

# Желудочная слизь

**Желудочная слизь предохраняет слизистую оболочку от самопереваривания.**

- Мукоидные вещества (*основа слизи*) представлены *двумя основными типами* макромолекул: гликопротеидами и протеогликанами. Оба по своей природе являются сложными белками.
- **Желудочная слизь** (*представленная в основном гликопротеидами*) состоит из двух фракций: **нерастворимой и растворимой слизи**, которые отличаются между собой, прежде всего физико-химическими свойствами и в меньшей степени по молекулярному составу.

- Нерастворимая слизь – это высокогидратированный гель, обволакивающий слизистую оболочку желудка и препятствующий повреждающим воздействиям экзогенных факторов.

Вместе с бикарбонатом именно она образует мукозобикарбонатный барьер - коллоидную мембрану, толщиной 1,0 – 1,5 мм (защитный барьер Холлендера), предохраняя слизистую от аутолиза под воздействием HCL и пепсинов.

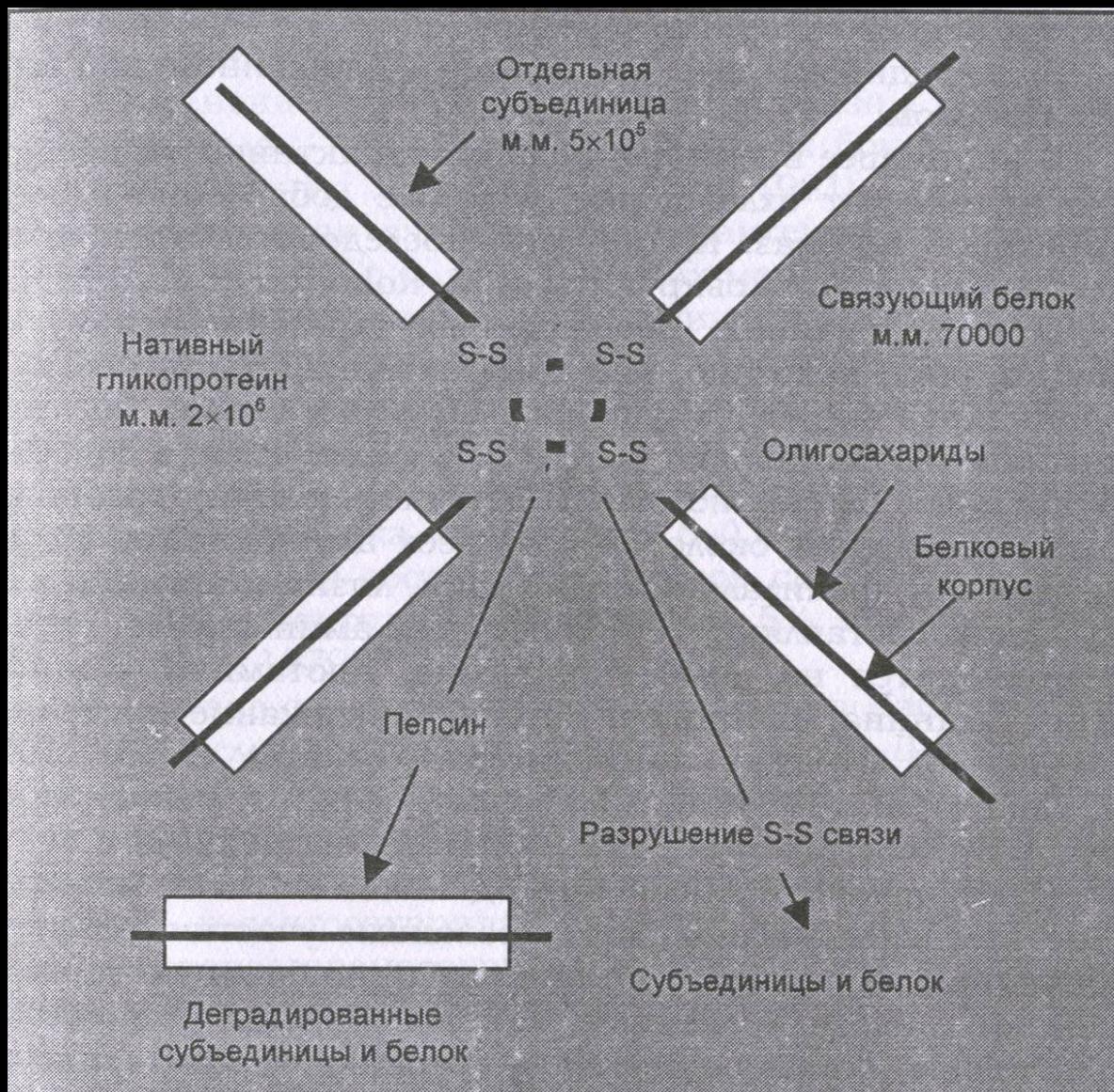
- При pH ниже 5,0 вязкость слизи уменьшается, она растворяется и удаляется с поверхности слизистой оболочки, при этом в желудочном соке появляются хлопья, комочки слизи. Одновременно, со слизью удаляются адсорбированные ею ионы водорода и протеиназы.

Так формируется не только механизм защиты слизистой оболочки, но и происходит активация пищеварения в полости желудка.

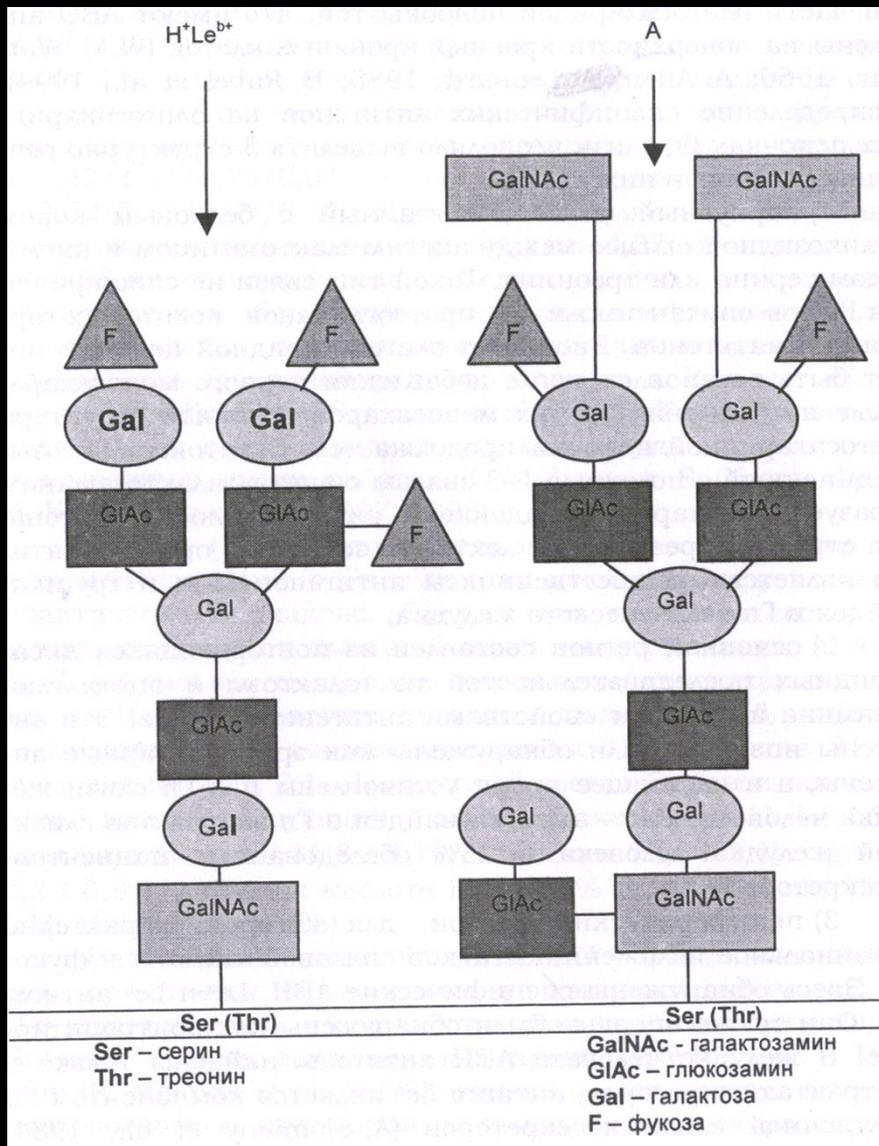
# Функции слизи

- **защитная** (обеспечивается структурными гликопротеинами и  $\text{HCO}_3^-$  ),
- **пищеварительная** (в ней находятся пищеварительные ферменты),
- **транспортная** (через слой слизи происходит транспорт веществ, связывает вит. В12),
- **барьерная** (образуют молекулярное сито, препятствуя продвижению бактерий и молекул с высокой молекулярной массой).

# Структура гликопротеина слизи желудка. Модель «мельница».



# Схематическое представление олигосахаридных цепочек двух различных гликопротеинов желудка человека.



# ФАЗЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

- МОЗГОВАЯ (СЛОЖНОРЕФЛЕКТОРНАЯ) имеет
  - а) условнорефлекторный и безусловнорефлекторный компоненты,
  - б) гастриновый компонент
- ЖЕЛУДОЧНАЯ (НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ)
- КИШЕЧНАЯ (ГУМОРАЛЬНАЯ) выделение гастрина, гистамина, бомбезина, мотилина.

**Парасимпатическая стимуляция усиливает секрецию**

**Симпатическая – тормозит.**

# Сложнорефлекторная или мозговая фаза:

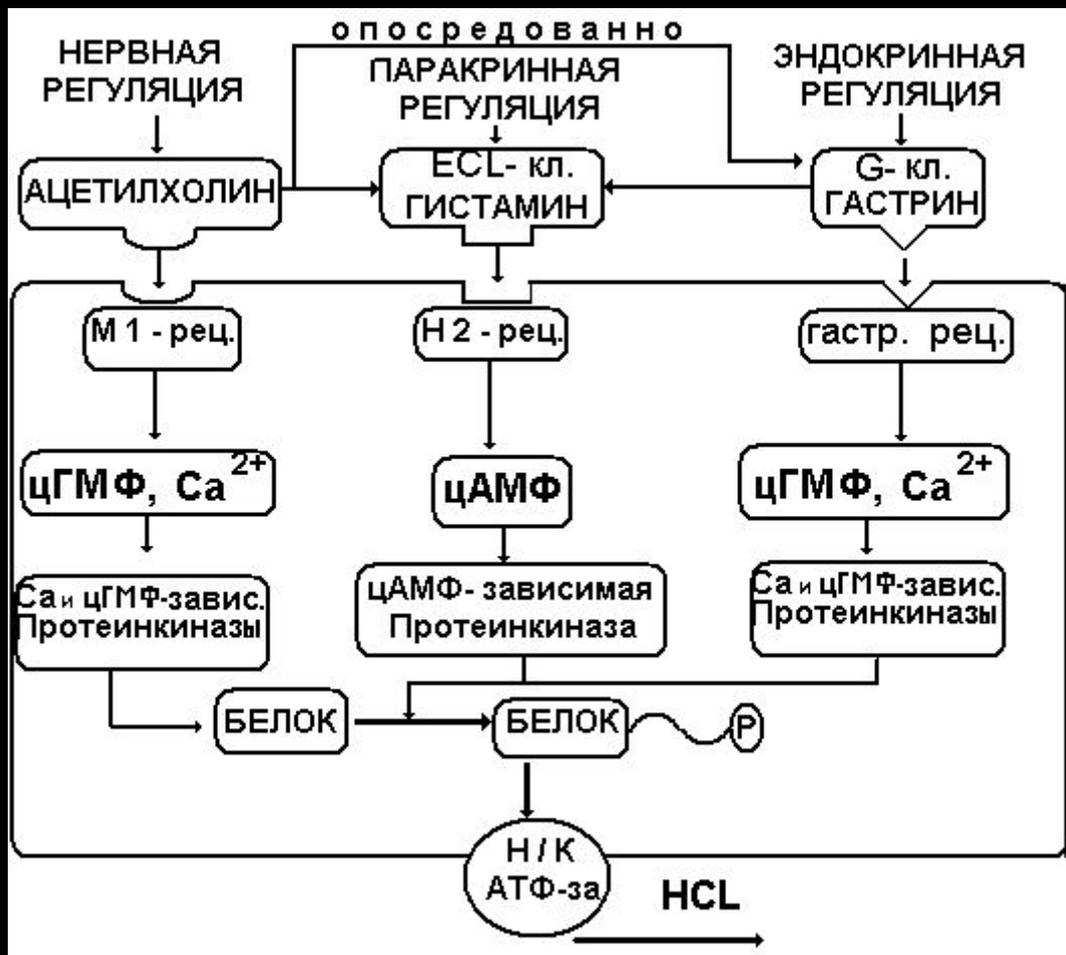
- а) *условнорефлекторный компонент* – обусловлен раздражением дистантных рецепторов (зрительные, слуховые, обонятельные);
- б) *безусловнорефлекторный компонент* – раздражение пищей рецепторов рта и глотки. Рефлекторные влияния передаются на желудочные железы через *блуждающий нерв*.
- Кроме этого, в первую фазу включается гастриновый механизм. Показано, что удаление пилорической части желудка, где продуцируется *гастрин*, - понижает секрецию в первую фазу.
- Сок в эту фазу начинает выделяться через 5 –10 минут. Объем секреции составляет 40% – 50% от общего количества, имеет высокую кислотность и протеолитическую активность.
- И.П. Павлов называл сок, выделяющийся в эту фазу, *запальным* или *аппетитным*.

# Желудочная (или нейрогуморальная) фаза:

- Наслаивается на первую фазу. Эта фаза была показана вкладыванием пищи в желудок через фистулу, что вызывало отделение желудочного сока. *Объем желудочного сока при этом был в 2 – 3 раза меньше, чем при естественном поступлении пищи в желудок.*
- *Во вторую фазу осуществляются в основном корригирующие влияния на желудочные железы. Таким образом, обеспечивается соответствие секреции – количеству и свойствам пищи.*
- В этом процессе принимают участие механо- и хеморецепторы желудка, возбуждение последних вызывает активацию **n. vagus**, который усиливает секрецию желудочного сока. **Симпатические нервы** - оказывают ингибирующее действие. Влияние пара- и симпатических отделов ВНС опосредуется местными интрамуральными рефлексам (метасимпатической системы).

- Кроме этого, в *пилорической части* желудка выделяется **гастрин** – наиболее мощный стимулятор желудочной секреции. Через кровь он попадает в фундальный отдел и вызывает стимуляцию главных, обкладочных и добавочных клеток. Когда концентрация HCL достигает высоких значений (рН = 1,0), активность G-клеток снижается по механизму отрицательной обратной связи.
- Продукция *гастрина* повышается также под влиянием n. vagus, бомбезина, продуктов гидролиза белков – таким образом, он принимает участие в *саморегуляции желудочной секреции*.

Самым мощным *стимулятором продукции HCL* является **гистамин** (продуцируется ECL-кл. фундального отдела). Он оказывает локальное *паракринное* действие на обкладочные клетки (в меньшей степени на главные клетки), взаимодействуя с  $H_2$  – рецепторами. Продукция гистамина повышается под влиянием n. vagus и гастрина.



# Кишечная фаза:

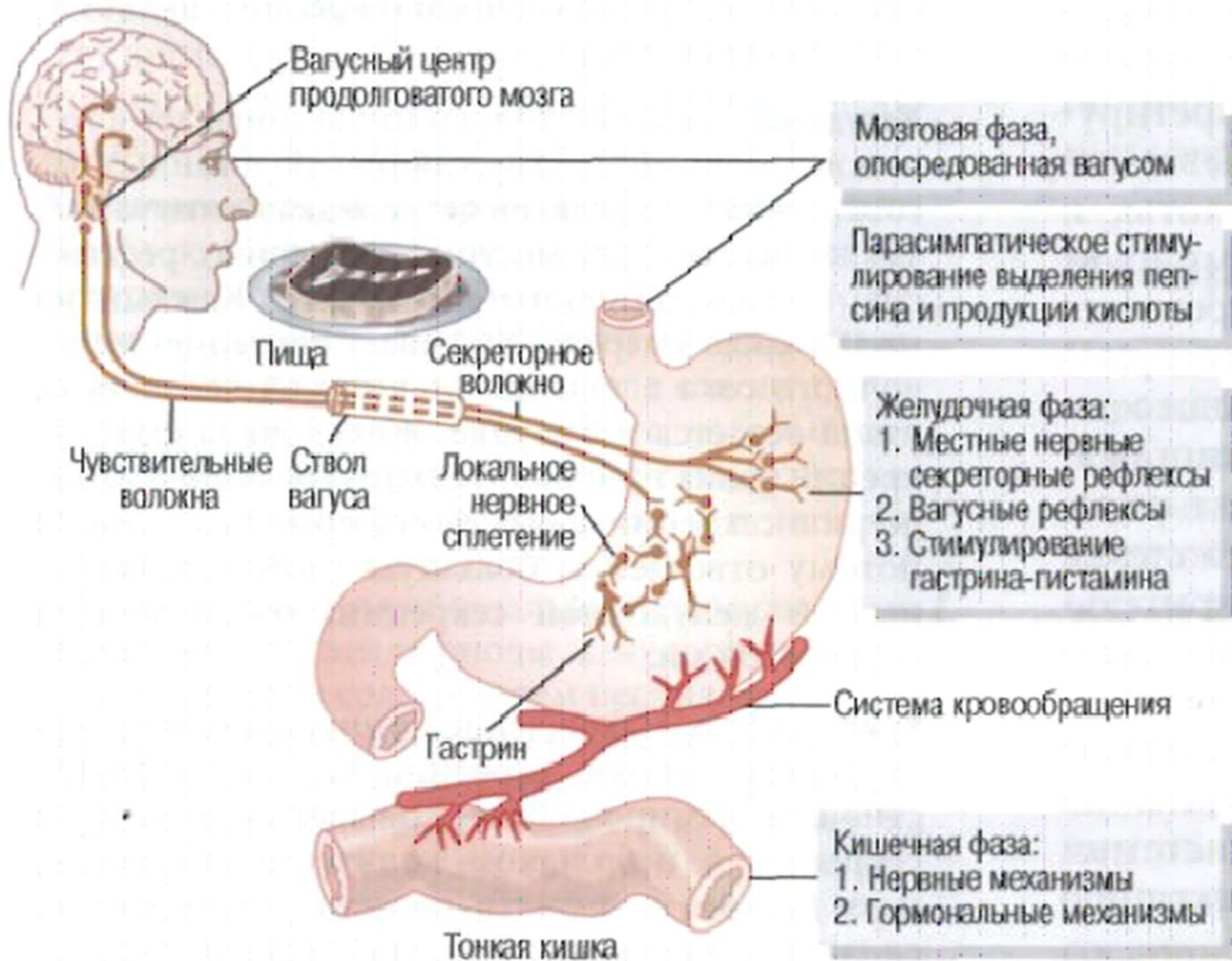
- Наличие этой фазы было показано путем введения в тонкую кишку - через фистулу - гидролизата белков. Выделяющееся количество сока в эту фазу не превышает **10%** от общего объема желудочной секреции.
- Возбуждающие и тормозные влияния на желудочную секрецию носят *корректирующий характер* и определяются составом химуса, поступающего в тонкий кишечник.
- Нервные влияния с механорецепторов опосредуются n. vagus и метасимпатической системой. Ведущим, однако, в эту фазу является *гуморальный компонент*.

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

- В стимуляции желудочной секреции, кроме этого, принимают участие 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*.

**Соматостатин, вазоактивный кишечный пептид (ВИП), гастро-ингибирующий пептид (ГИП), глюкогон, бульбогастрон** - тормозят секрецию желудка (их выработка активизируется продуктами гидролиза белков и жира, а т.ж. HCL).

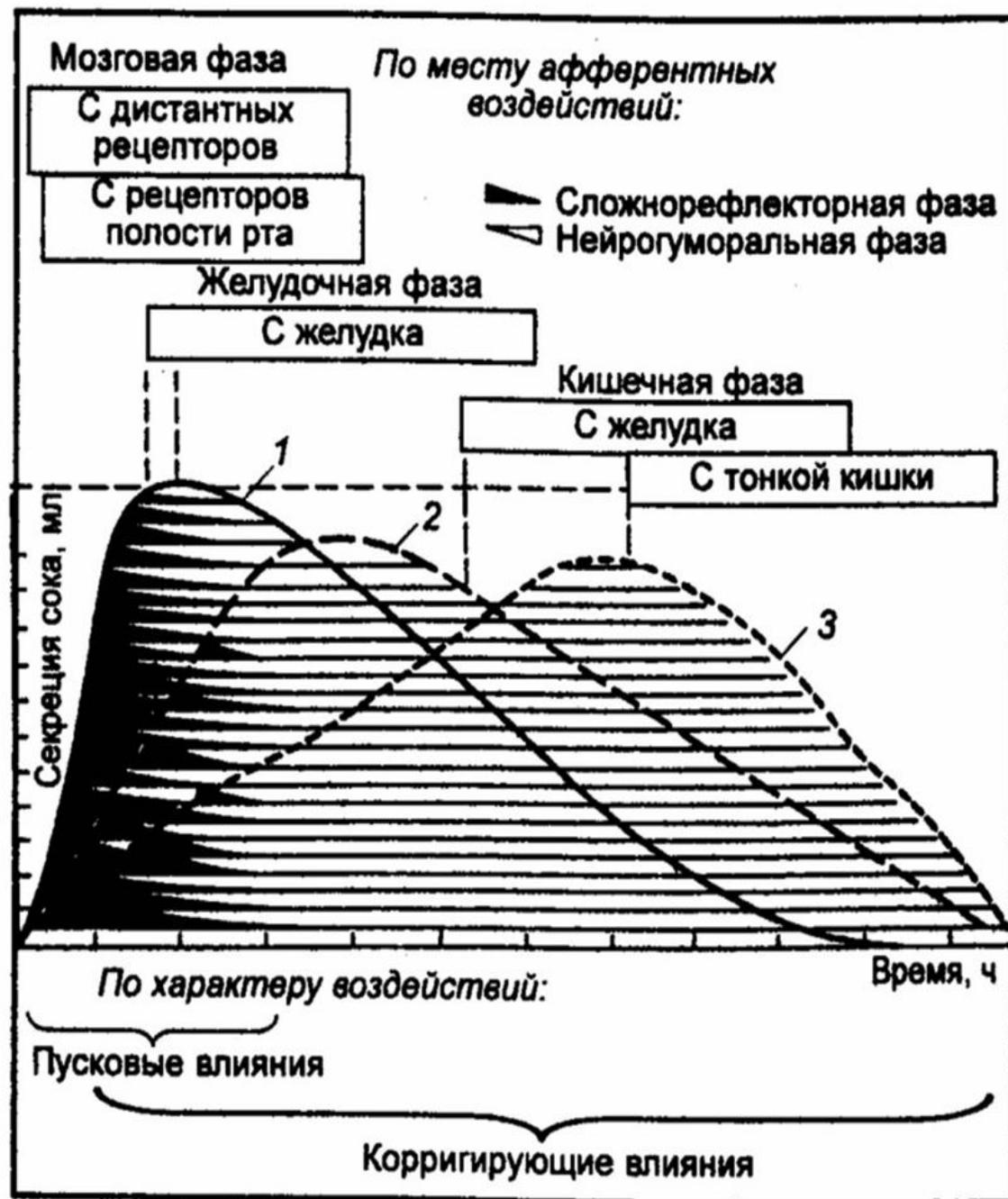
**Бомбезин и мотилин** - повышают сокоотделение.



Фазы желудочной секреции и их регуляция

# Фазы секреции главных пищеварительных желез

- 1 — желудочная секреция при выраженной мозговой фазе;
- 2 — желудочная секреция при заторможенности мозговой фазы;
- 3 — секреция поджелудочной железы.



отделение желудочного сока на

МЯСО

хлеб

МОЛОКО

КОЛИЧЕСТВО СОКА, МЛ

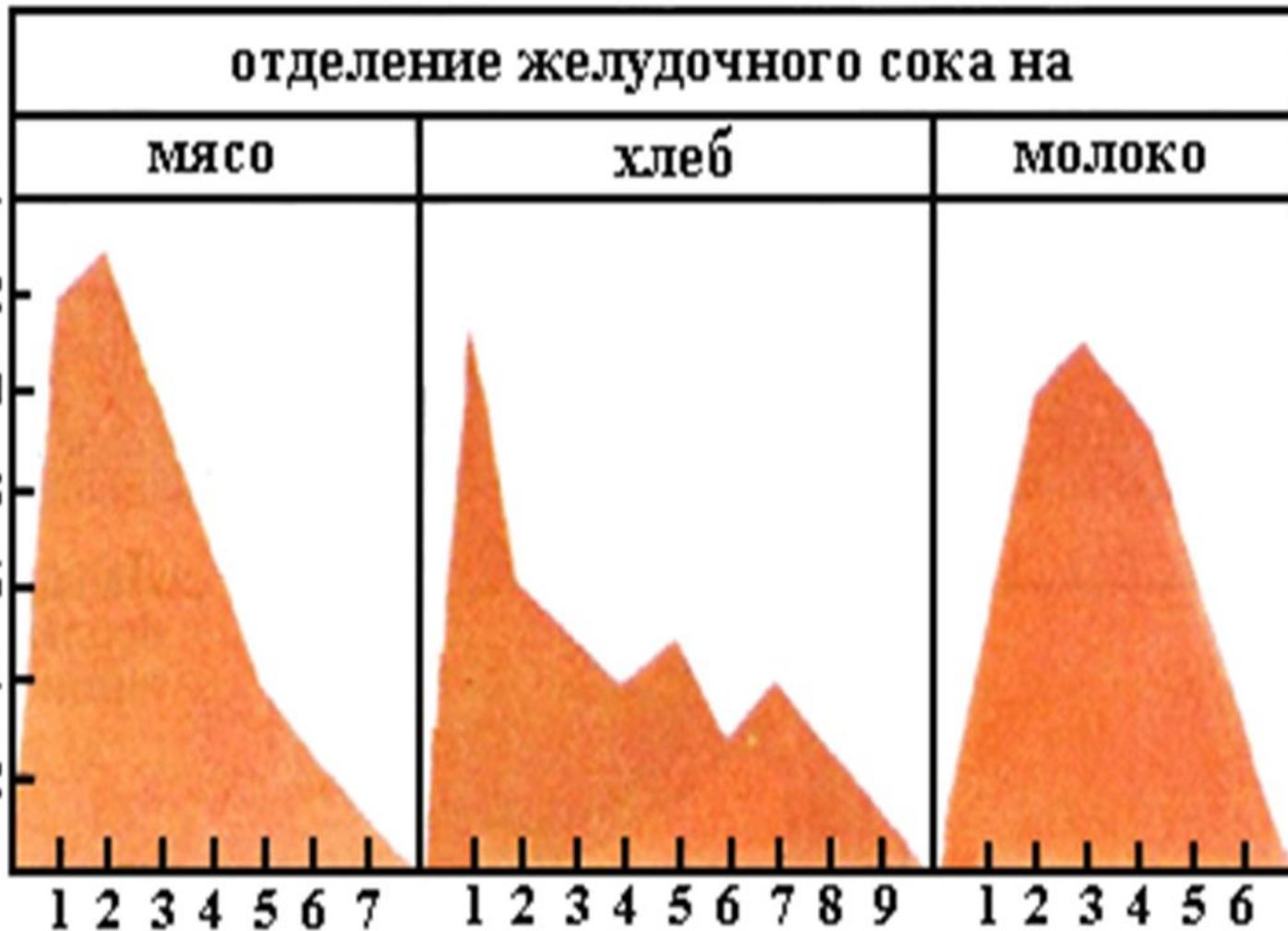
14  
12  
10  
8  
6  
4  
2

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

```
graph TD; A[Методы изучения] --> B[экспериментальные]; A --> C[клинические];
```

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/

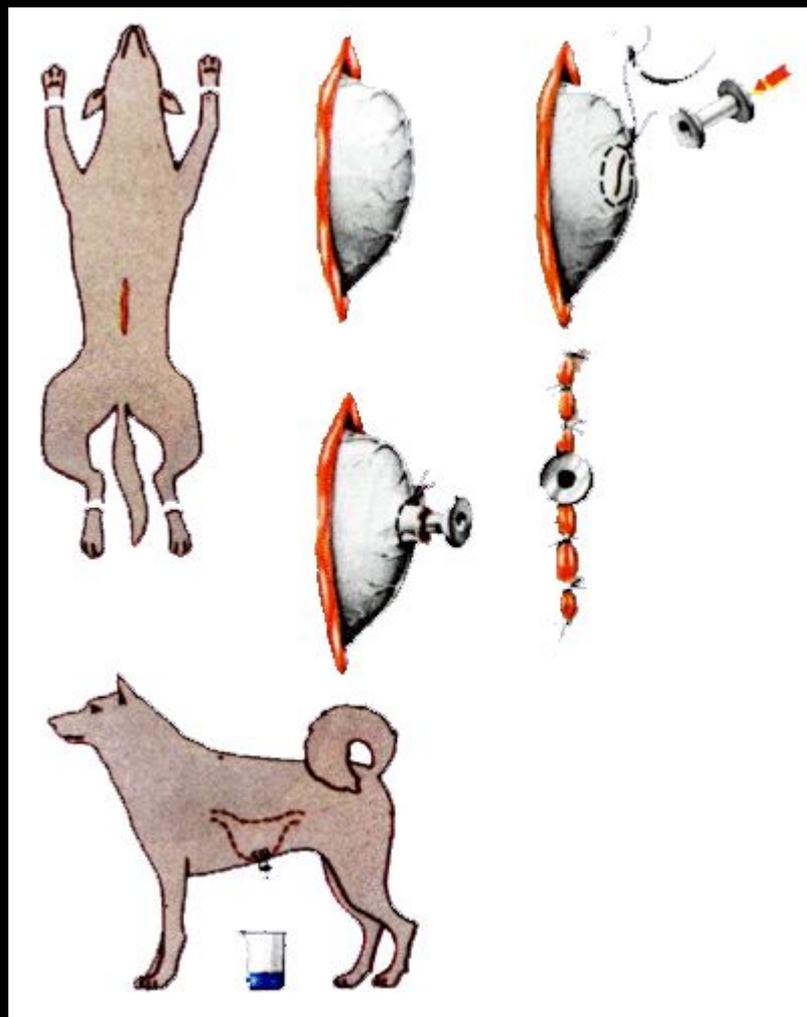
**Хронический эксперимент** начинается с подготовки экспериментального животного, заключающейся в том, что под наркозом, в стерильных условиях животному вживляются датчики, фистула и т.д. В послеоперационный период животное выхаживается. К эксперименту приступают после полного его выздоровления.

Преимущество:

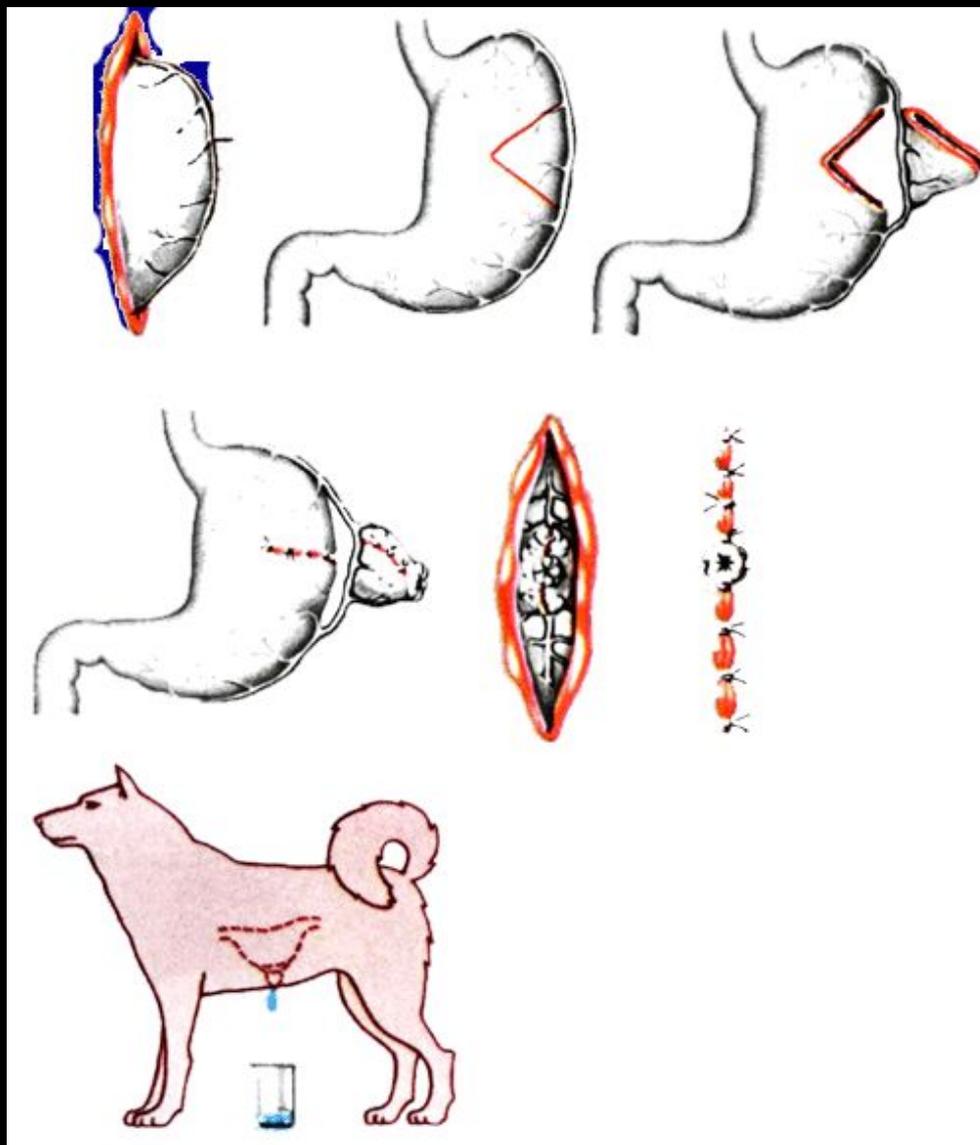
- животное исследуется в условиях физиологической нормы,
- продолжительность исследования,
- неоднократность постановки эксперимента на одном животном,
- животные не гибнут.

Недостаток – трудоемкость.

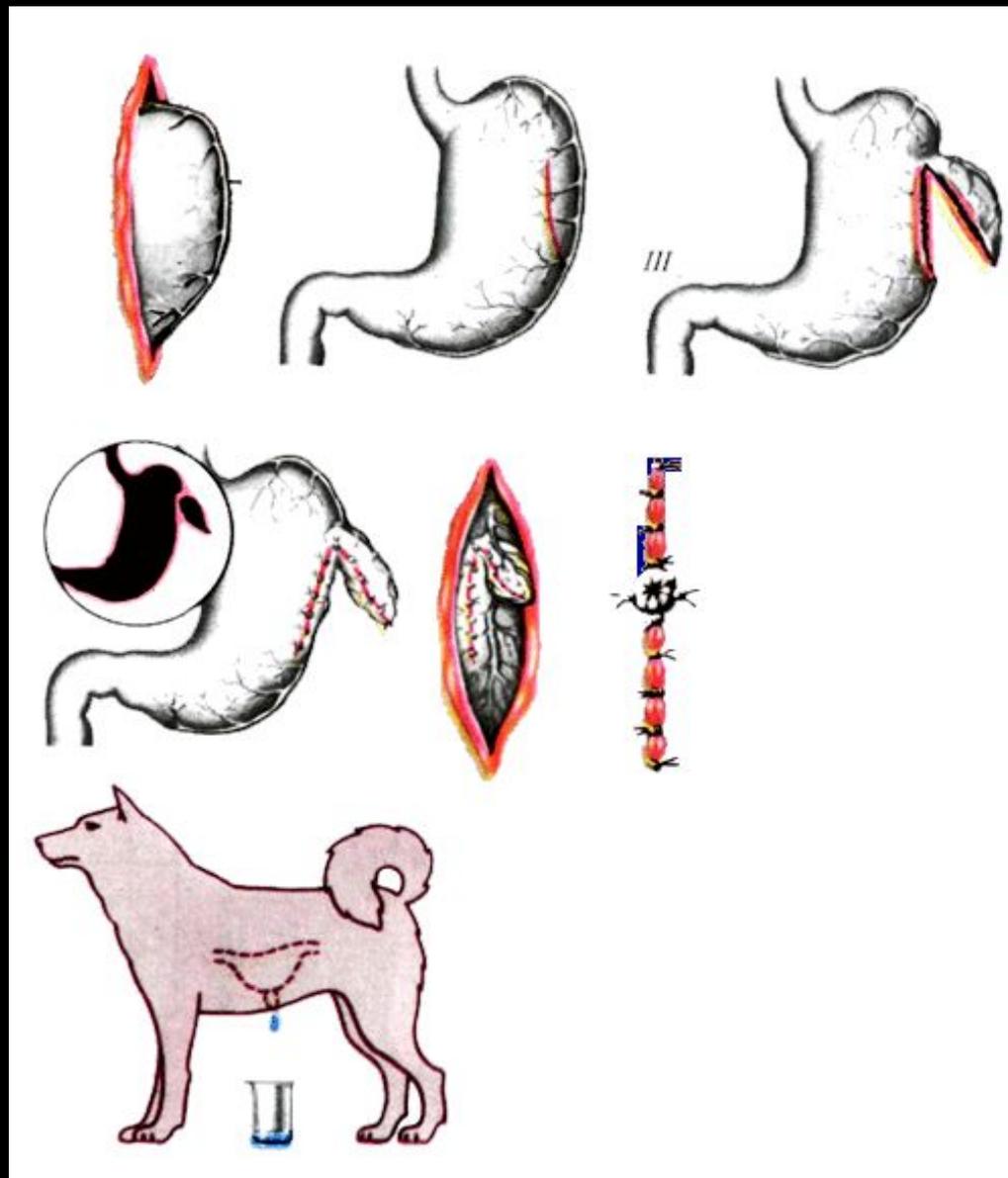
# Фистула по Басову, 1842 г.

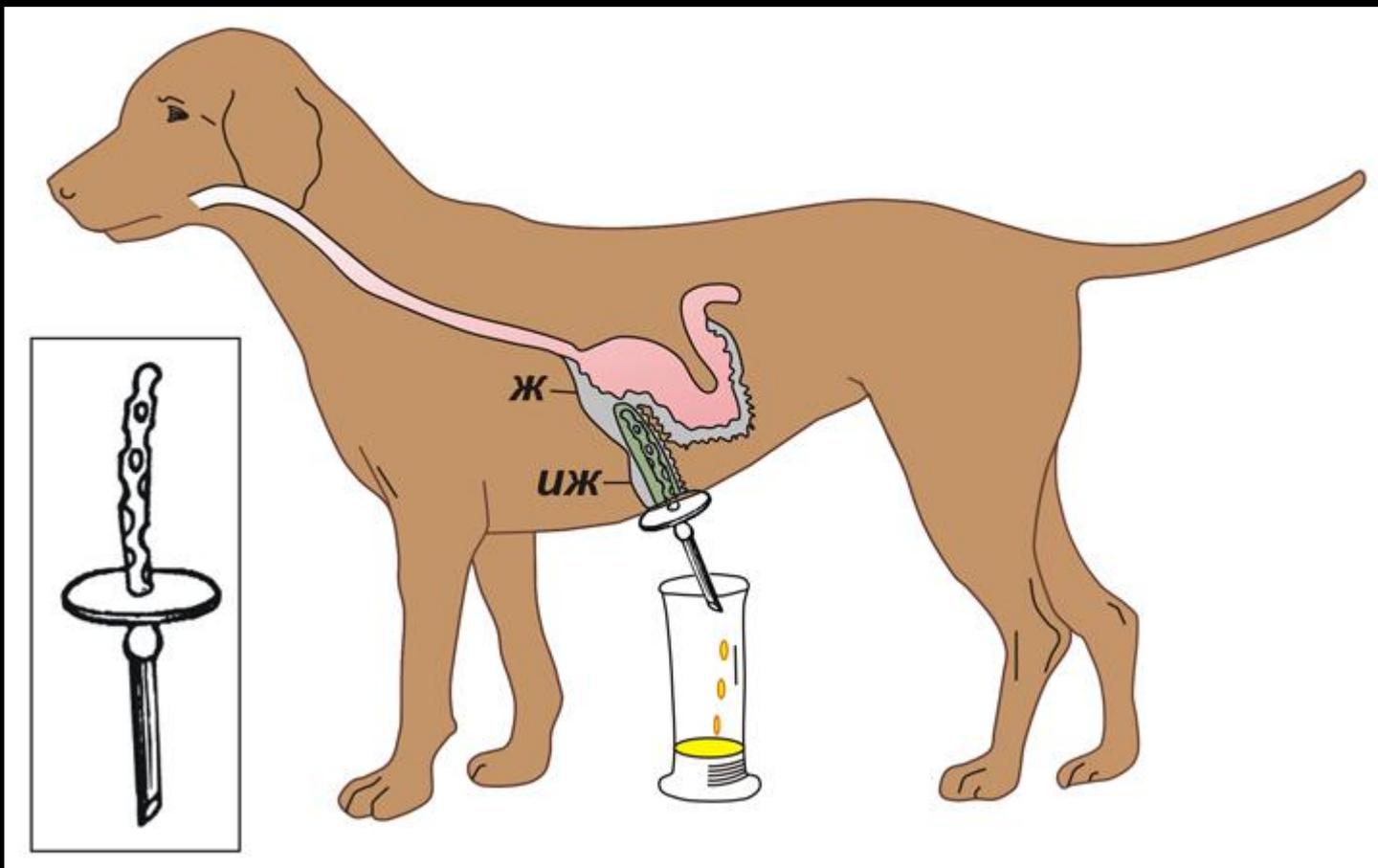


# Изолированный желудочек по Клеменсевичу - Гейденгайну



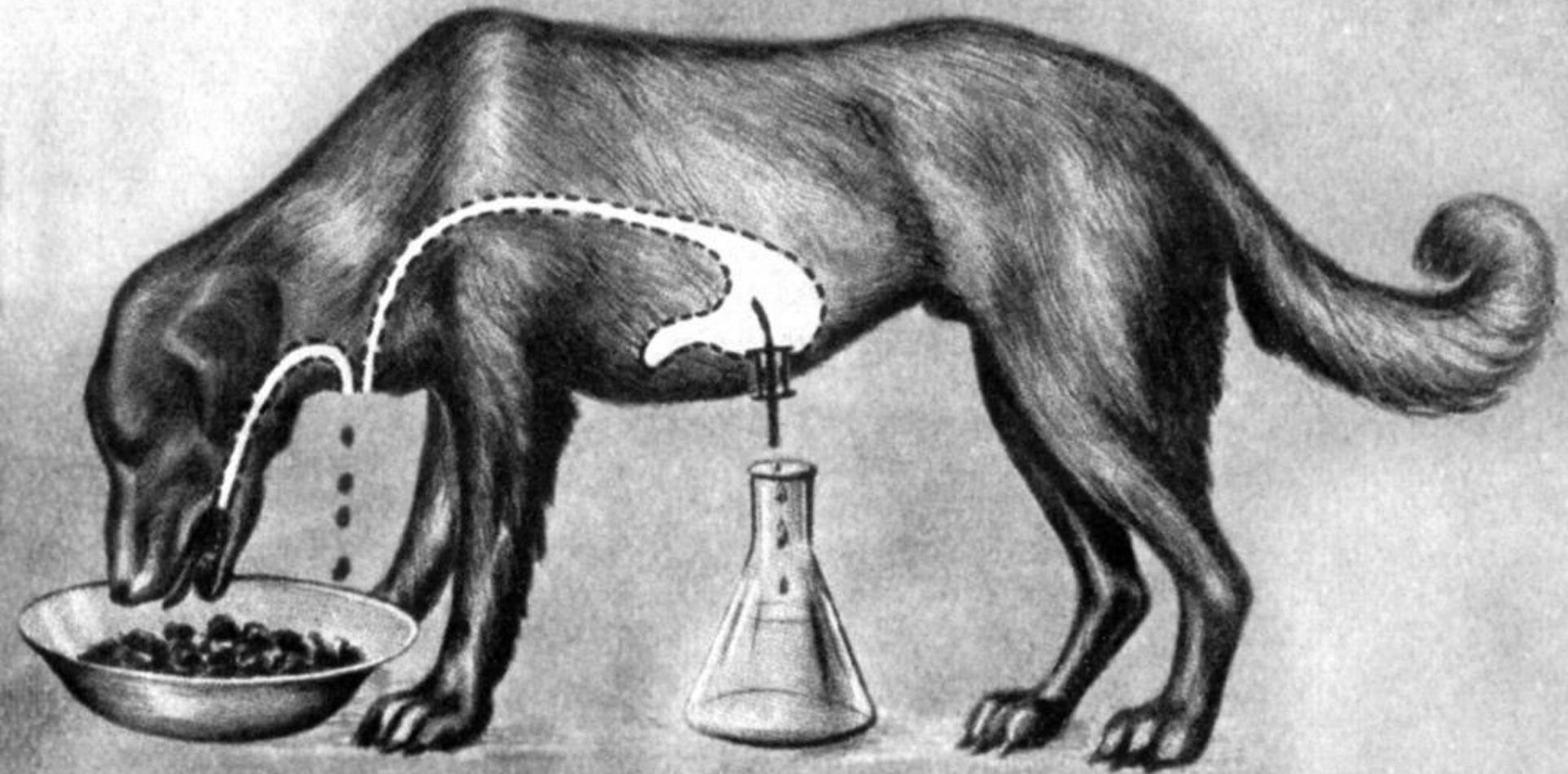
# Изолированный желудочек по Павлову





**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.**

2. Радиопилюли - секреторная и моторная функции; гидролиз питательных веществ.

# 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 органов брюшной полости.

8. **Эндокапсулы** (миковидеокамера + радиопередатчик + 4 ист. света) - прижизненный осмотр слизистой ЖКТ.

9. **Дыхательные тесты** (проба с мочевиной, содержащей изотоп  $^{13}\text{C}$ ) на *Helicobacter pylori*.

Оказывается!

Причиной гастритов  
и язвы желудка  
является бактерия



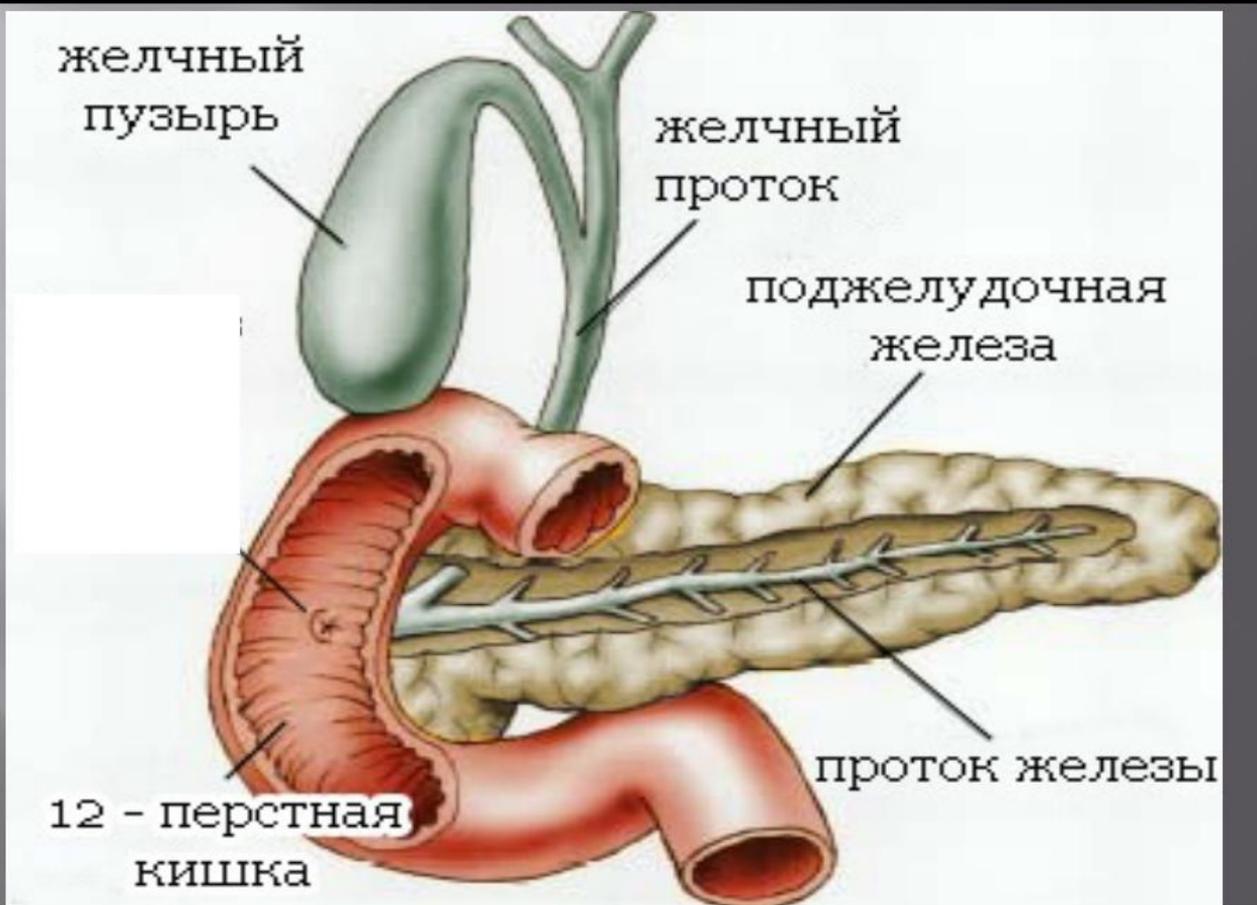
Нобелевская  
премия по медицине  
Уоррен и Маршалл  
2005

*Helicobacter  
Pylori*



**Helicobacter pylori**, вызывающая дуоденальную и  
желудочную язву, гастриты, диспепсию.

# Пищеварение в Duodenum



**Duodenum** находится на важном перекрестке: между желудком, тощей кишкой, печенью и поджелудочной железой.

Это обуславливает важную функциональную роль двенадцатиперстной кишки.

### **Особенности:**

В **проксимальном отделе** происходит ощелачивание кислого химуса и, таким образом, подготовка к действию кишечных ферментов.

В **дистальном отделе**: смешивание химуса с панкреатическим соком и желчью, продолжение расщепления нутриентов, начало мембранного пищеварения и всасывание продуктов гидролиза.

От агрессивной среды ДПК защищает слизь и гидрокарбонаты.

ДПК продуцирует целый ряд БАВ (энтерокиназа, секретин, ХЦК-ПЗ и др.).

Особо важное место занимает **энтерокиназа** - ее функцией является активация трипсиногена ( Н.П. Шеповальников, 1899 г. ).

Следует отметить, что АПУД-система ЖКТ играет важную роль в регуляции деятельности ЦНС. Поэтому, нарушение продукции гормонов в ЖКТ, приводит к серьезным последствиям для всего организма.

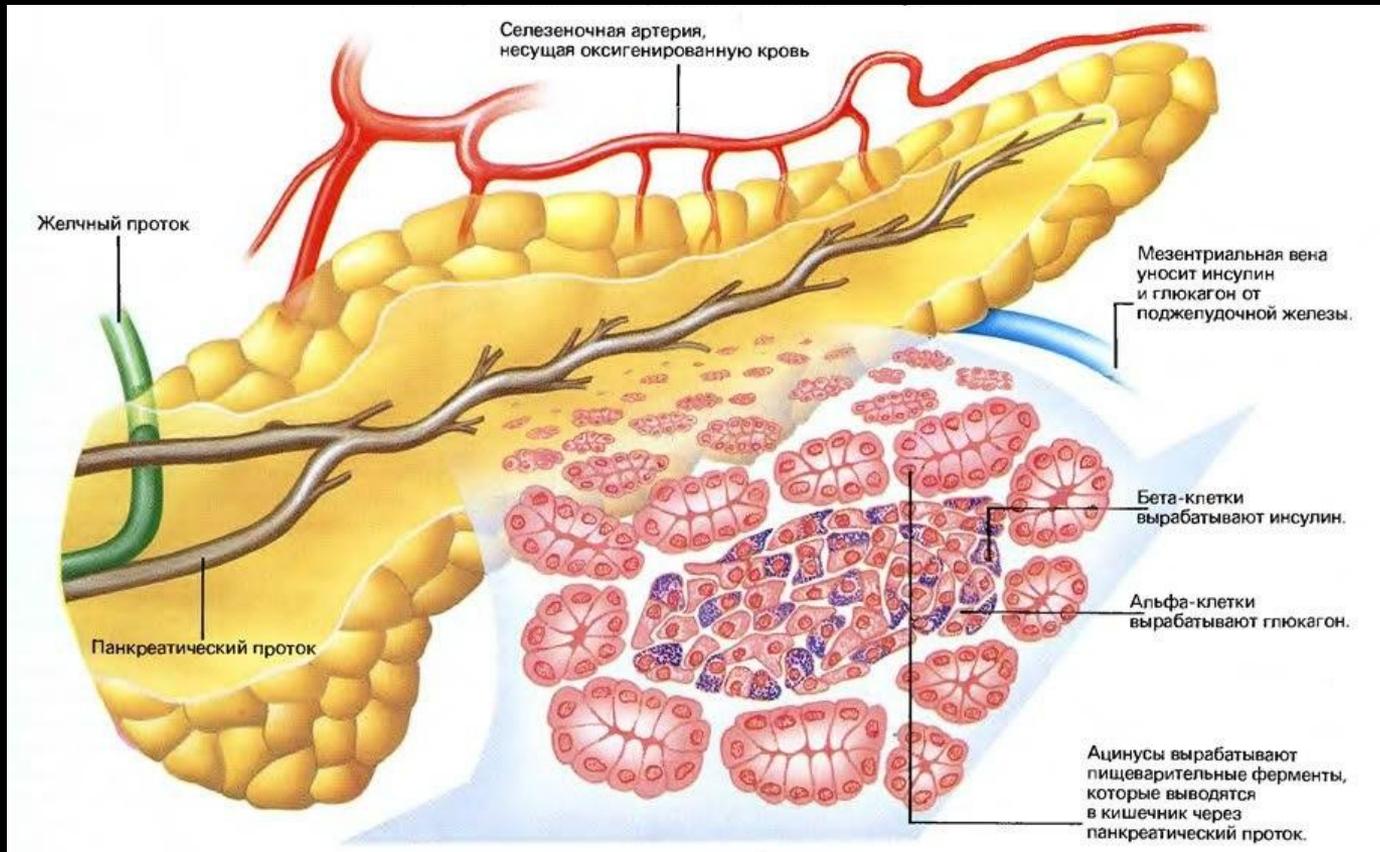
В 12-п.к. выявлены функциональные сфинктеры, участвующие в регуляции эвакуаторной деятельности желудка (определяющим фактором в этом процессе является создаваемое ими внутриполостное давление ).

А в дистальном отделе duodenum предполагается существование феномена "взбивания коктейля", который обеспечивает эффективное смешивание химуса с желчью, панкреатическим соком и дуоденальным секретом.

# Пищеварение в ДПК происходит с участием:

1. Собственных секретов – энтерокиназа (активирует трипсиноген)
2. Ферментов поджелудочной железы
3. Желчи

# Поджелудочная железа





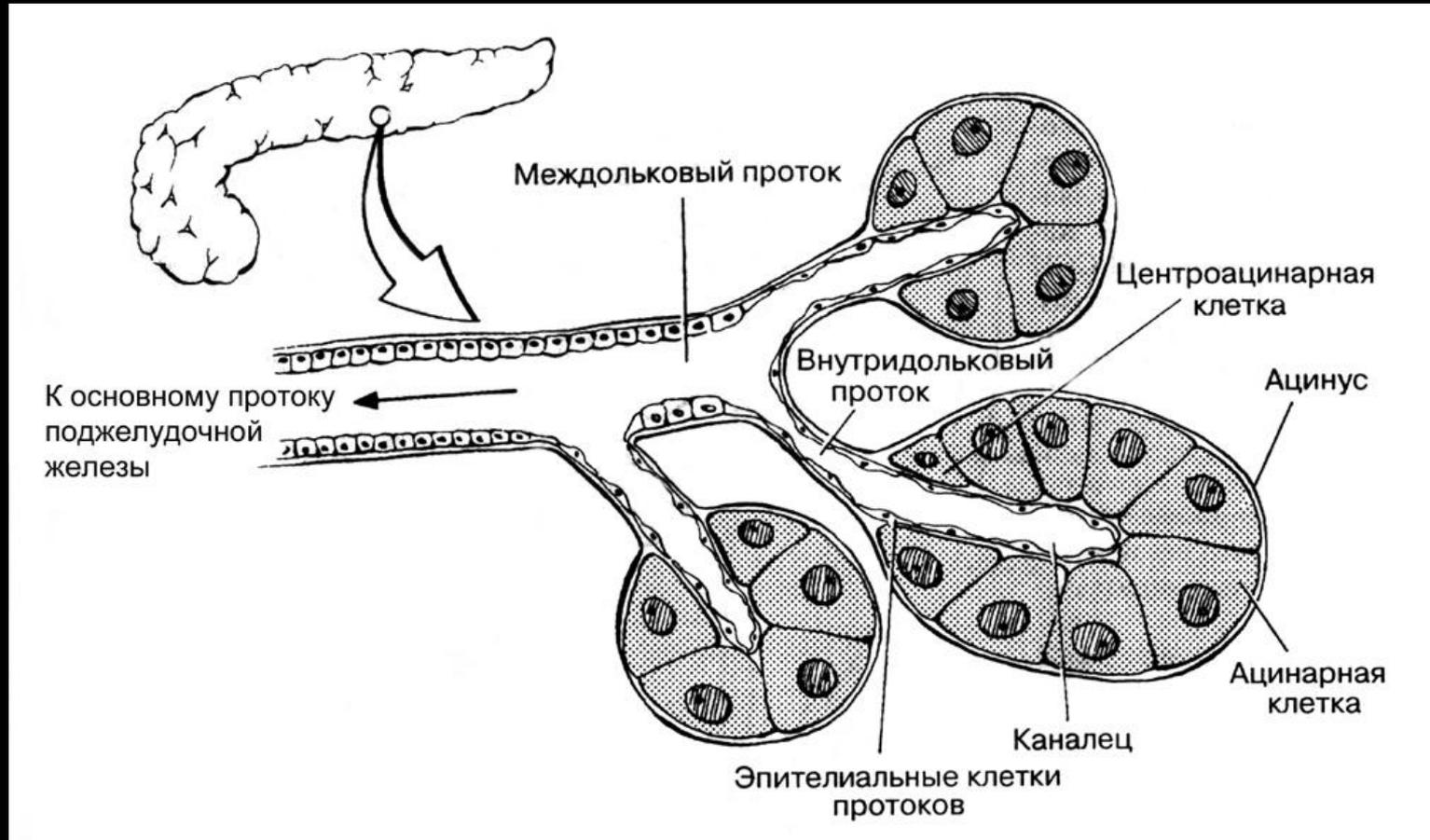
Поджелудочная железа является одним из ключевых органов пищеварительной системы.

Она выполняет одновременно экзокринную и эндокринную функции. Это определяет ее участие, наряду с процессом пищеварения, в механизмах взаимодействия висцеральных систем.

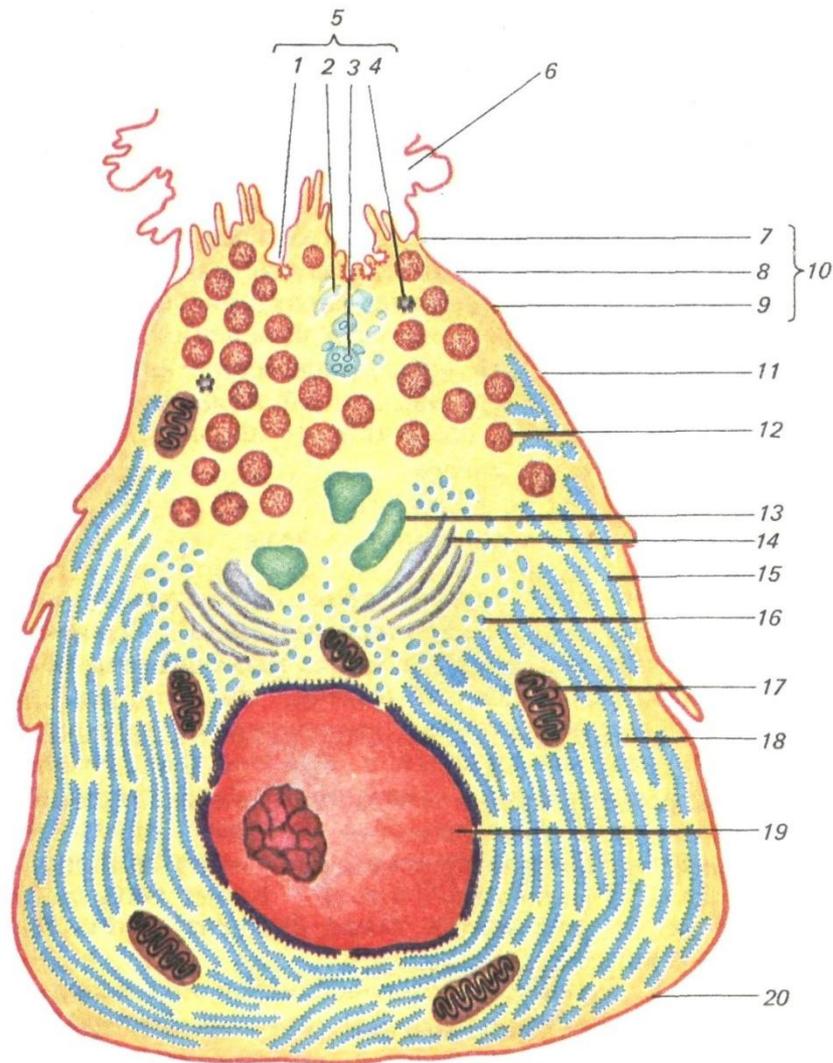
**Экзокринная часть** поджелудочной железы занимает основной объем (85 %) pancreas.

В свою очередь, 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.

# Поджелудочная железа



**Строение экзокринной части поджелудочной железы: панкреатическая долька, система протоков, ацинусы**



Панкреатическая ацинарная клетка:

1 — кавеола, 2 — эндоцитозные везикулы, 3 — окаймленные везикулы, 4 — мультивезикулярные тельца, 5 — апикальная зона клетки, 6 — полость пищеварительного канала, 7 — плотный контакт, 8 — промежуточный контакт, 9 — десмосомы, 10 — комплекс контактов, 11 — плазматическая мембрана, 12 — гранулы зимогена, 13 — конденсирующая вакуоль, 14 — цистерны комплекса Гольджи, 15 — промежуточные элементы, 16 — везикулы Гольджи, 17 — митохондрии, 18 — гранулярный эндоплазматический ретикулум, 19 — ядро, 20 — базальная мембрана

# Сок поджелудочной железы

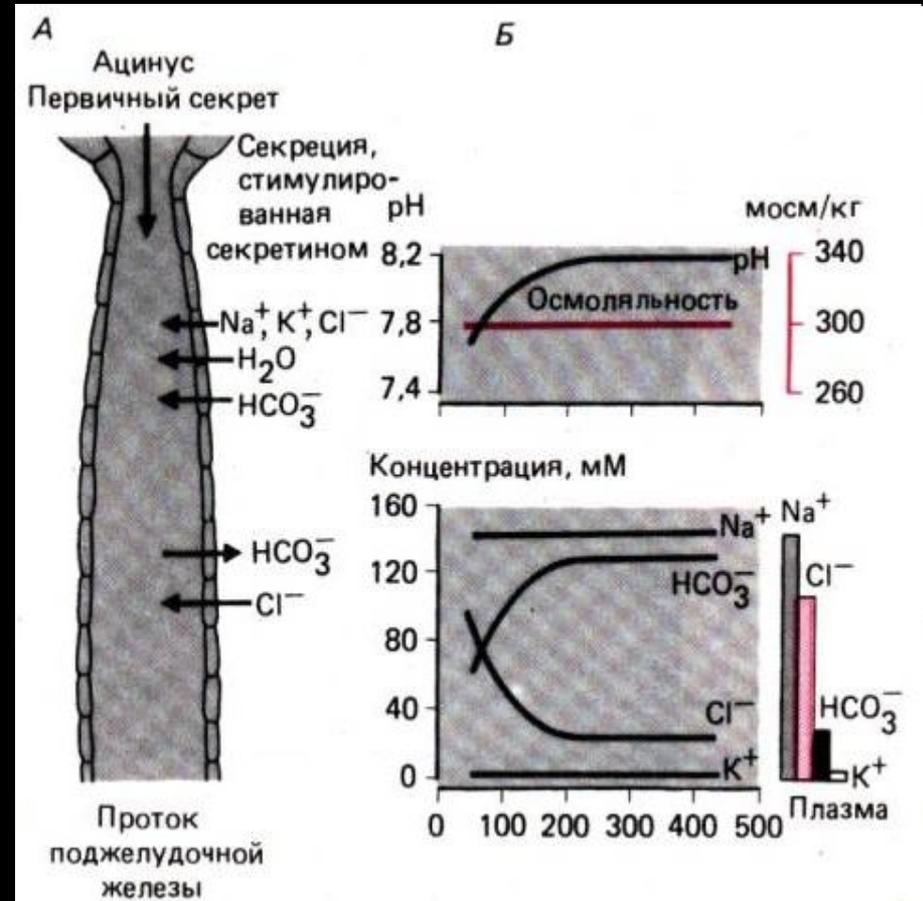
Бесцветная прозрачная жидкость, содержание воды 99%. Щелочная среда (рН = 7, 5 - 8,8) обусловлена высоким содержанием гидрокарбонатов. Плотность 1,007 - 1,009; изоосмотичен плазме крови.

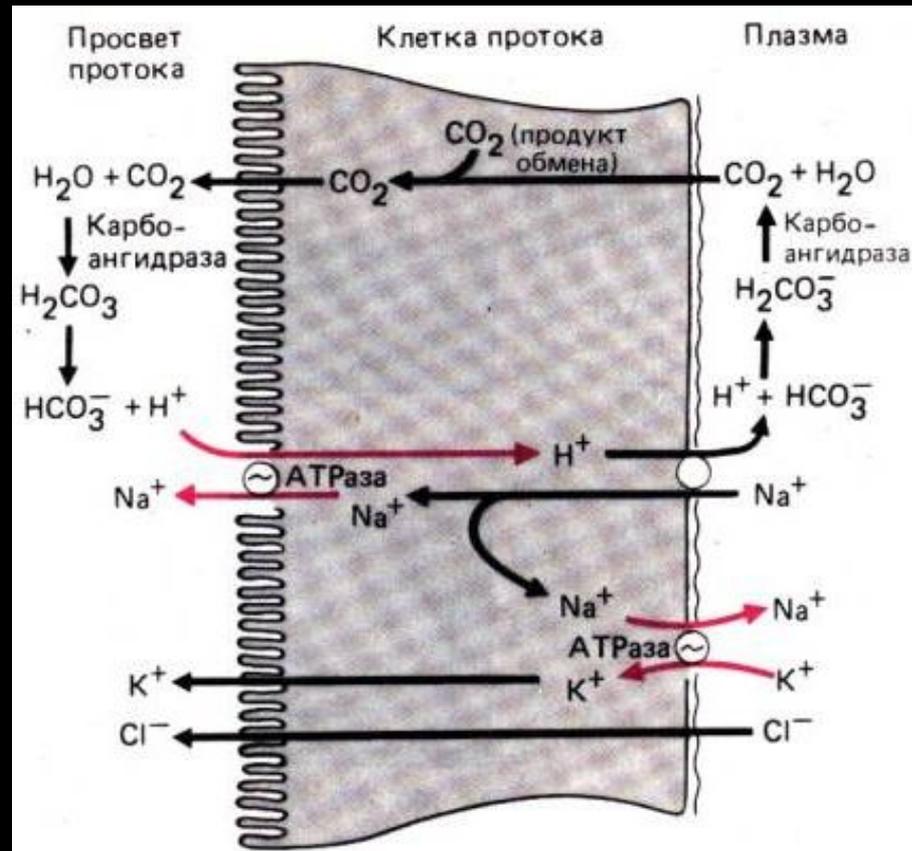
В сутки вырабатывается 1,5 - 2,0 л. сока (*при средней массе железы 110 г.!*).

# Электролиты панкреатического сока:

анионы –  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$   
катионы –  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$

Концентрация катионов при стимуляции остается постоянной, а концентрации  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$  меняются в противоположном направлении.





## Механизм секреции электролитов клетками поджелудочной железы.

Ионы  $\text{H}^+$  активно переносятся в обмен на ионы  $\text{Na}^+$  из просвета протока в клетку, а затем в плазму, где они взаимодействуют с ионами  $\text{HCO}_3^-$  с образованием  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ .  $\text{CO}_2$  диффундирует в просвет протока, где из него образуются ионы  $\text{HCO}_3^-$

Согласно гипотезе обмена ионов  $\text{HCO}_3^-$  образуется в ацинусах в более высокой концентрации, но в процессе прохождения секрета через протоки обменивается на  $\text{Cl}^-$ ; при высокой скорости секреции время обмена сокращается.

Согласно гипотезе двух компонентов, ацинозные клетки выделяют ионы  $\text{Cl}^-$  и  $\text{Na}^+$  в таких же концентрациях, в каких те содержатся в плазме, тогда как клетки, выстилающие протоки, активно секретируют  $\text{HCO}_3^-$ , поэтому при стимуляции последний преобладает.

В настоящее время считают, что действуют оба механизма.

# Ферменты панкреатического сока:

## Протеолитические:

Эндопептидазы расщепляют внутренние пептидные связи:

- Трипсин - между остатками основных АК,
- Химотрипсин - между остатками ароматических АК,
- Эластаза - между остатками гидрофобных АК в эластине.

Экзопептидазы расщепляют концевые пептидные связи:

- Карбоксипептидазы А и В со стороны СООН-конца (А- неосновные АК, В - основные АК),
- Аминопептидазы со стороны N-конца

## Амилолитические:

- $\alpha$ -амилаза расщепляет  $\alpha$ -1,4-гликозидные связи в полимерах глюкозы .

## Липолитические расщепляют связи:

- Липаза - в положениях 1 и 3 триглицеридов,
- Фосфолипаза A2 - в положении 2 фосфоглицеридов,
- Холестеролэстераза - в эфирах холестерина ,

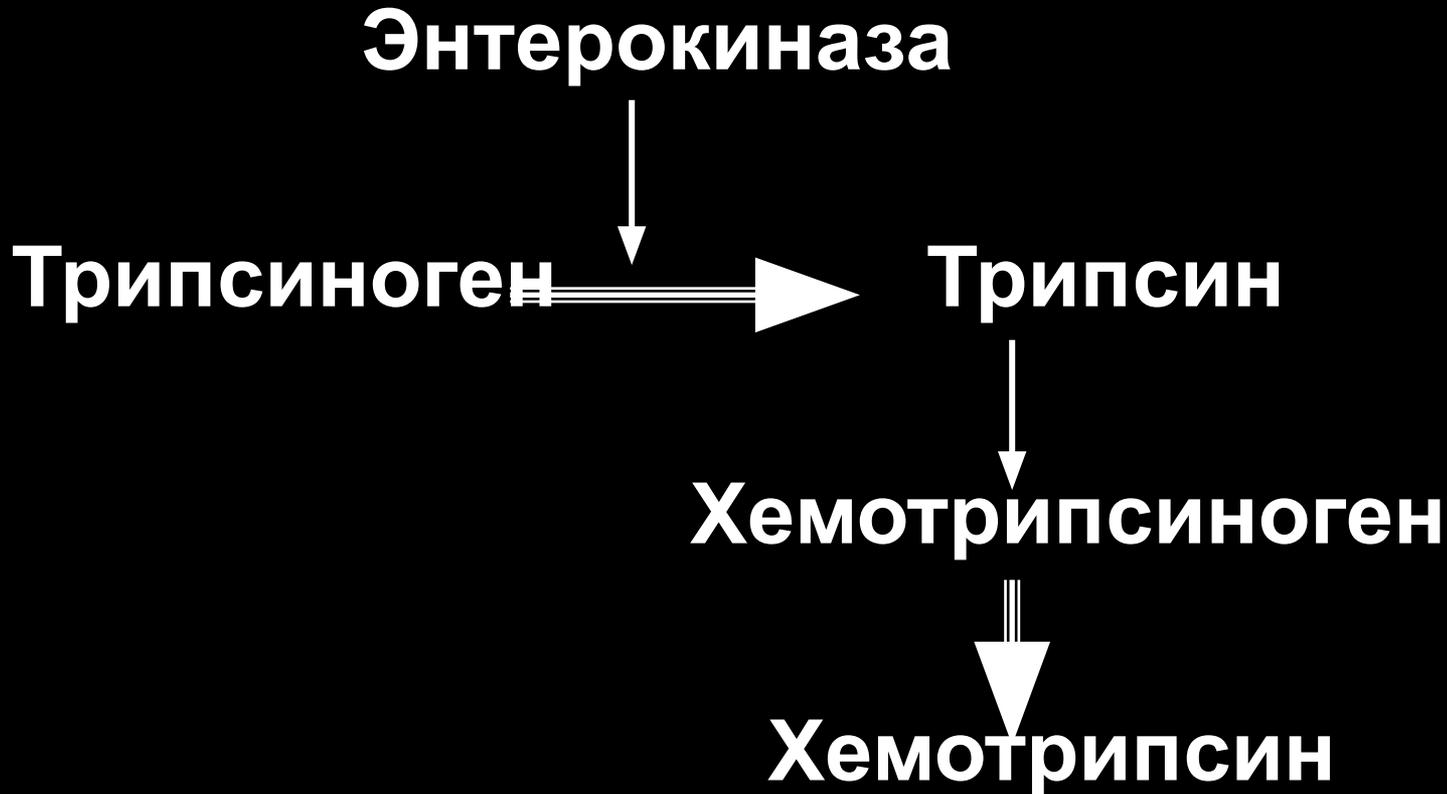
## Нуклеотические расщепляют связи:

- Рибонуклеаза - фосфодиэфирные связи между нуклеотидами в РНК,
- Дезоксинуклеаза - фосфодиэфирные связи между нуклеотидами в ДНК.

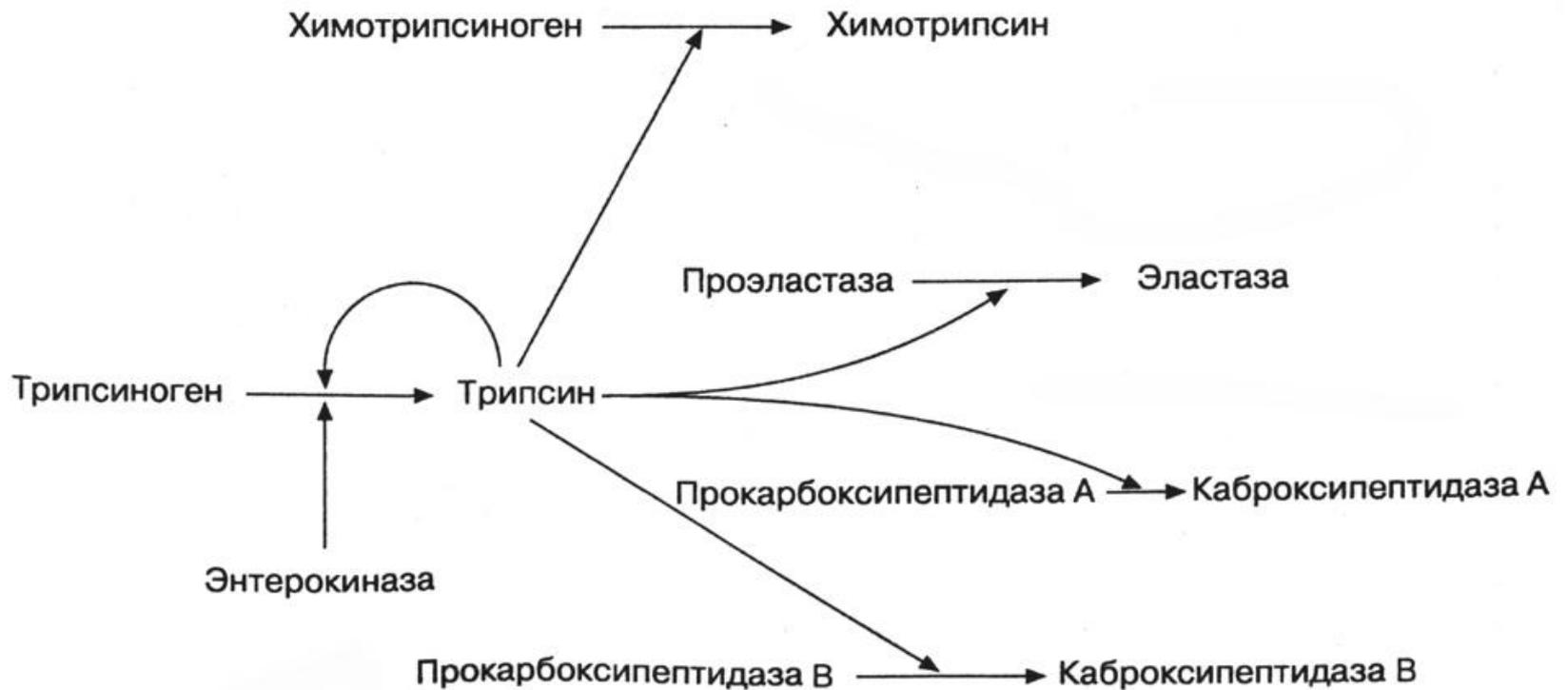
# Механизмы защиты поджелудочной железы от аутолиза

- Все ферменты этой группы выделяются в неактивной форме. Это является важным элементом защиты от самопереваривания.
- Другой важной составляющей механизма защиты является продукция ацинусами *ингибитора трипсина*. Этот пептид инактивирует трипсин, связываясь с его каталитическим центром и препятствуя, таким образом активации фермента внутри ацинусов и протоков pancreas.
- 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.*

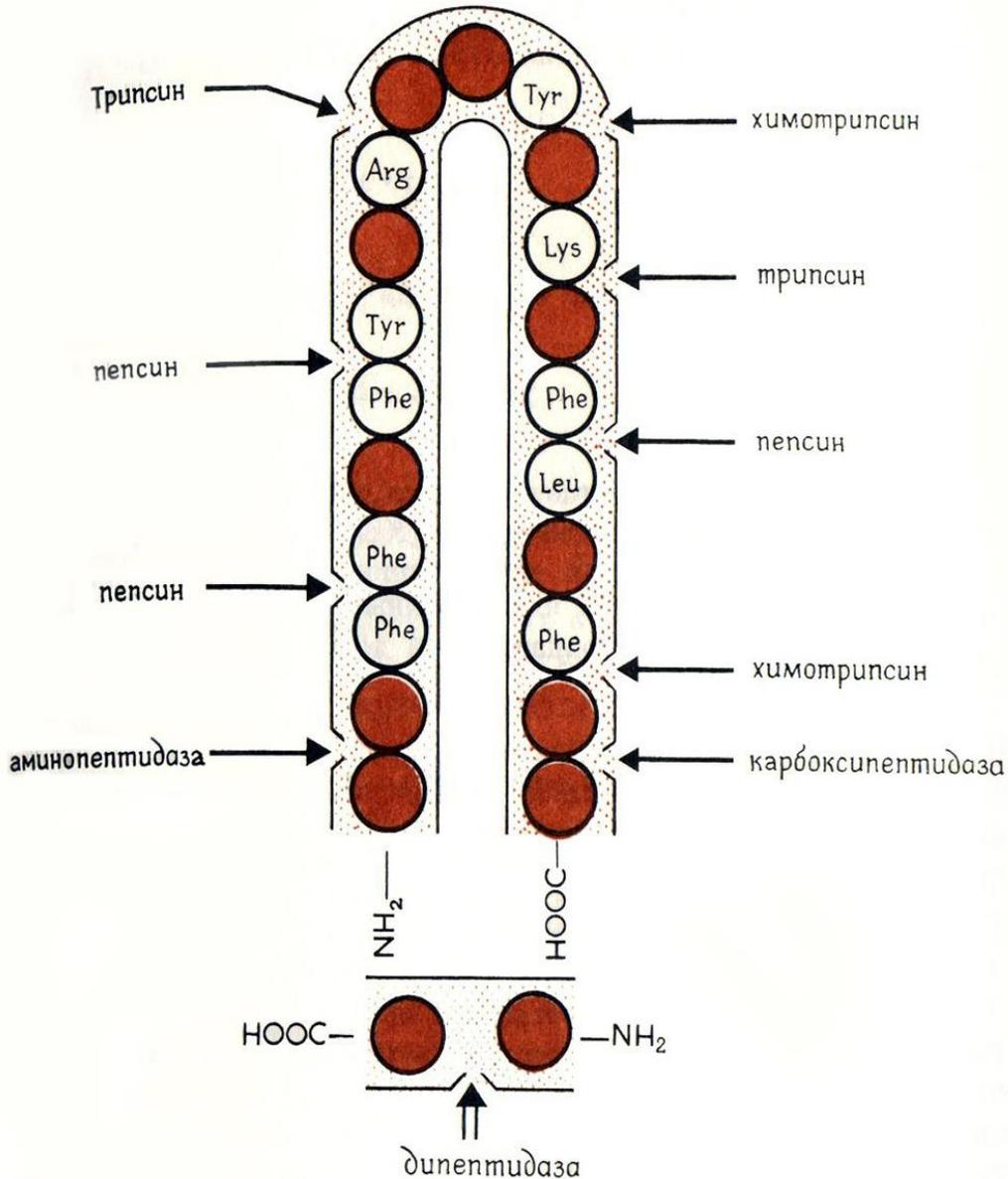
# Механизм активации протеолитических ферментов поджелудочной железы



# Активация панкреатических протеолитических



# ФЕРМЕНТАТИВНОЕ РАСЩЕПЛЕНИЕ ПЕПТИДНЫХ СВЯЗЕЙ



Эндопептидазы являются гидролазами, расщепляющими пептидную связь внутри полипептидной цепи.

Экзопептидазы расщепляют пептидную связь на конце белковой молекулы.

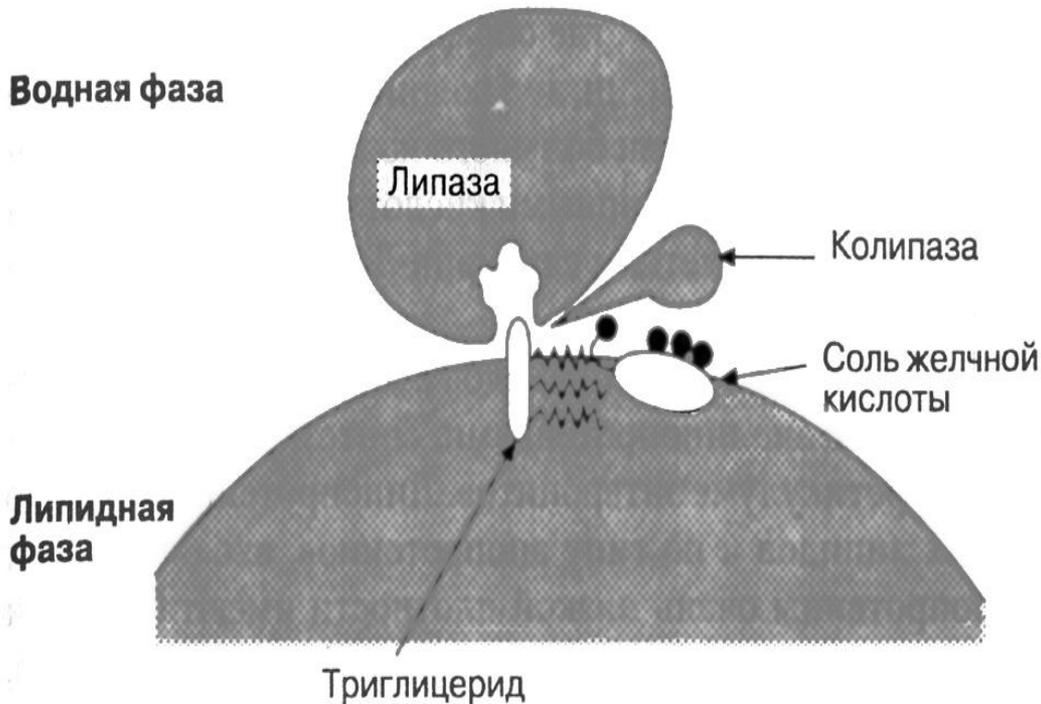
Аминопептидазы атакуют аминоконец полипептидной цепи белка, карбоксипептидазы атакуют ее карбоксильный конец.

Пепсин расщепляет пептидную связь между двумя гидрофобными аминокислотами.

Трипсин расщепляет связи, образованные Lys или Arg и другими аминокислотами.

Химотрипсин расщепляет связи, образованные Phe, Trp или Tyr и другими аминокислотами.

## Взаимодействие панкреатической липазы и комплекса колипаза-мицелла для гидролиза триглицеридов



## Липолитические

### ферменты

Выделяются в составе поджелудочного сока как в неактивном (профосфолипаза А), так и в активном состоянии (панкреатическая липаза, лецитиназа, карбоксил-эстераза).

### **Фосфолипаза А<sub>2</sub>**

активируется трипсином и расщепляет фосфолипиды до жирных кислот. Активность фермента повышает энзим *колипаза*. Она связывается с липазой в присутствии желчных кислот и снижает оптимум рН действия фермента с **9 до 7 - 6 ед.**, а также способствует адсорбции липазы на слизистой тонкого кишечника.

Увеличивается активность липазы также в присутствии ионов кальция.

### **Панкреатическая липаза**

- гидролизует *нейтральные жиры* до жирных кислот и моноглицеридов.

# Регуляция секреции поджелудочной железы

**1-я фаза. Сложнорефлекторная или мозговая фаза имеет 2 компонента:**

*Условнорефлекторный* компонент был показан у человека с фистулой поджелудочной железы (1935г., Давыдов и Быков). Через 2-3 мин., после разговора о еде, наблюдалось сокоотделение.

*Безусловнорефлекторный* компонент обусловлен стимуляцией рецепторов рта и глотки. Ведущую роль при этом играет стимулирующее влияние **n. vagus** (И.П. Павлов, 1888 г.) на ацинарные клетки.

Оно дополняется действием ряда пептидов, выделяемых пептид-секреторными нейронами (ВИП и гастрин-релизинг пептида).

*Мозговая фаза выражена значительно меньше, чем в вышележащих отделах ЖКТ. 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.

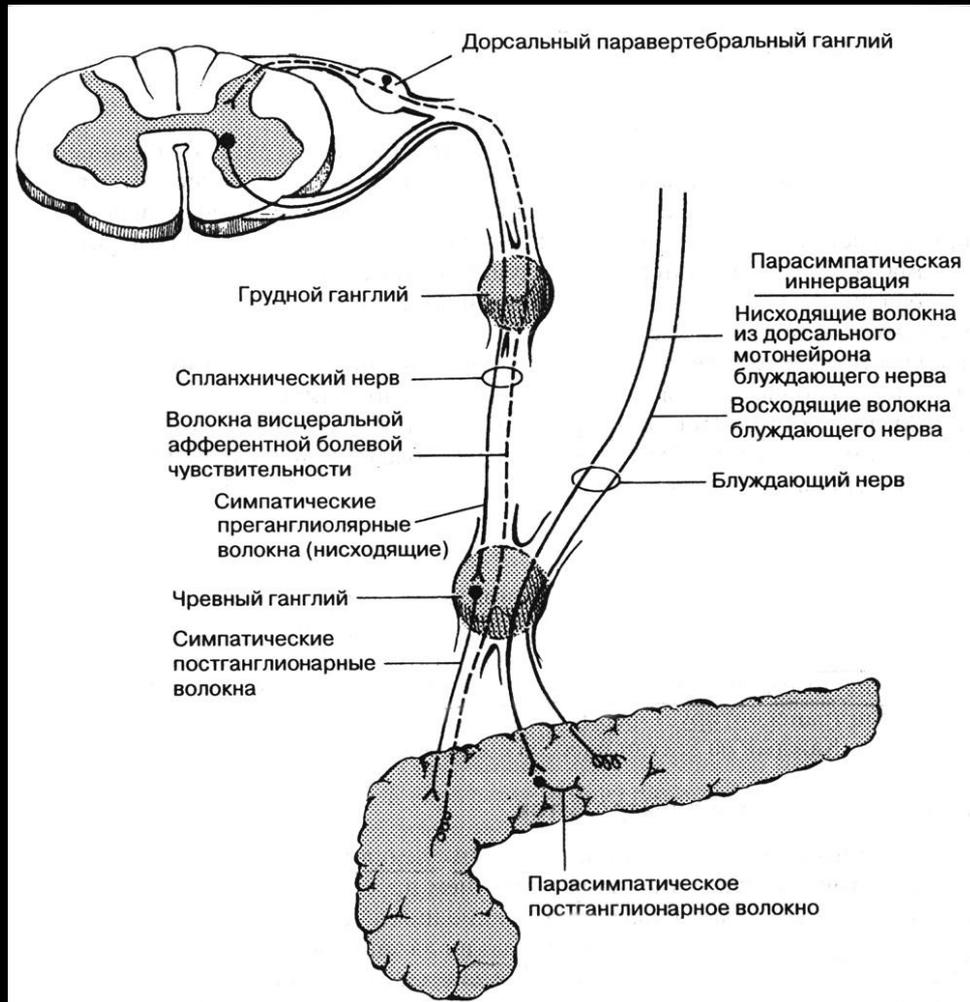
*Нервно-рефлекторный механизм* опосредуется возбуждением n. vagus при растяжении стенок желудка (*механорецепторы*) и химическими раздражителями (НСЛ, продукты гидролиза и т.д.) - *хемотрецепторы*.

В составе нервного механизма принято выделять длинные ваго-вагальные рефлекторные дуги и короткие (опосредуются метасимпатической системой).

Стимуляция *n. vagus* приводит к выделению АХ, который действует на *M-холинорецепторы* панкреатитов. Это вызывает увеличение внутриклеточного кальция, цГМФ (и возможно др. вторичных мессенжеров). В результате усиливается секреция панкреатических ферментов и гидрокарбоната.

**Симпатические нервные волокна**, иннервирующие поджелудочную железу, тормозят ее секрецию через  $\beta$ -*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* (G-кл. антрального отдела), который всасываясь в кровь - стимулирует секрецию pancreas.



# Вегетативная иннервация поджелудочной железы

# 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** секрета опосредуется ваго-вагальным дуоденопанкреатическим рефлексом.

**Гуморальная регуляция** опосредуется преимущественно секретинном и холецистокинин-панкреозиминном.

# Секретин ( S-кл. Duodenum и тощей кишки )

Стимулирует преимущественно центроацинозные клетки и 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.

Через соответствующие мембранные рецепторы он вызывает повышение цАМФ, которая активирует протеинкиназу А и далее - секрецию панкреатического сока, богатого бикарбонатами.

# ХЦК-ПЗ ( ССК-кл. Duodenum и тощей кишки )

Действует преимущественно на ацинусы, поэтому выделяющийся сок богат ферментами. Под его влиянием возрастает уровень кальция и цГМФ в цитозоле ацинарных клеток, которые активируют протеинкиназы разных видов.

Выделение ХЦК-ПЗ стимулируется продуктами гидролиза белков и жиров, а углеводы таким действием - не обладают. Механизм этой стимуляции заключается в следующем:

Для активации секреции холецистокинин-панкреозимина необходим ХЦК-релизинг пептид ( ХРП ), который секретируется энтероцитами, и в межпищеварительный период инактивируется трипсином в полости кишечника. На фоне пищеварения основное количество трипсина связывается белками, поступающими в составе химуса из желудка в Duodenum. Поэтому ХРП в меньшей степени разрушается и в большей степени стимулирует высвобождение ХЦК-ПЗ энтероцитами, а значит и последующую стимуляцию ферментов pancreas.

Таким образом, ХРП "отслеживает" готовность двенадцатиперстной кишки к перевариванию белков и способствует увеличению панкреатической секреции.

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

# АКТИВАТОРЫ И ИНГИБИТОРЫ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

## • АКТИВАТОРЫ

- ВАЗОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ПЕПТИД (ВИП)
- СЕКРЕТИН
- ХОЛЕЦИСТОКИНИН
- ИНСУЛИН
- БОМБЕЗИН
- СУБСТАНЦИЯ P
- ГАСТРИН
- СОЛЯНАЯ КИСЛОТА
- АЦЕТИЛХОЛИН
- СЕРОТОНИН
- ПРОДУКТЫ ГИДРОЛИЗА

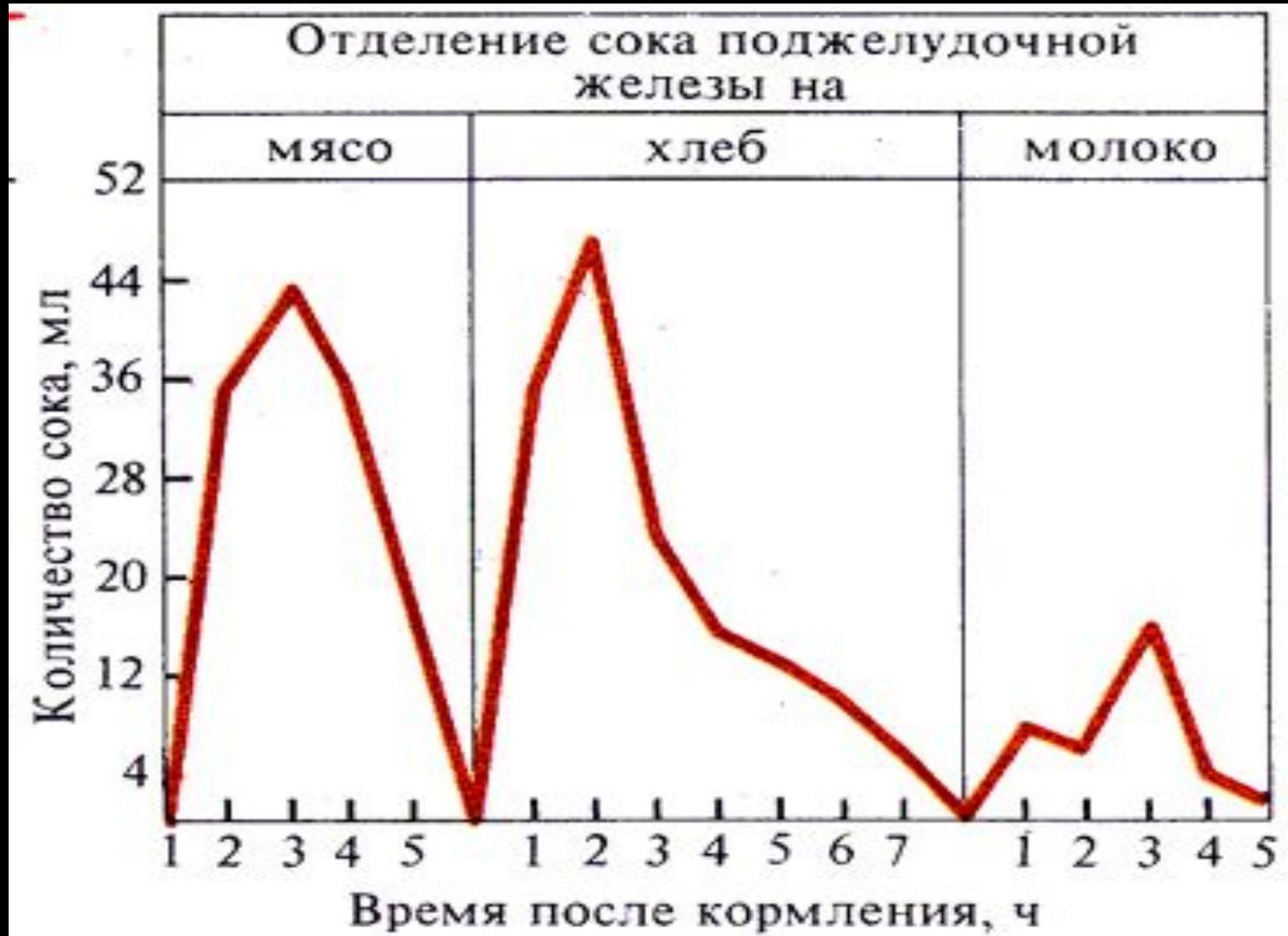
## • ИНГИБИТОРЫ

- СОМАТОСТАТИН
- КАЛЬЦИТОНИН
- ГЛЮКАГОН
- ЖЕЛУДОКИНГИБИРУЮЩИЙ ПЕПТИД
- ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ ПОЛИПЕПТИД
- НОРАДРЕНАЛИН
- ЭНКЕФАЛИНЫ

Регулирующее влияние на секрецию могут оказывать всасывающиеся вещества (некоторые аминокислоты, глюкоза).

Эти влияния осуществляются непосредственно (на панкреациты) и опосредованно, через центральные нервные механизмы ( гипоталамус - бульбарные центры ВНС ).

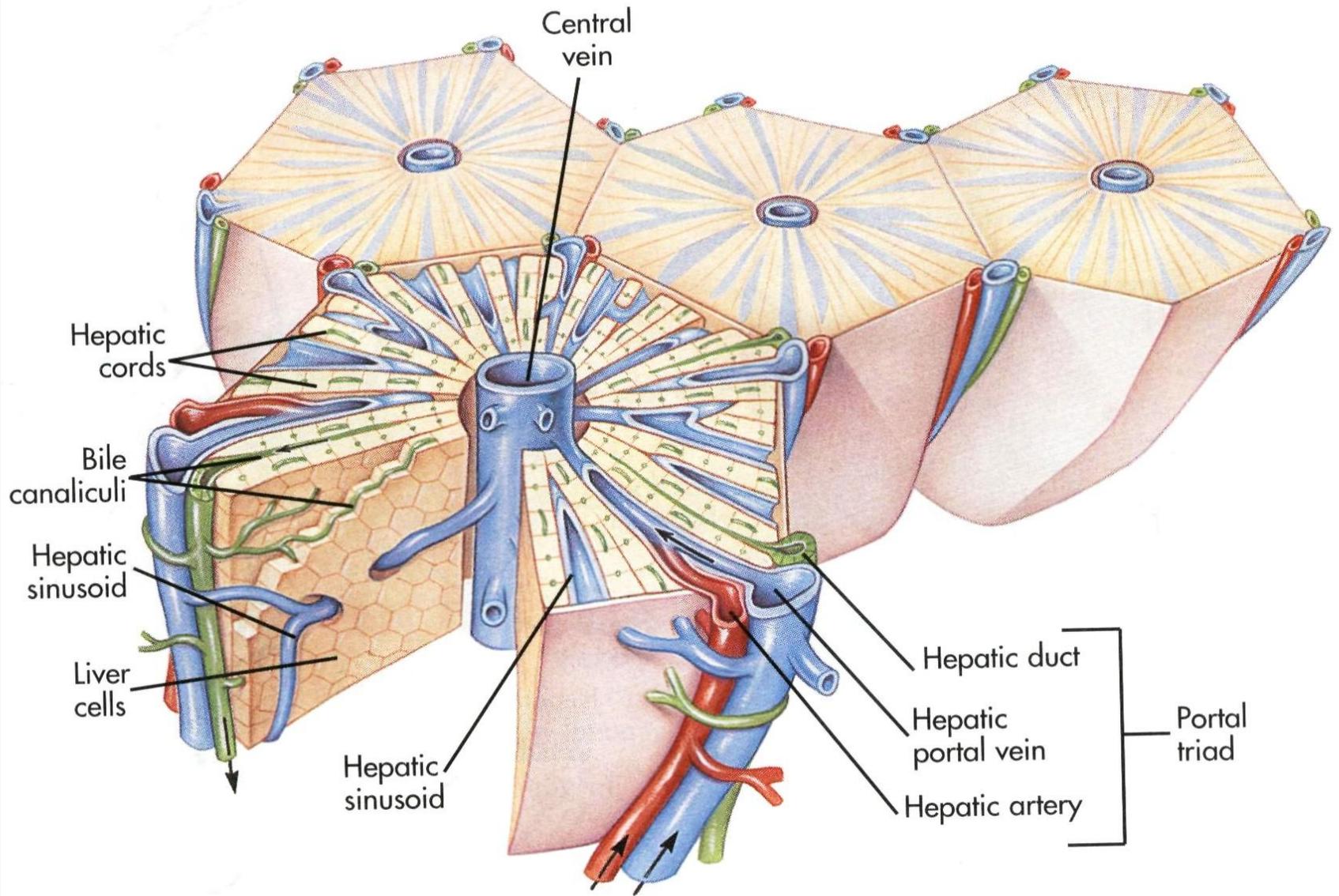
# Влияние пищевых рационов



# Печень

## ь





**Liver histology**

*A lobule of the liver with triads at each corner and a central vein in the middle.*

Печень является самой крупной железой нашего организма. Она занимает центральное место в обмене веществ, гомеостазе и обезвреживании веществ эндогенной и экзогенной природы.

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 2 группы:

- **Желчеобразовательная и желчевыделительная;**
- **Метаболические и неметаболические.**

## функции:

1. Эмульгирует жиры в 12 п.к. и растворяет продукты гидролиза жира.
2. Способствует всасыванию и ресинтезу триглицеридов (участвует в образовании мицелл и хиломикронов).
3. Повышает активность ферментов панкреатического и кишечного сока, в основном - липаз.
4. Способствует всасыванию нерастворимых в воде высших жирных кислот, жирорастворимых витаминов ( Д, Е, К ).
5. Стимулирует желчеобразование ( холерез ).
6. Стимулирует желчевыделение ( холекинез ).
7. Участвует в регуляции пилорического сфинктера.
8. Инактивирует пепсин в 12 п.к.
9. Усиливает секрецию поджелудочной железы.
10. Усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов.
11. Создает благоприятные условия для фиксации ферментов, на кишечных ворсинках, тем самым регулируя процессы пристеночного пищеварения.
12. Стимулирует моторную деятельность тонкого кишечника.
13. Усиливает пролиферацию и спущивание энтероцитов.
14. Оказывает бактерицидное действие.

# Метаболические и неметаболические функции печени:

1. Печень продуцирует белки: 100% фибриногена, 96% альбуминов, 85% глобулинов, факторы свертывающей и противосвертывающей систем.
2. Благодаря синтезу альбуминов ( 12-15 г/сут ) печень косвенно обеспечивает нормальное онкотическое давление.
3. В печени синтезируется глюкоза, гликоген, жиры, кетоновые тела.
4. В печени происходит связывание аммиака, с образованием мочевины и креатинина.
5. В печени инактивируются многие гормоны: стероиды, биогенные амины, серотонин, гистамин, инсулин, глюкагон и др.
6. В печени происходит обезвреживание токсических и лекарственных веществ за счет их окисления, восстановления, гидролиза и конъюгации с глюкуроновой кислотой, т.е. печень выполняет дезинтоксикационную, барьерную функцию.
7. Печень выполняет роль депо - крови, углеводов, белков, жиров витаминов (А, Д, К, С, РР), микроэлементов (железо, кобальт, марганец).
8. Печень принимает активное участие в эритрокинетике (разрушение эритроцитов и деградация гема).
9. Печень участвует в иммуногенезе и иммунологических реакциях.
10. У эмбриона печень выполняет роль кроветворного органа.
11. Участвует в эритропоэзе ( вырабатывает эритропоэтин ).
12. Входит в систему терморегуляции.

# Состав печеночной желчи

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

Удельный вес 1,008-1,015; pH = 7,8 - 8,6.

Желчь содержит 97,5% воды и 2,5% сухого остатка. Является практически изоосмотичной плазме крови.

Концентрация электролитов такая же как в плазме, за исключением того, что она содержит в 2 раза больше  $\text{HCO}_3^-$  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*.

# Пузырная желчь

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

Движущей силой реабсорбции служит активный транспорт  $\text{Na}^+$ , осуществляемый Na/K-АТФ-зой. Вслед за ионами  $\text{Na}^+$  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  $\text{HCO}_3^-$  - 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, в следствие чего она приобретает темно-коричневый цвет.

# ОСНОВНОЙ СОСТАВ

## ЖЕЛЧИ:

<b>Компоненты</b>	<b>Концентрация</b>
<b>Na<sup>+</sup></b>	<b>132-165 ммоль/л</b>
<b>K<sup>+</sup></b>	<b>4,2-5,6 ммоль/л</b>
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	<b>1,2-4,8 ммоль/л</b>
<b>Mg<sup>2+</sup></b>	<b>1,3-3,0 ммоль/л</b>
<b>Cl<sup>-</sup></b>	<b>96-126 ммоль/л</b>
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	<b>17-55 ммоль/л</b>
<b>Желчные кислоты</b>	<b>3-45 ммоль/л</b>
<b>Холестерин</b>	<b>1,6-8,3 ммоль/л</b>
<b>Фосфолипиды</b>	<b>0,3-11,0 ммоль/л</b>
<b>Желчные пигменты</b>	<b>0,8-3,2 ммоль/л</b>

# Основные функции желчи

- **1) Роль в пищеварении:**
  - а) эмульгирование жира**
  - б) растворение продуктов гидролиза жира,**
  - в) активация панкреатических и кишечных ферментов**
  - г) регуляция моторики и секреции тонкого кишечника.**
  - д) регуляция секреции поджелудочной железы,**
  - е) регуляция желчеобразования,**
  - ж) нейтрализация кислой среды и инактивация пепсина**
- **2) Экскреция эндобактериотоксинов (билирубина, порфиринов, холестерина, стареющих белков) и ксенобиотиков (лекарств, тяжелых металлов, токсинов)**
- **3) Участие в иммунитете кишечника**

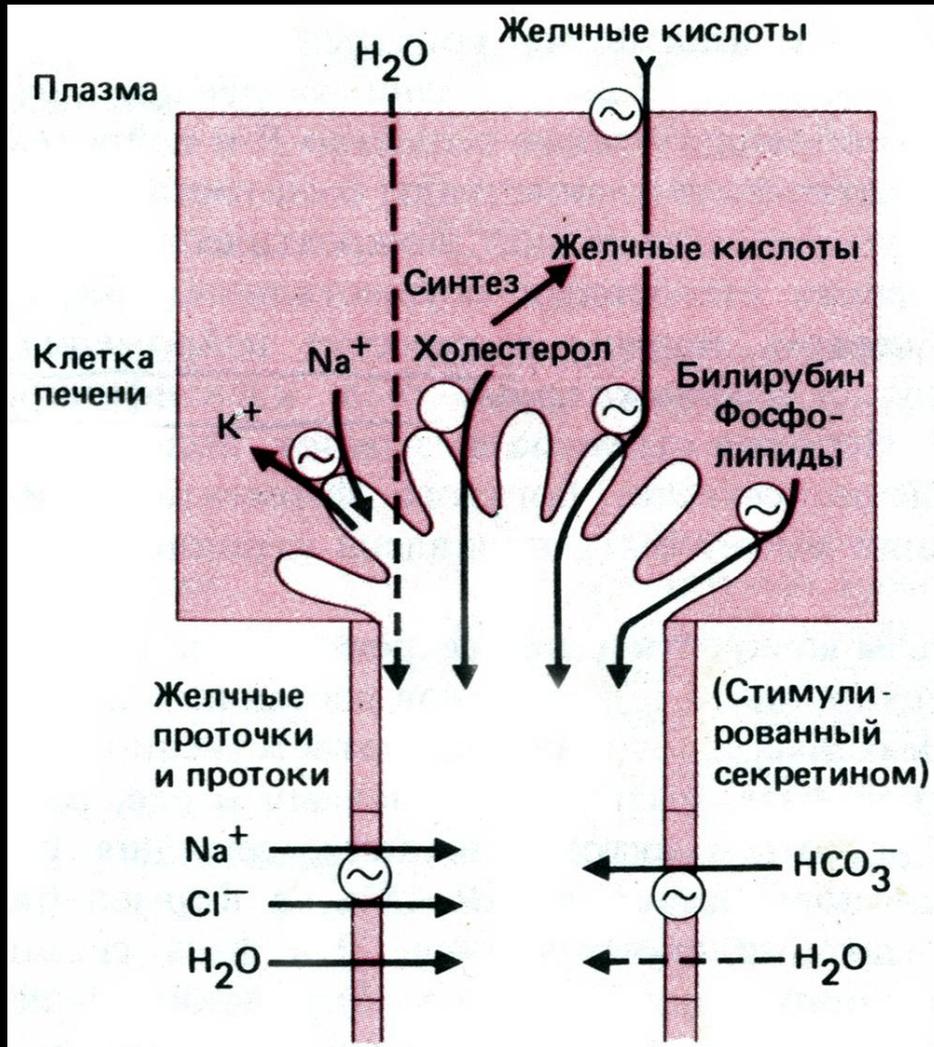
В механизме секретообразования желчи можно выделить 2 составляющих этого процесса:

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* (триоксиформа), и *хенодезоксихолевая* (диоксиформа) кислоты.

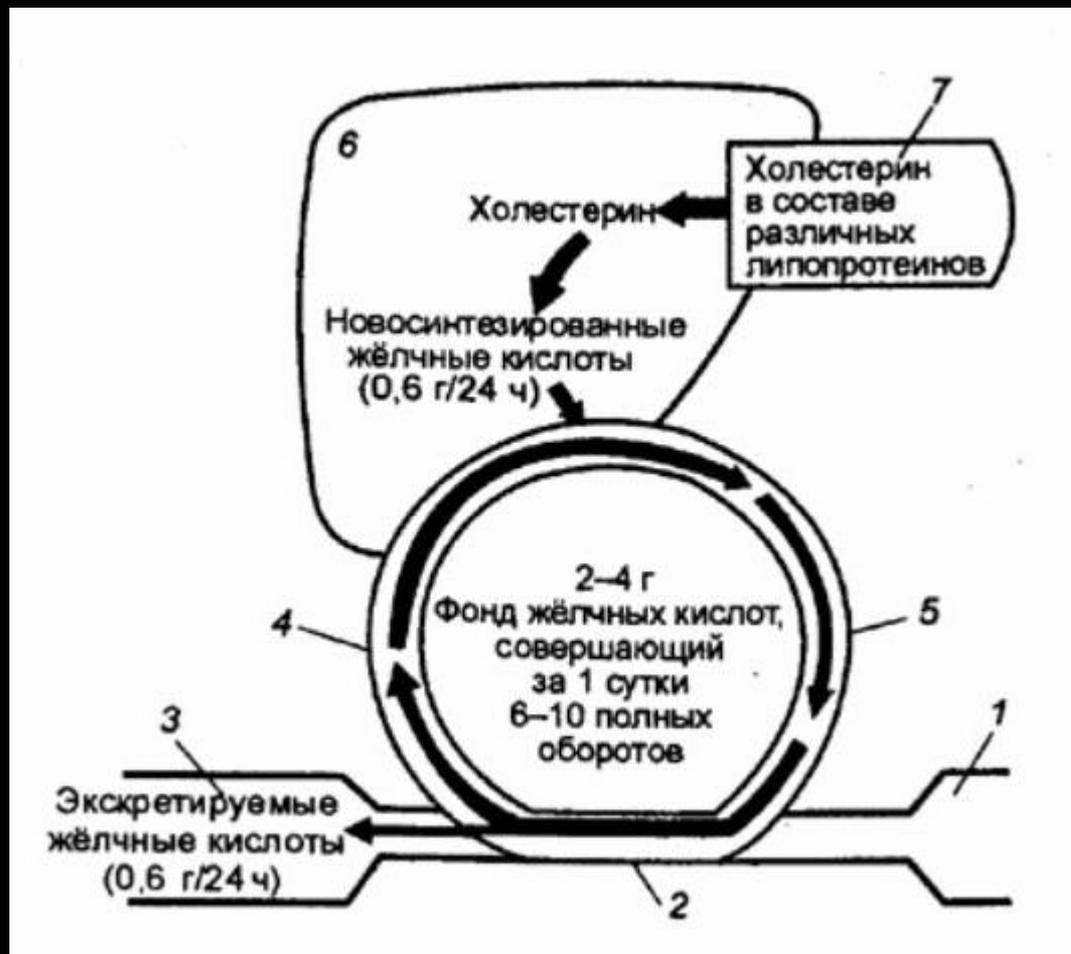
Заключительным этапом в процессе биосинтеза желчных кислот является их конъюгация с аминокислотами *глицином* и *таурином* по типу пептидной связи, в соотношении 3:1 (поскольку количество таурина в гепатоцитах ограничено).

# Секреция желчных кислот

- Процесс конъюгации имеет важное значение, так как конъюгированные желчные кислоты лучше растворимы в воде и обладают большей способностью к диссоциации и образованию желчных солей с катионами (главным образом, с натрием). Возрастает их устойчивость к низкому рН. Поступают они в желчные протоки в виде натриевой соли гликохолевой и калиевой соли таурохолевой кислоты.
- 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.



## 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.



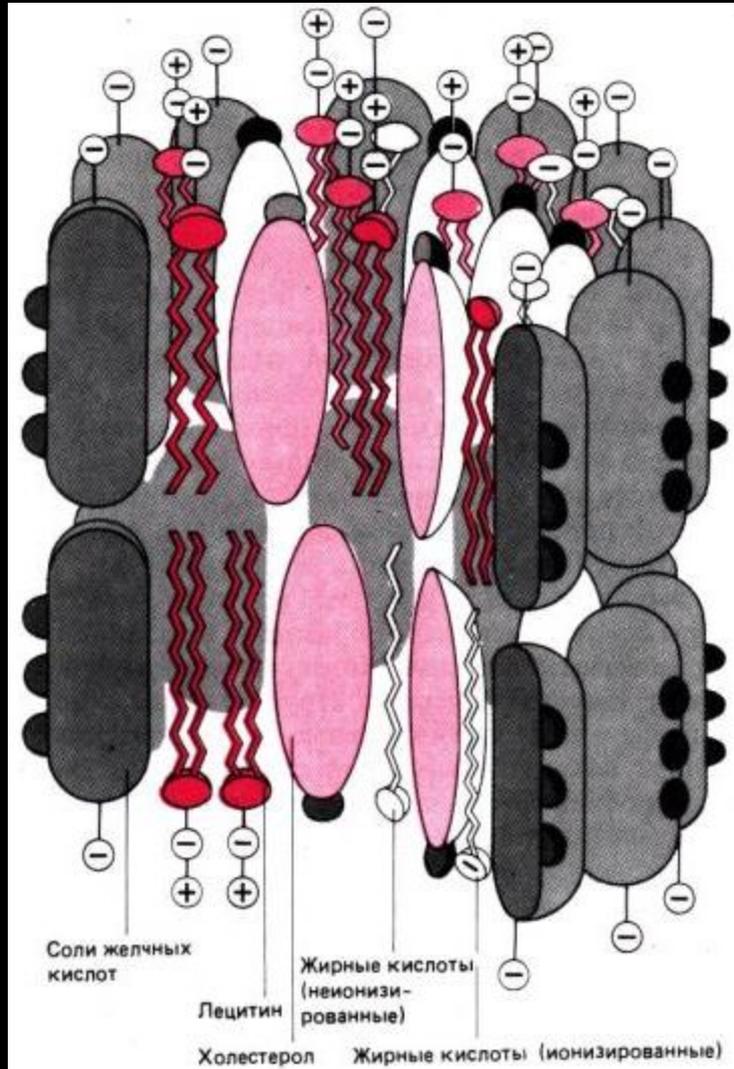
# Строение смешанной мицеллы

Эмульгирующее действие желчных кислот на жиры основано в первую очередь на их способности образовывать *мицеллы*.

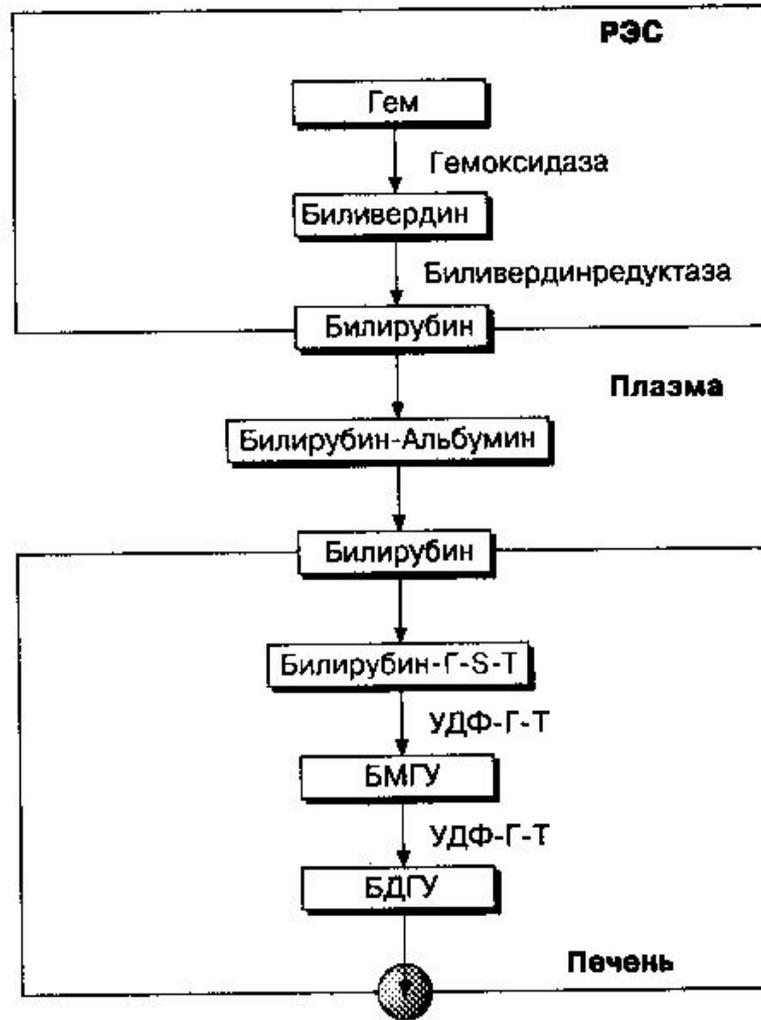
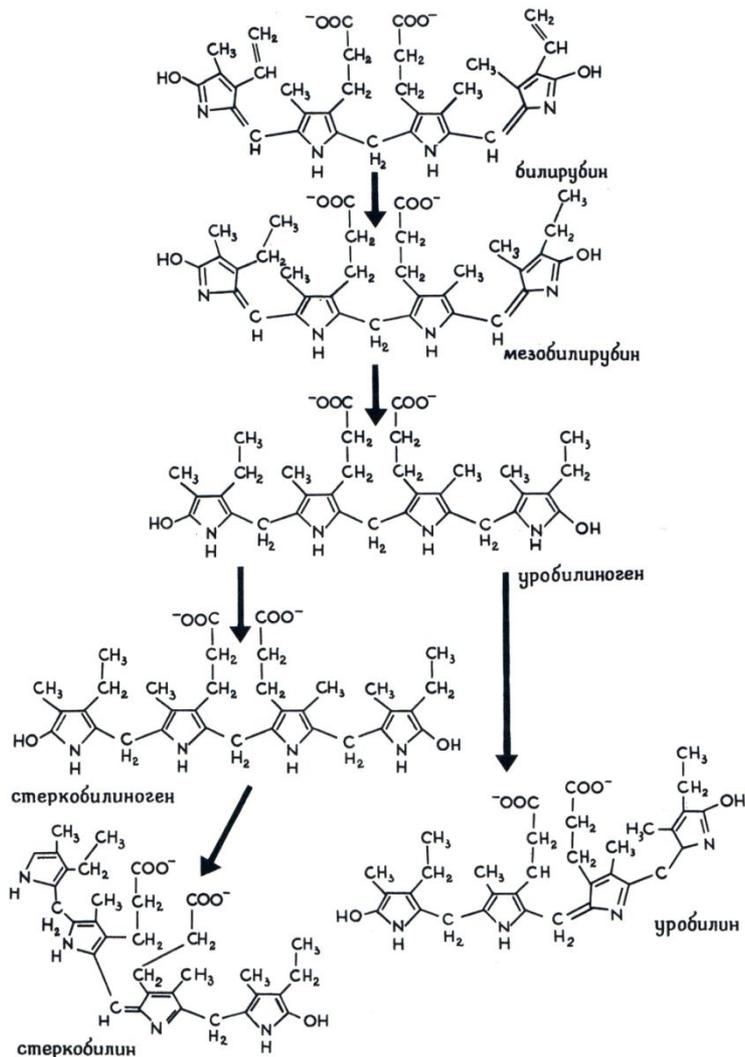
Гидрофильные карбоксильные и гидроксильные группы молекул желчных кислот обуславливают их *гидрофильные* свойства, а гидрофобная часть молекулы (стероидное ядро, метильные группы) - *липофильные* свойства.

Благодаря такому строению молекулы желчных кислот действуют как детергенты: на границе раздела липидной и водной фаз они образуют почти мономолекулярную пленку, в которой гидрофильные группы обращены к водной, а липофильные - к липидной фазе.

Таким образом, в водной фазе желчные кислоты образуют упорядоченные агрегаты – мицеллы.



# Метаболизм билирубина



# Холестерин

В печени синтезируется около 80% всего холестерина, требующегося организму. В сутки это составляет около 1 г. Но если в пище холестерин содержится в избытке (2 - 3 г.), то синтез собственного холестерина прекращается почти совсем.

За сутки, в кишечнике вместе с желчью поступает около 1,5 - 2,0 г собственного холестерина организма. Он требуется для мицелл и хиломикронов.

В тонком кишечнике около 30% холестерина реабсорбируется, а остальной выводится.

Выведение холестерина и желчных кислот, которые из него синтезируются - основной путь, за счет которого организм может избавляться от избытка холестерина.

# Холестерин

- 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, безусловнорефлекторные механизмы регуляции играют гораздо меньшую роль по сравнению с гуморальными.**

Энтеральные рефлекссы находятся под контролем парасимпатического и симпатического отделов ВНС.

Парасимпатическое стимулирующее влияние на холерез опосредуется n. vagus.

Симпатические нервы оказывают *тормозящее действие*.

# 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.

# Регуляция желчеобразования

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

Кроме этого, при высоком давлении желчь проникает в отводящие лимфатические сосуды печени без нарушения клеточных структур.

Это является одним из физиологических механизмов регуляции давления в желчных путях.

# Регуляция желчеобразования

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

а) Наибольшим возбуждающим влиянием обладает сама желчь:

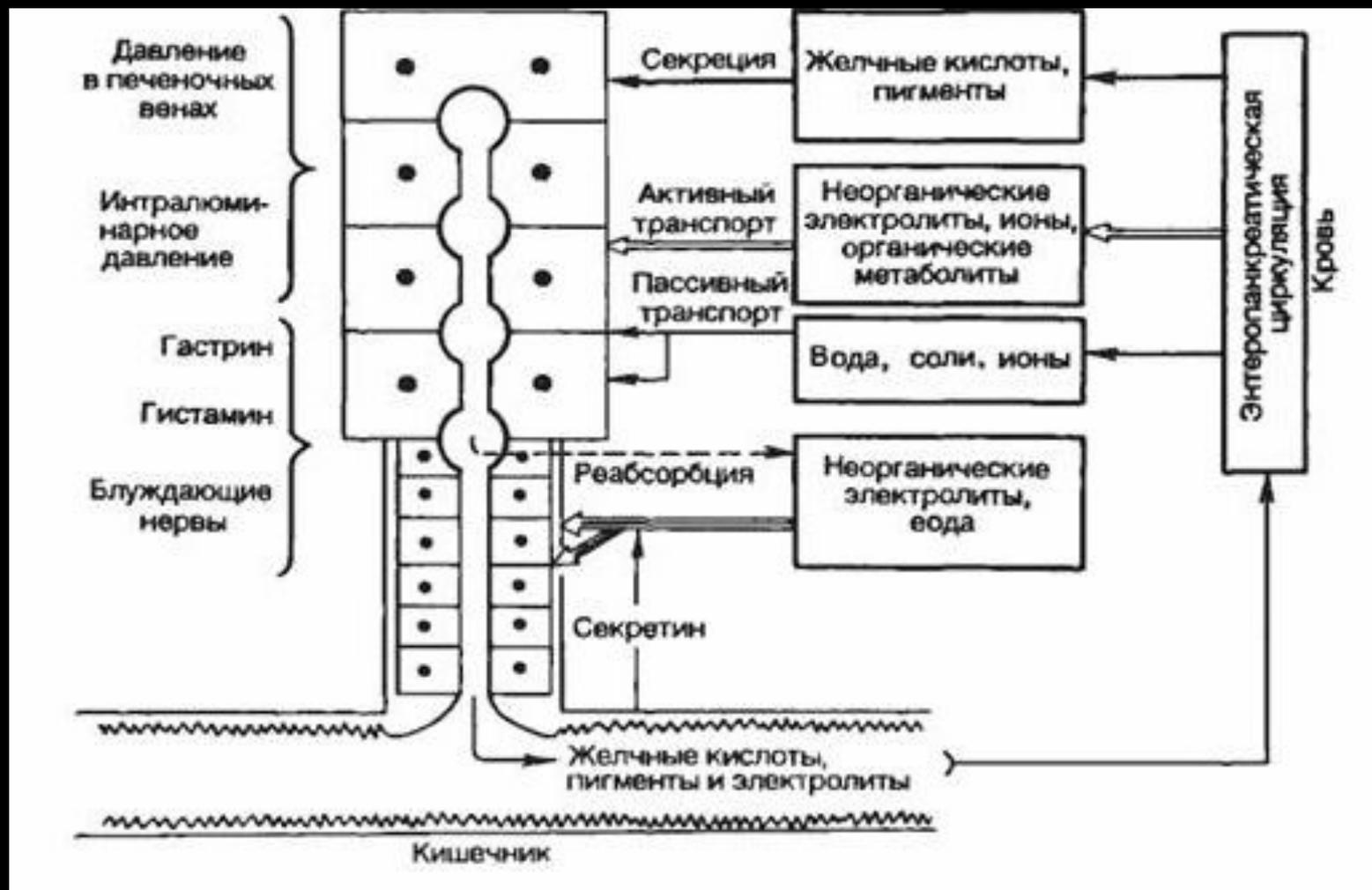
Если поступление в портальный кровоток желчных кислот уменьшается, то дефицит их восполняется усилением синтеза в гепатоцитах.

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

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

*Самотостатин* - уменьшает желчеобразование.

# Желчеобразование и его регуляция



# ОСНОВНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛЧИ

## Желчезависимая фракция

(Секреция воды и  
солей ( $\text{HCO}_3^-$ ))

• **СЕКРЕТИН**

## Желчезависимая фракция

(Секреция мицелл желчи)

• ХОЛЕРЕТИКИ

*а) первичные:* ЖЕЛЧНЫЕ КИСЛОТЫ И  
ИХ СОЛИ

*б) вторичные:* ХОЛЕЦИСТОКИНИН,  
гастрин, глюкагон

*г) третичные:* растительное масло,  
яичные желтки, молоко, мясо,  
хлеб, сульфат магния и др.

# Желчевыделение



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

# 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.

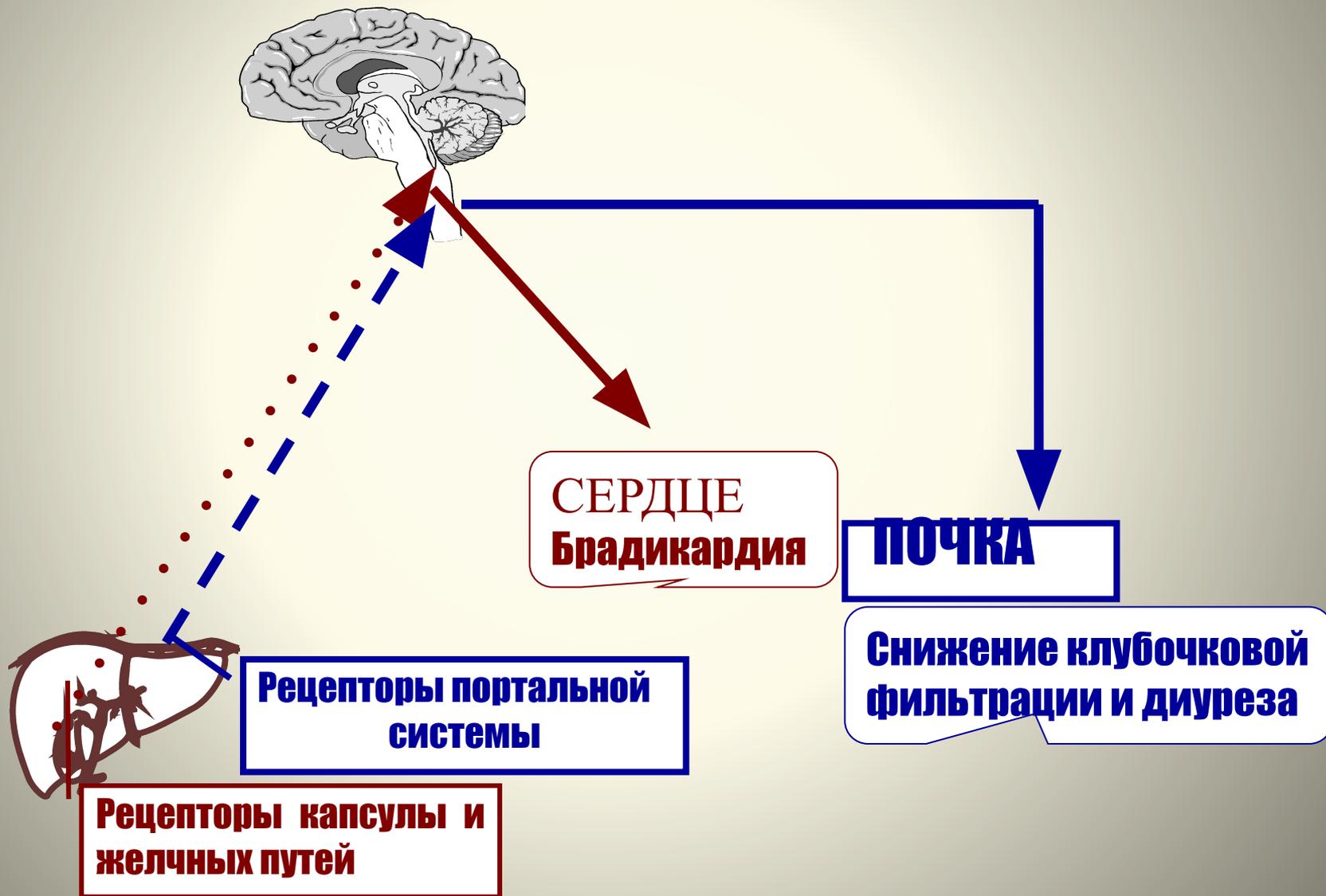
# Регуляция холекинеза

- 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*.

# Участие печени в гомеостазе гормонов, медиаторов и витаминов

	Активация	Инактивация	Хранение
<b>Инсулин</b>		<b>+ (20-50%)</b>	
<b>Глюкагон</b>		<b>+ (20-40%)</b>	
<b>Соматотропин</b>		<b>+ (90%)</b>	
<b>Тиреоидные</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	<b>+</b>
<b>Стероидные</b>		<b>+(10-90%)</b>	
<b>Катехоламины</b>		<b>+(50-80%)</b>	
<b>Эйкозаноиды</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	
<b>Витамин Д</b>	<b>+</b>	<b>+</b>	
<b>Витамин А</b>			<b>+</b>

# Регуляторные рефлексы с рецепторов печени



# Методы изучения

Выделяют клинические и экспериментальные методы изучения.

## *Клинические:*

- 1) Для изучения секреции желчи используется способность выделения с желчью введенных в организм красителей.
- 2) Наиболее ценным методом исследования экскреторной функции печени является печеночный клиренс - определение объема плазмы крови, который полностью очищается печенью от данного вещества за одну минуту. Этим способом можно определить также печеночный кровоток.
- 3) Для изучения функции печени используют для биохимического исследования: кровь, мочу, кал. По результатам анализов судят об уровне обмена билирубина, холестерина, желчных кислот и т.д.
- 4) Радиоизотопный для определения синтеза различных веществ.
- 5) Цитологическая и гистологическая биопсия.
- 6) Иммунохимические методы.

# 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.

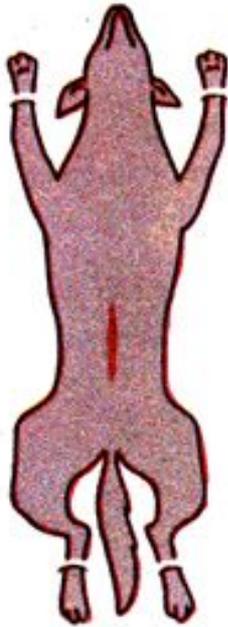
2) Рентгенологическое исследование.

3) УЗИ.

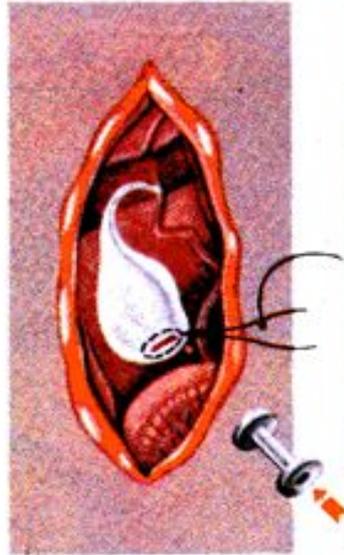
# **Экспериментальные методы исследования:**

- 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.

# Фистула желчного пузыря



*I*  
Разрез  
по белой  
линии



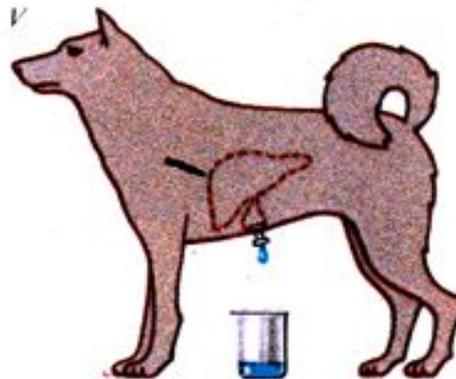
*II*  
Наложение  
кисетного  
шва на  
желчный  
пузырь



*III*  
Введение  
фистулы



*IV*  
Укрепление  
фистулы  
в кожной  
ране



# Детские особенности.

- Пищеварительная функция печени развивается медленно. В течение 1-го полугодия постнатальной жизни ребенок получает преимущественно жировую диету (около 50% калорийности женского молока покрывается за счет жира, что сопровождается его недорасщеплением в кишечнике). Это связано с ограниченной липазной активностью поджелудочной железы и недостатком желчных солей, образуемых гепатоцитами.
- Дезаминизация аминокислот в печени в неонатальном периоде мало эффективна. В первые дни жизни ребенка наблюдается недоразвитие глюкоронилтрансферазной активности, что ограничивает возможности экскреции билирубина. Это является главной причиной билирубинемии новорожденных (физиологическая желтуха).

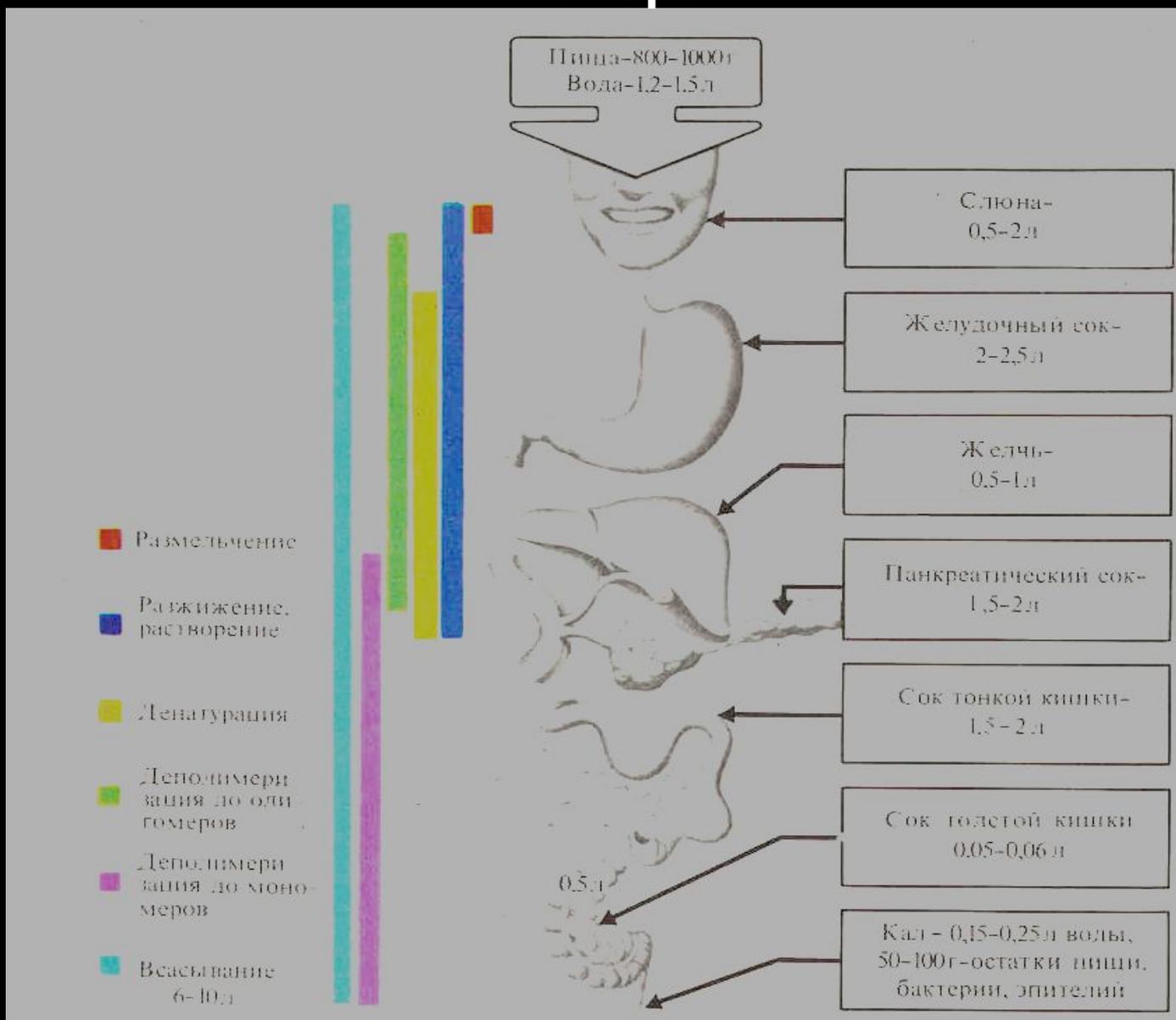
# Тонкий кишечник

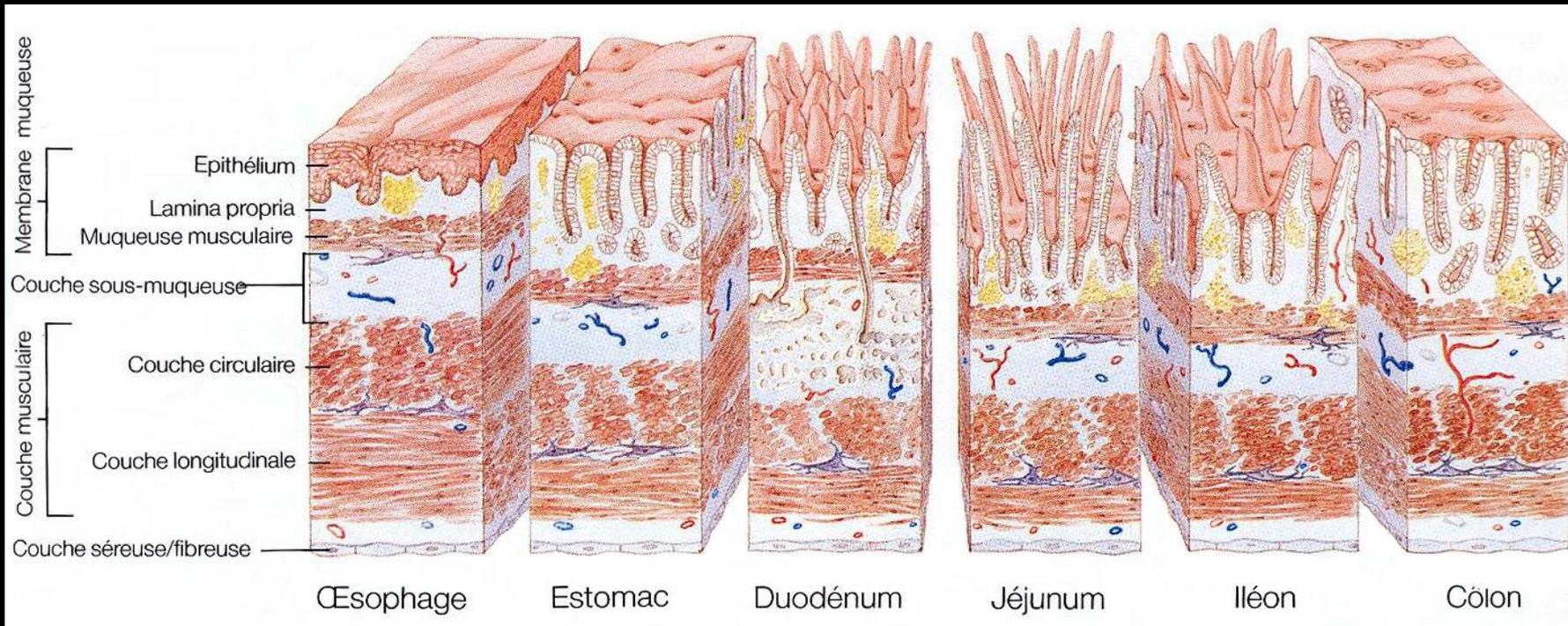


# Функции тонкого кишечника

- 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.*

# Последовательность процессов пищеварительного конвейера





**Анатомически тонкая кишка делится на 3 отдела:**

двенадцатиперстную (duodenum) - 25-30 см;

тощую (jejunum) - около 120 см ( 2/5 от всей длины тонкой кишки );

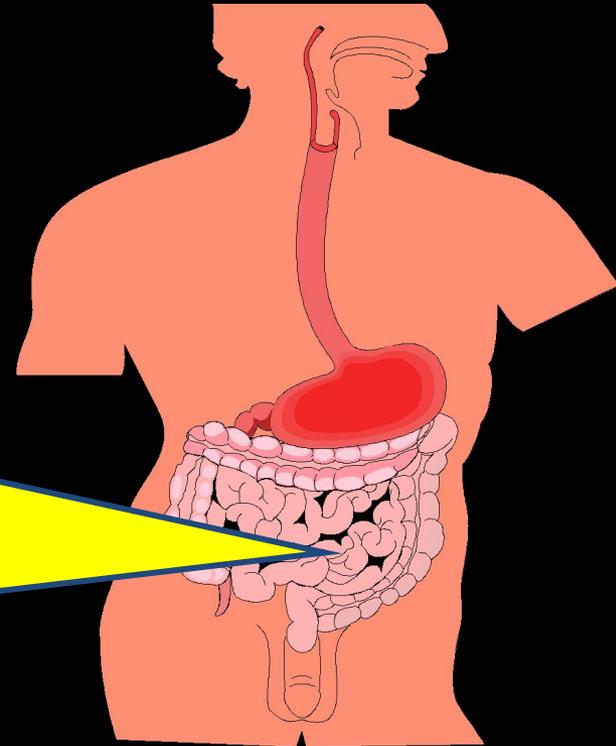
подвздошную кишку ( ileum ) - 130 см ( 3/5 длины ).

# ТРИ ЗВЕНА ПИЩЕВАРЕНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ

**Полостной  
гидролиз**

**Мембранный  
гидролиз**

**Всасывание**



# 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.**

- В слизистой оболочке тонкой кишки происходит непрерывное новообразование клеток и отторжение погибших клеток с образованием слизистых комочков. Поэтому при центрифугировании кишечный сок разделяется на **жидкую и плотную части**.
- **Жидкая часть** кишечного сока образуется водными растворами органических и неорганических веществ, главным образом поступающими из крови и содержимого разрушенных клеток кишечного эпителия. рН секрета - 7,2 - 7,5, при интенсивной секреции рН возрастает до 8,6.
- **Плотная часть** кишечного сока состоит из разрушенных эпителиальных клеток их энзимов и слизи (**секрет бокаловидных клеток**); обладает большей ферментативной активностью, чем жидкая часть сока.

# Ферменты кишечного сока

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

Они гидрализуют пептиды и пептоны белков до аминокислот, жиры - до глицерина и жирных кислот, а углеводы - до моносахаров.

Присутствующие в кишечном соке пептидазы называют **эрипсины**. Из бокаловидных клеток кишечника выделен протеолитический фермент - **ингибин**.

Расщепление нуклеотидов и нуклеиновых кислот осуществляется **нуклеотидазой и нуклеазой**.

**Липолитическими ферментами тонкокишечного сока** являются **липаза, фосфолипаза и холестеролэстераза**.

**Амилолитические ферменты** кишечного сока: **амилаза, лактаза, сахараза**.

# Пищеварение в тонкой кишке

Является **трех-звеньевой системой** ассимиляции пищи: полостное пищеварение - мембранное пищеварение - всасывание и 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.

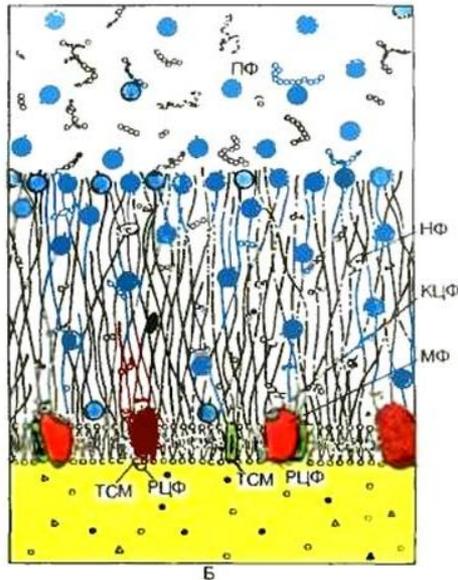
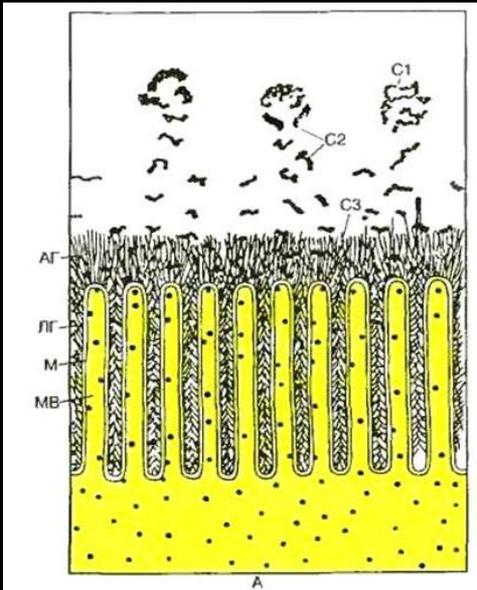
# Пищеварение в тонкой кишке

- Ферменты пристеночного пищеварения более специализированы, это: альфа-глюкозидаза, бэтта-галактозидаза, инвертаза, несколько пептидаз, липаза, щелочная фосфатаза.
- Пептидазы, являются экзопептидазами.
- За счет ворсинок и микро-ворсинок площадь тонкой кишки увеличивается в 300-500 раз.

# Пищеварение в тонкой кишке

- Идея мембранного пищеварения была высказана Уголевым А.М. в 1963 г. Проведя опыты с сегментом тонкой кишки, он обнаружил, что гидролиз крахмала под влиянием амилазы в его присутствии происходит значительно быстрее, чем без него.
- Уголев предположил, что в апикальной части энтероцитов происходит процесс, способствующий окончательному перевариванию питательных веществ.
- По отдельности: ни полостное, ни мембранное пищеварение не могут обеспечить полноценного гидролиза пищи.
- **Внутриклеточное пищеварение** протекает по типу фагоцитоза. Как правило в нем участвуют гидролазы, расположенные в лизосомах.

# Взаимоотношения внутриполостного и мембранного пищеварения



А — схема последовательной деполимеризации пищевых субстратов в полости и на поверхности тонкой кишки;  
Б — фрагмент липопротеидной мембраны с адсорбированными и собственно кишечными ферментами;  
М — мембрана;  
МВ — микроворсинки;  
АГ — апикальный гликокаликс;  
ЛГ — латеральный гликокаликс;  
С1, С2, С3 — субстраты;  
ПФ — панкреатические ферменты;  
ТСМ — транспортная система мембраны;  
РЦФ — регуляторные центры ферментов;  
КЦФ — каталитические центры ферментов;  
НФ — неферментные факторы.

# ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

- Ферменты мембранного пищеварения концентрированы, структурированы, пространственно ориентированы и работают дольше, чем в полостном
- Мембранное пищеварение стерильно
- Ферментные и транспортные системы распределены вдоль кишки неравномерно: дистальные отделы могут компенсировать недостаточность проксимальных
- Мембранное пищеварение активирует полостное и, наоборот, полостное активирует мембранное
- Мембранное пищеварение активируется моторикой кишки

# Панкреатические ферменты в пристеночном пищеварении

Ферменты	Гликокаликс	Мембрана
----------	-------------	----------

<b>АМИЛАЗА</b>		
----------------	--	--

	<b>60%</b>	
--	------------	--

		<b>40%</b>
--	--	------------

<b>ТРИПСИН</b>		
----------------	--	--

	<b>40%</b>	
--	------------	--

		<b>60%</b>
--	--	------------

<b>ХИМОТРИПСИН</b>		
--------------------	--	--

	<b>20%</b>	
--	------------	--

		<b>80%</b>
--	--	------------

# Ферменты мембраны энтероцитов

## ГЛИКОЛИТИЧЕСКИЕ

ЛАКТАЗА

СУКРАЗА

ИЗОМАЛЬТАЗА

ТРЕГАЛАЗА

ГЛЮКОАМИЛАЗА

ДЕКСТРИНАЗА

## ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ

ОЛИГОПЕПТИДАЗЫ

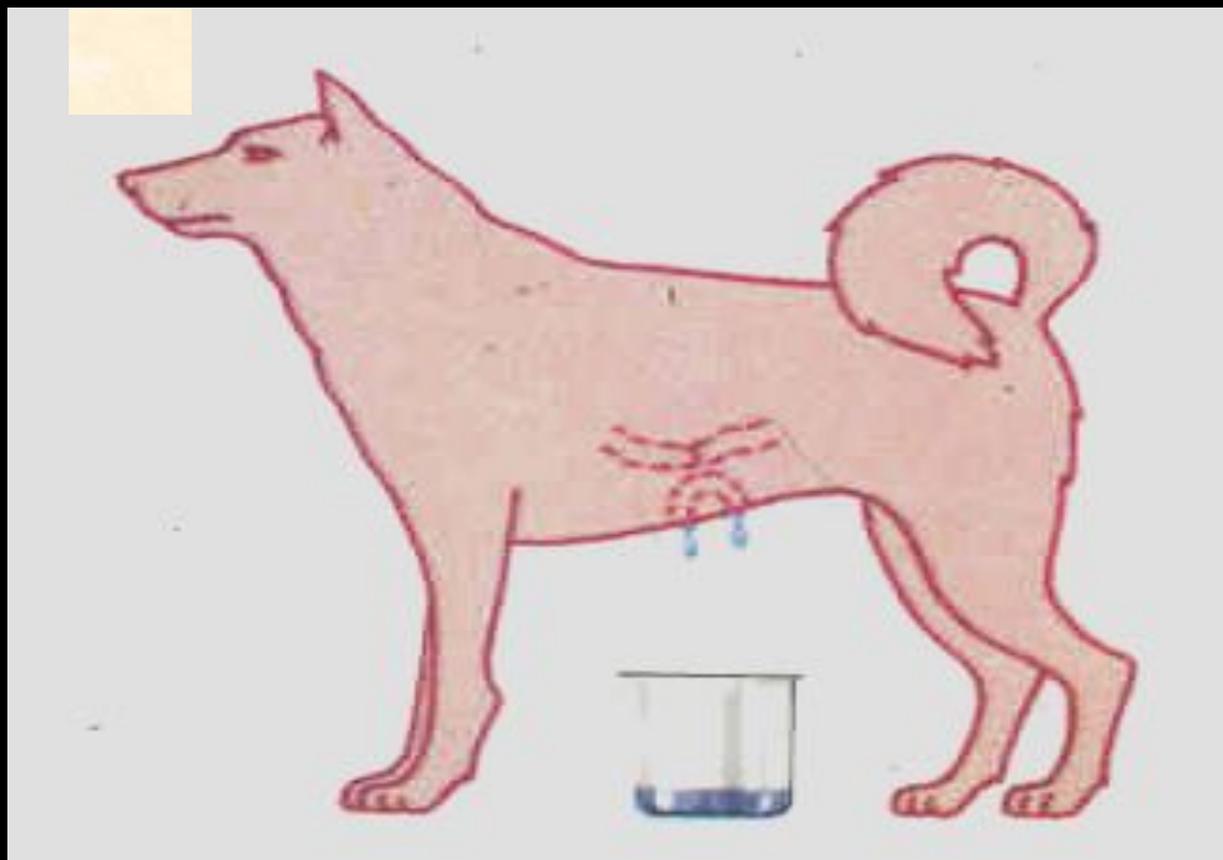
ДИПЕПТИДАЗЫ

АМИНОПЕПТИДАЗЫ

## ЛИПОЛИТИЧЕСКИЕ

МОНОГЛИЦЕРИДЛИПАЗА

# Изолированная петля кишки по Тири-Веллу



# Регуляция секреции кишечного сока

Секреторные клетки желез слизистой оболочки тонкой кишки возбуждаются при местном воздействии, в результате влияния механических и химических раздражителей.

Мощным химическим раздражителем секреторных клеток являются продукты переваривания белка, жирные кислоты, панкреатический сок.

Регуляция секреции кишечного сока **химическими раздражителями** получило название **ферментативного приспособления**. Так, жирные кислоты, например, стимулируют образование липаз.

Однако, не все кишечные ферменты участвуют в процессах **специфического ферментативного приспособления**.

# Регуляция секреции кишечного сока

- *Выработка пептидаз не претерпевает существенных изменений даже при резком недостатке белка в течении 5 мес.*
- **Таким образом, имеются как адаптирующиеся ферменты, так и ферменты не участвующие или слабо участвующие в процессах адаптации.**
- В основе ответной реакции желез слизистой кишечника на раздражение механо- и хеморецепторов лежит рефлекторный механизм:
- **парасимпатическая система - усиливает секрецию, а симпатическая - тормозит.**

# 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).