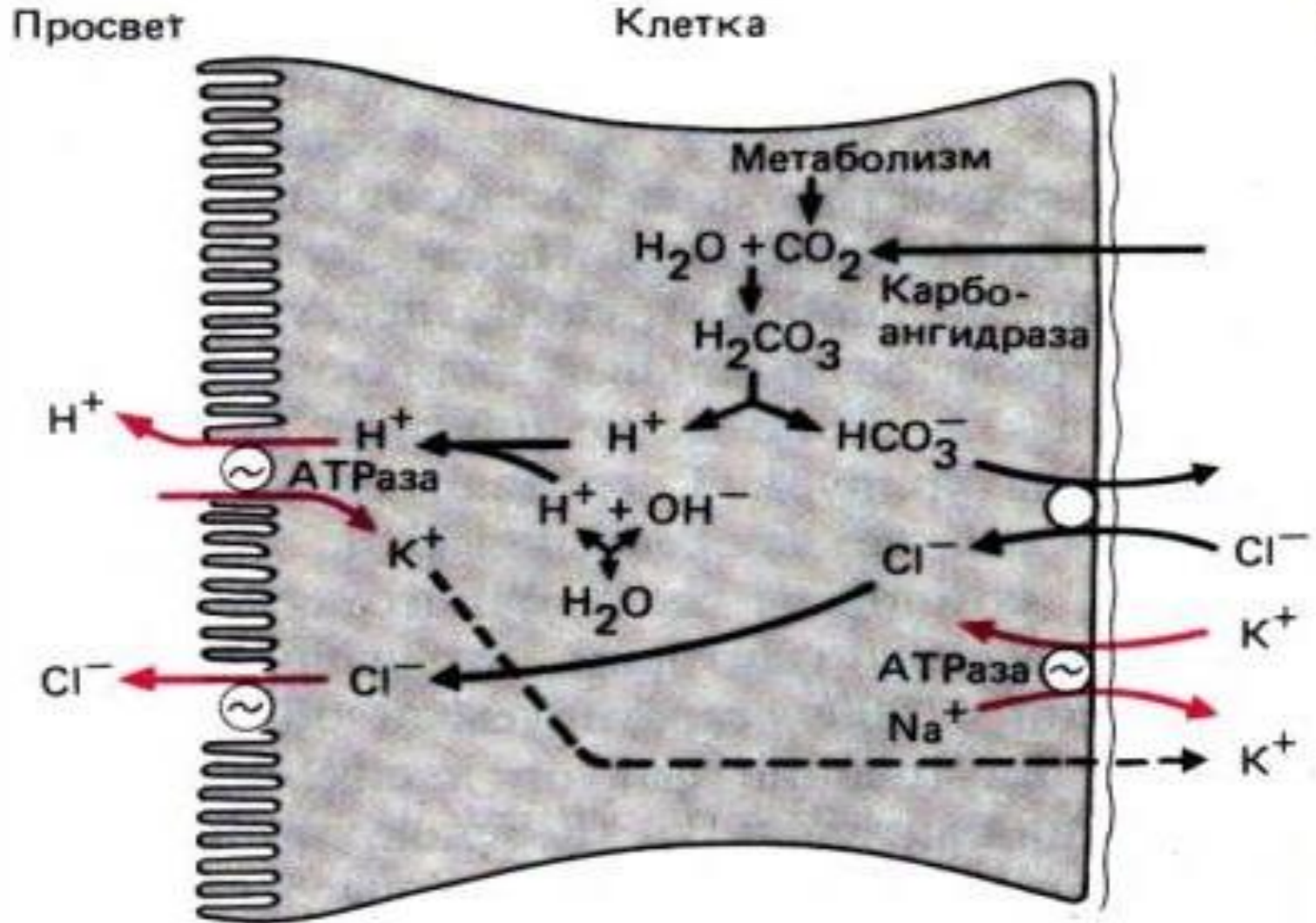


Гипотезы секреции соляной кислоты

- **Карбоангидразная гипотеза** - источником протонов водорода является угольная кислота.
- **Редокс-гипотеза** — поставщиками протонов водорода являются митохондрии.

Секреция HCl обкладочной клеткой. Бикарбонатная гипотеза.



ФАЗЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

- МОЗГОВАЯ (СЛОЖНОРЕФЛЕКТОРНАЯ)
имеет
 - а) условнорефлекторный и безусловнорефлекторный компоненты,
- ЖЕЛУДОЧНАЯ (НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ)
- КИШЕЧНАЯ (ГУМОРАЛЬНАЯ) .

**Парасимпатическая стимуляция
усиливает секрецию**

Симпатическая – тормозит.

Кишечная фаза:

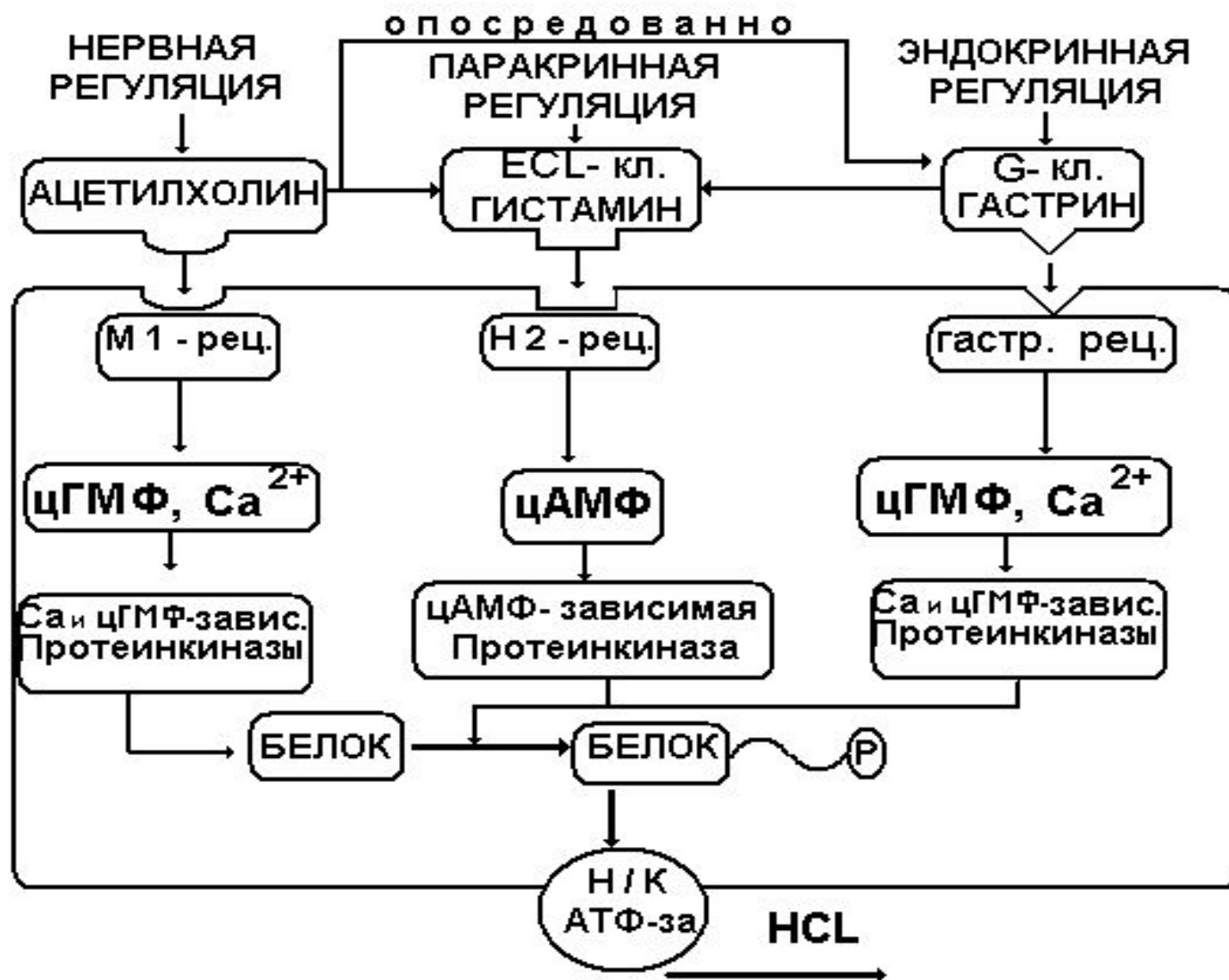
- Наличие этой фазы было показано путем введения в тонкую кишку - через фистулу - гидролизата белков. Выделяющееся количество сока в эту фазу не превышает **10%** от общего объема желудочной секреции.
- Возбуждающие и тормозные влияния на желудочную секрецию определяются составом химуса, поступающего в тонкий кишечник.

Показано, что вырабатываемые под влиянием химуса в duodenum **секретин** и **ХЦК-ПЗ** усиливают секрецию пепсиногена, но тормозят образование HCL.

- **В кишечную фазу стимулируют секрецию желудка:**
- Бомбезин и мотилин
- поступившие в кровь из кишечника **продукты гидролиза** (особенно белка). Эти вещества могут влиять на железы желудка как *прямо*, так и *опосредованно* – через *гастрин* и *гистамин*.

Тормозят секрецию:

Соматостатин, вазоактивный кишечный пептид (ВИП), гастро-ингибирующий пептид (ГИП), глюкагон, бульбогастрон (их выработка активизируется продуктами гидролиза белков и жира, и HCL).



отделение желудочного сока на

МЯСО

хлеб

МОЛОКО

КОЛИЧЕСТВО СОКА, МЛ

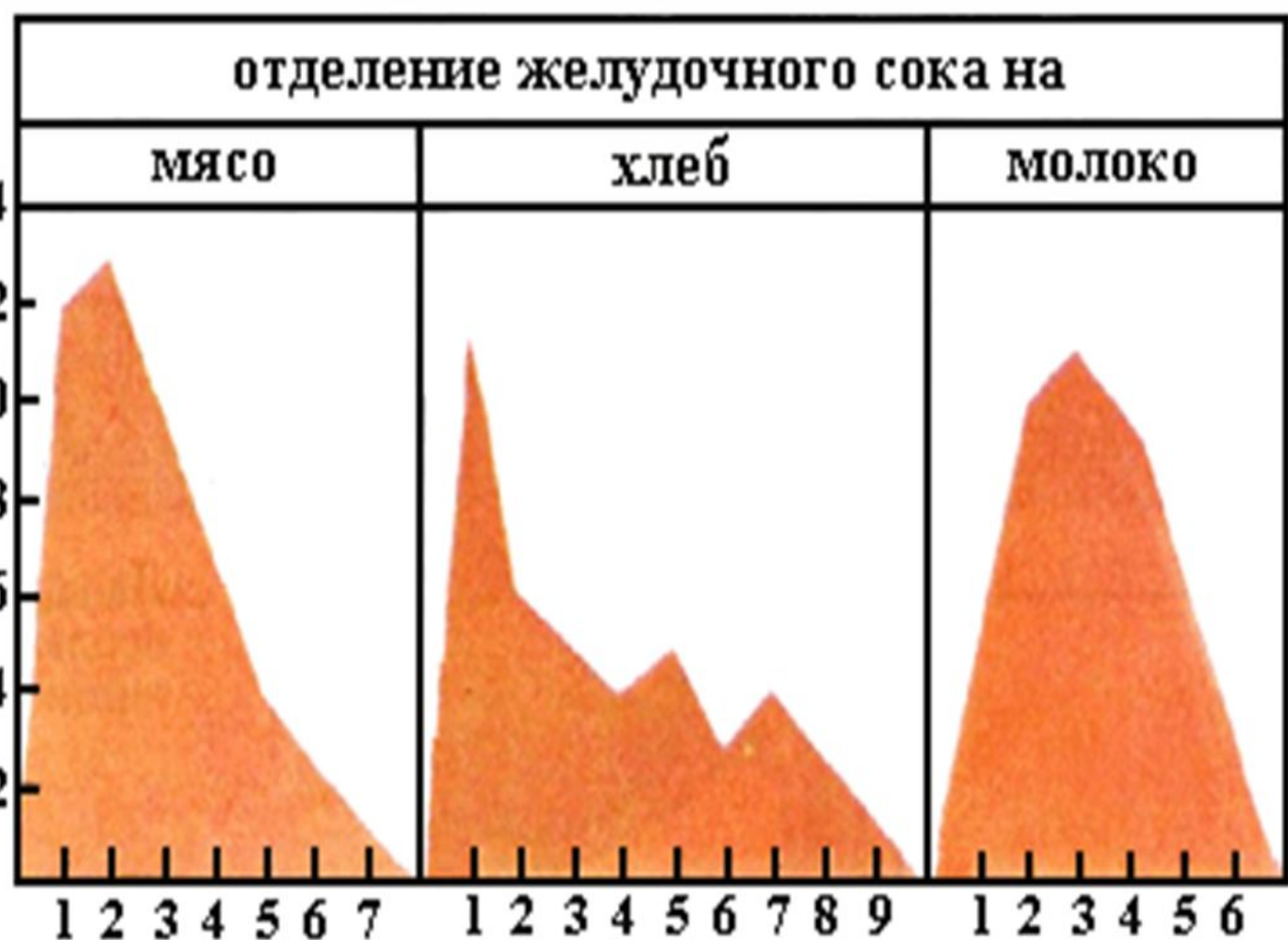
14
12
10
8
6
4
2

1 2 3 4 5 6 7

1 2 3 4 5 6 7 8 9

1 2 3 4 5 6

время после
кормления, ч



Методы изучения

экспериментальные

клинические

Острый опыт состоит в том, что под наркозом открывается доступ к изучаемому органу и производится его изучение.

Преимущество:

- неограниченность доступа к изучаемому объекту.

Недостатки:

- исследование проводится под наркозом при нарушенной нервной регуляции функций,
- кратковременность исследования (несколько часов),
- невозможность изучения в динамике функции,
- гибель животных.

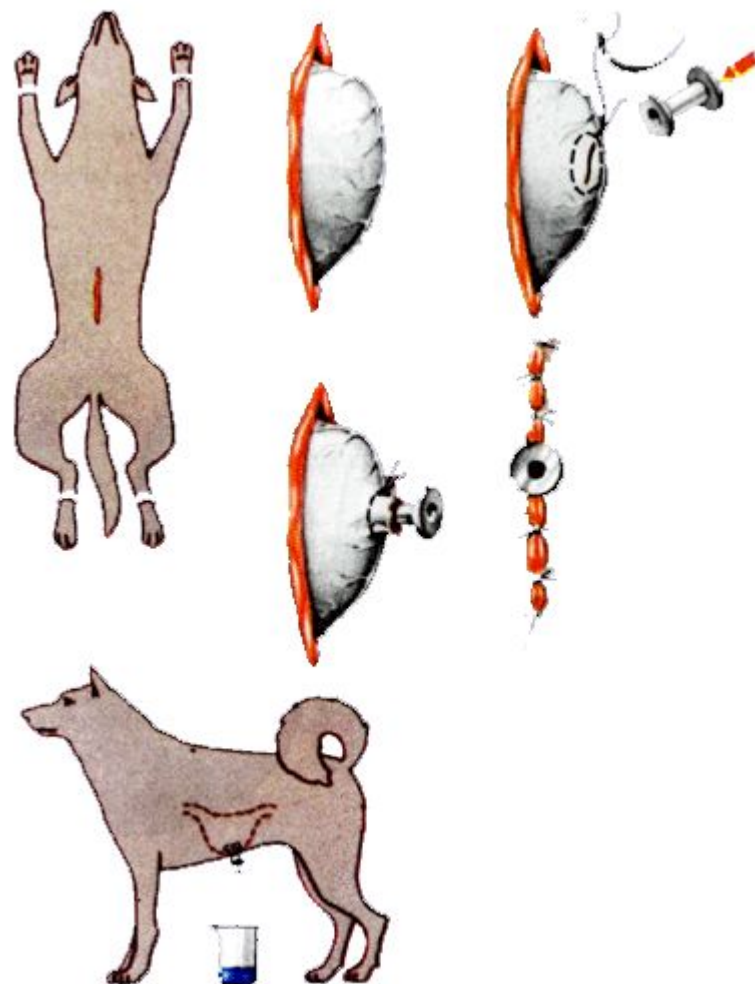
Хронический эксперимент начинается с подготовки экспериментального животного, заключающейся в том, что под наркозом, в стерильных условиях животному вживляются датчики, фистула и т.д. В послеоперационный период животное выхаживается. К эксперименту приступают после полного его выздоровления.

Преимущество:

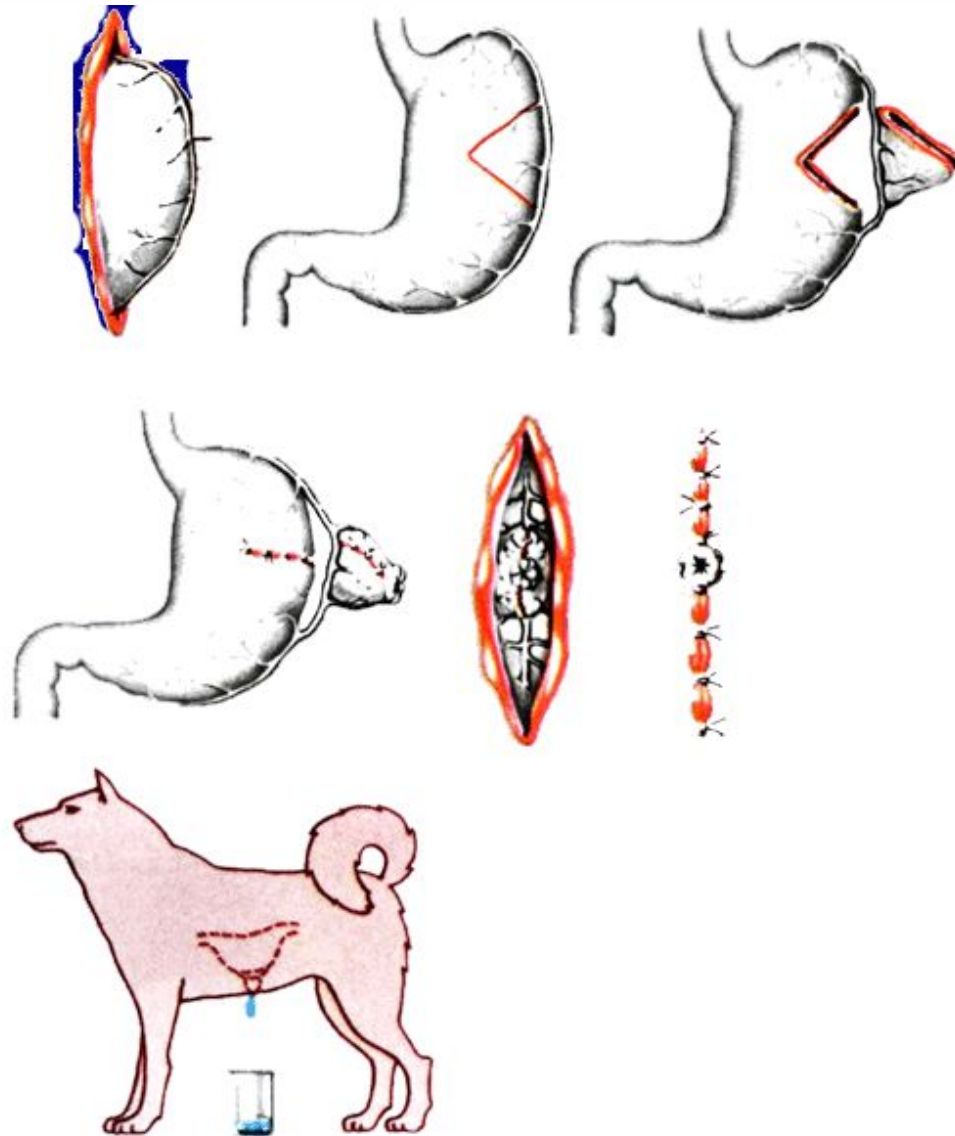
- животное исследуется в условиях физиологической нормы,
- продолжительность исследования,
- неоднократность постановки эксперимента на одном животном,
- животные не гибнут.

Недостаток – трудоемкость.

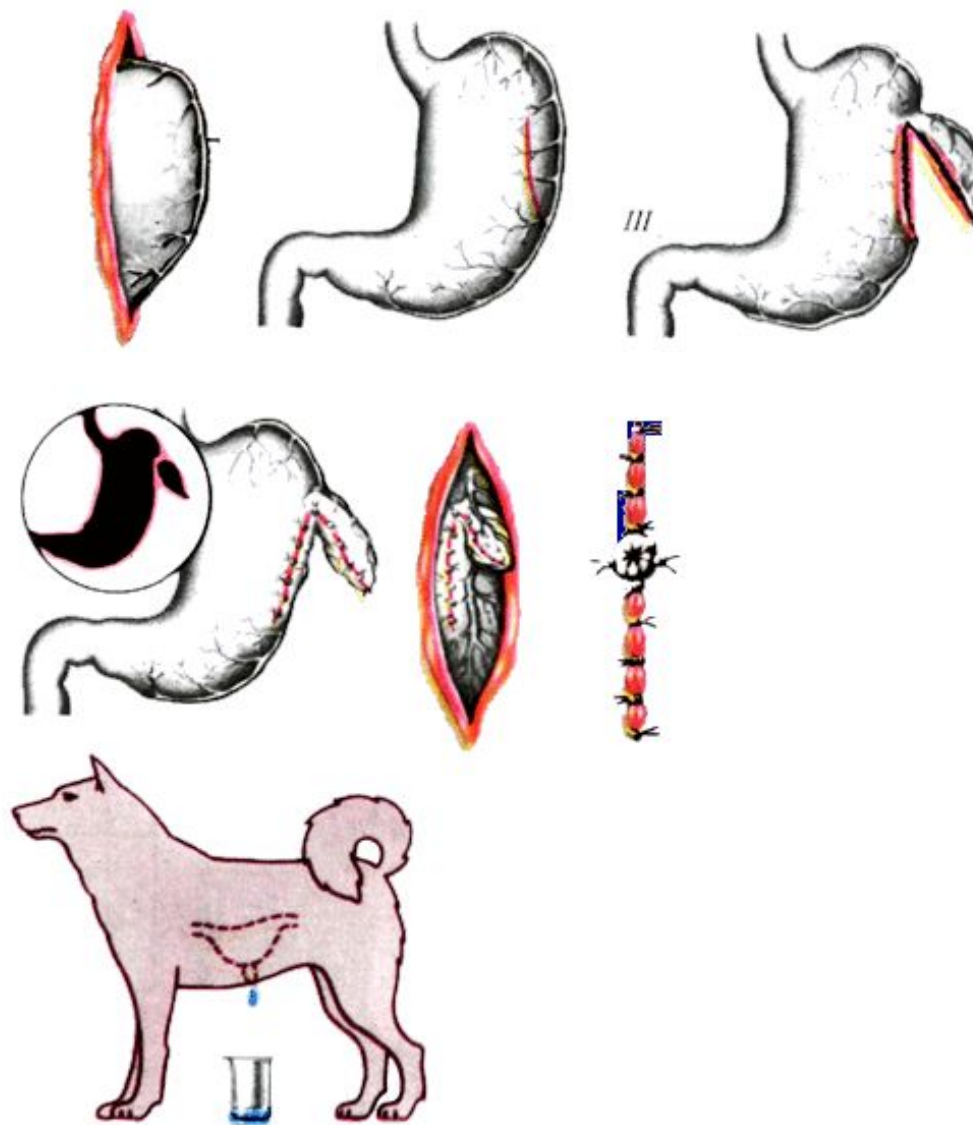
Фистула по Басову, 1842 г.

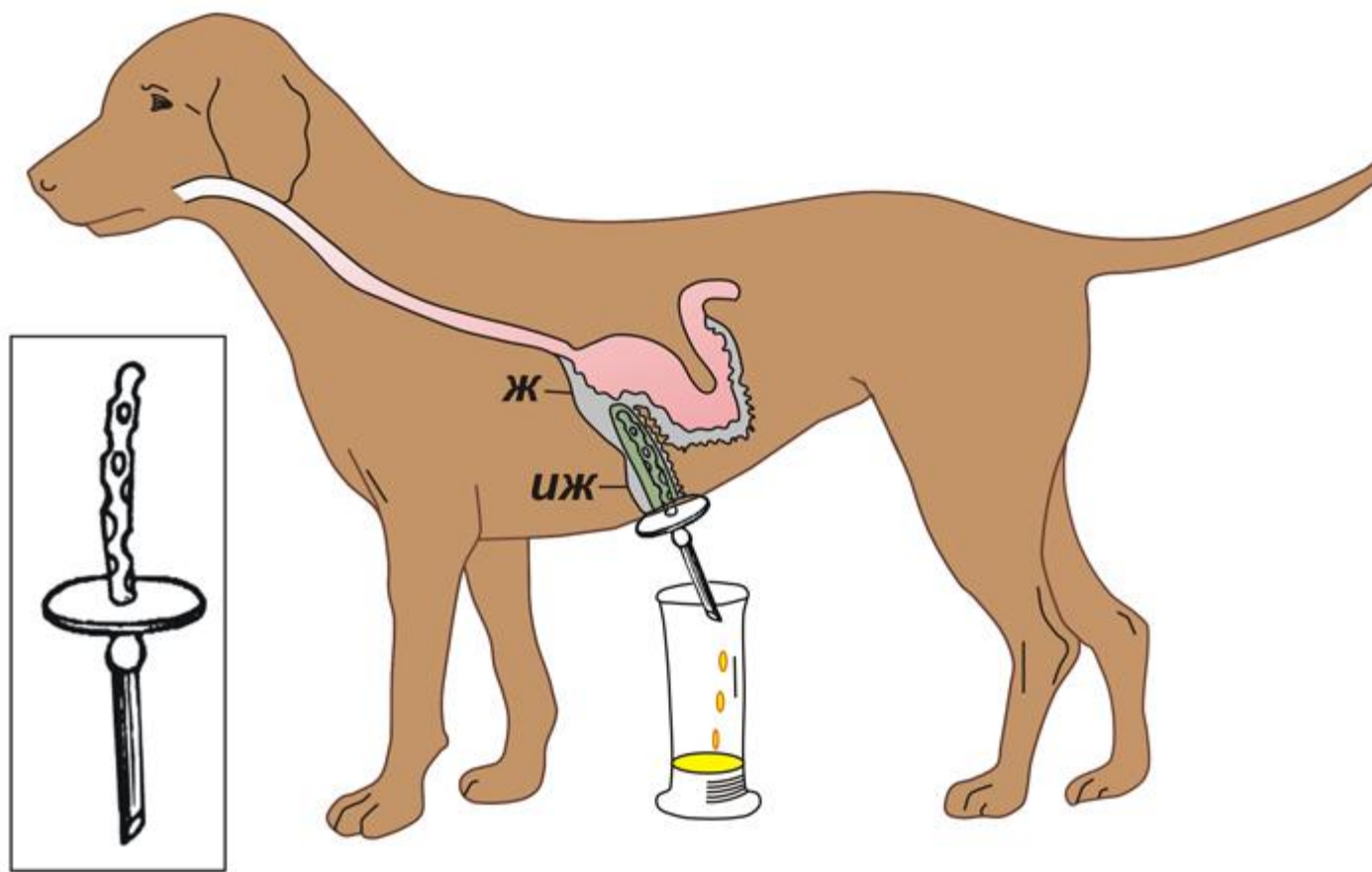


Изолированный желудочек по Клеменсевичу - Гейденгайну



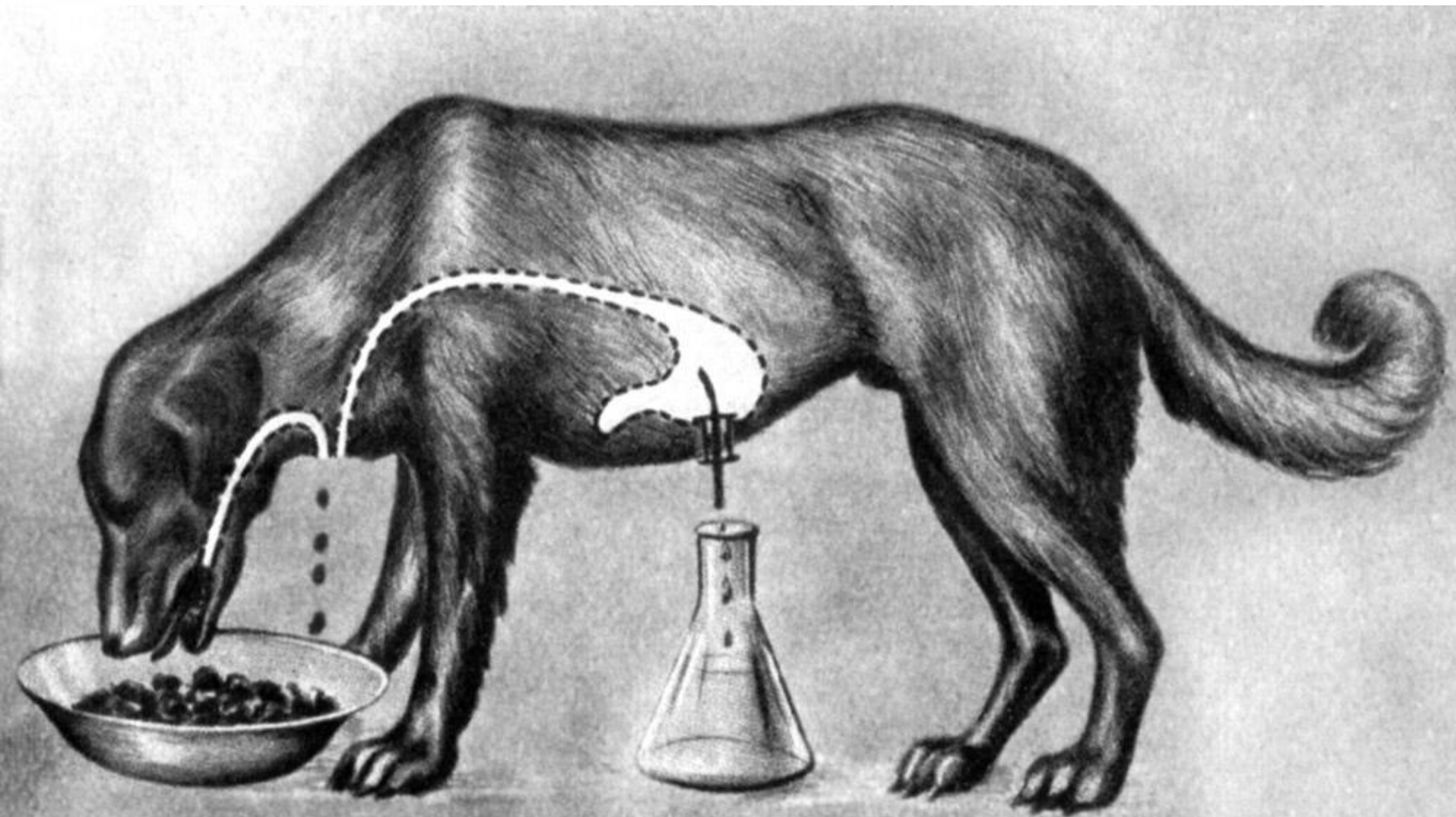
Изолированный желудочек по Павлову





Собака с изолированным павловским
желудочком:
Ж-желудок, ИЖ-изолированный желудок

ЭЗОФАГОТОМИЯ, 1899 г.



Клинические методы

1. Зондирование желудка.

Проводится с целью исследования секреторной функции желудка. Определяется количество желудочного содержимого до и после применения пищевого раздражителя. В качестве раздражителя используются **пробные завтраки**:

а) Завтрак Боаса-Эвальда - 35г черствого белого хлеба + 400 мл. воды или жидкого чая

б) капустный завтрак (по Лепорскому) - 200 мл. капустного отвара

в) Ehrman - 300мл. 5% раствора этилового спирта

г) кофеиновая проба - 0,2г чистого кофеина + 300 мл воды

д) гистаминовая проба - из расчёта 2 мг гистамина на 1 кг веса.

.

Клинические методы

3. **Электрогастрография** - по отведению биопотенциалов с поверхности живота и анализу частотных характеристик оценивают моторную функцию.

4. **Рентгенологические** - моторная и функциональная оценка.

5. **Эндоскопия** - прижизненный осмотр слизистой (может использоваться для получения биопсии).

6. **Радиоиммунные методы** - изучение гидролиза белков и всасывания, с помощью проб с мечеными белками.

7. **Лапароскопия** - прижизненный осмотр

Оказывается!

Причиной гастритов
и язвы желудка
является бактерия



Нобелевская
премия по медицине
Уоррен и Маршалл
2005

*Helicobacter
Pylori*

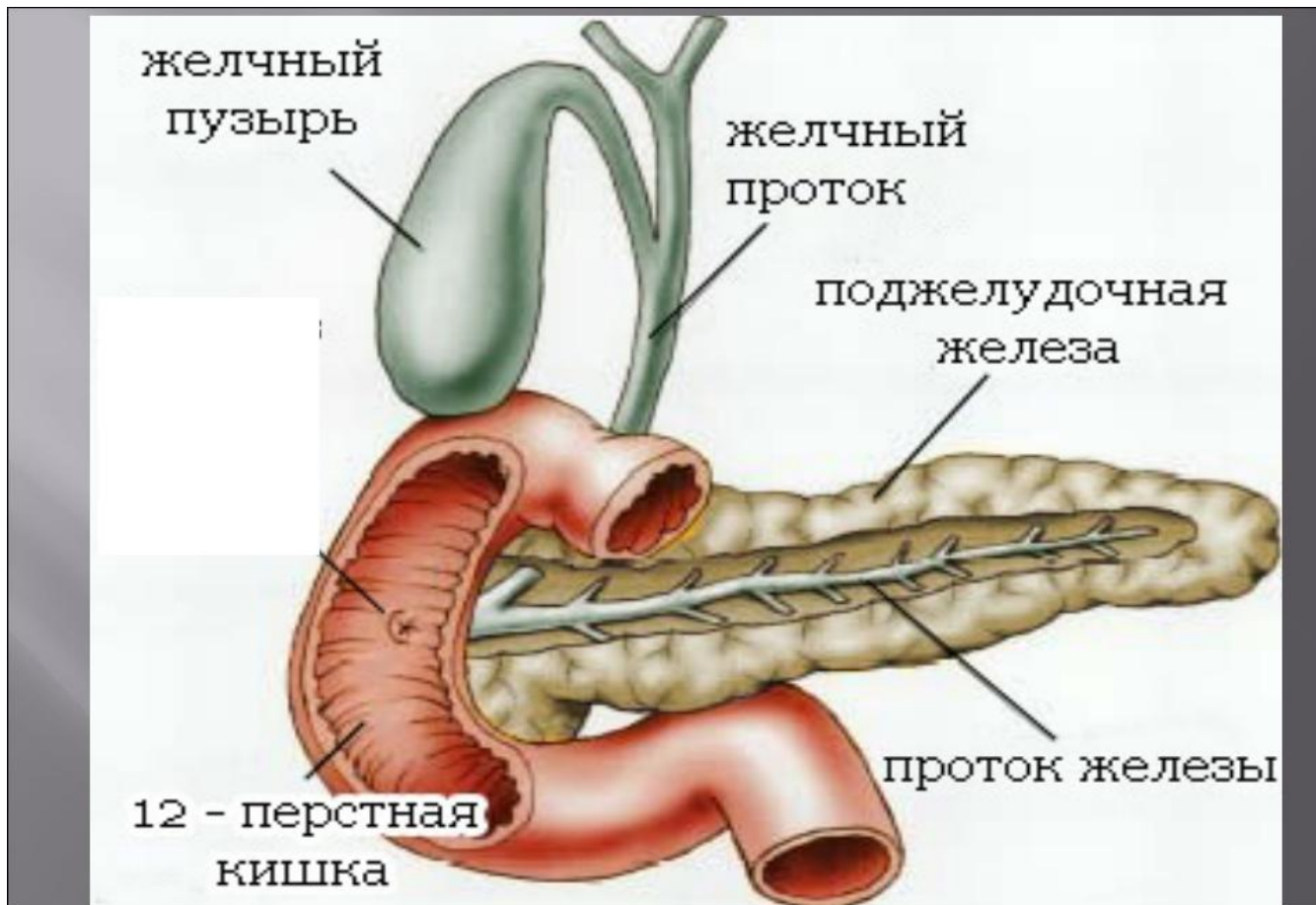


Helicobacter pylori, вызывающая
желудочную язву, гастриты

Факторы, определяющие переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку:

- **моторика желудка** (увеличивает давление в желудке и продвигает переработанную пищу в пилорический отдел),
- **моторика двенадцатиперстной кишки** (освобождает кишечник от химуса),
- **тонус пилорического сфинктера** (регулирует движение по градиенту давления).

Пищеварение в Duodenum



Пищеварение в ДПК происходит с участием:

1. Собственных секретов – энтерокиназа
2. Ферментов поджелудочной железы
3. Желчи

Поджелудочная железа



Экзокринная часть поджелудочной железы занимает основной объем (85 %) pancreas. на ацинарные клетки приходится **до 90 %** от экзокринной части железы. Они продуцируют полный набор пищеварительных ферментов, а центроацинозные клетки и эпителий протоков секретируют: электролиты, воду и слизь.

Сок поджелудочной железы

Бесцветная прозрачная жидкость, содержание воды 99%. Щелочная среда (рН = 7, 5 - 8,8) обусловлена высоким содержанием гидрокарбонатов. Клетки, выстилающие протоки, активно секретируют HCO_3^- , особенно при стимуляции ПЖ

В сутки вырабатывается 1,5 - 2,0 л. сока (*при средней массе железы 110 г.!*).

Электролиты панкреатического сока:

анионы – Cl^- и HCO_3^-

катионы – Na^+ и K^+

.

Гипотезы щелочности секрета ПЖ

1. HCO_3^- образуется в ацинусах в высокой концентрации, но в процессе прохождения секрета через протоки обменивается на Cl^- .
2. Ацинозные клетки выделяют ионы Cl^- и Na^+ в таких же концентрациях, что и в плазме, тогда как
В настоящее время считают, что действуют оба механизма.

Ферменты панкреатического сока:

Протеолитические:

Эндопептидазы расщепляют внутренние пептидные связи:

Трипсин

Химотрипсин

Эластаза

Экзопептидазы расщепляют концевые пептидные связи: - Карбоксипептидазы А, В,
Аминопептидазы

Амилолитические:

- α -амилаза расщепляет связи в полимерах глюкозы .

Липолитические расщепляют связи:

- Панкреатическая липаза - триглицеридов,
- Фосфолипаза A2 - фосфоглицеридов,
- Холестеролэстераза - эфиров холестерина ,
- лецитиназа,
- карбоксил-эстераза

Нуклеолитические расщепляют фосфодиэфирные связи:

- Рибонуклеаза - РНК
- Дезоксинуклеаза - ДНК

Механизмы защиты поджелудочной железы от аутолиза

- Все ферменты этой группы выделяются в виде зимогенов.
- Другой важной составляющей механизма защиты является продукция панкреас *ингибитора трипсина*.
- Кроме этого, выделяют еще ряд *ингибиторов* протеолитических ферментов:
 1. *Простые органические вещества, присутствующие в секрете;*
 2. *Некоторые соединения, находящиеся в сыворотке крови;*
 3. *Ингибиторы, присутствующие в пищевых продуктах*

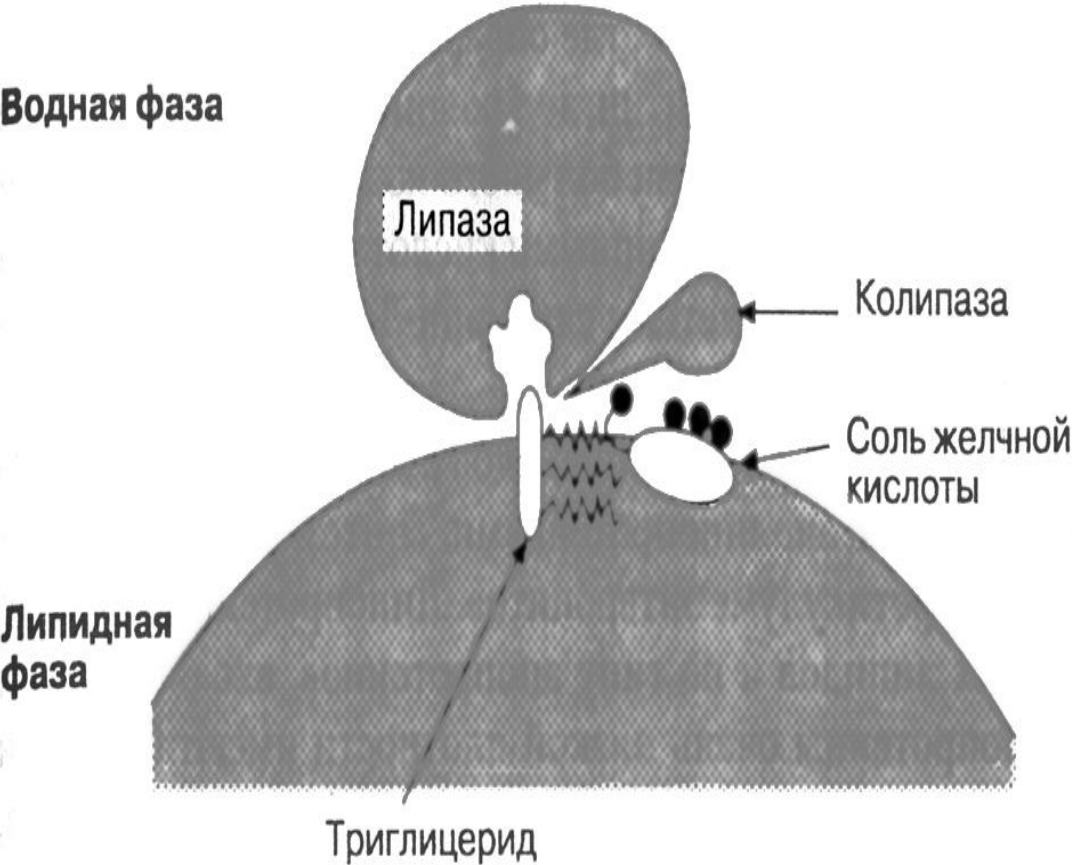
Механизм активации протеолитических ферментов поджелудочной железы

Энтерокиназа-Трипсиноген –Трипсин -
Химотрипсиноген - Химотрипсин

Активация панкреатических протеолитических ферментов



Взаимодействие панкреатической липазы и комплекса колипаза-мицелла для гидролиза триглицеридов



Регуляция секреции поджелудочной железы

1-я фаза. Сложнорефлекторная или мозговая фаза

Условнорефлекторный компонент.

Безусловнорефлекторный компонент обусловлен стимуляцией рецепторов рта и глотки. Ведущую роль при этом играет стимулирующее влияние **n. vagus** на ацинарные клетки.

Дополняется действием ряда пептидов, выделяемых пептид-секреторными нейронами (ВИП и гастрин-рилизинг пептид).

Объем выделяемого сока незначителен, с высоким содержанием ферментов.

2-я фаза. Желудочная.

Характеризуется поступлением пищи в желудок. В этой фазе выделяют нервно-рефлекторный и гуморальный механизмы регуляции.

Нервно-рефлекторный механизм опосредуется возбуждением п. vagus при растяжении стенок желудка (*механорецепторы*) и химическими раздражителями (НСЛ, продукты гидролиза и т.д.) - *хемотрецепторы*.

Стимуляция **n. vagus** приводит к выделению АХ, который действует на ***M-холинорецепторы*** панкреоцитов. В результате усиливается секреция панкреатических ферментов и гидрокарбоната.

Симпатические нервные волокна, иннервирующие поджелудочную железу, тормозят ее секрецию через **β -адренорецепторы**. Адренергические эффекты снижения секреции опосредуются, также, через **уменьшение кровоснабжения** поджелудочной железы, - последнее вызвано сужением кровеносных сосудов при стимуляции альфа-адренорецепторов.

Гуморальная регуляция в эту фазу носит вспомогательный характер и опосредуется ***гастрином***, который всасываясь в кровь - стимулирует секрецию pancreas.

3-я фаза. Кишечная

Начинается с перехода химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку. В эту фазу секретуруется наибольшее количество панкреатического сока.

Количество и состав секрета зависят от качества и количества поступившего химуса (корректирующую роль в этом выполняют рецептивные поля слизистой Duodenum). В регуляции этой фазы также выделяют *нервно-рефлекторный и гуморальный механизмы*, но ведущую роль играет **гуморальный**.

Нервная регуляция секреции опосредуется ваго-вагальным дуоденопанкреатическим рефлексом.

Гуморальная регуляция опосредуется преимущественно секретинном и холецистокинин-панкреозиминном.

Секретин (кл. Duodenum и тощей кишки)

Стимулирует преимущественно эпителий протоков, поэтому выделяется секрет с высоким содержанием гидрокарбонатов и низкой ферментативной активностью.

Адекватным стимулом для выделения секретина является низкий рН (менее 4,5 ед.) при поступлении кислого химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку.

ХЦК-ПЗ (кл. Duodenum и тощей кишки)

Действует преимущественно на ацинусы, поэтому выделяющийся сок богат ферментами.

Выделение ХЦК-ПЗ стимулируется продуктами гидролиза белков и жиров, а углеводы таким действием - не обладают.

В регуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы принимает участие также ряд гастроинтестинальных гормонов (АПУД-системы) (см. след. слайд).

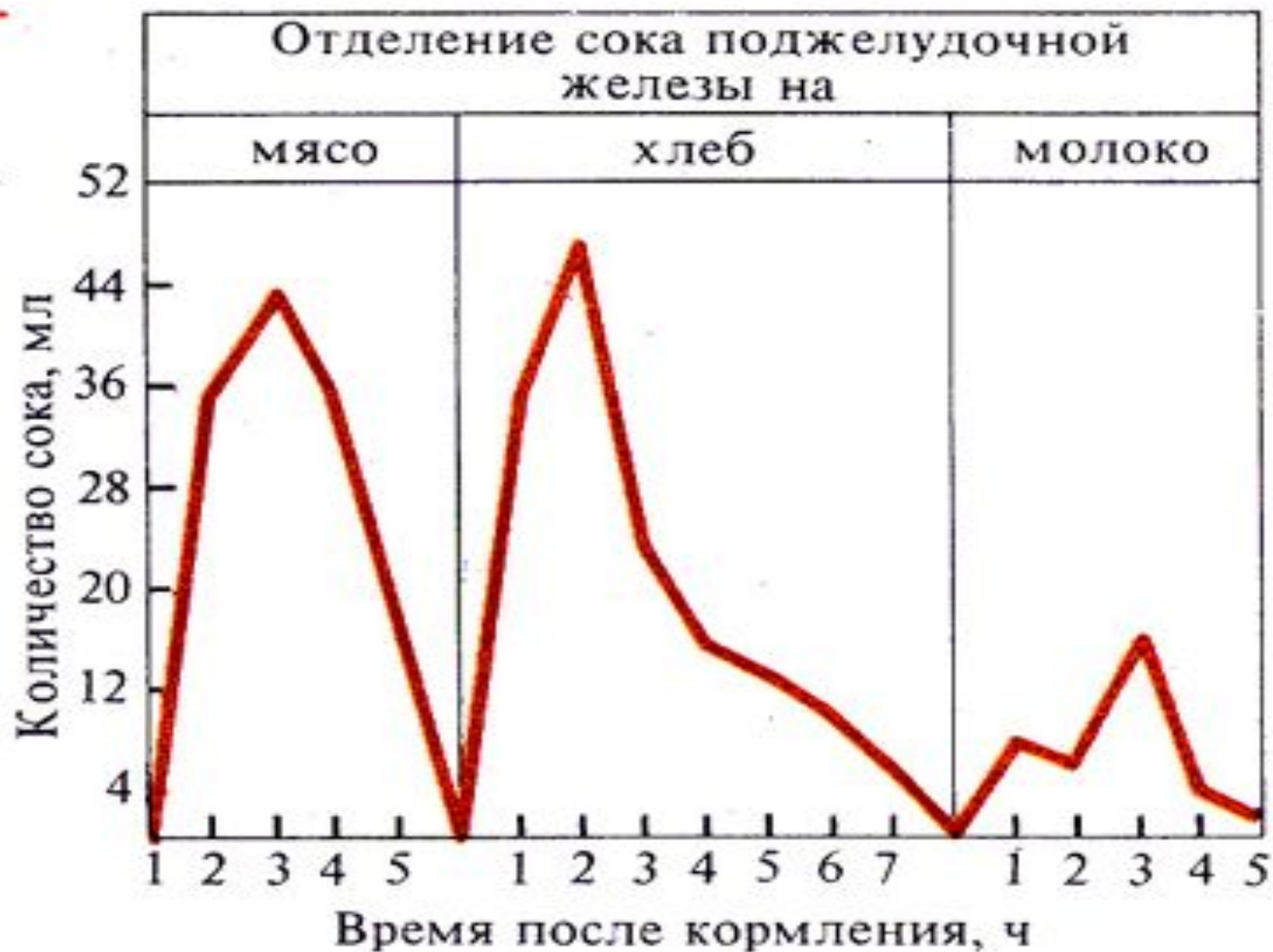
АКТИВАТОРЫ И ИНГИБИТОРЫ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

• АКТИВАТОРЫ

- ВАЗОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ПЕПТИД (ВИП)
- ИНСУЛИН
- БОМБЕЗИН
- СУБСТАНЦИЯ P
- ГАСТРИН
- СОЛЯНАЯ КИСЛОТА
- АЦЕТИЛХОЛИН
- СЕРОТОНИН

• ИНГИБИТОРЫ

- СОМАТОСТАТИН
- КАЛЬЦИТОНИН
- ГЛЮКАГОН
- ЖЕЛУДОКИНГИБИРУЮЩИЙ ПЕПТИД (ЖИП)
- ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ ПОЛИПЕПТИД
- НОРАДРЕНАЛИН
- ЭНКЕФАЛИНЫ



Печень

Печень является самой крупной железой нашего организма.

Продуцируемая ею желчь является по своей природе не только пищеварительным секретом, но и - экскретом, т.к. содержит ряд веществ, выводимых из крови.

Для упрощения все функции печени разделяют на группы:

- **Желчеобразования и желчевыделения (функции желчи);**
- **Метаболические и неметаболические**

Желчь:

1. **Эмульгирует жиры** в 12 п.к. и растворяет продукты их гидролиза.
2. **Всасывание и ресинтез ТГ.**
3. **Повышает активность липаз.**
4. **Всасывание высших жирных кислот, жирорастворимых витаминов (Д, Е, К).**
5. **Стимулирует холерез .**
6. **Стимулирует холекинез .**
8. **Инактивирует пепсин** в 12 п.к.
9. **Усиливает секрецию ПЖ.**
10. **Усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов.**
11. **Создает условия для фиксации ферментов, на кишечных ворсинках.**
12. **Стимулирует моторику тонкого кишечника.**
14. **Оказывает бактерицидное действие.**

Функции печени:

1. **Поддержание системы гемостаза и онкотического давления.**
3. **Синтез** глюкозы, гликогена, жиров, кетоновых тел.
4. **Связывание аммиака**, с образованием мочевины и креатинина.
5. **Инактивация гормонов** (стероиды, серотонин, гистамин, инсулин, глюкагон и др.)
6. **Обезвреживание токсических и лекарственных веществ.**
7. **Депо** - крови, углеводов, белков, жиров вит-ов А, Д, К, С, РР), микроэлементов (железо, кобальт, марганец).
8. **Эритрокинетика.**
9. **Участие в иммуногенезе.**
10. У эмбриона **роль кроветворного органа.**
11. **Участие в эритропоэзе.**
12. **Терморегуляция.**

Состав печеночной желчи

Желчь продуцируется гепатоцитами в объеме 0,5 - 1,0 л/сутки. Присутствие **билирубина** придает ей золотистый цвет.

pH = 7,8 - 8,6.

Желчь содержит 97,5% воды и 2,5% сухого остатка. Является практически изоосмотичной плазме крови, кроме того, что она содержит в 2 раза больше HCO_3^- и несколько меньше хлора.

В тоже время по составу органических веществ желчь сильно отличается от плазмы, так как в желчи они представлены в основном **желчными кислотами, холестеролом и фосфолипидами (преимущественно лецитин).**

Именно эти компоненты, вместе с билирубином определяют *качественное своеобразие желчи как секрета*

ОСНОВНОЙ СОСТАВ

ЖЕЛЧИ:

Компоненты	Концентрация
Na ⁺	132-165 ммоль/л
K ⁺	4,2-5,6 ммоль/л
Ca ²⁺	1,2-4,8 ммоль/л
Mg ²⁺	1,3-3,0 ммоль/л
Cl ⁻	96-126 ммоль/л
HCO ₃ ⁻	17-55 ммоль/л
Желчные:	3-45 ммоль/л
Холестерин	1,6-8,3 ммоль/л
Фосфолипиды	0,3-11,0 ммоль/л
Желчные к-ты	0,8-3,2 ммоль/л

Пузырная желчь

Желчный пузырь обладает способностью *десятикратно* концентрировать поступающую в него желчь.

Движущей силой реабсорбции служит активный транспорт Na^+ , осуществляемый Na/K-ATФ -зой. Вслед за **ионами Na^+** перемещаются **ионы хлора** и **гидрокарбоната**, диффундирующие в направлении электрического градиента и посредством анионного обмена. Таким образом, создаваемый осмотический градиент приводит к выходу в межклеточное пространство воды и далее - в капилляры.

В результате реабсорбции HCO_3^- - рН пузырной желчи уменьшается до **6,5** против 8,2 в печеночной. При этом органические вещества остаются в желчном пузыре, соответственно их концентрация в пузырной желчи повышается, вследствие чего она приобретает темно-коричневый цвет.

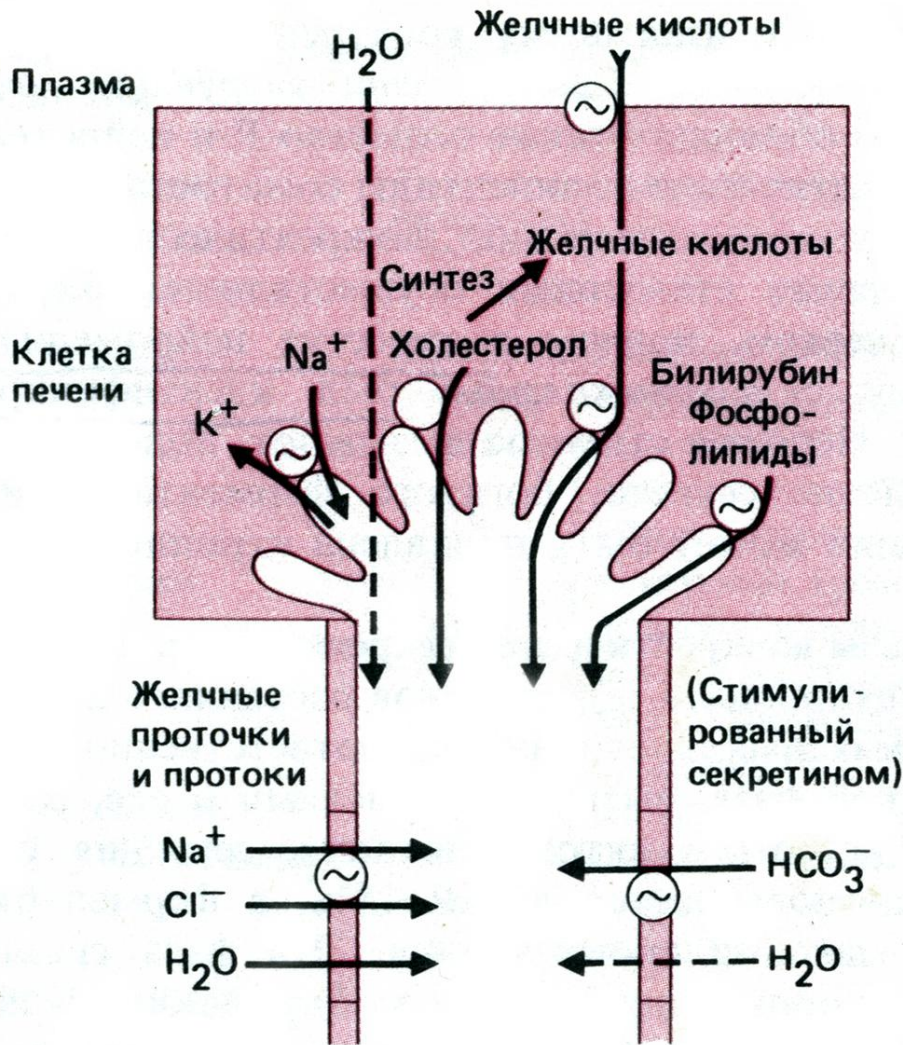
В механизме секретообразования желчи можно выделить 2 составляющих этого процесса:

1. Желчеобразование, зависимое от секреции желчных кислот, - определяется отношением количества поступившей в канальцы желчи (реабсорбированных желчных кислот) к количеству секретируемых желчных кислот (**de novo**) в гепатоцитах.

2. Секреция независимая от секреции желчных кислот, которая может быть представлена как активная секреция электролитов. В этом процессе участвуют ионы натрия, хлора, гидрокарбонат и вода. Этот тип секреции стимулирует *секретин*.

Холере

3



Изучение процесса желчеобразования (холереза), показало, что этот процесс протекает в гепатоцитах постоянно.

Путем активного и пассивного транспорта из крови в гепатоциты поступают все необходимые для секретообразования вещества: глюкоза, витамины, органические вещества, электролиты и т.д.

Секреция желчных кислот

Желчные кислоты являются основным органическим компонентом желчи. Они образуются из холестерина. Синтезируемые в печени кислоты называются первичными, к ним относятся: *холевая* и *хенодезоксихолевая* кислоты.

Заключительным этапом в процессе биосинтеза желчных кислот является их конъюгация с аминокислотами *глицином* и *таурином*

- В дистальном отделе кишечника, первичные желчные кислоты, превращаются во вторичные.

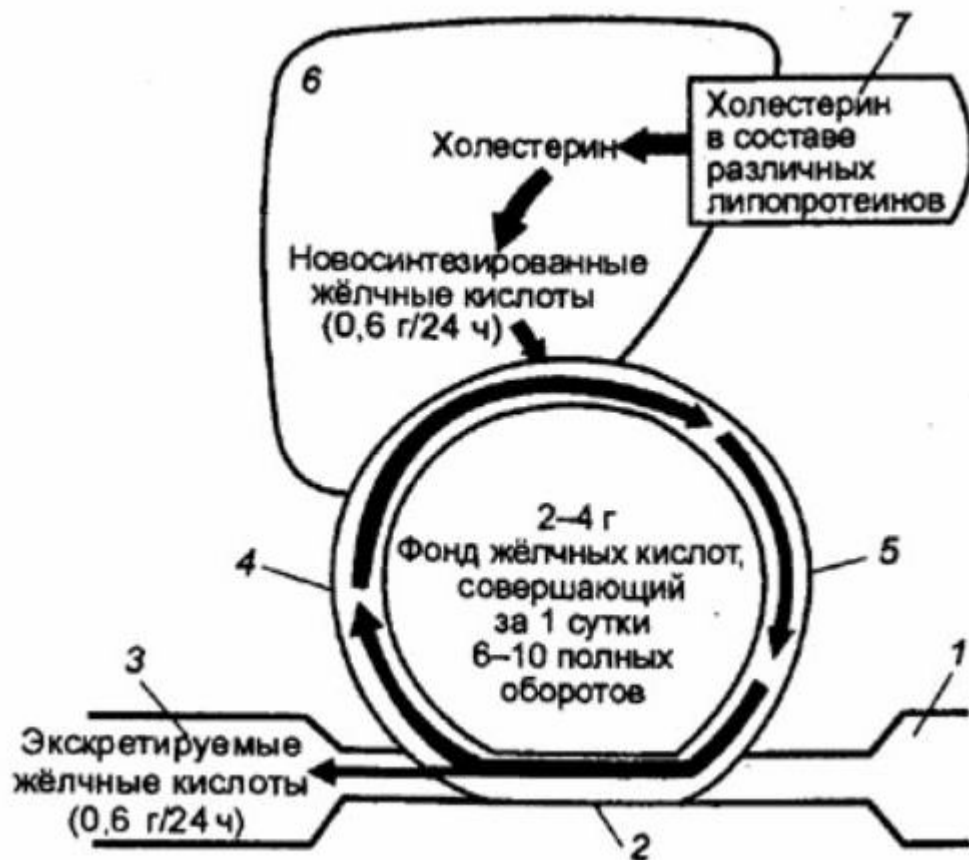
Две вторичные кислоты: **дезоксихолевая**, и в меньшей степени, **литохолевая** всасываются в кишечнике и вновь используются в механизме секреции желчи.

Остальные *вторичные желчные кислоты* экскретируются с калом.

Секреция желчных кислот

конъюгированные желчные кислоты:

- лучше растворимы в воде
- обладают большей способностью к диссоциации и образованию желчных солей с катионами.
- Более устойчивы к низкому рН.
- Поступают в желчные протоки в виде натриевой соли гликохолевой и калиевой соли таурохолевой кислоты.



Печеночно—кишечная циркуляция желчных кислот

1 — желудок, 2 — тонкая кишка, 3 — ободочная кишка, 4 — область воротной вены, 5 — область желчных ходов, 6 — печень, 7 — кровь.

Холестерин

- В печени синтезируется около 80% всего холестерина
- Нарушение баланса между поступлением и выведением холестерина может приводить к тяжелым последствиям. Наиболее опасным для организма является гиперхолестеремия - при этом возникает риск заболевания атеросклерозом и желчекаменной болезнью.
- *Основная причина желчекаменной болезни - образование желчных камней (90%) из холестерина; остальные 10% - образуются билирубиновокислым кальцием.*

Регуляция желчеобразования (холереза)

Желчеобразование в гепатоцитах происходит непрерывно, независимо от того, находится пища в ЖКТ или нет. *Секреция желчи не прекращается даже при голодании!*

Однако, интенсивность холереза изменяется за счет регуляторных влияний:

1. В регуляции желчеобразования принимают участие структуры ЦНС. Однако этот вид регуляции играет гораздо меньшую роль по сравнению с гуморальными.

Энтеральные рефлекссы находятся под контролем парасимпатического и симпатического отделов ВНС.

Парасимпатика оказывает *стимулирующее влияние* на холерез через n. vagus.

Симпатика оказывает *тормозящее действие*.

Регуляция желчеобразования

1. Определенное влияние на холерез оказывает уровень *гидростатического давления* в желчных путях. Превышение этого уровня *тормозит* секрецию.

.

Регуляция желчеобразования

2. Влияние *гуморальных факторов* стимуляции имеет различную выраженность:

а) Наибольшим возбуждающим влиянием обладает сама **желчь**:

Если поступление в портальный кровоток желчных кислот уменьшается, то дефицит их восполняется усилением синтеза в гепатоцитах.

б) **Секретин** стимулирует секрецию желчи в основном за счет увеличения в ее составе воды и электролитов (гидрокарбонатов).

Слабее стимулируют холерез **ХЦК-ПЗ**, *гастрин*, *простагландины*, *глюкагон*.

Соматостатин - уменьшает желчеобразование.

Рефлекторная регуляция желчеобразования

- Местная рефлекторная регуляция опосредуется метасимпатической системой со стороны интерорецепторов желудка и других отделов ЖКТ.
- Принятая пища рефлекторно усиливает отделение желчи (3 - 12 мин). Наиболее мощными пищевыми стимуляторами являются: *желтки, молоко, мясо, хлеб*.
- Дольше всего желчь выделяется на жиры, затем на белки и углеводы. Максимальное количество желчи образуется при потреблении смешанной пищи.



Процесс движения желчи по желчевыводящему аппарату регулируется 4 сфинктерами: Мирицци, Люткенса, Бойдена и Одди

Выделение желчи

1-й период (латентный) - длится 7-10 мин. В этот период выделяется небольшое количество желчи.

2-й период - основной **эвакуаторный** или период опорожнения желчного пузыря. В это время сокращение желчного пузыря чередуются с расслаблением.

В duodenum переходит желчь сначала из общего желчного протока, затем пузырная и, в конце - печеночная.

Длительность эвакуаторного периода, а также объем выделенной желчи зависит от состава пищи.

Сильным стимуляторами желчевыделения являются *желтки, молоко, жиры и мясо.*

Выделение желчи

3-й период - начинается через 3 - 6 часов после еды.

В этот период начинает усиливаться резервуарная функция желчного пузыря и затухает сократительная деятельность.

Желчный пузырь достигает исходных размеров и заполняется желчью.

Регуляция холекинеза

Регуляция холекинеза осуществляется с участием *нервных и гуморальных механизмов*. Также как и для всего ЖКТ, механизму регуляции желчевыделения присущи - мозговая, желудочная и кишечная фазы.

Нервный механизм регуляции реализуется через участие парасимпатического отдела (n. vagus) и симпатического (чревные нервы).

Первый оказывает стимулирующее действие на моторику, второй - ингибирующее.

Местные рефлекторные дуги опосредуются энтеральной нервной системой.

Регуляция холекинеза

- Таким образом, рефлекторно стимуляция холекинеза осуществляется *условнорефлекторно и безусловнорефлекторно* при раздражении рецепторов рта, желудка и 12 п. к.
- При прохождении химуса по желудку и 12 п.к. - стимулируется выработка гуморальных факторов. Наиболее сильные сокращения желчного пузыря вызывает *ХЦК-ПЗ*, стимулируют также: *гастрин, секретин, бомбезин, инсулин*.
Тормозят: *глюкогон, кальцитонин, ВИП, ПП, антихолицистокинин*.

Исследование желчевыделительной функции:

1) Дуоденальное зондирование:

порция А - получают натощак дуоденальное содержимое с примесью желчи,

порция В - после введения 30мл 25% $MnSO_4$, вызывающей сокращение желчного пузыря - темная пузырная желчь,

порция С - прозрачная, золотисто-желтого цвета из желчных протоков.

2) Рентгенологическое исследование.

3) УЗИ.

Экспериментальные методы исследования:

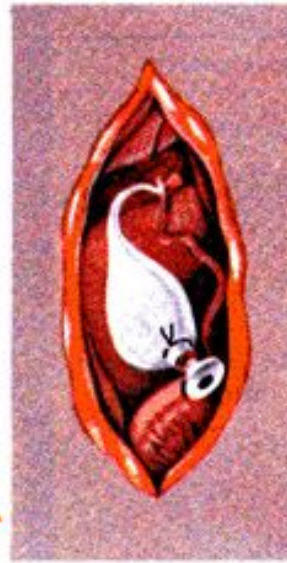
- 1) Острые опыты: выяснение механизмов секреции желчи и ее регуляции с использованием перфузии печени.
- 2) Хронические эксперименты.
- 3) Метод Ларина (фракционный анализ)
- 4) Введение радиоактивных изотопов,
- 5) Регистрации биоэлектрических потенциалов,
- 6) Цитологические методы.



I
Разрез
по белой
линии



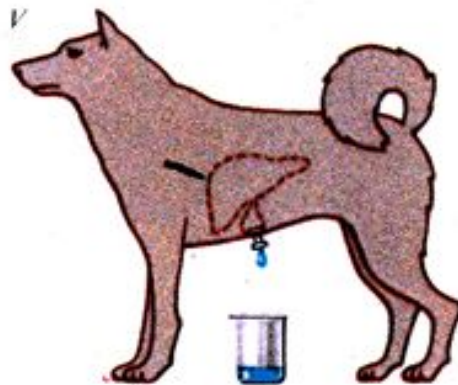
II
Наложение
кисетного
шва
на желчный
пузырь



III
Введение
фистулы



IV
Укрепление
фистулы
в кожной
ране



V

Тонкий кишечник



Функции тонкого кишечника

- 1. Перемешивание химуса с секретами поджелудочной железы, печени и слизистой кишечника.*
- 2. Расщепление компонентов химуса до мономеров и их всасывание.*
- 3. Дальнейшее продвижение химуса по ЖКТ.*
- 4. Секреция гормонов.*
- 5. Иммунологическая защита.*

Кишечный сок

Является продуктом деятельности **бруннеровых и либеркюновых желез** и клеток всей слизистой оболочки тонкой кишки.

В сутки у человека выделяется до 2,5 л. кишечного сока.

По происхождению секреты являются продуктами анаболизма (собственно секрет) и катаболизма (экскрет), а т.ж. продуктами, которые поглощаются клеткой, а затем ею же выделяются - **рекрет**.

Выделение ферментов кишечного сока кардинально отличается от секреции другими пищеварительными железами, **т.к. отделение кишечного сока связано с гибелью железистых клеток.**

В 12 п.к. эпителий обновляется за 63 часа. В подвздошной - за 52 часа.

Ферменты кишечного сока

В кишечном соке более 20 ферментов, принимающих участие в пищеварении.

·
Пептидазы: эрипсины.ингибин.

Нуклеолитические: нуклеотидаза и нуклеаза.

Липолитические: липаза, фосфолипаза, холестеролэстераза.

Амилолитические: амилаза, лактаза, сахараза.

Пищеварение в тонкой кишке

Является **трехзвеньевой системой** ассимиляции пищи: полостное пищеварение - мембранное пищеварение - внутриклеточное пищеварение.

Полостное - осуществляется в растворе химуса ферментами, находящимися на кусочках пищи. В основном в этом задействованы ферменты поджелудочной железы. Происходит расщепление крупномолекулярных веществ до олигомеров.

Мембранное - происходит на поверхности кишечной каймы. Выделяются 2 подзоны:

Первая - **гликокаликс**. Здесь фиксированы ферменты расщепляющие полимеры до димеров (60% - поджелудочная железа; 40% - кишечной слизистой).

Вторая - **мембрана энтероцитов**. Ферменты - собственно энтероцитов. Расщепляют димеры до мономеров

Пищеварение в тонкой кишке

- Ферменты пристеночного пищеварения более специализированы, это:
- альфа-глюкозидаза,
- бэтта-галактозидаза,
- инвертаза,
- экзопептидазы,
- липаза,
- щелочная фосфатаза
- За счет ворсинок и микроворсинок площадь тонкой кишки увеличивается в 300-500 раз.

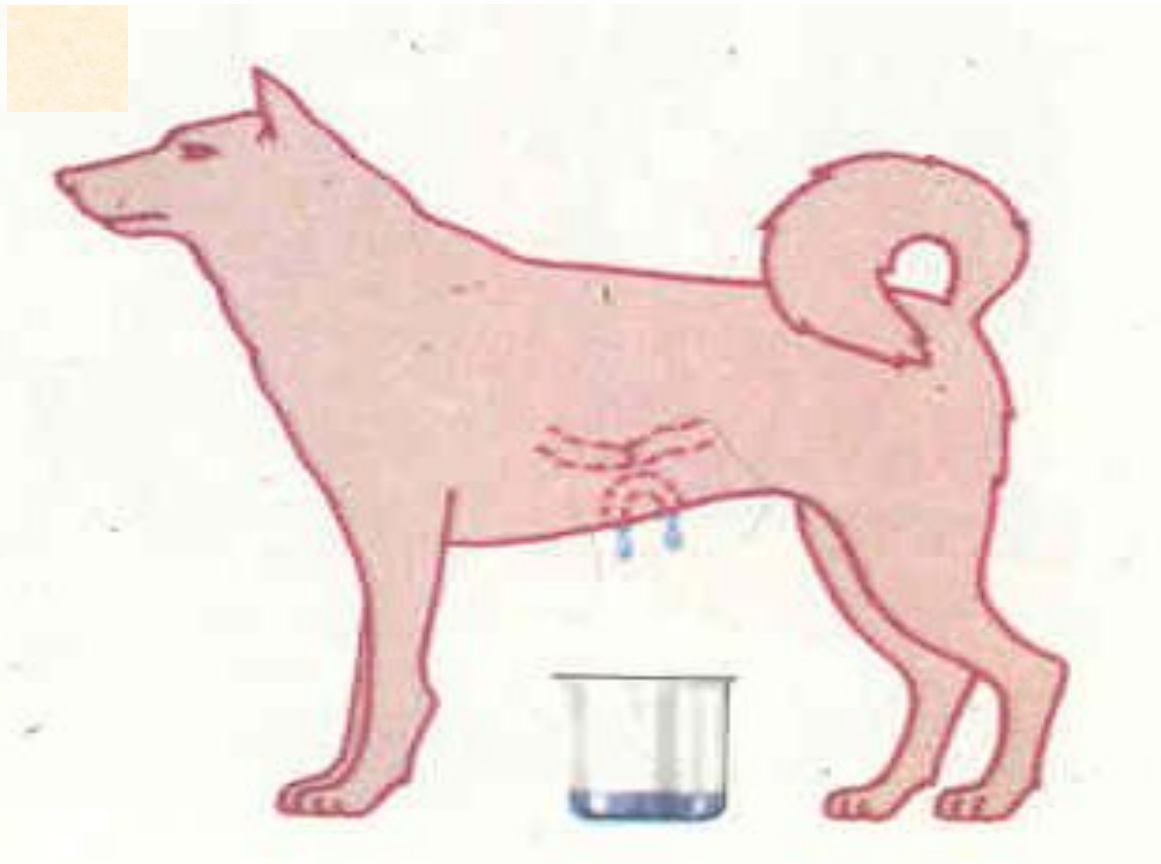
ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

- Ферменты мембранного пищеварения концентрированы, структурированы, пространственно ориентированы и работают дольше, чем в полостном
- Мембранное пищеварение стерильно
- Мембранное пищеварение активирует полостное и, наоборот, полостное активирует мембранное
- Мембранное пищеварение активируется моторикой КИШКИ

Ферменты мембраны энтероцитов

ГЛИКОЛИТИЧЕСКИЕ	ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ	ЛИПОЛИТИЧЕСКИЕ
ЛАКТАЗА	ОЛИГОПЕПТИДАЗЫ	МОНОГЛИЦЕРИД ЛИПАЗА
СУКРАЗА	ДИПЕПТИДАЗЫ	
ИЗОМАЛЬТАЗА	АМИНОПЕПТИДАЗЫ	
ТРЕГАЛАЗА		
ГЛЮКОАМИЛАЗА		
ДЕКСТРИНАЗА		

Изолированная петля кишки по Тири-Веллу



Регуляция секреции кишечного сока

Продуктами гидролиза:

жирные кислоты, например, стимулируют образование липаз.

Регуляция секреции кишечного сока

- В основе ответной реакции желез слизистой кишечника на раздражение механо- и хеморецепторов лежит рефлекторный механизм:
- **парасимпатическая** система - усиливает секрецию, а **симпатическая** - тормозит.
- Мощным химическим раздражителем секреторных клеток являются продукты переваривания белка, жирные кислоты, панкреатический сок.
- Регуляция секреции кишечного сока **химическими раздражителями** получило название **ферментативного приспособления**.

Регуляция секреции кишечного сока

Стимулирующее действие на либеркюновы и бруннеровы железы оказывают, выделяющиеся из слизистой кишечника **энтерокринин** и **дуокринин**.

Деятельность желез кишечника **стимулируется** гормонами АПУД-системы: *ГИП, ВИП, мотилин*.

Тормозит - *соматостатин*.

Местные механизмы (опосредуется метасимпатической системой).

ВСАСЫВАНИЕ

Всасывание – это физиологический процесс переноса веществ из просвета ЖКТ во внутреннюю среду организма, является конечной целью процесса пищеварения.

наиболее интенсивно происходит в тонком кишечнике.

Длина тонкого кишечника у человека составляет в среднем 2,8 метра, а общая площадь поверхности примерно 200 м², что достигается за счёт наличия:

- складок**
- ворсинок**
- микроворсинок,**

увеличивающих поверхность всасывания более чем в 500 раз.

Механизмы всасывания

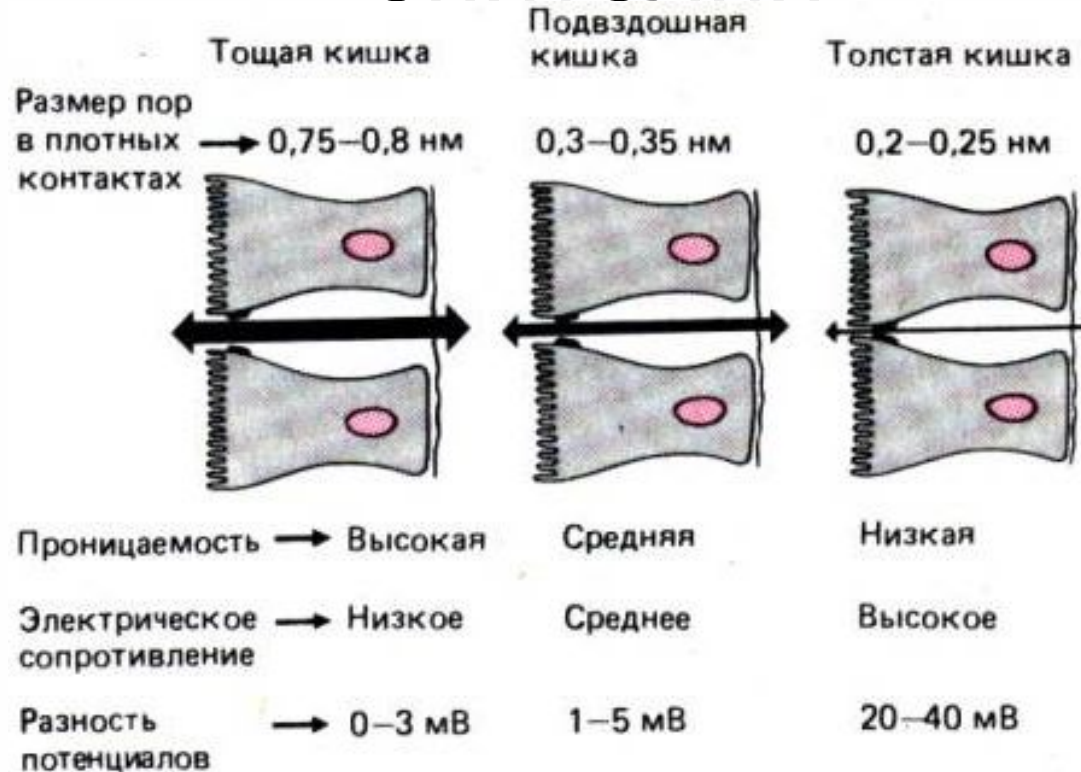
1. Пассивный транспорт:

- диффузия
- осмос
- фильтрация
- персобция

2. Активный транспорт:

- первично активный
- вторично активный
- эндоцитоз
- экзоцитоз

Пассивный перенос через эпителий

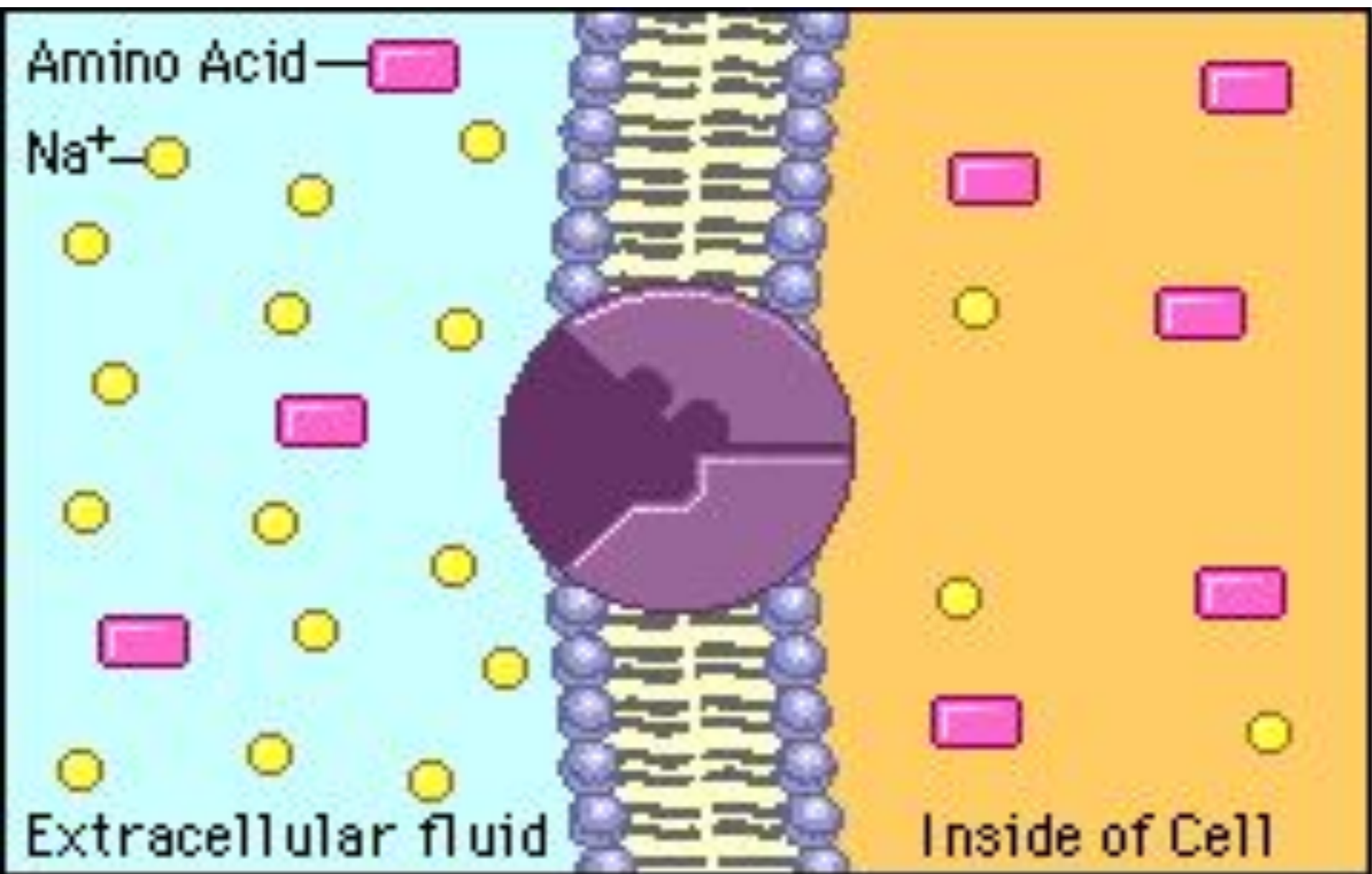


Зависит от размера пор плотных контактов, который уменьшается в направлении от проксимальных отделов кишечника к дистальным.

Всасывание белков

- Нейтральные АК всасываются посредством вторично-активного транспорта с натрием.
- Na^+ -независимые переносчики осуществляют перенос части нейтральных и щелочных АК.
- Специальные переносчики транспортируют дипептиды и трипептиды в энтероциты.

Симпорт аминокислот и Na^+



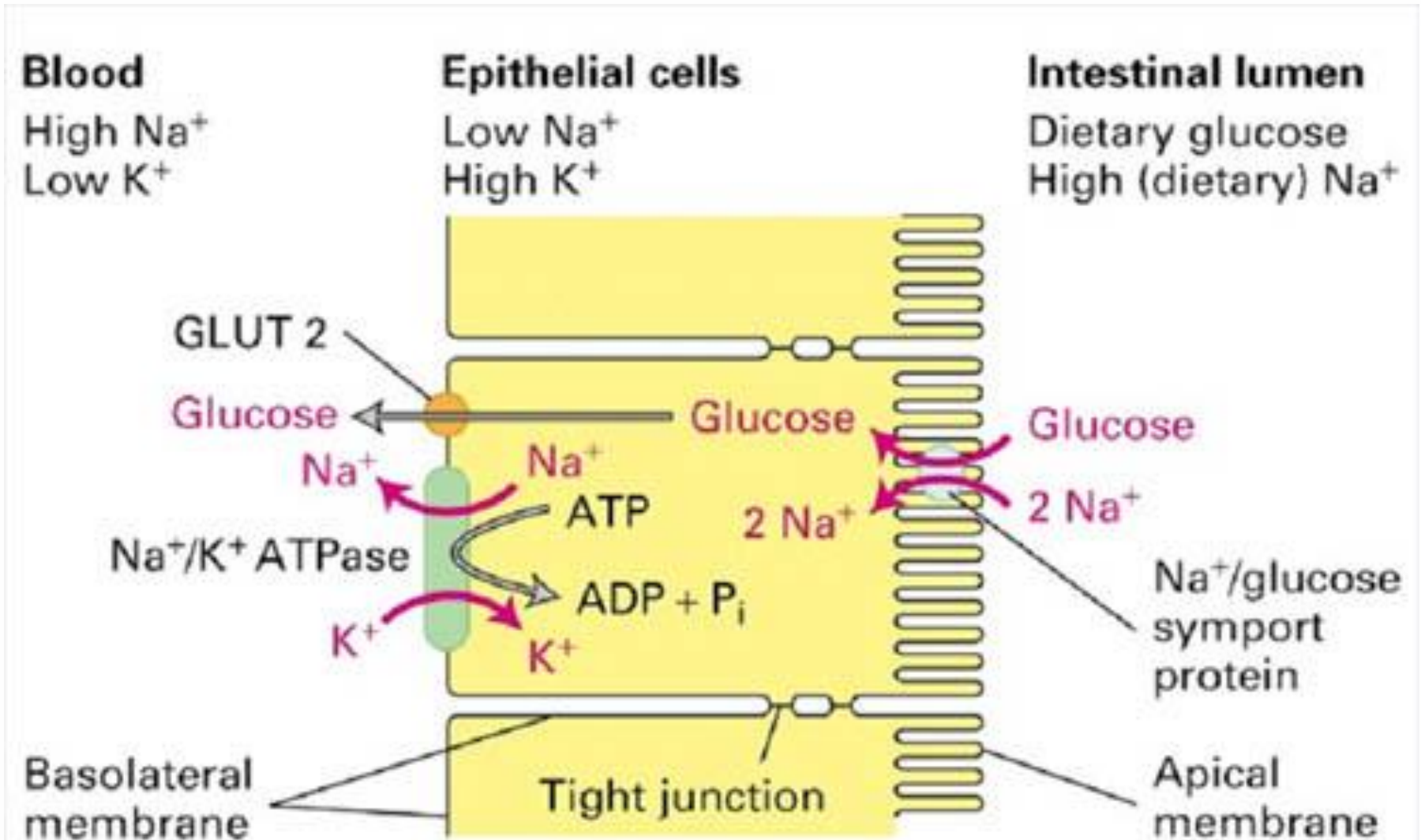
Всасывание жиров

1. Жирные кислоты, содержащие менее 10–12 углеродных атомов, проходят сквозь энтероциты непосредственно в воротную вену и оттуда поступают в печень в виде свободных жирных кислот.
2. Жирные кислоты, содержащие более 10–12 углеродных атомов, в энтероцитах превращаются в триглицериды и в составе хиломикронов всасываются в лимфу.
3. Холестерол превращается в эфиры холестерина и вместе с триглицеридами образуют хиломикроны и всасываются в лимфу.

Всасывание сахаров

Всасываются энтероцитами с последующим поступлением в капилляры
(облегченная и пассивная диффузия)

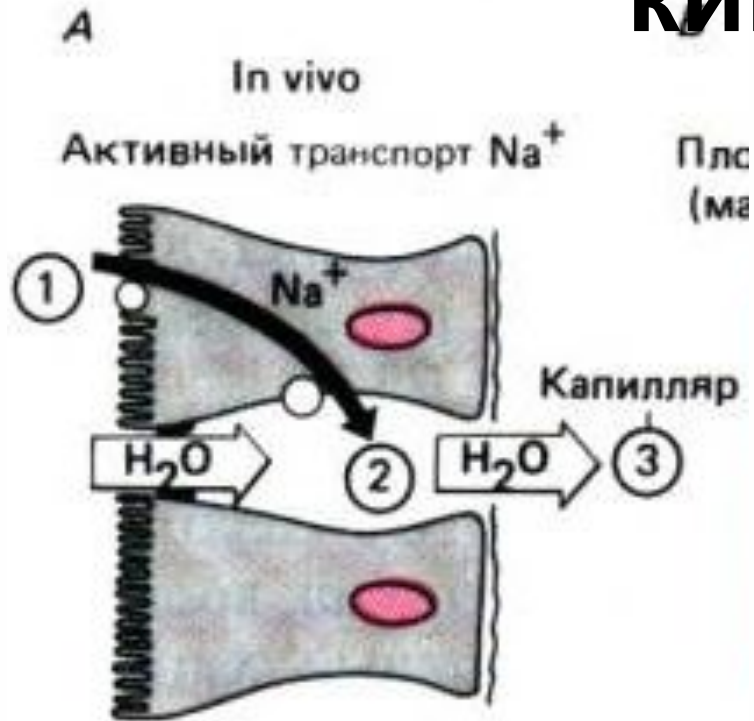
Всасывание глюкозы



Всасывание воды

Из общего количества жидкости, поступающей в ЖКТ с пищей (2 л) и эндогенными секретами (7 л), с экскрементами выводится только 100 мл.

Механизмы, всасывания воды в кишке



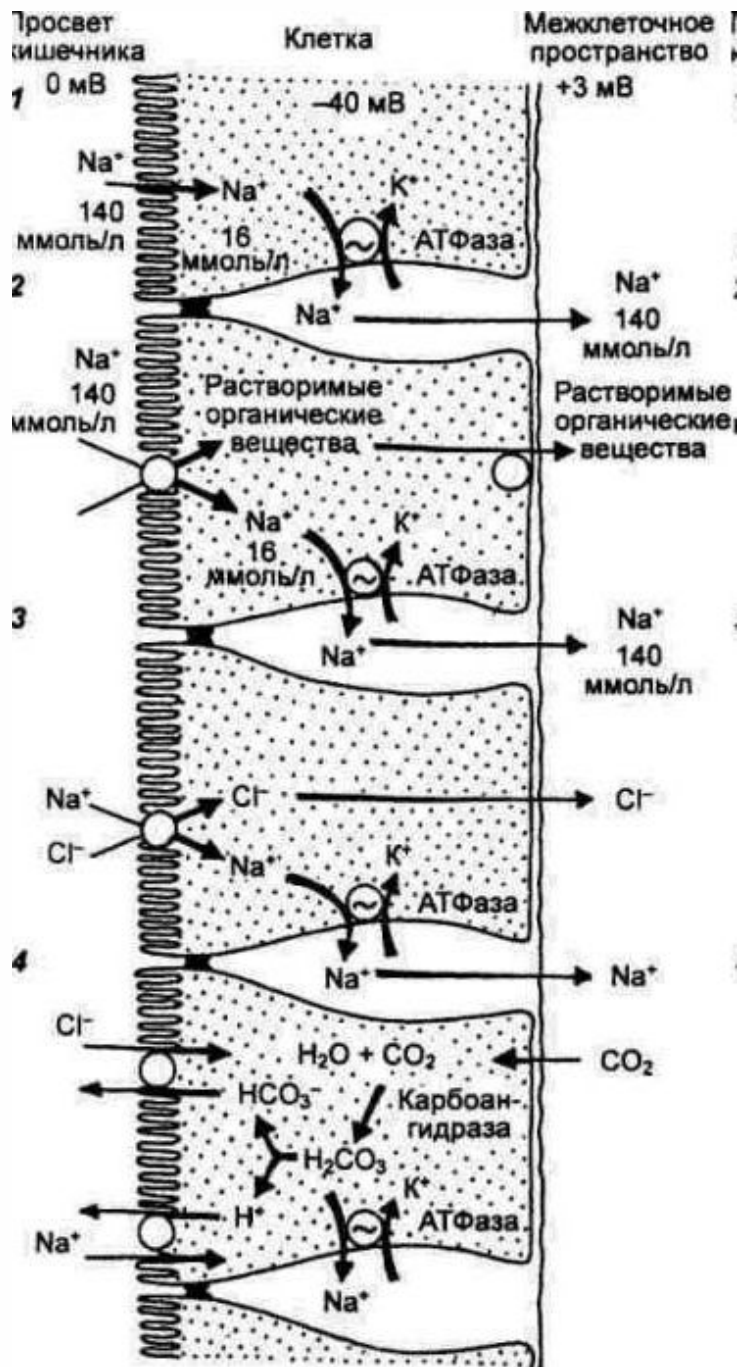
A—*in vivo*, активный транспорт натрия клетками ворсинок,
1 — полость кишки,
2 — щель между энтероцитами,
3 — капилляр.

Механизм эксекреции воды

Гипертоничность химуса вызывает движение воды из плазмы в химус посредством осмоса.

Каёмчатые клетки крипт выделяют в просвет кишки Cl^- , что инициирует поток Na^+ , других ионов и воды в том же направлении.

Всасывание ИОНОВ



- 1) электрогенный транспорт Na^+ ,
- 2) электрогенный транспорт Na^+ , сопряженный с транспортом растворимых органических веществ (гексоз, АК, дипептидов, водорастворимых витаминов, солей желчных кислот),
- 3) электронейтральный транспорт NaCl ,
- 4) электронейтральный обмен (Na^+ / H^+ ; $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$).

Всасывание витаминов

- Водорастворимые витамины всасываются очень быстро.
- Всасывание жирорастворимых витаминов А, D, Е и К зависит от всасывания жиров.
- Большинство витаминов всасывается в краниальных отделах тонкой кишки, за исключением витамина В₁₂ (он соединяется с внутренним фактором Кастла (мукоид, секретиромым в желудке) и всасывается в подвздошной кишке).

Регуляция всасывания

Интенсивность всасывания осуществляется за счет:

процессов кровотока через слизистую кишечника и желудка (При усилении функциональной активности ЖКТ он может возрасть в 8-10 раз.

лимфотока,

а также за счет синтеза "транспортеров" (насосов и переносчиков).

Последнее осуществляется, как правило, при участии классических гормонов - альдостерона, глюкокортикоидов и др.

Интенсивность кровотока и особенно лимфотока может также регулироваться за счет **сократительной активности ворсинок**: имеющиеся у них ГМК, при выделении в кровь кишечинальных гормонов, - активируются и вызывают периодическое сокращение ворсинок, при этом происходит **сдавливание содержимого кровеносных и лимфатических сосудов**, что способствует удалению нутриентов от энтероцитов.

Стимулятор этого процесса **виликинин**, продуцируемый в тонкой кишке.

Пищеварение в толстом кишечнике



Функции толстого кишечника

- 1. Поддержание водного и электролитного баланса (5-6 л воды и 1000 мМ NaCl)**
- 2. Участие в углеводном обмене**
- 3. Окончательный ферментативный гидролиз химуса и всасывание**
- 4. Синтез витаминов групп E, K и B и их всасывание**
- 5. Иммунная защита**
- 6. Экскреция метаболитов**
- 7. Формирование каловых масс**

Сок толстого кишечника

Состоит из плотной и жидкой частей и имеет щелочную реакцию (рН 8,5 – 9,0). Много слизи.

Ферментов в соке толстой кишки содержится значительно меньше (хотя спектры ферментов близки к тонкой кишке).

В тоже время в соке отсутствуют энтерокиназы и сахаразы.

Стимуляторы секреции

- 1. Бактериальные
энтеротоксины**
- 2. Гормоны (ВИП, АДГ и др.)**
- 3. Местные механизмы
(пищевые волокна)**

Микрофлора толстого кишечника

Дистальный отдел пищеварительного канала является местом самого обильного размножения микроорганизмов. **В химусе толстой кишки число бактерий достигает 10 млрд/г кала и даже более.**

Экология фекальной флоры сложна и ее равновесие очень неустойчиво.

Общий вес биомассы микробов, заселяющих кишечник взрослого человека, может достигать 3 кг и включать от 400 до 450 видов бактерий.

Защитная функция микрофлоры

1. **постоянный стимул**, выработки естественного иммунитета.
2. **Антагонист патогенных микробов**, предохраняют организм хозяина от их внедрения и размножения.
3. **детоксикация** соединений, попадающих извне или образующихся в организме хозяина.
4. **аккумуляция токсинов**, включая металлы, фенолы, яды растительного, животного и микробного происхождения, а также другие ксенобиотики.

Моторика ЖКТ

обеспечивает:

1. механическую обработку пищи,
2. смешивание ее с ферментами,
3. смену пристеночного слоя химуса,
4. транспорт содержимого по желудочно—кишечному тракту,
5. выведение экскрементов.

В основе моторной функции желудочно—кишечного тракта лежит сократительная активность гладкомышечных клеток, объединенных в пучки. Последние образуют более крупные объединения клеток, которые в целом составляют гладкомышечные слои пищеварительной трубки — круговой (внутренний), продольный (наружный) и подслизистую основу.

Моторная функция желудка

Виды моторики желудка:

- *Рефлекторная релаксация;*
- *Перистальтика;*
- Пропульсивные сокращения и эвакуация.,

Регуляция:

Вагус усиливает моторику желудка, симпатика – тормозит.

Гуморальные факторы:



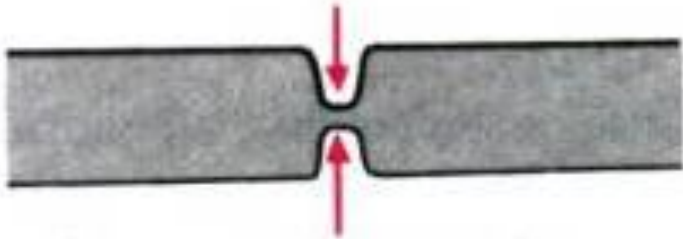
Усиливают: гастрин, мотилин, серотонин, инсулин.

Тормозят: секретин, холецистокинин-панкреозимин (**ХЦК-ПЗ**), желудочный ингибирующий пептид (**ЖИП**), вазоактивный интестинальный пептид (**ВИП**).

ВИДЫ ДВИГАТЕЛЬНОЙ (МОТОРНОЙ) ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖКТ:

1. Перистальтика (пропульсивная)
2. Ритмическая сегментация
3. Маятникообразные сокращения
4. Масс-сокращения (желудок, толстый кишечник)
5. Непропульсивная перистальтика (гаустризация)
6. Тонические сокращения (сфинктеры)
7. Антиперистальтика

Виды перистальтики желудочно-кишечного тракта и их функциональное значение

Вид моторики	Функция
 <p data-bbox="540 699 888 742">Перистальтика</p>	<p data-bbox="1188 492 1613 714">Проталкивание или перемешивание на небольшом участке либо обратная перистальтика</p>
 <p data-bbox="454 942 994 985">Ритмическая сегментация</p>	<p data-bbox="1188 821 1535 863">Перемешивание</p>
 <p data-bbox="454 1285 966 1328">Тоническое сокращение</p>	<p data-bbox="1188 1021 1613 1185">Блокада эвакуации Разделение (сфинктеры)</p>

Регуляция моторики

- 1. Автоматическая активность гладкомышечных клеток** кишечника (циркулярный и продольный слои) – определяет **базальный тонус**
- 2. Влияние пищи** - изменение давления в кишечнике (рецепторы пищевода, желудка, duodenum, толстого кишечника) - местные рефлексy – стимуляция или торможение
- 3. ВНС:** Парасимпатика - стимуляция; симпатика - торможение
- 4. Гуморальное влияние (БАВ):**
Торможение: серотонин, адреналин, глюкагон.
Стимуляция: кортизон, вещество Р, мотилин.