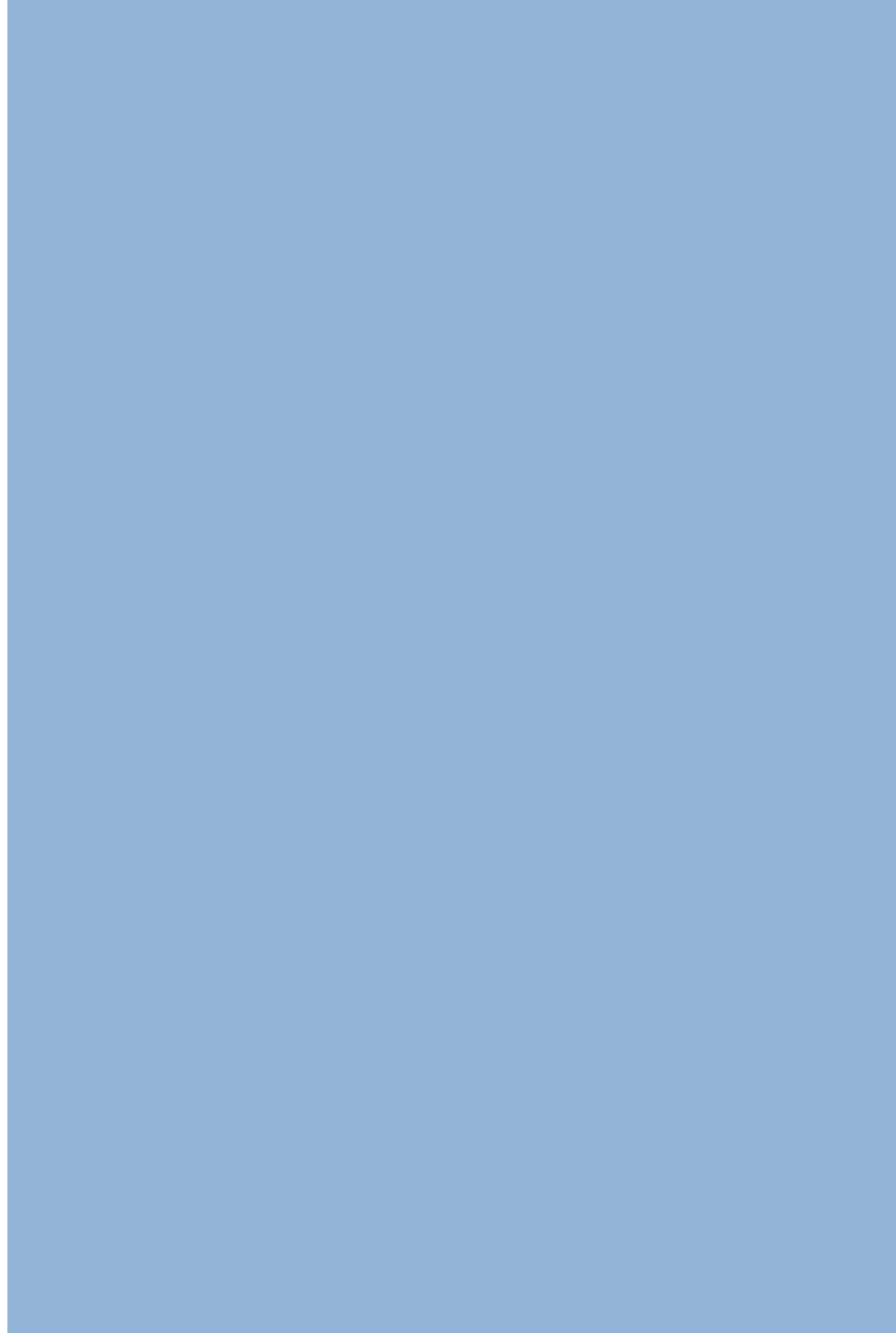
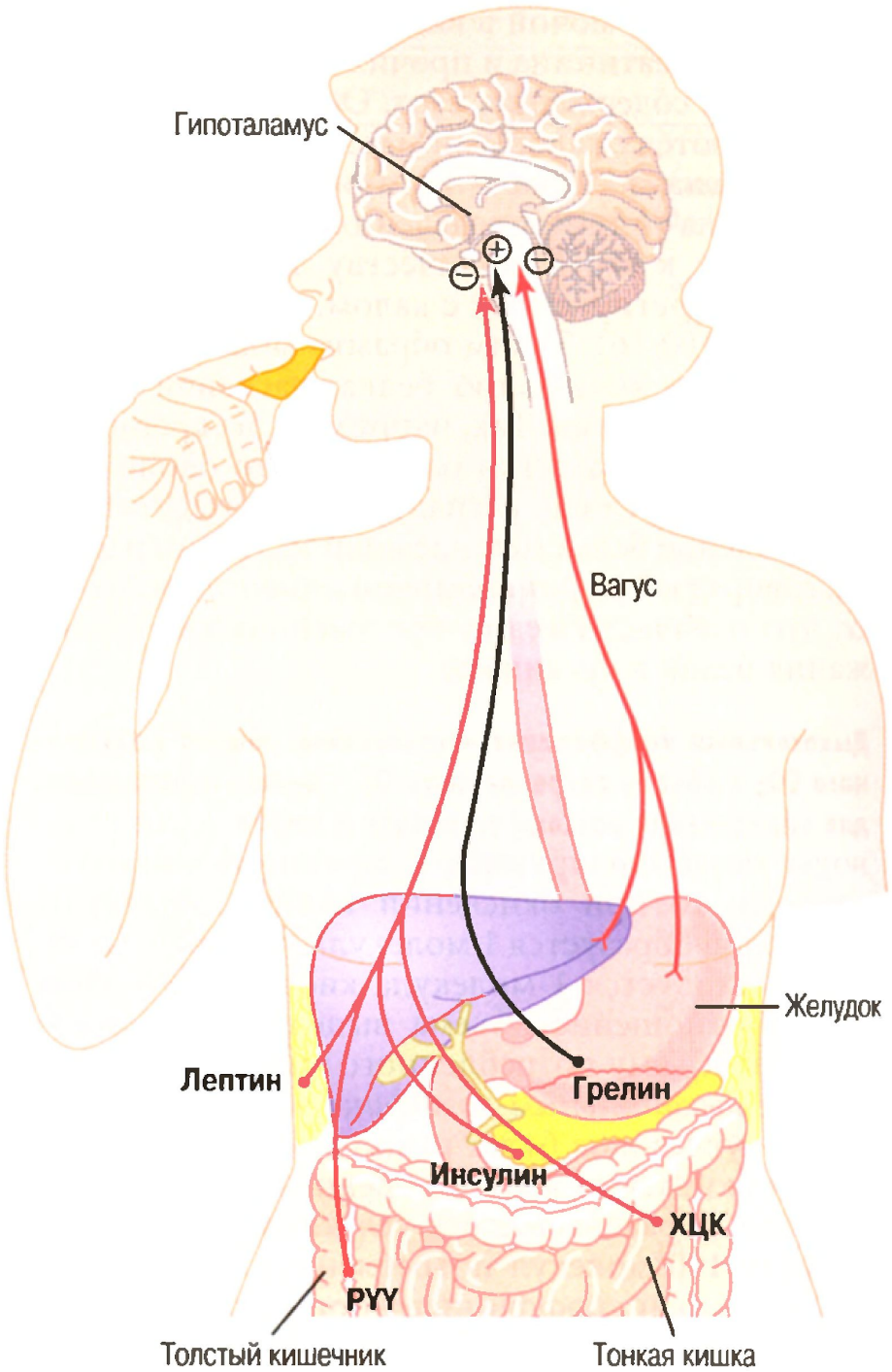
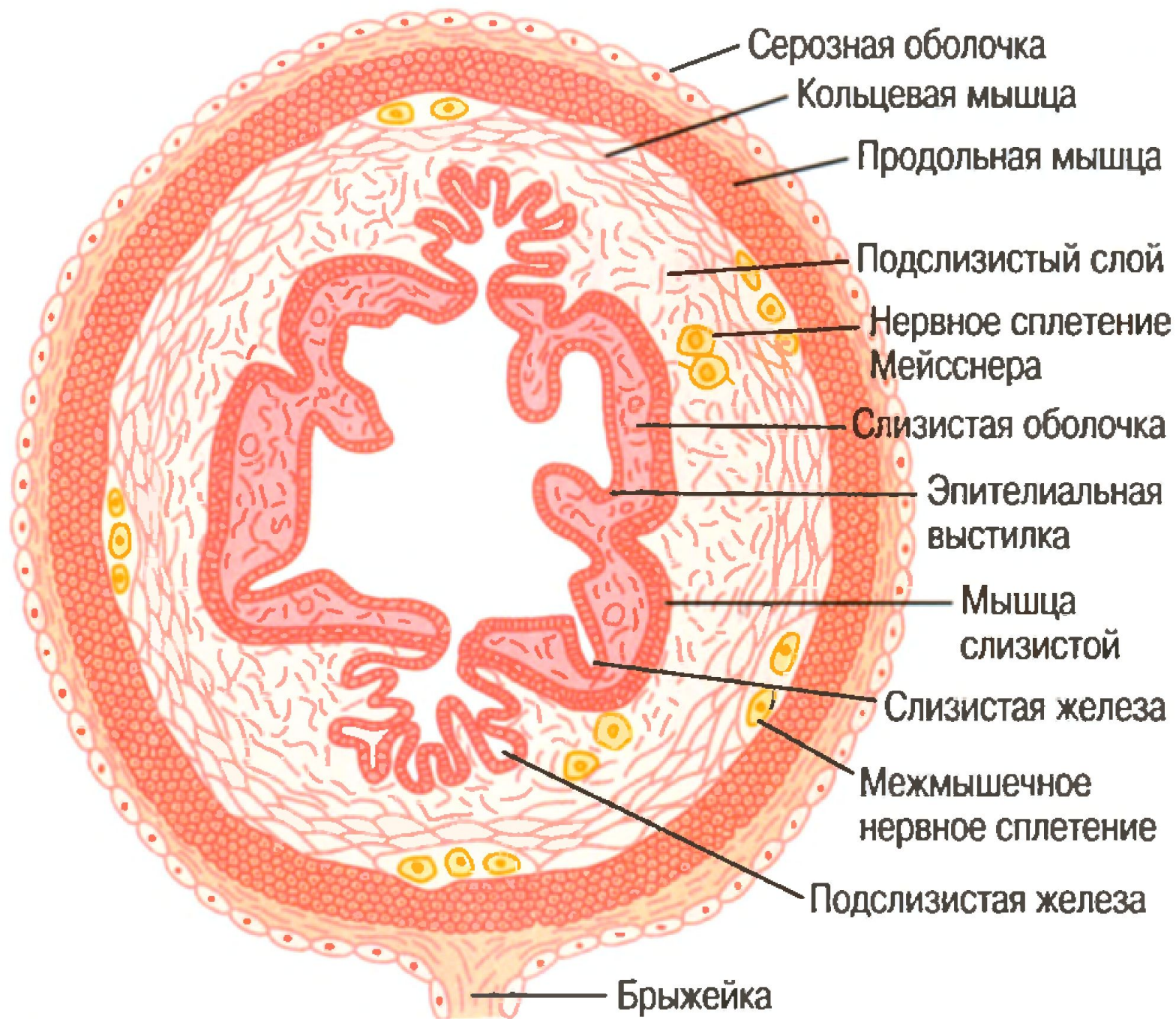


Пищеварение







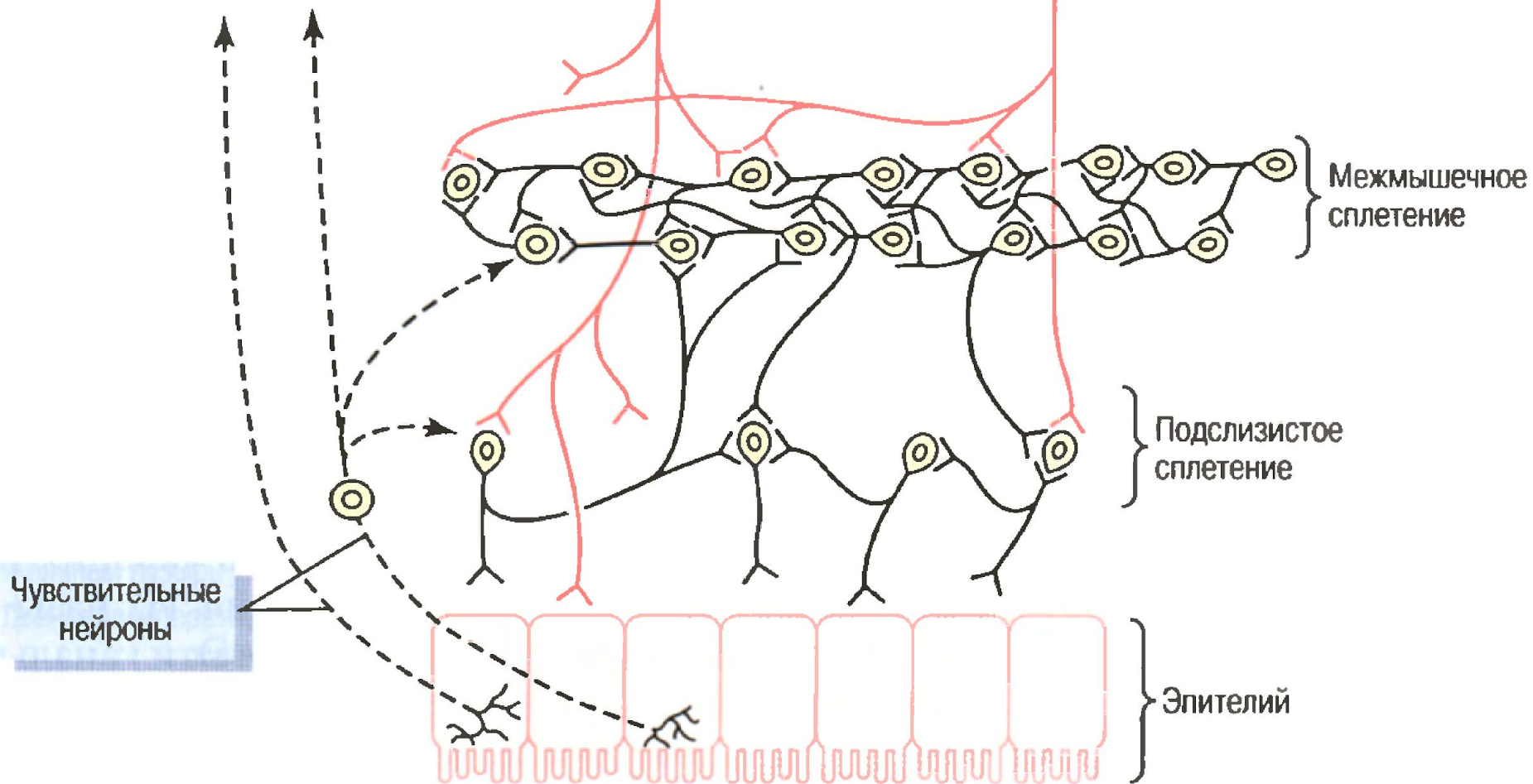
Симпатические

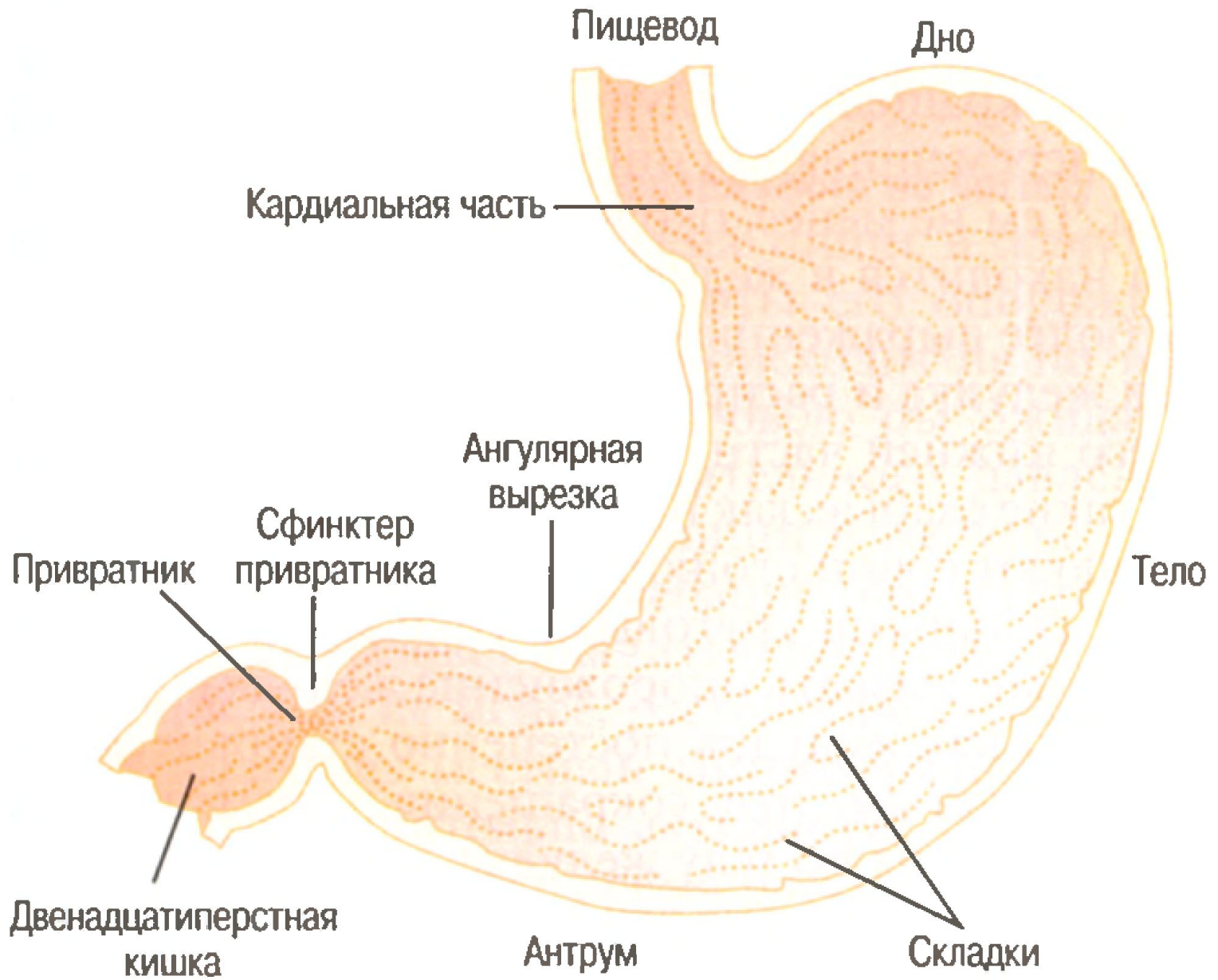
Парасимпатические

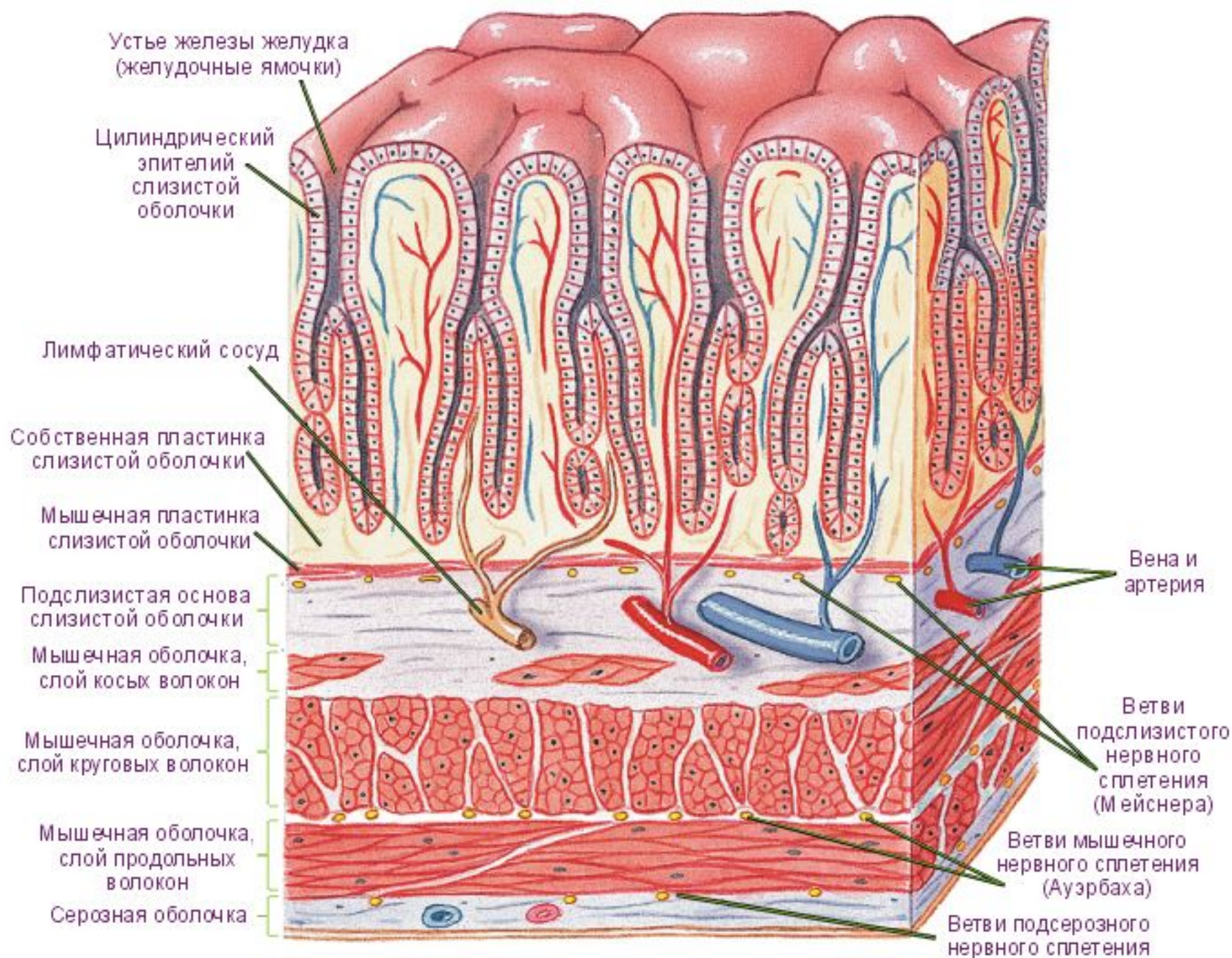
К превертебральным ганглиям, спинному мозгу и стволу мозга

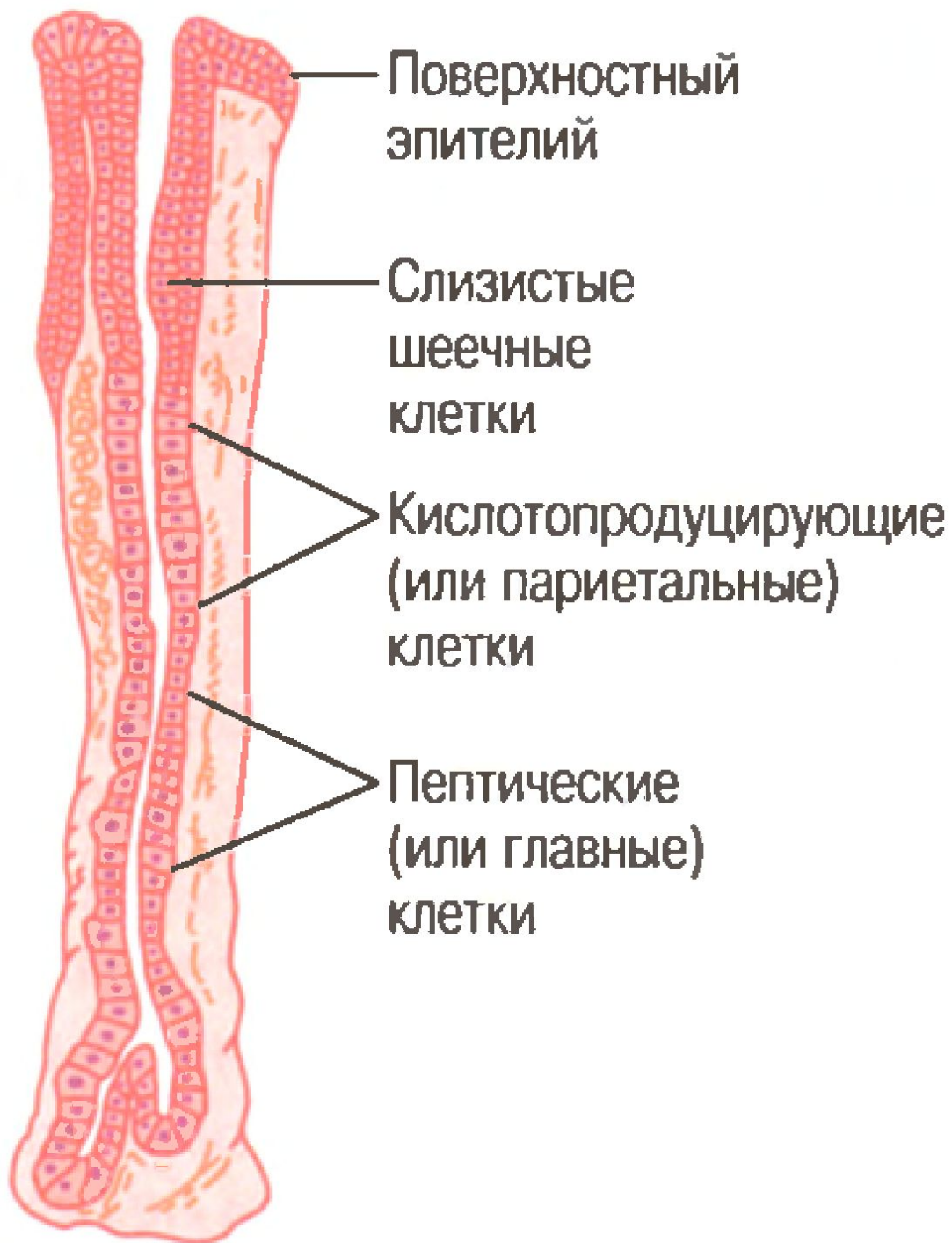
(в основном постганглионарные)

(преганглионарные)



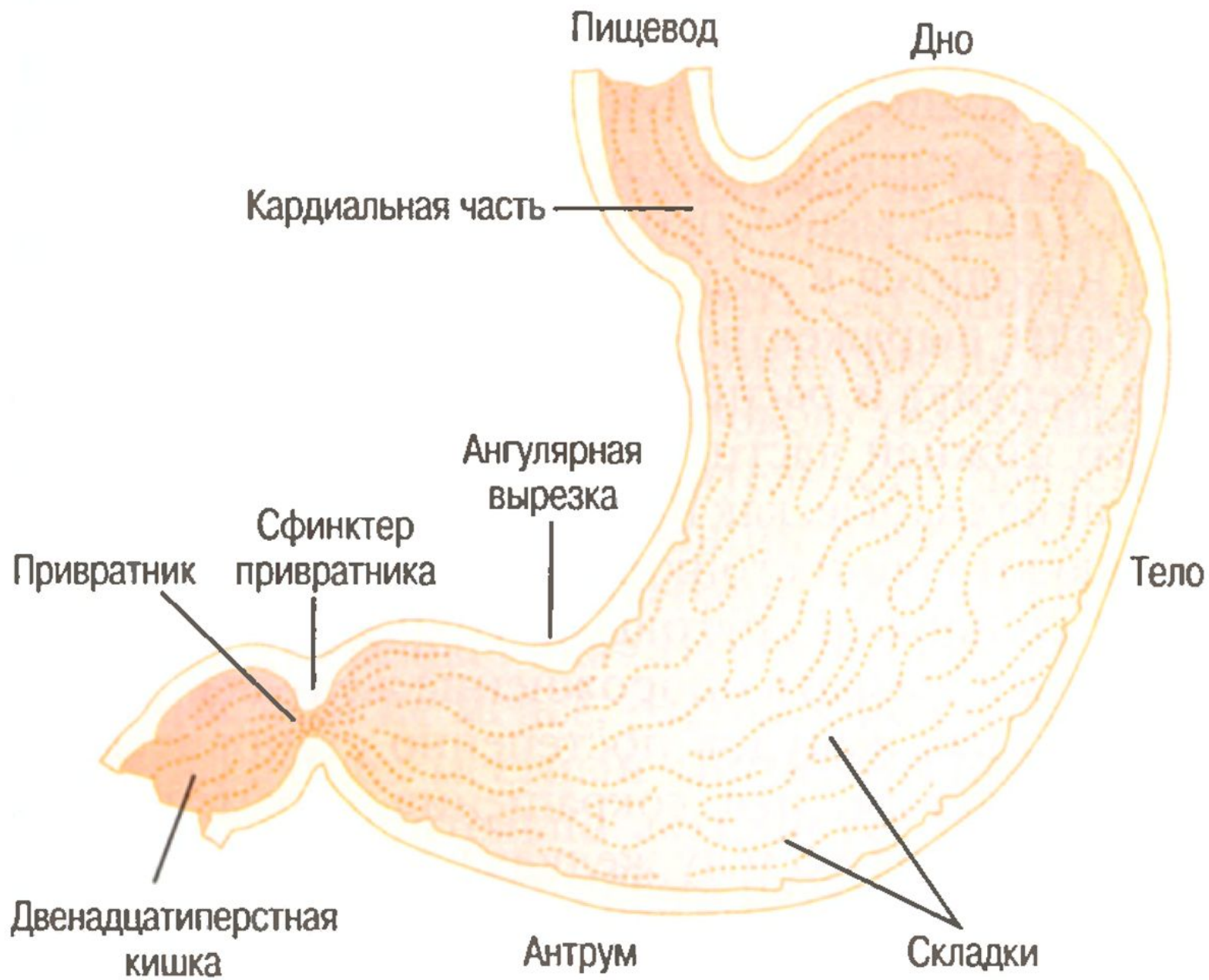






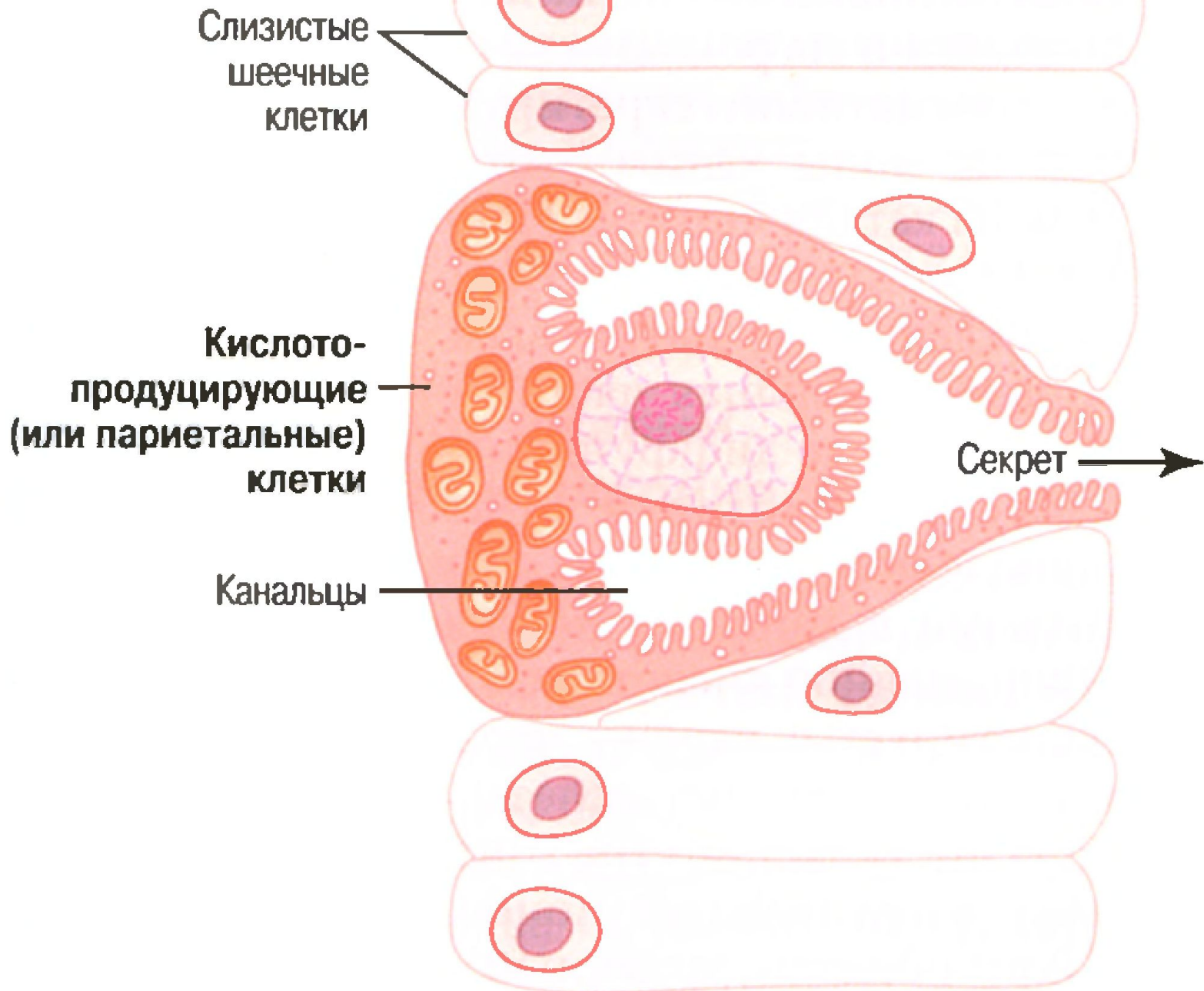
Типы желез в желудке

- Собственные (фундальные) – состоят из главных (пепсиноген), обкладочных (НСI и внутренний фактор Касла) и шейечных клеток (слизь).
- Пилорические – содержат главные и шейечные клетки. Поэтому желудочный сок этих желез не содержит соляной кислоты.



Изоформы пепсина

- По У. Г. Тейлору (*Коротько Г. Ф.*, 2007), в желудочном соке человека 7 изопепсинов, 5 из них с чётко различающимися свойствами:
- Пепсин 1 (собственно пепсин) — максимум активности при $\text{pH} = 1,9$. При $\text{pH} = 6$ быстро инактивируется.
- Пепсин 2 — максимум активности при $\text{pH} = 2,1$.
- Пепсин 3 — максимум активности при $\text{pH} = 2,4 - 2,8$.
- Пепсин 5 («гастриксин») — максимум активности при $\text{pH} = 2,8 - 3,4$.
- Пепсин 7 — максимум активности при $\text{pH} = 3,3 - 3,9$.



Функции HCl в желудке

- Активация пепсиногена
- Оптимум pH для действия пепсина
- Набухание и денатурация белка
(повышение доступности пептидных связей для действия пепсина)
- Бактерицидная роль
- Слабое эмульгирование жиров

Фазы желудочной секреции

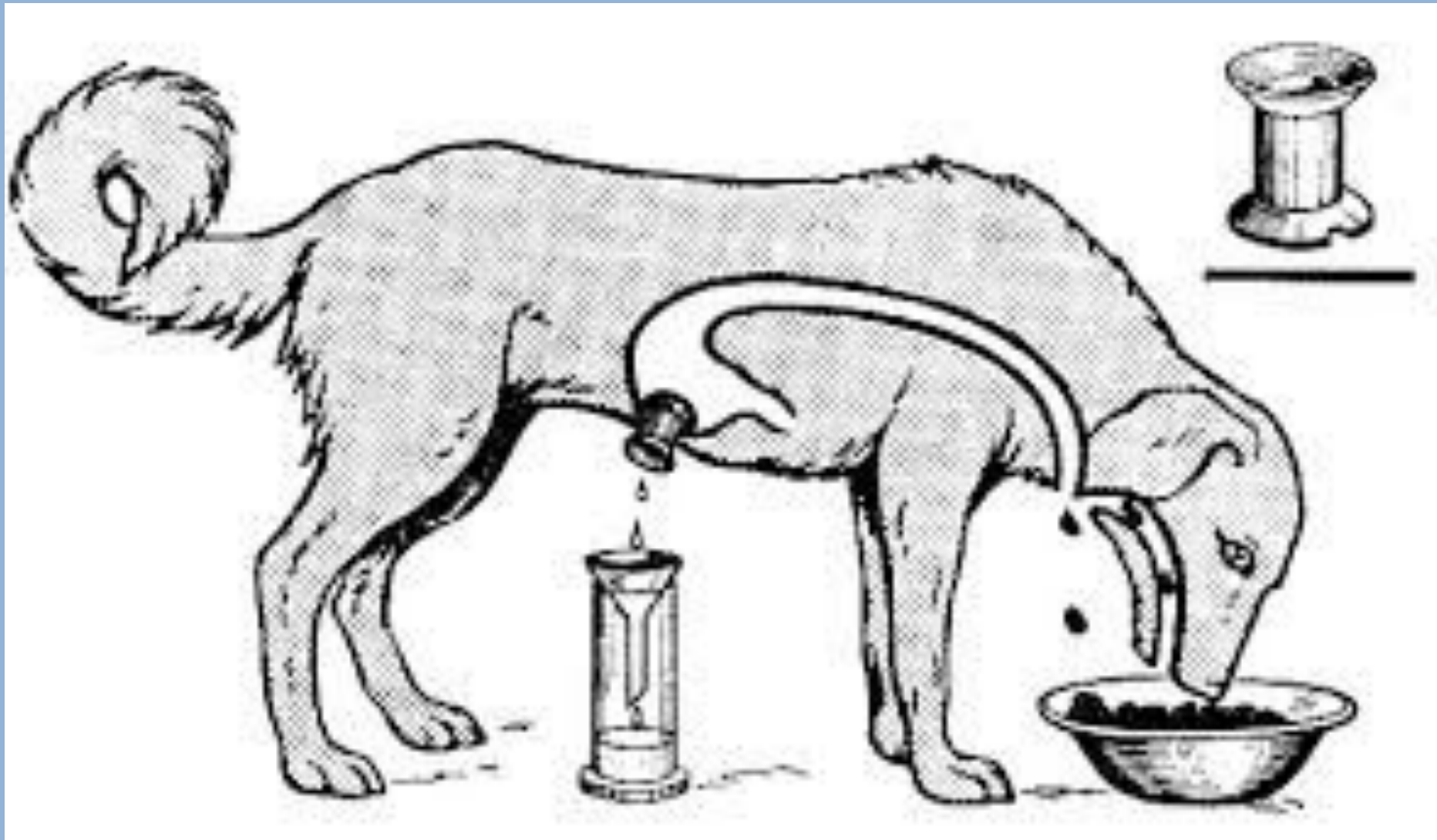
- Мозговая (сложнорефлекторная, условно- и безусловнорефлекторные компоненты)
- Желудочная (нейрогуморальная)
- Кишечная (нейрогуморальная)

Мозговая фаза – 30-40%

- Условнорефлекторный компонент – вид, запах пищи
- Безусловнорефлекторный компонент – рецепторы полости рта

В мозговой фазе только нервные механизмы, которые реализуются симпатическими и в большей степени парасимпатическими волокнами блуждающего нерва. Ведущая роль блуждающего нерва подтверждается отсутствием мозговой фазы в опыте «мнимого» кормления при перерезке блуждающего нерва.

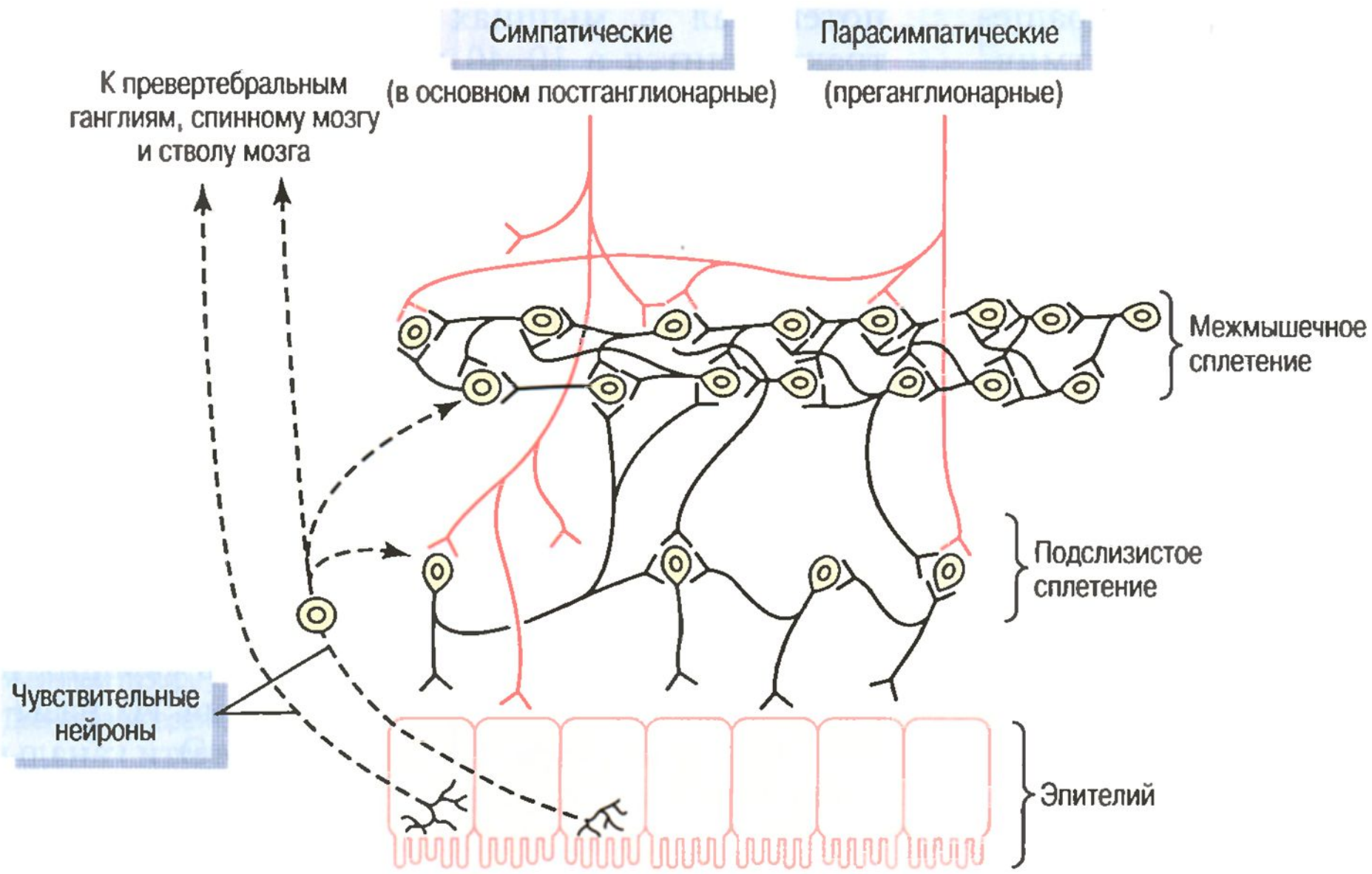
Опыт «мнимого» кормления



Желудочная фаза – >50%

- Нервный компонент – местные и вагусные рефлексy. Они активируются посредством раздражения механо- и хеморецепторов слизистой оболочки желудка.
- Гуморальный компонент – гастрин и гистамин. Гастрин продуцируется G-клетками антрального отдела желудка в ответ на наличие продуктов протеолиза. Стимулирует образование и соляной кислоты, и пепсина. Гистамин образуется ECL-клетками (энтерохромафинными), стимулирует продукцию только соляной кислоты.

Схема нервных механизмов регуляции секреции в желудочную фазу.



Схемы операции образования малых (изолированных) желудочков по Гейденгайну и Павлову

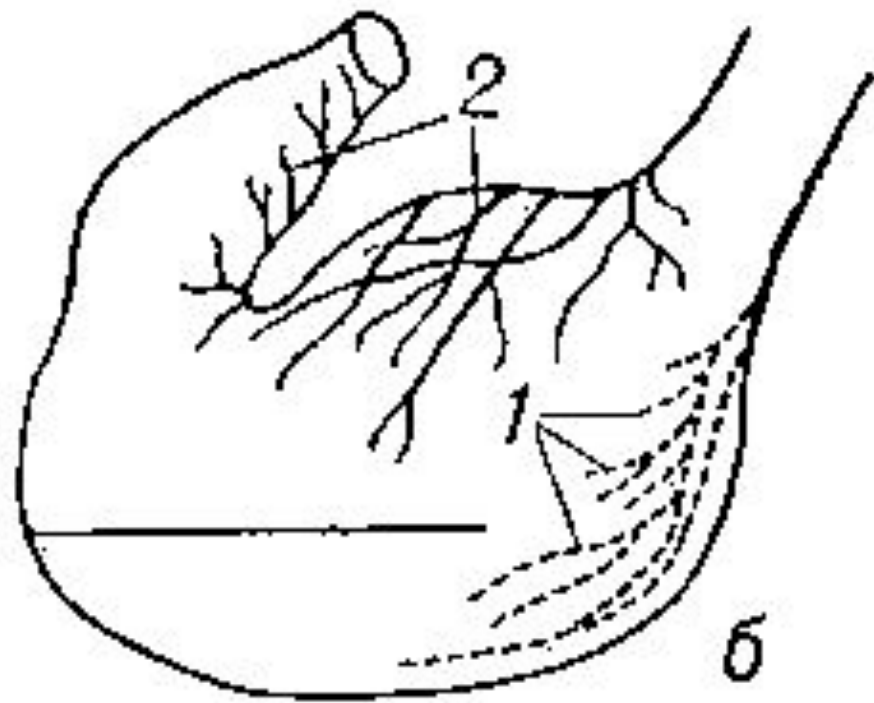
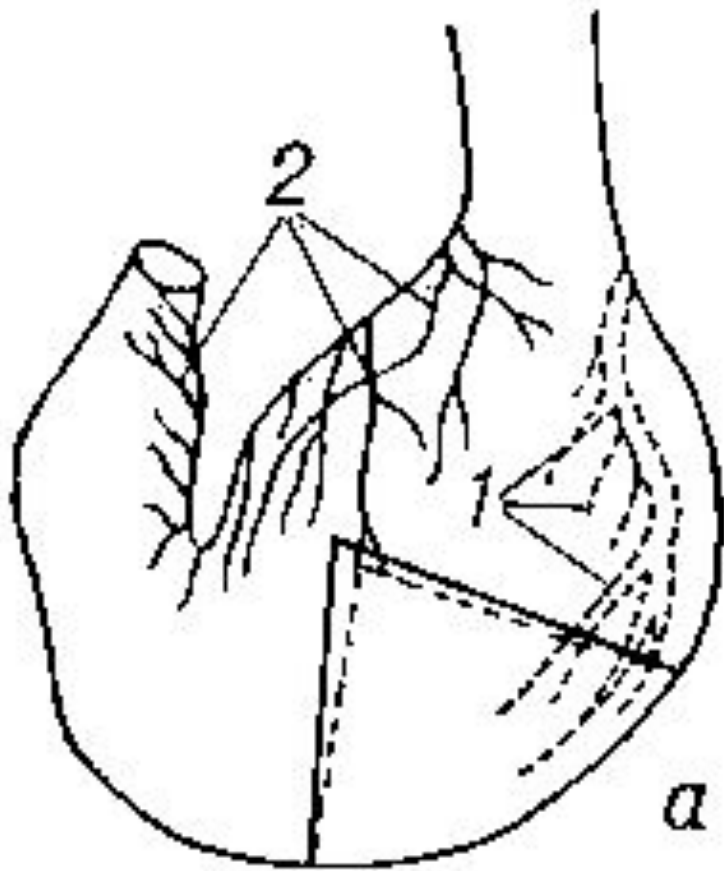
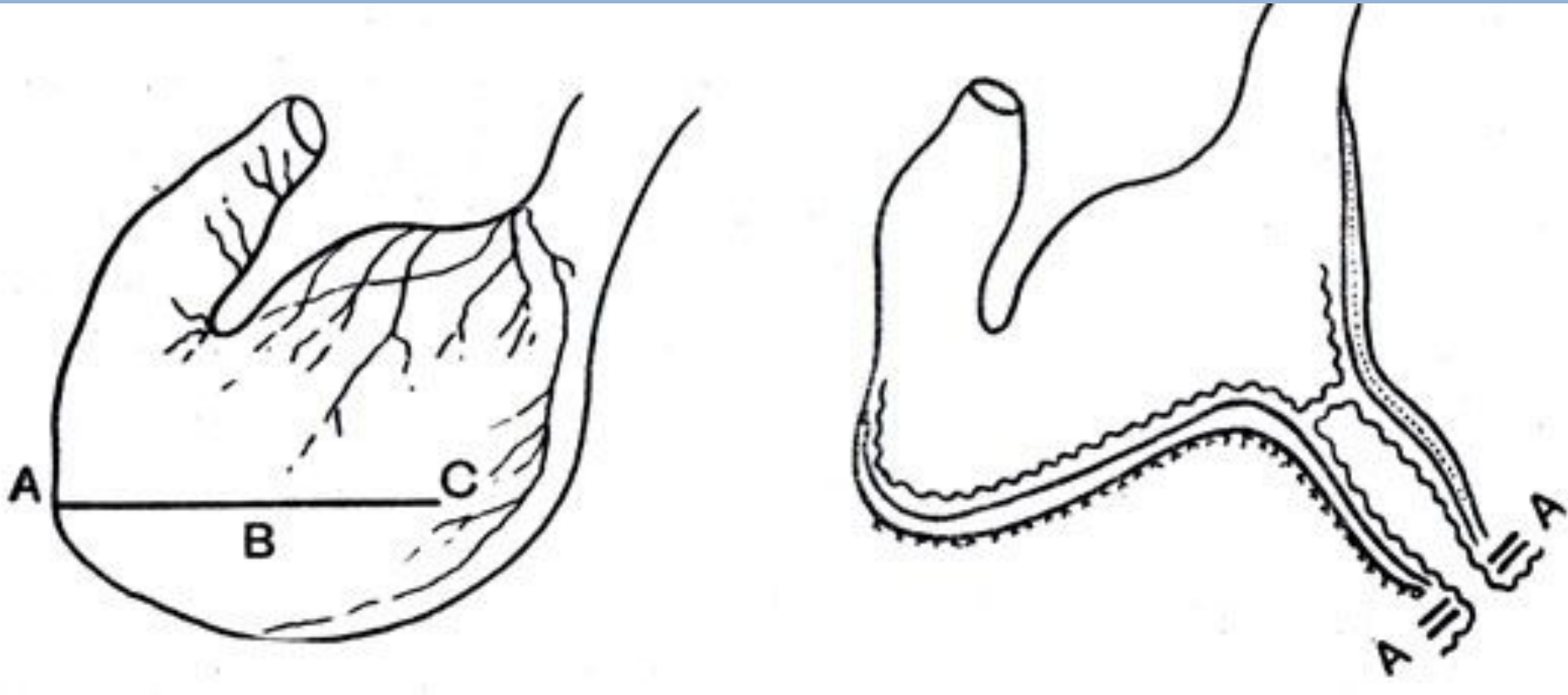
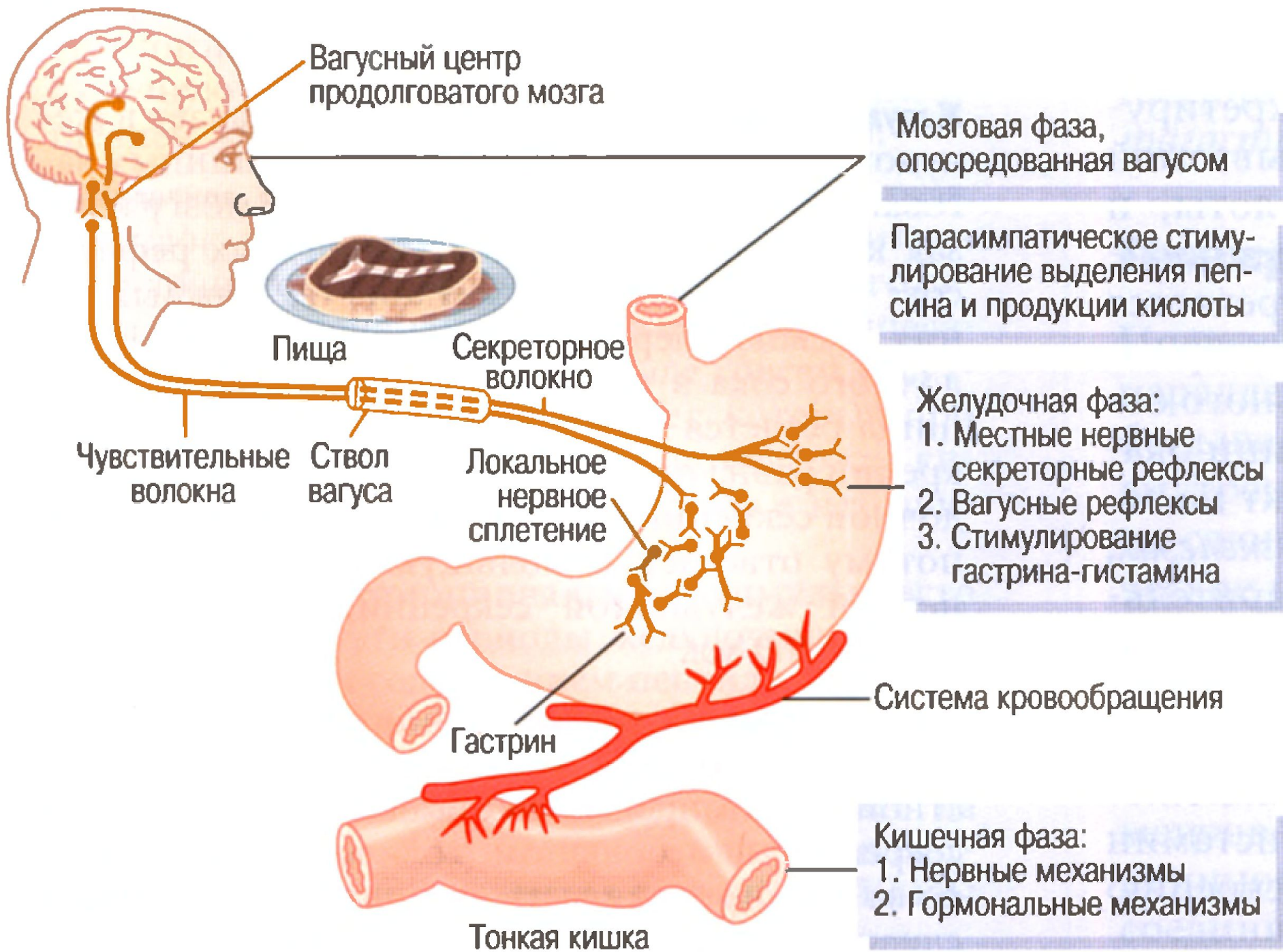


Схема операции малого желудочка по И.П. Павлову



Кишечная фаза <10%

- Опосредуется секретинном и ХЦК, усиливающим секрецию пепсиногенов, но тормозящих секрецию HCl.
- Вероятно, гастрином, который в небольшом количестве продуцируется в ДПК.



Вагусный центр продолговатого мозга

Мозговая фаза, опосредованная вагусом

Парасимпатическое стимулирование выделения пепсина и продукции кислоты



Пища

Секреторное волокно

Чувствительные волокна

Ствол вагуса

Локальное нервное сплетение

Желудочная фаза:
 1. Местные нервные секреторные рефлексы
 2. Вагусные рефлексы
 3. Стимулирование гастрин-гистамина

Система кровообращения

Гастрин

Кишечная фаза:
 1. Нервные механизмы
 2. Гормональные механизмы

Тонкая кишка

Эвакуация содержимого желудка в ДПК (гастродуоденальный рефлекс)

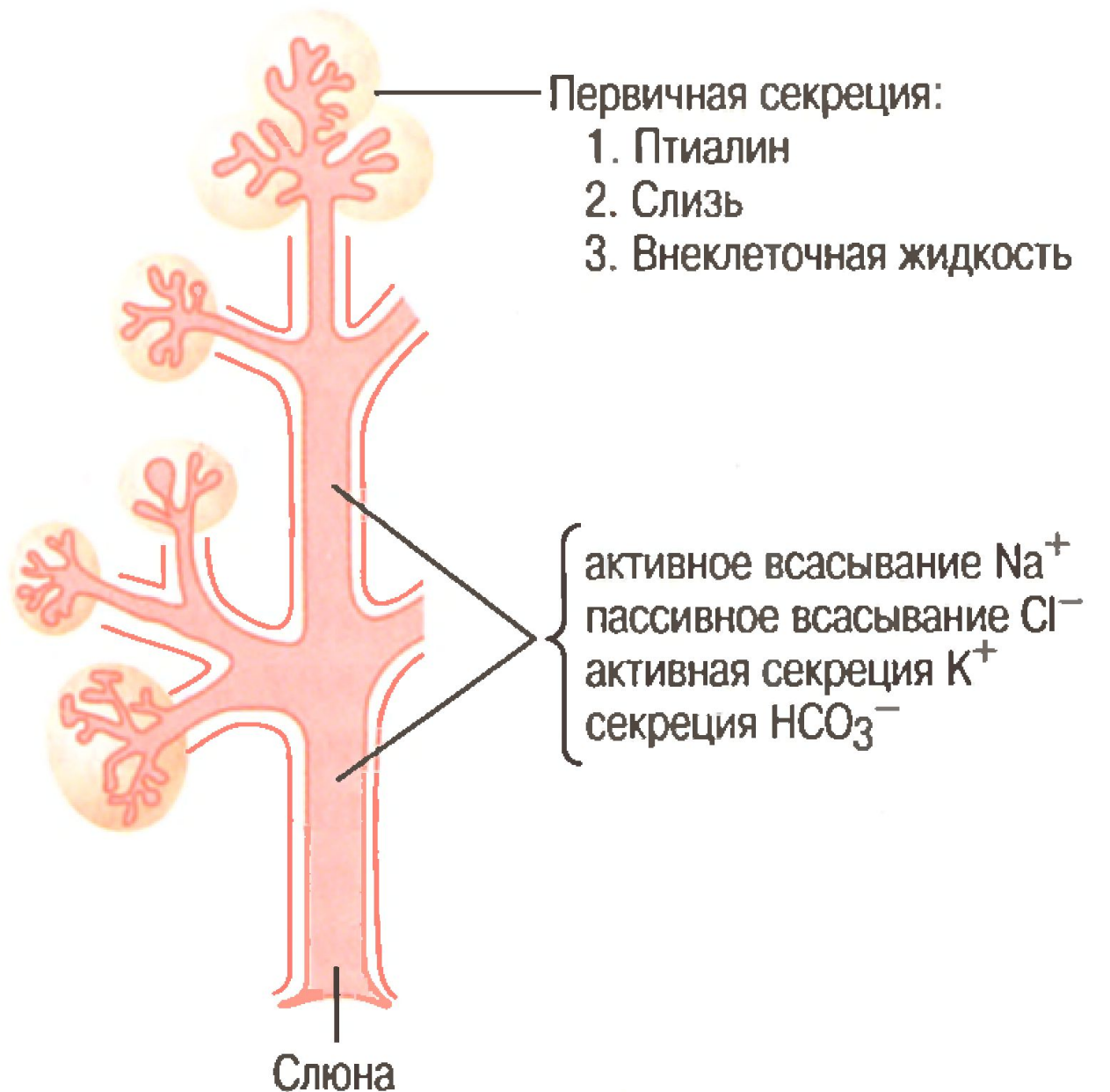
- Степень наполнения желудка и ДПК
- Уровень рН в желудке и ДПК
- Гомогенизация химуса
- Осмотическое давление химуса

Ведущее значение имеет состояние в ДПК (степень наполнения, уровень рН): содержимое ДПК и низкий уровень его рН тормозит гастродуоденальный рефлекс вплоть до его остановки вследствие закрытия пилорического сфинктера.

Состав поджелудочного сока

- Протеолитические ферменты – трипсиноген, химотрипсиноген, прокарбоксипетидаза, проэластаза (продуцируются в виде неактивных ферментов для предотвращения самопереваривания поджелудочной железы. Активация происходит в ДПК под действием **энтерокиназы** (фермент ферментов по Павлову), продуцируемой энтероцитами ДПК. Энтерокиназа активирует трипсиноген, превращая его в активный трипсин, который сам активирует трипсиноген и другие ферменты).
- Амилаза
- Липаза и фосфолипаза
- РНКаза и ДНКаза
- Ингибитор трипсина (в случае появления активного трипсина для его инактивации в целях предотвращения активации всех протеолитических ферментов)
- Бикарбонаты (нейтрализуют кислое содержимое поступающего желудочного химуса, создавая оптимальные условия для деятельности ферментов)

Схема микроскопического строения слюнных желез и поджелудочной железы



Регуляция секреции ПЖ

- Нервные механизмы – блуждающие и симпатические нервы
- Гуморальные механизмы – секретин и ХЦК

Нервные механизмы регуляции секреции поджелудочной железы схожи с таковыми при регуляции секреции слюны:

парасимпатическая стимуляция вызывает повышение объема секреции, симпатическая стимуляция способствует продукции малого объема сока с повышенной концентрацией органических веществ в нем.

Секретин продуцируется S-клетками поджелудочной железы в ответ на появление кислого химуса, стимулирует деятельность протоковых клеток, в итоге образуется большое количество поджелудочного сока с высоким содержанием воды и бикарбонатов.

ХЦК продуцируется I-клетками (ССК-клетками) поджелудочной железы в ответ на продукты протеолиза и жиры, содержащиеся в поступающем желудочном химусе. ХЦК стимулирует активность ацинарных клеток поджелудочной железы, что вызывает продукцию поджелудочного сока с большим содержанием ферментов.

Желудочная кислота высвобождает секретин из стенки двенадцатиперстной кишки; жиры и аминокислоты вызывают выделение холецистокинина



Вагусная стимуляция вызывает выделение ферментов в ацинусы

Секретин и холецистокинин всасываются в кровотоки

Секретин вызывает обильную секрецию панкреатической жидкости и бикарбонатов; холецистокинин вызывает секрецию ферментов

Желчь

- Эмульгирование и всасывание жиров
- Стимулирует моторику ЖКТ
- Бактерицидная и бактериостатическая функция
- Стимулятор желчеобразования и желчевыделения

Регуляция желчеобразования

- **Нервные механизмы.** Парасимпатическая стимуляция усиливает, а симпатическая снижает желчеобразование (холерез).
- **Гуморальные механизмы.** Сама желчь усиливает холерез. Секретин стимулирует клетки протоков желчевыделительных путей, увеличивая количество воды и бикарбонатов в желчи.
- **Желчевыделение стимулирует ХЦК,** запуская сокращения желчного пузыря.

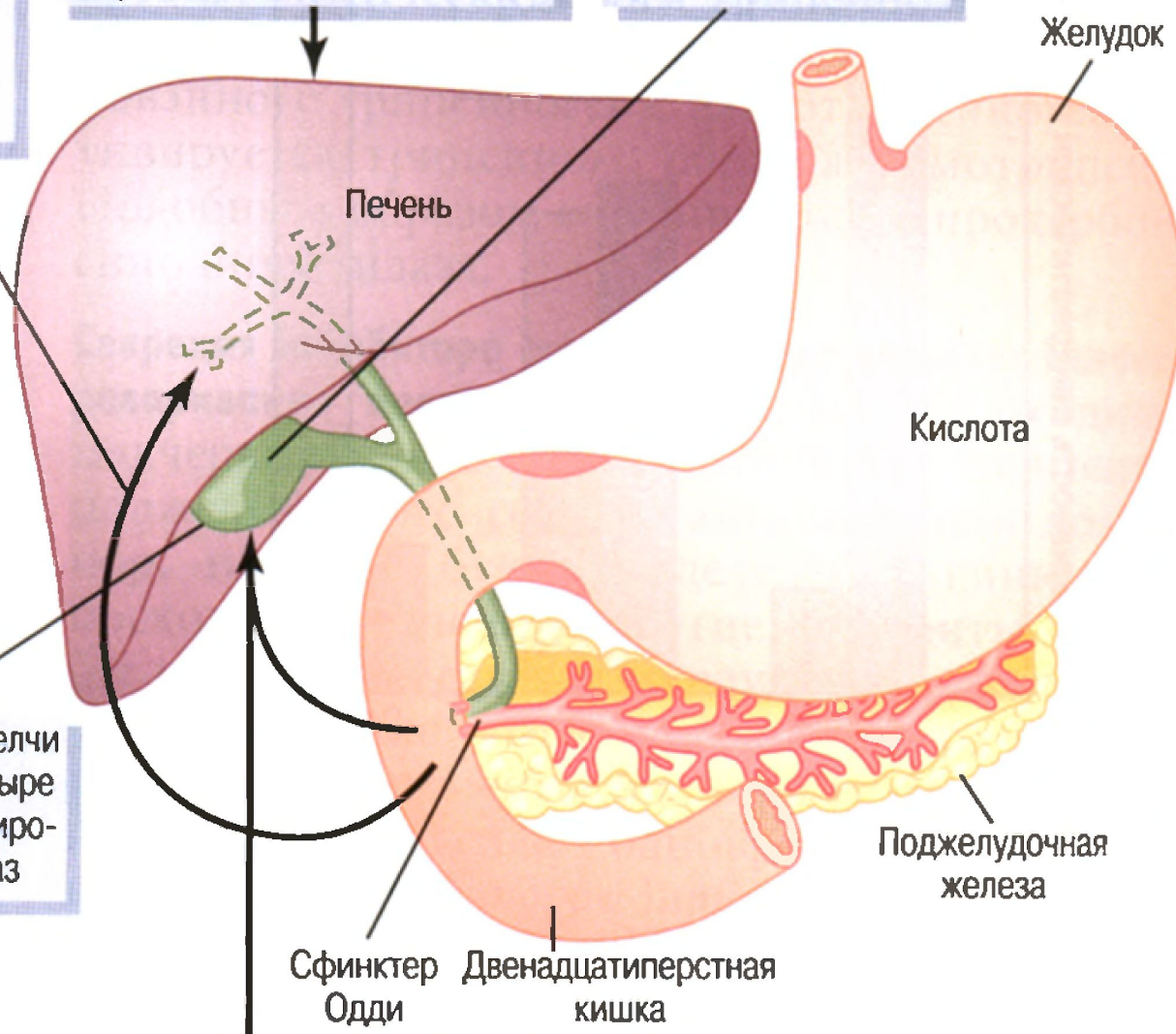
Секретин в кровотоке стимулирует секрецию в печеночных протоках

Желчные кислоты в крови стимулируют паренхиматозную секрецию

Вагусная стимуляция вызывает слабое сокращение желчного пузыря

Накопление желчи в желчном пузыре и ее концентрирование до 15 раз

Холицистокинин в крови вызывает:
1. Сокращение желчного пузыря
2. Расслабление сфинктера Одди



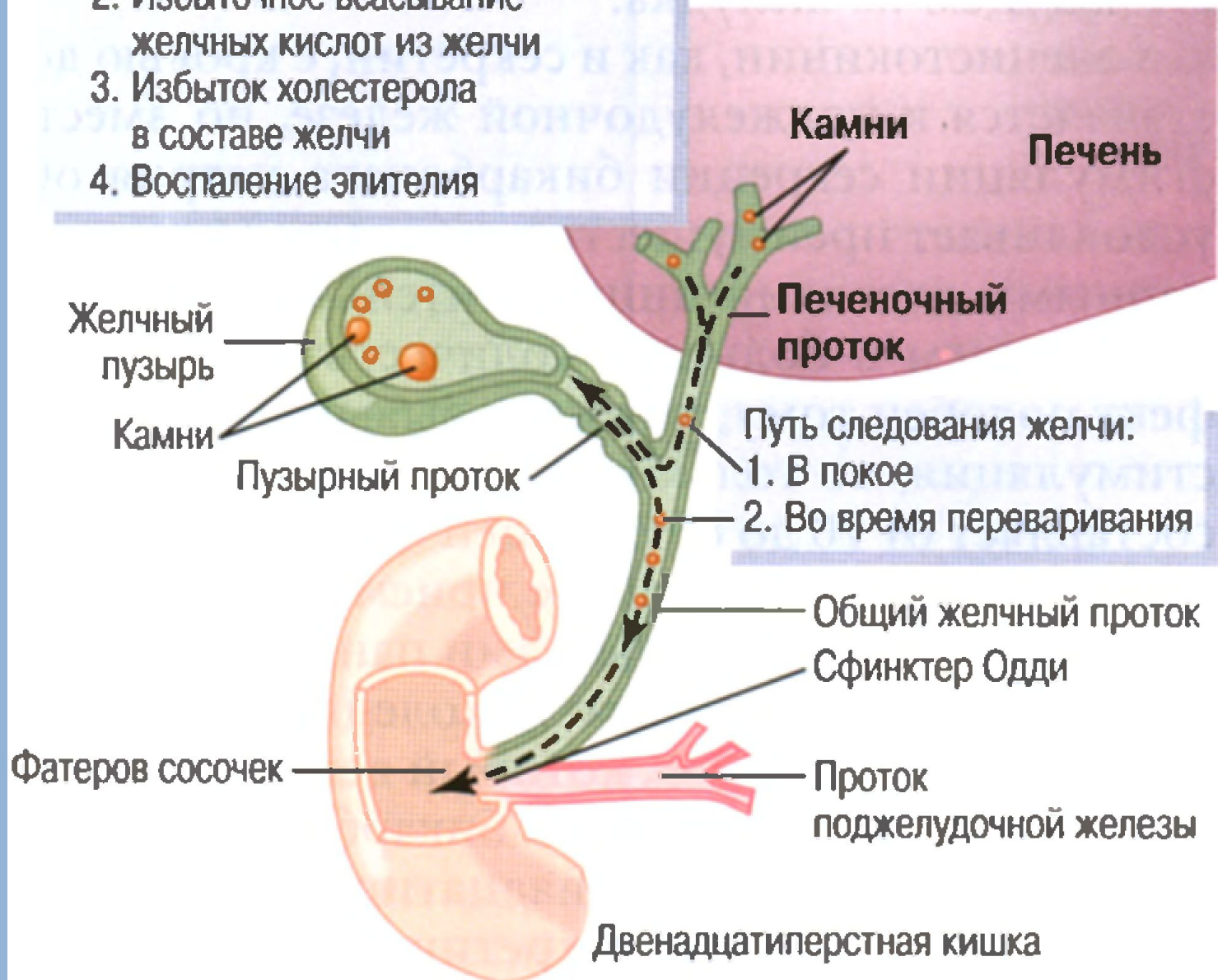
необходимо обратить внимание на такие компоненты, как желчные соли, билирубин, холестерин и лецитин. Увеличение холестерина (нерастворим в воде) на фоне снижения желчных кислот и лецитина (вещества, способствующие растворению холестерина) приводит к образованию холестериновых камней

Состав желчи

Компоненты	Желчь печени	Желчь желчного пузыря
Вода	97,5 г/дл	92 г/дл
Желчные соли	1,1 г/дл	6 г/дл
Билирубин	0,04 г/дл	0,3 г/дл
Холестерол	0,1 г/дл	0,3–0,9 г/дл
Жирные кислоты	0,12 г/дл	0,3–1,2 г/дл
Лецитин	0,04 г/дл	0,3 г/дл
Na ⁺	145,04 мэкв/л	130 мэкв/л
K ⁺	5 мэкв/л	12 мэкв/л
Ca ²⁺	5 мэкв/л	23 мэкв/л
Cl ⁻	100 мэкв/л	25 мэкв/л
HCO ₃ ⁻	28 мэкв/л	10 мэкв/л

Причины камней в желчном пузыре:

1. Избыточное всасывание воды из желчи
2. Избыточное всасывание желчных кислот из желчи
3. Избыток холестерина в составе желчи
4. Воспаление эпителия



Пищеварение в тонком кишечнике

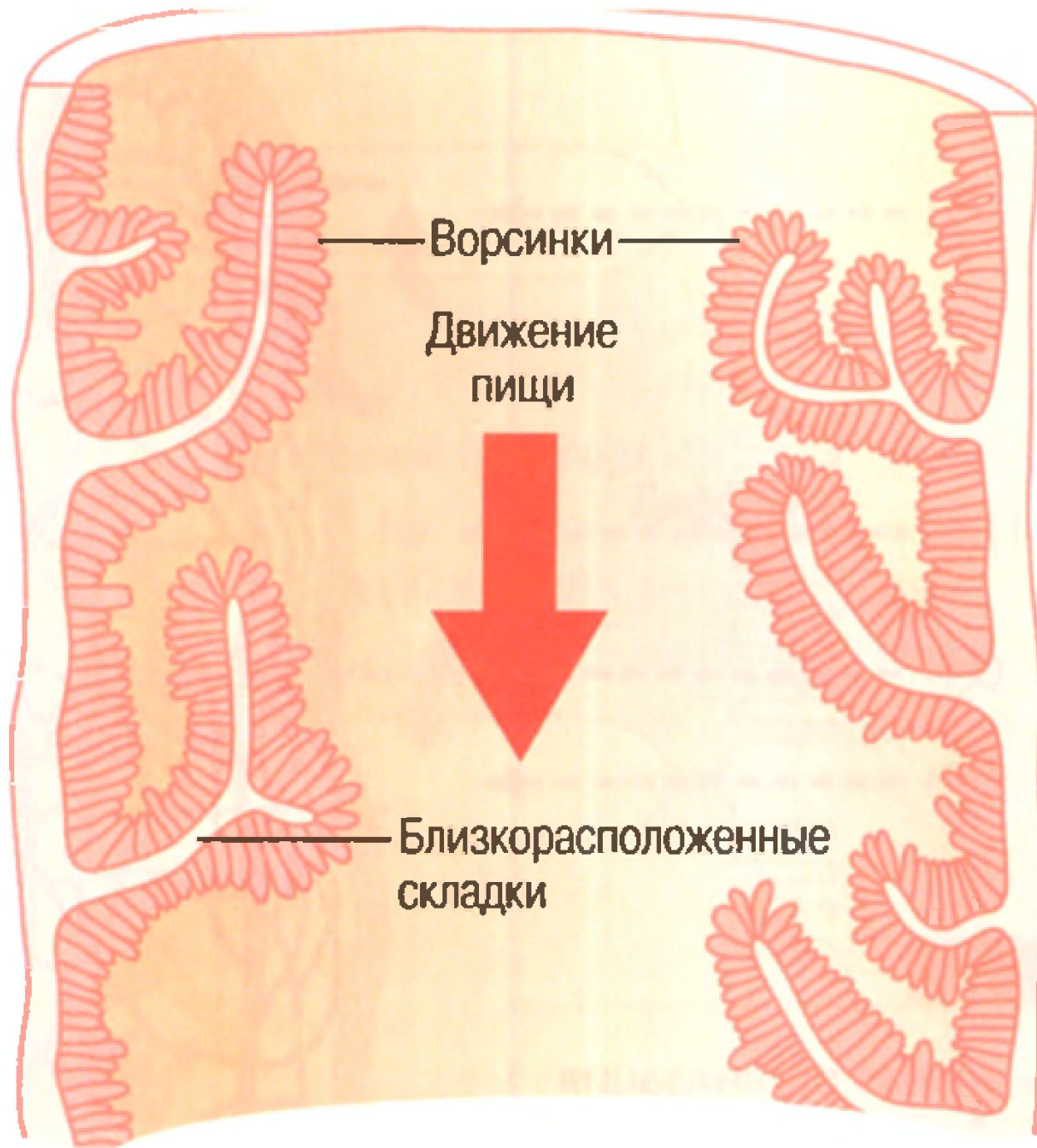
- Полостное пищеварение, 2 л тонкокишечного сока
- Пристеночное пищеварение, расщепление до мономеров

Виды моторной активности

- Перистальтика (продвижение химуса)
- Ритмическая сегментация (перемешивание химуса)
- Маятникообразные движения (перемешивание химуса)
- Тонические сокращения
- Антиперистальтика

Всасывание происходит слизистой, имеющей общую площадь около 250 м^2 , что достигается благодаря следующим морфологическим особенностям

- Складки слизистой (увеличивают поверхность в 3 раза)
- Ворсинки – выросты слизистой 1 мм (увеличивают поверхность в 10 раз)
- Микроворсинки – располагаются на апикальной поверхности энтероцитов, выстилающих ворсинки (увеличивают поверхность в 20 раз)
- Таким образом, общая всасывающая поверхность тонкого кишечника благодаря этим приспособлениям увеличивается более чем в 600 раз.



Пищеварение в толстом кишечнике

- Переваривается то, что до этого не переварилось (микрофлора брожение клетчатки)
- Всасывается то, что не всосалось в тонком кишечнике
- Как следствие этих процессов формирование каловых масс

Функции микрофлоры толстого кишечника

- Брожение клетчатки
- Иммунная (за счет конкуренции с другими микроорганизмами)
- Синтез витаминов (некоторые группы В и витамина К)



Давление и химическое раздражение расслабленного сфинктера и возбуждение перистальтики

Жидкое состояние содержимого провоцирует опорожнение

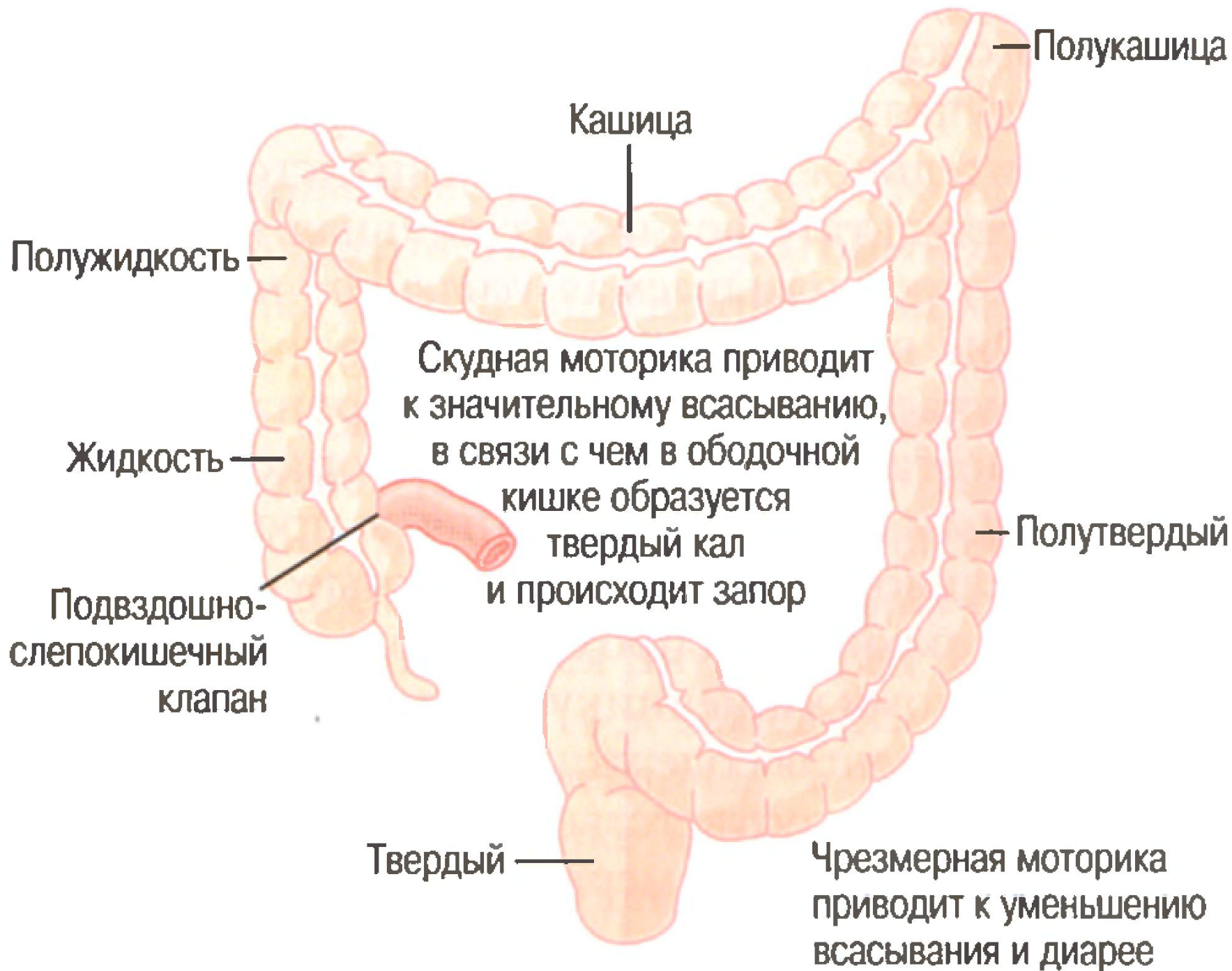
Давление либо химическое раздражение в слепой кишке угнетает перистальтику подвздошной кишки и возбуждает сфинктер

Происхождение гаустраций

- Гаустры – это не постоянные анатомические образования, а попеременные сокращения кольцевой мускулатуры с продольными мышечными лентами.

Акт дефекации

- Запускается после попадания каловых масс в прямую кишку, которая обычно пустая, что достигается благодаря острому углу между прямой и сигмовидной кишкой и наличию сигмовидно-прямокишечного сфинктера.
- После этого усиливается моторная активность толстого кишечника, абдоминальных мышц, диафрагмы, голосовая щель закрывается, а мышцы тазового дна расслабляются.



Причины:

1. Высокое содержание кислоты и пепсина
2. Раздражение
3. Бедное кровоснабжение
4. Недостаточное выделение слизи
5. Инфекция *Helicobacter pylori*

