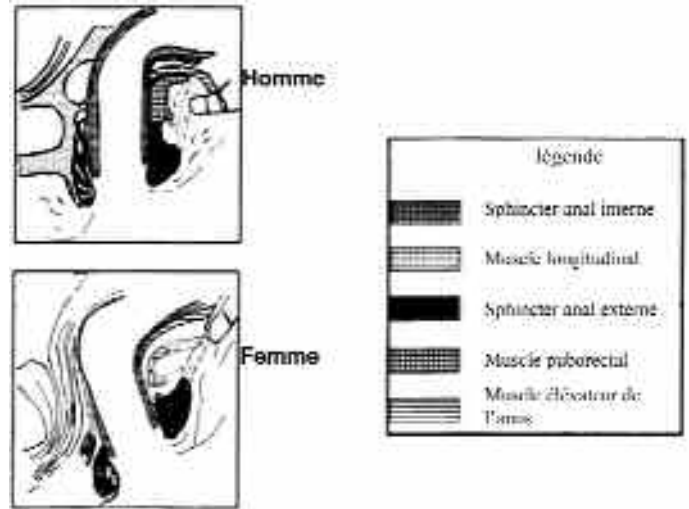


Figure 10. Représentation schématique du sphincter anal chez l'homme et chez la femme.

res à métabolisme oxydatif et glycolytique (type IIa) également riches en mitochondries, et donc assez résistantes, et les fibres de type IIb à métabolisme purement glycolytique. Les fibres de type IIa donnent un signal plus élevé en RMN, dans une étude expérimentale effectuée chez le lapin [23].

La majorité des fibres à contraction rapide et le quart des fibres à contraction lente de l'urètre membraneux ont un marquage positif pour le monoxyde d'azote synthétase (NOS) dans le sarcolemme [124, 123], ce qui est assez singulier pour un muscle strié. On connaît le rôle du NO dans la relaxation du muscle lisse, mais son rôle dans le muscle strié reste à déterminer.

Il a été noté une diminution des fibres de type I chez un groupe de femmes incontinentes par rapport à un groupe contrôle, apportant une preuve supplémentaire de leur rôle sur la continence [115], alors que la quantité de muscle lisse restait inchangée [42].

Rôle de la lamina propria

La lamina propria, qui s'étend de la couche musculaire lisse longitudinale à l'urothélium, est composée d'un stroma entourant un plexus vasculaire riche, des fibres collagènes longitudinales et des fibres élastiques [121, 132].

La couche vasculaire de la lamina propria urétrale a sans doute un rôle important pour la continence car un clampage artériel diminue d'un tiers de la pression urétrale [203]. L'hypoxie de la musculature lisse entraînant une altération du tonus musculaire s'ajoute à ce phénomène [110]. Les oestrogènes sont connus pour augmenter le débit sanguin urétral et c'est peut-être par ce mécanisme qu'ils peuvent améliorer la continence [13], même si on a montré récemment qu'ils pouvaient aussi avoir une action sur la régénération nerveuse [139].

Chez la femme, parallèlement à la diminution du muscle strié, la quantité de vaisseaux diminue avec l'âge [42], contribuant ainsi à la diminution du tonus urétral.

Le collagène, très présent dans la lamina propria, semble jouer un rôle important. Une forte diminution du tissu collagène peut être observé chez certaines femmes incontinentes [238]. Les biopsies du tissu para-urétral des femmes non ménopausées mais incontinentes montrent que 30% du collagène ont un diamètre de fibres 30% plus large que les sujets témoins [87], même si cette différence n'apparaît plus chez les femmes ménopausées [88].

Le collagène est également présent dans les autres composantes uréthrales : une diminution du collagène péri-urétral [199] et du ratio TypeI/TypeIII chez les femmes incontinentes [140] a été rapportée. Le collagène est surtout impliqué dans les éléments de support des organes pelviens et jouent un rôle par ce biais.

Sphincter anal

Sphincter anal interne

La présence des cellules interstitielles de Cajal au niveau de la sous-muqueuse et de la musculature lisse intestinale est connue. Elles ont également été décrites au niveau du sphincter anal interne mais semblent moins nombreuses et plus dispersées qu'au niveau colo-rectal [114]. Elles seraient à l'origine, avec le système nerveux entérique, de l'activité électrique de base de la musculature lisse [223].

Le taux de collagène du sphincter anal interne peut être modifié avec l'âge du sujet et les circonstances pathologiques. Ainsi, le taux de collagène est significativement plus élevé chez les patients incontinents anaux comparés aux autres [217]. Chez les patients incontinents, le taux de collagène est significativement corrélé avec l'âge du sujet [217]. Cette observation confirme les précédents résultats montrant que la sclérose du sphincter anal interne était d'autant plus importante que le sujet était âgé [142]. Cette augmentation du collagène pourrait expliquer l'épaississement échographique du sphincter anal interne constaté chez le sujet âgé indépendamment de toute pathologie ano-rectale [98].

Sphincter anal externe

Le sphincter anal externe est constitué de façon prédominante par des fibres musculaires striées de type I, c'est à dire se contractant de façon lente mais durable par rapport aux fibres de type II (contraction rapide mais de durée limitée) [14].

Des récepteurs aux oestrogènes ont été mis en évidence au sein de la musculature striée du sphincter anal [113]. Chez des rats adultes, une ovariectomie provoque une atrophie du sphincter strié [113, 144]. Cette étude ne permet pas de préciser les mécanismes potentiels en cause. Il pourrait s'agir de facteurs ischémiques ou neurogènes évoqués pour le sphincter urétral. Ces résultats permettraient d'expliquer la fréquence de l'apparition de l'incontinence anale après la ménopause chez la femme [163] mais également du rôle bénéfique sur la continence anale du traitement hormonal substitutif [72].

ANATOMIE DESCRIPTIVE DES VOIES DE CONTRÔLE NEUROLOGIQUE SPHINCTERIEN

Description anatomique des voies de conduction du bas appareil urinaire

Les voies de la sensibilité

Urinaire

La vessie est sensible à la distension. Les nerfs afférents qui naissent du bas appareil urinaire donnent des informations permanentes au système nerveux central. Cette afférence est nécessaire à la coordination de tous les réflexes en rapport avec le remplissage vésical et la miction. À partir de ces derniers, la sensibilité consciente se projette sur le cortex pariétal controlatéral, quelle que soit la voie empruntée. La plupart des neurones sensitifs gagnent la moelle sacrée par l'intermédiaire des nerfs splanchniques pelviens (ou nerfs érecteurs) et des nerfs pudendaux, tandis que les afférences qui atteignent la moelle lombaire par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques se limitent au transport de la sensibilité extéroceptive de la région du trigone (Figure 11).

Les terminaisons nerveuses à l'origine du recueil de la sensibilité vésicale et uréthrale se répartissent en 4 cibles [100] :

- à la base de l'épithélium

- dans l'épithélium

- sur les vaisseaux sanguins

- le long des fibres musculaires.

Au-dessous de l'urothélium, elles forment un plexus sous la membrane basale qui est particulièrement dense au niveau du col vésical et du trigone

La sensibilité proprioceptive, captée par les mécano-récepteurs musculaires, est principalement transmise par des fibres faiblement myélinisées A δ . Les fibres A δ véhiculent les informations relatives au remplissage vésical et à la contraction du détrusor et sont activées à partir d'une pression de 5 à 15 cm d'eau.

De plus, la vessie et l'urètre perçoivent une sensibilité extéroceptive (douleur et température pour la vessie ; douleur, température et toucher pour l'urètre) [90], transmise par les fibres C amyéliniques. Les fibres C interviennent dans le réflexe mictionnel chez l'enfant et le patient neurologique, chez qui le test à l'eau glacé est positif [62], mais leur rôle chez l'adulte normal est plus discuté. Les fibres C ont un seuil de sensibilité élevé et répondent aux stimuli chimiques irritant la muqueuse vésicale ou le froid. Elles sont normalement inactives et sont appelées fibres silencieuses. Il semble exister plusieurs types de fibres C, celles véhiculant l'information douloureuse semblant distinctes de celles capables de stimuler une contraction vésicale. Ces dernières ont cependant un seuil de stimulation beaucoup plus élevé que celui des fibres a δ sauf en cas d'inflammation ou d'irritation par des substances chimiques. Environ 65% des fibres sont de type C alors que la même proportion de fibres sensibles est activée par la distension vésicale semblant ainsi montrer que des fibres C sont également sensibles à la distension vésicale (Tableau 1) [213, 35].

Les études utilisant des techniques de marquage rétrograde ont permis de localiser les voies de la sensibilité de la vessie et de l'urètre. Les neurones afférents des nerfs pelviens (splanchniques) et pudendaux ont leur corps cellulaire dans le ganglion de la racine postérieure de la moelle sacrée alors que les afférences des nerfs hypogastriques sont situées dans les ganglions de la racine postérieure de la moelle thoracolumbaire. Les voies sensibles du sphincter strié cheminent dans les nerfs pudendaux.

Les voies sensibles empruntant les nerfs hypogastriques et pelviens sont impliqués dans la sensation de remplissage vésical normal mais aussi la sensation douloureuse. Les voies empruntant les nerfs pelviens et pudendaux véhiculent les sensations de besoin urgent et la sensibilité à la température de l'urètre.

Les terminaisons de ces voies afférentes sont localisées dans les couches superficielles (lame I de Rexed) et à la base de la corne dorsale (dans les lames V et VII) à proximité des voies afférentes provenant du périnée et de l'appareil génital (Figure 12).

Ces voies afférentes vont envoyer des axones collatéraux empruntant les voies médiales et latérales du tractus de Lissauer (LCP et MCP). C'est à partir de ce tractus que ces axones synapsent avec des interneurons qui peuvent se projeter sur les centres autonomes (sympathiques et parasympathiques) situés à proximité [61]. Ces afférences de premier ordre vont faire synapse avec la voie spino-thalamique qui à son tour s'articule avec le centre pontique de la miction pour activer le réflexe mictionnel (voir schémas de fonctionnement, chapitre V).

Les études de marquage avec des traceurs viraux (virus pseudo rabiques) montrent que de très nombreux centres sont infectés au niveau cérébral (centre pontique de la miction, noyaux monoaminergiques, hypothalamus, substance grise péri-aqueducule).

Ces études sont complétées chez l'homme par l'analyse en PET Scan :

L'insula et l'opercule frontal pourraient représenter la localisation de la

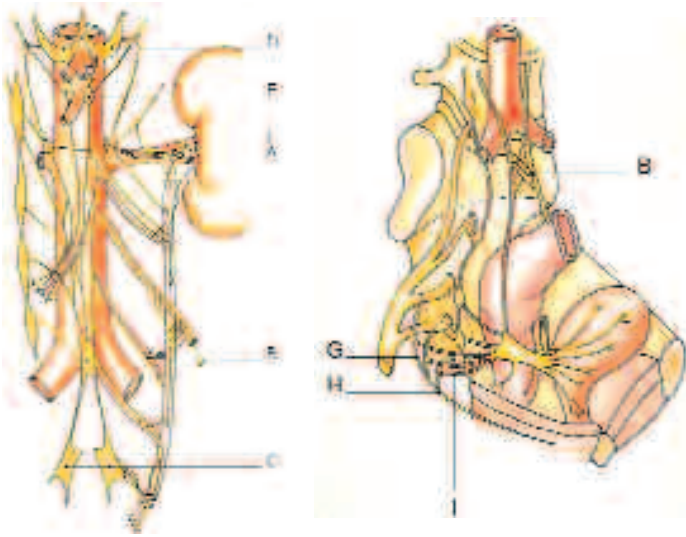


Figure 11. Représentation schématique de l'innervation périphérique du bas appareil urinaire. A : plexus rénal, B : plexus hypogastrique supérieur, C : plexus hypogastrique inférieur, D : ganglions coeliaques, E : ganglions mésentériques supérieurs, F : ganglions inter-aortico-rénaux, G : plexus sacré, H : nerf pudendal, I : nerfs érecteurs ou splanchniques pelviens. D'après Buzelin [38].

sensation de plénitude vésicale avec une prédominance de l'activité du coté droit (chez les droitiers) [21, 176].

La substance grise péri-aqueducule (SGPA) et la partie centrale médiane du pont sont activées pendant le remplissage. La SGPA serait responsable de l'activation du centre pontique (région M) lorsque la miction est autorisée et son activité augmente parallèlement au remplissage vésical. Il y a également une activation bilatérale du gyrus cingulaire et du gyrus frontal droit, mais il est probable que ces parties ne sont pas spécifiques du remplissage vésical et de la miction, mais sont liées à des actions plus générales comme l'attention et la sélection d'une réponse appropriée. Avec l'augmentation de volume vésical, on voit également apparaître une activité des lobes pariétaux et du cervelet [11].

Les structures activées lors de la perception d'un besoin impérieux semblent différentes de celles qui sont impliquées dans la sensation de remplissage vésical.

Médiation de la sensibilité

Les techniques immuno-histochimiques et de marquage ont permis d'identifier plusieurs peptides au niveau des terminaisons proximales et distales des voies afférentes : Substance P, calcitonine gene-related peptide (CGRP), VIP et dérivés (polypeptide activateur d'adenylate cyclase pituitaire), enképhalines. Certaines de ces substances ont un rôle de médiateur dans la transmission aux interneurons qui s'articulent avec les neurones préganglionnaires [134].

Les récepteurs de ces nerfs comprennent : des récepteurs vanilloïdes, spécifiques des fibres C, récepteurs purinergiques (P2X), récepteurs à la tachykinine et prostañoïdes.

L'ATP extra-cellulaire est capable d'activer les neurones sensitifs de petit diamètre via les récepteurs P2X3. La distension vésicale provoquerait une libération d'ATP par l'urothélium. Il est également probable que se produit une cascade d'activations et d'inhibitions (où le NO pourrait être un des médiateurs) au cours du remplissage vésical [5].

La modulation des voies afférentes se fait au niveau des terminaisons

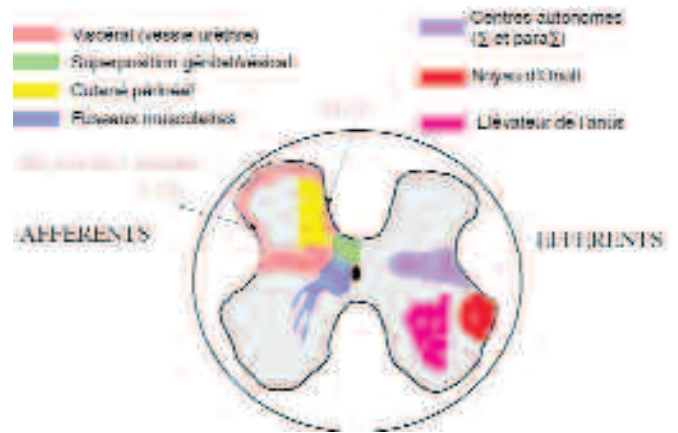


Figure 12. Localisation des terminaisons des voies afférentes au niveau de la moelle et des centres médullaires : colonne intermedio-latérale pour le système autonome (sympathique et parasympathique), corne ventrale de la moelle sacrée pour le noyau d'Onuf. Noter les superpositions avec les terminaisons des voies afférentes. [170].

spinales ou supra-spinales. La sérotonine (5-HT ou 5 hydroxytryptamine) semble être un médiateur important de cette modulation [35]. De nombreux récepteurs à la sérotonine (5-HT1A, 5-HT1B, 5-HT3) sont présents dans la racine dorsale de la moelle et l'injection intrathécale d'antagonistes des récepteurs 5-HT1 ou 5-HT3 diminue le volume seuil vésical provoquant le réflexe mictionnel chez le rat [85] alors que l'injection d'agonistes a des effets inverses.

Anale

Les terminaisons sensibles ne se répartissent pas de façon homogène sur toute la longueur du canal anal [77]. La peau péri-anale possède de nombreuses terminaisons libres ou en plexus pileux. La marge anale, où l'on trouve très peu de plexus pileux, a une sensibilité identique à celle de la peau péri-anale. En revanche, la zone cutanée lisse du canal anal se distingue par une forte densité de terminaisons nerveuses. En plus des terminaisons nerveuses libres, on retrouve des corpuscules de Golgi sensibles à la pression, des corpuscules de Krause sensibles au froid, des corpuscules génitaux sensibles à la friction. Des corpuscules de Paccini ont également été mis en évidence à proximité des faisceaux musculaires du sphincter anal interne. Cette zone s'étend jusqu'à environ 1 cm au-dessus de la ligne pectinée. Le nombre de terminaisons nerveuses libres décroît ensuite rapidement et la muqueuse rectale ne posséderait pratiquement plus de récepteurs spécialisés [77].

Les fibres nerveuses afférentes somato-sensibles du canal anal gagnent la moelle épinière sacrée par l'intermédiaire des branches hémorroïdaires inférieures des nerfs pudendaux, tandis que les afférences viscéro-sensibles empruntent les nerfs coliques lombaires, les nerfs splanchniques lombaires, les nerfs hypogastriques et les nerfs pelviens pour rejoindre la moelle lombo-sacrée (Figure 13).

Les terminaisons nerveuses viscérales comportent essentiellement des fibres de type C. Les afférences viscérales constituent 10% de toutes les fibres arrivant au niveau médullaire, ce qui est peu par rapport à la surface représentée. Ceci associé à des phénomènes de divergence (où un afférent viscéral fait synapse avec plusieurs neurones diffusant l'information sur plusieurs métamères) et à des phénomènes de convergence (où au contraire, des afférences somatiques et viscérales vont se faire sur le même neurone), contribuent au caractère diffus et peu localisateur des sensations viscérales. Comme pour le reste de la sensibilité, les voies centrales ascendantes empruntent essentiellement le tractus des colonnes dorsales, le tractus spino-thalamique et spino-réticulé.

La sensibilité anale jouerait un rôle dans la continence anale mais uni-

Tableau 1. Types de fibres afférentes et leur fonction [170].

Type de fibres	Localisation	Rôle physiologique	Effets de médiateurs de l'inflammation
Aδ (fibres finement myélinisées)	Muscle lisse	Répond à la tension musculaire	Augmente l'excitation à la distension et diminue le seuil de pression
Fibres C (Amyélinisées)	Muqueuse	Répond à l'étirement de la muqueuse	Idem
		Insensible à la distension vésicale normale (fibres silencieuses)	Afférent sensible à la distension pendant l'inflammation et pouvant ainsi devenir une nouvelle voie afférente
	Muqueuse, muscle, séreuse ?	Sensible à la distension exagérée	Sensible à quelques irritants ?

quement s'il existe des désordres moteurs associés. En effet, l'anesthésie locale du canal anal ne modifie pas la continence anale de sujets sains [196]. En revanche, l'altération de la sensibilité anale est responsable d'une perte de la discrimination de la nature du contenu rectal (gaz, selles liquides ou solides), permettant au sujet d'adapter son comportement aux contraintes sociales [77].

Innervation intrinsèque

Comme pour l'ensemble des muscles du tube digestif, l'innervation intrinsèque du sphincter anal interne est constituée par des plexus nerveux situés d'une part dans la sous-muqueuse (plexus de Meissner ou plexus sous-muqueux) et, d'autre part, entre les couches musculaires (plexus d'Auerbach ou plexus myentériques). L'innervation intrinsèque est constituée de voies réflexes à part entière (neurones sensitifs, interneurons et motoneurons) responsables de séquences motrices indépendantes du système nerveux extrinsèque. La distribution de ces plexus reste néanmoins controversée. Pour certains auteurs, elle est identique à celle des autres parties du tube digestif [206]. Par contre, des observations effectuées chez l'Homme montrent que le nombre de ganglions disparaît pratiquement dans le sphincter [247]. BOUVIER a montré la présence d'un plexus sous-muqueux et myentérique dans le sphincter anal interne du chat. Dans le sphincter, le nombre de ganglions par unité de surface est cependant inférieur à celui qui a été comptabilisé dans le rectum [27].

Innervation motrice végétative

Sphincter urétral

- Centres médullaires

Les corps cellulaires occupent la corne latérale de la moelle de D11 à L2 pour le sympathique et de S2 à S4 pour le parasympathique [242]. Il faut remarquer la superposition de ces centres végétatifs moteurs avec la projection des afférences décrite plus haut (Figure 12).

- Voies périphériques (Figures 11 et 14)

La voie motrice périphérique est formée par la succession d'au moins deux neurones articulés dans un ganglion relais qui est une structure non seulement de transmission, mais aussi de diffusion permettant à un seul neurone préganglionnaire d'entrer en contact, par de multiples branches de division, avec plusieurs neurones postganglionnaires. Des contacts périphériques s'établissent au sein des ganglions, directement ou par l'intermédiaire de neurones courts, entre les systèmes sympathique et parasympathique, permettant un contrôle mutuel.

Classiquement, chaque système possède son propre ganglion, près de la moelle pour le sympathique et près des viscères pour le parasympathique. La complexité de ce réseau multisynaptique ne permet pas de suivre le trajet des neurones par dissection anatomique des troncs nerveux. L'électrostimulation ou la section de ces derniers entraîne des effets globaux sur l'organe qui se traduisent par une réponse musculaire ou une modification du flux sanguin local [126].

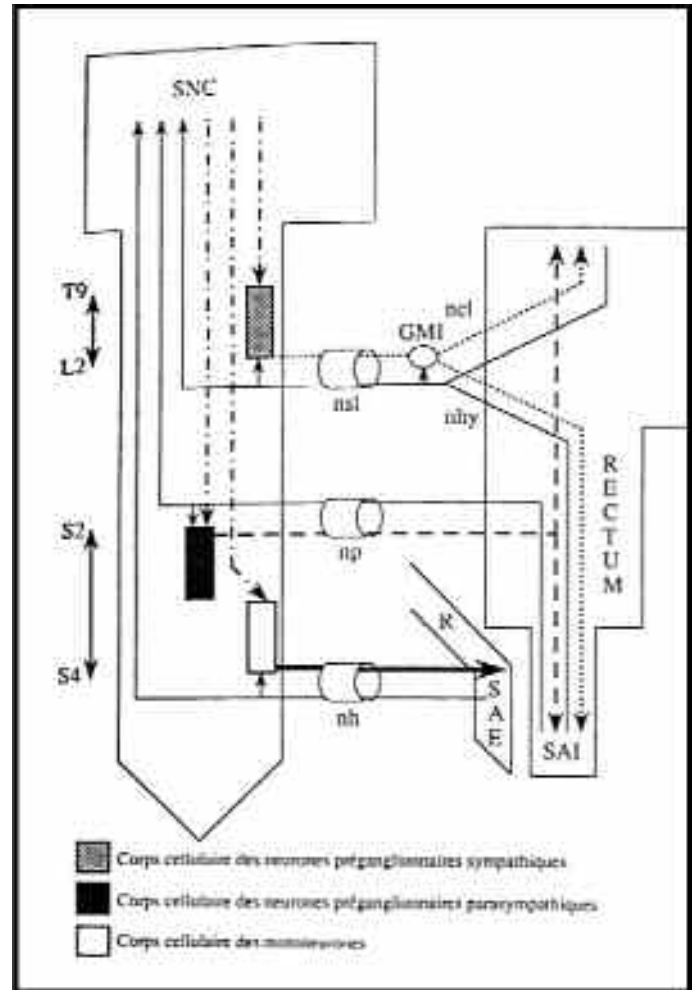


Figure 13. Schéma de l'innervation des muscles lisses et striés de la région recto-anale (2).

Le sens de la circulation des informations est indiqué par les flèches:

- Efférences parasympathiques
- Efférences sympathiques
- Motoneurons des nerfs honteux (pudendaux)
- .-.-.- Voies descendantes supra-spinales
- Afférences

SNC : système nerveux central ; GMI : ganglion mésentérique inférieur ; SAI : sphincter anal interne ; SAE : sphincter anal externe ; R : muscle releveur de l'anus ; nsl : nerfs splanchniques lombaires ; ncl : nerfs coliques lombaires ; nhy : nerfs hypogastriques ; np : nerfs pelviens ; nh : nerfs honteux ou pudendaux.

Il existe un chevauchement de 20% environ des territoires desservis de chaque côté par les nerfs sympathiques et parasympathiques. La section unilatérale de cette innervation n'est donc pas suffisante pour en altérer le fonctionnement [182].

Les neurones sympathiques (pré-ganglionnaires) venus du centre dorso-lombaire, passent par les ganglions de la chaîne sympathique pour rejoindre, par les nerfs splanchniques lombaires, les ganglions du plexus rénal et mésentérique inférieur. La plupart des neurones synapseront avec le neurone post-ganglionnaire dans ces ganglions pour rejoindre le plexus hypogastrique supérieur. De ce dernier, partent les nerfs hypogastriques qui rejoignent le plexus hypogastrique inférieur au sein duquel quelques neurones peuvent faire synapse avec des neurones parasympathiques. Une autre voie efférente passant par la chaîne sympathique caudale et les nerfs pelviens a été également identifiée chez certaines espèces [148, 75]

Les neurones parasympathiques venus du centre sacré (S2, S3, S4) cheminent avec les voies somatiques dans les nerfs rachidiens S2 S3 S4 d'où partent les nerfs splanchniques pelviens (ou érecteurs) et synapseront avec les neurones post-ganglionnaires parasympathiques dans les ganglions du plexus hypogastrique inférieur au contact de la vessie.

En fait, la différenciation entre ganglions sympathiques et parasympathiques est plus complexe et il existe un contingent de ganglions sympathiques au contact de la vessie même si le contingent parasympathique est prédominant. De plus, il existe, entre le centre sympathique et le parasympathique, des contacts périphériques au sein des ganglions et notamment dans le plexus hypogastrique inférieur ; ils permettent un ultime contrôle mutuel des deux systèmes en aval des centres médullaires

Sphincter anal

- Innervation sympathique

Le corps cellulaire des neurones pré-ganglionnaires cholinergiques est situé à la base de la corne dorsale de la moelle épinière. Les axones quittent la moelle par les racines ventrales de T10 à L2 et font synapse dans le ganglion mésentérique inférieur avec les neurones postganglionnaires noradrénergiques. Ces derniers gagnent le sphincter anal interne par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques (Figure 13). La commande nerveuse sympathique serait excitatrice pour le sphincter anal interne [150]. Plusieurs travaux effectués chez l'Animal mais également chez l'Homme, ont montré que la stimulation des fibres nerveuses sympathiques induisait une contraction du sphincter anal interne [43, 44]. Au contraire, une anesthésie des voies sympathiques thoraco-lombaires entraîne une relaxation du sphincter anal interne [96]. Ces résultats sont confirmés par les études pharmacologiques, puisque l'étude in vitro de fibres musculaires du sphincter anal interne, a permis d'identifier des récepteurs alpha-adrénergiques excitateurs, des récepteurs bêta-adrénergiques inhibiteurs, des récepteurs inhibiteurs ou biphasiques cholinergiques et enfin des récepteurs inhibiteurs non cholinergiques non adrénérgiques [97, 112]. Toutefois, d'autres études ont contesté ces résultats en montrant que la stimulation sympathique était susceptible d'induire une relaxation du sphincter anal interne [214, 154]. Il est probable que les paramètres de stimulation différents utilisés dans ces études soient responsables de cette discordance [154].

- Innervation parasympathique

Le sphincter anal interne est innervé par le centre parasympathique sacré. Chez l'animal, le corps cellulaire des neurones pré-ganglionnaires cholinergiques est situé à la base de la corne dorsale, dans le noyau intermedio-lateralis de la moelle épinière sacrée. Ces neurones quittent la moelle par les racines ventrales sacrées (S1 à S3) et gagnent, par l'intermédiaire des nerfs pelviens, le plexus myentérique soit directement, soit grâce à un interneurone situé dans le plexus pelvien (Figure 13). Ils s'articulent soit avec des neurones

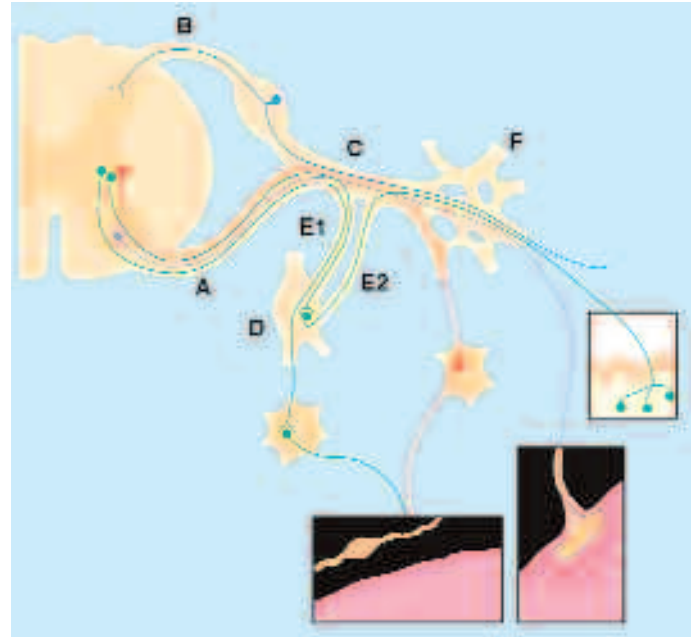


Figure 14. Le système nerveux périphérique [38].

Les racines ventrales (A) et dorsales (B) s'unissent pour former le nerf spinal (C) qui quitte le canal rachidien par les trous de conjugaison. Il est relié aux ganglions de la chaîne sympathique (D) par les rameaux communicants gris (E2) et les rameaux communicants blancs (E1). Le plexus nerveux (F) est un réseau formé par le regroupement de plusieurs nerfs ; il est une véritable "gare de triage" orientant les neurones vers leur destination définitive par l'intermédiaire de nerfs périphériques qui peuvent contenir des neurones somatiques ou des neurones végétatifs.

Racines, nerfs et plexus sont des structures macroscopiques constituées par les prolongements des neurones sensitifs et moteurs :

- Le neurone sensitif a son corps cellulaire dans le ganglion spinal, sur la racine dorsale. Son prolongement central pénètre dans la corne dorsale de la moelle ; son prolongement périphérique gagne directement le récepteur en accompagnant les nerfs moteurs somatiques ou végétatifs, qui sont donc des nerfs mixtes.

- Le neurone moteur somatique a son corps cellulaire dans la corne ventrale de la moelle. Son prolongement axonal se rend directement à la cellule musculaire en passant par la racine ventrale puis le nerf spinal. Au voisinage du muscle, l'axone se divise en plusieurs branches dont chacune est destinée à une cellule musculaire. La jonction neuro-musculaire est une structure très élaborée, la plaque motrice, où la fusion des membranes basales, la plicature des membranes sarcoplasmiques réalisent des contacts à la fois intimes et étendus.

- Le neurone pré-ganglionnaire végétatif a son corps cellulaire dans la corne latérale de la moelle (tractus intermedio lateralis). Le prolongement passe par la racine ventrale puis le nerf spinal :

- le neurone pré-ganglionnaire parasympathique accompagne le neurone somatique dans le nerf spinal, et le quitte pour former un nerf splanchnique. Il est relayé par le neurone post-ganglionnaire dans un plexus ganglionnaire généralement situé au contact du viscère.

- le neurone pré-ganglionnaire sympathique quitte le nerf spinal par le rameau communicant blanc pour atteindre un ganglion paravertébral appartenant à la chaîne sympathique latéro-vertébrale :

- certains neurones y synapseront avec un neurone post-ganglionnaire qui retourne au nerf spinal par le rameau communicant gris, puis accompagne le neurone somatique jusqu'à un effecteur cutané (glandes sudoripares et sébacées, en particulier) .

- d'autres ne font que le traverser et forment un nerf splanchnique qui se rend au ganglion viscéral ou s'effectue la synapse avec le neurone post-ganglionnaire. C'est ce type de neurone qui innerve l'appareil vésico-sphinctérien.

Classiquement chaque composant du système nerveux végétatif possède son propre ganglion, plus proche du viscère pour le parasympathique que pour le sympathique. En fait, des contacts s'établissent au sein de ces ganglions par lesquels les deux systèmes se contrôlent mutuellement.

La jonction neuro-musculaire n'est pas une structure aussi élaborée que la plaque motrice. Les membranes cellulaires restent bien distinctes, chaque varicosité axonale couvrant un nombre plus ou moins important de cellules musculaires lisses.

cholinergiques excitateurs soit avec des neurones non-adrénér-giques, non-cholinergiques. Le rôle du système nerveux parasympa-thique sur le sphincter anal interne n'est pas clairement déterminé. Seul un effet inhibiteur a été démontré chez la plupart des espèces [103, 112, 45]. La stimulation des nerfs pelviens induit un relâche-ment du sphincter anal interne chez l'Homme. Cette inhibition résul-te de la mise en jeu des fibres pré-ganglionnaires cholinergiques connectées avec les neurones intramuraux non-adrénér-giques, non-cholinergiques [106]. Les travaux d'O'KELLY suggèrent que des récepteurs muscariniques seraient présents sur les terminaisons ner-veuses responsables de la libération de NO, libération qui induirait une relaxation de la musculature lisse du canal anal [177]. Il a par ailleurs, été démontré, chez le chat, que le système nerveux para-sympathique contrôle la commande excitatrice sympathique par un mécanisme de type pré-synaptique (Figure 15) [29]. En effet, la réponse excitatrice du sphincter à la stimulation des efférences sym-pathiques est abolie par la stimulation des nerfs pelviens. L'acétyl-choline modulerait la libération de noradrénaline en se fixant sur 2 types de récepteurs situés sur les terminaisons sympathiques: des récepteurs muscariniques, qui diminueraient la libération de noradré-naline et des récepteurs nicotiniens qui augmenteraient cette libéra-tion (Figure 15).

Le contrôle somatique

Sphincter urétral

- Centres médullaires

Le centre somatique sacré du sphincter strié se situe dans le noyau d'O-nulf, plus précisément dans la corne antérieure de S2 à S4 (Figure 12) [205]. Ce centre présente deux parties, une zone antéro-latérale pour le sphincter strié urétral, et une zone postéro-médiane, pour le sphincter anal. Les neurones somato-moteurs du noyau d'Onulf sont très particu-liers, constituant une population neuronale homogène, de taille intermé-diaire entre les deux types classiques de neurones somato-moteurs α et γ . De plus, ces neurones comportent de nombreux prolongements dendri-tiques qui traduisent une dense interconnexion de régulation [230]. Il existe une superposition des prolongements dendritiques entre les motoneu-rons du noyau d'Onulf et ceux des nerfs pré-ganglionnaires du centre para-sympathique suggérant une régulation autonome de l'activité du sphinc-ter strié par des interneurons [61]. Cette disposition n'existe pas pour l'innervation somatomotrice des muscles squelettiques. Les interneurons utilisent une transmission glutaminergique excitatrice ou GABAer-gique/glycinergique inhibitrice. De plus, le noyau d'Onulf, contrairement aux autres noyaux somatomoteurs environnants, contient de nombreuses terminaisons noradrénér-giques et sérotoninergiques ainsi que de nom-breux récepteurs 5-HT1A et 5-HT1B [230].

Les neurones qui assurent l'innervation de l'élévateur de l'anus sont situés en dedans du noyau d'Onulf [232].

- Voies périphériques

Le sphincter strié reçoit des efférences somatiques des racines S2-S4 par le nerf pudendal. Du plexus honteux, constitué par l'union des deuxième, troisième et quatrième racines sacrées, émanent les nerfs de l'élévateur de l'anus (S3 et S4), du muscle sacrococcygien (S4) et le nerf pudendal (S2, S3, S4) qui quitte le bassin et y revient, après avoir contourné l'épine sciatique. Il longe ensuite la paroi latérale de la fosse ischioectale, dans un dédoublement de l'aponévrose recouvrant le muscle de l'obturateur interne, le canal d'Alcock, au contact du pro-longement falciforme du ligament sacrotubéral. Les branches du nerf pudendal à destination du sphincter naissent après le canal pudendal et sont de localisation variable, pénétrant le plus souvent le sphincter à 5 et 7h [128]. Chez l'homme, quelques-unes d'entre-elles sont issues du nerf dorsal de la verge qui pourrait être lésé lors d'une prostatectomie radicale [251, [173]. Certains auteurs ont montré également une deuxième voie somatique provenant également des racines S2 et S3

mais empruntant le trajet des plexus pelviens puis à proximité du rec-tum en position postéro-latérale pour se diviser finalement dans le rele-veur et gagner le sphincter [127, 251].

Des travaux anatomiques anciens [104] indiquait que le sphincter strié recevait son innervation des nerfs hypogastriques ; cette hypothèse fut renforcée par la constatation dans le sphincter strié, de terminaisons adrénér-giques [71, 83]. Si une relaxation sphinctérienne est obtenue sous alphabloquant, cet effet doit probablement être imputé à une action centrale [101] et, si quelques fibres des nerfs hypogastriques inférieurs se rendent bien au sphincter strié, elles sont vraisemblable-ment de nature somatique.

Sphincter anal

L'innervation des muscles striés du périnée est assurée par les nerfs pudendaux (Figure 13). Il faut noter cependant que la partie la plus périphérique de la musculature pelvienne reçoit une innervation, direc-tement de la moelle épinière, par une branche issue des racines ventra-les sacrées S3 et S4. Ces nerfs contiennent des axones moteurs ainsi que des afférences somatiques vraisemblablement connectées aux fuseaux neuro-musculaires [244, 221]. Les corps cellulaires des motoneurons se situent dans les segments médullaires de S1 à S3 et dans la partie ventrale de la corne ventrale, cette zone correspond au noyau d'Onulf (zone postéro-médiane) chez l'Homme [208]. Pour les neurones sensi-tifs, ils sont situés dans les ganglions spinaux de S1 à S3. Il est intéres-sant de noter que certaines de ces afférences projettent dans des régions de la moelle épinière qui contiennent le corps cellulaire des neurones pré-ganglionnaires parasympathiques destinés à la partie basse du tube digestif. Cette organisation anatomique est vraisemblablement le sup-

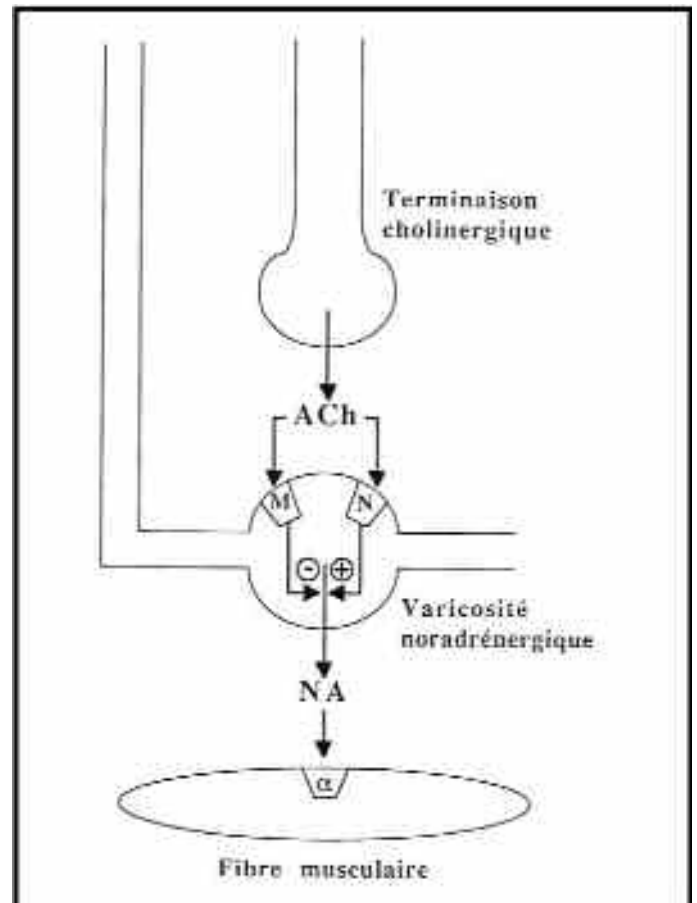


Figure 15. Mécanismes cholinergiques régulateurs de la libération de noradrénaline chez le Chat [28]. Ach : acétylcholine ; NA : noradrénaline ; M : récepteurs muscariniques ; N : récepteur nicotinique ; a : récepteur α ; - : inhibition ; + : facilitation.

port des coordinations somato-viscérales à l'origine de la continence et de la défécation.

Contrôle neurologique supra-médullaire de l'appareil sphinctérien

Sphincter urétral

Les centres corticaux et sous corticaux interviennent dans le contrôle volontaire ou semi-volontaire du réflexe mictionnel : centre détrusorien localisé à la face interne du lobe frontal, et des centres au niveau du système limbique pour les mictions réflexes lors des paroxysmes émotionnels et des comportements instinctifs. Ces centres sont reliés entre eux par le réseau multisynaptique du faisceau extrapyramidal qui descend dans les cordons latéraux de la moelle.

Deux centres ont été identifiés au niveau du tronc cérébral [111]. La stimulation du centre médian (M), décrit par BARRINGTON [12] reproduit une miction réflexe qui débute par une relaxation sphinctérienne suivie, en moins de deux secondes, d'une contraction vésicale. Le centre latéral (L), situé en avant et latéralement au centre M, est relié directement avec les neurones du noyau d'Onulf [129], se projette également au niveau du centre sympathique de la moelle dorso-lombaire et semble impliquée dans l'inhibition de la miction et la contraction du sphincter strié [19]. Sa stimulation induit une forte contraction sphinctérienne et périnéale.

Le centre cérébral du contrôle volontaire de la contraction sphinctérienne et périnéale est l'aire somatomotrice (ou précentrale), située dans le gyrus précentral [99]. Le faisceau pyramidal croisé relie ce centre au noyau d'Onulf.

Contrôle sérotoninergique : Des voies bulbospinales sérotoninergiques semblent également importantes dans le contrôle vésico-sphinctérien. Le centre parasympathique sacré, la corne postérieure sacrée et le noyau d'Onulf sont richement innervés par des terminaisons sérotoninergiques avec également de nombreux sous-types de récepteurs à la sérotonine. La grande majorité des neurones sérotoninergiques qui se projettent dans la moelle sacrée sont issus du noyau du raphé (Figure 16) comme le montrent les techniques par marquage viral. Cette innervation sérotoninergique va moduler les informations provenant des voies afférentes qui synapsent avec le neurone de second ordre au niveau de la corne postérieure médullaire. Elle va également moduler les voies réflexes efférentes au niveau du noyau d'Onulf et des centres sympathique et parasympathique.

Les principaux récepteurs sérotoninergiques impliqués dans cette voie sont les récepteurs 5-HT_{1A} impliqués dans l'augmentation du seuil de sensibilité, 5-HT₂ facilitant le réflexe sphinctérien strié [57] et 5-HT₃ facilitant l'inhibition du réflexe mictionnel au niveau spinal et supra-spinal [35].

Les voies pontiques noradrénergiques : Des terminaisons contenant de la noradrénaline sont également prédominantes au niveau de la corne postérieure de moelle sacrée et du noyau d'Onulf. Cependant les sous-types des récepteurs ne sont pas tous encore déterminés. Il semble que les récepteurs α_2 prédominent et que les récepteurs α_1 sont de type α_{1D} . L'origine de ces neurones semble se localiser au niveau du Locus Coeruleus [172] et de sa partie ventrale le Sub Locus Coeruleus (Figure 16). D'autres centres impliqués dans la respiration et la musculature abdominale, tel que le noyau rétroambigus, se projettent dans le noyau d'Onulf et pourraient expliquer la réponse sphinctérienne réflexe à la toux, éternuements etc [130].

Cette voie bulbo-spinale noradrénergique agit comme la voie sérotoninergique, sur le centre sympathique et le noyau d'Onulf. La noradrénaline agit sur des récepteurs α_1 activateurs et α_2 inhibiteurs puisque les antagonistes α_1 diminuent le réflexe sympathique [57] de même que les agonistes α_2 [147]. A l'inverse, les antagonistes α_1 et les agonistes α_2 diminuent le réflexe somatique [74].

Les études récentes en PET Scan qui ont permis d'affiner les régions du

cerveau humain mises en œuvre lors de la miction et de la retenue. Les résultats semblent confirmer les données obtenues par expérimentation animale [21, 11, 19].

La circonvolution limbique ou gyrus cingulaire et le cortex préfrontal sont particulièrement impliqués : pendant la retenue volontaire et un besoin pressant, le gyrus cingulaire voit son activité diminuer alors que le gyrus frontal inférieur droit voit son activité augmenter. Chez les volontaires qui n'avaient pas pu uriner, malgré une vessie pleine et une envie d'uriner, on observait une augmentation du débit sanguin au niveau de la partie ventrolatérale droite du pont qui assure le contrôle du plancher pelvien et la contraction du sphincter strié (région L).

Les PET Scan réalisés chez des femmes volontaires pour étudier les effets de la contraction du plancher pelvien montrent que le gyrus précentral supéro-médial qui est la portion la plus médiale du cortex moteur, est activé pendant la contraction du plancher pelvien et que le gyrus précentral supérolatéral est activé pendant la contraction des muscles abdominaux [20].

Sphincter anal

La plupart des travaux effectués sur le contrôle neurologique supra-médullaire des fonctions périnéales concernent l'appareil vésico-sphinctérien. Néanmoins, il existe des analogies entre les deux appareils. Comme pour l'appareil vésico-sphinctérien, le contrôle neurologique de la fonction anorectale présente une certaine organisation spinale segmentaire. Cette organisation est responsable de l'émission automatique de selles chez les patients paraplégiques. Cependant, chez le sujet sain, la continence et la défécation semblent être, comme la miction et la continence urinaire, sous le contrôle du cortex cérébral. Les différentes études, utilisant le recueil des potentiels évoqués somesthésiques ou l'imagerie fonctionnelle, ont montré, après stimulation de l'anus et du rectum, une activation des aires somesthésiques primaire et secondaire responsable de la discrimination spatiale [48, 125]. D'autres aires telles que l'insula, le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal impliquées dans l'affect et l'attention sont également activées en particulier après stimulation rectale [125]. Comme pour la miction, il semblerait qu'il existe un centre de la commande supra-spinale situé dans le tronc cérébral, vraisemblablement dans une structure pontique à proximité du centre de la miction (centre M). Chez le chat, des voies provenant du cortex cérébral et effectuant un relais au niveau des zones de la substance réticulée du tronc cérébral (locus coeruleus) avant de se projeter sur les motoneurones innervant le sphincter anal externe, ont été identifiées [2] (Figure 17). Il a ainsi été montré que, dans le locus coeruleus, se trouve un véritable centre de la commande capable de moduler le tonus sphinctérien [1]. Chez l'Homme, des modifications de la motricité anorectale ont été observées chez des patients présentant une lésion du tronc cérébral [246]. On peut supposer que ce(s) centre(s) situé(s) dans le tronc cérébral (locus coeruleus ?) pourrait être, comme pour la miction, responsable(s) de la coordination entre le système sympathique, parasympathique et somatique innervant l'appareil anorectal. Il(s) permettrait(en)t d'obtenir une défécation "harmonieuse" (contraction rectale, relaxation des sphincters anaux interne et externe permettant l'ouverture du canal anal. WEBER a pu enregistrer chez un patient ayant une section médullaire complète (et donc une interruption du contrôle supraspinal de la motricité du sphincter strié de l'anus), la réapparition d'une activité électromyographique au niveau de ce sphincter au cours de l'expulsion d'un gaz [245]. Chez le sujet normal, le sphincter strié de l'anus reste silencieux pendant la défécation [192]. La réapparition de cette activité anormale du sphincter strié chez le sujet spinal lors du réflexe de défécation pourrait correspondre à une dyssynergie anorectale striée comparable à la dyssynergie vésico-sphinctérienne striée décrite dans la même situation pathologique. Toutefois, cette hypothèse mériterait d'être vérifiée par des travaux effectués chez l'Homme. Le rôle des relations entre le cortex et le(s) centre(s) protubérantiel(s) impliqué(s) dans le contrôle de la motricité ano-

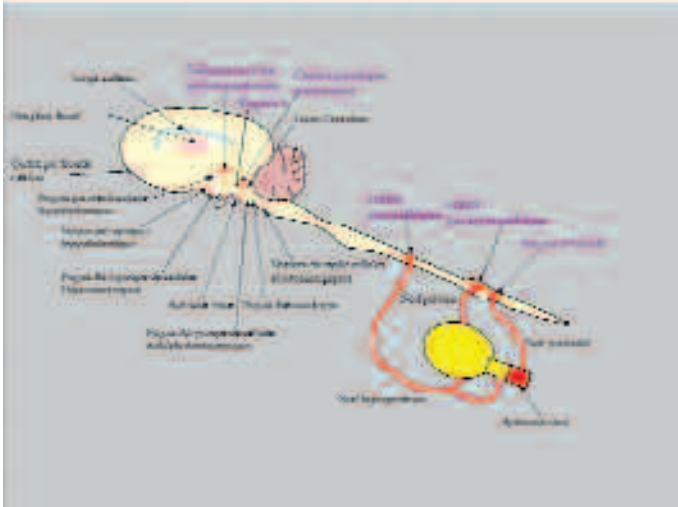


Figure 16. Les différents centres impliqués dans la régulation de la fonction vésico-sphinctérienne. Les principaux circuits sont représentés en rouge et les centres impliqués dans la modulation des réflexes sont en rose.

rectale reste méconnu. Le fonctionnement ano-rectal pourrait être contrôlé par les aires corticales du lobe frontal. En effet, des anomalies du fonctionnement ano-rectal ont été décrites chez des patients souffrant d'atteintes du lobe frontal [7].

Réflexes vésico-anaux

La miction, comme la distension vésicale, provoquent une disparition totale de l'activité électrique des sphincters striés de l'anus et de l'urètre. A l'inverse chez le sujet paraplégique, la miction induit une augmentation de l'activité électrique des deux sphincters qui constitue la dyssynergie vésico ou recto-sphinctérienne. De la même façon, chez l'homme normal, la dilatation anale inhibe la contraction du détrusor, mais la provoque chez l'Homme spinal [201]. Ces observations indiquent que la spinalgisation libère des réflexes vésico-sphinctériens facilitateurs qui sont inhibés chez le sujet normal, pour lequel les relations entre la vessie et le sphincter anal externe sont principalement inhibitrices. L'inhibition sphinctérienne anale consécutive à la distension vésicale ou à la miction, résulterait du blocage de la voie noradrénergique facilitatrice descendante, et/ou le blocage d'une autre voie facilitatrice descendante, vraisemblablement une voie sérotoninergique. Les voies descendantes facilitatrices, qu'elles soient noradrénergiques ou sérotoninergiques, peuvent être bloquées au niveau spinal ou au niveau supra-spinal. Cependant, la distension vésicale entraînant une modification de décharge des neurones du locus coeruleus, il est plus probable que l'inhibition soit supra-spinal [81]. La proximité des centres de commande de la motricité du sphincter anal externe et du sphincter externe de l'urètre [129] semble être à la base de ces relations motrices entre vessie et sphincter anal externe.

Il existe également des interactions entre la vessie et le sphincter anal interne. Chez l'homme, la réplétion vésicale a pour conséquence une élévation de la pression dans le canal anal. Après la miction, cette pression décroît et on observe une diminution de l'activité électrique du sphincter anal interne [204]. Chez le Chat, BOUVIER a montré que la distension vésicale induit une augmentation de l'activité électromyographique du sphincter anal interne. Ces réflexes, qui font intervenir des neurones enképhalinergiques, se consomment en partie au niveau de la moelle lombaire et en partie au niveau du ganglion mésentérique inférieur [30]

Le Tableau II résume le rôle des afférences vésicales cheminant dans les nerfs pelviens et dans les nerfs hypogastriques. Les afférences à l'origine du réflexe inhibiteur intéressant la vessie et le sphincter anal

externe empruntent les nerfs pelviens [17]. Les afférences à l'origine du réflexe intéressant le sphincter anal interne et le colon empruntent les nerfs hypogastriques [30]. Il est intéressant de noter que les réflexes à point de départ vésical qui concernent le muscle lisse (sphincter anal interne et le colon) à l'inverse de ceux qui concernent le muscle strié (sphincter anal externe) sont purement spinaux. Sur le plan fonctionnel, l'étude de ces réflexes a permis de déterminer les différents mécanismes à l'origine de l'alternance entre la miction et la défécation. Les contractions vésicales qui précèdent la miction entraînent l'ouverture du sphincter externe de l'urètre, qui va permettre l'expulsion de l'urine et simultanément un relâchement du sphincter anal externe, qui compromet la continence fécale. L'augmentation de pression intravésicale provoque une contraction du sphincter anal interne [30] et une inhibition de la motricité colique. On peut donc en conclure que ce sont les muscles lisses, à commande involontaire, qui assurent la continence fécale durant la miction et qui sont à l'origine de l'alternance entre la miction et la défécation.

D'autres études effectuées chez l'animal ont mis en évidence des réflexes inhibiteurs entre le rectum et la vessie [168]. Ils ont ainsi montré que la distension rectale diminuait l'amplitude et la durée des contractions vésicales pour finalement les abolir [168]. Cette inhibition résulterait de l'inhibition d'un boucle spino-bulbo-spinale faisant intervenir des neurones GABAergiques et glycinergiques [168].

Les interactions entre appareil vésico-sphinctérien et ano-rectal soulignent l'intérêt de prendre en charge les troubles ano-rectaux fréquemment associés aux problèmes urinaires.

LA NEURO-MEDIATION DANS LE CONTROLE SPHINCTERIEN

Sphincter urétral

De nombreuses études réalisées chez l'homme et l'animal, ont permis l'identification de récepteurs pharmacologiques par des méthodes in vitro et in vivo.

- Les méthodes in vitro étudient la réponse d'un fragment musculaire à une stimulation électrique ou pharmacologique. Le champ électrique induit des contractions par l'intermédiaire des neuromédiateurs relâchés par le neurone. La stimulation ou le blocage pharmacologique agit au contraire directement sur les récepteurs, permettant d'établir une véritable cartographie de leur distribution. Cependant, cette réponse sur un fragment de muscle peut être différente de celle observée in vitro sur l'organe entier, par la mesure de pression dans la vessie et dans l'urètre, du fait de l'orientation des fibres musculaires dans l'organe [160]. Les méthodes immuno-histochimiques permettent de localiser le médiateur ou son récepteur ainsi que sa densité au sein des différentes couches musculaires.

- Les méthodes in vivo sur l'organe en place se rapprochent des conditions physiologiques ; cependant, l'introduction d'une substance dans la circulation générale n'est pas comparable à la libération d'un neuromédiateur par la terminaison axonale, même lorsque l'injection est faite électivement dans la circulation artérielle proche de l'organe-cible.

Il existe des différences importantes selon les espèces qui ne permettent pas d'extrapoler à l'homme les constatations faites chez l'animal [152].

La transmission des influx du neurone pré-ganglionnaire vers le neurone post-ganglionnaire est à médiation cholinergique agissant sur des récepteurs nicotiques. [58]. Il existe de nombreux sous-types de récepteurs nicotiques : les sous types $\alpha 3$ $\beta 2$ et $\beta 4$ sont les principaux récepteurs agissant dans la transmission ganglionnaire sympathique et parasymphatique. De nombreux autres médiateurs et récepteurs viennent moduler cette réponse (Tableau III).

Aux terminaisons cholinergiques vésicales et urétrales, libérant de l'acé-

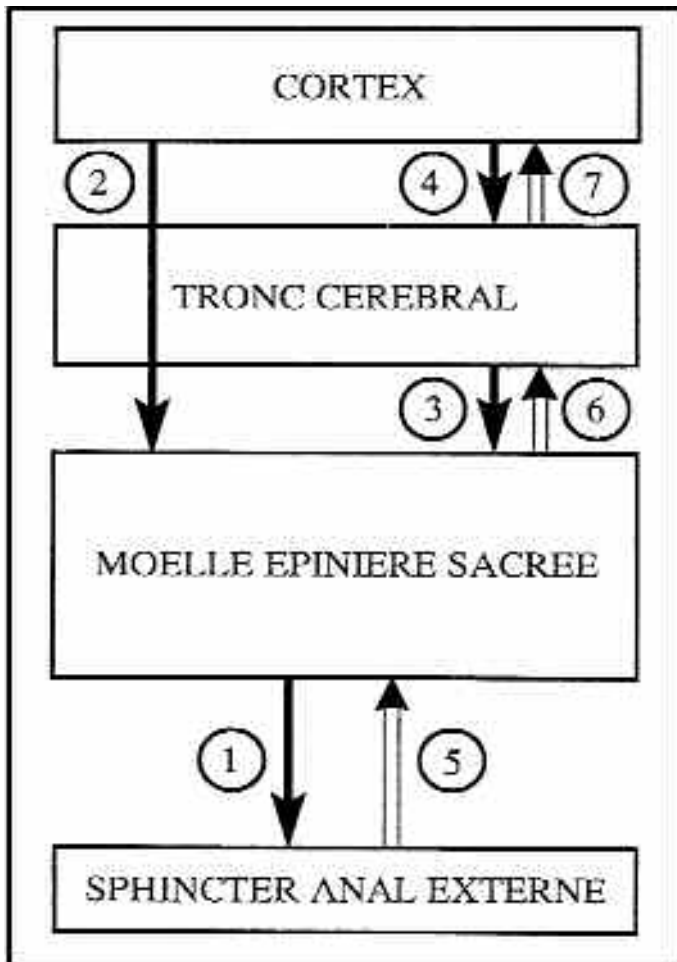


Figure 17. Organisation de l'innervation du sphincter anal externe [1]. 1: motoneurone du sphincter anal externe. 2: voie pyramidale. 3: voie noradrénergique coeruleo-spinale. 4: voie cortico-pontique. 5,6,7: voie afférente provenant des propriocepteurs sphinctériens.

tylcholine, correspondent des récepteurs muscariniques ; aux terminaisons adrénérergiques libérant de la noradrénaline, correspondent des récepteurs α ou β selon qu'ils provoquent une contraction ou un relâchement de la fibre musculaire lisse. Il existe des sous-types de récepteurs encore plus spécifiques de l'appareil vésico-sphinctérien dont la nature et la distribution varient selon les espèces. Chez l'homme, les récepteurs muscariniques sont de type M2 et M3. Les récepteurs adrénérergiques sont essentiellement de type $\alpha 1$ avec également des sous-types : le récepteur $\alpha 1A$, qui serait le plus actif au niveau de l'urèthre [174], $\alpha 1B$ et $\alpha 1D$ [6] et plus récemment 1L qui aurait plus d'affinité pour le muscle urétral [222]. On observe quelques récepteurs de type β adrénérergiques et principalement de type $\beta 2$ [227].

Schématiquement :

- le dôme vésical est équipé principalement de récepteurs muscariniques et à moindre degré de récepteurs β adrénérergiques ;
- le col et l'urèthre comprennent des récepteurs muscariniques et surtout des récepteurs adrénérergiques, principalement de type α . Le col et l'urèthre reçoivent une innervation autonome assez pauvre [32, 54, 80]. L'innervation adrénérergique du muscle lisse urétral est assez faible, y compris au niveau col vésical chez la femme alors qu'elle est importante chez l'homme [109]. L'innervation cholinergique, bien que beaucoup moins importante que dans la vessie, est répartie régulièrement tout au long de l'urèthre [32].

On peut donc imaginer que le système sympathique joue un rôle pendant la phase de remplissage en relâchant le détrusor (récepteurs b) et surtout en contractant le col et l'urèthre (récepteurs a) alors que le sys-

Tableau II. Effets de la mise en jeu des afférences vésicales pelviennes et hypogastriques sur l'activité des sphincters interne et externe de l'anus et du colon.

	Colon	Sphincter anal externe	Sphincter anal interne
Afférences vésicales pelviennes	+	-	0
Afférences vésicales hypogastriques	-	0	+

tème parasympathique intervient pendant la miction en contractant le détrusor.

De plus, existe une médiation non cholinergique et non adrénérergique (NANC) (VIP, substance P, enképhaline, gastrine, somatostatine, NO), qui sur l'urèthre, agit essentiellement sur la relaxation musculaire. Le NO, produit par la NO Synthétase à partir de la L-arginine et L-citrulline [143] est à ce titre est un puissant relaxant des fibres musculaires lisses. Son rôle semble important dans le mécanisme de la relaxation urétrale pendant la miction [216]. Les nerfs qui produisent le NO se retrouvent essentiellement au niveau du col vésical et de l'urèthre. Une étude récente chez l'homme a montré que la prise de isosorbide nitratre (donneur de NO) diminuait significativement la pression urétrale après stimulation électromagnétique au niveau des racines sacrées [200]

Sphincter anal

Un résumé des différents neurotransmetteurs agissant sur le sphincter anal interne est représenté Figure 18.

A partir de 1960, des expérimentations, utilisant des antagonistes adrénérergiques et l'atropine, ont montré que la transmission inhibitrice du système nerveux intrinsèque du tube digestif était essentiellement due à des neurotransmetteurs non adrénérergiques, non cholinergiques. Depuis cette date, de nombreux neurotransmetteurs non adrénérergiques non cholinergiques ayant un effet inhibiteur, mais également excitateur sur la musculature lisse du tube digestif, ont été identifiés. Parmi eux le monoxyde d'azote (NO) semble jouer un rôle prépondérant. Il a été identifié comme neuromédiateur de la relaxation dans le sphincter anal interne [177]. La nicotine et le diméthylphenylpiperazinium (DMPP) entraînent également une relaxation de lambeaux de muscle lisse du sphincter anal [184]. Cela serait dû soit à la libération d'une substance proche de l'isoprénaline (sympathomimétique sans effet a adrénérergiques), soit à la libération de noradrénaline à proximité des récepteurs β -adrénérergiques [97]. Ni la morphine ni le lopéramide, qui améliorent la continence anale non seulement par leur effet anti-diarrhéique mais également par une amélioration du tonus sphinctérien [116], ne modifient le tonus de lambeaux musculaires lisses du sphincter anal. Il a été suggéré qu'ils agiraient via le système nerveux intrinsèque plutôt que par une action directe sur le muscle lisse ou sur le système nerveux central [195].

La contraction de la musculature lisse est dépendante du taux cytosolique de calcium. La contraction est régulée par le système nerveux et se manifeste par une augmentation du tonus anal. Des expérimentations in vitro ont démontré que le tonus anal était dépendant du taux de calcium extra-cellulaire et du passage calcique à travers la membrane cellulaire [50]. Cependant les agonistes susceptibles d'induire une contraction dépendent essentiellement du largage du calcium intra-cellulaire. La relaxation de la musculature lisse est induite par la baisse du calcium cytosolique [51].

La connaissance de la pharmacologie du sphincter anal interne a une application pratique thérapeutique. L'utilisation des dérivés nitrés, donneurs de

NO, pour le traitement des fissures anales, repose sur le fait que le NO est susceptible d'induire une relaxation du sphincter anal interne. En conséquence, l'application locale de dérivés nitrés induit une diminution de l'hypertonie sphinctérienne associée aux fissures anales [155]. Bien que l'étiologie de ces fissures demeure controversée, il est nécessaire pour entraîner leur cicatrisation, de diminuer le tonus sphinctérien. Il est également possible que les dérivés nitrés agissent en provoquant une vasodilatation locale, car des troubles de la vascularisation ont été mis en évidence chez les patients souffrant de fissure anale [207]. Le traitement médical des fissures anales paraît être une alternative thérapeutique intéressante, en particulier chez les patients à risque de développer une incontinence anale si une sphinctérotomie est effectuée. Les injections de toxine botulique ont également été utilisées, comme alternative à la sphinctérotomie, pour paralyser le sphincter anal interne en inhibant le largage d'acétylcholine au niveau synaptique [136]. D'autres agents pharmacologiques tels que le bétanécchol (agent muscarinique) [112] et l'indoramine [191] (α1 antagoniste) réduisent le tonus anal chez l'Homme. Compte-tenu de l'effet du calcium sur la contraction musculaire, des inhibiteurs calciques ont été utilisés pour diminuer le tonus anal [8]. A l'inverse, des agents augmentant le tonus anal tels que la phényléphrine, un α agoniste, sans effet hypertenseur, pourrait être intéressant pour le traitement de l'incontinence anale [40, 41].

SCHEMA DE FONCTIONNEMENT

La continence au repos

Sphincter urétral

Le tonus urétral au repos fait partie des mesures de routine en urodynamique par la réalisation d'un profil urétral. Cette courbe illustre les variations de pressions du col vésical à l'urètre situé en aval du sphincter. Elle a un aspect en cloche et est précédée d'un plateau prostatique, chez l'homme, dont la pression est peu élevée. Le tonus maximum enregistré au niveau de l'urètre, en regard du sphincter strié, se situe aux alentours de 90 cm d'eau chez le sujet jeune [37]. C'est ce tonus qui assure la continence au repos.

Ce tonus urétral n'est pas seulement le fait de la musculature lisse urétrale. Elle dépend du tonus de l'urètre assuré par ses composantes musculaires lisses et striées. L'élévateur de l'anus possède également un tonus de base et participe au support des organes pelviens. Le tonus urétral est le facteur de la continence le plus physiologique puisque, s'il contribue à retenir les urines pendant le remplissage, il ne s'oppose pas à leur évacuation pendant la miction.

Le muscle lisse urétral participe à la continence par le maintien d'un tonus musculaire lui-même sous la dépendance du système adrénergique et peut-être également de manière autonome comme le montrent des études chez l'animal, le comportement du muscle lisse urétral montrant le développement d'une activité tonique spontanée [32] pouvant elle-même être influencée par des cellules interstitielles myoblastiques décrites plus haut.

Cependant, la couche musculaire lisse longitudinale est prédominante au niveau de l'urètre. L'orientation de ces fibres est peu compatible avec une participation au maintien du tonus urétral. De plus, le comportement des fibres musculaires lisses semble différent en fonction de leur orientation : la vitesse de raccourcissement des fibres musculaires lisses urétrales longitudinales est trois fois plus grande que les fibres circulaires dans une étude chez le rat [9].

La réponse aux neuro-médiateurs semble également variable en fonction du niveau de l'urètre : la réponse contractile à la Noradrénaline se situe essentiellement au niveau de la partie médiane de la l'urètre alors que la réponse à l'acétylcholine se situait au niveau du col et de la partie initiale de l'urètre [224].

On peut ainsi émettre l'hypothèse que les fibres circulaires auraient un

rôle de maintien du tonus urétral pendant le remplissage vésical et que les fibres longitudinales auraient une activité phasique, le raccourcissement urétral provoqué par la contraction des fibres longitudinales permettant l'ouverture de l'urètre pendant la miction [108, 240].

Le tonus urétral qui permet la continence ne peut être efficace que si la complaisance de l'urètre lui permet de se collaber de façon étanche. La rigidité de l'urètre par le vieillissement ou une fibrose post-opératoire contrarie son occlusion, source d'incontinence.

Quelle est la participation de la musculature lisse au tonus urétral?

Le blocage de l'activité du sphincter strié avec les agents de blocage neuro-musculaire nicotiques (curarisants) a des effets variables, et peut réduire le tonus urétral, mais rarement de plus de 40%, suggérant l'importance de la musculature lisse pour la continence. Le blocage du tonus sympathique avec des alpha-bloqueurs peut également réduire la pression urétrale d'un tiers [235]. Chez le chien, la dénervation autonome provoque une diminution de 46 à 48% de la pression de l'urètre proximal sans effet sur l'urètre distal, en regard du sphincter strié alors que la section bilatérale du nerf pudendal abaisse la pression à ce niveau de près de 2/3 [3].

Quel est le rôle du col vésical pour la continence ?

Selon McGUIRE, la fermeture du col vésical est essentielle pour la continence [162]. Cependant, beaucoup d'arguments s'opposent à cette affirmation.

Chez l'homme, la musculature lisse du col vésical possède une innervation cholinergique et une innervation adrénergique plus riche que chez la femme [109]. Il existe également chez l'homme un anneau circulaire de muscle lisse important alors que cette structure est quasiment absente chez la femme. Pourtant, les pressions cervicales au repos sont relativement faibles, de l'ordre de 10 à 20 cm d'eau alors qu'elles peuvent atteindre 500 cm d'eau lors de l'éjaculation [131]. On peut donc penser que ce que l'on appelait "sphincter pré-prostatique" sert essentiellement pour l'éjaculation, son rôle pour la continence étant très

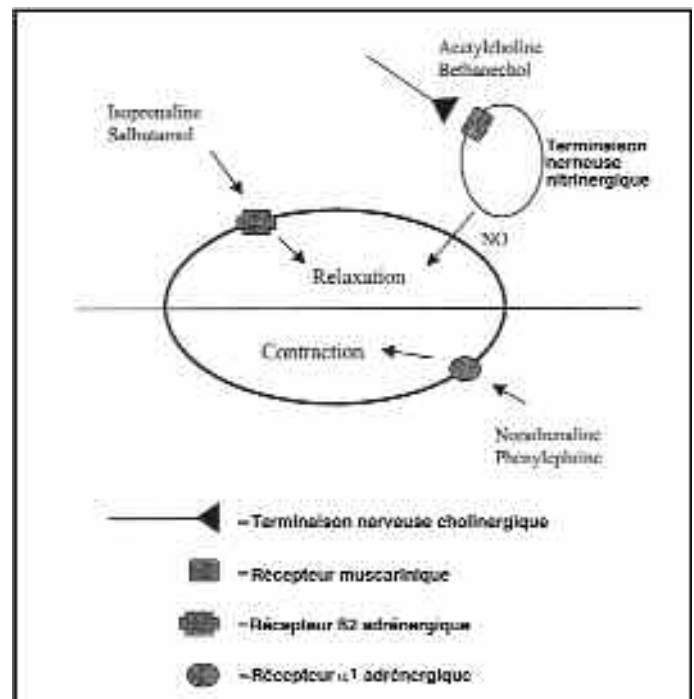


Figure 18. Schéma de la cellule musculaire lisse du sphincter anal interne montrant les principaux récepteurs provoquant une relaxation ou une contraction du muscle ainsi que les médiateurs et autres agents pharmacologiques [51]

Tableau III. Récepteurs et médiateurs du bas appareil urinaire : les récepteurs sont entre parenthèses, + et – indiquent l'effet activateur ou inhibiteur. (d'après DeGroat [59]).

Localisation	Cholinergique	Adrénérurgique	Autre
Dôme vésical	+ (M2, M3)	- (β 2)	+ Purinergique (P2) - VIP + Substance P - Neuropeptide Y
Trigone	+ (M2, M3)		- VIP - Neuropeptide Y
Ganglion	+ (N) + (M1)	+ (a1) - (a2) + (β)	- Enkephaline - Purinergique (P1) + Substance P
Urèthre	+ (M)	+ (a1) + (a2) - (β 2)	+ Purinergique (P2) - VIP - Neuropeptide Y - NO
Sphincter strié	+ (N)		

accessoire. Cela explique le faible taux d'incontinence après incision cervico-prostatique ou adénomectomie.

Chez la femme, la couche musculaire lisse circulaire du col est très fine. Les mesures urodynamiques montrent que la pression est relativement basse au niveau du col vésical et ne monte qu'à la partie moyenne de l'urèthre. L'ouverture du col vésical au repos peut être observé chez 21% des nullipares [46], et lorsqu'elle est constatée lors d'un effort, elle n'est pas associée à une incontinence urinaire [241]. De plus, l'ablation du col vésical et de la partie initiale de l'urèthre permet de préserver les fonctions uréthrales de miction et de continence [250], la zone prépondérante pour la continence semblant être la partie médiane de l'urèthre [119, 32]. Le rôle du col vésical ne semble pas non plus déterminant pour la continence urinaire de la femme.

Les différents réflexes assurant la continence au repos

L'alternance des phases de remplissage et de miction résulte d'une rupture d'équilibre entre les influx facilitateurs et inhibiteurs, dont les sources sont nombreuses [157]. Il existe une inhibition réciproque entre le système parasympathique d'une part, sympathique et somatique d'autre part. Ainsi, la contraction vésicale induit une relaxation sphinctérienne sans laquelle il existe une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Inversement, la contraction du sphincter strié inhibe la contraction vésicale et le besoin d'uriner, sans laquelle il existe une impériosité ; de même, les hypertonies sphinctériennes, lisse et/ou striée, peuvent être responsables d'une acontractilité vésicale réflexe [149]. Ces réflexes inhibiteurs sont organisés au niveau des centres médullaires ainsi que dans les plexus ganglionnaires périphériques pour le sympathique et les centres du tronc cérébral pour le système somatique [31][60]. Il existe d'autres réflexes inhibiteurs viscéroviscéraux : la dilatation anale, la contraction de l'ampoule rectale lors de la défécation, l'érection, bloquent la contraction vésicale.

Le contrôle central de la musculature uréthrale est organisé dans les centres sympathique et somatique, sous influence inhibitrice ou facilitatrice supramédullaire.

Les voies afférentes s'articulent avec des interneurons de second ordre qui relaient l'information au cerveau ou à d'autres régions de la moelle, notamment les noyaux végétatifs des neurones pré-ganglionnaires ou les noyaux moteurs. Il s'agit d'un réseau polysynaptique complexe jouant un rôle essentiel dans le contrôle vésico-sphinctérien.

Le réflexe sympathique (Figure 19) a pour point de départ la stimulation des récepteurs de tension du détrusor : il augmente parallèlement

au remplissage vésical. Les afférents gagnent la moelle dorso-lombaire par les nerfs érecteurs, ils s'articulent avec les interneurons au niveau de la corne dorsale de la moelle sacrée. Ceux-ci vont à leur tour activer le centre sympathique dont les influx passent par les nerfs hypogastriques pour rejoindre l'urèthre après avoir fait relais dans le ganglion mésentérique inférieur. Les nerfs post-ganglionnaires libèrent la noradrénaline qui active les récepteurs β du détrusor, participant ainsi à sa relaxation et les récepteurs α 1 qui assurent la contraction musculaire lisse de l'urèthre. Il s'agit d'un réflexe lent, avec une latence d'environ 60ms. Ce réflexe inhibe la contraction détrusorienne et est aboli par activation de centres supra-médullaires, notamment le centre pontique de la miction.

L'activation de ce centre sympathique est également sous modulation centrale adrénergique (Figure 19), par une voie bulbo-spinale α 1 activatrice et α 2 inhibitrice puisque les antagonistes α 1 suppriment ce réflexe [57] de même que les agonistes α 2 [147]. D'autres études montrent que l'activation des récepteurs sérotoninergiques (5-HT) facilitent également ce réflexe sympathique [93].

Le réflexe somatique (Figure 20) réalise un feed-back positif à partir des afférents vésicaux et la stimulation des récepteurs de tension du périnée. Il est organisé dans le centre somatique sacré et emprunte les nerfs érecteurs pour son afférence et son efférence. Il est également sous contrôle supramédullaire [156].

Pendant la phase de remplissage, les neurones moteurs du sphincter strié sont activés par les afférents vésicaux (guarding reflex) [215, 183]. Le remplissage vésical s'accompagne d'une augmentation de l'activité du sphincter strié, comme on peut le constater par un enregistrement électromyographique.

Ce réflexe sacré peut être modulé par un contrôle supraspinal : il est facilité par l'activation des récepteurs sérotoninergiques [230] et disparaît chez les patients atteints d'une lésion haute complète de la moelle [215]. Ce réflexe peut être également activé par des afférents urétraux ou périméaux empruntant la voie pudendale [89].

La stimulation des voies afférentes au niveau des racines sacrées, des nerfs pelviens ou du nerf pudendal provoque une réponse réflexe rapide, d'environ 10ms (disynaptique ou oligosynaptique), sur les motoneurons sphinctériens.

Les centres somatiques de la moelle sacrée (noyau d'Onulf) reçoivent également des informations multiples supraspinales notamment du centre mictionnel du tronc cérébral (inhibitrice) et sa région L (activatrice), de l'hypothalamus [129], des neurones sérotoninergiques du raphé et de neurones

adrénergiques bulbo-spinaux [57]. L'inhibition du réflexe somatique sphinctérien pendant la miction est également dépendante d'un contrôle supraspinal comme le prouve la perte de cette coordination chez les paraplégiques centraux [202, 18].

De façon semblable au contrôle central sympathique, une voie adrénergique bulbo-spinale module ce réflexe somatique : les antagonistes $\alpha 1$ et les agonistes $\alpha 2$ suppriment ce réflexe [74]. Par ailleurs, les agonistes sérotoninergiques améliorent et les antagonistes diminuent ce réflexe (Figure 20) [231, 229, 56]. La noradrénaline et de la sérotonine ne semblent pas avoir un effet direct sur le motoneurones du noyau d'Onuf mais facilitent les effets du glutamate qui agit sur le motoneurone, sans lequel la noradrénaline et la sérotonine n'ont aucun effet [230].

Cette modulation centrale du contrôle somatique et adrénergique de l'appareil sphinctérien lisse et strié est la cible de nouvelles thérapeutiques visant à traiter l'incontinence urinaire d'effort. Les sérotoninergiques et notamment les inhibiteurs de la réentrée de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau de la terminaison axonale (comme la duloxetine), agissent sur ce contrôle en augmentant la disponibilité de ces médiateurs dans la fente synaptique des terminaisons adrénergiques et sérotoninergiques centrales.

Sphincter anal

Le tonus anal au repos

Au repos, il existe dans le canal anal une zone de haute pression (50 à 100 cmH₂O) qui s'étend sur environ 3 cm, alors que la pression rectale est de l'ordre de 5 cm H₂O. Tant que la pression anale est supérieure à la pression rectale, aucune issue de matière ou de gaz n'est possible. Les enregistrements manométriques prolongés peuvent permettre de mettre en évidence des variations rythmiques de la pression anale chez environ 40% des sujets sains. Cette variation peut avoir une fréquence faible de 10 à 20 par minute (ondes lentes) ou très faible de l'ordre de 3/min (ondes ultra-lentes) [118]. Les enregistrements ambulatoires montrent que les ondes lentes sont les variations les plus fréquentes. La fréquence de ces ondes étant plus élevées dans la partie distale du canal anal, il a été suggéré qu'elles pourraient participer au maintien de la vacuité de cette partie du canal anal et donc de la continence anale [118]. Les ondes ultra-lentes sont fréquemment observées chez les patients ayant des hémorroïdes [243] et leur disparition après résection hémorroïdaire suggèrent qu'elles pourraient être provoquées par les coussins hémorroïdaires [197]. Chez les sujets constipés, les ondes ultra-lentes sont fréquemment associées à une hypertonie anale [79]. On parle alors d'hypertonie anale instable.

La pression endoluminale élevée enregistrée au niveau du canal anal résulte pour 50 à 80% de la contraction tonique permanente du sphincter anal interne [95, 151]. A l'origine de cette activité mécanique, il existe une activité électrique, faite d'ondes lentes, générées par les fibres musculaires lisses elle-mêmes et synchronisées par des structures nerveuses [28]. Ces structures nerveuses comprennent les neurones intramuraux et des terminaisons nerveuses appartenant au système nerveux extrinsèque. Le système sympathique participe au contrôle du tonus basal du sphincter anal interne, puisque la stimulation de la partie terminale des nerfs sympathiques hypogastriques provoque une contraction du sphincter anal interne [209, 103]. De plus, l'anesthésie spinale du centre sympathique lombaire [96], ainsi que le blocage des récepteurs noradrénergiques alpha par la phentolamine [36], s'accompagnent d'une diminution de la pression anale. Les axones parasymphatiques interviendraient également pour modifier le tonus anal de base, en particulier en modulant l'activité des voies sympathiques [29]. Des travaux effectués chez l'Homme spinal montrent que les centres supra-spinaux n'interviennent pas dans le tonus du sphincter anal interne, car la pression anale basale est la même pour des patients ayant subi des lésions transverses de la moelle épinière, échelonnées de C6 à L1 et pour des sujets témoins [94].

La contribution majeure du sphincter anal interne dans le tonus anal au repos, laisse penser qu'il joue un rôle essentiel dans le maintien de la continence. Ainsi, une diminution de la pression anale au repos est notée chez 2/3 des patients souffrant d'incontinence anale [175]. Il est donc important de respecter le sphincter anal interne au cours des actes chirurgicaux afin de prévenir les troubles de la continence anale ultérieurs. Cependant, le rôle potentiel des coussinets hémorroïdaires anaux pour le maintien de la continence anale, a été évoqué. Le sphincter anal, même au cours d'une contraction maximale, n'entraîne qu'une occlusion partielle du canal anal. Lestar et al. ont montré à l'aide d'une IRM que, durant une contraction maximale du sphincter anal interne, il persistait un orifice de 7 à 8 mm dans le canal anal [151]. Il est possible que cet orifice soit comblé par la muqueuse anale et les plexus hémorroïdaires qui pourraient exercer une pression d'environ 9 mmHg et donc contribuer pour 10 à 20% à la pression anale au repos [151]. Ceci expliquerait les troubles de la continence anale parfois observés après hémorroïdectomie.

La contraction tonique du sphincter anal externe, bien que quasi-permanente, intervient peu dans le maintien de la pression basale du canal anal [78, 95]. La contraction tonique du sphincter anal externe est maintenue par le réflexe spinal sacré [164]. L'atteinte des voies afférentes cheminant dans les nerfs pudendaux abolit le tonus du sphincter anal externe, mais pas la contraction volontaire de ce sphincter [164]. Chez l'animal, l'enregistrement des influx nerveux cheminant dans la partie distale d'un nerf pudendal connecté au sphincter, prouve que c'est le sphincter lui-même qui est à l'origine des activités afférentes enregistrées, la fréquence des influx variant en fonction de l'état de contraction du sphincter anal externe. La stimulation du bout central d'un nerf pudendal sectionné entraîne une activation des motoneurones et une contraction du sphincter anal externe [16, 146]. Les afférences vraisemblablement connectées aux fuseaux neuro-musculaires, comme les efférences impliquées dans le maintien du tonus sphinctérien, empruntent la voie des nerfs pudendaux. Par ailleurs le tonus du sphincter anal externe est également contrôlé par des structures supra-spinales [245, 1]. La présence de voies noradrénergiques en provenance d'une structure pontique, vraisemblablement le locus coeruleus et facilitant le réflexe spinal sacré a été mise en évidence chez le Chat [1]. Chez l'Homme, cette facilitation noradrénergique est nécessaire au maintien de l'activité tonique du sphincter. La décharge des neurones noradrénergiques du locus coeruleus pourrait être inhibée, d'une part, par la mise en jeu de voies enképhalinergiques [1] et, d'autre part, par la noradrénaline par l'intermédiaire de récepteurs noradrénergiques $\alpha 2$ (Figure 21).

Le réflexe d'échantillonnage

La distension d'un ballonnet intra-rectal avec un faible volume d'air (5 à 50 ml) est à l'origine d'une sensation fugace et provoque:

- une contraction rectale propulsive (réflexe recto-rectal)
- un relâchement du sphincter anal interne (réflexe recto-anal inhibiteur)
- une contraction du sphincter anal externe (réflexe recto-anal excita-teur).
- On donne le nom de réflexe d'échantillonnage à l'ensemble de ces activités [166].

Le réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) a une amplitude et une durée d'autant plus élevées que le volume de distension rectale est grand [158]. Le RRAI peut-être obtenu chez des patients ayant une section spinale complète suggérant que son obtention est indépendante des structures supra-spinales [94]. Il peut également être obtenu en cas de lésion des voies sympathiques ou du centre parasymphatique sacré suggérant que ce réflexe ne dépend également pas des structures spinales [69]. Par contre, l'intégrité des plexus nerveux intrinsèques semble indispensable, car ce réflexe disparaît après anesthésie de la muqueuse

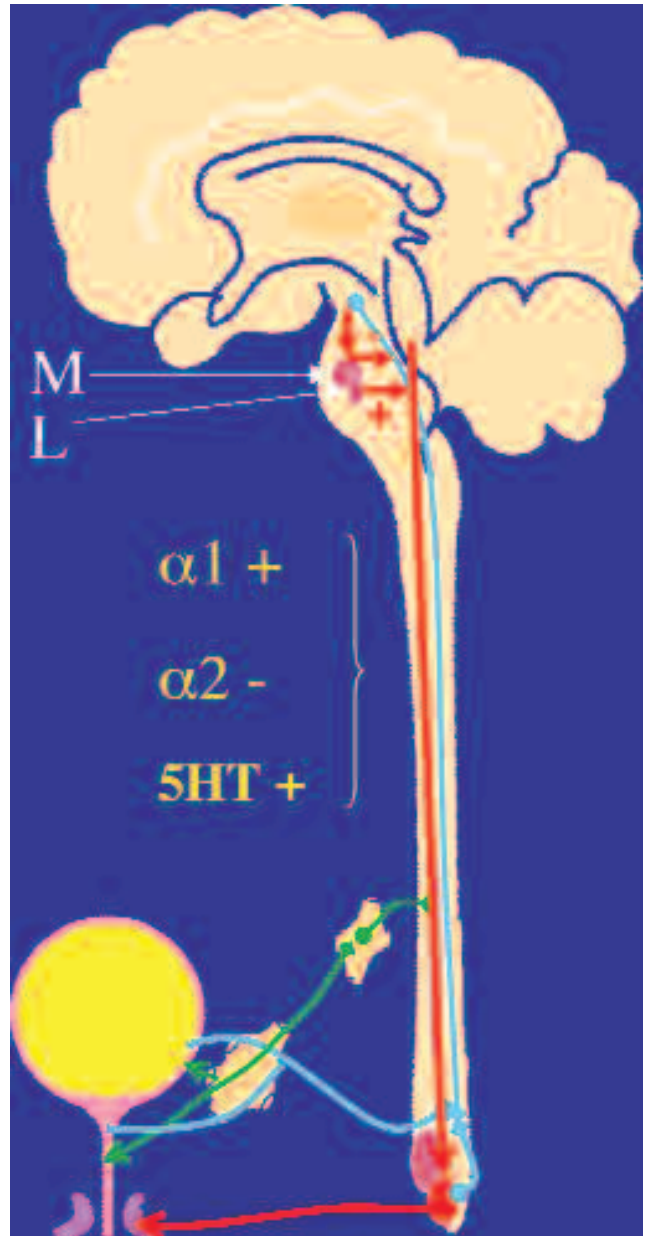
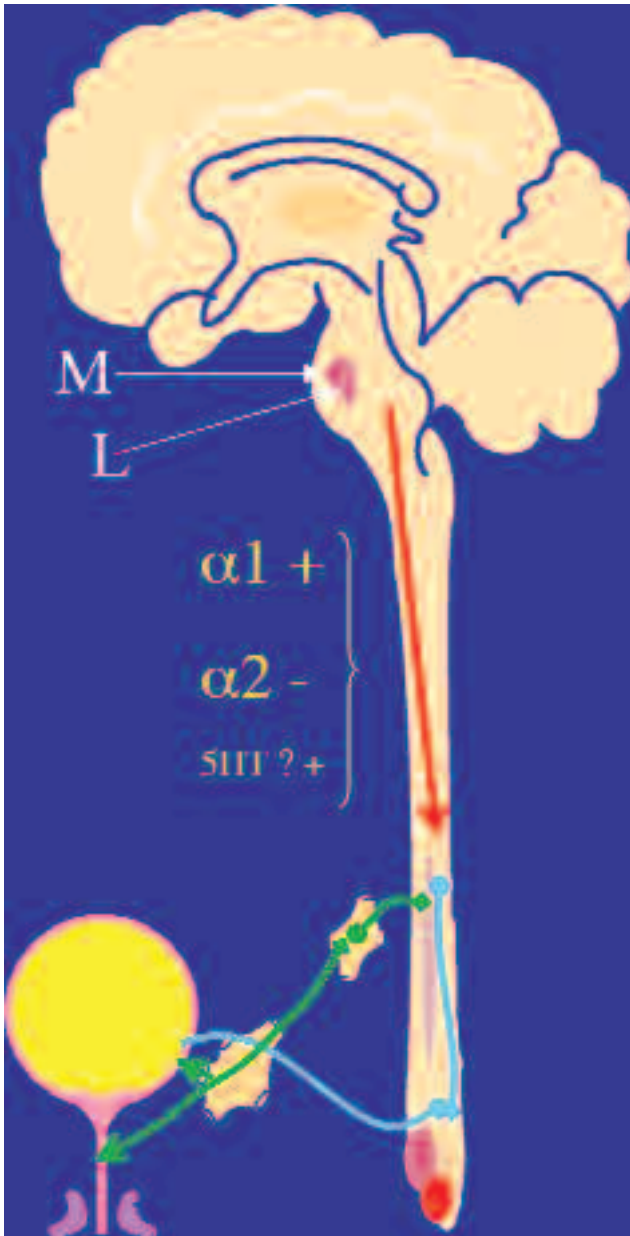


Figure 19. Réflexe sympathique. Les afférents (en bleu) s'articulent avec les interneurons pour stimuler les neurones pré-ganglionnaires sympathiques. Une voie de modulation centrale essentiellement adrénergique peut renforcer ce réflexe (par activation des récepteurs $\alpha 1$) ou le diminuer (activation $\alpha 2$). Une modulation sérotoninergique est possible. L'activation du sympathique inhibe le parasympathique.

Figure 20. Réflexe somatique. Les afférents vésicaux, urétraux et péri-néaux (en bleu) s'articulent avec les interneurons pour stimuler les motoneurons du noyau d'Onulf. Ce réflexe est également sous contrôle supra-spinal : la voie afférente spino-thalamique peut activer la région L du tronc cérébral qui renforce l'activité du noyau d'Onulf ; à l'inverse, lorsque la miction est autorisée, le centre mictionnel pontique (centre M) qui inhibe le noyau d'Onulf et active le parasympathique (contraction vésicale). Des voies sérotoninergiques et adrénergiques vont également moduler cet effet.

rectale [165] et dans la maladie de Hirschsprung, caractérisée par l'absence congénitale de plexus intra-muraux dans la partie terminale du rectum [209]. O'KELLY ont suggéré que le NO pourrait être un neuro-médiateur important du réflexe recto-anal inhibiteur. En effet, des neurones contenant du NO ont été identifiés dans la partie basse du rectum chez des patients qui avaient eu une résection rectale à visée carcinologique et chez lesquels persistaient un réflexe recto-anal inhibiteur [178]. Par contre, aucun neurone à NO n'a pu être identifié dans les plexus myentériques des patients souffrant d'une maladie de Hirschsprung [179, 179]. Chez le cochon, la mise en évidence d'une relaxation du muscle lisse anal par stimulation des récepteurs non adrénergiques - non cholinergiques par du NO semble conforter cette hypothèse [218]. Si la présence du RRAI ne dépend pas du contrôle nerveux extrinsèque, celui-ci est cependant capable de le moduler. La stimulation des efférences parasympathiques cheminant dans les nerfs pelviens

entraîne une relaxation du sphincter anal interne identique à celle obtenue après distension rectale [214]. De plus, chez les patients ayant un myéloméningocèle (c'est à dire présentant des lésions de la moelle épinière sacrée où est située le centre parasympathique), le réflexe, bien que présent, est anormal car non corrélé au volume de distension rectale [165]. Les travaux de WEBER [246] confirment le rôle des centres médullaires, en particulier celui du centre parasympathique sacré, sur la modulation du RRAI et montrent le rôle des structures supra-spinales sur cette même modulation.

Plusieurs études ont souligné le rôle du réflexe recto-anal inhibiteur dans l'incontinence anale. Ainsi, au cours du test de continence aux liquides, la majorité des patients incontinents ont des relaxations inap-

propriétés du sphincter anal interne, responsables de fuites rectales pour des volumes perfusés rectaux plus faibles que chez les sujets sains [198]. Des enregistrements ano-rectaux prolongés ont montré que les réflexes recto-anaux spontanés survenaient plus fréquemment, pour des plus petits volumes de distension rectaux et entraînaient des chutes de pression anale plus importantes chez les patients incontinents comparés aux sujets témoins [220]. Plus de 50% des relaxations ne s'accompagnaient pas de contractions rectales, suggérant qu'il s'agissait de chute brutale, isolée, du tonus anal peut-être par dysfonctionnement du système nerveux autonome. Le Lopéramide inhibe la séquence distension rectale-relaxation du sphincter anal interne par son action sur les fibres pré-ganglionnaires sacrées, qui font synapse avec les neurones inhibiteurs intra-muraux. Cette réponse est médiée par des récepteurs opiacés. Le volume de la distension rectale nécessaire pour induire un RRAI devient alors plus élevé chez les patients traités par Lopéramide comparés aux sujets témoins [194]. Cette action, ajoutée à l'augmentation du tonus anal, permettrait au Lopéramide d'améliorer la continence anale.

Le sphincter anal interne est responsable de 50 à 80% de la pression anale au repos, mais il n'assure plus que 40% de cette pression après une distension rectale soudaine et 65% après une distension prolongée [94]. Suite à la contraction rectale et au relâchement du sphincter anal interne, le contenu rectal est propulsé vers la partie haute du canal anal dont l'ouverture (réflexe recto-anal inhibiteur) permet l'analyse discriminative du contenu (solide, liquide, gazeux) par les récepteurs spécialisés du canal anal supérieur. La contraction du sphincter anal externe ou réflexe recto-anal exciteur prévient l'issue de matières par l'anus au moment où la partie haute du canal anal est ouverte et préserve ainsi la continence. Dès lors le sujet est capable volontairement de satisfaire ou non le besoin exonérateur.

Le réflexe recto-anal exciteur emprunte les voies des nerfs splanchniques et pudendaux. Il ne s'agit pas d'un réflexe purement spinal, mais plutôt d'un réflexe conditionné puisqu'il est absent avant l'apprentissage de la propreté [169], ainsi que la nuit [248] et chez les patients paraplégiques [245]. L'amplitude et la durée du réflexe recto-anal exciteur sont corrélées au volume de distension rectale jusqu'à un volume maximum de 30ml [158]. Pour des distensions plus importantes, le sphincter anal externe se relâche [76].

La continence à l'effort

Sphincter urétral

Des mécanismes supplémentaires sont nécessaires pour assurer la continence lors des efforts car le système sphinctérien n'est pas capable de s'opposer à des pressions aussi élevées que celles générées par un effort de toux ou d'éternuement. Un pic de pression urétrale est d'ailleurs enregistré, maintenant un gradient de pression entre urètre et vessie positif. Plusieurs théories tentent d'expliquer ce gradient de pression, faisant intervenir les facteurs suivants : le support urétral et la contraction musculaire.

- **Le support urétral** : La théorie de Delancey [66, 66] explique le rôle joué par le "hamac sous-vésical" fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs. Cette structure fibromusculaire, qui se tend sous l'effet de la contraction réflexe, forme un plan résistant sur lequel le col vésical et aussi la totalité de l'urètre peuvent venir s'écraser et se fermer. La transmission des pressions abdominales à l'urètre devient, contrairement à la théorie d'Enhoring qui pensait que la vessie et la partie initiale de l'urètre étaient dans la même enceinte manométrique [84], un phénomène actif. Cependant, la présence d'une hypermobilité urétrale ne se traduit pas obligatoirement par une incontinence d'effort.

La théorie intégrale de PETROS et ULMSTEN [189] associe plusieurs mécanismes :

La contraction de la partie antérieure du muscle pubo-coccygien et la contraction du sphincter strié urétral en assurent une fermeture étanche de l'urètre. La fermeture du col est assurée par élongation des fibres en arrière et en bas vers la portion immobilisée de l'urètre. Un mécanisme de fermeture volontaire est assuré par les muscles périméaux et tire le hamac vaginal en avant.

- Synergies musculaires

Pendant l'effort, de multiples réflexes musculaires maintiennent la continence. Il existe une synchronisation entre les muscles grands droits de l'abdomen et le plancher périnéal. Il a été bien démontré que l'augmentation de la pression intra-urétrale précède l'augmentation de la pression abdominale de 250msec et que l'augmentation de la pression urétrale dépasse celle de la pression abdominale. Cela suggère une contraction sphinctérienne striée et périnéale réflexe en plus du mécanisme de support [49, 239]. De plus, la plus grande augmentation de pression se fait au niveau de la partie distale de l'urètre plutôt que dans la partie proximale. Cela peut être dû au compresseur de l'urètre et au muscle sphinctérien uréthro-vaginal qui augmentent de manière active la pression urétrale pendant l'effort et particulièrement pendant la toux. L'anesthésie des nerfs pudendaux diminue la pression urétrale maximale à la toux et à l'éternuement de moitié, surtout dans la partie distale de l'urètre féminin [228].

Enfin, si la fermeture de l'angle uréthro-vésical est un mécanisme assez théorique de la continence physiologique, l'écrasement du col sur le point fixe créé par le chirurgical au moyen du vagin ou d'une fronde, la plicature de l'urètre sur une bandelette placée sous sa partie distale, sont probablement des mécanismes importants de la continence post-opératoire.

Les différents réflexes assurant la continence à l'effort

Il existe une contraction réflexe du sphincter strié lors des efforts de toux et d'éternuement. Cette contraction réflexe a été montrée expérimentalement chez le chien [233][234] et chez la souris : l'abdomen étant ouvert pour supprimer tout effet de "transmission de pression", on assiste à une augmentation de la pression urétrale pendant l'éternuement qui diminue après section des nerfs pudendaux [138]. Les voies réflexes impliquées dans cette adaptation à l'effort peuvent être multi-

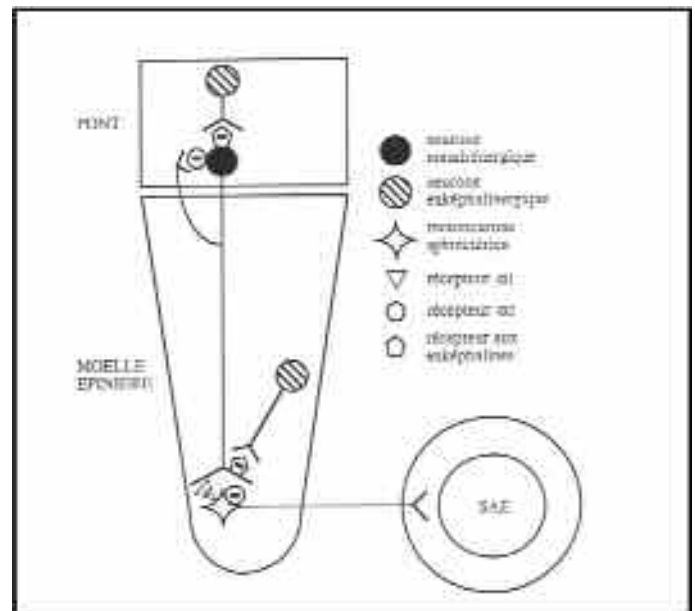


Figure 21. Représentation de l'organisation du centre de commande du sphincter anal externe avec sa composante facilitatrice et sa composante inhibitrice [1].

ples. Le réflexe somatique décrit dans le chapitre précédent, par la mise en tension des muscles périnéaux et par augmentation de la pression vésicale peut y contribuer. Cependant, l'augmentation de la pression urétrale précédant l'effort de toux ou d'éternuement et la disparition de ce réflexe chez les blessés médullaires, plaident en faveur d'une voie réflexe supra-spinale. Les centres du tronc cérébral impliqués dans la respiration se projetant dans le noyau d'Onulf pourraient intervenir dans cette voie réflexe [130].

Sphincter anal

La continence anale doit être également préservée même lorsqu'une brusque augmentation de pression abdominale (toux, rire, éternuement, port de charge...) est transmise au rectum plein de matières. Le maintien de la continence anale ne peut alors s'expliquer uniquement par la barrière de pression du canal anal. Plusieurs facteurs vont intervenir pour renforcer la continence dans ces situations d'urgence, afin de donner le temps au rectum de s'adapter à son contenu. Certains mécanismes anatomiques vont assurer une protection. La contraction tonique permanente du muscle pubo-rectal est à l'origine de l'angle ano-rectal d'environ 90°, qui joue un rôle de valve. L'augmentation de pression abdominale provoque ainsi une oblitération de la lumière du canal anal par abaissement de la paroi rectale antérieure qui entrave la progression des matières fécales (Figure 22) [185]. L'angle ano-rectal est d'autant plus marqué que le sujet est en position debout [4]. La position debout intervient davantage dans la fermeture de l'angle que la contraction volontaire du muscle pubo-rectal lui-même. La fermeture de l'angle serait liée à l'élévation du plancher pelvien au cours de cette position. Quoique le rôle de l'angulation ano-rectale dans le maintien de la continence a parfois été remis en question compte-tenu des résultats décevants du post-anal repair chez les patients incontinents anaux, le fait que les patients incontinents aient un angle ano-rectal plus ouvert que les sujets contrôles [135] et que les sections chirurgicales du muscle pubo-rectal conduisent à des troubles majeurs de la continence anale, laissent présager du rôle de cet angulation dans le maintien de la continence anale. Les faisceaux ilio- et pubo-coccygiens du muscle releveur de l'anus interviennent également dans les mécanismes de fermeture du canal anal lors des augmentations de pression intra-abdominale. La contraction de ces faisceaux va permettre à la pression de s'exercer latéralement sur les parois du canal anal, et, ainsi, de contribuer à sa fermeture (Figure 23) [185].

Une contraction du sphincter anal externe est induite par l'augmentation de pression abdominale [92, 17]. L'amplitude et la fréquence de la décharge électrique des muscles striés péri-anaux est étroitement corrélée à l'importance de l'augmentation de la pression abdominale. L'augmentation d'activité du sphincter externe est d'origine réflexe car elle persiste chez l'Homme spinal alors qu'elle est absente chez le sujet tabétique [164]. Lors de la manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée), le sphincter externe se relâche [186]. C'est le seul cas dans lequel une augmentation de pression abdominale ne provoque pas la contraction du sphincter. L'origine de cette réponse n'est sans doute pas réflexe mais corticale [70]. Les anomalies de cette relaxation correspondent à la dyssynergie recto-sphinctérienne striée.

La continence volontaire

Sphincter urétral

Elle est assurée par la contraction musculaire commandée par le système somatique. La contraction du sphincter strié ferme la lumière urétrale, les muscles compresseurs de l'urètre et urethro-vaginal peuvent comprimer l'urètre dans son tiers distal chez la femme. Ces fibres musculaires sont des fibres à contraction rapide. De plus, pendant cette retenue volontaire, la contraction du plancher pelvien améliore le support urétral et son tonus selon les mêmes mécanismes précédemment décrits.

La contraction volontaire du sphincter strié peut permettre d'éviter une fuite provoquée par une contraction vésicale si sa puissance est suffisante pour dépasser la pression vésicale. Cette retenue volontaire n'est pas épuisable et peut difficilement dépasser une minute car elle met en jeu les fibres musculaires à contraction rapide. Cette contraction volontaire inhibe la contraction détrusorienne [157, 212] et inhiberait également la relaxation lisse urétrale [212].

Commande de la retenue volontaire

Le faisceau pyramidal croisé qui permet la contraction volontaire du sphincter strié prend son origine au niveau de la circonvolution frontale ascendante et la région voisine du lobule paracentral pour faire relais avec le motoneurone du noyau d'Onulf [182].

La stimulation de la voie afférente somatique pudendale au niveau de la moelle sacrée peut inhiber le réflexe mictionnel. Ce réflexe peut se faire directement par les interneurons qui vont inhiber le parasympathique ou par l'intermédiaire des centres du tronc cérébral. Cette inhibition peut aussi résulter de l'activation de divers afférences provenant du penis, du vagin, du canal anal [145], du rectum [34][91], du périnée, du sphincter urétral et du sphincter anal. Les interneurons sont également impliqués dans cette voie réflexe [63].

La retenue volontaire est accompagnée d'une activation des centres de coordination : le centre pontique L est activé lors de la retenue volontaire comme nous le montrent les images en PET Scan [19].

Sphincter anal

La contraction volontaire du sphincter anal externe et des muscles périnéaux, par exemple en cas de besoin exonérateur impérieux, engendre une pression anale supérieure au double de la pression initiale [190] et constitue l'ultime barrière contre l'incontinence anale. Toutefois, le maintien de cette augmentation de pression ne pourra se faire que pour une courte période (environ 1 minute) compte-tenu de la fatigabilité du muscle strié [190]. Certaines études récentes ont montré une corrélation entre le volume du sphincter anal interne mesuré par IRM après reconstruction en 3 dimensions et l'amplitude manométrique de la contraction volontaire anale [53]. Elles suggèrent que le sphincter anal interne pourrait intervenir dans la contraction volontaire sphinctérienne. Mais cela reste à confirmer.

La contraction volontaire du sphincter anal externe et, plus largement, de l'ensemble des muscles périnéaux, implique, comme toute acte moteur, l'activité d'aires corticales motrices primaire et secondaire [237]. Cependant, différents travaux soulignent les spécificités du contrôle moteur du sphincter strié de l'anus. Ainsi, les voies motrices centrales innervant le sphincter anal externe semblent différentes de celles innervant les membres inférieurs, car la conduction centrale, mesurée après stimulation corticale magnétique de l'aire motrice corticale responsable du contrôle sphinctérien, est plus lente [120]. Par ailleurs, l'activité cérébrale ne semble pas se réduire aux seules aires corticales motrices primaires et secondaires mais s'étendraient au cortex moteur et sensitif, à l'insula ainsi qu'à des aires associatives telles que le gyrus cingulaire, le cortex pré-frontal et la région pariéto-occipital [141]. Le degré d'activité de ces aires corticales est corrélé à l'intensité de la contraction volontaire [141]. Par ailleurs, l'activité cérébrale semble différente en fonction du sexe de l'individu sans que la signification de ces différences soient actuellement très claires [141]. Ce contrôle cortical sphinctérien est important pour le maintien de la continence anale, puisque toute interruption des voies neurologiques entre le cortex et le muscle strié anal est susceptible de se compliquer de troubles de la continence anale, comme cela est le cas après un accident vasculaire cérébral [33], une sclérose en plaques [122], une atteinte médullaire ou une neuropathie pudendale [226]. Il semblerait qu'il existe une asymétrie dans la commande neurologique du sphincter anal externe chez beaucoup de sujets ce qui expliquerait qu'une neuropathie pudendale unilatérale puisse être responsable d'incontinence anale [117].

Le dysfonctionnement du sphincter anal externe qu'il soit d'origine traumatique ou neurologique est susceptible d'induire une incontinence anale active, c'est à dire précédée d'un besoin exonérateur impérieux ou secondaire à une diarrhée.

CONCLUSION

L'étude des mécanismes de la continence sphinctérienne urétrale et anale permet de mettre en évidence de nombreux mécanismes communs liés, en particulier, à une fonction de réservoir des deux appareils, à une structure histologique proche, et à un contrôle neurologique très voisin. Ces similitudes permettent de mieux comprendre la fréquence de l'association entre incontinence anale et urinaire.

REFERENCES

1. ABYSIQUE A.: Etude de la commande nerveuse spinale et supraspinale du sphincter anal externe. Implication dans l'alternance de la miction et de la défécation. Marseille: Université de Droit, d'Economie et des Sciences d'Aix-Marseille (Aix-Marseille III), 1992,
2. ABYSIQUE A., ORSONI P., BOUVIER M.: Evidence for supraspinal nervous control of external anal sphincter motility in the cat. Brain Res, 1998, 795, 147-156.
3. ALI-EL-DEIN B., GHONEIM M.A.: Effects of selective autonomic and pudendal denervation on the urethral function and development of retention in female dogs. J Urol, 2001, 166, 1549-1554.
4. ALTOMARE D.F., RINALDI M., VEGLIA A., GUGLIELMI A., SALLUSTIO P.L., TRIPOLI G.: Contribution of posture to the maintenance of anal continence. Int J Colorectal Dis, 2001, 16, 51-54.
5. ANDERSSON K.E.: Bladder activation: afferent mechanisms. Urology, 2002, 59, 43-50.
6. ANDERSSON K.E., LEPOR H., WYLLIE M.G.: Prostatic alpha 1-adrenoceptors and uroselectivity. Prostate, 1997, 30, 202-215.
7. ANDREW J., NATHAN P.W.: Lesions on the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defaecation. Brain, 1964, 87, 233-262.
8. ANTROPOLI C., PERROTTI P., RUBINO M., MARTINO A., DE STEFANO G., MIGLIORE G., ANTROPOLI M., PIAZZA P.: Nifedipine for local use in conservative treatment of anal fissures: preliminary results of a multicenter study. Dis Colon Rectum, 1999, 42, 1011-1015.
9. ARNER A., MATTIASSON A., RADZIZEWSKI P., UVELIUS B.: Shortening velocity is different in longitudinal and circular muscle layers of the rabbit urethra. Urol Res, 1998, 26, 423-426.
10. ATHANASIOU S., KHULLAR V., BOOS K., SALVATORE S., CARDOZO L.: Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound. Obstet Gynecol, 1998, 160, 295-301.
11. ATHWAL B.S., BERKLEY K.J., HUSSAIN I., BRENNAN A., CRAGGS M., SAKAKIBARA R., FRACKOWIAK R.S., FOWLER C.J.: Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men. Brain, 2001, 124, 369-377.
12. BARRINGTON F.J.: The effect of lesions in the hind and mid-brain micturition in the cat. Q J Exp Physiol Cogn Med, 1925, 15, 81-102.
13. BATRA S., BJELLIN L., SJOGREN C., IOSIF S., WIDMARK E.: Increases in blood flow of the female rabbit urethra following low dose estrogens. J Urol, 1986, 136, 1360-1362.
14. BEERSIEK F., PARKS A.G., SWASH M.: Pathogenesis of ano-rectal incontinence. A histometric study of the anal sphincter musculature. J Neurol Sci, 1979, 42, 111-127.
15. BENOIT G., QUILLARD J., JARDIN A.: Anatomical study of the inframontanal urethra in man. J Urol, 1988, 139, 866-868.
16. BISHOP B.: Reflex activity of external anal sphincter of cat. J Neurophysiol, 1959, 22, 679-692.
17. BISHOP B., GARRY R.C., ROBERTS T.D., TODD J.K.: Control of the external sphincter of the anus in the cat. J Physiol, 1956, 134, 229-240.
18. BLAIVAS J.G.: The neurophysiology of micturition: a clinical study of 550 patients. J Urol, 1982, 127, 958-963.

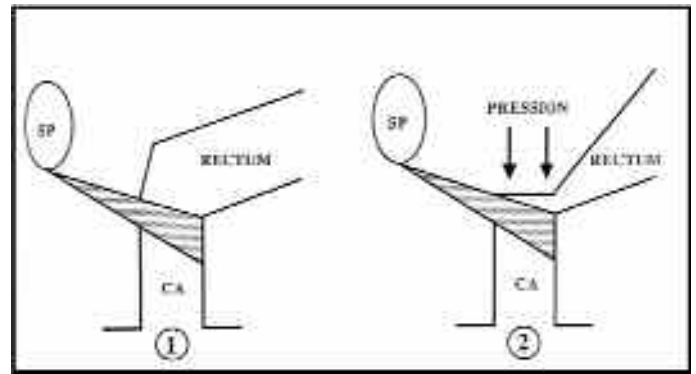


Figure 22. Rôle du faisceau pubo-rectal du muscle releveur de l'anus (représenté en grisé) dans la fermeture du canal anal.

SP : symphyse pubienne ; 1 : au repos ; 2 : lors de l'augmentation de la pression abdominale.

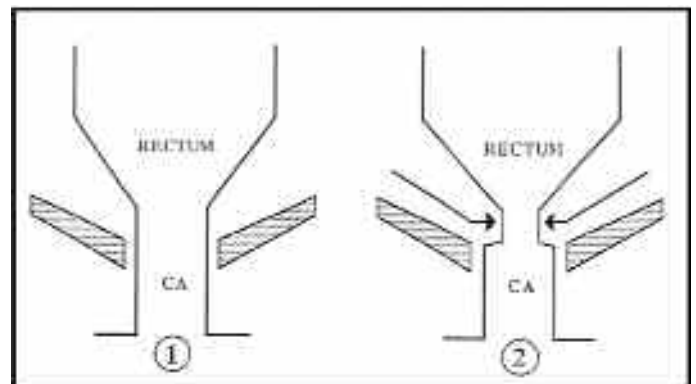


Figure 23. Rôle des faisceaux iliococcygien et pubococcygien du muscle releveur de l'anus (représentés en grisé) dans la fermeture du canal anal (CA) [1].

1 : au repos ; 2 : lors de l'augmentation de la pression abdominale, les faisceaux ilio- et pubo-coccygien du muscle releveur de l'anus interviennent dans les mécanismes de fermeture passive du canal anal. En effet, la contraction de ces faisceaux permet à la pression de s'exercer latéralement sur les parois du canal anal et ainsi de contribuer à sa fermeture.

19. BLOK B.F., WILLEMSSEN A.T., HOLSTEGE G.: A PET study on brain control of micturition in humans. Brain, 1997, 120, 111-21..
20. BLOK B.F., STURMS L.M., HOLSTEGE G.: A PET study on cortical and subcortical control of pelvic floor musculature in women. J Comp Neurol, 1997, 389, 535-544.
21. BLOK B.F., STURMS L.M., HOLSTEGE G.: Brain activation during micturition in women. Brain, 1998, 121, 2033-2042.
22. BOLLARD R.C., GARDINER A., LINDOW S., PHILLIPS K., DUTHIE G.S.: Normal female anal sphincter: difficulties in interpretation explained. Dis Colon Rectum, 2002, 45, 171-175.
23. BONNY J.M., ZANCA M., BOESPFLUG-TANGUY O., DEDIEU V., JOANDEL S., RENO J.P.: Characterization in vivo of muscle fiber types by magnetic resonance imaging. Magn Reson Imaging, 1998, 91, 167-173.
24. BORIRAKCHANYAVAT S., BASKIN L.S., KOGAN B.A., CUNHA G.R.: Smooth and striated muscle development in the intrinsic urethral sphincter. J Urol, 1997, 158, 1119-1122.
25. BORS E., COMARR A.E.: Neurological urology. Baltimore: University Park Press, 1971.
26. BOURDELAT D., BARBET J.P., BUTLER-BROWNE G.S.: Fetal development of the urethral sphincter. Eur J Pediatr Surg, 1992, 2, 35-38.
27. BOUVIER M.: Commande nerveuse de la motricité du sphincter anal interne chez le Chat. Etude électromyographique. Aix-Marseille III, 1985, 212.
28. BOUVIER M.: Physiologie de la continence fécale et de la défécation. Arch Int Physiol Biochim Biophys, 1991, 99, A53-63.

29. BOUVIER M., GONELLA J.: Nervous control of the internal anal sphincter of the cat. *J Physiol*, 1981, 310, 457-469.
30. BOUVIER M., GRIMAUD J.C.: Neuronally mediated interactions between urinary bladder and internal anal sphincter motility in the cat. *J Physiol*, 1984, 346, 461-469.
31. BRADLEY W.E., TIMM G.W., SCOTT F.B.: Innervation of the detrusor muscle and urethra. *Urol Clin North Am*, 1974, 1, 3-27.
32. BRIDGEWATER M., DAVIES J.R., BRADING A.F.: Regional variations in the neural control of the female pig urethra. *Br J Urol*, 1995, 76, 730-740.
33. BROCKLEHURST J.C., ANDREWS K., RICHARDS B., LAYCOCK P.J.: Incidence and correlates of incontinence in stroke patients. *J Am Geriatr Soc*, 1985, 33, 540-542.
34. BUNTZEN S., NORDGREN S., DELBRO D., HULTEN L.: Reflex interaction from the urinary bladder and the rectum on anal motility in the cat. *J Auton Nerv Syst*, 1995, 54, 33-40.
35. BURGARD E.C., FRASER M.O., THOR K.B.: Serotonergic modulation of bladder afferent pathways. *Urology*, 2003, 62, 10-15.
36. BURLEIGH DE DMA: Physiology and pharmacology of the internal anal sphincter. In: Henry MMS M. Eds, ed. *Physiology and pharmacology of the internal anal sphincter*. London: Butterworths, 1985, 22-41.
37. BUZELIN J. M.: Urodynamique, Bas appareil urinaire. Masson, 1988.
38. BUZELIN J.M., GLÉMAIN P., LABAT J.J., LE NORMAND L.: Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire. France: Laboratoires, Synthelabo France, division, médecine interne, 1993.
39. BUZELIN J.M., LE NORMAND L.: Physiologie et Exploration fonctionnelle de la V.E.S. *Prog Urol*, 1991, 1, 611-736.
40. CARAPETI E.A., KAMM M.A., EVANS B.K., PHILLIPS R.K.: Topical phenylephrine increases anal sphincter resting pressure. *Br J Surg*, 1999, 86, 267-270.
41. CARAPETI E.A., KAMM M.A., PHILLIPS R.K.: Randomized controlled trial of topical phenylephrine in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg*, 2000, 87, 38-42.
42. CARLILE A., DAVIES I., RIGBY A., BROCKLEHURST J.C.: Age changes in the human female urethra: a morphometric study. *J Urol*, 1988, 139, 532-535.
43. CARLSTEDT A., FASTH S., HULTEN L., NORDGREN S.: The sympathetic innervation of the internal anal sphincter and rectum in the cat. *Acta Physiol Scand*, 1988, 133, 423-431.
44. CARLSTEDT A., NORDGREN S., FASTH S., APPELGREN L., HULTEN L.: Sympathetic nervous influence on the internal anal sphincter and rectum in man. *Int J Colorectal Dis*, 1988, 3, 90-95.
45. CARLSTEDT A., NORDGREN S., FASTH S., HULTEN L.: The influence of the pelvic nerves on anorectal motility in the cat. *Acta Physiol Scand*, 1989, 135, 57-64.
46. CHAPPLE C.R., HELM C.W., BLEASE S., MILROY E.J., RICKARDS D., OSBORNE J.L.: Asymptomatic bladder neck incompetence in nulliparous females. *Br J Urol*, 1989, 64, 357-359.
47. COLLESELLI K., STENZL A., EDER R., STRASSER H., POISEL S., BARTSCH G.: The female urethral sphincter: a morphological and topographical study. *J Urol*, 1998, 16, 49-54.
48. COLLET L., MEUNIER P., DUCLAUX R., CHERY-CROZE S., FALIPOU P.: Cerebral evoked potentials after endorectal mechanical stimulation in humans. *Am J Physiol*, 1988, 254, G477-82.
49. CONSTANTINOU C.E., GOVAN D.E.: Spatial distribution and timing of transmitted and reflexly generated urethral pressures in healthy women. *J Urol*, 1982, 127, 964-969.
50. COOK T.A., BRADING A.F., MORTENSEN N.J.: Effects of nifedipine on anorectal smooth muscle in vitro. *Dis Colon Rectum*, 1999, 42, 782-787.
51. COOK T.A., BRADING A.F., MORTENSEN N.J.: The pharmacology of the internal anal sphincter and new treatments of ano-rectal disorders. *Aliment Pharmacol Ther*, 2001, 15, 887-898.
52. CORCOS J., SCHICK E.: *The Urinary Sphincter*. Marcel Dekker, 2001.
53. CORNELLA J.L., HIBNER M., FENNER D.E., KRIEGSHAUSER J.S., HENTZ J., MAGRINA J.F.: Three-dimensional reconstruction of magnetic resonance images of the anal sphincter and correlation between sphincter volume and pressure. *Am J Obstet Gynecol*, 2003, 189, 130-135.
54. CROWE R., BURNSTOCK G.: A histochemical and immunohistochemical study of the autonomic innervation of the lower urinary tract of the female pig. Is the pig a good model for the human bladder and urethra? *J Urol*, 1989, 141, 414-422.
55. DALLEY A.F.N.: The riddle of the sphincters. The morphophysiology of the anorectal mechanism reviewed. *Am Surg*, 1987, 53, 298-306.
56. DANUSER H., THOR K.B.: Spinal 5-HT₂ receptor-mediated facilitation of pudendal nerve reflexes in the anaesthetized cat. *Br J Pharmacol*, 1996, 118, 150-154.
57. DANUSER H., THOR K.B.: Inhibition of central sympathetic and somatic outflow to the lower urinary tract of the cat by the alpha 1 adrenergic receptor antagonist prazosin. *J Urol*, 1995, 153, 1308-112..
58. DE BIASI M.: Nicotinic mechanisms in the autonomic control of organ systems. *J Neurobiol*, 2002, 53, 568-579.
59. DE GROAT W.C.: Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am*, 1993, 20, 383-401.
60. DE GROAT W.C., DOUGLAS J.W., GLASS J., SIMONDS W., WEIMER B., WERNER P.: Changes in somato-vesical reflexes during postnatal development in the kitten. *Brain Res*, 1975, 94, 150-154.
61. DE GROAT W.C., FRASER M.O., YOSHIYAMA M., SMERIN S., TAI C., CHANCELLOR M.B., YOSHIMURA N., ROPPOLO J.R.: Neural control of the urethra. *Scand J Urol Nephrol Suppl*, 2001, 207, 35-43.
62. DE GROAT W.C., KAWATANI M., HISAMITSU T., CHENG C.L., MA C.P., THOR K., STEERS W., ROPPOLO J.R.: Mechanisms underlying the recovery of urinary bladder function following spinal cord injury. *J Auton Nerv Syst*, 1990, 30 Suppl, S71-7.
63. DE GROAT W.C., NADELHAFT I., MILNE R.J., BOOTH A.M., MORGAN C., THOR K.: Organization of the sacral parasympathetic reflex pathways to the urinary bladder and large intestine. *J Auton Nerv Syst*, 1981, 3, 135-160.
64. DE LA TAILLE A., DELMAS V., LASSAU J.P., BOCCON-GIBOD L.: Etude anatomique des ligaments pubo-urétraux chez la femme : rôle de la suspension de l'urètre. *Prog Urol*, 1997, 7, 604-10..
65. DELANCEY J.O.: Anatomy and physiology of urinary continence. *Clin Obstet Gynecol*, 1990, 33, 298-307..
66. DELANCEY J.O.: Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol*, 1994, 170, 1713-20; discussion 1720-3..
67. DELANCEY J. O., GOSLING J.: *Gross Anatomy and Cell Biology of the Lower Urinary Tract*. In: Abrams P., Cardozo L., Khoury S., Wein A., Incontinence : 2nd International Consultation on Incontinence Paris, July 1-3 2001. Second edition 2002, 2002, 17-82.
68. DELANCEY J.O.: Correlative study of paraurethral anatomy. *Obstet Gynecol*, 1986, 68, 91-97.
69. DENNY-BROWN D.R.E.: An investigation of the nervous control of defecation. *Brain*, 1935, 58, 256-310.
70. DICKINSON V.A.: Maintenance of anal continence: a review of pelvic floor physiology. *Gut*, 1978, 19, 1163-1174.
71. DIXON J.S., GOSLING J.A.: Light and electron microscopic observations on noradrenergic nerves and striated muscle cells of the guinea pig urethra. *Am J Anat*, 1977, 149, 121-126.
72. DONNELLY V., O'CONNELL P.R., O'HERLIHY C.: The influence of oestrogen replacement on faecal incontinence in postmenopausal women. *Br J Obstet Gynaecol*, 1997, 104, 311-315.
73. DORSCHNER W., BIESOLD M., SCHMIDT F., STOLZENBURG J.U.: The dispute about the external sphincter and the urogenital diaphragm. *J Urol*, 1999, 162, 1942-1945.
74. DOWNIE J.W., BIALIK G.J.: Evidence for a spinal site of action of clonidine on somatic and viscerosomatic reflex activity evoked on the pudendal nerve in cats. *J Pharmacol Exp Ther*, 1988, 246, 352-358.
75. DOWNIE J.W., CHAMPION J.A., NANCE D.M.: A quantitative analysis of the afferent and extrinsic efferent innervation of specific regions of the bladder and urethra in the cat. *Brain Res Bull*, 1984, 12, 735-740.
76. DUBROVSKY B.: Effects of rectal distension on the sphincter ani externus and levator ani muscles in cats. *Am J Physiol*, 1988, 254, G100-6.
77. DUTHIE H.L., GAIRNS F.W.: Sensory nerve-endings and sensation in the anal region of man. *Br J Surg*, 1960, 47, 585-595.

78. DUTHIE H.L., WATTS J.M.: Contribution of the external anal sphincter to the pressure zone in the anal canal. *Gut*, 1965, 28, 64-68.
79. ECKARDT V.F., SCHMITT T., BERNHARD G.: Anal ultra slow waves: a smooth muscle phenomenon associated with dyschezia. *Dig Dis Sci*, 1997, 42, 2439-2445.
80. EK A., ALM P., ANDERSSON K.E., PERSSON C.G.: Adrenergic and Cholinergic Nerves of the Human Urethra and Urinary Bladder. A histochemical study. *Acta Physiol Scand*, 1977, 99, 345-352.
81. ELAM M., THOREN P., SVENSSON T.H.: Locus coeruleus neurons and sympathetic nerves: activation by visceral afferents. *Brain Res*, 1986, 375, 117-125.
82. ELBADAWI A., MATHEWS R., LIGHT J.K., WHEELER T.M.: Immunohistochemical and ultrastructural study of rhabdosphincter component of the prostatic capsule. *J Urol*, 1997, 20, 1819-1828.
83. ELBADAWI A., SCHENK E.A.: A new theory of the innervation of bladder musculature. 2. Innervation of the vesicourethral junction and external urethral sphincter. *J Urol*, 1974, 111, 613-615.
84. ENHORNING G.: Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand*, 1961, Suppl 276, 1-68.
85. ESPEY M.J., DU H.J., DOWNIE J.W.: Serotonergic modulation of spinal ascending activity and sacral reflex activity evoked by pelvic nerve stimulation in cats. *Brain Res*, 1998, 798, 101-108.
86. EXINTARIS B., KLEMM M.F., LANG R.J.: Spontaneous slow wave and contractile activity of the guinea pig prostate. *J Urol*, 2002, 168, 315-322.
87. FALCONER C., BLOMGREN B., JOHANSSON O., ULMSTEN U., MALMSTROM A., WESTERGREN-THORSSON G., EKMAN-ORDEBERG G.: Different organization of collagen fibrils in stress-incontinent women of fertile age. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1998, 77, 87-94.
88. FALCONER C., EKMAN-ORDEBERG G., BLOMGREN B., JOHANSSON O., ULMSTEN U., WESTERGREN-THORSSON G., MALMSTROM A.: Paraurethral connective tissue in stress-incontinent women after menopause. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1998, 77, 95-100.
89. FEDIRCHUK B., HOCHMAN S., SHEFCHYK S.J.: An intracellular study of perineal and hindlimb afferent inputs onto sphincter motoneurons in the decerebrate cat. *Exp Brain Res*, 1992, 89, 511-56.
90. FLETCHER T.F., BRADLEY W.E.: Afferent nerve endings in the urinary bladder of the cat. *Am J Anat*, 1970, 128, 147-157.
91. FLOYD K., MCMAHON S.B., MORRISON J.F.: Inhibitory interactions between colonic and vesical afferents in the micturition reflex of the cat. *J Physiol*, 1982, 322, 45-52.
92. FLOYD W.F., WALLS E.W.: Electromyography of the sphincter ani externus in man. *J Physiol*, 1953, 122, 599-609.
93. FRASER M.O., CHANCELLOR M.B.: Neural control of the urethra and development of pharmacotherapy for stress urinary incontinence. *BJU Int*, 2003, 743-748.
94. FRENCKNER B.: Function of the anal sphincters in spinal man. *Gut*, 1975, 16, 638-644.
95. FRENCKNER B., EULER C.V.: Influence of pudendal block on the function of the anal sphincters. *Gut*, 1975, 16, 482-489.
96. FRENCKNER B., IHRE T.: Influence of autonomic nerves on the internal and sphincter in man. *Gut*, 1976, 17, 306-312.
97. FRIEDMANN C.A.: The action of nicotine and catecholamines on the human internal anal sphincter. *Am J Dig Dis*, 1968, 13, 428-431.
98. FRUDINGER A., HALLIGAN S., BARTRAM C.I., PRICE A.B., KAMM M.A., WINTER R.: Female anal sphincter: age-related differences in asymptomatic volunteers with high-frequency endoanal US. *Radiology*, 2002, 224, 417-423.
99. FUKUDA H., KOGA T.: Stimulation of three areas of the primary motor cortex interrupts micturition in dogs. *J Auton Nerv Syst*, 1992, 38, 177-190.
100. GABELLA G., DAVIS C.: Distribution of afferent axons in the bladder of rats. *J Neurocytol*, 1998, 27, 141-155.
101. GAJEWSKI J., DOWNIE J.W., AWAD S.A.: Experimental evidence for a central nervous system site of action in the effect of alpha-adrenergic blockers on the external urinary sphincter. *J Urol*, 1984, 132, 403-49.
102. GARAVOGLIA M., BORGHI F., LEVI A.C.: Arrangement of the anal striated musculature. *Dis Colon Rectum*, 1993, 36, 10-15.
103. GARRETT J.R., HOWARD E.R., JONES W.: The internal anal sphincter in the cat: a study of nervous mechanisms affecting tone and reflex activity. *J Physiol*, 1974, 243, 153-166.
104. GJONE R.: Peripheral autonomic influence on the motility of the urinary bladder in the cat. II. "Tone". *Acta Physiol Scand*, 1966, 66, 72-80.
105. GOLIGHER J. C.: Surgery of the anus, rectum, and colon. 2nd ed. London : Bailliere Tindall, 1967.
106. GONELLA J., BLANQUET F., GRIMAUD J.C., BOUVIER M.: La commande nerveuse extrinsèque du colon et du sphincter anal interne. *Gastroenterol Clin Biol*, 1986, 10, 158-176.
107. GOSLING J.A., DIXON J.S., CRITCHLEY H.O., THOMPSON S.A.: A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. *Br J Urol*, 1981, 53, 35-41.
108. GOSLING J.A.: The structure of the female lower urinary tract and pelvic floor. *Urol Clin North Am*, 1985, 12, 207-214.
109. GOSLING J.A., DIXON J.S., LENDON R.G.: The autonomic innervation of the human male and female bladder neck and proximal urethra. *J Urol*, 1977, 118, 302-305.
110. GREENLAND J.E., BRADING A.F.: The in vivo and in vitro effects of hypoxia on pig urethral smooth muscle. *Br J Urol*, 1997, 79, 525-531.
111. GRIFFITHS D., HOLSTEGE G., DALM E., DEWALL H.: Control and coordination of bladder and urethral function in the brainstem of the cat. *NeuroUrol Urodyn*, 1990, 9, 63-82.
112. GUTIERREZ J.G.S.A.: Autonomic control of the internal anal sphincter in man. Van Trappen G e, editor Fifth international symposium of gastrointestinal motility; Herentals, Belgium: Typoff Press, 1975, 363-373.
113. HAADEM K., LING L., FERNO M., GRAFFNER H.: Estrogen receptors in the external anal sphincter. *Am J Obstet Gynecol*, 1991, 164, 609-610.
114. HAGGER R., GHARAIE S., FINLAYSON C., KUMAR D.: Distribution of the interstitial cells of Cajal in the human anorectum. *J Auton Nerv Syst*, 1998, 73, 75-79.
115. HALE D.S., BENSON J.T., BRUBAKER L., HEIDKAMP M.C., RUSSELL B.: Histologic analysis of needle biopsy of urethral sphincter from women with normal and stress incontinence with comparison of electromyographic findings. *Am J Obstet Gynecol*, 1999, 180, 342-38.
116. HALLGREN T., FASTH S., DELBRO D.S., NORDGREN S., ORESLAND T., HULTEN L.: Loperamide improves anal sphincter function and continence after restorative proctocolectomy. *Dig Dis Sci*, 1994, 39, 2612-2618.
117. HAMDY S., ENCK P., AZIZ Q., UENGOERGIL S., HOBSON A., THOMPSON D.G.: Laterality effects of human pudendal nerve stimulation on corticoanal pathways: evidence for functional asymmetry. *Gut*, 1999, 45, 58-63.
118. HANCOCK B.D.: Measurement of anal pressure and motility. *Gut*, 1976, 17, 645-651.
119. HAUTMANN R.E., PAISS T., DE PETRICONI R.: The ileal neobladder in women: 9 years of experience with 18 patients. *J Urol*, 1996, 155, 76-81.
120. HERDMANN J., BIELEFELDT K., ENCK P.: Quantification of motor pathways to the pelvic floor in humans. *Am J Physiol*, 1991, 260, G720-3.
121. HICKEY D.S., PHILLIPS J.I., HUKINS D.W.: Arrangements of collagen fibrils and muscle fibres in the female urethra and their implications for the control of micturition. *Br J Urol*, 1982, 54, 556-561.
122. HINDS J.P., EIDELMAN B.H., WALD A.: Prevalence of bowel dysfunction in multiple sclerosis. A population survey. *Gastroenterology*, 1990, 98, 1538-1542.
123. HO K.M., BORJA M.C., PERSSON K., BRADING A.F., ANDERSSON K.E.: Expression of nitric oxide synthase immunoreactivity in the human female intramural striated urethral sphincter. *J Urol*, 2003, 169, 2407-2411.
124. HO K.M., MCMURRAY G., BRADING A.F., NOBLE J.G., NY L., ANDERSSON K.E.: Nitric oxide synthase in the heterogeneous population of intramural striated muscle fibres of the human membranous urethral sphincter. *J Urol*, 1998, 159, 1091-1096.
125. HOBDAY D.I., AZIZ Q., THACKER N., HOLLANDER I., JACKSON A., THOMPSON D.G.: A study of the cortical processing of ano-rectal sensation using functional MRI. *Brain*, 2001, 124, 361-368.

126. HOFMANN R., GOMEZ R., SCHMIDT R., TANAGHO E.A.: Effects of nerve stimulation on blood flow in the urinary bladder, urethra and pelvic floor in the dog. *J Urol*, 1993, 150, 1945-1949.
127. HOLLABAUGH R.S., STEINER M.S., DMOCHOWSKI R.R.: Neuroanatomy of the female continence complex: clinical implications. *Urology*, 2001, 57, 382-388.
128. HOLLABAUGH R.S., JR., DMOCHOWSKI R.R., KNEIB T.G., STEINER M.S.: Preservation of putative continence nerves during radical retro-pubic prostatectomy leads to more rapid return of urinary continence. *Urology*, 1998, 51, 960-97..
129. HOLSTEGE G., GRIFFITHS D., DE W.H., DALM E.: Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *J Comp Neurol*, 1986, 250, 449-461.
130. HOLSTEGE G., TAN J.: Supraspinal control of motoneurons innervating the striated muscles of the pelvic floor including urethral and anal sphincters in the cat. *Brain*, 1987, 110, 1323-1344.
131. HUGONNET C.L., BOHLEN D., SCHMID H.P.: Le profil ejaculatoire: une pression de 5 metres H2O au niveau du col vesical lors de l'ejaculation. *Prog Urol*, 2002, 12, 1240-1243.
132. HUISMAN A.B.: Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary continence. *Contrib Gynecol Obstet*, 1983, 10, 1-31.
133. HUSSAIN S.M., STOKER J., LAMERIS J.S.: Anal sphincter complex: endoanal MR imaging of normal anatomy. *Radiology*, 1995, 197, 671-677.
134. ISHIZUKA O., ALM P., LARSSON B., MATTIASSON A., ANDERSSON K.E.: Facilitatory effect of pituitary adenylate cyclase activating polypeptide on micturition in normal, conscious rats. *Neuroscience*, 1995, 66, 1009-1014.
135. JORGE J.M., GER G.C., GONZALEZ L., WEXNER S.D.: Patient position during cinedefecography. Influence on perineal descent and other measurements. *Dis Colon Rectum*, 1994, 37, 927-931.
136. JOST W.H., SCHIMRIGK K.: Botulinum toxin in therapy of anal fissure. *Lancet*, 1995, 345, 188-189.
137. JUSKIEWENSKI S, GOSLING JA, ELBADAWI A: Le support anatomique de la physiologie des voies urinaires. In: FIIS, S. KHOURY *Urologie*, 1987, 23-65.
138. KAMO I., TORIMOTO K., CHANCELLOR M.B., DE GROAT W.C., YOSHIMURA N.: Urethral closure mechanisms under sneeze-induced stress condition in rats: a new animal model for evaluation of stress urinary incontinence. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2003, 285, R356-65.
139. KANE D.D., KERNS J.M., LIN D.L., DAMASER M.S.: Early structural effects of oestrogen on pudendal nerve regeneration in the rat. *BJU Int*, 2004, 93, 870-878.
140. KEANE D.P., SIMS T.J., ABRAMS P., BAILEY A.J.: Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol*, 1997, 104, 994-998.
141. KERN M.K., ARNDORFER R.C., HYDE J.S., SHAKER R.: Cerebral cortical representation of external anal sphincter contraction: effect of effort. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2004, 286, G304-11.
142. KLOSTERHALFEN B., OFFNER F., TOPF N., VOGEL P., MITTERMAYER C.: Sclerosis of the internal anal sphincter--a process of aging. *Dis Colon Rectum*, 1990, 33, 606-609.
143. KNOWLES R.G., MONCADA S.: Nitric oxide synthases in mammals. *Biochem J*, 1994, 298, 249-258.
144. KNUDSEN U.B., LAURBERG S., DANIELSEN C.C.: Influence of bilateral oophorectomy and estrogen substitution on the striated anal sphincter in adult female rats. *Scand J Gastroenterol*, 1991, 26, 731-736.
145. KOCK N.G., POMPEIUS R.: Inhibition of vesical motor activity induced by anal stimulation. *Acta Chir Scand*, 1963, 126, 244-250.
146. KRIER J.: Discharge patterns of pudendal efferent fibres innervating the external anal sphincter of the cat. *J Physiol*, 1985, 368, 471-480.
147. KRIER J., THOR K.B., DE G.W.C.: Effects of clonidine on the lumbar sympathetic pathways to the large intestine and urinary bladder of the cat. *Eur J Pharmacol*, 1979, 59, 47-53.
148. KUO D.C., HISAMITSU T., DE G.W.C.: A sympathetic projection from sacral paravertebral ganglia to the pelvic nerve and to postganglionic nerves on the surface of the urinary bladder and large intestine of the cat. *J Comp Neurol*, 1984, 226, 76-86.
149. LABAT J.J., LE C.G., MATHE J.F., BUZELIN J.M.: Inactivité du detrusor dans les lésions médullaires centrales. Hypothèse d'une hyperreflexie d'inhibition d'origine sympathique. *J Urol (Paris)*, 1982, 88, 527-530.
150. LANGLEY J.A.H.K.: On the innervation of the pelvic and adjoining viscera. Part I. The lower portion of the intestine. *J Physiol*, 1895, 18, 67-105.
151. LESTAR B., PENNINGCKX F., KERREMANS R.: The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. *Int J Colorectal Dis*, 1989, 4, 118-122.
152. LEVIN R.M., HAUGAARD N., EIKA B., PACKARD D., MCGUIRE E.J., ELBADAWI A., WEIN A.J.: Comparative biochemical characteristics of the cat and rabbit urinary bladder. *Neurourol Urodyn*, 1994, 13, 307-314.
153. LIGHT J.K., RAPOLL E., WHEELER T.M.: The striated urethral sphincter: muscle fibre types and distribution in the prostatic capsule. *Br J Urol*, 1996, 28, 539-542.
154. LUBOWSKI D.Z., SWASH M.: Effect of sympathetic innervation on the human internal anal sphincter. *Int J Colorectal Dis*, 1991, 6, 175-176.
155. LUND J.N., SCHOLEFIELD J.H.: A randomised, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in treatment of anal fissure. *Lancet*, 1997, 349, 11-14.
156. MACKEL R.: Segmental and descending control of the external urethral and anal sphincters in the cat. *J Physiol*, 1979, 294, 105-122.
157. MAHONY D.T., LAFERTE R.O., BLAIS D.J.: Integral storage and voiding reflexes. Neurophysiologic concept of continence and micturition. *Urology*, 1977, 9, 95-106.
158. MARTELLI H., DEVROEDE G., ARHAN P., DUGUAY C., DORNIC C., FAVERDIN C.: Some parameters of large bowel motility in normal man. *Gastroenterology*, 1978, 75, 612-618.
159. MATSUNO T., TOKUNAKA S., KOYANAGI T.: Muscular development in the urinary tract. *J Urol*, 1984, 132, 148-152.
160. MATTIASSON A., ANDERSSON K.E., ANDERSSON P.O., LARSSON B., SJOGREN C., UVELIUS B.: Nerve-mediated functions in the circular and longitudinal muscle layers of the proximal female rabbit urethra. *J Urol*, 1990, 143, 155-160.
161. MAUROY B., STEFANIAK X.: Les mécanismes anatomiques de la continence chez l'homme. *Prog Urol*, 1997, 7, 1028-136..
162. MCGUIRE E.J., WOODSIDE J.R.: Diagnostic advantages of fluoroscopic monitoring during urodynamic evaluation. *J Urol*, 1981, 125, 830-834.
163. MCHUGH S.M., DIAMANT N.E.: Effect of age, gender, and parity on anal canal pressures. Contribution of impaired anal sphincter function to fecal incontinence. *Dig Dis Sci*, 1987, 32, 726-736.
164. MELZAK J., NH P.: Studies of the reflex activity of the external sphincter ani in spinal man. *Paraplegia*, 1964, 17, 277-296.
165. MEUNIER P., MOLLARD P.: Control of the internal anal sphincter (manometric study with human subjects). *Pflugers Arch*, 1977, 370, 233-239.
166. MEUNIER P.: Physiologie de la continence fécale et de la défécation: manométrie ano-rectale chez l'adulte. In: Vilotte J SI Benhamou G, Couturier D, Mignon, Eds, ed. *Proctologie*. Paris: ESTEM/AUPELF, 1996, 115-140.
167. MILLIGAN ETC M.C.: Surgical anatomy of the anal canal. *Lancet*, 1934, 2, 1150-1156.
168. MIYAZATO M., SUGAYA K., NISHIJIMA S., ASHITOMI K., OHYAMA C., OGAWA Y.: Rectal distention inhibits bladder activity via glycinergic and GABAergic mechanisms in rats. *J Urol*, 2004, 171, 1353-1356.
169. MOLANDER M.L., FRENCKNER B.: Electrical activity of the external anal sphincter at different ages in childhood. *Gut*, 1983, 24, 218-221.
170. MORRISON J, STEERS WD, BRADING A: Neurophysiology and Neuropharmacology. In: Abrams P, Cardozo L., Khoury S., Wein A., INCONTINENCE. 2nd International Consultation on Incontinence Paris, July 1-3, 2001, 2002, 83-163.
171. MYERS R.P., CAHILL D.R., DEVINE R.M., KING B.F.: Anatomy of radical prostatectomy as defined by magnetic resonance imaging. *J Urol*, 1998, 2148-2158.
172. NADELHAFT I., VERA P.L.: Separate urinary bladder and external urethral sphincter neurons in the central nervous system of the rat: simultaneous labeling with two immunohistochemically distinguishable pseudorabies viruses. *Brain Res*, 2001, 903, 33-44.

173. NARAYAN P., KONETY B., ASLAM K., ABOSEIF S., BLUMENFELD W., TANAGHO E.: Neuroanatomy of the external urethral sphincter: implications for urinary continence preservation during radical prostate surgery. *J Urol*, 1995, 153, 337-41..
174. NASU K., MORIYAMA N., FUKASAWA R., TSUJIMOTO G., TANAKA T., YANO J., KAWABE K.: Quantification and distribution of alpha1-adrenoceptor subtype mRNAs in human proximal urethra. *Br J Pharmacol*, 1998, 123, 1289-1293.
175. NEILL M.E., PARKS A.G., SWASH M.: Physiological studies of the anal sphincter musculature in faecal incontinence and rectal prolapse. *Br J Surg*, 1981, 68, 531-536.
176. NOUR S., SVARER C., KRISTENSEN J.K., PAULSON O.B., LAW I.: Cerebral activation during micturition in normal men. *Brain*, 2000, 123, 781-79..
177. O'KELLY T., BRADING A., MORTENSEN N.: Nerve mediated relaxation of the human internal anal sphincter: the role of nitric oxide. *Gut*, 1993, 34, 689-693.
178. O'KELLY T.J., DAVIES J.R., BRADING A.F., MORTENSEN N.J.: Distribution of nitric oxide synthase containing neurons in the rectal myenteric plexus and anal canal. Morphologic evidence that nitric oxide mediates the rectoanal inhibitory reflex. *Dis Colon Rectum*, 1994, 37, 350-357.
179. O'KELLY T.J., DAVIES J.R., TAM P.K., BRADING A.F., MORTENSEN N.J.: Abnormalities of nitric-oxide-producing neurons in Hirschsprung's disease: morphology and implications. *J Pediatr Surg*, 1994, 29, 294-9; discussion 299-300.
180. OELRICH T.M.: The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat Rec*, 1983, 60, 223-232.
181. OH C., KARK A.E.: Anatomy of the external anal sphincter. *Br J Surg*, 1972, 59, 717-723.
182. OLIVER J., BRADLEY W., FLETCHER T.: Spinal cord distribution of the somatic innervation of the external urethral sphincter of the cat. *J Neurol Sci*, 1970, 10, 11-23.
183. PARK J.M., BLOOM D.A., MCGUIRE E.J.: The guarding reflex revisited. *Br J Urol*, 1997, 80, 940-945.
184. PARKS A.G., FISHLOCK D.J., CAMERON J.D., MAY H.: Preliminary investigation of the pharmacology of the human internal anal sphincter. *Gut*, 1969, 10, 674-677.
185. PARKS A.G., PORTER N.H., HARDCASTLE J.: The syndrome of the descending perineum. *Proc R Soc Med*, 1966, 59, 477-482.
186. PARKS A.G., PORTER N.H., MELZAK J.: Experimental study of the reflex mechanism controlling the muscle of the pelvic floor. *Dis Colon Rectum*, 1962, 5, 407-414.
187. PERUCCHINI D., DELANCEY J.O., ASHTON-MILLER J.A., GALECKI A., SCHAER G.N.: Age effects on urethral striated muscle. II. Anatomic location of muscle loss. *Am J Obstet Gynecol*, 2002, 170, 356-360.
188. PERUCCHINI D., DELANCEY J.O., ASHTON-MILLER J.A., PESCHERS U., KATARIA T.: Age effects on urethral striated muscle. I. Changes in number and diameter of striated muscle fibers in the ventral urethra. *Am J Obstet Gynecol*, 2002, 186, 351-355.
189. PETROS P.E., ULMSTEN U.I.: An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol Suppl*, 1993, 153, 1-93.
190. PHILLIPS S.F., EDWARDS D.A.: Some aspects of anal continence and defaecation. *Gut*, 1965, 6, 396-406.
191. PITT J., CRAGGS M.M., HENRY M.M., BOULOS P.B.: Alpha-1 adrenoceptor blockade: potential new treatment for anal fissures. *Dis Colon Rectum*, 2000, 43, 800-803.
192. PRESTON D.M., LENNARD-JONES J.E.: Anismus in chronic constipation. *Dig Dis Sci*, 1985, 30, 413-418.
193. RAO S.S., PATEL R.S.: How useful are manometric tests of anorectal function in the management of defecation disorders? *Am J Gastroenterol*, 1997, 92, 469-475.
194. RATTAN S., CULVER P.J.: Influence of loperamide on the internal anal sphincter in the opossum. *Gastroenterology*, 1987, 93, 121-128.
195. READ M., READ N.W., BARBER D.C., DUTHIE H.L.: Effects of loperamide on anal sphincter function in patients complaining of chronic diarrhea with fecal incontinence and urgency. *Dig Dis Sci*, 1982, 27, 807-814.
196. READ M.G., READ N.W.: Role of anorectal sensation in preserving continence. *Gut*, 1982, 23, 345-347.
197. READ M.G., READ N.W., HAYNES W.G., DONNELLY T.C., JOHNSON A.G.: A prospective study of the effect of haemorrhoidectomy on sphincter function and faecal continence. *Br J Surg*, 1982, 69, 396-398.
198. READ N.W., HAYNES W.G., BARTOLO D.C., HALL J., READ M.G., DONNELLY T.C., JOHNSON A.G.: Use of anorectal manometry during rectal infusion of saline to investigate sphincter function in incontinent patients. *Gastroenterology*, 1983, 85, 105-113.
199. RECHBERGER T., DONICA H., BARANOWSKI W., JAKOWICKI J.: Female urinary stress incontinence in terms of connective tissue biochemistry. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1993, 49, 187-191.
200. REITZ A., KNAPP P.A., MUNTENER M., SCHURCH B.: Oral nitric oxide donors: a new pharmacological approach to detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injured patients? *Eur Urol*, 2004, 45, 516-520.
201. ROSSIER A., BORS E.: Detrusor responses to perianal and rectal stimulation in patients with spinal cord injuries. *Urol Int*, 1964, 18, 181-190.
202. ROSSIER A.B., OTT R.: Bladder and urethral recordings in acute and chronic spinal cord injury patients. *Urol Int*, 1976, 31, 49-59.
203. RUD T., ANDERSSON K.E., ASMUSSEN M., HUNTING A., ULMSTEN U.: Factors maintaining the intraurethral pressure in women. *Invest Urol*, 1980, 17, 343-347.
204. SALDUCCI J PD, NAUDY B: Physiological role of the internal anal sphincter and the external anal sphincter during micturition. In: Wienbeck M editor, ed. Motility of the digestive tract.. New-York: Raven, 1982, 513-520.
205. SATO M., MIZUNO N., KONISHI A.: Localization of motoneurons innervating perineal muscles: a HRP study in cat. *Brain Res*, 1978, 140, 149-154.
206. SCHOEFIELD G.: The enteric plexus of mammals. *Int Rev Gen Exp Zoo*, 1968, 3, 53-116.
207. SCHOUTEN W.R., BRIEL J.W., AUWERDA J.J.: Relationship between anal pressure and anodermal blood flow. The vascular pathogenesis of anal fissures. *Dis Colon Rectum*, 1994, 37, 664-669.
208. SCHRODER H.D.: Onuf's nucleus X: a morphological study of a human spinal nucleus. *Anat Embryol (Berl)*, 1981, 162, 443-453.
209. SCHUSTER MM: Motor activity of rectum and anal sphincters in continence and defecation. In: Eds CCD editor, ed. Handbook of Physiology, section 6: Alimentary canal.. Washington: American Physiological Society, 1968, 2121-2139.
210. SERGEANT G.P., HOLLYWOOD M.A., MCCLOSKEY K.D., THORNBURY K.D., MCHALE N.G.: Specialised pacemaking cells in the rabbit urethra. *J Physiol*, 2000, 526 Pt 2, 359-366.
211. SHAFIK A.: New concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. II. Anatomy of the levator ani muscle with special reference to puborectalis. *Invest Urol*, 1975, 13, 175-182.
212. SHAFIK A.: A study of the continence mechanism of the external urethral sphincter with identification of the voluntary urinary inhibition reflex. *J Urol*, 1999, 162, 1967-171..
213. SHEA V.K., CAI R., CREPPS B., MASON J.L., PERL E.R.: Sensory fibers of the pelvic nerve innervating the Rat's urinary bladder. *J Neurophysiol*, 2000, 84, 1924-1933.
214. SHEPERD J.J.W.P.G.: The response of the internal anal sphincter in man to stimulation of the presacral nerve. *AM J Dig Dis*, 1968, 13, 421-427.
215. SIROKY M.B., KRANE R.J.: Neurologic aspects of detrusor-sphincter dyssynergia, with reference to the guarding reflex. *J Urol*, 1982, 127, 953-957.
216. SMET P.J., JONAVICIUS J., MARSHALL V.R., DE V.J.: Distribution of nitric oxide synthase-immunoreactive nerves and identification of the cellular targets of nitric oxide in guinea-pig and human urinary bladder by cGMP immunohistochemistry. *Neuroscience*, 1996, 71, 337-348.
217. SPEAKMAN C.T., HOYLE C.H., KAMM M.A., SWASH M., HENRY M.M., NICHOLLS R.J., BURNSTOCK G.: Abnormal internal anal sphincter fibrosis and elasticity in fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*, 1995, 38, 407-410.
218. STEBBING J.F., BRADING A.F., MORTENSEN N.J.: Nitric oxide and the rectoanal inhibitory reflex: retrograde neuronal tracing reveals a descending nitrergic rectoanal pathway in a guinea-pig model. *Br J Surg*, 1996, 83, 493-498.

219. STROHBEHN K., QUINT L.E., PRINCE M.R., WOJNO K.J., DELANCEY J.O.: Magnetic resonance imaging anatomy of the female urethra: a direct histologic comparison. *Obstet Gynecol*, 1996, 88, 750-756.
220. SUN W.M., READ N.W., MINER P.B., KERRIGAN D.D., DONNELLY T.C.: The role of transient internal sphincter relaxation in faecal incontinence? *Int J Colorectal Dis*, 1990, 5, 31-36.
221. SWASH M.: Coloproctology and the Pelvic Floor. In: Henry MMS M. Eds, *Coloproctology and the pelvic floor: pathophysiology and management*, London: Butterworth & Co Press, 1985, 129-186.
222. TAKAHASHI M., TANIGUCHI T., MURATA S., OKADA K., MORIYAMA N., YAMAZAKI S., MURAMATSU I.: New alpha1-adrenoceptor antagonist, JTH-601, shows more than 10 times higher affinity for human prostates than arteries. *J Urol*, 1999, 161, 1350-1354.
223. TAKAKI M.: Gut pacemaker cells: the interstitial cells of Cajal (ICC). *J Smooth Muscle Res*, 2003, 39, 137-161.
224. TAKI N., TANIGUCHI T., OKADA K., MORIYAMA N., MURAMATSU I.: Evidence for predominant mediation of alpha1-adrenoceptor in the tonus of entire urethra of women. *J Urol*, 1999, 162, 1829-1832.
225. TANAGHO E.A., SMITH D.R.: The anatomy and function of the bladder neck. *Br J Urol*, 1966, 38, 54-71.
226. TETZSCHNER T., SORENSEN M., RASMUSSEN O.O., LOSE G., CHRISTIANSEN J.: Pudendal nerve damage increases the risk of fecal incontinence in women with anal sphincter rupture after childbirth. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1995, 74, 434-440.
227. THIND P., LOSE G., COLSTRUP H., ANDERSSON K.E.: The influence of beta-adrenoceptor and muscarinic receptor agonists and antagonists on the static urethral closure function in healthy females. *Scand J Urol Nephrol*, 1993, 27, 31-38.
228. THIND P.: The significance of smooth and striated muscles in the sphincter function of the urethra in healthy women. *NeuroUrol Urodyn*, 1995, 14, 585-618.
229. THOR K.B., KATOFIASC M.A., DANUSER H., SPRINGER J., SCHAUS J.M.: The role of 5-HT(1A) receptors in control of lower urinary tract function in cats. *Brain Res*, 2002, 946, 290-27.
230. THOR K.B.: Serotonin and norepinephrine involvement in efferent pathways to the urethral rhabdosphincter: implications for treating stress urinary incontinence. *Urology*, 2003, 62, 3-9.
231. THOR K.B., HISAMITSU T., DE G.W.C.: Unmasking of a neonatal somatovesical reflex in adult cats by the serotonin autoreceptor agonist 5-methoxy-N,N-dimethyltryptamine. *Brain Res Dev Brain Res*, 1990, 54, 35-42.
232. THOR K.B., MORGAN C., NADELHAFT I., HOUSTON M., DE G.W.C.: Organization of afferent and efferent pathways in the pudendal nerve of the female cat. *J Comp Neurol*, 1989, 288, 263-279.
233. THUROFF J.W., BAZEED M.A., SCHMIDT R.A., TANAGHO E.A.: Mechanisms of urinary continence: an animal model to study urethral responses to stress conditions. *J Urol*, 1982, 127, 1202-1206.
234. THUROFF J.W., CASPER F., HEIDLER H.: Pelvic floor stress response: reflex contraction with pressure transmission to the urethra. *Urol Int*, 1987, 42, 185-189.
235. TORRENS MICHAEL, MORRISON JOHN F.B.: *The Physiology of the Lower Urinary Tract*. Springer Verlag, 1987.
236. TUNN R., DELANCEY J.O., HOWARD D., ASHTON-MILLER J.A., QUINT L.E.: Anatomic variations in the levator ani muscle, endopelvic fascia, and urethra in nulliparas evaluated by magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol*, 2003, 1, 116-121.
237. TURNBULL G.K., HAMDY S., AZIZ Q., SINGH K.D., THOMPSON D.G.: The cortical topography of human anorectal musculature. *Gastroenterology*, 1999, 117, 32-39.
238. ULMSTEN U., EKMAN G., GIERTZ G., MALMSTROM A.: Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1987, 66, 455-457.
239. VAN DER KOOI J.B., VAN WANROY P.J., DE JONGE M.C., KORNELIS J.A.: Time separation between cough pulses in bladder, rectum and urethra in women. *J Urol*, 1984, 132, 1275-1278.
240. VAN D.W.B.A., CREED K.E.: Mechanical properties and innervation of the smooth muscle layers of the urethra of greyhounds. *BJU Int*, 2002, 90, 588-595.
241. VERSI E.: The significance of an open bladder neck in women. *Br J Urol*, 1991, 68, 42-43.
242. VIZZARD M.A., ERICKSON V.L., CARD J.P., ROPPOLO J.R., DE G.W.C.: Transneuronal labeling of neurons in the adult rat brainstem and spinal cord after injection of pseudorabies virus into the urethra. *J Comp Neurol*, 1995, 355, 629-640.
243. WALDRON D.J., KUMAR D., HALLAN R.I., WILLIAMS N.S.: Prolonged ambulant assessment of anorectal function in patients with prolapsing hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*, 1989, 32, 968-974.
244. WALKER L.: Neuromuscular spindles in the external anal sphincter of the cat. *Anat Rec*, 1959, 133, 347.
245. WEBER J., BEURET-BLANQUART F., DUCROTTE P., TOUCHAIS J.Y., DENIS P.: External anal sphincter function in spinal patients. Electromyographic and manometric study. *Dis Colon Rectum*, 1991, 34, 409-415.
246. WEBER J., DENIS P., MIHOUT B., MULLER J.M., BLANQUART F., GALMICHE J.P.: Effect of brain-stem lesion on colonic and anorectal motility. Study of three patients. *Dig Dis Sci*, 1985, 30, 419-425.
247. WEINBERG A.G.: The anorectal myenteric plexus: its relation to hypoganglionosis of the colon. *Am J Clin Pathol*, 1970, 54, 637-642.
248. WHITEHEAD W.E., ORR W.C., ENGEL B.T., SCHUSTER M.M.: External anal sphincter response to rectal distention: learned response or reflex. *Psychophysiology*, 1982, 19, 57-62.
249. ZACHARIN R.F.: The suspensory mechanism of the female urethra. *J Anat*, 1963, 97, 423-427.
250. ZERBIB M., BOUCHOT O.: Partie B. Chapitre III: Résultats des cystectomies totales. *Prog Urol*, 2002, 12, 913-922.
251. ZVARA P., CARRIER S., KOUR N.W., TANAGHO E.A.: The detailed neuroanatomy of the human striated urethral sphincter. *Br J Urol*, 1994, 74, 182-17.

SUMMARY

Physiology of the anal and urinary sphincter apparatus for continence.

This report of the 27th congress of the Société Internationale Francophone d'Urodynamique (SIFUD) describes the mechanisms which allow the anal and urethral sphincter apparatus to ensure faecal and urinary continence. It successively described sphincter anatomy, the structure and ultrastructure of its muscle components, its innervation, neurotransmission and functioning regimens at rest, on effort and on straining. This study illustrates the differences but also the similarities of functioning of these two sphincter apparatuses. This can explain the high frequency of associated urinary and anal incontinence.

Key-Words : Urethral sphincter physiology, anal sphincter physiology, anatomy, urinary incontinence, faecal incontinence