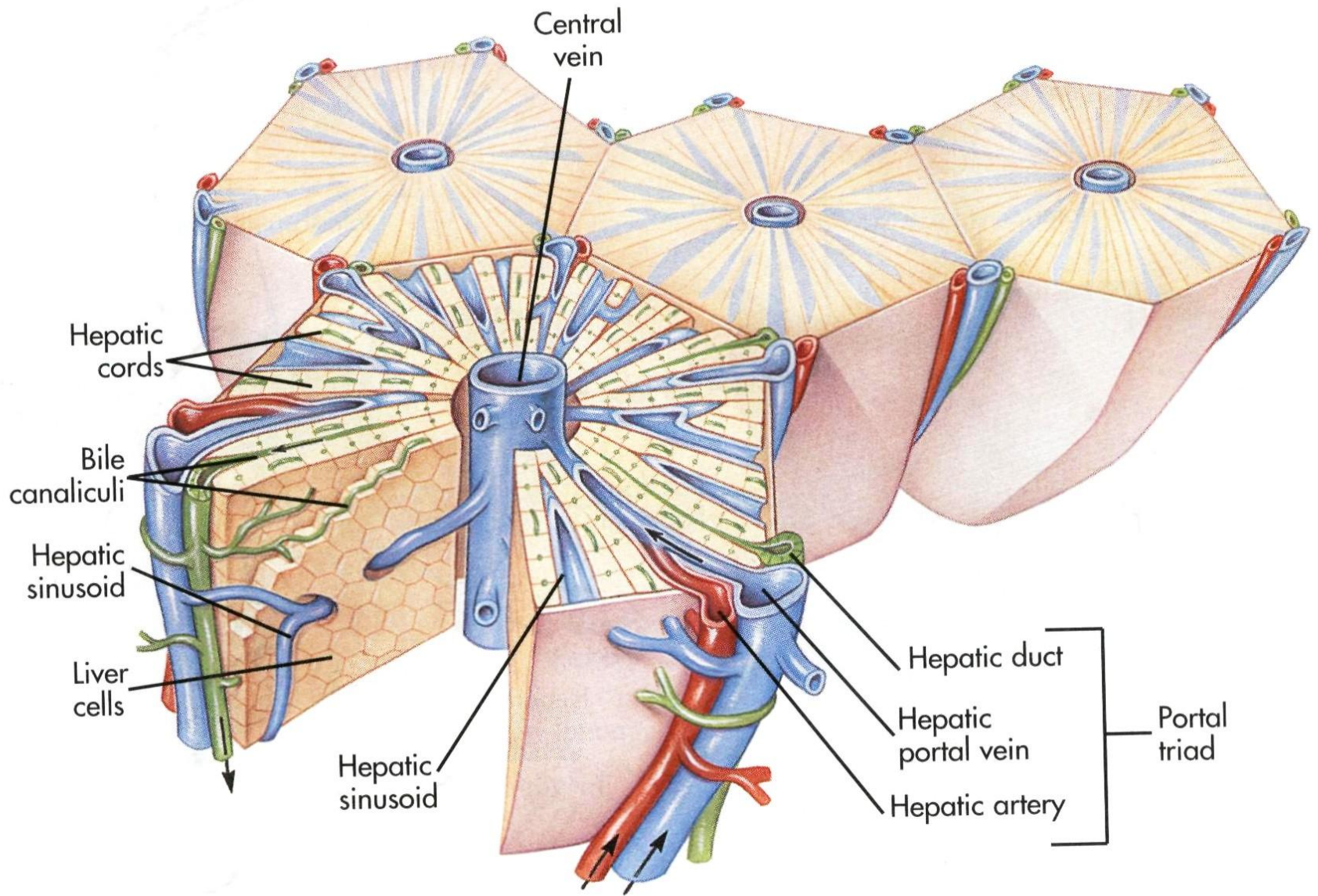


Печень

ь





Liver histology

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

Основные функции печени

- Желчеобразовательная и выделительная
- Барьерная и защитная
- Обезвреживание и биотрансформация веществ
- Метаболическая
- Гомеостатическая
- Депонирующая
- Регуляторная

Печеночная желчь

- 0,5 - 1,0 л/сутки.
- Билирубин придает ей золотистый цвет.
- рН= 7,8 - 8,6.
- Изоосмотична плазме.
- Основные компоненты: холестерол, фосфолипиды, соли желчных кислот, желчные пигменты, неорганические ионы и вода.

Пузырная желчь

- Концентрированнее печеночной в 10 раз.
- Движущей силой реабсорбции служит активный транспорт Na^+ , осуществляемый Na/K -АТФ-зой. Вслед за ионами Na^+ перемещаются ионы Cl^- и HCO_3^- .
- рН пузырной желчи уменьшается до 6,5.
- Органические вещества не реабсорбируются, их концентрация повышается, желчь становится темно-коричневого цвета.

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 эндобиотиков (билирубина, порфиринов, холестерина, стареющих белков) и ксенобиотиков (лекарств, тяжелых металлов, токсинов)

3) Обеспечение иммунитета в кишечнике

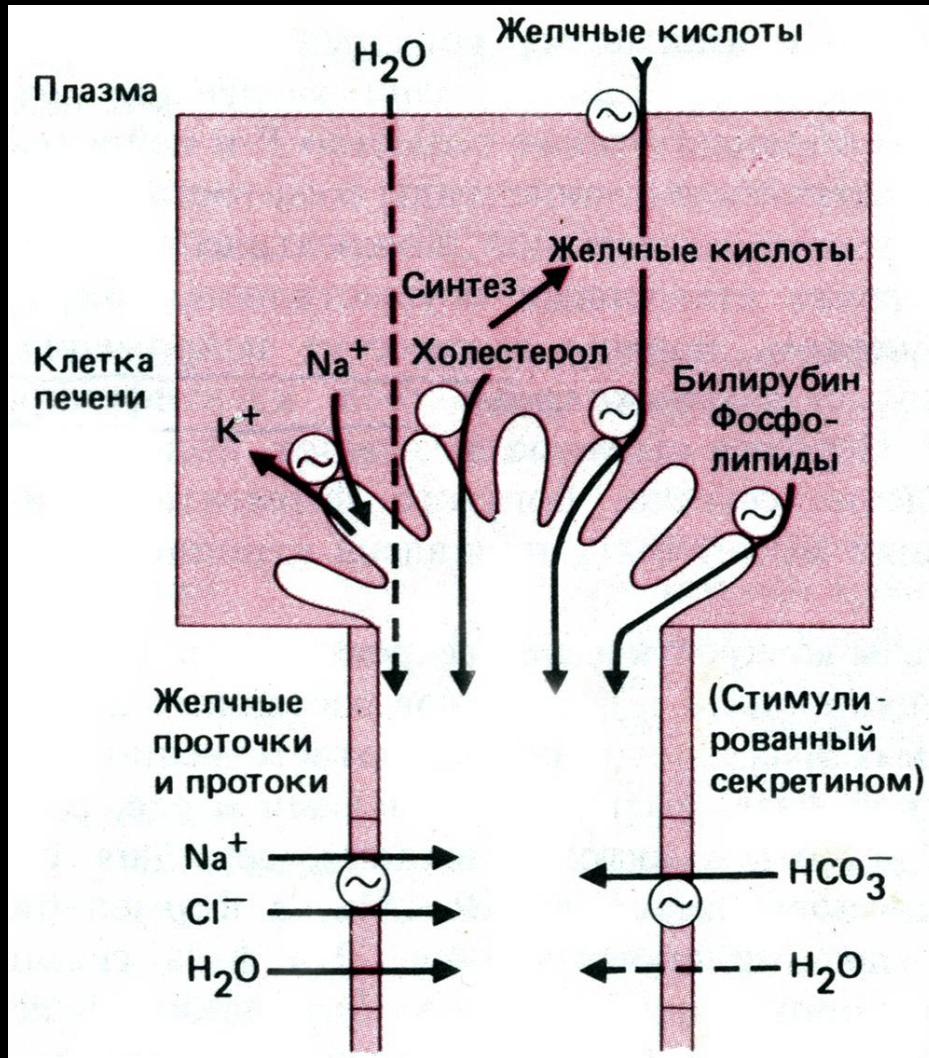
В механизме секретообразования желчи можно выделить 2 составляющих этого процесса:

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



Процесс желчеобразования (холереза) 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.

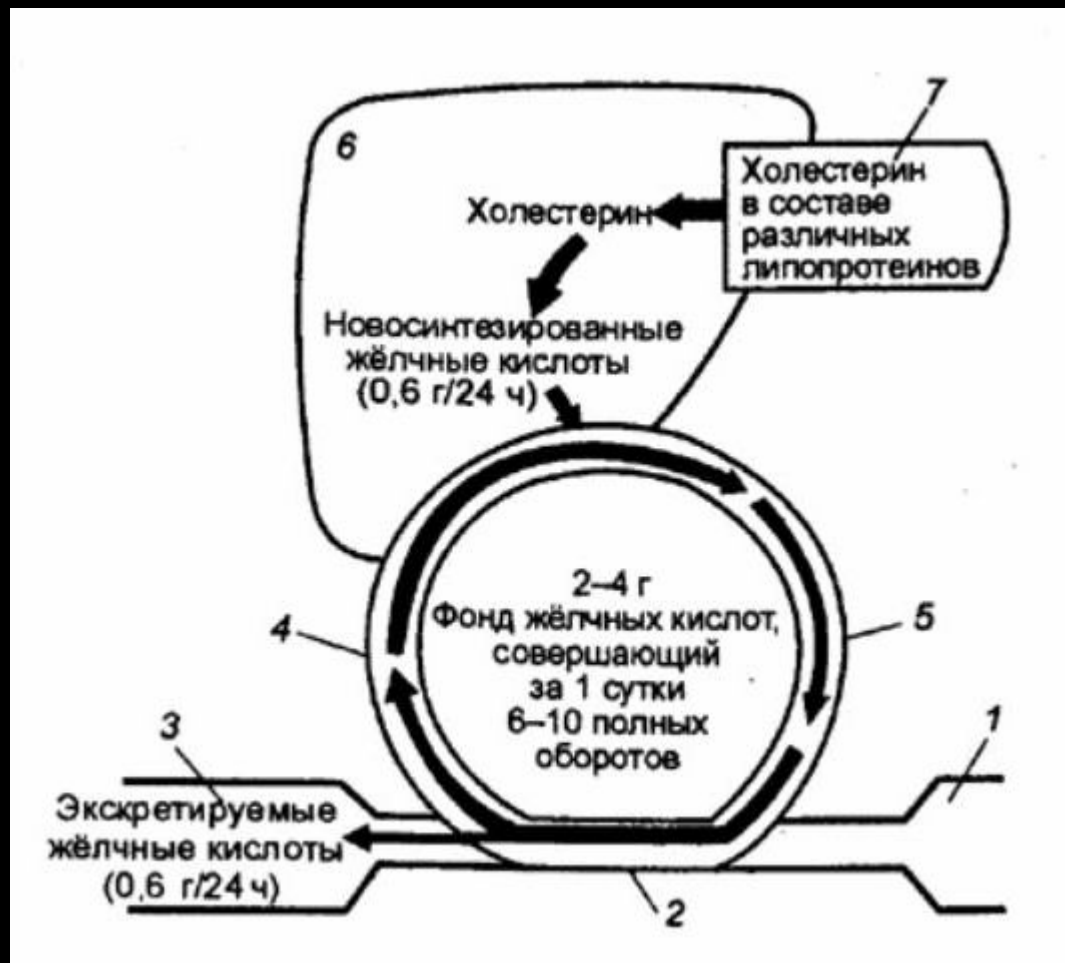
Заключительным этапом в процессе биосинтеза желчных кислот является их конъюгация с аминокислотами *глицином* и *таурином* по типу пептидной связи, в соотношении 3:1 (поскольку количество таурина в гепатоцитах ограничено).

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.

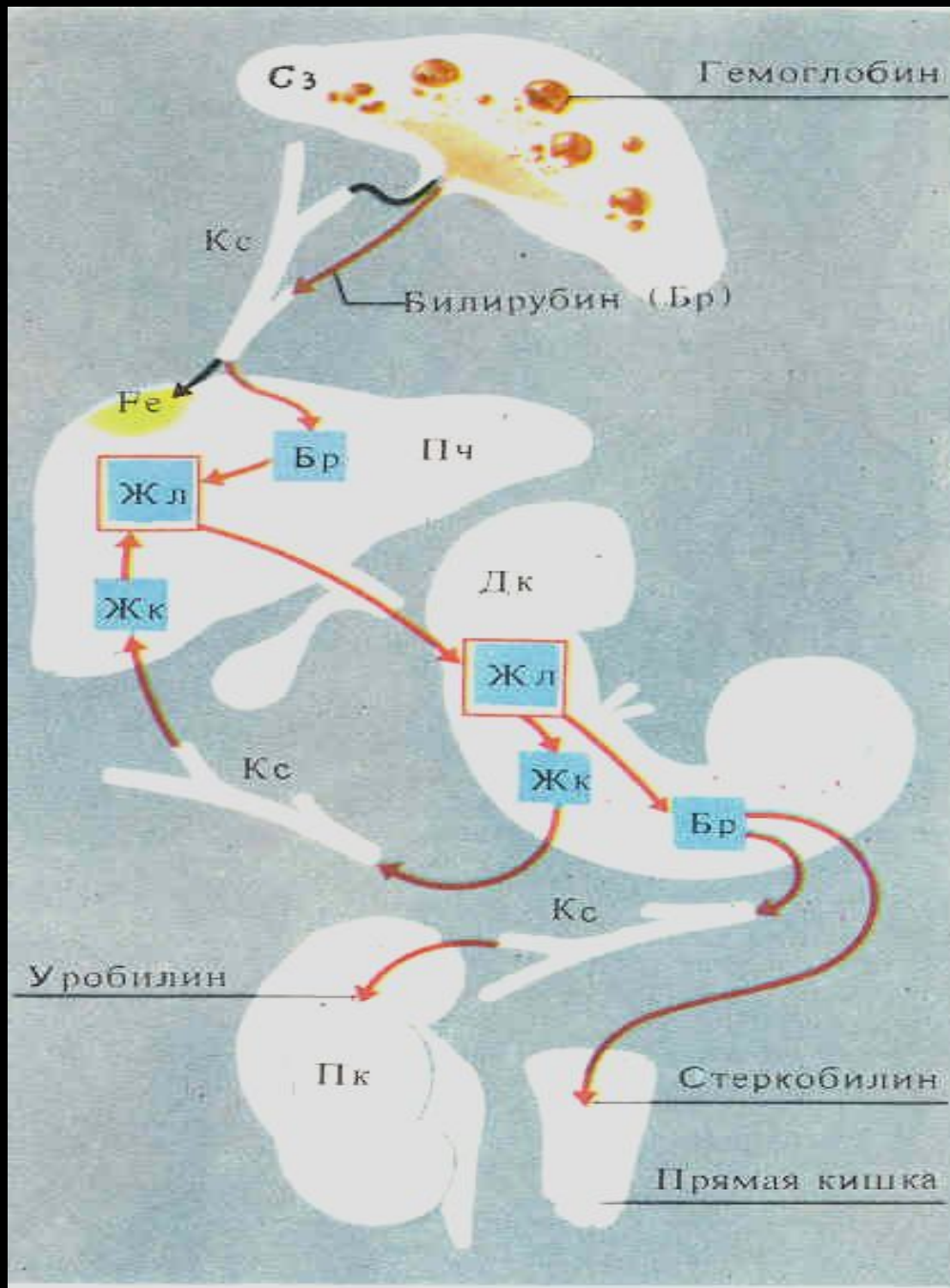
Две вторичные кислоты: дезоксихоловая, и в меньшей степени, литохолевая всасываются в кишечнике и вновь используются в механизме секреции желчи.

Остальные *вторичные желчные кислоты* экскретируются с калом.



Печеночно—кишечная циркуляция жёлчных кислот

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



Кругооборот ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ

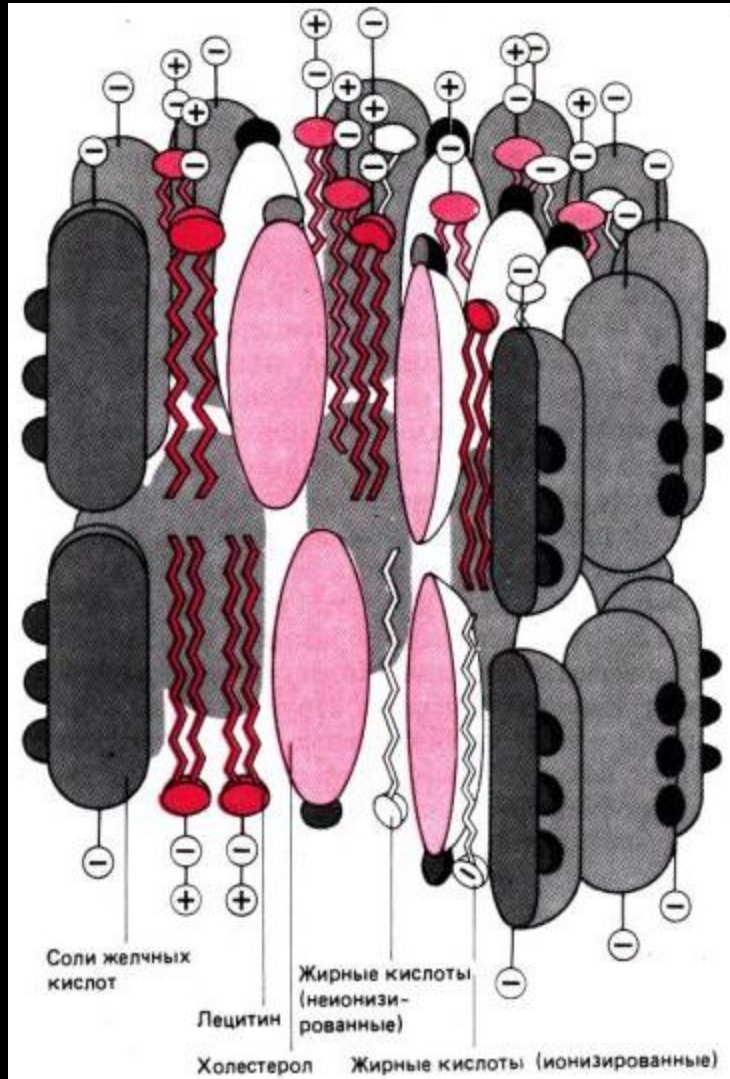
Строение смешанной мицеллы

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

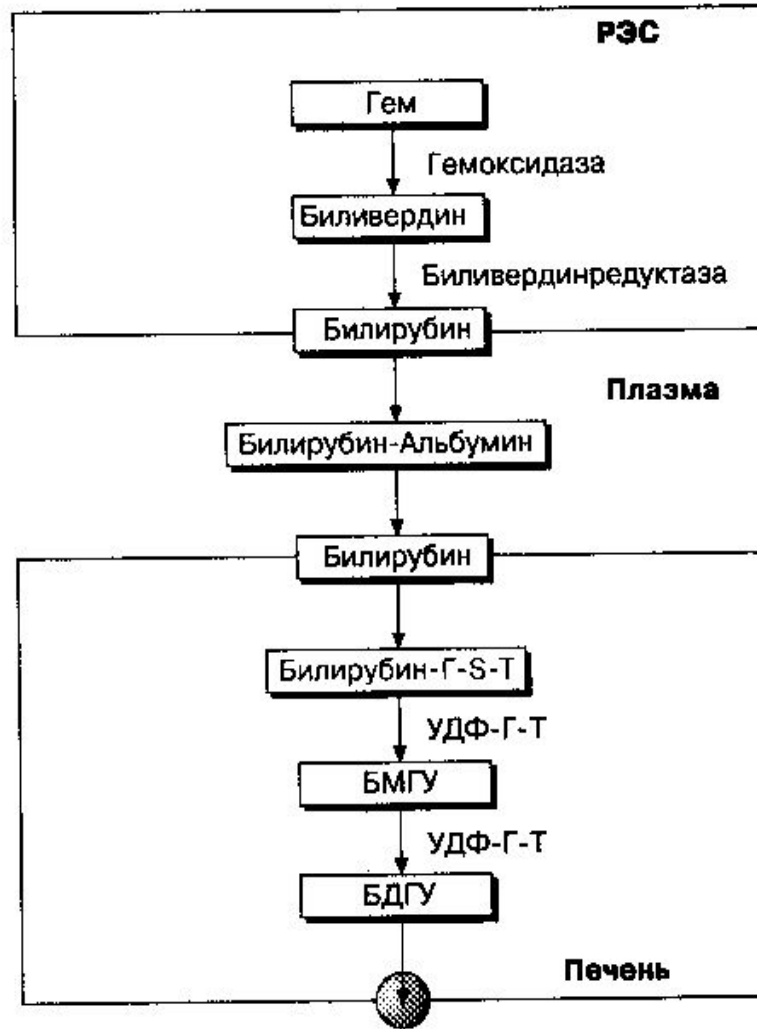
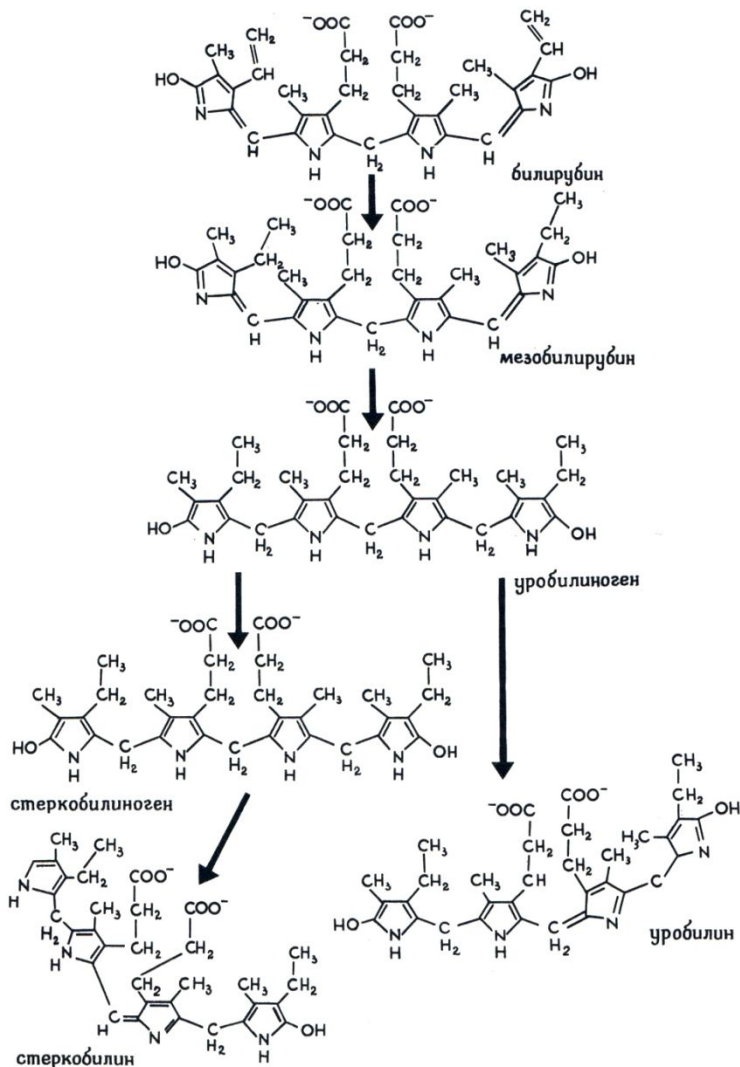
Гидрофильные карбоксильные и гидроксильные группы молекул желчных кислот обуславливают их *гидрофильные* свойства, а гидрофобная часть молекулы (стероидное ядро, метильные группы) - *липофильные* свойства.

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



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.

Желчевыделение



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*.

Клинические методы

- Печеночный клиренс
- Биохимический анализ крови, мочи, кала
- Радиоизотопный для определения синтеза различных веществ.
- Цитологическая и гистологическая биопсия.
- Иммунохимические методы.
- Дуоденальное зондирование:
 - порция А* - получают натошак 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.
- Рентгенологическое исследование.
- УЗИ.

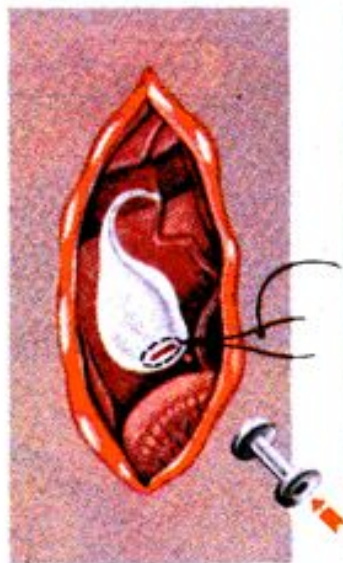
Экспериментальные методы исследования:

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

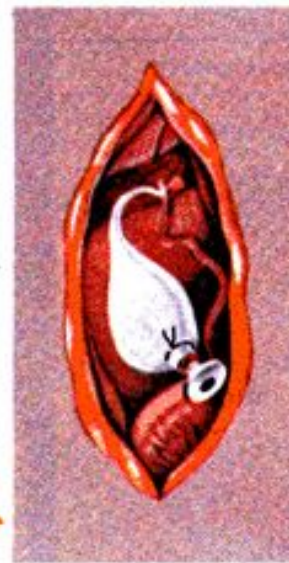
Фистула желчного пузыря



I
Разрез
по белой
линии



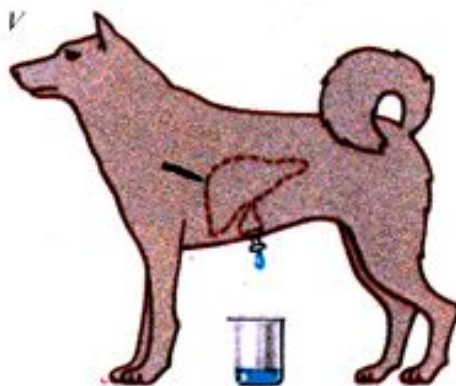
II
Наложение
кисетного
шва
на желчный
пузырь



III
Введение
фистулы



IV
Укрепление
фистулы
в кожной
ране



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.

- 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.
- **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, гидролизующие все группы питательных веществ до мономеров:

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

Присутствующие в кишечном соке пептидазы называют **эрипсины**.

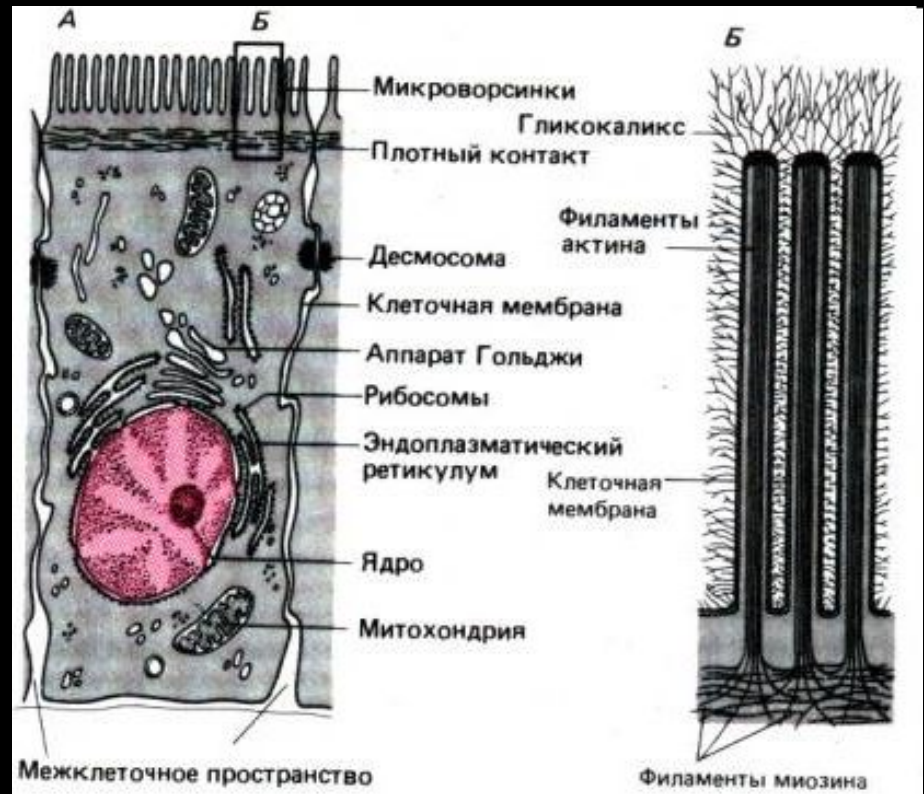
Расщепление нуклеотидов и нуклеиновых кислот осуществляется **нуклеотидазой и нуклеазой**.

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

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

Пищеварение в тонкой кишке является трёх-звеньевой системой

1. полостное пищеварение,
2. мембранное (пристеночное) пищеварение,
3. внутриклеточное пищеварение.

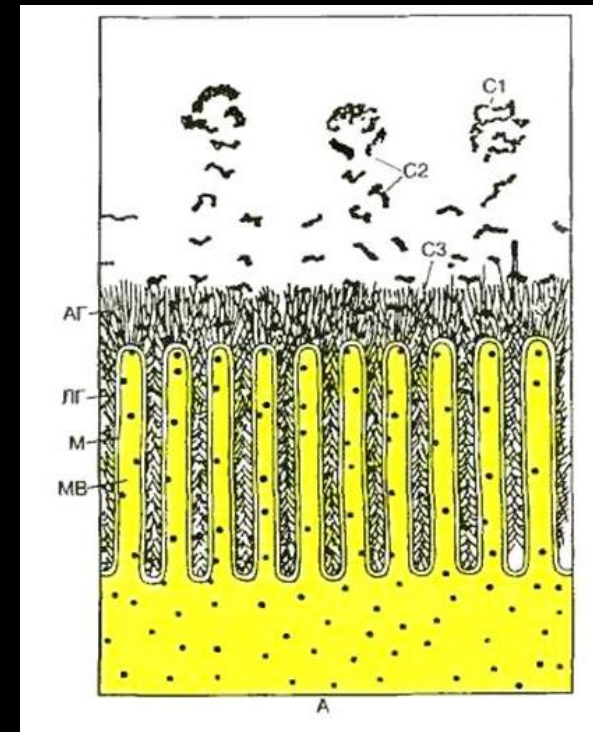


Полостное

осуществляется в растворе химуса ферментами, находящимися на кусочках пищи.

В основном это ферменты поджелудочной железы.

Происходит расщепление крупномолекулярных веществ до олигомеров.



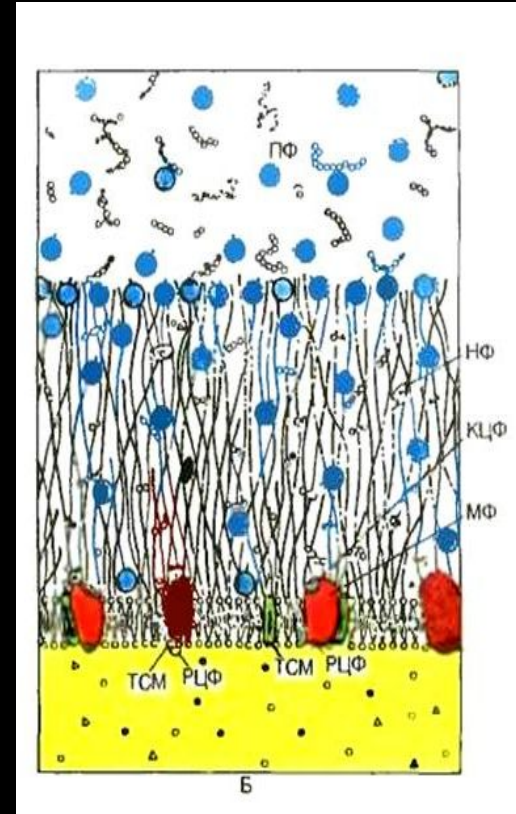
Пристеночное пищеварение

- 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 встроены в мембрану энтероцитов и расщепляют димеры до мономеров. Они одновременно участвуют в механизмах активного транспорта.



Панкреатические ферменты в пристеночном пищеварении

Ферменты	Гликокаликс	Мембрана
Амилаза	60%	40%
Трипсин	40%	60%
Химотрипсин	20%	80%

Пищеварение в тонкой кишке

- Ферменты пристеночного пищеварения более специализированы, это: альфа-глюкозидаза, бэтта-галактозидаза, инвертаза, несколько пептидаз, липаза, щелочная фосфатаза.
- Пептидазы, являются экзопептидазами.

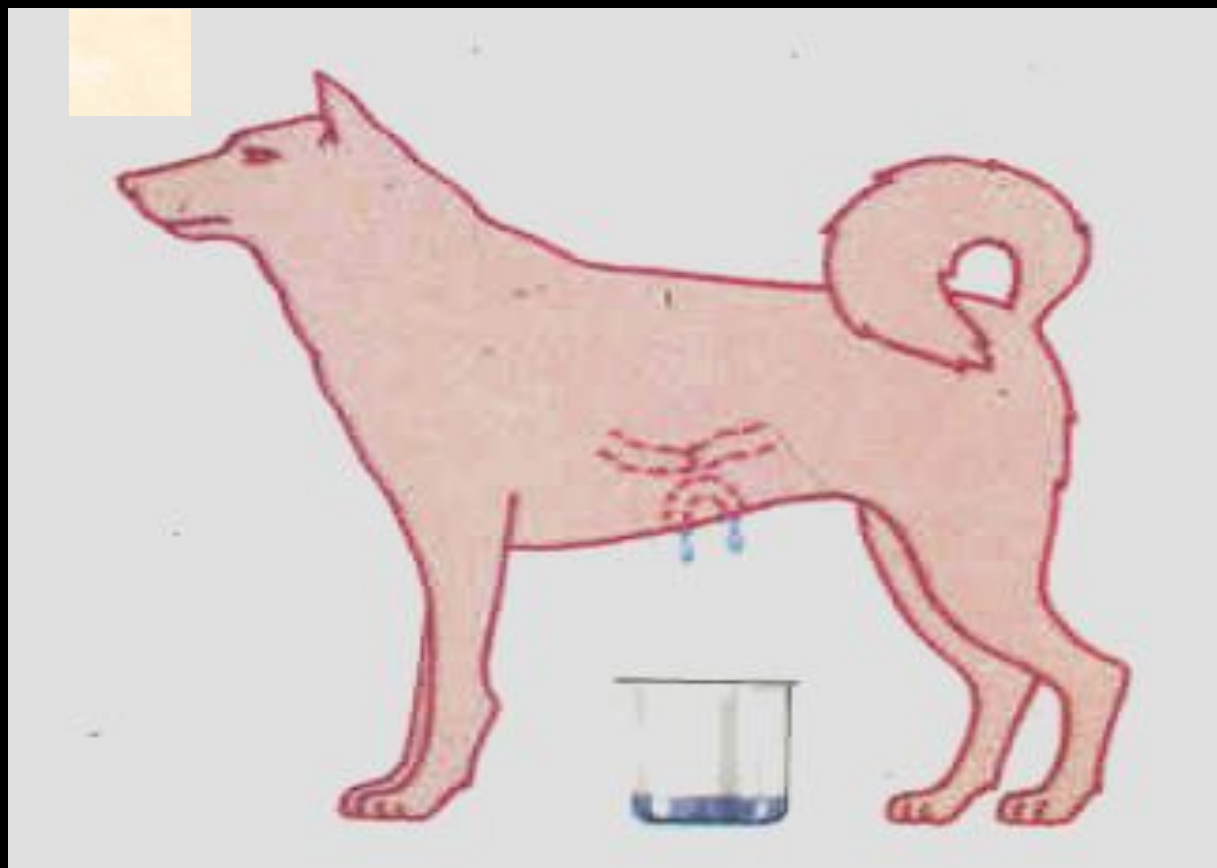
ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

- 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.

Внутриклеточное пищеварение

Протекает по типу фагоцитоза.
Как правило в нем участвуют гидролазы,
расположенные в лизосомах.

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.


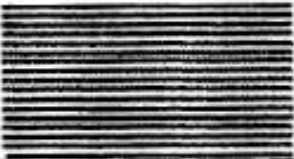



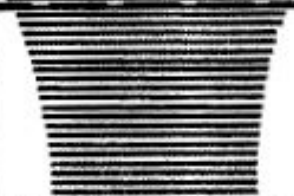


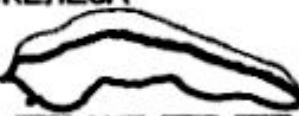

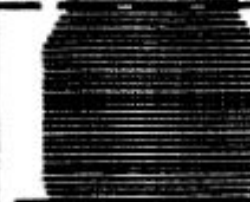




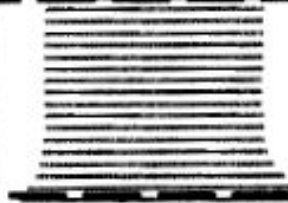



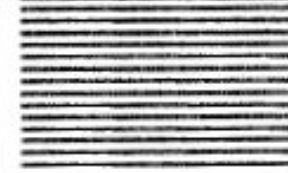
Регуляция секреции кишечного сока

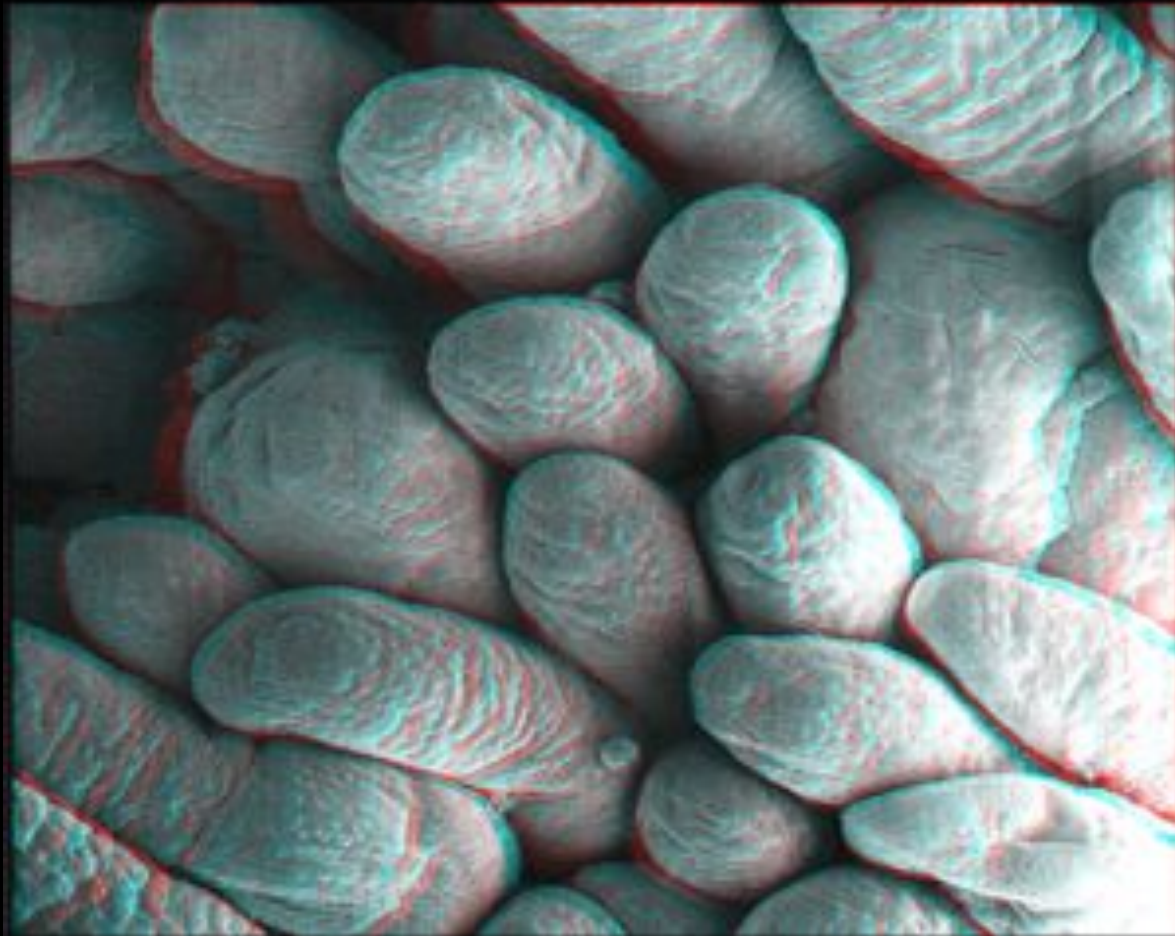
Стимулирующее действие на либеркюновы и бруннеровы железы оказывают, выделяющиеся из слизистой кишечника **энтерокринин** и **дуокринин**.

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

Тормозит - *соматостатин*.

Местные механизмы (опосредуется метасимпатической системой).

МЕСТО РАСПОЛОЖЕНИЯ	МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ		
	РЕФЛЕКТОРНЫЕ	ГУМОРАЛЬНЫЕ	МЕСТНЫЕ
СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ 			
ЖЕЛУДОК 			
ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА 			
ТОНКАЯ КИШКА 			
ТОЛСТАЯ КИШКА 			



физиология всасывания

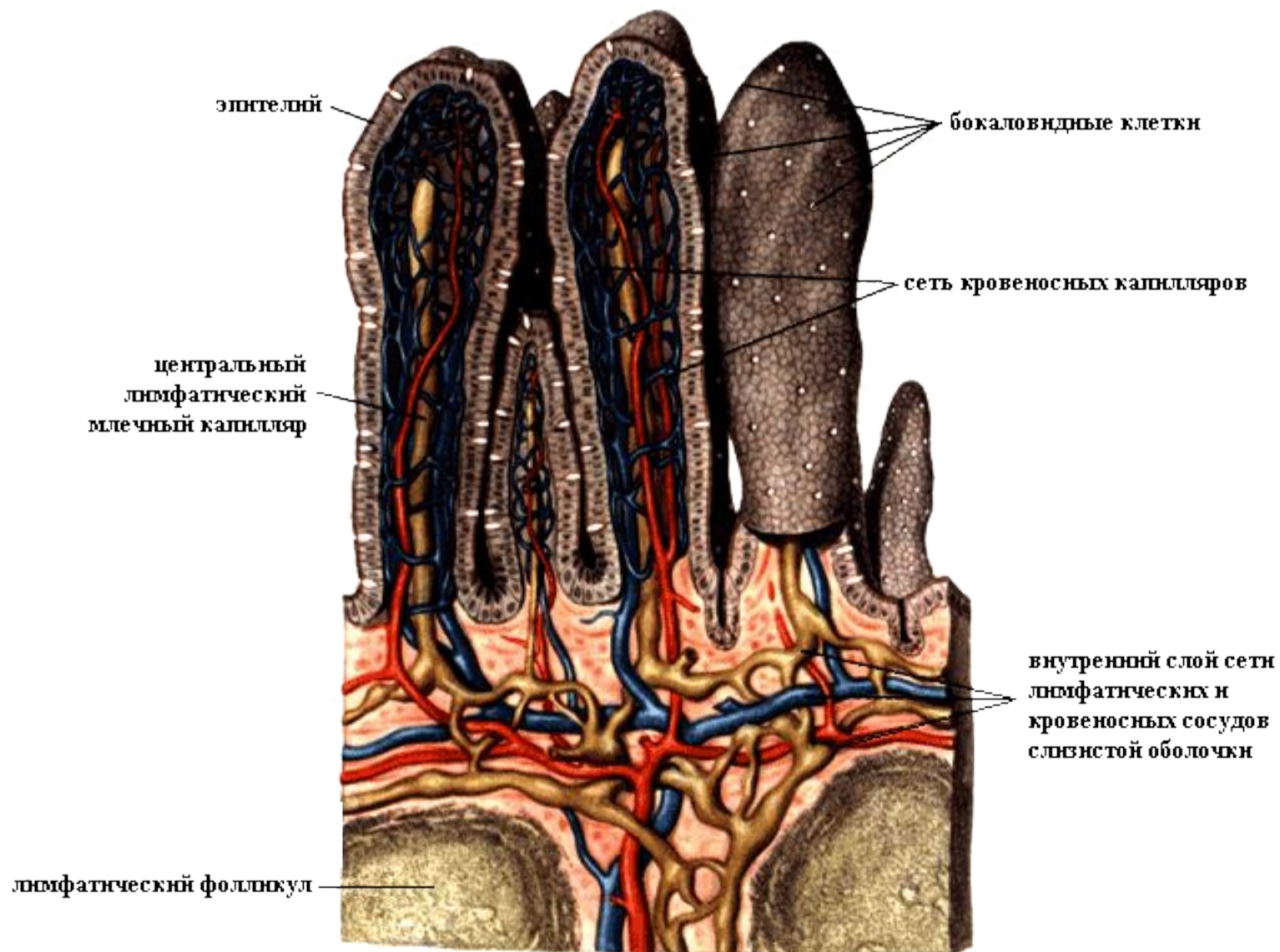
У взрослого человека число всасывающих кишечных клеток достигает 10^{10} , а число соматических – 10^{15} , т.е. один энтероцит снабжает питательными веществами 100 000 других клеток организма человека.

Это говорит о высокой степени активности и координированности процессов гидролиза и всасывания, протекающих в кишечных клетках.

Характерной особенностью сосудистой системы кишечных ворсинок является высокая степень фенестрирования эндотелия капилляров и большой размер фенестр (45-67 нм).

Это позволяет проникать через них не только крупным молекулам, но и надмолекулярным структурам.

Фенестры располагаются в зоне эндотелия, обращенной к базальной мембране, что облегчает обмен между сосудами и межклеточным пространством эпителия.



В слизистой тонкого кишечника постоянно осуществляются 2 процесса - **секреция** - переход веществ из кровеносных капилляров в просвет кишки, и **всасывание** - транспорт веществ из полости кишки во внутреннюю среду организма.

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

Осуществляется на всём протяжении ЖКТ от ротовой полости до толстого кишечника, но 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.

Всасывание осуществляется путём активного и пассивного транспорта.

Пассивный транспорт:

- диффузия

- осмос

- фильтрация

- персобция

Активный транспорт:

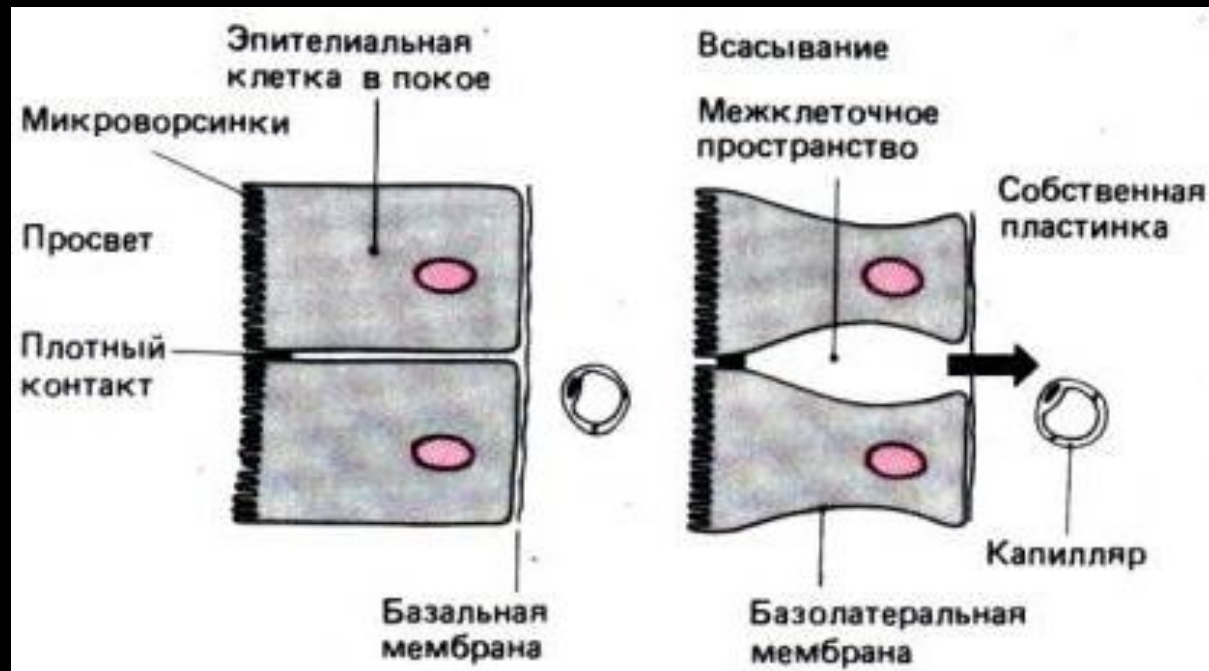
- первично активный

- вторично активный

- эндоцитоз

- экзоцитоз

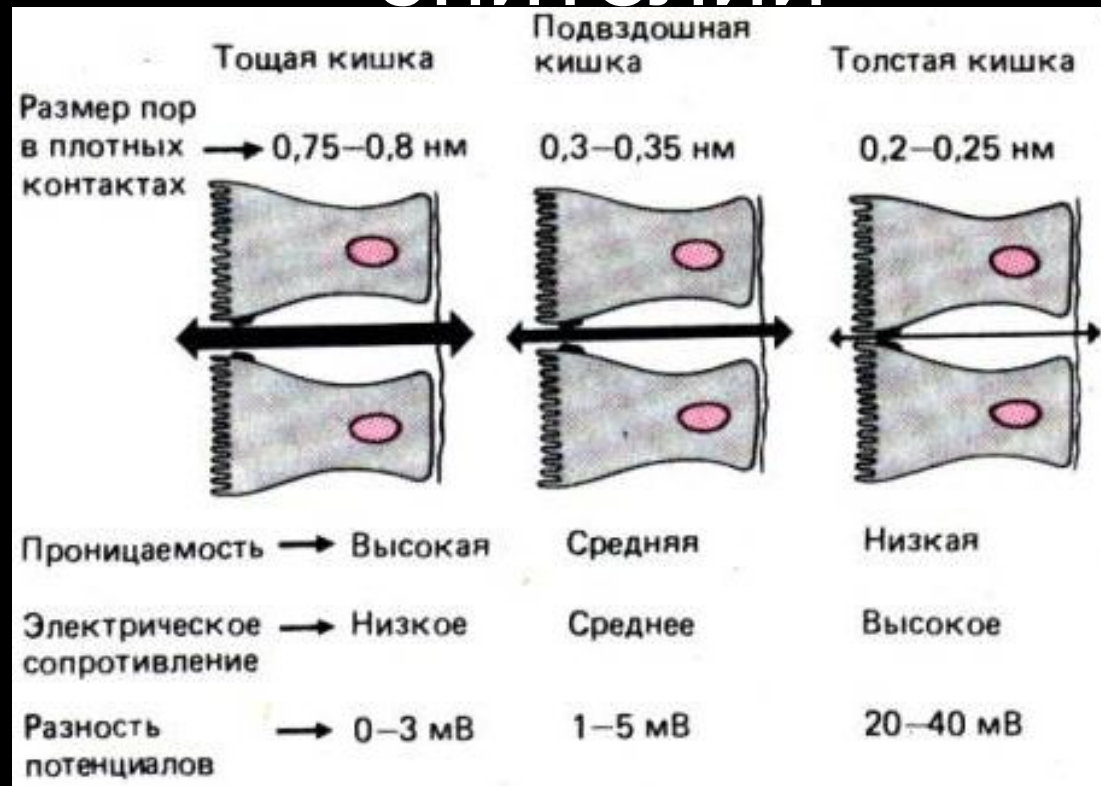
Эпителиальные клетки в покое и во время всасывания



Соседние клетки образуют вместе с плотным контактом и межклеточным пространством функциональную единицу.

Форма эпителиальных клеток и межклеточного пространства зависит от функционального состояния эпителия.

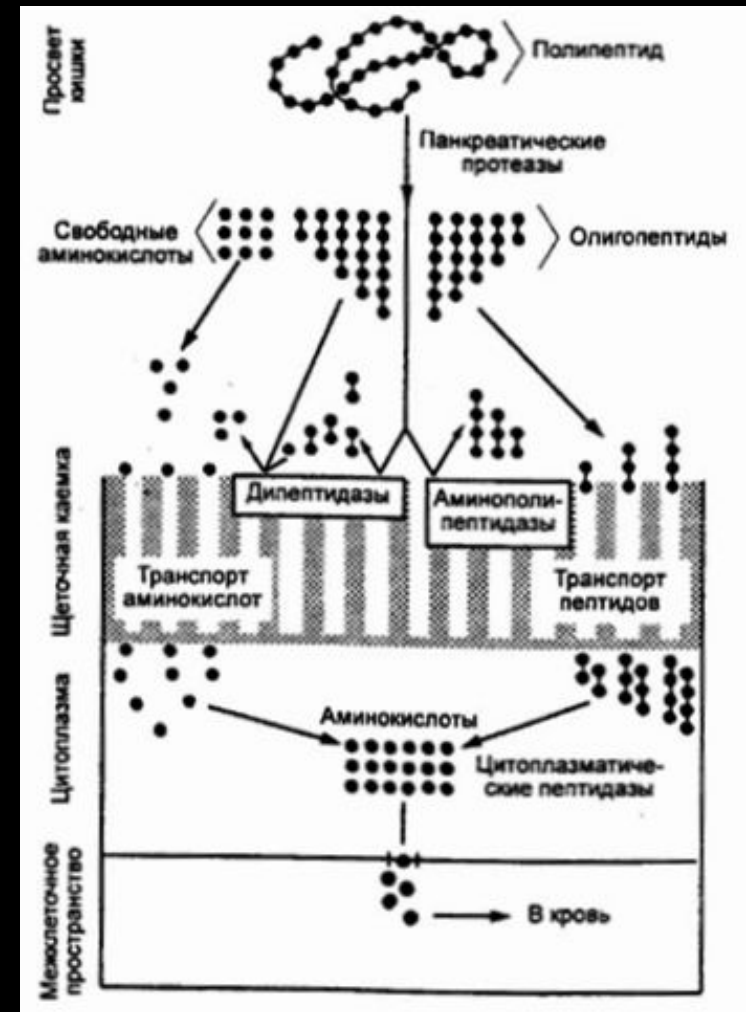
Пассивный перенос через эпителий



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

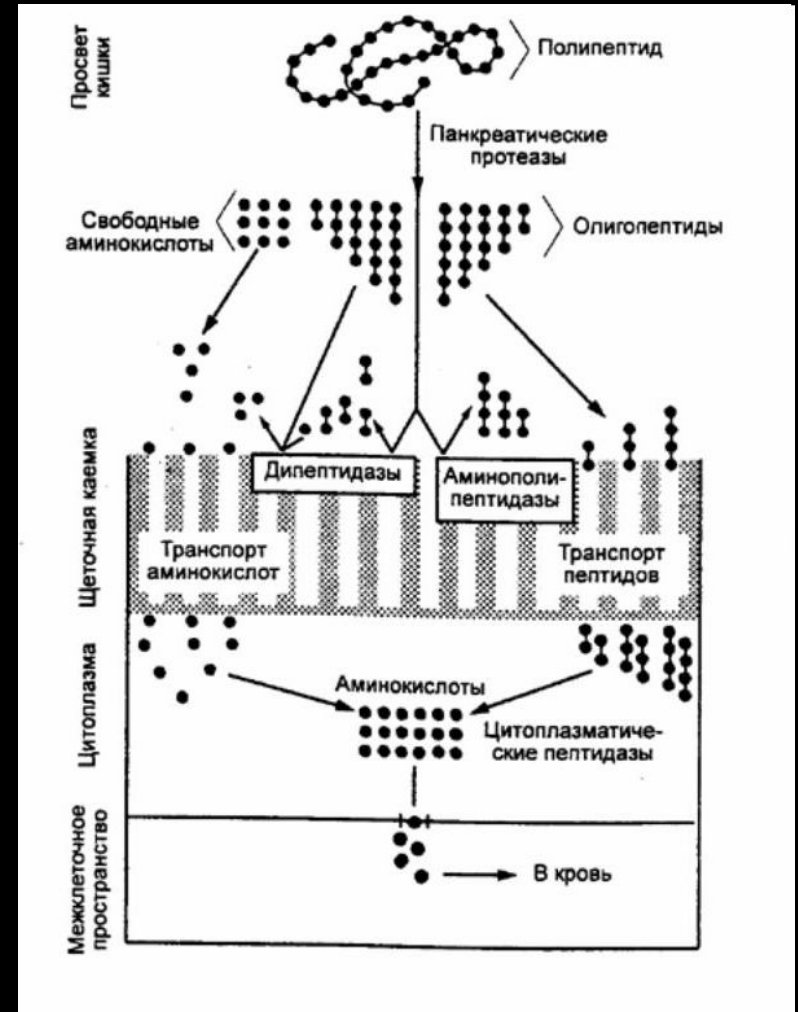
Переваривание белков

- происходит за счет панкреатических протеаз (гидролиз на короткие пептидные фрагменты и АК),
- расщепление до АК,
- последующий транспорт их внутрь энтероцитов,
- поступление путём диффузии в межклеточную жидкость.



Всасывание белков

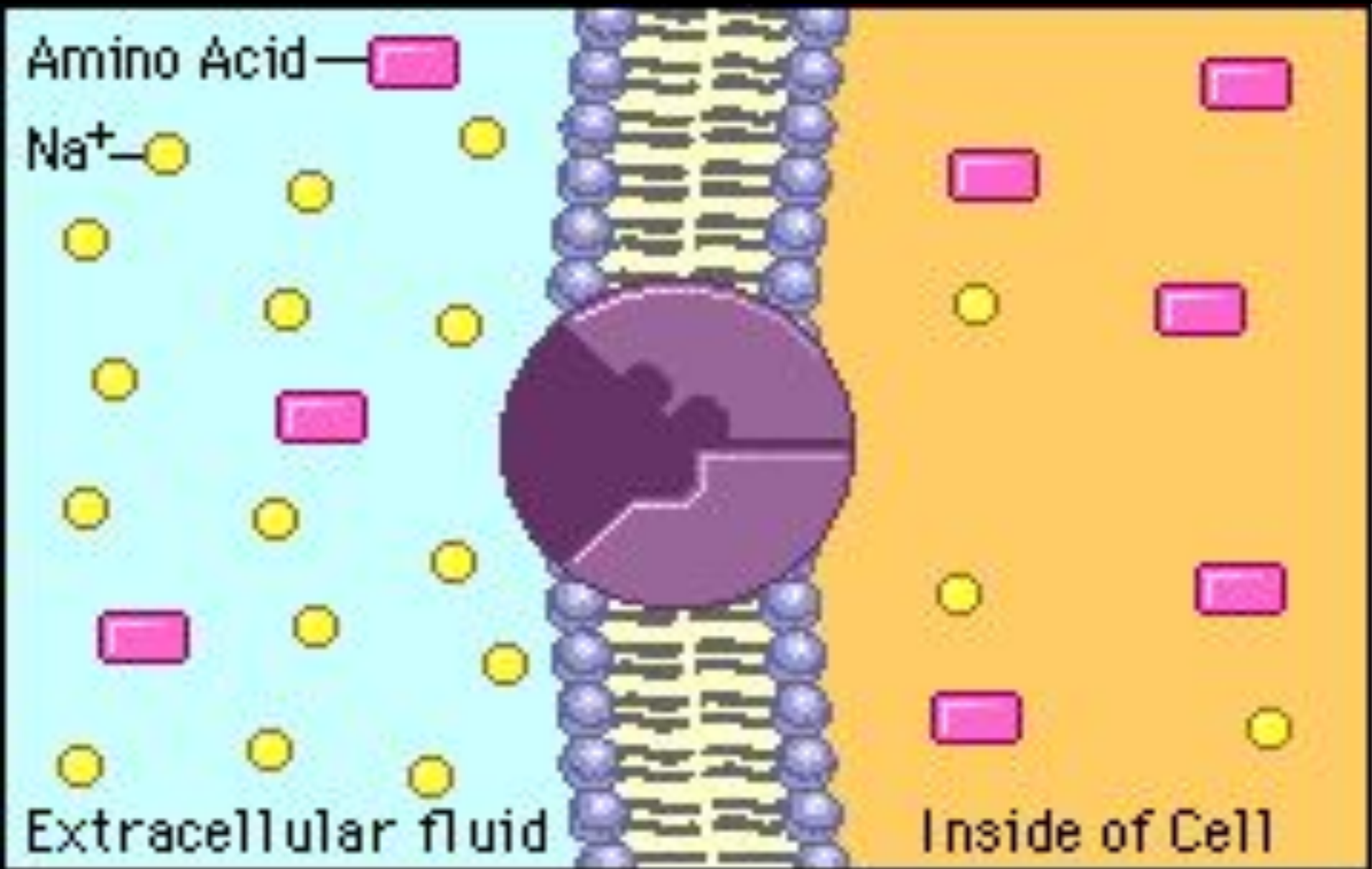
- Нейтральные АК всасываются посредством вторично-активного транспорта с натрием.
- Na^+ -независимые переносчики осуществляют перенос части нейтральных и щелочных АК.
- Специальные переносчики транспортируют дипептиды и трипептиды в энтероциты.



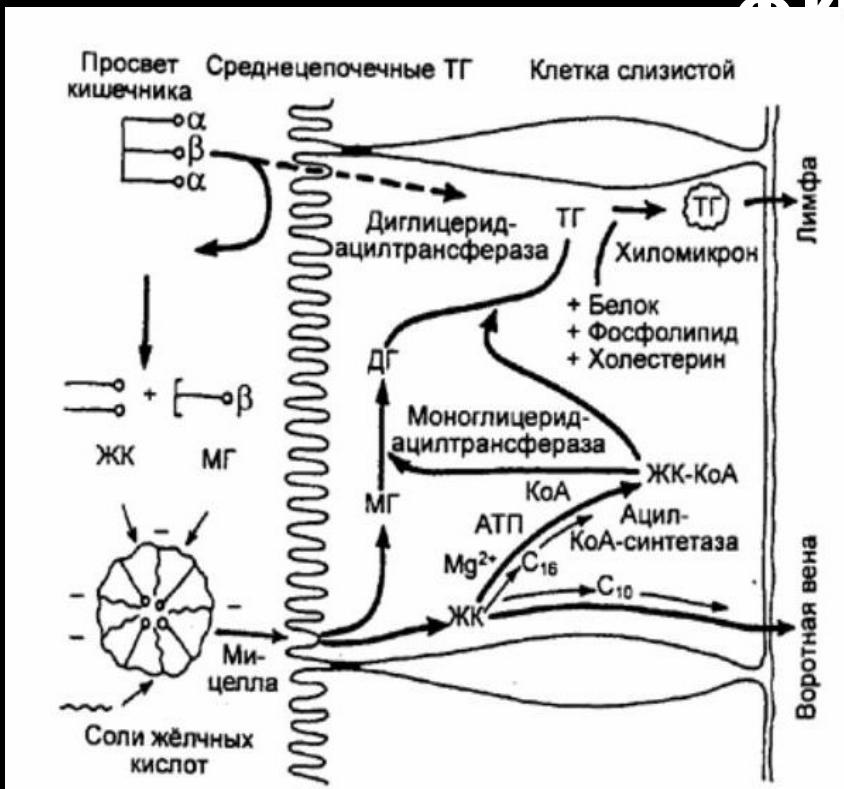
**Предполагают наличие различных
транспортных систем для всасывания
аминокислот:**

- нейтральных**
- основных**
- иминокислот**
- дикарбоновых**

Симпорт аминокислот и Na^+



Переваривание и всасывание жиров



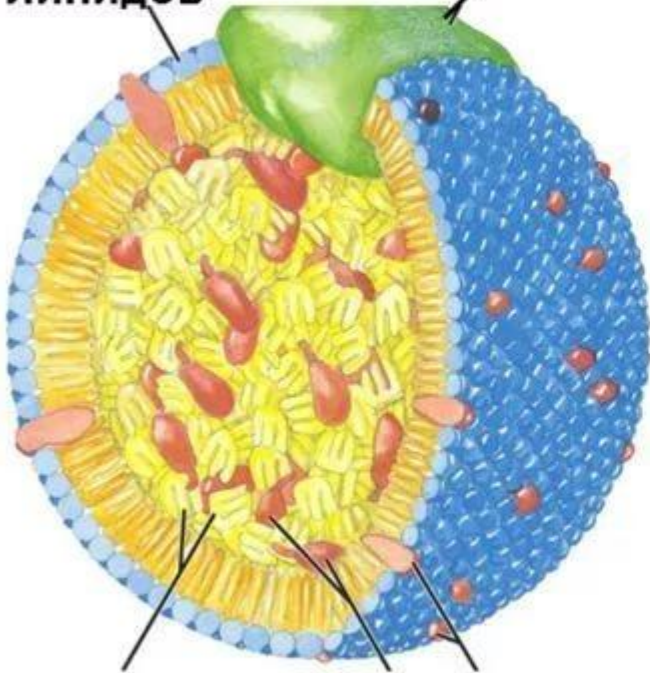
1. Жирные кислоты, содержащие менее 10–12 углеродных атомов, проходят сквозь энтероциты непосредственно в воротную вену и оттуда поступают в печень в виде свободных жирных кислот.

2. Жирные кислоты, содержащие более 10–12 углеродных атомов, в энтероцитах превращаются в триглицериды и в составе хиломикрон всасываются в лимфу.

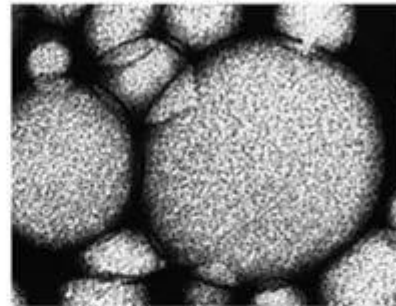
3. Холестерол превращается в эфиры холестерина и вместе с триглицеридами образуют хиломикроны и всасываются в лимфу.

Структура липопротеидов

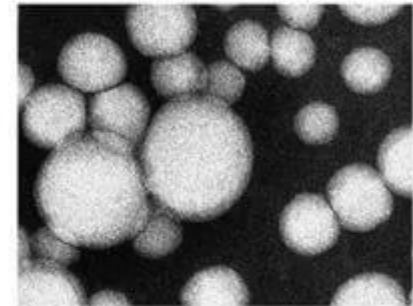
Монослой фосфо-
липидов АпоВ-100



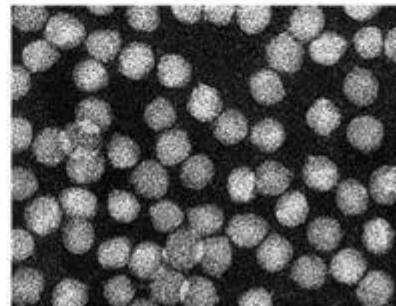
триацилглицериды холестерин
эфиры холестерина



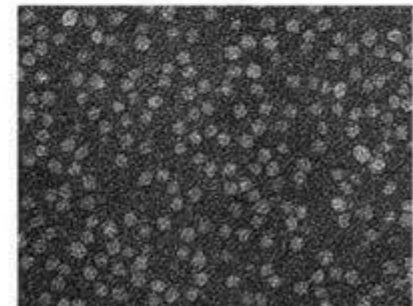
ХМ



ЛПОНП



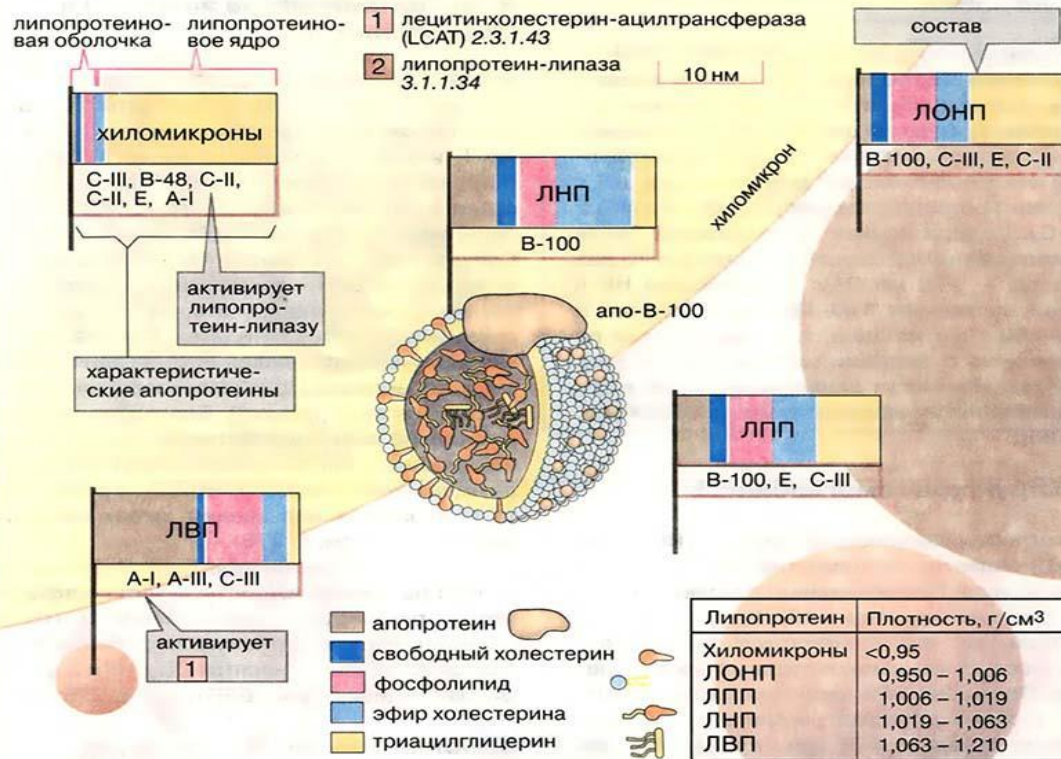
ЛПНП



ЛПВП



Shared

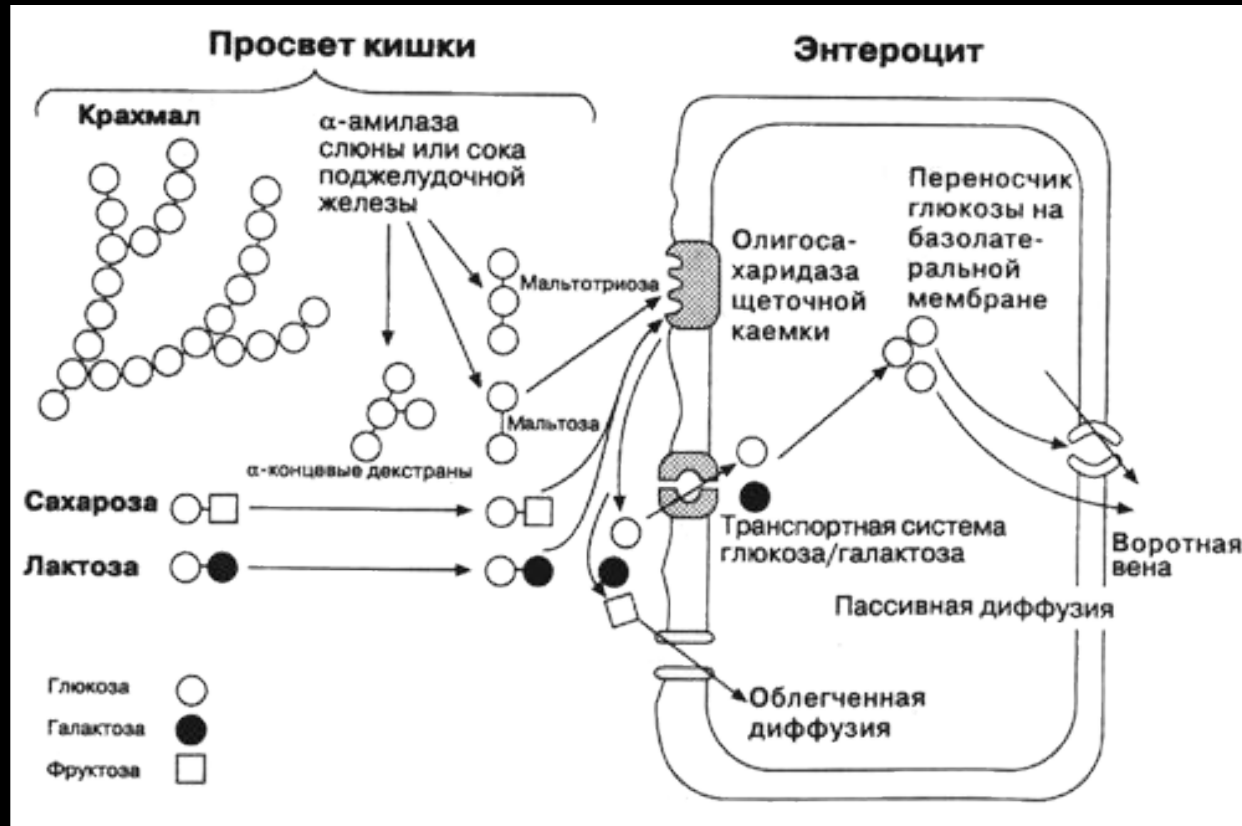


А. Состав липопротеиновых комплексов



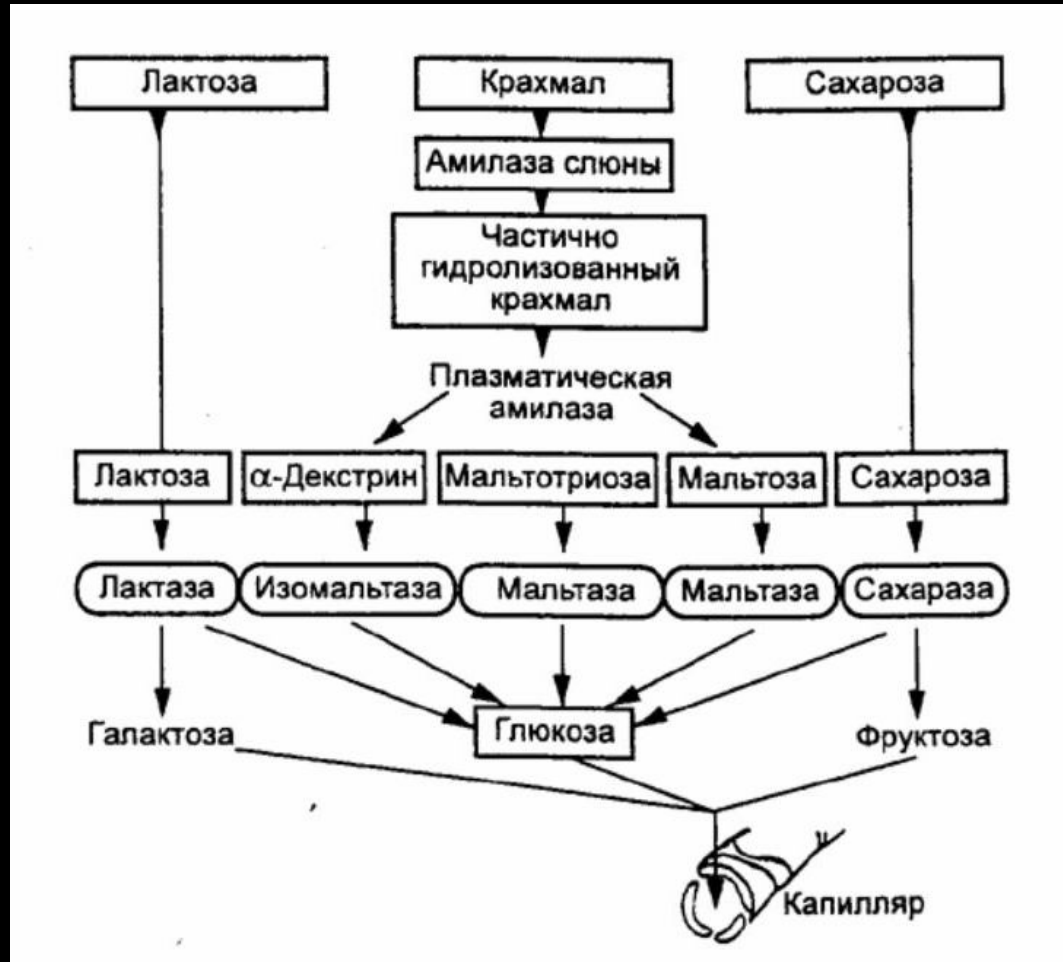
Б. Транспорт триацилглицеринов и холестерина

Переваривание и всасывание сахаров



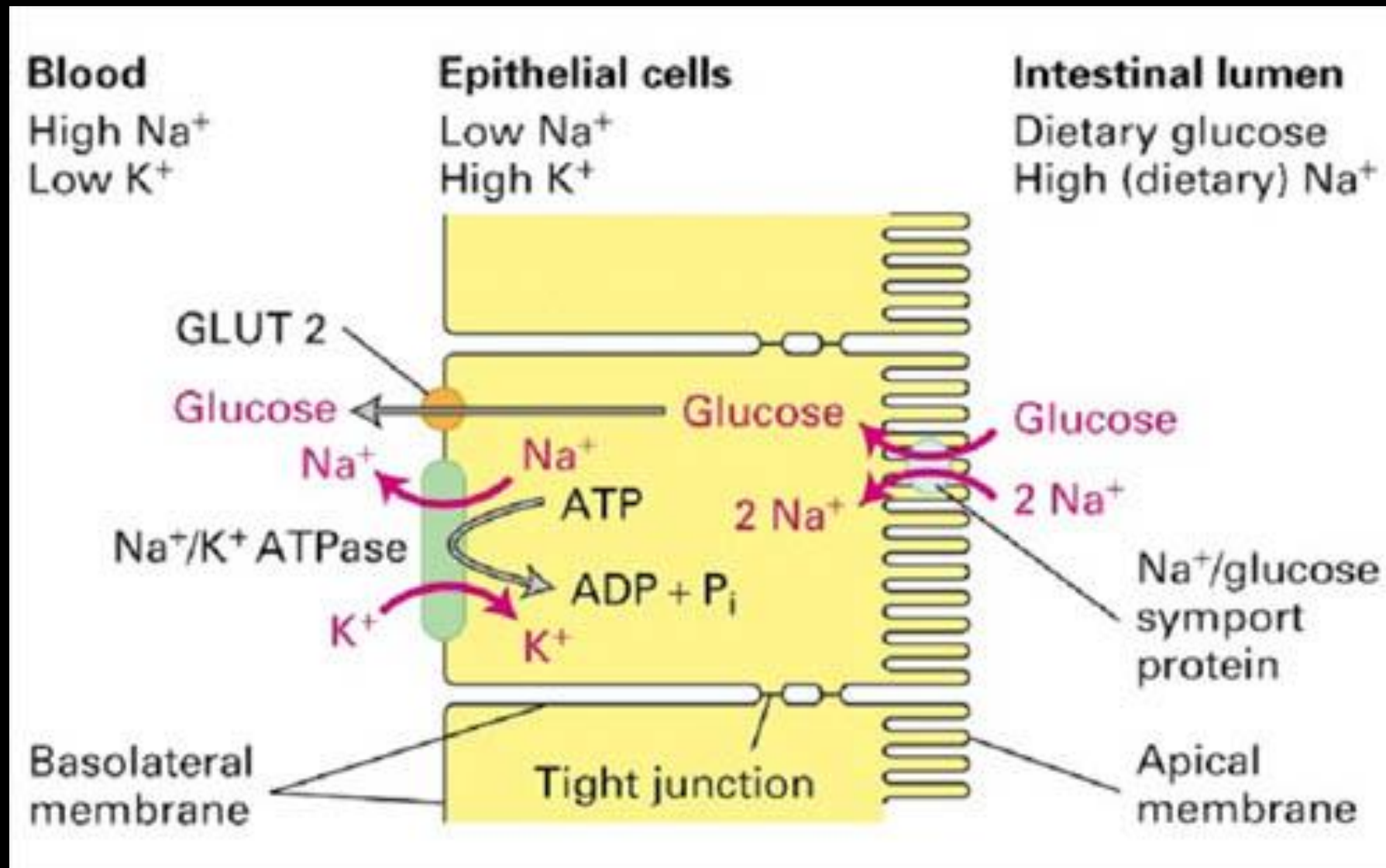
- Связанные с гликокаликсом щеточной каёмки дисахаридазы расщепляют сахара до моносахаридов (главным образом, глюкозы, галактозы и фруктозы)

Переваривание и всасывание сахаров



всасываются
энтероцитами с
последующим
поступлением в
капилляры.

Всасывание глюкозы



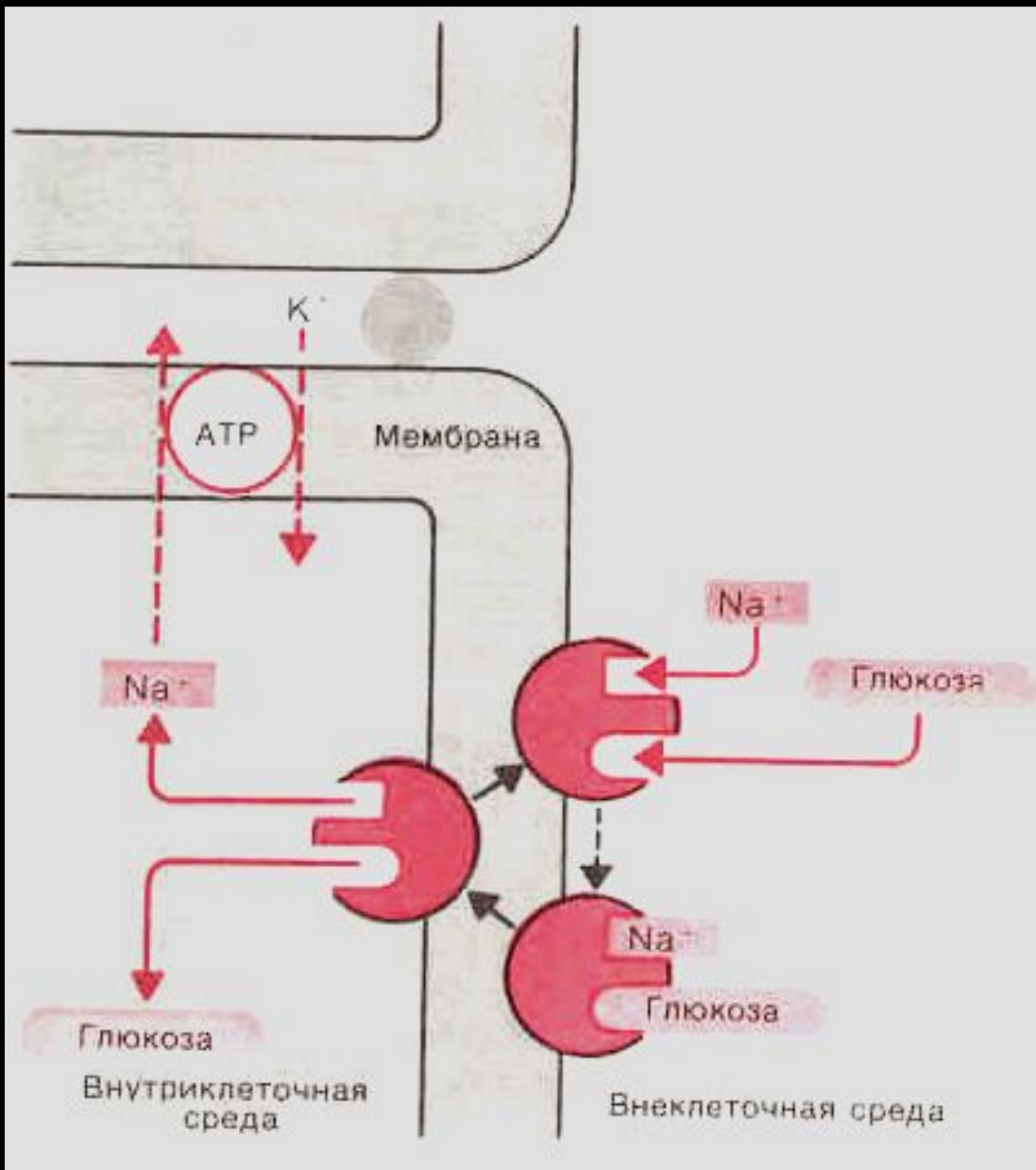
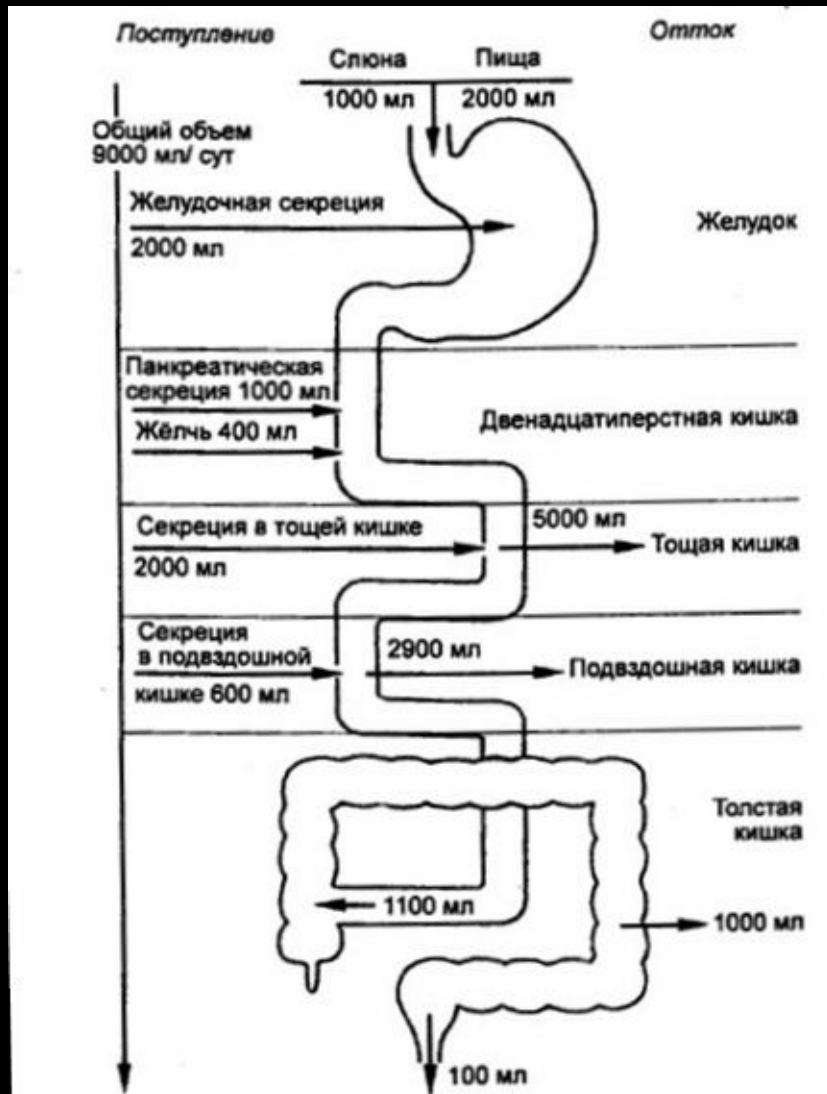


Схема работы
переносчика
ГЛЮКОЗЫ

Всасывание воды



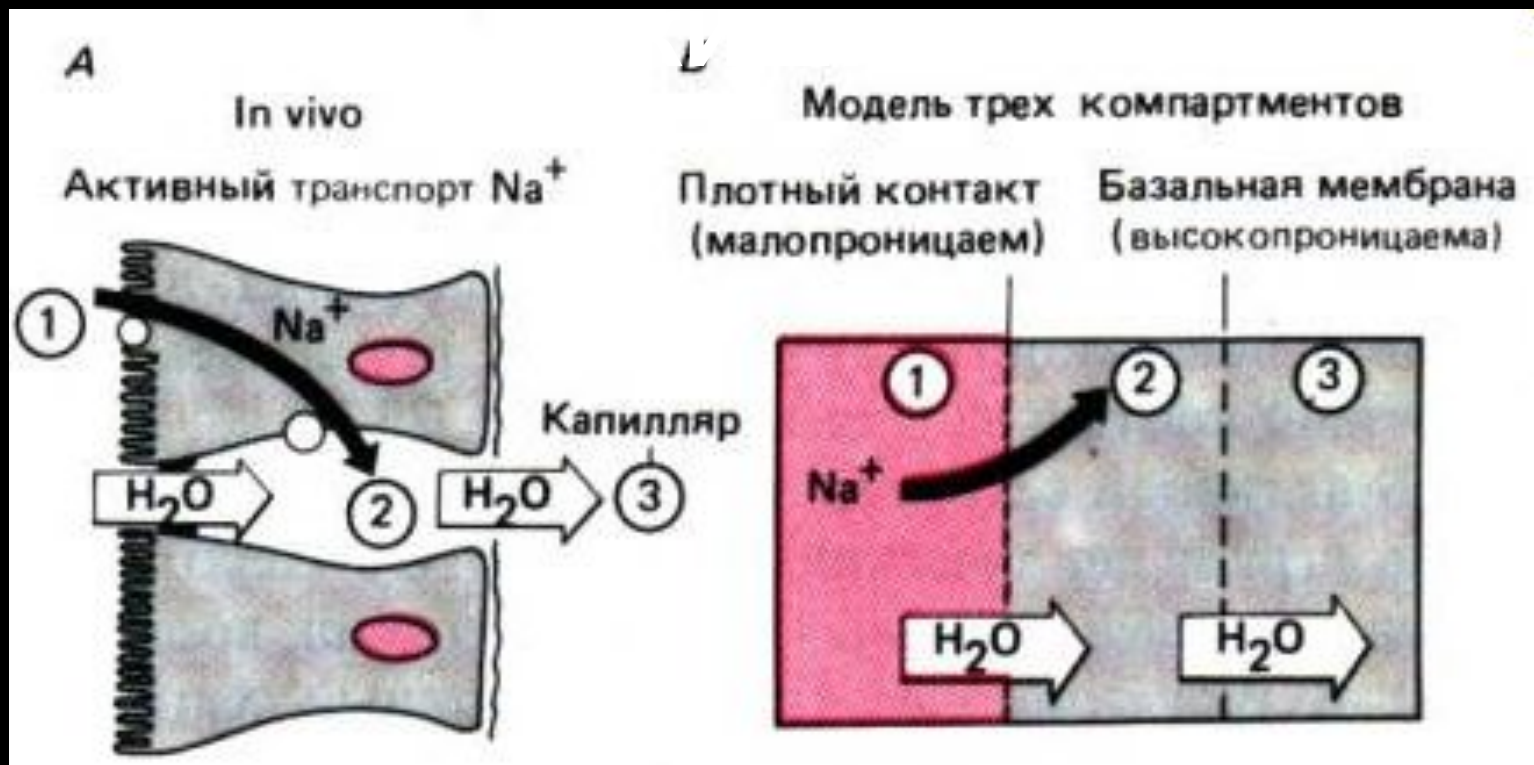
Из общего количества жидкости, поступающей в ЖКТ с пищей (2 л) и эндогенными секретами (7 л), с экскрементами выводится только 100 мл.

Механизм всасывания воды

Клетки ворсинок «накачивают» Na^+ в межклеточное пространство и таким образом компенсируют перемещение Na^+ и воды из внутренней среды в просвет кишечника.

Микроорганизмы, приводящие к развитию диареи, вызывают потерю воды путём угнетения процесса поглощения Na^+ клетками ворсинок и усиления гиперсекреции Cl^- клетками крипт.

Механизмы, всасывания воды в



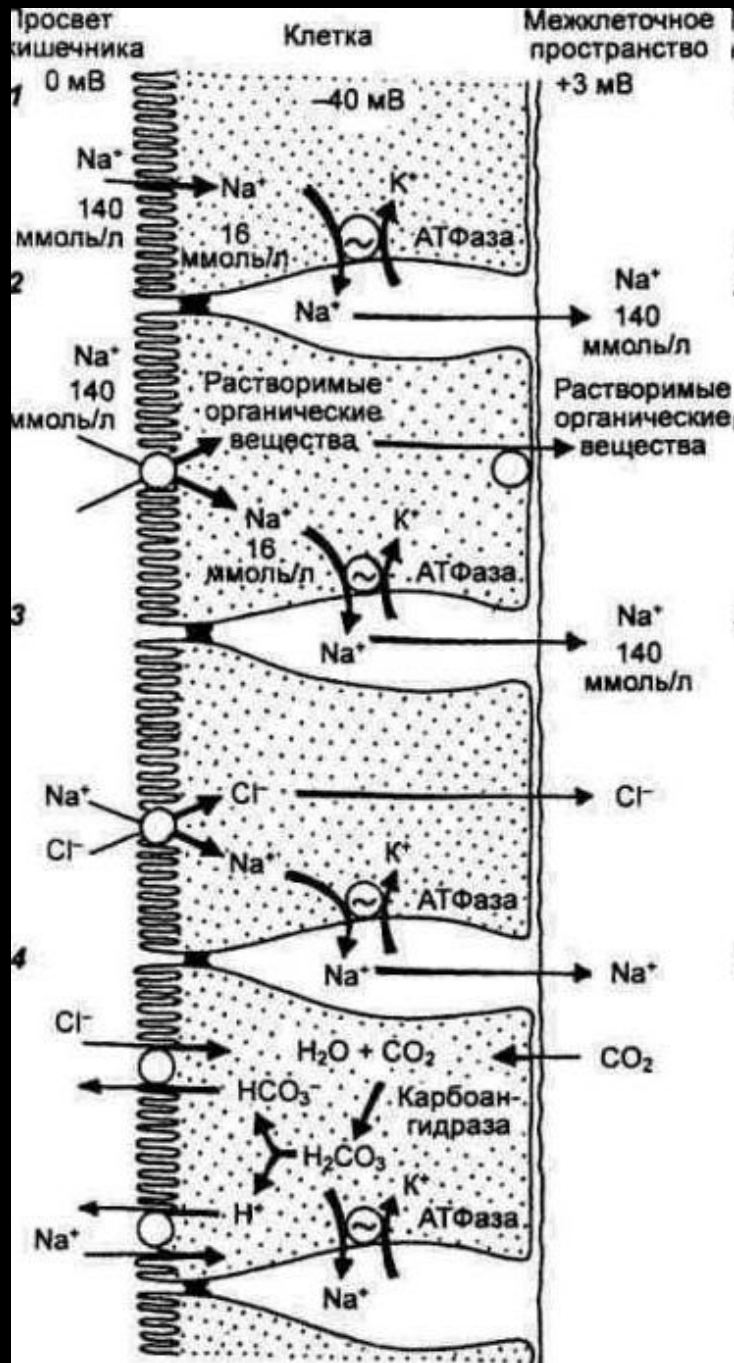
- А—*in vivo*, активный транспорт натрия,
- Б — модель трех компартментов;
- 1 — полость кишки,
- 2 — щель между энтероцитами,
- 3 — интерстициальное пространство.

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, секретиремым в желудке) и всасывается в подвздошной кишке).

Регуляция всасывания

Осуществляется за счет изменения процессов кровотока через слизистую кишечника и желудка, лимфотока, а также за счет синтеза "транспортёров" (насосов и переносчиков).

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

Регуляция всасывания

- При усилении функциональной активности ЖКТ он может возрасти в 8-10 раз.
- Это способствует не только увеличению продукции пищеварительных соков, но и повышает процесс всасывания, - кровоток через ворсинки слизистой кишечника при этом возрастает, и создаются благоприятные условия для оттока крови, богатой всосавшимися нутриентами.

Регуляция всасывания

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

Считается, что таким гуморальным веществом является **виликинин**, продуцируемый в тонкой кишке.

Регуляция всасывания

На активность всасывания оказывает непосредственное влияние гладкая мускулатура кишечника: способствуя перемешиванию химуса и создавая оптимальное внутрикишечное давление.

Поэтому все факторы, положительно влияющие на моторную активность кишечника, способствуют повышению эффективности всасывания.

Пищеварение в толстом кишечнике



Функции толстого кишечника

- 1. Поддержание водного и электролитного баланса**
- 2. Участие в углеводном обмене**
- 3. Окончательный ферментативный гидролиз химуса и всасывания**
- 4. Синтез витаминов групп Е, К и В и их всасывание**
- 5. Иммунная защита**
- 6. Экскреция метаболитов**
- 7. Формирование каловых масс**

Сок толстого кишечника

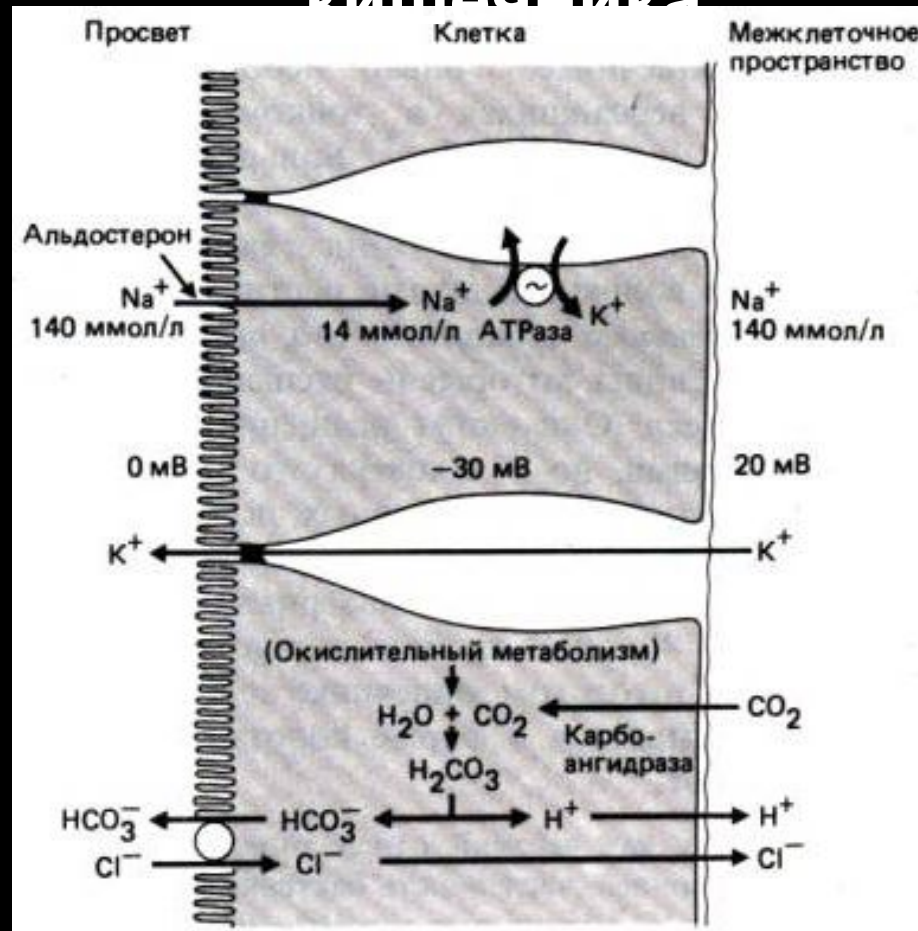
Состоит из плотной и жидкой частей и имеет щелочную реакцию (рН 8,5 – 9,0).

Плотную часть составляют слизь (продуцируется бокаловидными клетками) и отторгнутый эпителий. Основное количество ферментов содержится в плотной части сока.

Ферментов в соке толстой кишки содержится значительно меньше, чем в тонкой кишке, что связано с гораздо меньшей пищеварительной активностью этого отдела (хотя спектры ферментов близки).

В тоже время в соке отсутствуют энтерокиназы и сахаразы.

Транспорт ионов в слизистой толстого кишечника



Вверху: активное поглощение Na⁺ (стимулируется альдостероном) и пассивная диффузия K⁺ в противоположном направлении.
Внизу: обмен ионов HCO₃⁻ и Cl⁻.

Стимуляторы секреции

- 1. Эндогенные стимуляторы**
- 2. Бактериальные
энтеротоксины**
- 3. Гормоны (VIP, ADG и др.)**
- 4. 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.

Для сравнения в *подвздошной кишке* их число составляет 10^6 на 1 мл содержимого.

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.

Нормальная микрофлора толстого кишечника (эубиоз) делится на три группы:

1-я – (главная) включает бифидобактерии и бактероиды, на эту группу приходится 90% всей флоры кишки;

2-я – (сопутствующая) состоит из лактобактерий, эшерихий, энтерококков; на эту группу приходится 10% от общего числа микроорганизмов;

3-я – (остаточная) включает цитробактер, энтеробактер, протей, дрожжи, клостридии, стафилококки, аэробные бациллы и др. - менее 1% .

Микроорганизмы, связанные со слизистой кишечника, относятся к мукозной микрофлоре – **М-микрофлоре**, а локализованные в полости кишки – к полостной - **П-микрофлоре**.

Соотношение между М- и П-микрофлорой динамичны и определяются многими факторами: рационом питания, временем транзита содержимого по кишечнику, генетическими факторами и др. Следует отметить, что к внешним воздействиям М-микрофлора более устойчива, чем П-микрофлора.

Функции кишечной микрофлоры

1. защитная функция
2. инактивация тонкокишечных ферментов
3. расщепление компонентов пищеварительных секретов
4. синтез витаминов и др. биологических веществ
5. участие в реализации фермент - продуцирующих функций
6. обмен белков, фосфолипидов, жирных кислот и холестерина

Защитная функция

Состоит в том, что кишечная микрофлора в организме хозяина действует как постоянный стимул, обуславливающий выработку естественного иммунитета.

Кроме этого, присутствующие в кишечнике представители нормальной микрофлоры обладают выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным микробам и предохраняют организм хозяина от их внедрения и размножения. Они оказывают выраженное детоксикационное действие как в отношении соединений, попадающих из вне, так и образующихся в организме хозяина.

Как «естественный сорбент» микрофлора кишечника способна также аккумулировать значительное количество токсинов, включая металлы, фенолы, яды растительного, животного и микробного происхождения, а также другие ксенобиотики.

Рост и развитие бактериальной флоры находится под контролем иммунной системы (иммуноглобулины, лейкоциты слизистой), влияние т.ж. оказывает состав пищи бактерицидные свойства пищеварительных соков, моторика ЖКТ и загрязнение поступающей в организм пищи.

Роль кишечной флоры в регуляции моторной функции толстого кишечника

Метаболическая активность кишечной флоры может регулировать моторную функцию толстого кишечника.

Так как благодаря ей происходит образование из первичных желчных кислот - вторичных, а первичные желчные кислоты обладают гораздо более высокой способностью усиливать моторику толстой кишки.

Роль кишечной флоры в регуляции моторной функции толстого кишечника

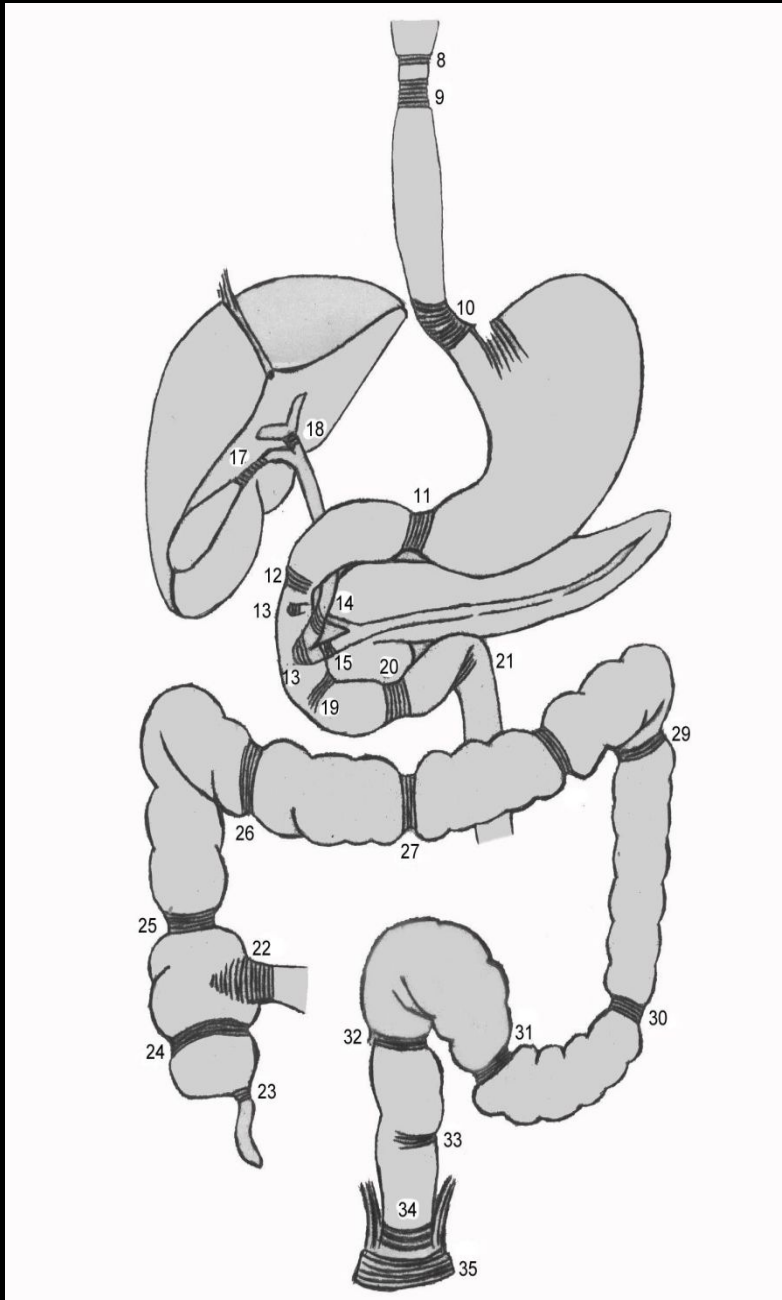
Микрофлора кишечника синтезирует оксид азота (NO) из аргинина под действием NOS (NO синтаза). NO проникает в мышечный слой и активирует гуанилатциклазу, что приводит к увеличению содержания цГМФ и расслаблению мышц.

В проксимальных отделах толстой кишки, короткоцепочечные жирные кислоты стимулируют рецепторы эндокринных L-клеток кишечника, которые вырабатывают регуляторный пептид PYY, замедляющий моторику тонкой и толстой кишки.

В дистальных отделах они стимулируют рецепторы энтерохромаффинных EC-клеток, вырабатывающих гистамин, который действуя на 5-HT₄ – рецепторы афферентных волокон n. vagus, инициирует рефлекторное усиление моторики.

Влияние кишечных газов на психику человека

- Выработка газотрансмиттеров: NO, CO, H₂S и их распространение в разных зонах организма зависят от активности образующих эти вещества клеток как самого организма, так и микробных симбионтов.
- Концентрации и активность газотрансмиттеров находятся под сложным комбинированным влиянием головного мозга и нервной системы в целом (включая кишечные нервные клетки — энтерическую нервную систему), иммунной системы и других систем организма и в то же время под воздействием микробиоты ЖКТ, других зон организма.



Наличие сфинктеров ЖКТ: **1-7** - сфинктеры в полости рта и ротоглотки; **8**-перстнеглоточная мышца; **9**-верхний сфинктер пищевода; **10**-нижний (кардиальный) сфинктер пищевода; **11** -пилорический сфинктер желудка; **12**-бульбо-дуоденальный сфинктер; **13**-сфинктер Хелли добавочного (Санториниева) протока; **14**-сфинктер Одди-Бойдена общего желчного протока; **15**-сфинктер Вестфаля главного (Вирсунгова) протока; **16**-сфинктер Одди-Шрайбера большого дуоденального сосочка; **17**-сфинктер пузыря протока Люткенса; **18**-сфинктер общего печеночного протока Мирицци; **19**-сфинктер Капенджи; **20**-сфинктер Окснера; **21**-дуодено-юнальная складка Трейца; **22**-сфинктер илеоцекальный Варолиуса (илеоцекальный клапан); **23**-сфинктер основания червеобразного отростка (заслонка Герлаха); **24**-сфинктер Бузи, проксимальнее илеоцекального сфинктера; **25**-сфинктер Гирша на середине восходящей части ободочной кишки; **26**-сфинктер Кэннона-Бема - правый печеночный изгиб ободочной кишки; **27**-сфинктер Хорста - середина поперечной ободочной кишки; **28**-сфинктер Кэннона - вблизи левого селезеночного изгиба ободочной кишки; **29**-сфинктер Пайра-Штрауса - под селезеночным изгибом; **30**-сфинктер Балли - переход нисходящей ободочной в сигмовидную кишку; **31**-сфинктер Росси-Мютье - добавочный сфинктер в середине сигмовидной кишки; **32**-сфинктер О'Берна-Пирогова-Мютье - переход в прямую кишку; **33**-третий ректальный сфинктер (складка); **34**-внутренний непроизвольный сфинктер прямой кишки; **35**-наружный произвольный сфинктер прямой кишки.