

# Physiologie de la continence urinaire et anale

J.-M. Buzelin et J.-J. Labat

La physiologie de la continence urinaire et anale peut être conceptualisée comme le résultat d'un équilibre entre les forces d'expulsion et les forces de retenue en grande partie générées par le tissu musculaire qui compose l'appareil vésico-urétral et recto-anal. Le contrôle neurologique, par l'intermédiaire de la médiation pharmacologique, y joue un rôle prépondérant. Ces forces se modifient au cours du cycle mictionnel et défécatoire, et les mécanismes qui assurent la continence au repos, à l'effort et en retenue doivent être analysés séparément.

## INTRODUCTION

Confondus en un cloaque chez les espèces primitives, la vessie et le rectum se sont séparés pour devenir des organes anatomiquement distincts, qui ont trouvé chacun leur spécialiste. Ils gardent cependant des similitudes fonctionnelles et des pathologies intriquées, ce qui justifie de les réunir dans ce nouveau concept qu'est la pelvi-périnéologie.

## RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE DU MUSCLE

La physiologie de la continence urinaire et fécale peut être conceptualisée comme le résultat d'un équilibre entre des forces d'expulsion et des forces de retenue. Ces forces, sont en grande partie générées par le tissu musculaire qui compose l'appareil vésico-urétral d'une part, recto-anal d'autre part, à travers ses deux propriétés fondamentales que sont la visco-élasticité et la contractilité.

### Propriétés visco-élastiques

Ces propriétés, qui se réfèrent à la fonction capacitive d'un organe réservoir, en conditionnent sa qualité fondamentale, la « compliance », c'est-à-dire la possibilité de stocker un grand volume à basse pression. Elles dépendent de la nature des

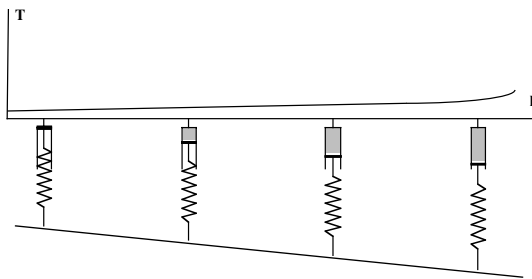
matériaux qui le composent, c'est-à-dire un tissu biologique hétérogène fait de fibres musculaires, conjonctives et élastiques.

Comme tout matériau inerte, le tissu musculaire oppose une résistance (« stress ») à une contrainte (« strain ») tendant à le déformer. Cette réponse s'apparente à celle des polymères visco-élastiques qu'on peut modéliser par un élément de Maxwell associant un ressort (élément élastique) et un amortisseur (élément visqueux), montés en série (1) :

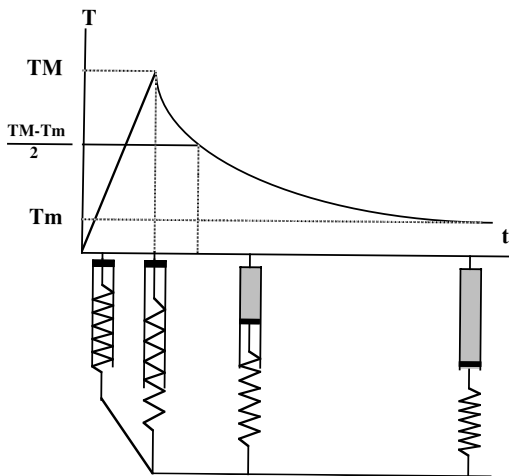
– l'élément élastique développe, quand on l'étire, une tension proportionnelle à l'allongement, quelle que soit la vitesse d'étirement :  $T = E \times \Delta l$  (ou  $E$  est le coefficient d'élasticité). Lorsque l'allongement  $\Delta l$  est maintenu constant, la tension reste constante ; il n'y a pas de relaxation. C'est cette tension résiduelle qui permet au ressort de revenir à sa longueur initiale, sans garder de déformation, lorsque cesse la traction ;

– l'élément visqueux a un comportement comparable à celui du chewing-gum ou d'une seringue aspirant de l'eau. La tension qu'il développe quand on l'étire est proportionnelle à la vitesse d'étirement, indépendamment de l'allongement :  $T = \eta \times \Delta l / \Delta t$  (où  $\eta$  est le coefficient de viscosité). Quand l'étirement cesse, la tension s'annule instantanément et l'élément conserve sa déformation ;

– l'élément visco-élastique associe les propriétés de ses deux composantes sur lesquelles, lors d'un étirement, la tension se répartit équitablement alors que l'allongement porte préférentiellement sur celui qui, pour une même tension, est le plus déformable. Si l'étirement est lent (ce qui est habituellement le cas lors d'un remplissage physiologique), c'est l'élément visqueux qui s'allonge et la tension reste basse (fig. 1). Si l'étirement est rapide, l'élément visqueux opposant une résistance supérieure à l'élément élastique, c'est celui-ci qui s'étend et la tension augmente d'une manière quasi linéaire avec l'allongement ; quand on cesse d'étirer et qu'on maintient l'allongement à une valeur constante  $\Delta l$ , le ressort se détend et l'amortisseur s'allonge avec, pour conséquence, une décroissance exponentielle de la tension (phénomène de stress-relaxation) (fig. 2).



**Fig. 1** – Relation tension/longueur d'un matériau visco-élastique au cours d'un étirement lent. Ce tracé s'apparente à celui d'une cytométrie sur une vessie COMPLIANTE.



**Fig. 2** – Relation tension/temps d'un matériau visco-élastique au cours d'un étirement rapide, montrant le phénomène de « stress-relaxation ». Pour obtenir ce type de tracé sur une vessie normalement COMPLIANTE, il faut un débit de remplissage d'environ 30 ml par seconde.

## Propriétés contractiles

Ces propriétés qui se réfèrent principalement à la fonction expulsive d'un organe réservoir et à la fonction résistive de l'appareil sphinctérien, sont spécifiques au tissu musculaire vivant.

Les cellules musculaires sont des cellules allongées (fusiformes), regroupées en faisceaux, pourvues d'un appareil contractile fait de filaments protidiques d'actine et de myosine. C'est le glissement de ces filaments les uns sur les autres avec production d'un complexe d'actomyosine, qui entraîne le raccourcissement de la fibre musculaire lors de sa contraction. La structure des cellules et des jonctions neuromusculaires est cependant bien différente pour le muscle strié et le muscle lisse.

– le muscle strié possède un appareil contractile parfaitement structuré. Toutes les cellules sont indépendantes, séparées les unes des autres par leurs membranes cytoplasmiques. L'innervation est individuelle : chaque cellule reçoit sa propre terminaison axonale au sein d'une structure très élaborée, la plaque motrice où la fusion et la plicature des membranes basales réalisent des contacts à la fois intimes et étendus ;

– le muscle lisse possède un appareil contractile moins élaboré que le muscle strié et une innervation moins spécifique : pas de plaque motrice, mais des varicosités axonales dans l'espace intercellulaire, « couvrant » un nombre très variable de cellules (d'une à plusieurs milliers) ; on distingue ainsi des muscles directement innervés (> 50 %), indirectement innervés (20 à 50 %) et les muscles indirectement couplés (< 20 %). Pour compenser ce déficit d'innervation, les cellules établissent entre elles des contacts intermembranaires sous la forme de zones de rapprochement avec interpénétration de digitations et fusion des membranes basales, permettant un transfert intercellulaire du courant de dépolarisation. Ce couplage est d'autant plus important que l'innervation est plus pauvre.

L'innervation du muscle strié et du muscle lisse est respectivement assurée par le système nerveux somatique et par le système nerveux végétatif, dont l'organisation, au niveau de la voie motrice périphérique, est bien différente. Le neurone moteur périphérique du nerf somatique est unique, depuis le corps cellulaire, dans la corne antérieure de la moelle, jusqu'à la plaque motrice. Dans le système végétatif, un premier

neurone moteur dit « préganglionnaire », dont le corps cellulaire est dans la corne latérale de la moelle, s'articule avec un second neurone dit « postganglionnaire » dans les relais ganglionnaires généralement situés au sein des plexus. Ces ganglions sont des structures d'échange et de diffusion permettant à un seul neurone préganglionnaire d'entrer en contact avec plusieurs neurones postganglionnaires ; ce sont aussi des structures de contrôle mutuel et de coordination entre les deux composantes antagonistes (sympathique et parasympathique) du système nerveux végétatif. Sur la voie motrice périphérique du système nerveux végétatif, on retrouve donc au moins un relais ganglionnaire et souvent d'autres, plus périphériques, ce qui rend impossible une dénervation complète du muscle lisse.

L'unité fonctionnelle neuromusculaire n'existe vraiment que pour le muscle strié qui reçoit sa propre innervation ; muscle et nerf participent à la même fonction (par exemple étendre ou fléchir une phalange). L'innervation végétative d'un muscle lisse n'est pas comparable ; elle fait intervenir deux systèmes antagonistes, sympathique et parasympathique, dont on retrouve partout des terminaisons au sein d'un même muscle ; c'est leur densité relative et la spécificité des récepteurs (voir *infra*) qui permet des fonctions opposées (par exemple contenir et expulser les urines).

Les cellules musculaires et les cellules nerveuses sont excitables. Une des caractéristiques de cette excitabilité est l'existence d'un gradient électrique transmembranaire. Le potentiel de repos est dû à une concentration différente des charges électriques portées par les ions intra- et extracellulaires, de sorte que l'intérieur de la cellule est chargé négativement et l'extérieur positivement ; ce gradient électrique est activement maintenu par les pompes ioniques qui reçoivent l'énergie nécessaire à leur fonctionnement de l'activité métabolique de la cellule. Toute excitation portée sur la cellule produit une inhibition temporaire et localisée des pompes ioniques, entraînant une diminution, une annulation ou une inversion passagère de la polarisation membranaire : c'est le potentiel d'action. La cellule devient alors momentanément inexcitable (période réfractaire absolue) ; puis la remise en route des pompes ioniques provoque une repolarisation de la membrane et un retour au potentiel d'action. La survenue d'un potentiel d'action en

un point quelconque de la cellule génère localement un champ électromagnétique capable d'inhiber les pompes ioniques du segment membranaire adjacent qui, à son tour, se dépolarise et génère un nouveau potentiel d'action. La propagation d'un potentiel d'action est donc un phénomène passif qui consomme en chaque point qu'il atteint l'énergie produite et emmagasinée par la cellule au repos.

La transmission des potentiels d'action entre deux neurones ou entre un neurone et une cellule musculaire est un processus biochimique : le neurotransmetteur libéré par la terminaison axonale est le support de cette transmission intercellulaire. Le neurotransmetteur est une substance chimique synthétisée par le neurone, sous l'action d'enzymes, par étapes successives dont chacune peut être bloquée par une enzyme inhibitrice. Son stockage, au sein des vésicules, le met à l'abri d'une inactivation ; sa libération massive dans la fente synaptique est la conséquence d'une contraction des myofibrilles entourant les vésicules au passage du courant de dépolarisation. Il agit sur un site spécifique de la membrane postsynaptique qualifié de « récepteur », dont la nature conditionne la réponse musculaire : contraction en cas de dépolarisation, relaxation en cas d'hyperpolarisation. Il existe aussi, sur la membrane axonale, des récepteurs présynaptiques, qui, en recaptant le neuromédiateur, l'économisent, mais l'empêchent aussi d'agir sur la cellule musculaire et agissent donc comme des antagonistes.

De nombreux neurotransmetteurs ont, à ce jour, été identifiés. Les premiers qui le furent, et qui restent les plus importants, sont l'acétylcholine (Ach) et la noradrénaline (Nad).

– L'acétylcholine a un effet excitateur sur la fibre musculaire et la synapse interneuronale. Synthétisée par les neurones préganglionnaires sympathique et parasympathique, elle favorise la transmission interneuronale, en se liant à des récepteurs nicotiques. Cette action est bloquée par un ganglioplégique. Synthétisée par le neurone postganglionnaire du parasympathique et par le motoneurone somatique, elle permet la contraction des fibres musculaires lisses et striées, respectivement. La première est bloquée par un antimuscarinique, comme l'atropine, la seconde par le curare ;

– la noradrénaline a une action plus complexe : la réponse de la fibre musculaire lisse à la

noradrénaline libérée par le neurone postganglionnaire du sympathique dépend de la nature du récepteur : contraction pour les récepteurs  $\alpha$ , relaxation pour les récepteurs  $\beta$ .

Les neurotransmetteurs non cholinergiques non adrénérgiques (NANC) sont nombreux et leur mode d'action est complexe. En effet, la plupart interviennent à la fois sur le système central et périphérique, sur la voie afférente et la voie efférente, directement sur la fibre musculaire lisse ou indirectement, comme cotransmetteurs ou modulateurs de l'acétylcholine ou de la noradrénaline :

- les purines, essentiellement l'ATP (Adénosine 5'-triphosphate), agissent sur les récepteurs purinergiques P1 et surtout P2, en particulier les sous-types P2X1 (sur la cellule musculaire lisse) et P2X3 (sur le neurone afférent) ;
- les neuropeptides, regroupent plusieurs groupes de peptides dont :
  - les tachychinines, qui agissent sur divers récepteurs NK : substance P (NK1), neurokinine A (NK2), neurokinine B (NK3),
  - les enképhalines, principalement les endorphines, qui agissent sur divers récepteurs opiacés centraux et périphériques : leucine-enképhaline, méthionine-enképhaline...,
  - le neuropeptide  $\gamma$ , le *Vasoactive Intestinal Peptide* (VIP), le *Calcitonine-gene-related Peptide* (CGRP), la bradikinine... ;
- les autres neurotransmetteurs NANC :
  - l'histamine agit sur divers récepteurs H, en particulier H1,
  - la sérotonine ou 5 hydroxytryptamine (5-HT) est un neuromédiateur du système nerveux central, qu'on retrouve dans les centres médullaires et les ganglions spinaux,
  - les prostaglandines, en particulier les PGI2, PGE2 et PGF2 $\alpha$  qui agissent respectivement sur les récepteurs IP, EP et FP,
  - le monoxyde d'azote (NO).

L'intervention du système nerveux dans la contraction musculaire est organisée à trois niveaux, aboutissant à trois types de fonctionnements :

- le fonctionnement « autonome » est assuré par les cellules musculaires et les neurones courts (parfois regroupés en plexus) au contact ou au sein même du tissu musculaire, et qui échappe donc à la dénervation par section des

trons nerveux. Dans ce mode de fonctionnement, chaque cellule musculaire peut se contracter isolément, de manière tantôt anarchique (et donc inefficace), tantôt synchronisée pour générer une tension permanente et soutenue (tonus) ou intermittente et rythmique (péristaltisme). Cette activité contractile est très sensible aux agents pharmacologiques exogènes ;

- le fonctionnement « automatique » fait intervenir les centres réflexes médullaires et bulbaire ainsi que les voies afférentes et efférentes, qui sont chargées d'une double coordination :

- coordination entre les cellules musculaires stimulées par la libération, en un endroit donné, du neurotransmetteur ; cette « mise en phase » aboutit à des contractions « phasiques » puissantes et efficaces,
- coordination entre des systèmes antagonistes (sympathique et parasympathique) pour permettre la réalisation d'une fonction associant, par exemple, la contraction d'un muscle réservoir (vessie ou rectum) et la relaxation synchronisée d'un appareil sphinctérien ;

- le contrôle supérieur est élaboré dans les centres cérébraux suprapontiques, du diencéphale et même du télencéphale. Il intervient dans le contrôle volontaire ou semi-volontaire en déclenchant ou en inhibant globalement le fonctionnement automatique organisé dans les centres réflexes subalternes.

## SUPPORTS ANATOMIQUES ET NEUROPHARMACOLOGIQUES

### Myo-architecture de la vessie et du rectum

La vessie et le rectum sont dans un environnement anatomique qui joue un rôle physiologique essentiel dans la continence urinaire et anale, en particulier à l'effort. Ils font partie de ce « combiné viscéral » dont les éléments sont parfaitement solidaires chez la femme normale, tant pendant l'effort de poussée que dans l'effort de retenue (2). Les structures musculo-ligamentaires qui le soutiennent et le supportent ont été étudiées dans un précédent chapitre. Il ne sera question ici que de la myo-architecture propre de ces vis-

cères ; elle sera décrite de manière simplifiée, car si la disposition des fibres musculaires ne peut être le fait du hasard et doit répondre à une finalité fonctionnelle, elle ne saurait à elle seule expliquer la physiologie de la continence.

### **Vessie et urètre**

La vessie, faite exclusivement de fibres musculaires lisses, comporte deux parties :

- le dôme vésical ou « detrusor », souple, mobile, expansif, est la partie réservoir chargée du stockage et de l'expulsion des urines. Les fibres musculaires y sont classiquement disposées en trois couches : deux longitudinales (interne et externe), et une circulaire (moyenne). Cette apparence n'est qu'un trompe l'œil : la même fibre peut participer à la constitution de chacune de ces couches pour réaliser finalement une structure plexiforme bien adaptée à la fonction expulsive du detrusor (3) ;

- la base vésicale, fixe et compacte du fait de l'abondance de la composante conjonctive, est la partie où s'ouvrent les uretères et l'urètre. Au repos, elle a la forme d'un disque horizontal plus étendu en arrière qu'en avant du col. Les fibres musculaires circulaires disposées en anneaux concentriques en forment la charpente.

Le col et les trois quarts proximaux de l'urètre féminin comprennent des fibres musculaires lisses et striées qui constituent le dispositif sphinctérien de la vessie.

- les fibres musculaires lisses sont disposées en deux couches :

- une couche interne de fibres longitudinales dont la fonction est d'ouvrir le col et de raccourcir l'urètre pendant la miction,

- une couche externe de fibres circulaires ou obliques dont la fonction est d'occlure la lumière cervico-urétrale. Considérées comme un authentique « sphincter lisse », autonome, dans les descriptions des anatomistes allemands du début du XX<sup>e</sup> siècle, elles furent ensuite décrites comme le prolongement des fibres detrusoriennes, organisées en frondes cravatant obliquement le col (4). Il est actuellement admis que ces fibres circulaires, très minoritaires dans l'urètre féminin, sont embryologiquement (5), histologiquement (6) et pharmacologiquement différentes de celles du detrusor ;

- les fibres musculaires striées s'étendent sur toute la longueur de l'urètre féminin, mais ne l'entourent complètement que dans son tiers moyen, là où son épaisseur est maximale. Elles sont formées de deux composantes :

- l'une para-urétrale, au contact de l'urètre, faite de fibres à contractions lentes (type 1) qui maintiennent une activité tonique,

- l'autre péri-urétrale, appartenant aux muscles du plancher pelvien, faite de fibres à contractions rapides (type 2) qui permettent la contraction volontaire.

### **Rectum et canal anal**

La physiologie anorectale fait intervenir trois organes : un organe réservoir (le côlon), un organe compliant (le rectum) et un organe résistif (le canal anal entouré de l'appareil sphinctérien lisse et strié).

La charnière rectosigmoïdienne est considérée comme un « sphincter ouvert » qui freine la progression du bol fécal et empêche son reflux lors de la défécation.

Le rectum au repos, appuyé sur la concavité sacrée, est orienté en bas et en avant. Les fibres musculaires lisses de la paroi rectale sont disposées en deux couches, longitudinale externe et circulaire interne.

Le canal anal, oblique en bas et en arrière est situé sous un plan unissant le coccyx à la symphyse pubienne. C'est un conduit cylindrique de 3 à 4 cm de long dont la lumière est virtuelle. Il forme avec le rectum une angulation nommée cap anal, d'environ 90°, ouverte en arrière.

L'appareil sphinctérien qui l'entoure est fait de fibres musculaires lisses et striées :

- les fibres musculaires lisses sont disposées en deux couches : une couche interne, circulaire, renforcement de la couche correspondante du rectum, et une couche externe, longitudinale qui s'insinue entre la précédente et le sphincter strié ;

- les fibres musculaires striées constituent, entre la traversée des releveurs de l'anus et les téguments de la marge anale, un anneau musculaire dont on décrit classiquement trois portions (7) : profonde, superficielle et sous-cutanée, adhérente à la peau de la marge anale. Le faisceau puborectal de l'élévateur de l'anus, dont les fibres sont intriquées à celles de la portion profonde du sphincter strié, complète ce dispositif sphinctérien en maintenant le cap anal au repos et en l'accentuant à l'effort.

## Innervation de la vessie et du rectum

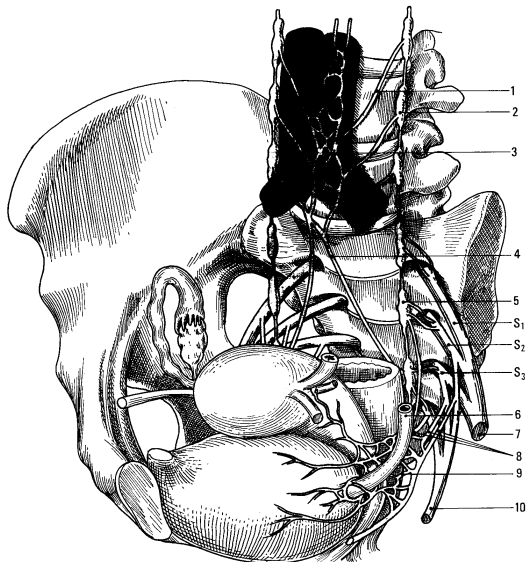
### Anatomie topographique

L'anatomie topographique des nerfs périphériques depuis la moelle jusqu'aux viscères pelviens est schématisée dans la figure 3 :

- les nerfs splanchniques, en provenance de la moelle lombaire, descendent sur la face latérale de l'aorte en formant une lame nerveuse plus ou moins étalée et plexiforme : le nerf présacré ou plexus hypogastrique supérieur. Celui-ci donne, de chaque côté les nerfs hypogastriques qui rejoignent le plexus hypogastrique inférieur ;

- la réunion des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> nerfs sacrés et de leurs branches antérieures forme le plexus honteux d'où sont issus :

- le nerf pudendal (ou honteux interne), qui sort du pelvis par le canal sous-pyramidal et s'engage dans la petite échancrure sacro-sciatique,
- les nerfs pelviens (ou érecteurs) qui gagnent le plexus hypogastrique inférieur ;
- le plexus hypogastrique inférieur est donc un lieu de rencontre des nerfs hypogastriques et des nerfs érecteurs. Il forme dans la gaine de l'hypogastrique, une lame quadrangulaire d'où se détachent des rameaux destinés à la vessie et au rectum.



**Fig. 3** – Innervation des muscles et des viscères pelviens (d'après Kamina (8)) : 1. Nerf splanchnique lombal, 2. Ganglion sympathique lombal, 3. Plexus hypogastrique supérieur, 4. Nerf hypogastrique, 5. Ganglion sympathique pelvien, 6. Uretère, 7. Nerf ischiatique, 8. Nerfs splanchniques pelviens, 9. Plexus hypogastrique inférieur, 10. Nerf pudendal.

### Systèmes nerveux somatiques et végétatifs

Les viscères pelviens reçoivent une double innervation, somatique et végétative.

#### Innervation somatique

Elle concerne la musculature striée, c'est-à-dire le plancher périnéal et les sphincters striés. Le centre médullaire est dans le noyau d'Onuf, à la base de la corne antérieure de S2 à S4. Les neurones traversent le plexus honteux et forment le contingent moteur du nerf pudendal. Quelques uns pourraient emprunter le trajet des nerfs pelviens.

#### Innervation végétative

Schématiquement, les neurones sympathiques, venus du centre dorsolombaire, (T10 à L1) empruntent le trajet des nerfs hypogastriques et « synapsent » dans le plexus hypogastrique supérieur, alors que les neurones parasympathiques en provenance du centre sacré (S2 à S4) empruntent le trajet des nerfs pelviens et synapsent dans le plexus hypogastrique inférieur. Il existe bien quelques exceptions à ce schéma ; mais dans l'ensemble on peut assimiler les nerfs hypogastriques au sympathique, les nerfs pelviens au parasympathique, et considérer le plexus hypogastrique inférieur comme une structure commune.

### Système nerveux autonome et sa médiation neuropharmacologique

Le système « nerveux autonome » est une structure anatomiquement et fonctionnellement très complexe par la densité des terminaisons nerveuses, la nature des neurotransmetteurs qu'elles libèrent et la spécificité des récepteurs pharmacologiques pré- et postsynaptiques.

#### Innervation cholinergique et adrénérgique

C'est, naturellement, la plus importante.

Les terminaisons cholinergiques et adrénérgiques sont retrouvées partout ; mais, schématiquement, les premières prédominent dans les organes capacitifs et expulsifs (vessie et rectum), les seconds dans les organes résistifs (urètre et canal anal). La densité des terminaisons est riche dans la vessie, faisant de cet organe un muscle directement innervé ; il s'agit essentiellement de terminaisons cholinergiques, plus accessoirement de terminaisons adrénérgiques plus nombreuses dans la base que dans le dôme. La densité

des terminaisons est pauvre dans l'urètre ; il s'agit de terminaisons adrénérergiques et cholinergiques en particulier dans l'urètre féminin qui, contrairement à l'urètre masculin, recevrait, selon certains auteurs, une innervation presque exclusivement cholinergique (9). Le schéma est assez comparable pour le rectum qui reçoit principalement une innervation cholinergique, et pour le canal anal dont le sphincter interne reçoit une riche innervation adrénérergique. Toutefois, la stimulation cholinergique de préparations isolées de canal anal peut entraîner une relaxation par l'intermédiaire de neurones inhibiteurs NANC (10), parfois suivie d'une contraction.

Aux terminaisons cholinergiques correspondent des récepteurs muscariniques pré- et post-synaptiques, dont cinq sous-types ont été clonés, certains facilitateurs (M1 et M3), d'autres inhibiteurs (M2 et M4) de la contraction. Dans la vessie, seuls les récepteurs M3 interviennent normalement dans la contraction, alors que les récepteurs M2, pourtant majoritaires en nombre, n'interviennent qu'en cas de dénervation (11, 12). Aux terminaisons adrénérergiques correspondent des récepteurs  $\alpha$  (notamment  $\alpha 1$ ) et  $\beta$ . Les premiers participent au maintien d'un tonus actif du sphincter lisse (y compris de l'urètre féminin (13)), les seconds à la relaxation de la vessie et du rectum ainsi que des sphincters lisses de l'urètre et du canal anal (14).

#### *Innervation non adrénérergique et non cholinergique (NANC)*

Le rôle des neurotransmetteurs et des récepteurs NANC est complexe en raison de leur site d'action ubiquitaire (système nerveux central et/ou périphérique, voie afférente et/ou efférente), et aussi de leur mode d'action directe (neurotransmission) et/ou indirecte *via*, notamment, l'innervation cholinergique et adrénérergique (cotransmission, neuromodulation, etc.).

La résultante motrice peut être une contraction ou une relaxation de la fibre musculaire selon la nature du transmetteur et du récepteur. Dans la physiologie vésicale, l'intervention des NANC, accessoire dans les conditions normales, peut devenir importante dans les situations pathologiques telles que l'obstruction et l'hyperactivité ; l'effet dominant est alors plutôt une contraction du detrusor. Dans la physiologie rectale, la transmission NANC intervient dans la relaxation sphinctérienne lisse (15), par l'intermédiaire de

neurones inhibiteurs, intrinsèques, dont la raréfaction entraîne l'abolition du réflexe recto-anal inhibiteur, telle qu'on l'observe dans la maladie de Hirschsprung (16).

Il est actuellement démontré que les substances NANC, comme l'ATP, peuvent être libérées par les cellules épithéliales de certains organes creux tels la vessie, l'intestin et le rectum, lors de leur distension. Elles interviennent alors à l'initiation de l'arc réflexe, en stimulant le neurone afférent (17).

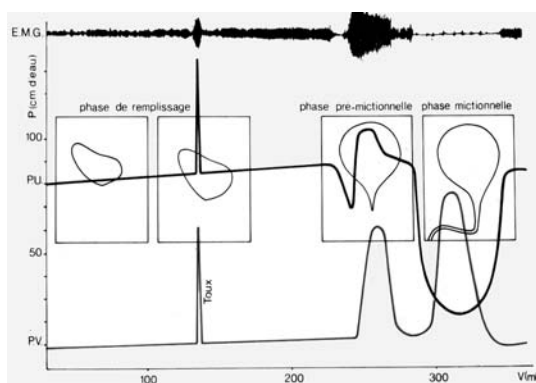
## MÉCANISMES DE LA CONTINENCE

### Continence urinaire

La figure 4 illustre les modifications morphologiques et manométriques observées aux deux phases du cycle mictionnel : le remplissage et la miction. On peut postuler que la continence est maintenue tant que les forces d'expulsion (c'est-à-dire la pression intravésicale) sont inférieures aux forces de retenue.

#### *Continence urinaire au repos*

La vessie, en se remplissant, s'étale mollement dans le petit bassin. La base vésicale est horizontale ; le col vésical est fermé et hermétique même lors des efforts de toux. Le gradient de pression



**Fig. 4** – Modifications morphologiques et évolution des paramètres urodynamiques (EMG du sphincter strié urétral, pression urétrale maximum [PU] et pression vésicale [PV]) pendant les phases de remplissage (A et B), pré-mictionnelle (C) et mictionnelle (D) (d'après Buzelin (18)).

urétéro-vésical, largement positif, suffit à maintenir la continence :

- la pression vésicale de remplissage reste basse, ne dépassant pas 15 cm d'eau pour un volume de 300 ml. Cette complaisance est indispensable à la continence et surtout à la protection du haut appareil urinaire ;

- les forces de retenue, c'est-à-dire la résistance urétrale aux fuites, peuvent être globalement évaluées par la technique du « *leak point pressure* », c'est-à-dire la pression vésicale au-delà de laquelle apparaissent des fuites par l'urètre. Elle associe :

- une composante « physiologique », le tonus sphinctérien, composante essentielle de la pression urétrale, mesurée par la technique du « profil urétral », dont la valeur maximale (60 à 80 cm d'eau), augmente au cours du remplissage vésical. La contribution des plexus vasculaires sous-muqueux est accessoire, mais, par leur « mollesse », ils jouent un rôle non négligeable de joint d'étanchéité qui optimise la compression exercée par les sphincters (19). Les tissus péri-urétraux eux-mêmes doivent être souples et compliants pour permettre aux sphincters d'exercer leur action,

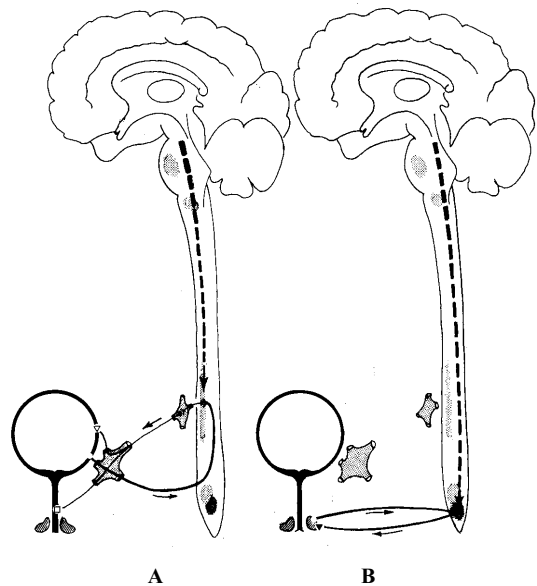
- une composante « pathologique » d'obstruction qui peut être due, par exemple, à l'effet compressif d'un prolapsus vaginal. La dysurie peut être un mécanisme de continence providentiel en cas d'insuffisance sphinctérienne majeure.

La phase de remplissage est sous le contrôle des systèmes sympathique et somatique qui contribuent à relâcher le detrusor et à contracter l'appareil sphinctérien.

- La nature et la distribution des récepteurs adrénergiques suggèrent le rôle joué par le système sympathique pendant la phase de remplissage : relaxation du detrusor (récepteurs  $\beta$ ) et surtout contraction des fibres musculaires lisses du col et de l'urètre (récepteurs  $\alpha$ ). Il s'agit principalement d'une activité autonome, bien que la stimulation ou la section des nerfs hypogastriques, issus du centre sympathique dorsolombaire, reproduise les mêmes effets que la stimulation ou le blocage adrénergique (20). Dans les conditions physiologiques, le centre médullaire n'interviendrait que dans les phénomènes d'adaptation au remplissage (abaissement de la pression vésicale et surtout augmentation de la pression

urétrale) (21, 22). Le point de départ de ce réflexe sympathique est la stimulation des récepteurs de tension du detrusor ; les afférents gagnent la moelle dorsolombaire par les nerfs pelviens (érecteurs), tandis que les efférents rejoignent la vessie et l'urètre par les nerfs hypogastriques. Il est vraisemblablement placé sous un contrôle supramédullaire (fig. 5A).

- De nombreux arguments prouvent l'existence d'une activité tonique du sphincter strié, et plus précisément, celle de sa portion para-urétrale : la forte proportion de cellules de type I, la localisation du pic de pression urétral et la possibilité de l'écrêter de moitié par curarisation ou neurotomie pudendale (23). Il dépend d'un réflexe médullaire organisé dans le centre somatique sacré et emprunte les nerfs pudendaux pour afférence et efférence (fig. 5B).



**Fig. 5** – Contrôle réflexe du tonus sphinctérien de l'urètre : A) réflexe sympathique, B) réflexe somatique (d'après Buzelin (18)).

### Continence urinaire à l'effort

Certains efforts, comme la toux, le rire, la marche, le passage à l'orthostatisme, élèvent brutalement la pression abdominale et la pression intravésicale à 100 cm d'eau ou plus, risquant de déborder les forces de retenue décrites ci-dessus. Les mécanismes de la continence à l'effort, abondamment étudiés chez la femme reposent en



grande partie sur la constatation, lors de ces efforts, d'un pic de pression dans l'urètre qui, dans le meilleur des cas, est synchrone au pic de pression dans la vessie et de même amplitude. L'explication de ce phénomène a donné lieu à diverses hypothèses invoquant des mécanismes passifs ou actifs.

### Mécanismes passifs

Ils attribuent une place importante aux structures ligamentaires qui fixent le col.

La théorie de la transmission des pressions abdominales à l'urètre, popularisée en 1961 par Enhörning (24), postule que la vessie et la partie initiale de l'urètre étant situées dans la même enceinte abdominale fermée en bas par le plancher pelvien, toute augmentation de la pression abdominale leur est intégralement transmise (fig. 6A). Cette « transmission » ne se produit plus lorsque la base vésicale passe sous le plan des releveurs à la faveur d'un prolapsus antérieur. Cette théorie séduisante, (même si elle prend quelques libertés avec la réalité anatomique), fait de la fixation antérieure du col vésical une condition essentielle de la continence (25, 26), et de son hypermobilité la cause principale de l'incontinence, dont le traitement doit logiquement passer par le repositionnement du col dans l'enceinte de pression abdominale.

La théorie de De Lancey (27), prétend le contraire en soulignant le rôle joué par le « hamac sous-cervical » fixé latéralement sur l'arc tendineux du fascia pelvien et des releveurs. Cette structure fibro-musculaire forme un plan résistant sur lequel le col vésical et aussi la totalité de l'urètre peuvent venir s'écraser et se fermer (fig. 6B) ; c'est la justification des traitements modernes par fronde sous-urétrale de l'incontinence urinaire à l'effort, en théorie préférables aux frondes sous-cervicales qui réalisent un mécanisme non physiologique de point fixe sur lequel le col peut venir s'écraser et l'angle uréthro-vésical postérieur se fermer.

### Mécanismes actifs

Ils correspondent à une contraction réflexe de la musculature périnéo-sphinctérienne en réponse à une soudaine augmentation de la pression abdominale, expliquant pourquoi, chez la femme jeune et continente, le pic de pression dans l'urètre peut précéder et excéder en amplitude (« hypertransmission ») le pic de pression dans la vessie (28).

Ce réflexe de continence (« *guarding reflexe* ») est un réflexe somatique passant par le noyau d'Onuf, dont la latence est d'environ 10 ms. Il implique le sphincter strié de l'urètre et la musculature périnéale qui, en dépit d'une innervation commune, interviennent indépendamment l'un de l'autre (29). L'efficacité de la sangle du faisceau pubococcygien du releveur est probablement plus importante que celle du sphincter strié, qui n'interviendrait que pour compléter l'étanchéité à la manière d'un sceau (30). On peut facilement s'en rendre compte au cours de l'examen clinique : le seul fait de détendre cette sangle par un doigt intravaginal suffit souvent à faire apparaître des fuites à la toux.

Cette contraction réflexe du plancher pelvien, anticipant l'effort de toux, signalée dès 1962 par Parks (31), est un des fondements de la théorie dite « intégrale » de Papa Petros (30). Elle repose sur des études échographiques montrant que l'occlusion de la lumière urétrale ne s'effectue pas d'avant en arrière, (comme le voudrait la théorie de De Lancey), mais d'arrière en avant, l'urètre se trouvant plaqué contre la symphyse pubienne. Comme De Lancey, Papa Petros reconnaît l'importance du hamac vaginal ; mais en outre, il souligne l'effet des faisceaux pubococcygiens des releveurs de l'anus dont la contraction au moment de la toux (ou avant la toux) propulse vers l'avant l'urètre (fig. 6C).

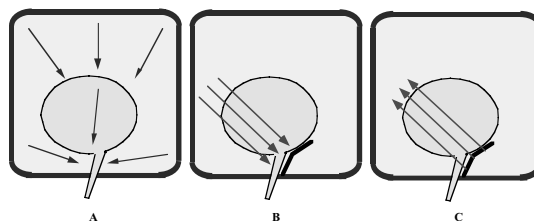


Fig. 6 – Les mécanismes de la continence à l'effort selon Enhörning (A), De Lancey (B) et Papa Petros (C).

### Continence urinaire en retenue

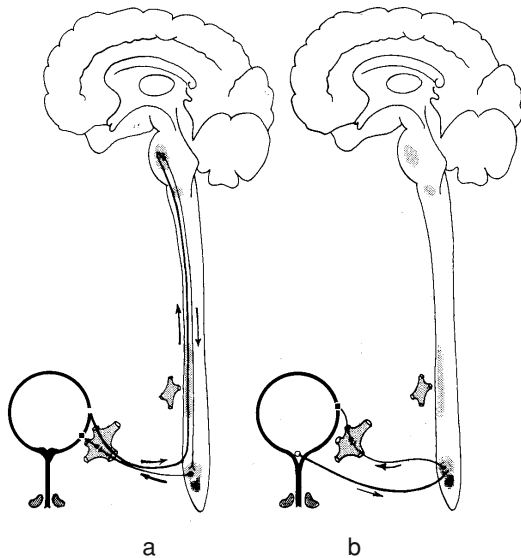
La figure 4, montre qu'en se contractant, la vessie se transforme en une sphère qui se rétracte concentriquement ; sa base se transforme en entonnoir ; le col vésical s'ouvre puis la totalité de l'urètre au passage du flux urinaire. La pression vésicale s'élève à une valeur normalement comprise entre 30 et 60 cm d'eau ; la pression urétrale s'effondre en même temps, ou quelques secondes avant la contraction vésicale.

*Réflexe mictionnel*

Le réflexe mictionnel correspond à l'intervention du système parasympathique dont les effets sont doubles :

- d'une part, la « mise en phase » de toutes les cellules musculaires lisses du detrusor aboutissant à une contraction puissante et organisée, qualifiée de « phasique » ;
- d'autre part l'inhibition réflexe des systèmes antagonistes, sympathique et somatique, avec pour conséquence l'effondrement du tonus sphinctérien.

Chez l'adulte, ce réflexe mictionnel a pour point de départ une stimulation des récepteurs de tension du detrusor. Il s'agit d'un réflexe supra-segmentaire organisé dans le tronc cérébral (fig. 7a) (32). D'autres réflexes facilitateurs dont l'origine est une stimulation des récepteurs cutanés ou muqueux, sont organisés dans les centres sacrés (fig. 7b). Ces réflexes extéroceptifs existent chez le nouveau-né ; leur persistance ou leur réutilisation caractérise les états d'hyperréflexivité (33). Le contact de l'urine avec la muqueuse urétrale pourrait être le point de départ d'un de ces réflexes. Le contrôle volontaire ou semi-volontaire du réflexe mictionnel, (qui n'est pas réservé à l'être humain), est possible grâce aux connexions reliant directement les centres céré-



**Fig. 7** – Réflexes mictionnels : a) réflexe supra-segmentaire à partir de la stimulation des récepteurs de tension du detrusor. b) réflexe segmentaire, à partir de la stimulation des récepteurs cutané-muqueux (d'après Buzelin (18).

braux aux centres subalternes qui organisent le réflexe médullaire. C'est ainsi que celui-ci peut être déclenché :

- par la volonté : c'est la miction par raison, qui implique l'intervention d'un centre mictionnel localisé à la face interne du lobe frontal ;
- par les stimuli sensoriels (vue, contact ou audition de l'eau, exposition du froid...) : c'est l'instabilité sensorielle qui fait intervenir les aires sensibles et sensorielles du lobe pariétal ;
- par les paroxysmes émotionnels (fou rire, orgasme, frayeur...) : c'est l'urination, miction active et incontrôlable qui met en jeu le système limbique.

*Forces en présence*

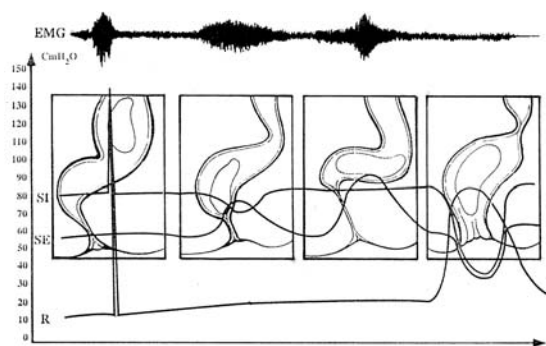
La force d'expulsion est la pression intravésicale générée par la contraction du detrusor, dont l'amplitude dépend à la fois de sa puissance contractile et de la résistance dans l'urètre, normalement faible en l'absence d'obstruction organique ou fonctionnelle (dyssynergie vésico-sphinctérienne). L'hypercontractilité est donc habituellement le signe d'une obstruction sous-vésicale qui peut être évaluée par la relation pression/débit.

En dehors des forces d'obstruction (qui persistent pendant la miction), les forces de retenue se résument à la contraction volontaire du sphincter strié et des muscles périnéaux. Elle permet de gagner quelques centimètres d'eau pour éviter la fuite. Cette situation est précaire, car cette musculature striée est non seulement souvent faible chez la femme (le gain sur la pression urétrale en effort de retenue excède rarement 30 cm d'eau), mais aussi fatigable (la contraction ne peut être soutenue plus de quelques secondes). La contraction volontaire du sphincter strié induit par voie réflexe une inhibition du detrusor, et s'oppose peut-être aussi à la relaxation réflexe du sphincter lisse (34). La suppression de ce réflexe caractérise l'impériosité mictionnelle.

**Continence anale**

Le terme de continence anale est préféré à celui de continence fécale (équivalent de « continence urinaire »), car la nature du contenu joue un rôle tellement important dans les mécanismes de la continence et donc de l'incontinence qu'on ne peut le limiter aux seules matières solides.

Le processus d'exonération se déroule en trois phases (fig. 8) :



**Fig. 8** – Modifications morphologiques et évolution des paramètres électromanométriques (EMG du sphincter strié de l'anus, pression dans le rectum [R], et dans le canal anal [SI = sphincter interne, SE = sphincter externe]), pendant les phases de repos (A), prédéfécatoire (B), défécatoire (D), et en effort de retenue (C) (d'après Villet *et al.* (2)).

- une phase de repos, avant l'arrivée du bol fécal dans le rectum ;
- une phase de prédéfécation avec un bol fécal dans le rectum ;
- une phase de défécation, correspondant à l'expulsion du bol fécal.

### Continence anale au repos

Le bol fécal est dans le sigmoïde, qui fait office d'organe-réservoir ; le rectum et le canal anal, vides, forment entre eux un angle droit (angle anorectal ou « ARA ») maintenu par l'activité tonique du muscle puborectal qui s'insère sur la symphyse pubienne et cravate en arrière la jonction recto-anale.

Il existe un gradient de pression entre le sigmoïde et le rectum d'une part, tous deux soumis à la pression intra-abdominale (5 à 15 cm d'eau), et le canal anal d'autre part, maintenue par l'activité tonique du sphincter lisse (principalement dans la partie haute) et du sphincter strié (principalement dans la partie basse). Les valeurs sont comprises dans une large fourchette allant de 35 à 105 cm d'eau pour la partie haute du canal anal et de 20 à 80 cm d'eau pour la partie basse. Ce tonus sphinctérien représente la composante physiologique des forces de retenue, à laquelle s'ajoute, comme pour la continence urinaire, des facteurs occasionnels d'obstruction qui sont toutes les causes de dyschésies (rectocèle, élytrocèle, prolapsus interne, anisme...).

Le tonus sphinctérien dépend davantage du sphincter lisse que du sphincter strié dont la paralysie modifie peu la pression dans le canal anal.

Comme pour l'urètre, il s'agit principalement d'une activité autonome, peu modifiée par la suppression de son innervation extrinsèque (35). Cependant, bien qu'imprécise, l'existence d'une régulation réflexe du tonus sympathique recto-anal est suggérée par les modèles expérimentaux réalisant une stimulation électrique après section proximale des principales branches du sympathique lombaire (36) :

- l'électrostimulation des nerfs hypogastriques et des nerfs coliques lombaires entraîne avant tout une puissante contraction du sphincter interne de l'anus, précédée dans la moitié des cas d'une relaxation en cas de stimulation des nerfs hypogastriques. Sur le rectum, la réponse est soit une contraction modeste et inconstante, soit une relaxation ;

- la section du sympathique lombaire ou l'anesthésie rachidienne entraîne, au contraire, une augmentation de l'activité motrice colorectale et une diminution de la pression dans le canal anal.

L'activité tonique du sphincter externe de l'anus est également maintenue par un réflexe somatique passant par les nerfs pudendaux. Ces réflexes sympathique et somatique sont des réflexes segmentaires, car ils sont conservés après transection médullaire cervicale, thoracique ou lombaire (37, 38).

### Continence anale à l'effort

Comme pour la continence urinaire, le maintien de la continence anale, lors des efforts qui augmentent brusquement la pression abdominale, est expliqué par la constatation dans le canal anal d'un pic de pression synchrone à celui transmis dans le sigmoïde et dans l'ampoule rectale. On peut l'expliquer par des mécanismes passifs et actifs.

#### Mécanismes passifs

Ils se résument au « *Flap Valve* ». Quand le rectum est vide et que l'angle anorectal est fermé, la paroi rectale antérieure vient s'appliquer sur l'orifice interne du canal anal et l'obstruer. Toute augmentation de la pression intra-abdominale, telle qu'un effort de toux, accentue encore ce phénomène de valve. Un tel mécanisme semble ne pouvoir prévenir que la perte de matières solides, et non celle des gaz et des matières liquides, qui exigent avant tout un bon tonus sphinctérien.

*Mécanismes actifs*

Ils font intervenir une contraction réflexe du sphincter anal externe et de la musculature périnéale, en particulier de la sangle puborectale qui ferme l'angle recto-anal. Ce réflexe anal constrictor, équivalent du « *guarding reflexe* » pour la continence urinaire persiste après section médullaire, cervicale ou thoracique, mais la réponse sphinctérienne est plus faible que chez le volontaire sain, ce qui témoigne d'un contrôle spinal haut ou supraspinal.

**Continence anale en retenue***Réflexe défécatoire*

Il est caractérisé par l'engagement du bol fécal dans l'ampoule rectale puis dans la partie haute du canal anal et par la fermeture de la charnière rectosigmoïdienne. L'ampoule rectale se verticalise, le canal anal se raccourcit et l'angle anorectal s'efface, autour de 130°. D'un point de vue manométrique, on enregistre un pic de pression dans le rectum et une chute de pression dans le canal anal :

- la contraction de l'ampoule rectale correspond à l'intervention du parasymphatique, comme le prouve la réponse à son électrostimulation dans les modèles expérimentaux. En fait, on ne défèque pas comme on urine, et c'est la transmission intrarectale de la poussée abdominale qui permet surtout l'expulsion transanale du bol fécal ;

- la relaxation de l'appareil sphinctérien est le phénomène le plus constant et le plus important ; il concerne les sphincters lisses et striés qui cessent toute activité électrique. C'est le réflexe recto-anal inhibiteur.

Le point de départ de ce réflexe est, principalement, la distension de l'ampoule rectale passive (irruption du bol fécal) ou active (contraction). L'intensité de cette distension conditionne l'amplitude et la durée de la relaxation, laquelle est plus durable dans les conditions d'une distension isobarique qu'isovolumique. Ainsi explique-t-on l'hypotonie du canal anal en présence d'un fécalome, à partir d'une stimulation des barorécepteurs plutôt que des volorécepteurs du rectum (39). La destruction des racines constitutives du plexus sacré modifie sans le faire disparaître le réflexe recto-anal inhibiteur (40), qui serait organisé dans deux circuits, l'un court (dans le système nerveux intrinsèque) pour le sphincter

lisse, l'autre long (dans la moelle et le tronc cérébral) pour le sphincter strié.

Dans les lésions médullaires supraconales, la stimulation mécanique endo-anale peut induire un réflexe défécatoire qu'on met à profit pour obtenir l'exonération fécale chez les blessés médullaires (41). Il existe aussi des réflexes viscéro-viscéraux inhibiteurs entre la vessie et le rectum. La dilatation anale, la contraction de l'ampoule rectale inhibent la contraction détrusorienne (42) ; inversement la contraction vésicale inhibe celle du rectum. De même l'érection inhibe les contractions vésicales et rectales. Ces réflexes doivent être intégrés à un niveau supramédullaire car ils peuvent être altérés chez l'homme spinal.

*Force en présence*

La force d'expulsion est représentée par la pression intrarectale, déterminée par la contraction de l'ampoule rectale, la poussée abdominale n'intervenant qu'en phase défécatoire.

En dehors des facteurs d'obstruction (qui persistent à cette phase), la continence repose essentiellement sur la contraction de la musculature striée ano-périnéale qui ferme et allonge le canal, tandis que l'angle recto-anal se referme. Cette contraction peut être réflexe dans le premier temps de la distension ou de la contraction de l'ampoule rectale. Ce réflexe recto-anal contracteur, reproductible lors des études de manométrie anorectale, persiste après section médullaire cervicale ou thoracique (43). La contraction volontaire ne peut être maintenue très longtemps ; comme pour la continence urinaire, elle a surtout pour conséquence d'inhiber la contraction de l'ampoule rectale.

**Références**

1. Kondo A, Susset JG, Lefavre J (1972) Visco-elastic properties of bladder. I. Mechanical model and its mathematical analysis. *Invest Urol* 10: 154
2. Villet R, Buzelin JM, Lazorthes F (1995) Les troubles de la statique pelvi-périnéale de la femme. 1 volume, Vigot édit. 269 pages
3. Hunter D (1954) A new concept of urinary bladder musculature. *J Urol* 71: 695-704
4. Hutch JA. (1971) The internal sphincter: a double loop system. *J Urol* 5: 633-9

5. Droes JT (1974) Observations on the musculature of the urinary bladder and the urethra in the human foetus. *Br J Urol* 46: 179-85
6. Gosling JA, Dixon JS (1975) The structure and innervation of smooth muscle in the wall of the bladder neck and proximal urethra. *Br J Urol* 47: 549-58
7. Shafik A (1975) A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The external sphincter mechanism. A triple-loop system. *Invest Urol* 12: 412-9
8. Kamina P (1983) Dictionnaire Atlas d'Anatomie. Maloine, Paris
9. Gosling JA, Dixon JS, Lendon RG (1977) The autonomic innervation of the human male and female bladder neck and proximal urethra. *J Urol* 118: 302-5
10. Burleigh DE, D'Mello A (1983) Neural and pharmacological factors affecting motility of the internal anal sphincter. *Gastroenterology* 84: 409-17
11. Braverman AS, Tallarieda RJ, Ruggieri MR Sr (2002) Interaction between muscarinic receptor subtype signal transduction pathways mediating bladder contraction. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 283: R663-8
12. Yamanishi T, Chapple CR, Chess-Williams R (2001) Which muscarinic receptor is important in the bladder? *World J Urol* 19: 299-306
13. Taki N, Taniguchi T, Okada K *et al.* (1999) Evidence for predominant mediation of alpha1-adrenoceptor in the tonus of entire urethra of women. *J Urol* 162: 1829-32
14. Speakman CTM, Hoyle CHV, Kamm MA *et al.* (1993) Abnormalities of the the innervation of the internal anal sphincter in faecal incontinence. *Dig Dis Sci* 38: 1961-9
15. Burleigh DE (1983) Non cholinergic non adrenergic inhibitory neurones in human internal anal sphincter muscle. *J Pharm Pharmacol* 35: 258-60
16. Bishop AE, Polak JM, Lahe BD *et al.* (1981) Abnormalities of the colonic regulatory peptides in Hirschsprung's disease. *Histopathology Oxf* 5: 679-88
17. Burnstock G (1999) Release of vasoactive substance from endothelial cells by shear stress ant purinergic mechanosensory transduction. *J Anat* 194: 335-42
18. Buzelin JM (1984) Urodynamique. Bas appareil urinaire. 1 volume, 200 pages, Masson, Paris
19. Zinner NR, Ritter RC, Sterling AM (1976) The mechanism of micturition. In *Scientific Foundation of Urology*. DI Williams, DG Chisholm edit. W. Heinemann Med. Books Ltd. Londres
20. MacGuire EJ, Herlihy E (1979) Bladder and urethral responses to sympathetic stimulation. *Invest Urol* 17: 9-15
21. Jonas U, Tanagho EA (1975) Studies on vesico-urethral reflexes 1. Urethral sphincteric responses to detrusor stretch. *Invest Urol* 12: 357-73
22. Edvarsen P (1968) Nervous control of urinary bladder in cats. Part 1: The collecting phase. *Acta Physiol Scand.* 72: 157-71
23. Koff SA (1977) Striated muscle determinants on intra-urethral resistance. *Invest Urol* 15: 147-8
24. Enhörning G (1961) Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand sup* 276: 1-68
25. Zacharin RF (1963) The suspensory mechanism of the female urethra. *J Anat* 97: 423-7
26. De La Taille A, Delmas V, Lassau JP *et al.* (1997) Étude anatomique des ligaments pubo-uréthraux chez la femme: rôle dans la suspension de l'urètre. *Prog Urol* 7: 604-10
27. De Lancey J (1994) Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence : the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 170(6): 1713-23
28. Constantinou CE, Govan DE (1982) Spatial distribution and timing of transmitted and reflexy generated urethral pressure in healthy women. *J Urol* 127: 964-9
29. Kenton K, Brubaker L (2002) Relationship between levator ani contraction and motor unit activation in the urethral sphincter. *Am J Obstet Gynecol* 187: 403-6
30. Papa Petros PE, Ulmsten U (1995) Urethral pressure increase on effort originates from within the urethra, and continence from musculovaginal closure. *Neurourol Urodyn* 14: 337-50
31. Parks AG, Porter NH, Melzak J (1962) Experimental study of the reflex mechanism controlling muscles of the pelvic floor. *Dis Colon Rectum* 5: 407-14
32. Edvarsen P (1968) Nervous control of urinary bladder in cats. Part 2: The expulsion phase. *Acta Physiol Scand.* 72: 172-82
33. Buzelin JM (1981) La pathologie de l'inhibition vésicale. 1. L'organisation neurologique de la fonction vésico-sphinctérienne. *J Urol (Paris)* 87: 479-506
34. Shafik A (1999) A study of the continence mechanism of the external urethral sphincter with identification of the voluntary urinary inhibition reflex. *J Urol* 162: 1967-71
35. Frenckner B, Ihre T (1976) Influence of autonomic nerves on the internal anal sphincter in man. *Gut* 17: 306-12
36. Carlstedt A, Nordgren S, Fasth S *et al.* (1988) Sympathetic nervous influence of the internal anal sphincter and rectum in man. *Int J Colorectal Dis* 3: 90-5
37. Mc Donagh R, Sun WM, Thomas DG *et al.* (1992) Anorectal function in patients with complete supracanal spinal cord lesions. *Gut* 33: 1532-38
38. Sun WM, Mc Donagh R, Forster D *et al.* (1995) Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology* 108: 990-8

39. Siproudhis L, Bellissant E, Juguet F *et al.* (1998) Effects of cholinergic agents on anorectal physiology. *Aliment Pharmacol Ther.* 12: 747-54
40. Gowers WR (1877) The autonomic action of the sphincter ani. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 29: 77-84
41. Krogh K, Mosdal C, Gregersen H *et al.* (2002) Rectal wall properties in patients with acute and chronic spinal cord lesions. *Dis Colon Rectum* 45: 641-9
42. Kock NG, Pompeius R (1963) Inhibition of vesical motor activity induced by anal stimulation. *Acta Clin Scand* 126: 244
43. Mc Mahon SB, Morrison JFB, Spillane K (1982) An electrophysiological study of somatic and visceral convergence in the reflex control of the external anal sphincter. *J Physiol Lond* 328: 379-87