

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.

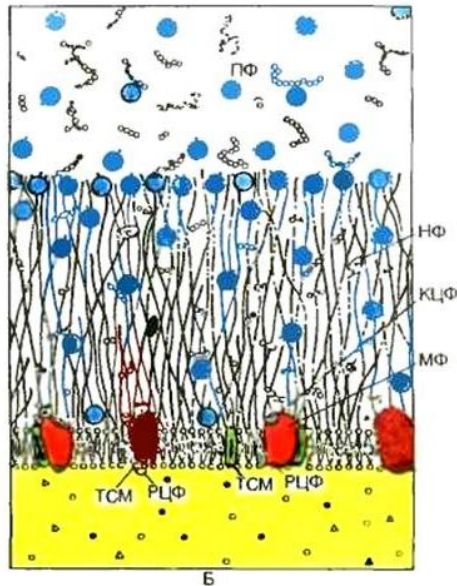
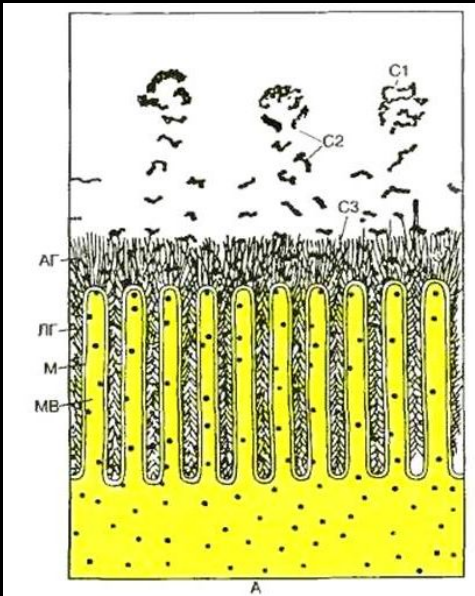
Пищеварение в тонкой кишке

- Ферменты пристеночного пищеварения более специализированы, это: альфа-глюкозидаза, бета-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 полости кишки**
- **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
-----------------	--------------------	-----------------

АМИЛАЗА		
----------------	--	--

	60%	
--	------------	--

		40%
--	--	------------

ТРИПСИН		
----------------	--	--

	40%	
--	------------	--

		60%
--	--	------------

ХИМОТРИПСИН		
--------------------	--	--

	20%	
--	------------	--

		80%
--	--	------------

Ферменты мембраны энтероцитов

ГЛИКОЛИТИЧЕСКИЕ

ЛАКТАЗА

САХАРАЗА

ИЗОМАЛЬТАЗА

ТРЕГАЛАЗА

ГЛЮКОАМИЛАЗА

ДЕКСТРИНАЗА

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ

ОЛИГОПЕПТИДАЗЫ

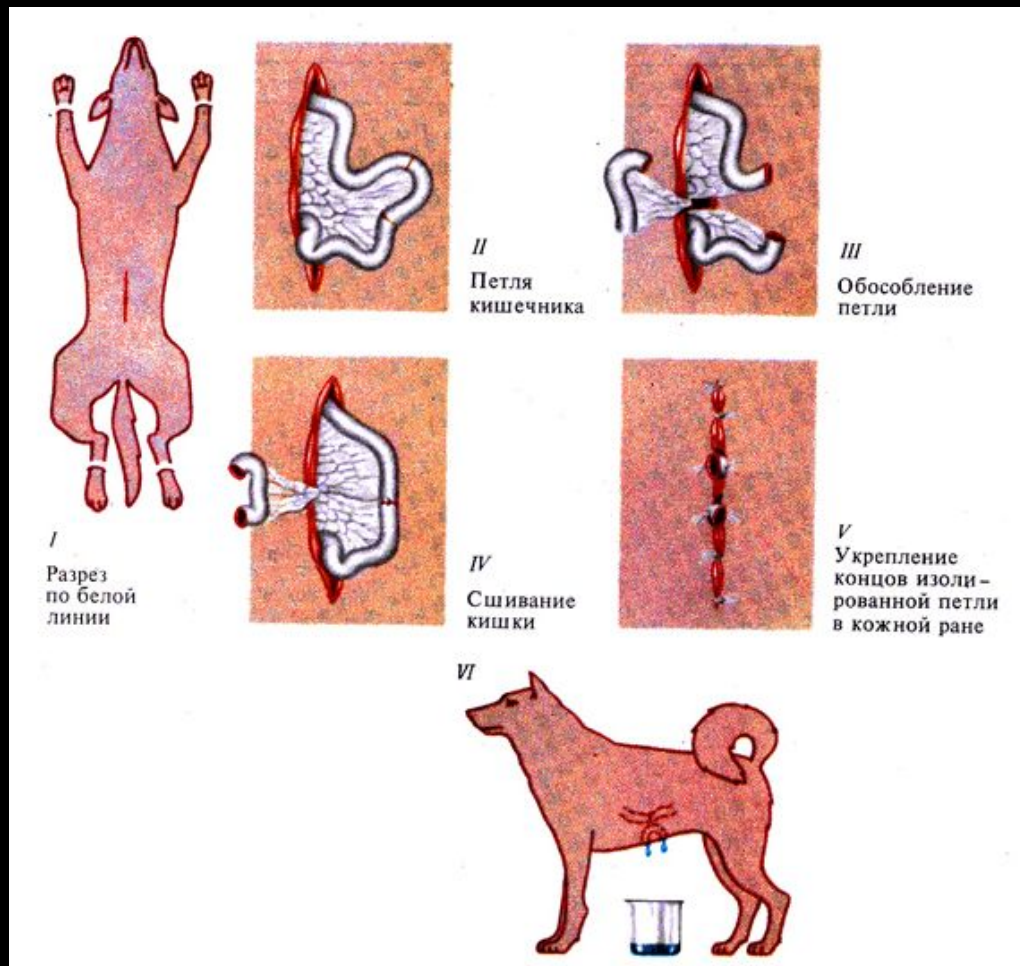
ДИПЕПТИДАЗЫ

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

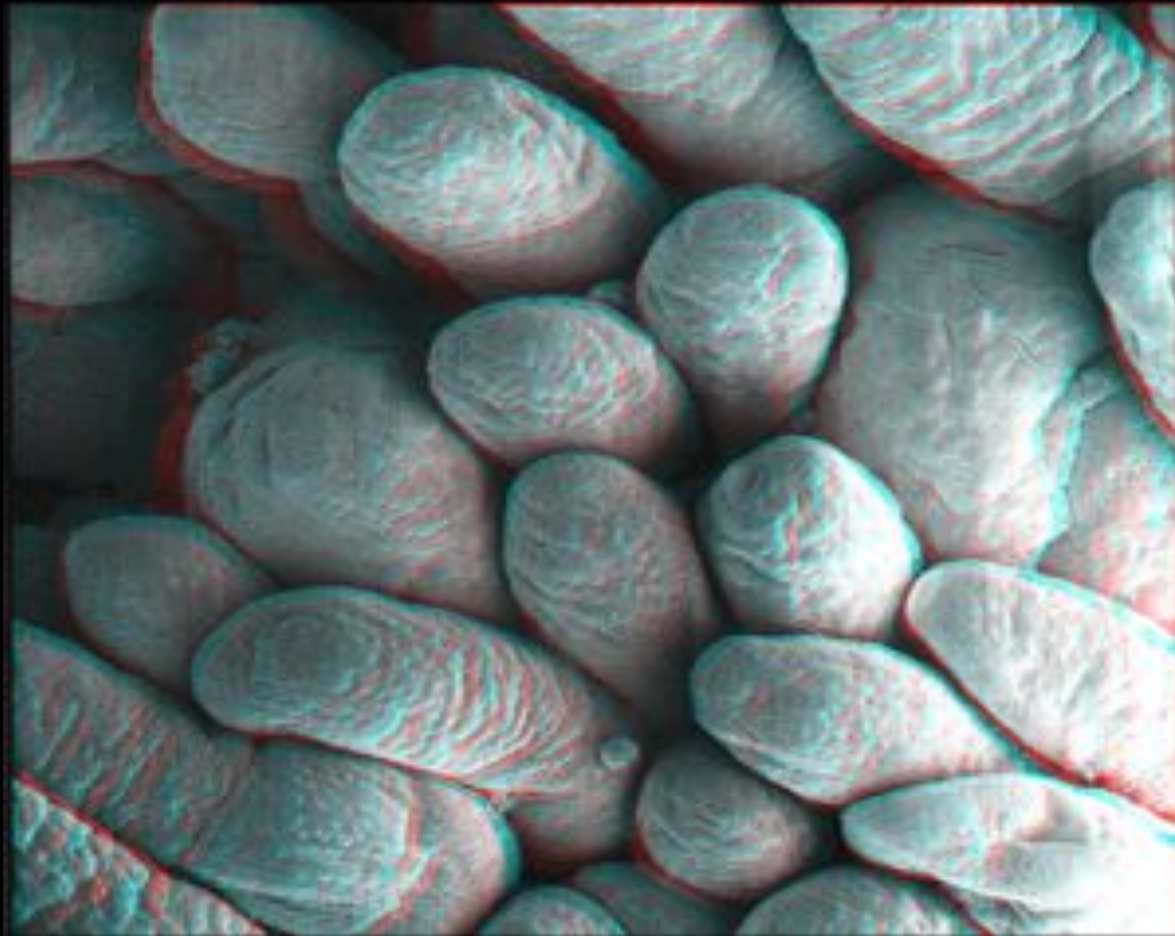
Стимулирующее действие на либеркюновы и бруннеровы железы оказывают, выделяющиеся из слизистой кишечника **энтерокринин** и **дуокринин**.

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

Тормозит - *соматостатин*.

Местные механизмы (опосредуется метасимпатической системой).

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



физиология всасывания

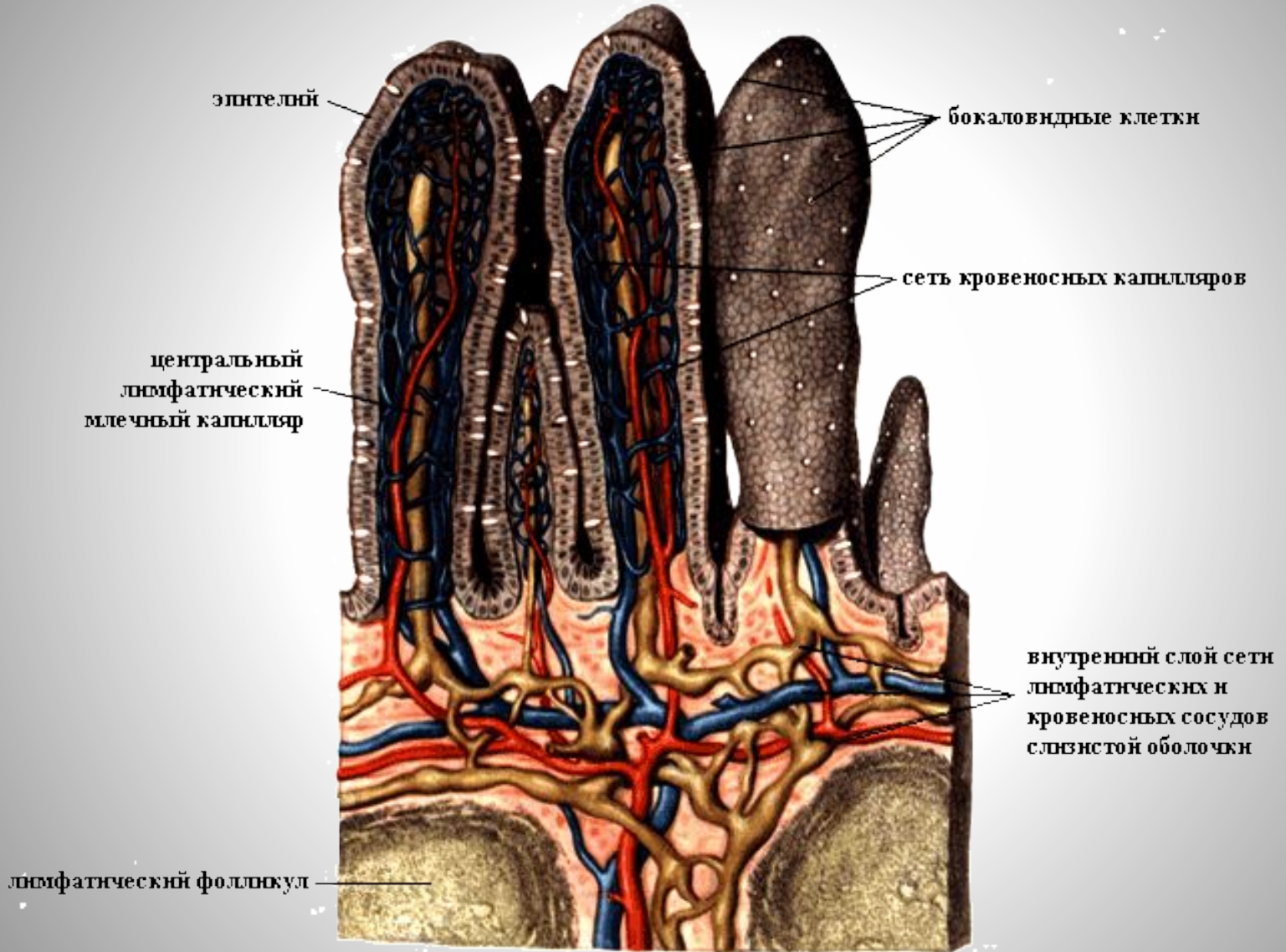
У взрослого человека число всасывающих кишечных клеток достигает 10^{10} , а число соматических – 10^{15} , т.е. один энтероцит снабжает питательными веществами 100 000 других клеток организма человека.

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.

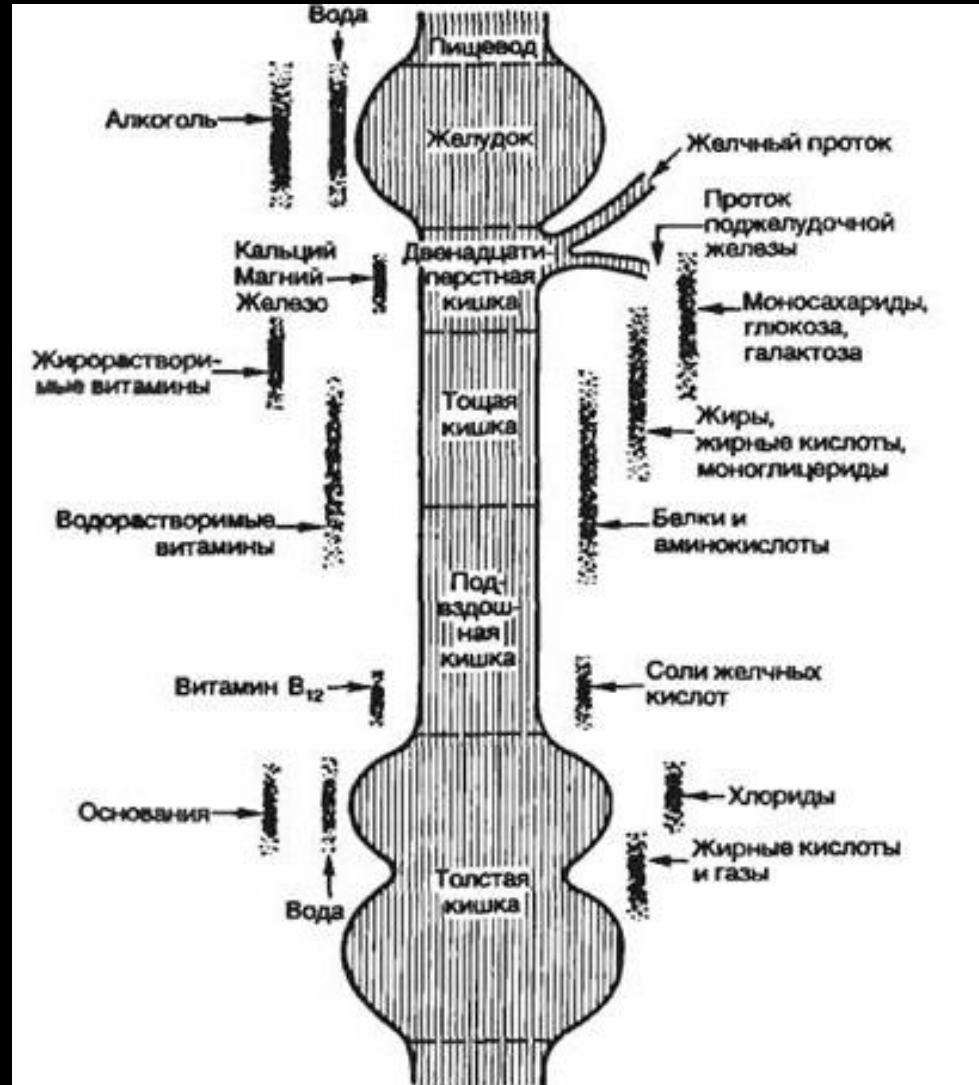
Осуществляется на всём протяжении ЖКТ от ротовой полости до толстого кишечника, но наиболее интенсивно происходит в тонком кишечнике.

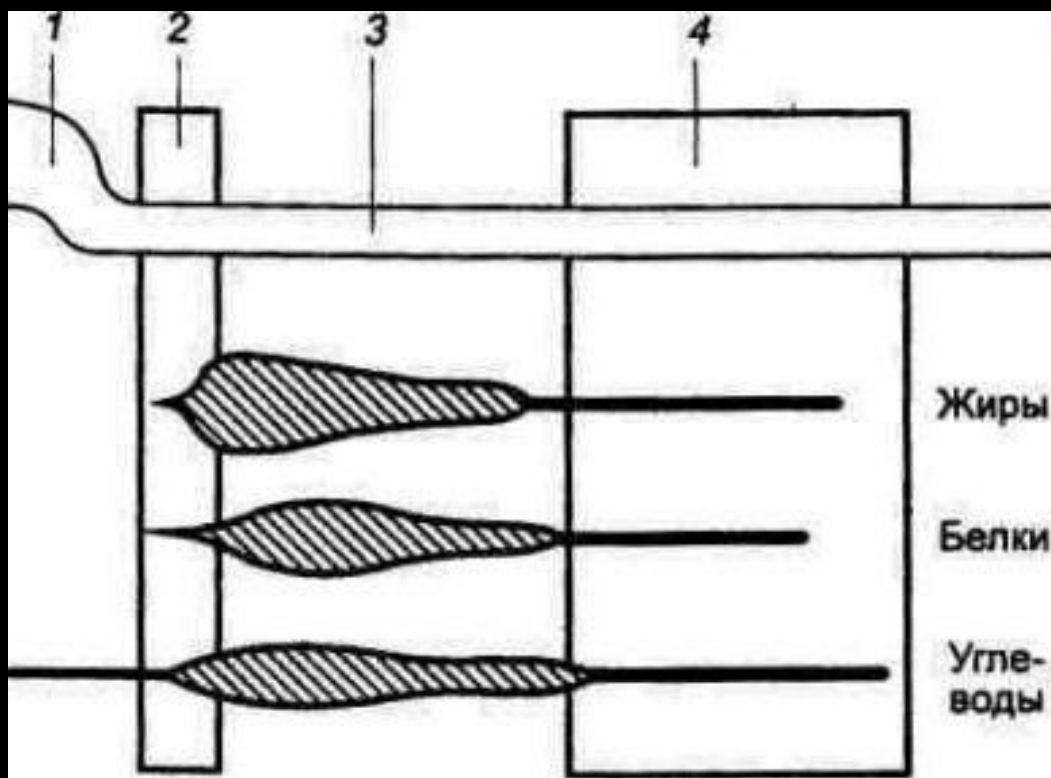
Длина тонкого кишечника у человека составляет в среднем 2,8 метра, а общая площадь поверхности примерно **200** м², что достигается за счёт наличия:

- складок
- ворсинок
- микроворсинок,

увеличивающих поверхность всасывания более чем в **500** раз.

Топография всасывания веществ из пищеварительного тракта





Относительный объем всасывания жиров, белков и углеводов в различных отделах тонкой кишки человека

1 — желудок, 2 — двенадцатиперстная кишка (≈ 30 см), 3 — тощая кишка (≈ 120 см), 4 — подвздошная кишка (≈ 130 см).

Всасывание осуществляется путём активного и пассивного транспорта.

Пассивный транспорт:

- диффузия
- осмос
- фильтрация
- персобция

Активный транспорт:

- первично активный
- вторично активный
- эндоцитоз
- экзоцитоз

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ВСАСЫВАНИЯ

ПАССИВНЫЙ ТРАНСПОРТ - ПЕРЕНОС БЕЗ ЗАТРАТ ЭНЕРГИИ -
- ПЕРЕНОС ПО ГРАДИЕНТАМ

ФИЛЬТРАЦИЯ - ВОДА, ЭЛЕКТРОЛИТЫ

ОСМОС - ВОДА

ДИФФУЗИЯ :

ПРОСТАЯ - МОЧЕВИНА, СПИРТЫ, ГЛИКОЛИ, СОЛИ

ОБЛЕГЧЕННАЯ - С ПОМОЩЬЮ МОЛЕКУЛ-ПЕРЕНОСЧИКОВ - КРУПНЫЕ МОЛЕКУЛЫ

ОБМЕННАЯ - АНТИПОРТ - 2Na^+ на Ca^{2+}

АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ - ПЕРЕНОС С ТРАТОЙ ЭНЕРГИИ
- ПЕРЕНОС ПРОТИВ ГРАДИЕНТОВ:

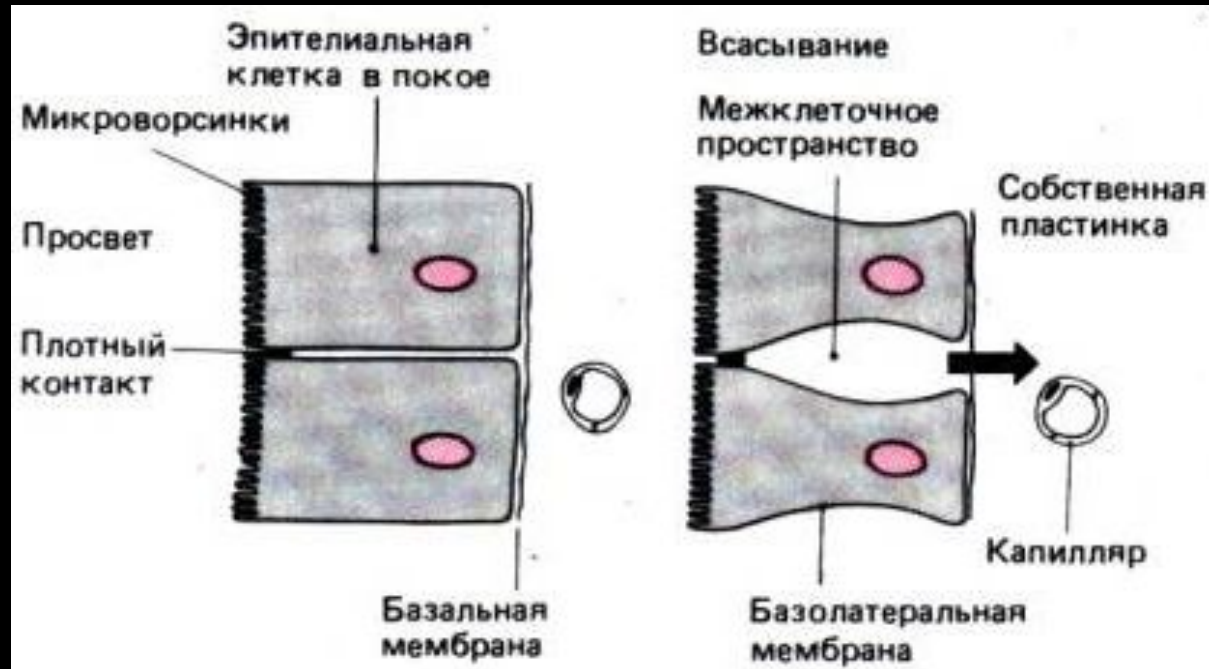
КРУПНЫЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ МОЛЕКУЛЫ (ОЛИГОПЕПТИДЫ, ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ И МИЦЕЛЛЫ, И ДР.),

ЭЛЕКТРОЛИТЫ (Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , и др.) С ПОМОЩЬЮ АТФаз

СОВМЕСТНЫЙ ТРАНСПОРТ: Na^+ И ГЛЮКОЗА;

Na^+ И АМИНОКИСЛОТА

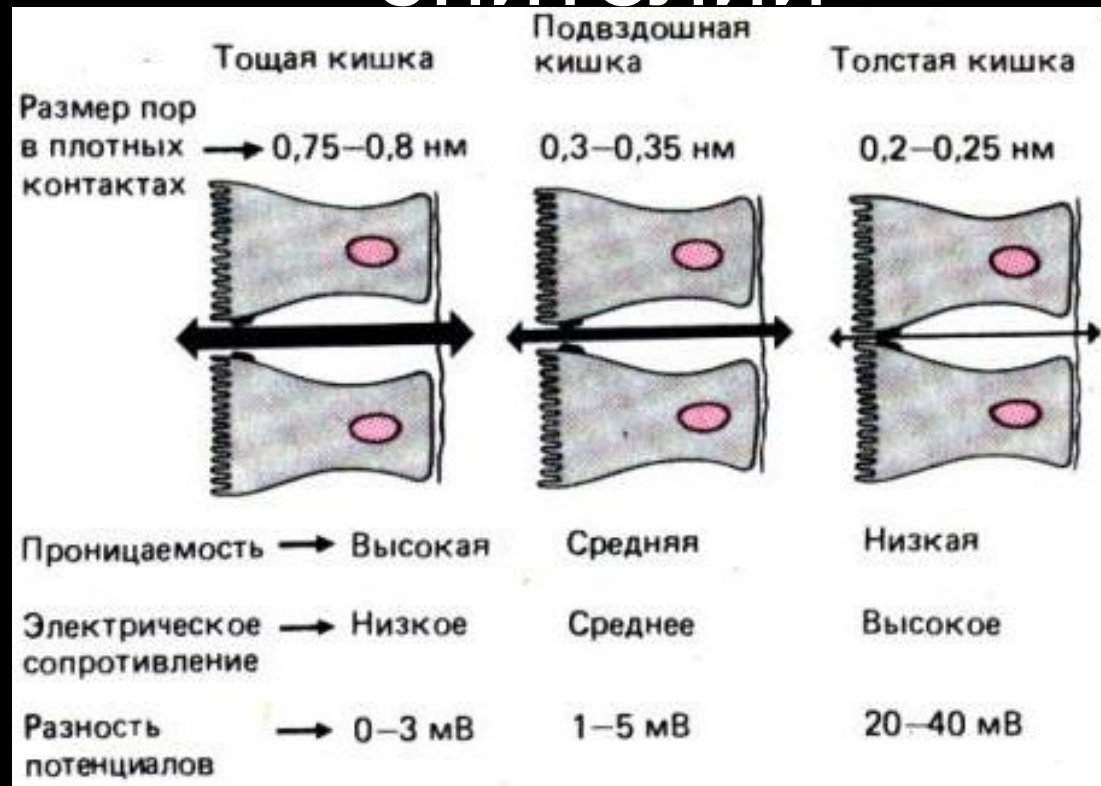
Эпителиальные клетки в покое и во время всасывания



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

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

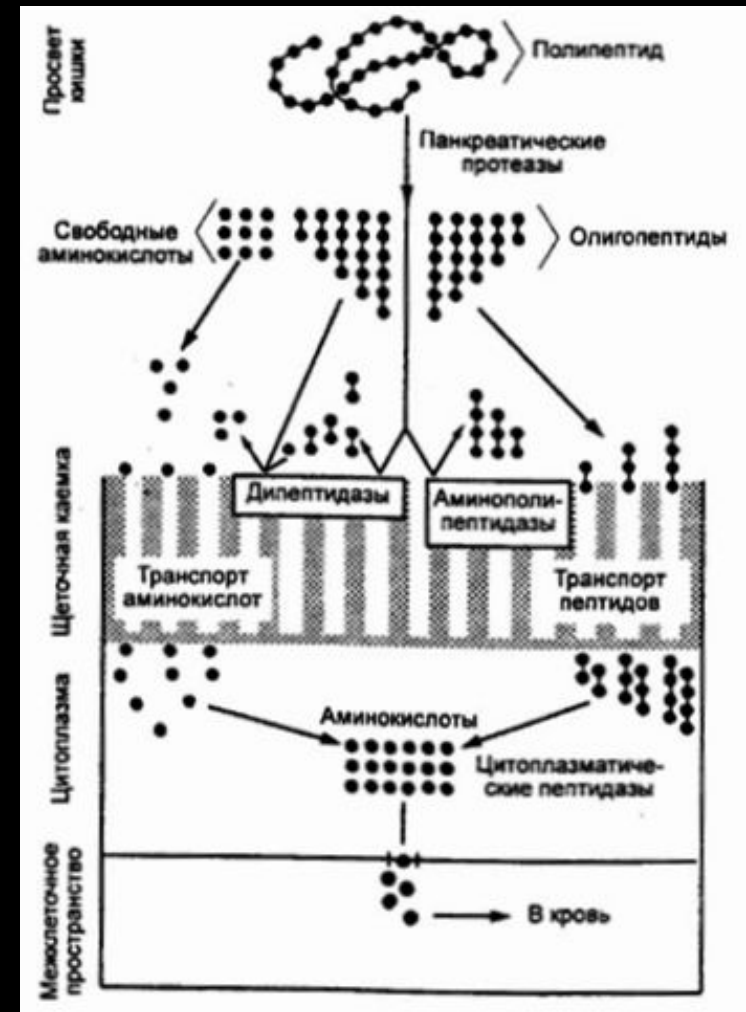
Пассивный перенос через эпителий



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

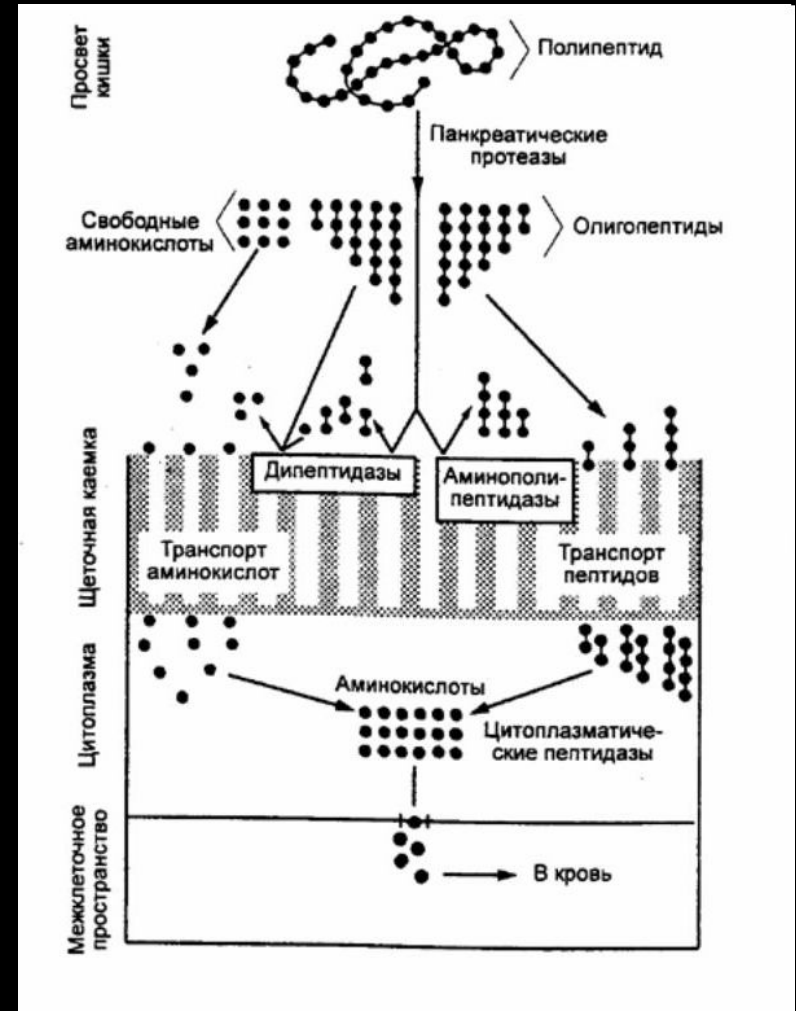
Переваривание белков

- 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

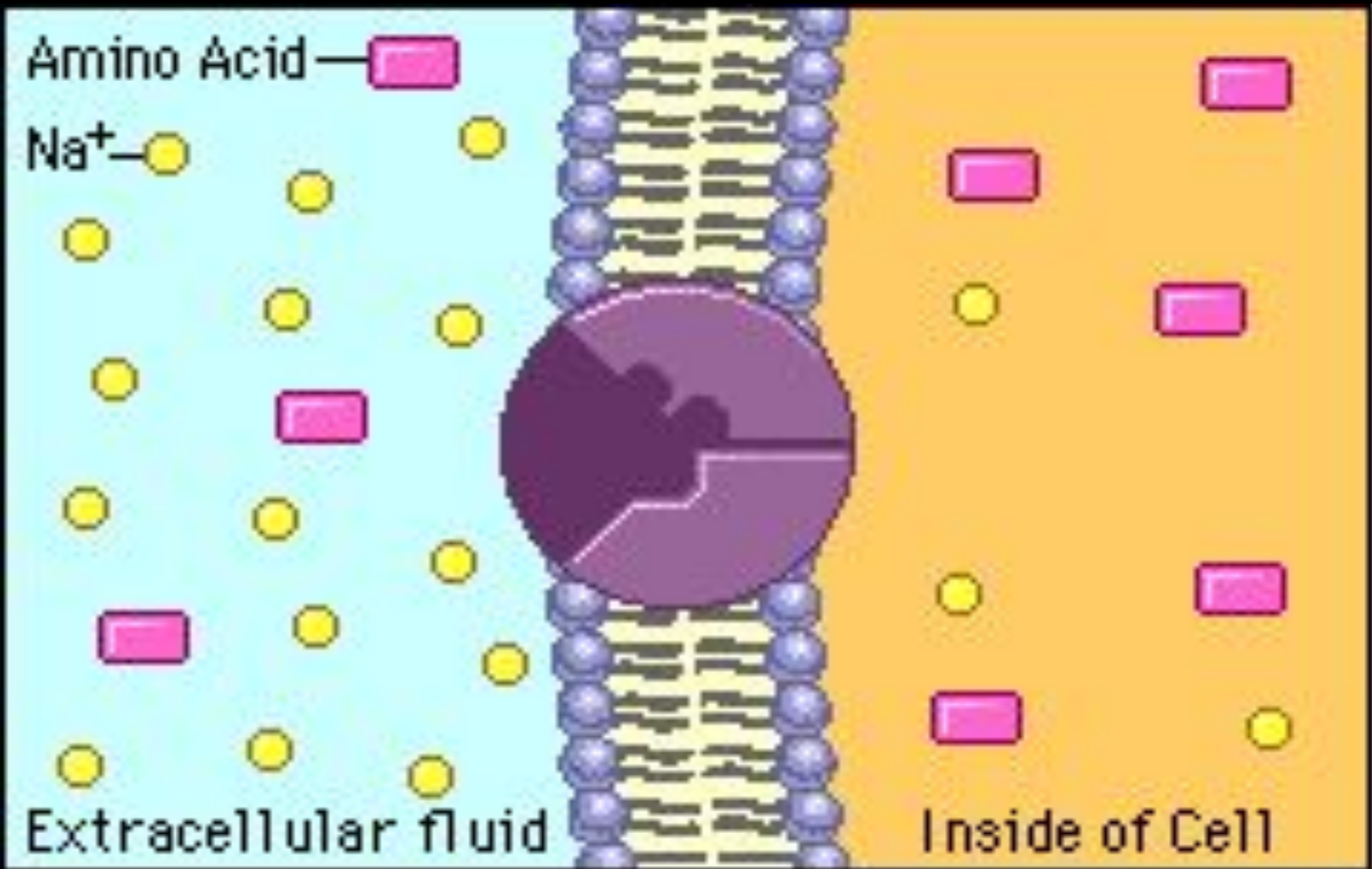
- Нейтральные АК всасываются посредством вторично-активного транспорта с натрием.
- Na^+ -независимые переносчики осуществляют перенос части нейтральных и щелочных АК.
- Специальные переносчики транспортируют дипептиды и трипептиды в энтероциты.



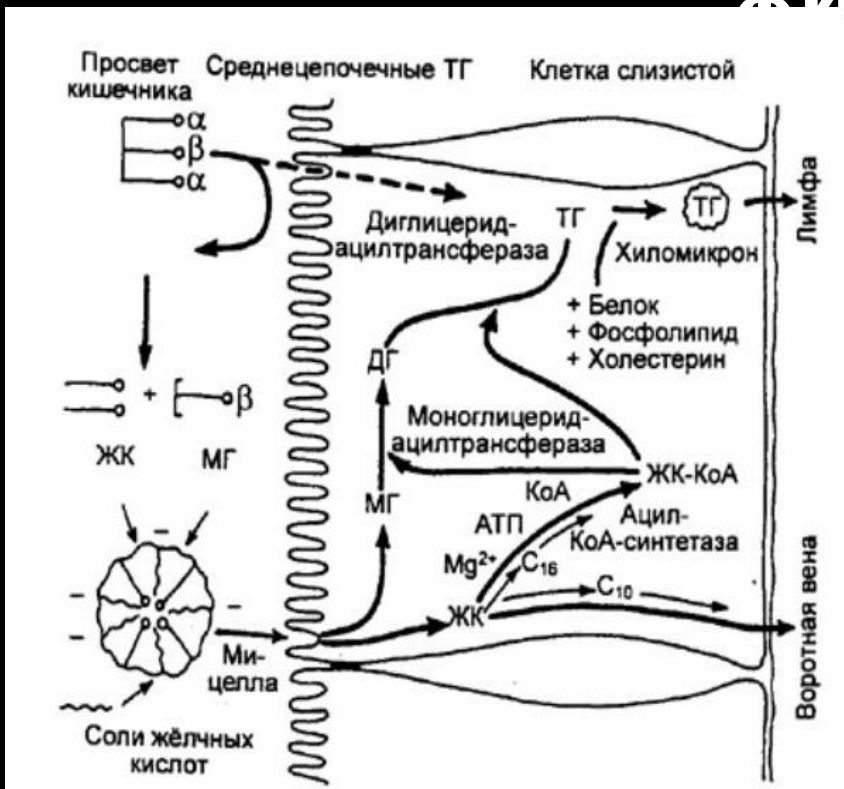
**Предполагают наличие различных
транспортных систем для всасывания
аминокислот:**

- 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 хиломикрон и всасываются в лимфу.

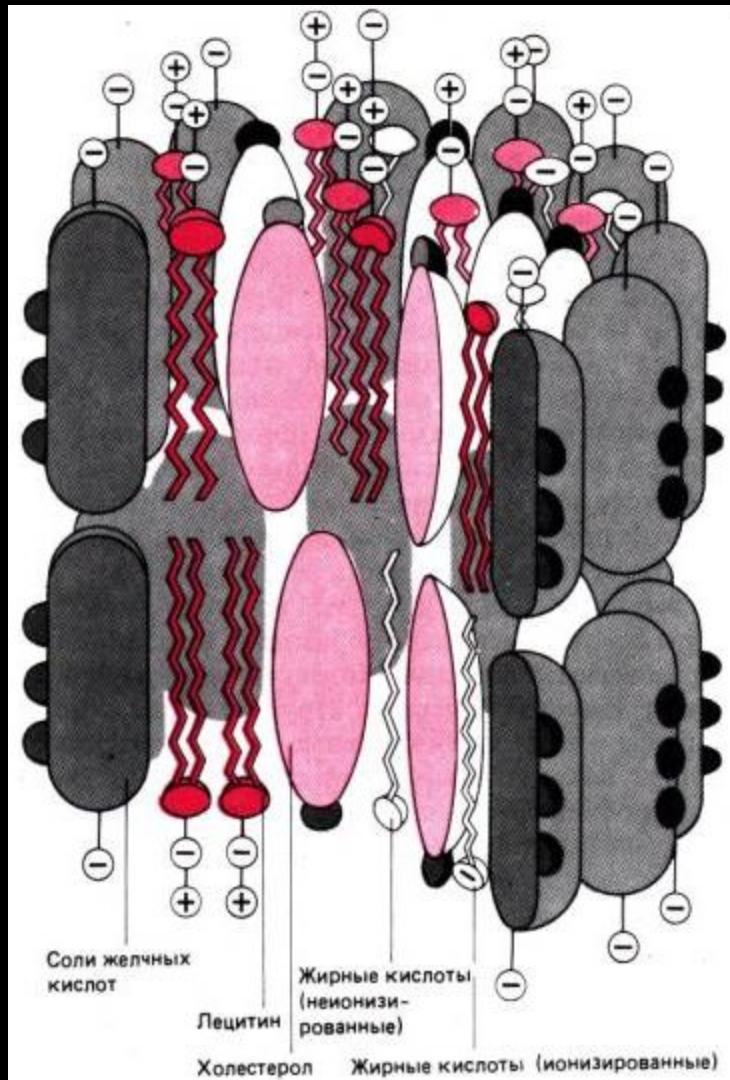
Строение смешанной мицеллы

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.

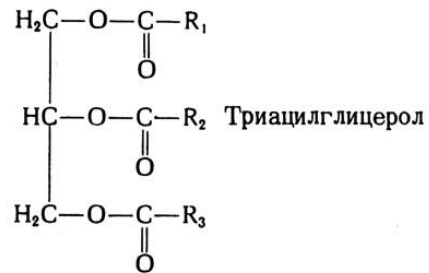


Пролипаза (неактивная)

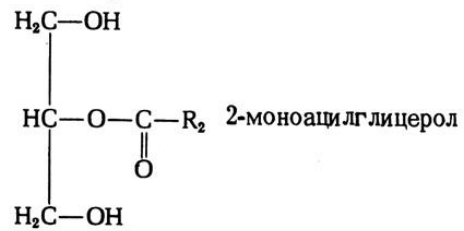
Колипаза

Комплекс липаза –
колипаза (активный)

А



Комплекс липаза–колипаза,
желчные кислоты, Na^+



+

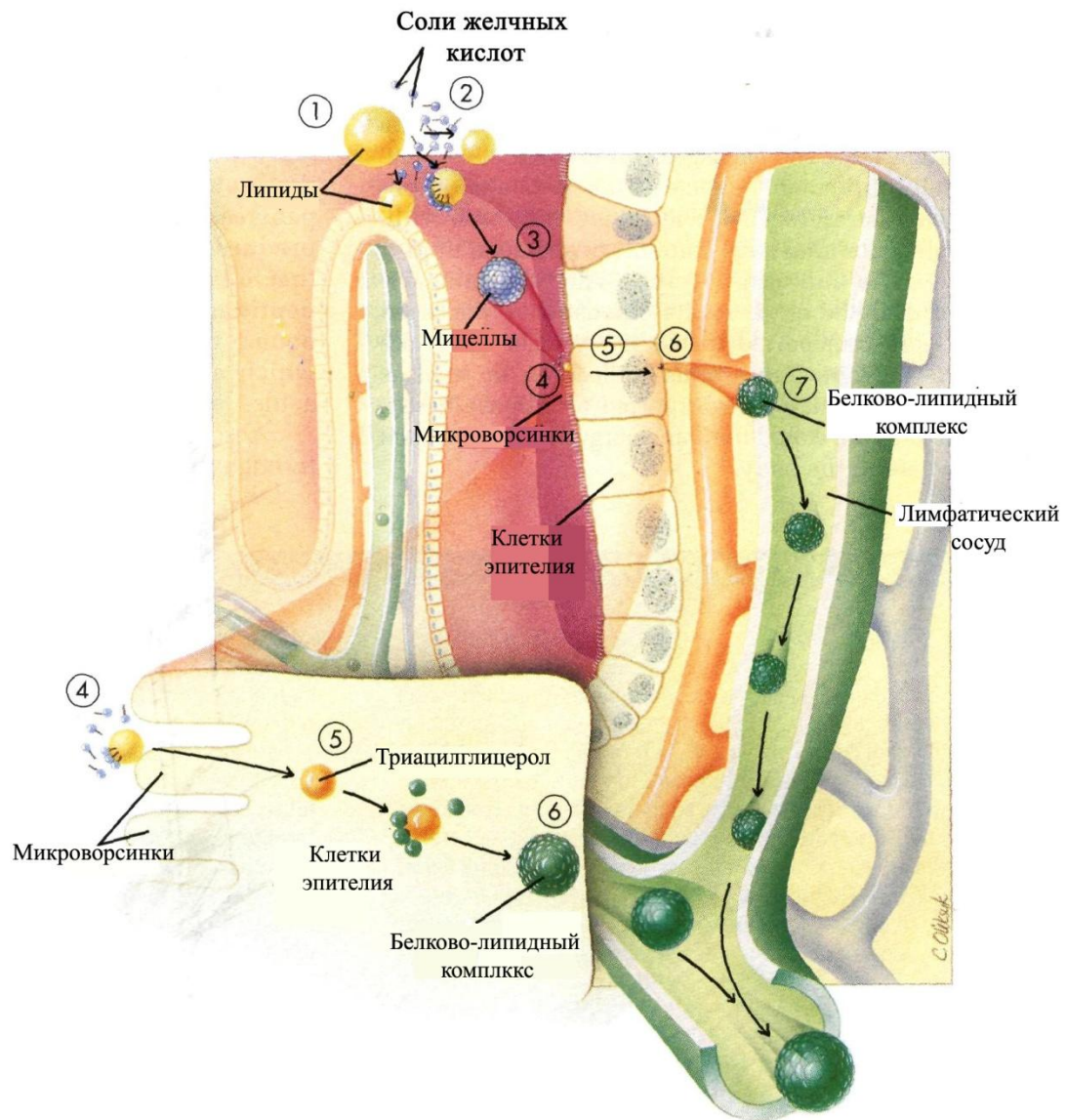
R_1COONa Натриевые мыла

жирных кислот,

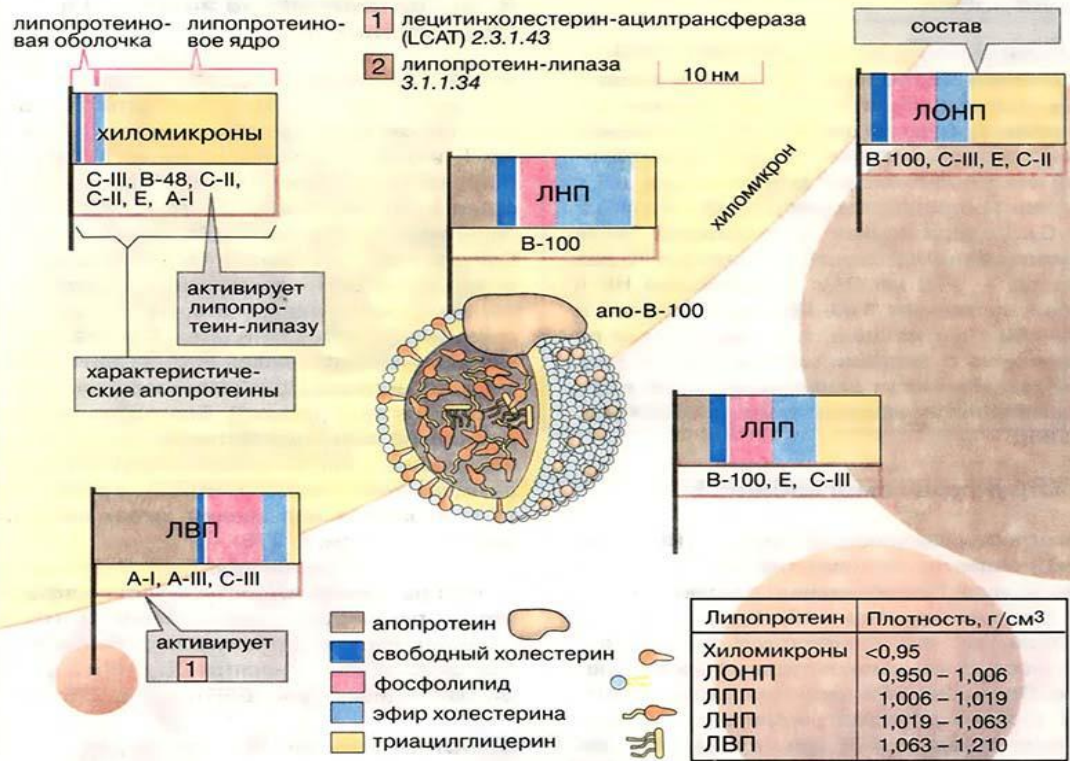
+

R_3COONa желчных кислот

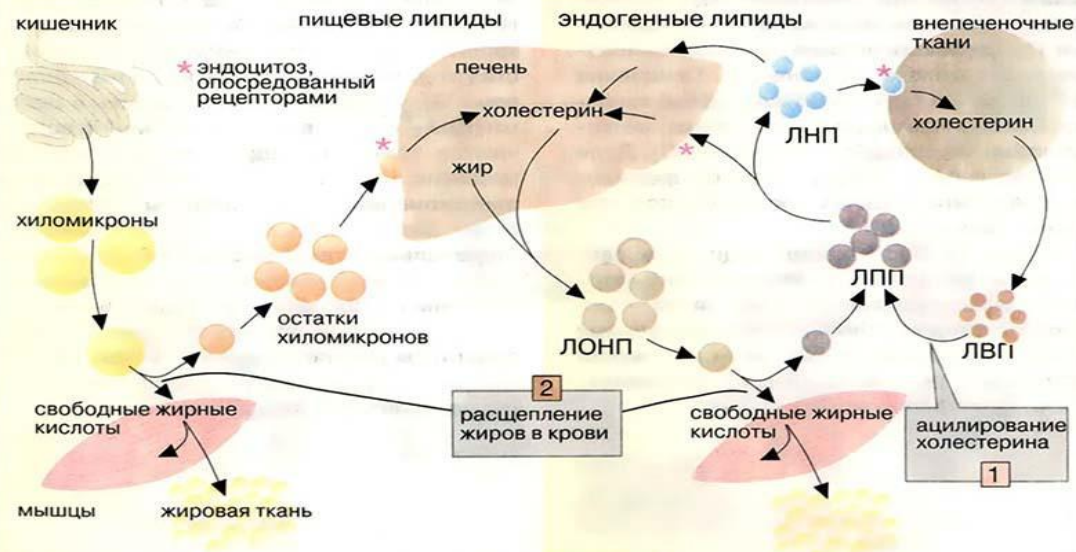
Б



Формирование и транспорт мицелл

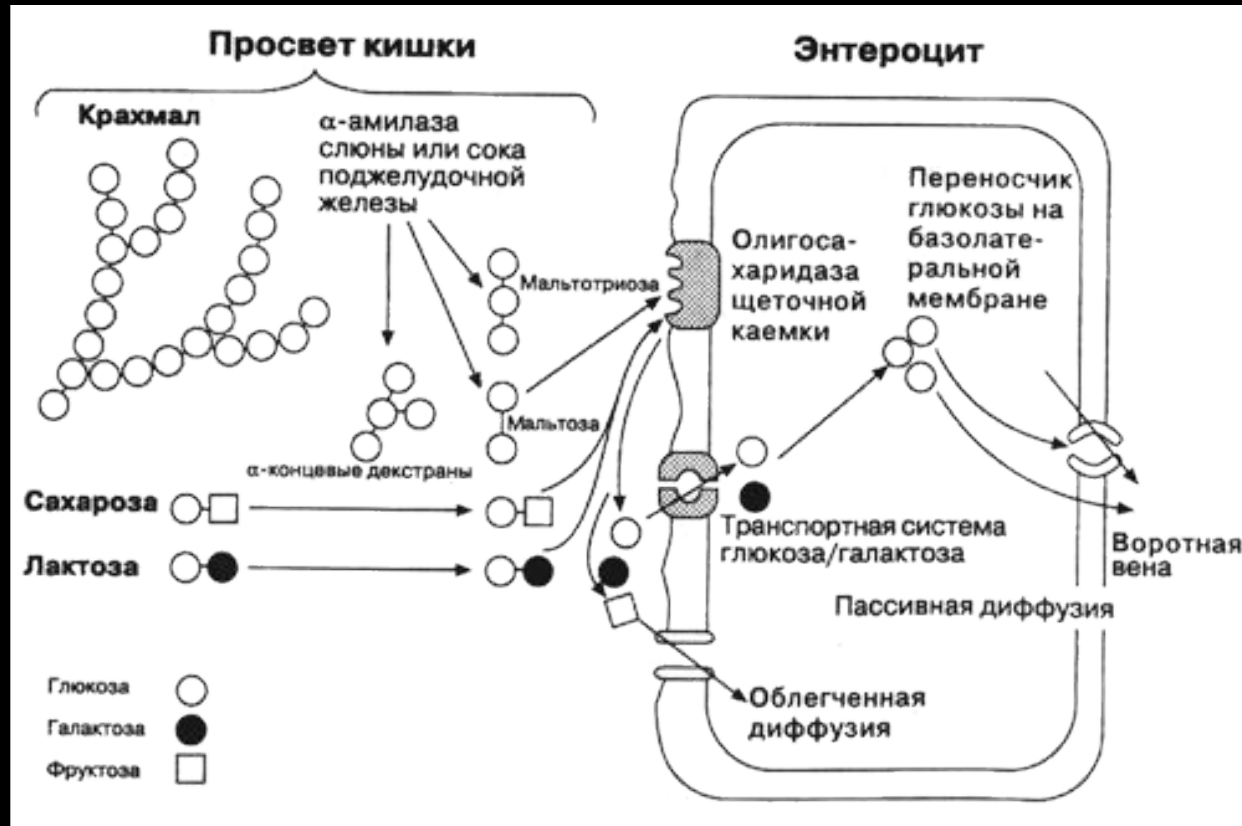


А. Состав липопротеиновых комплексов



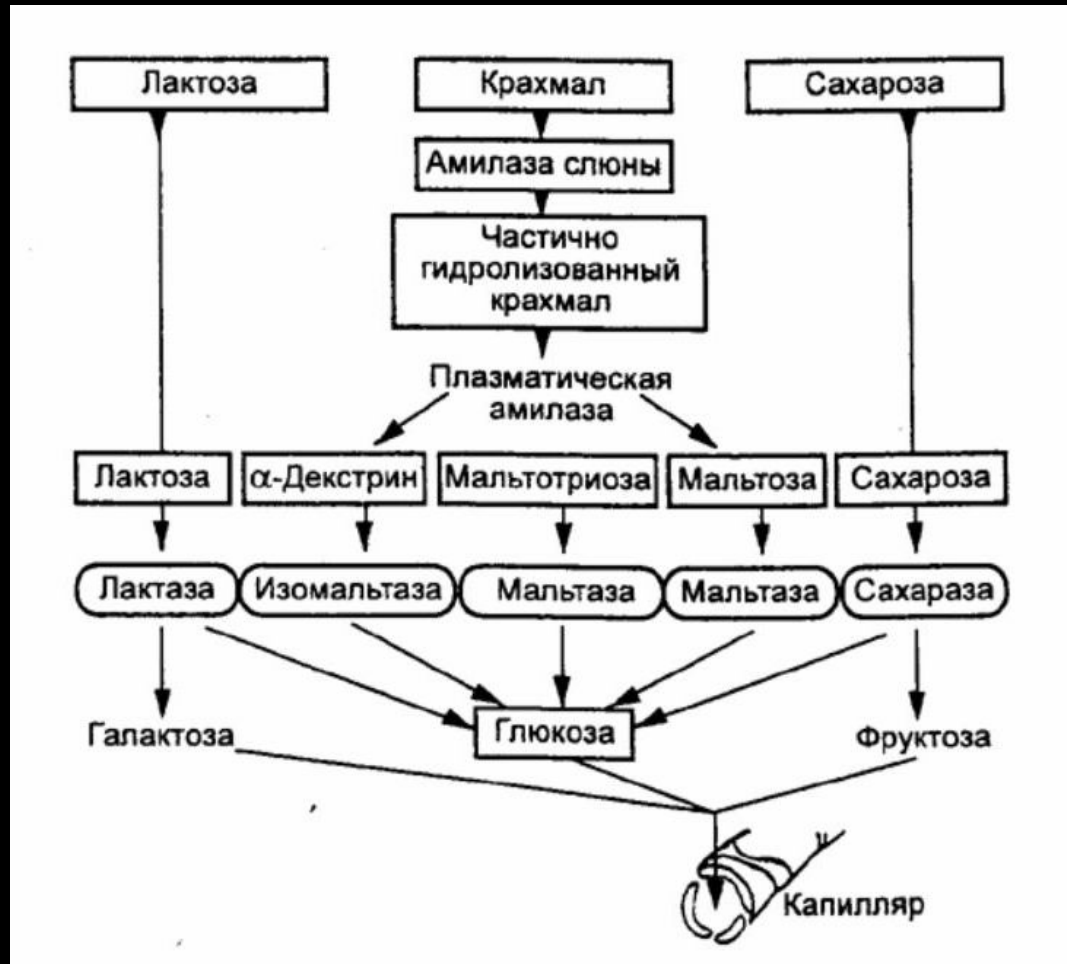
Б. Транспорт триацилглицеринов и холестерина

Переваривание и всасывание сахаров



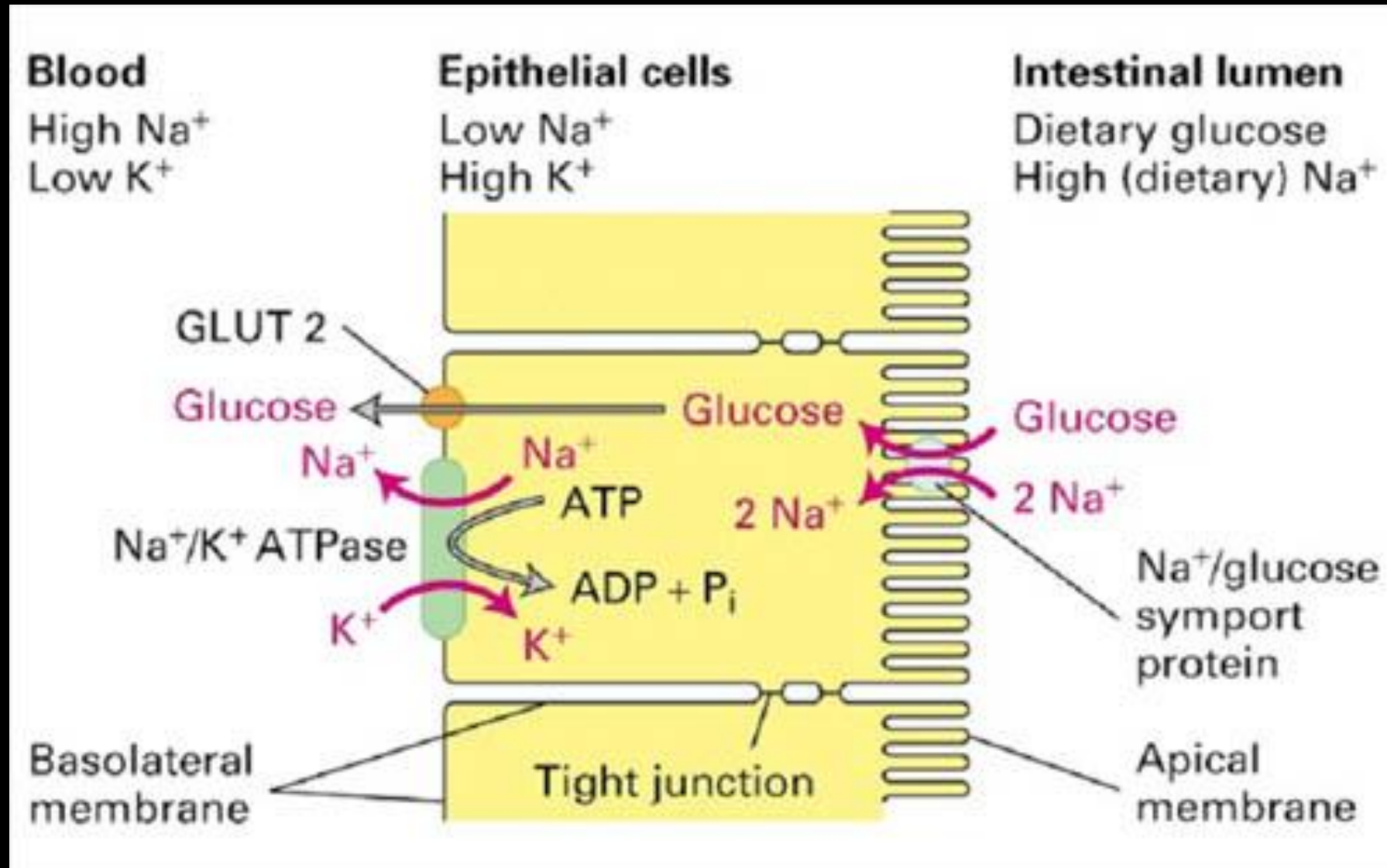
- Связанные с гликокаликсом щеточной каёмки дисахаридазы расщепляют сахара до моносахаридов (главным образом, глюкозы, галактозы и фруктозы)

Переваривание и всасывание сахаров



всасываются
энтероцитами с
последующим
поступлением в
капилляры.

Всасывание глюкозы



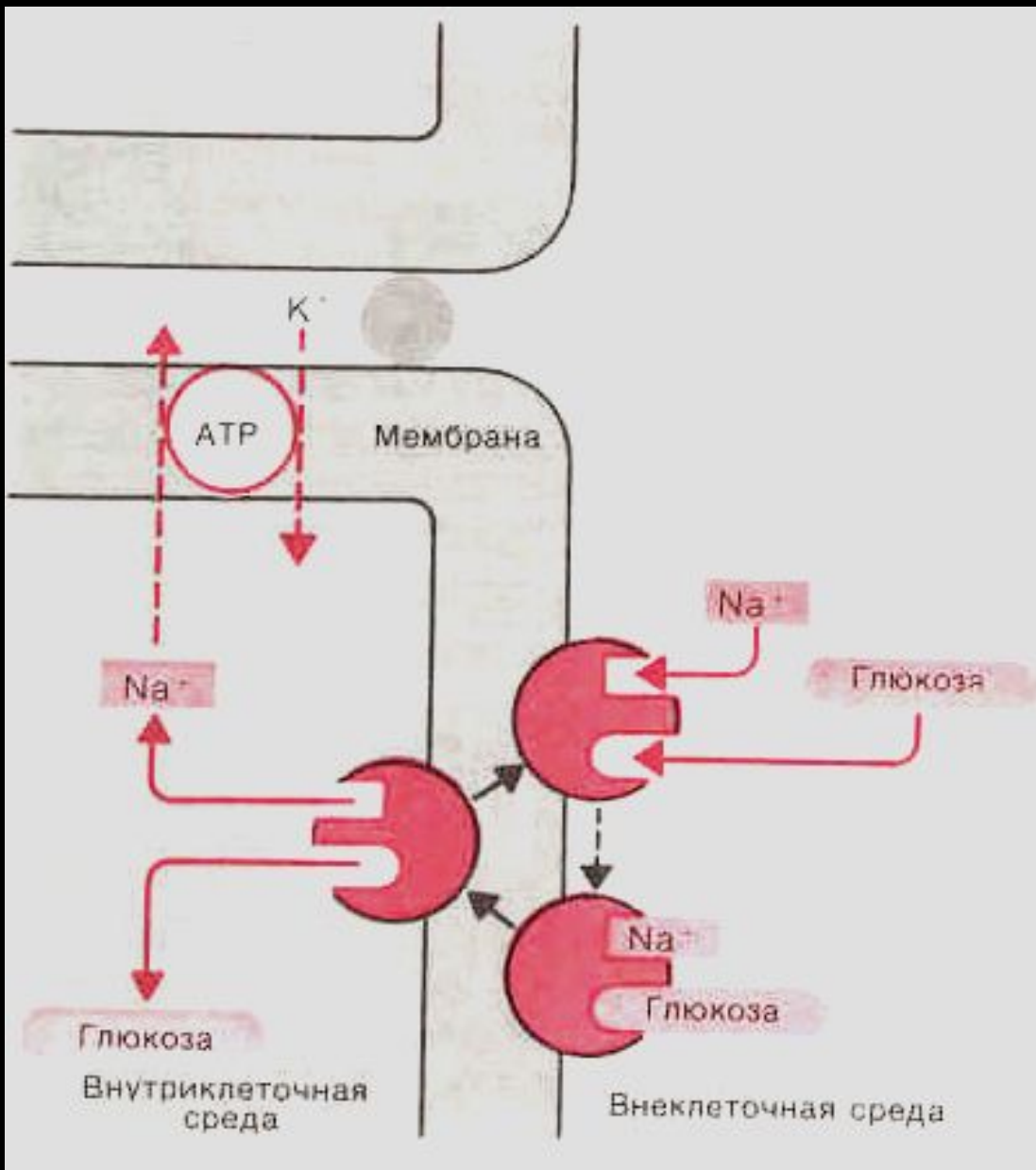
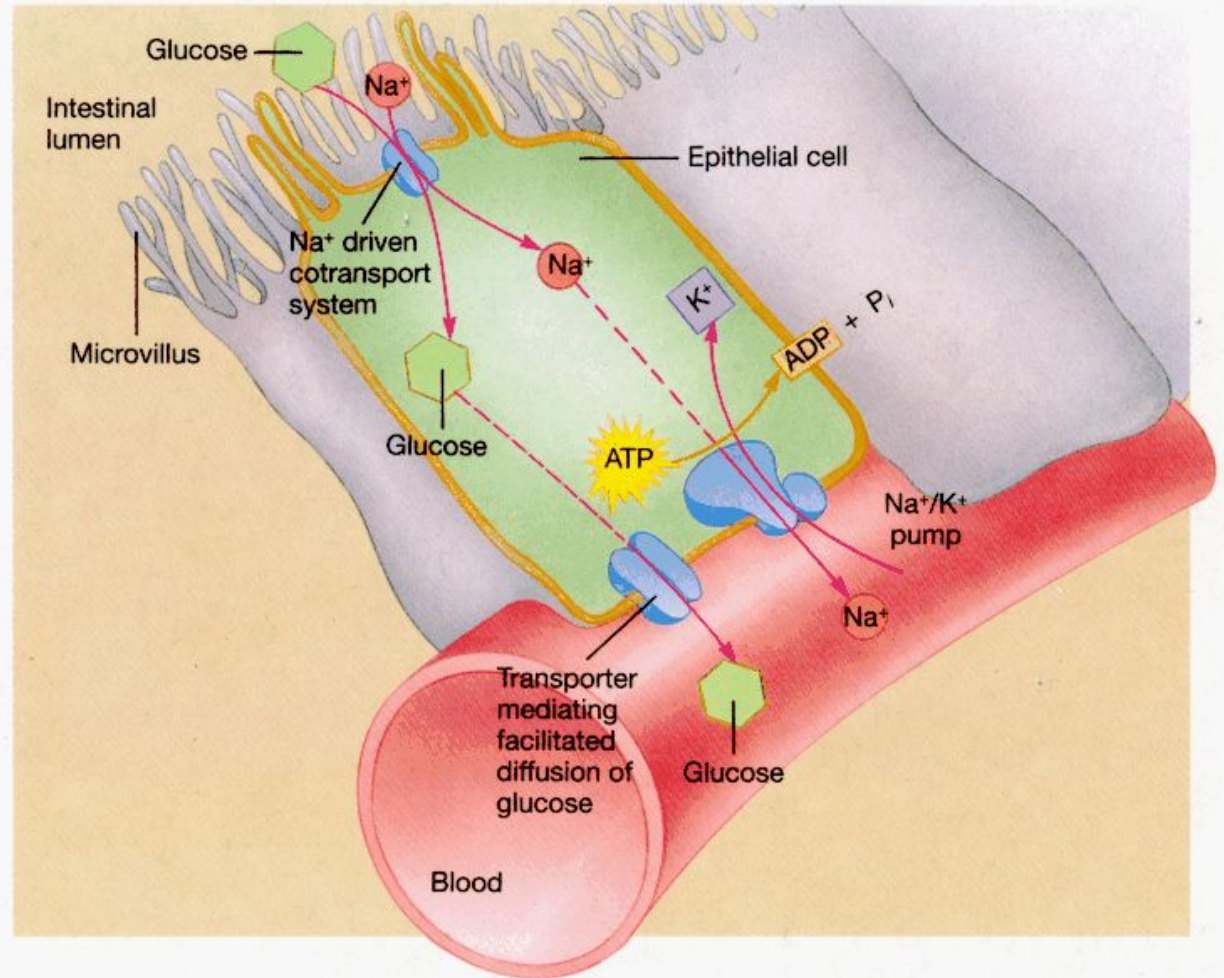


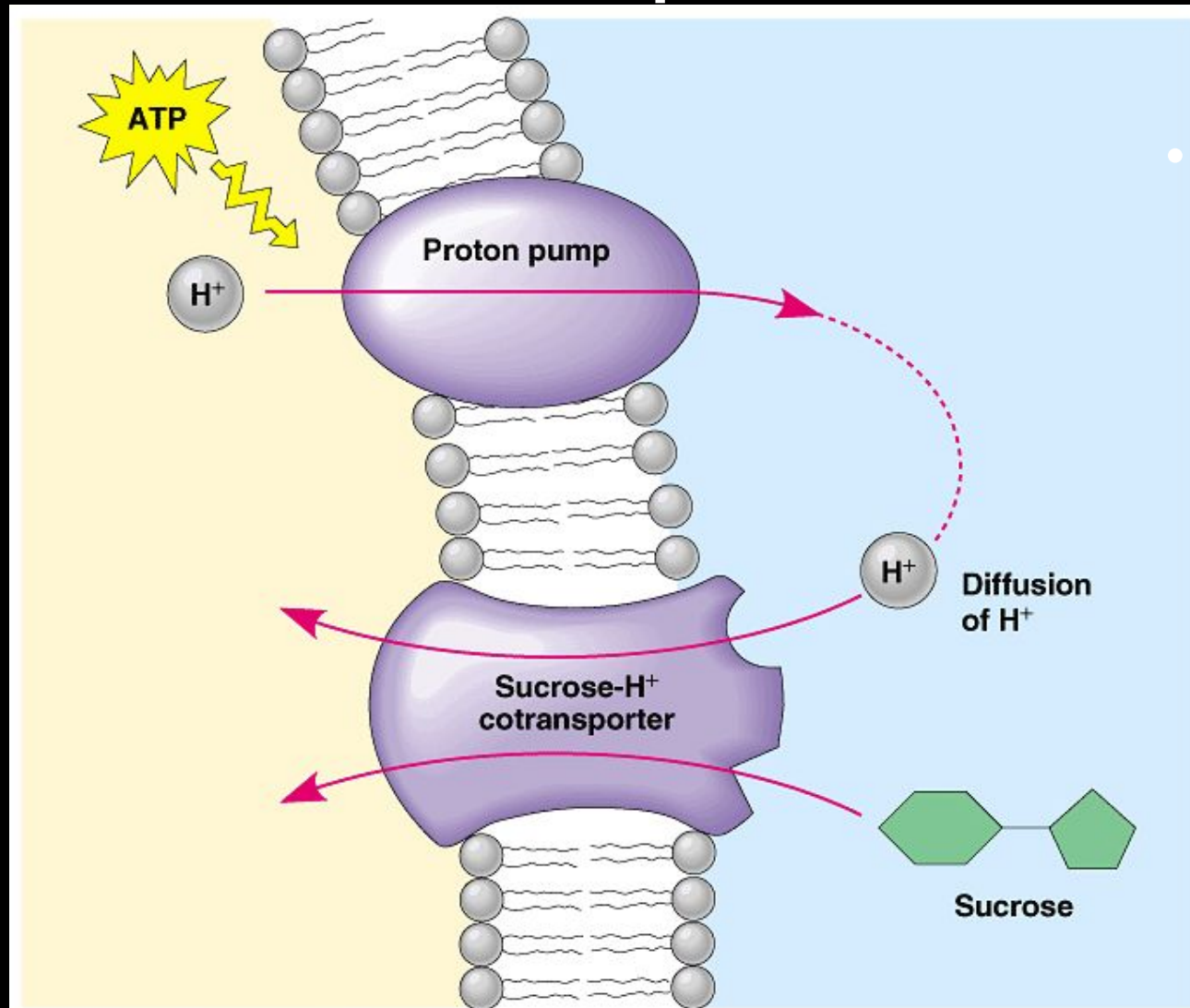
Схема работы
переносчика
ГЛЮКОЗЫ

Симпорт натрия и глюкозы

- Глюкоза всасывается в энтероцит путем симпорта совместно с натрием. Последний затем попадает в кровь благодаря работе натрий-калиевого насоса

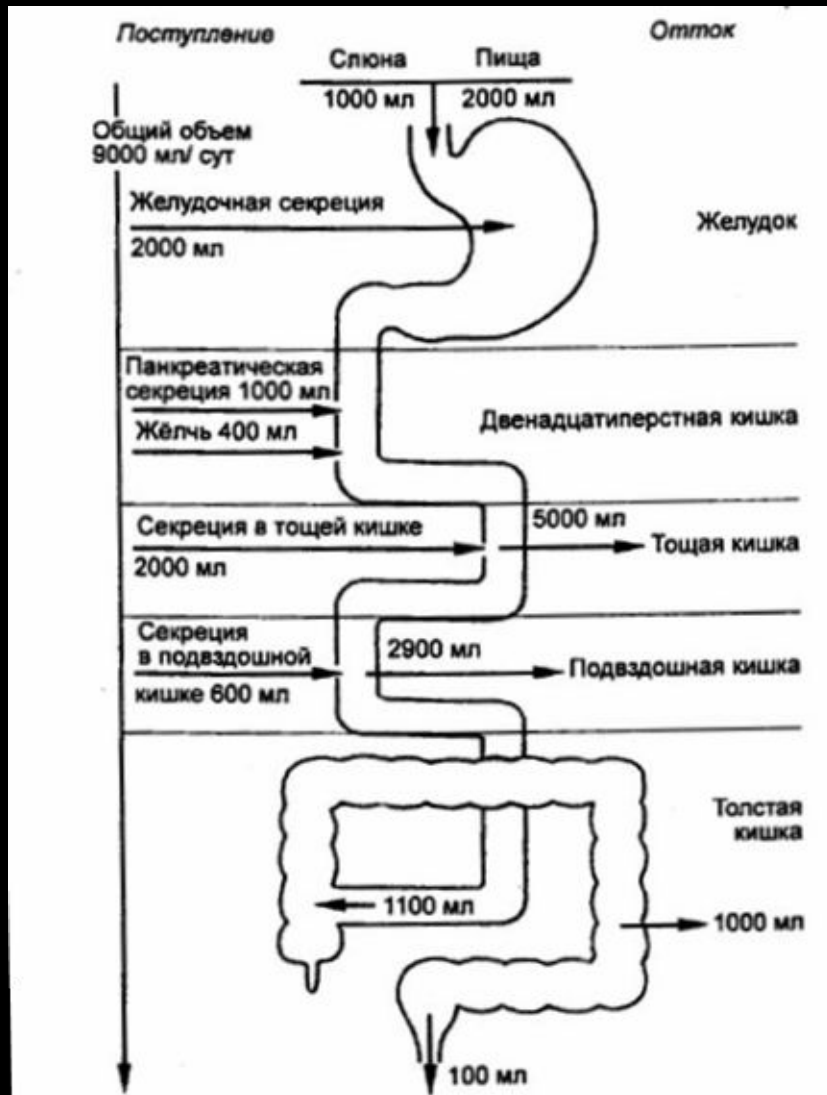


Симпорт сахарозы и протонов



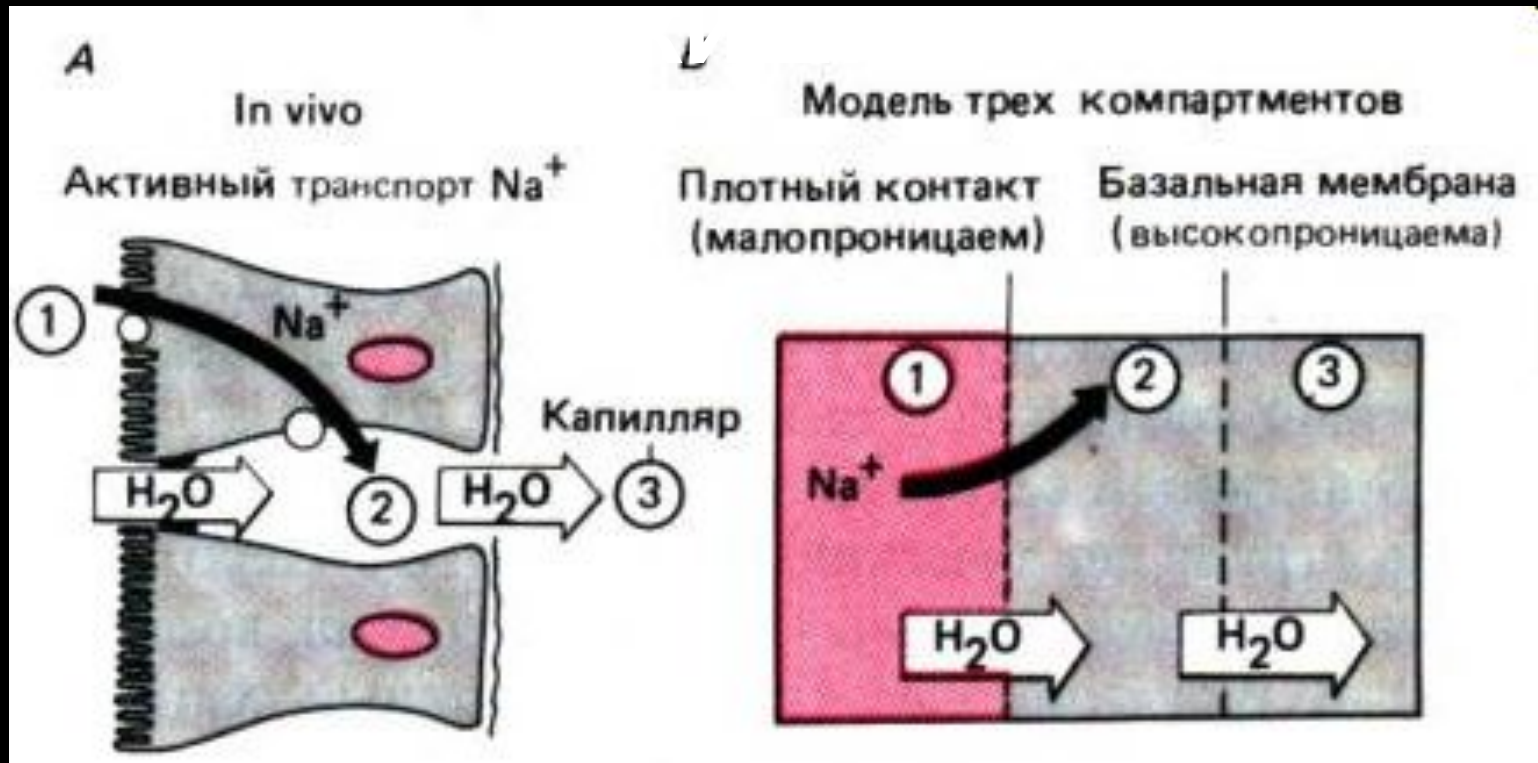
- Сахароза всасывается с помощью симпорта с протонами, выводящимися затем из энтероцитов за счет работы H^+ -АТФазы

Всасывание воды



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

Механизмы, всасывания воды в



- 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.

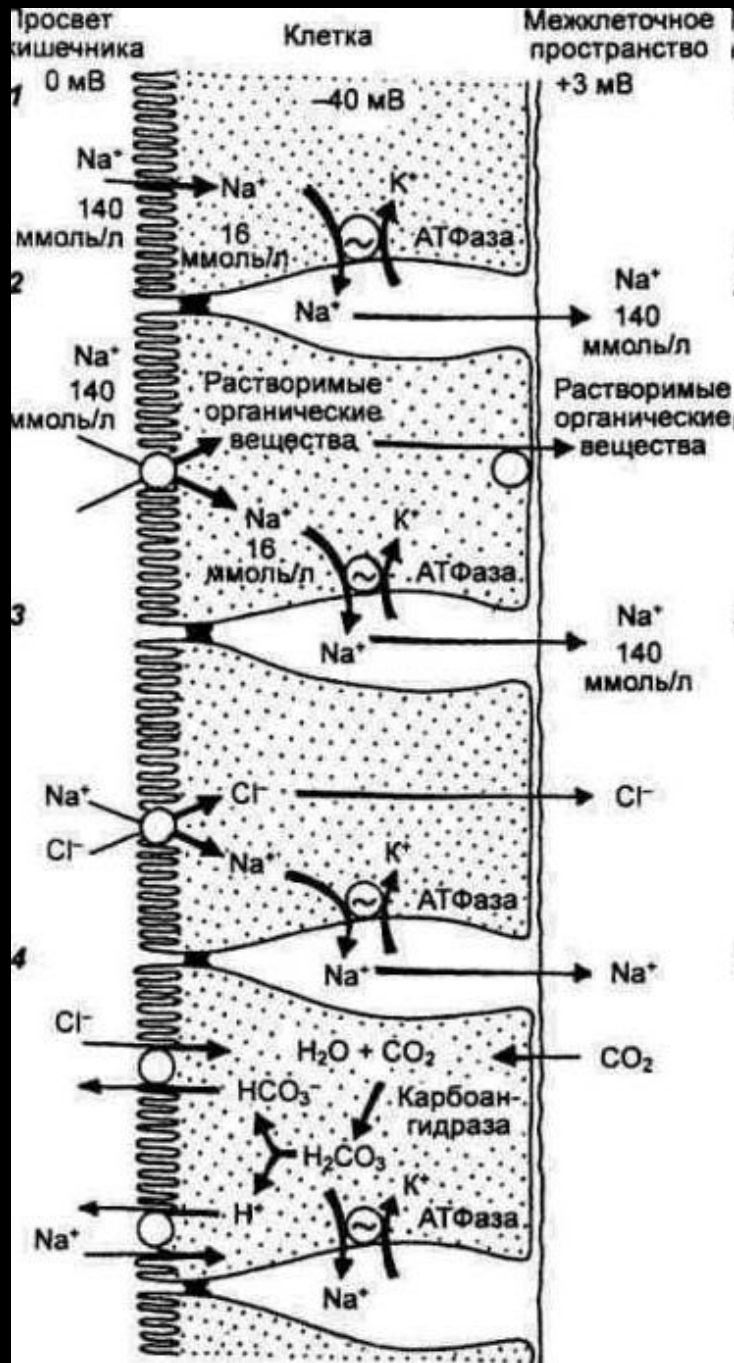
Каёмчатые клетки крипт выделяют в просвет кишки Cl^- , что инициирует поток Na^+ , других ионов и воды в том же направлении.

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.

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.

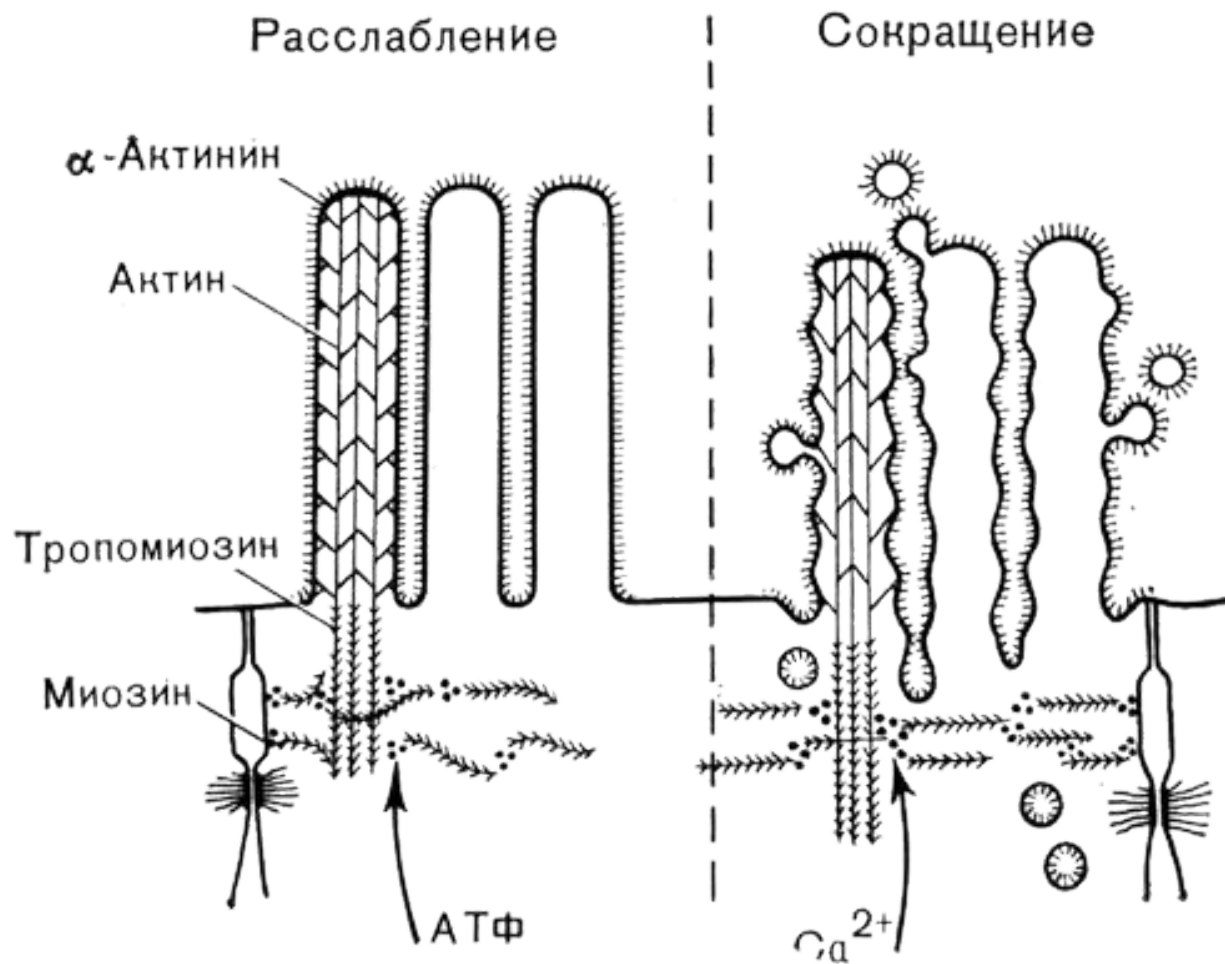
Регуляция всасывания

- 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.

Регуляция всасывания

Следует отметить, что гормоны, меняющие процесс реабсорбции данного вещества в кишечнике, одновременно, и в том же направлении меняют процессы реабсорбции этого же вещества в почках, т.к. механизмы реабсорбции в кишечнике и почках во многом общие.

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**

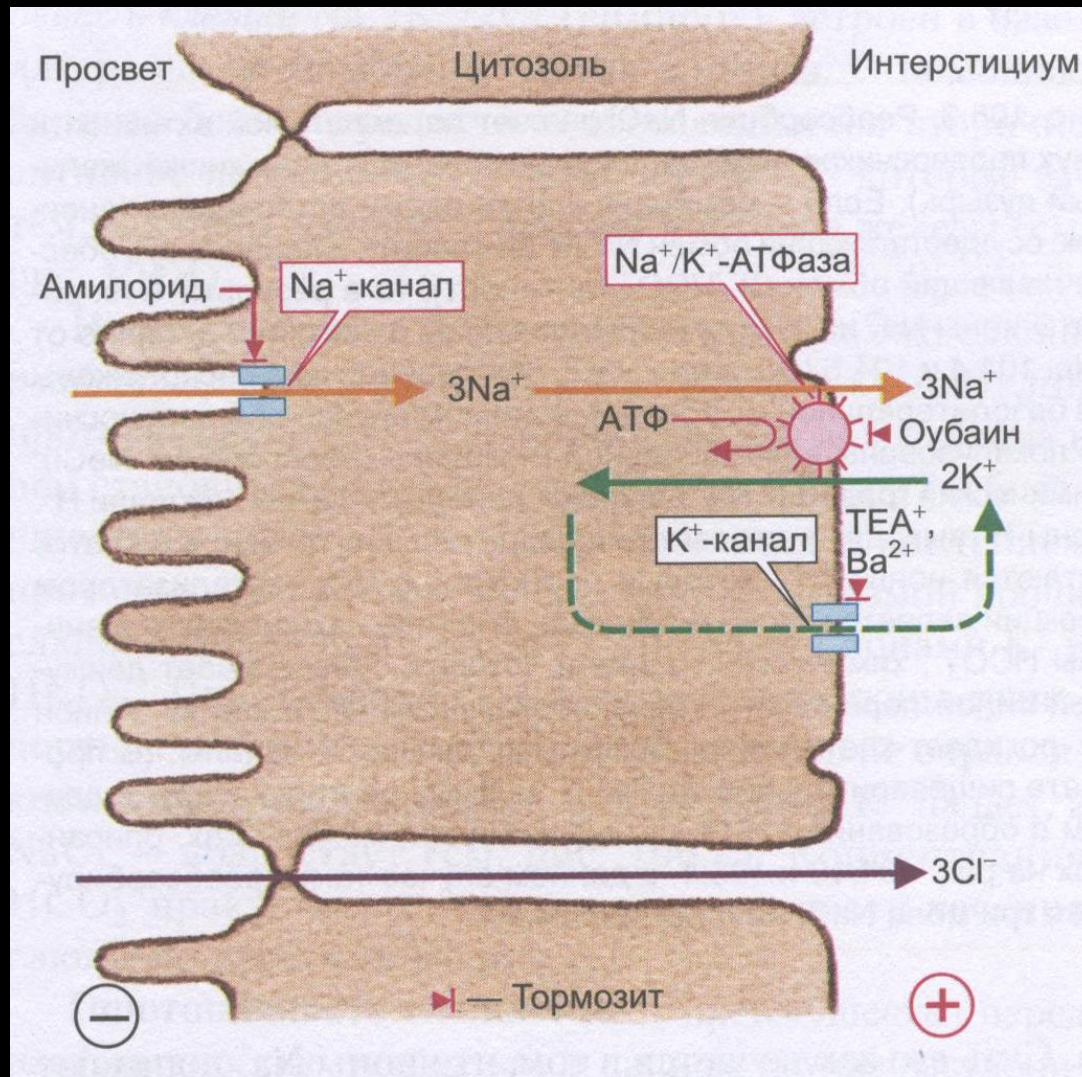
Сок толстого кишечника

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

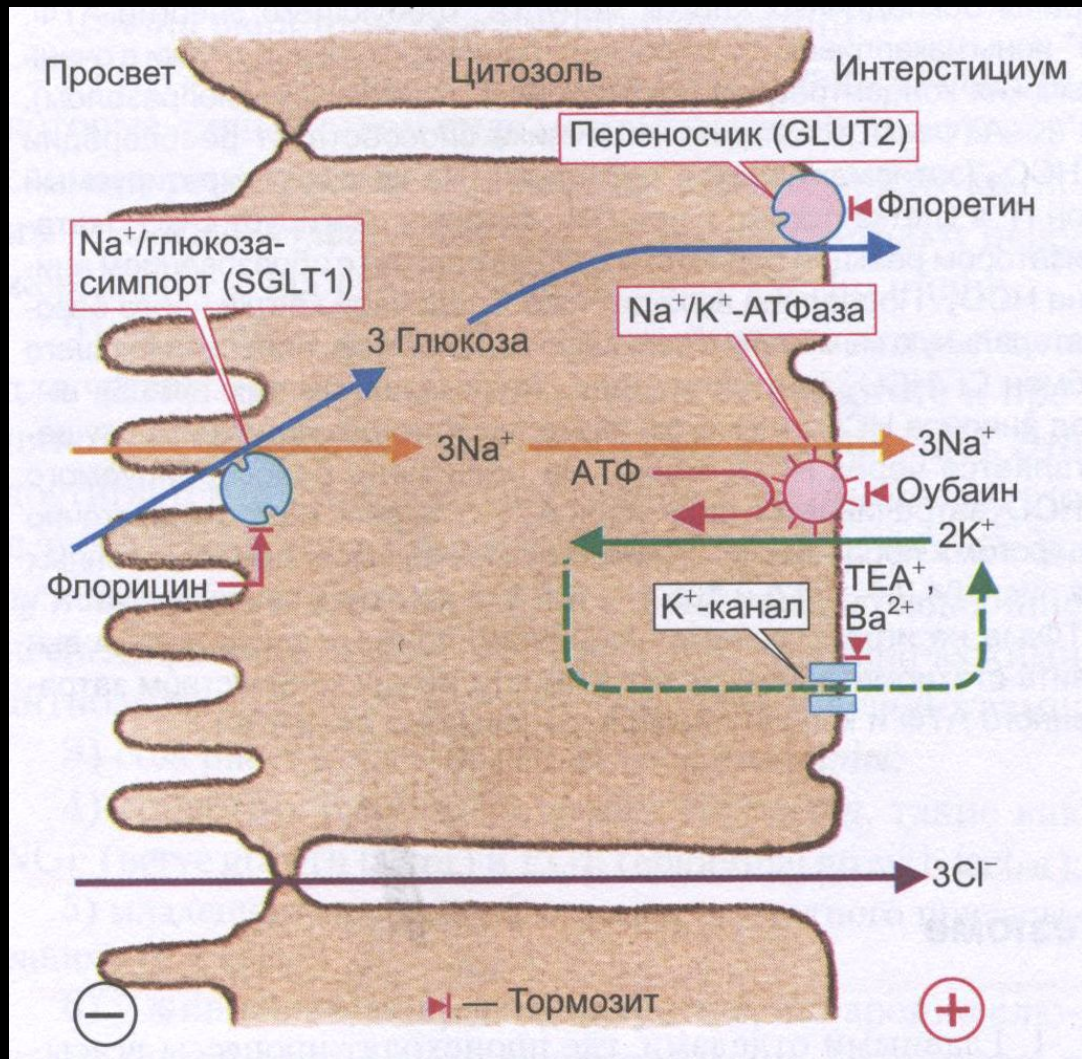
Плотную часть составляют слизь (продуцируется бокаловидными клетками) и отторгнутый эпителий. Основное количество ферментов содержится в плотной части сока.

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).

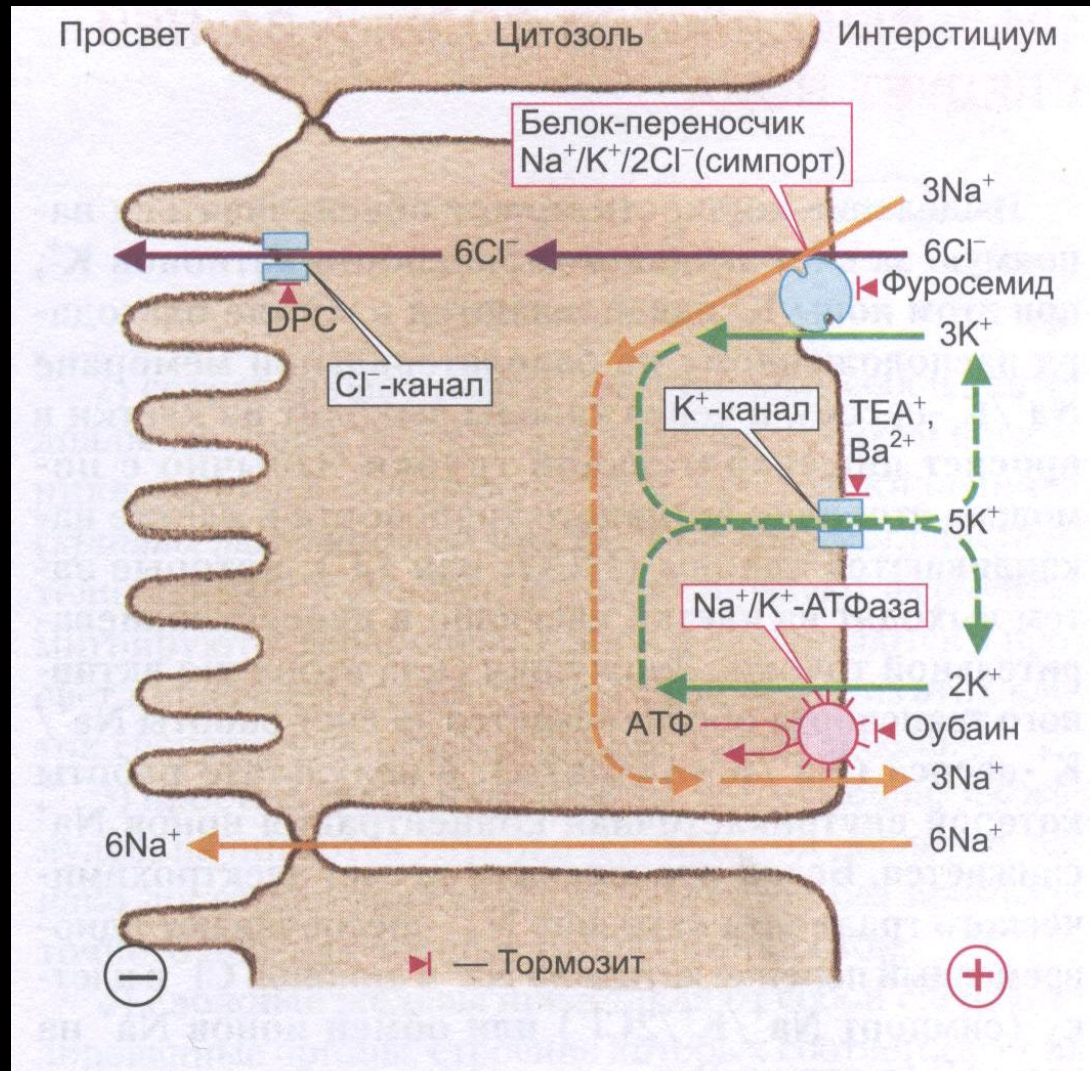
В тоже время в соке отсутствуют энтерокиназы и сахаразы.



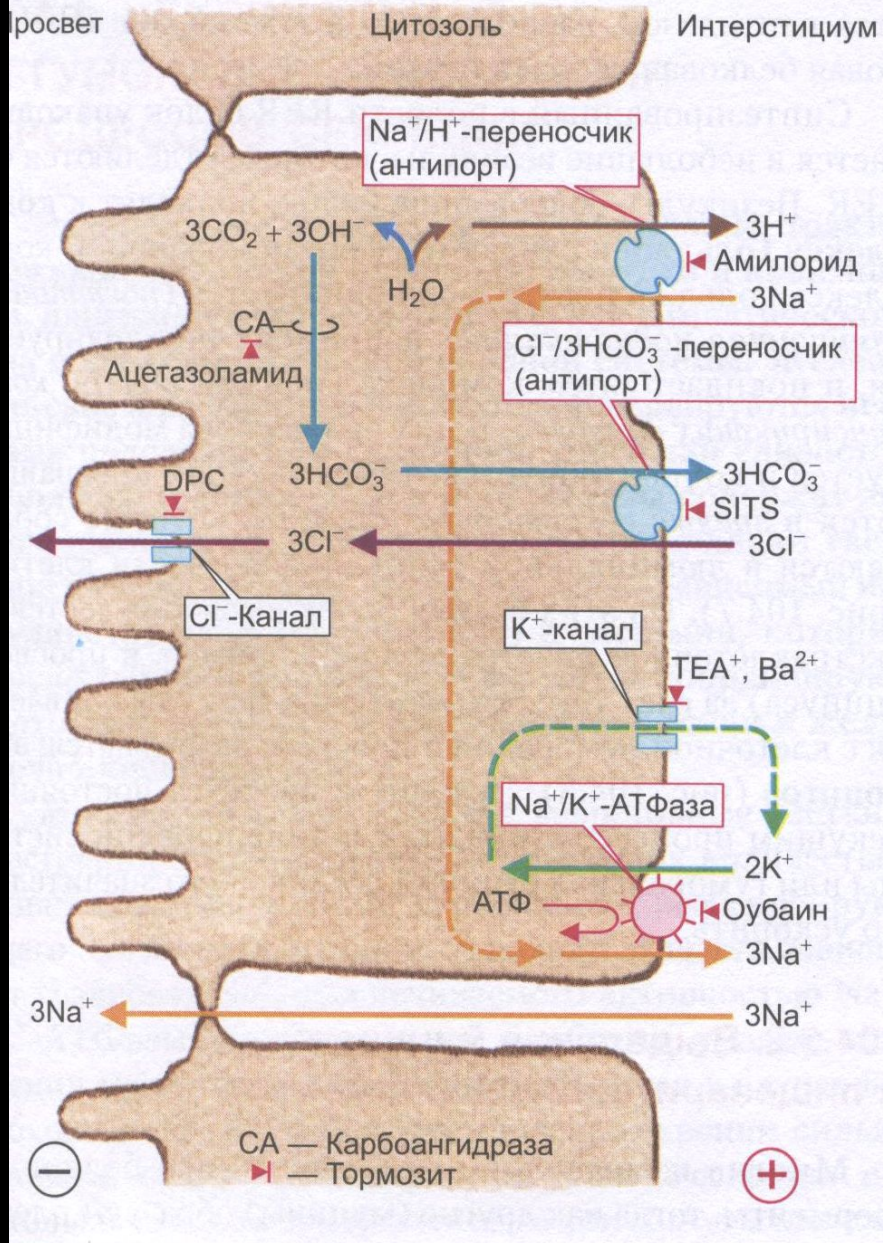
Реабсорция Na через Na-каналы (проксимальный отдел толстого кишечника)



Реабсорция ионов Na, Cl и глюкозы в кишечнике.

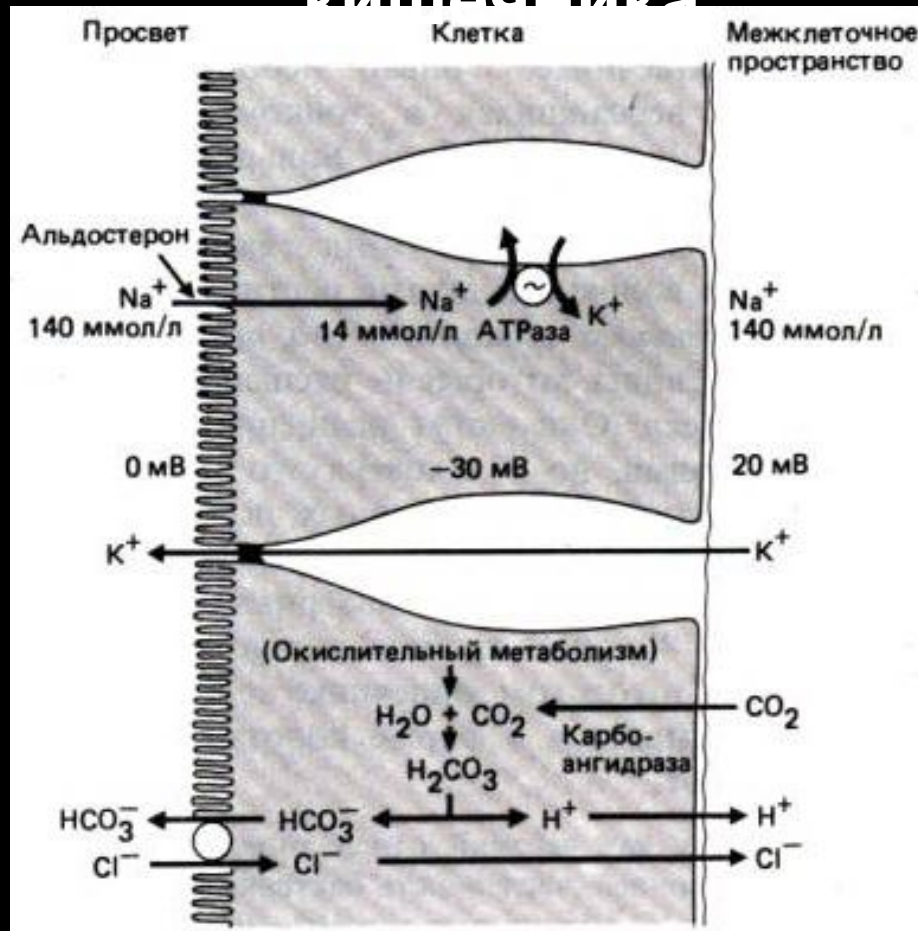


Трансэпителиальная секреция NaCl требует активного накопления анионов Cl в клетке.

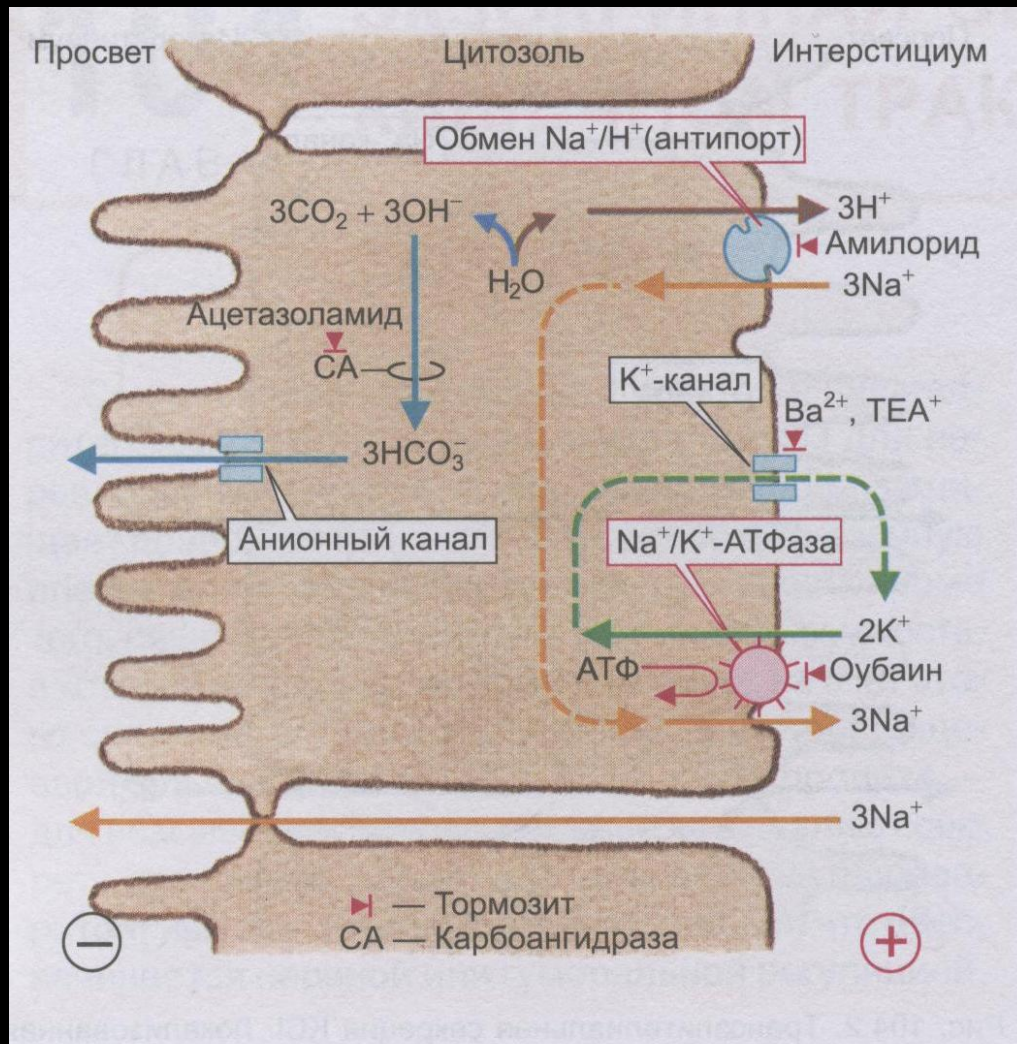


Трансэпителиальная секреция NaCl

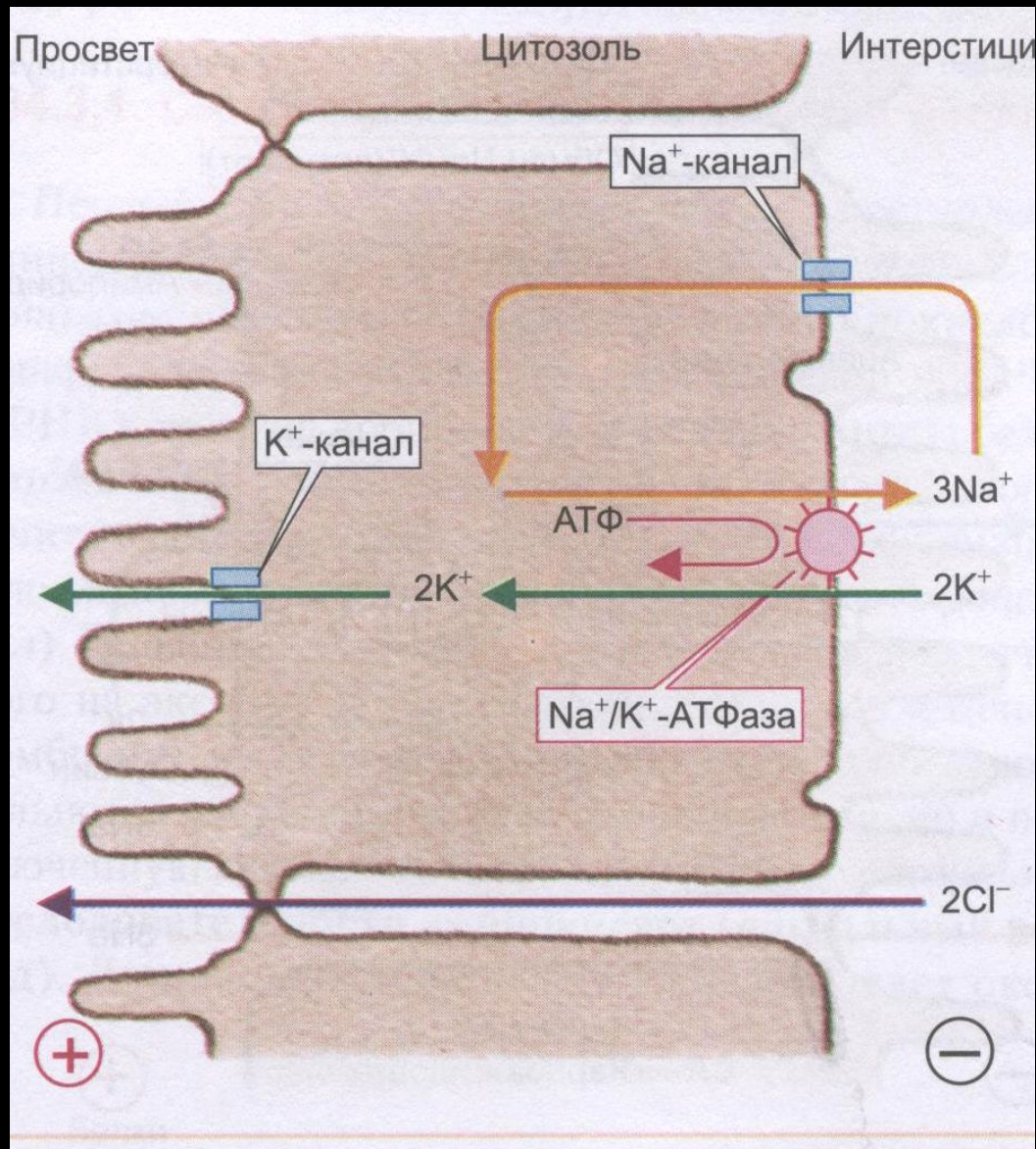
Транспорт ионов в слизистой толстого кишечника



Вверху: активное поглощение Na^+ (стимулируется альдостероном) и пассивная диффузия K^+ в противоположном направлении.
Внизу: обмен ионов HCO_3^- и Cl^- .



Трансэпителиальная секреция NaHCO_3



Трансэпителиальная секреция KCl

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 106 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.**

По подсчётам исследователей из Института Вейцманна : «среднее» человеческое тело весом 70 кг содержит около 30 трлн собственных клеток и около 40 трлн бактерий, то есть соотношение равно примерно 1,3.

Некоторые специалисты в своих отзывах на вышеописанную работу указали на то, что здесь учитывались только бактерии, а ведь в нас и на нас живут ещё и археи, грибы, вирусы и другие микроорганизмы; и если принять в расчёт, к примеру, вирусы, которые превосходят числом бактерий, то соотношение «1,3 микроорганизма на одну клетку человека» явно сдвинется в пользу микробиома.

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.

Показано также, что микрофлора толстой кишки заметно варьирует у лиц, проживающих в разных районах мира.

Значение 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.

- Так называемая, нормальная микрофлора заселяет не только ЖКТ, но и органы дыхания, мочеполовую и репродуктивную системы, кожу и волосы.
- Будучи заключенной, в высокогидратированный экзополисахаридный муциновый матрикс, наша микрофлора как перчатка, покрывает кожу и слизистые оболочки. Она более резистентна к воздействию неблагоприятных факторов физической, химической и биологической природы.

Функционально эта «биопленка» играет роль подобную плаценте, регулируя взаимоотношения между макроорганизмом и окружающей средой.

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.

Детские особенности. Становление кишечной микрофлоры

Внутриутробно ребенок развивается со стерильным желудочно-кишечным трактом.

Первая фаза формирования его микрофлоры называется *асептической*. В момент родов, новорожденный автоматически обсеменяется естественной микрофлорой материнского организма, тем самым заканчивается его относительно стерильное внутриутробное существование.

Детские особенности. Становление кишечной микрофлоры

- Во **вторую фазу** (длительностью 2-4 дня) происходит активное заселение ЖКТ микроорганизмами. При физиологических родах источником первичной контаминации становятся родственные в антигенном отношении организму ребенка (поэтому обладающие максимальной способностью к приживлению) микроорганизмы из микрофлоры влагалища, кишечника и кожи матери.
- Поэтому излишняя забота о «стерильности» условий для новорожденного при родах может быть первым шагом на пути к дисбиозам; в частности, это показано для рожденных путем кесарева сечения.

Детские особенности. Становление кишечной микрофлоры

- Заселение кишечника новорожденных бифидофлорой тесно связано с грудным вскармливанием. Сначала, в испражнениях новорожденного появляется разнообразная флора, преимущественно кокковая, а также грамположительные палочки, встречается протей, клебсиелла и другие микроорганизмы.
- У детей, находящихся на грудном вскармливании, бифидобактерии составляют 98% от всей микрофлоры кишечника. К факторам, способствующим росту бифидофлоры относятся α -лактаза молока, бифидус-фактор 1 и др.

Детские особенности. Становление кишечной микрофлоры

Третья фаза становления характеризуется стабилизацией микрофлоры, при этом основной становится бифидофлора.

Длительность третьей фазы зависит от многих условий. Так, она затягивается у недоношенных детей, при позднем начале грудного кормления и раннем прикорме (у детей, питающихся материнским молоком, в 1 г кала содержится 10^9 - 10^{10} бифидобактерий, а у находящихся на искусственном вскармливании - 10^7 - 10^6 и меньше).

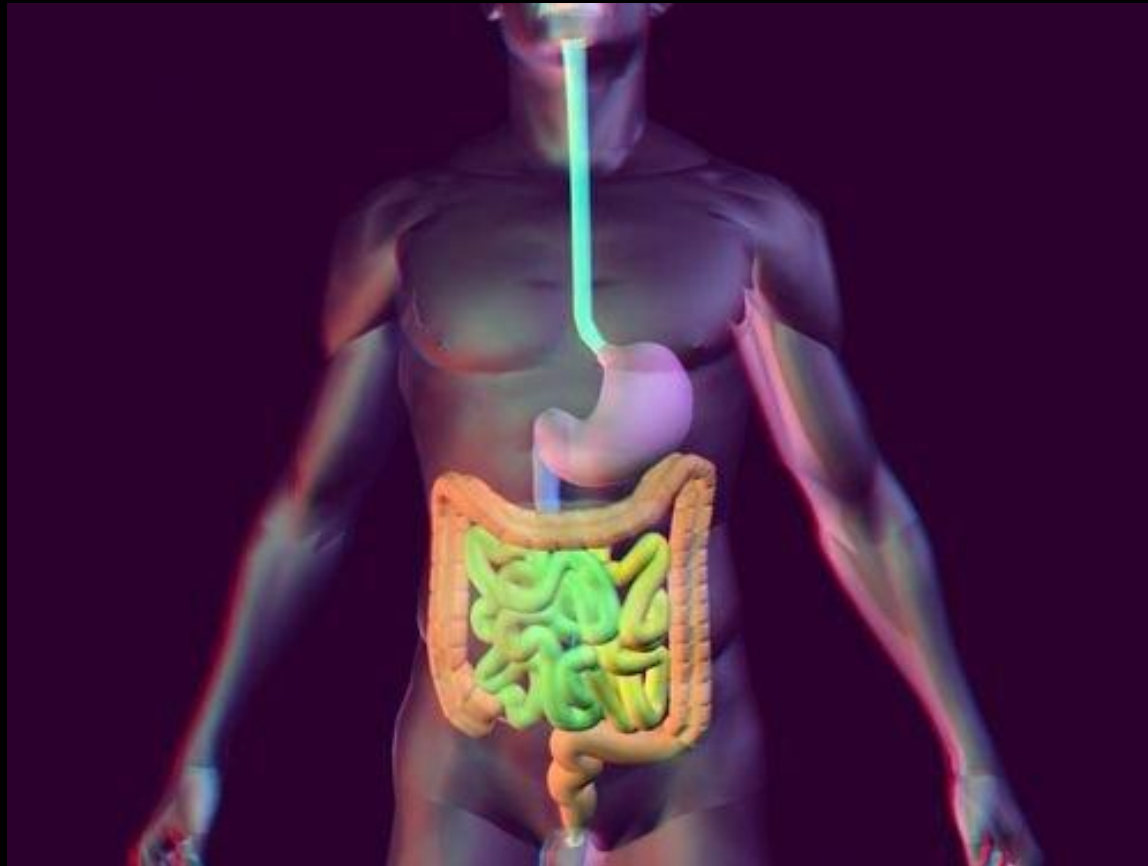
Детские особенности. Становление кишечной микрофлоры

Для сохранения бифидофлоры имеет значение количество получаемого ребенком женского молока: если оно составляет не менее $1/3$ общего суточного рациона, то в кишках будут преобладать бифидобактерии.

При снижении количества бифидобактерий нарушается кишечное пищеварение. Дети отстают в прибавке массы тела, склонны к желудочно-кишечным расстройствам, у них снижена общая сопротивляемость организма, выявляется вторичный иммунный дефицит.

Детские особенности. Становление кишечной микрофлоры

- Переход на дефинитивное питание существенно изменяет микрофлору кишечника, появляются новые виды микроорганизмов.
- Микробиота окончательно устанавливается к школьному возрасту, при этом она количественно и качественно близка к таковой у взрослых людей.



МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖКТ

Двигательная активность (моторика) желудочно—кишечного тракта

Оказывает влияние на все этапы процесса пищеварения. Она обеспечивает:

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

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

Моторная функция желудка

Обеспечивается тремя слоями гладкомышечной ткани (продольным, циркулярным и косым). Обеспечивает перемешивание поверхностных слоев пищи с желудочным соком, транзит обработанной желудочным соком пищи в пилорический отдел желудка и эвакуацию её в 12 перстную кишку.

Выделяют волны 3 типов:

- продолжительность 5-20 сек, амплитуда 2-5 мм рт. ст.,
- продолжительность 12-60 сек, амплитуда 20-30 мм рт. ст.,
- продолжительность до 60 сек, амплитуда до 60 мм рт. ст.

Вагус усиливает моторику желудка, симпатическая стимуляция – тормозит.

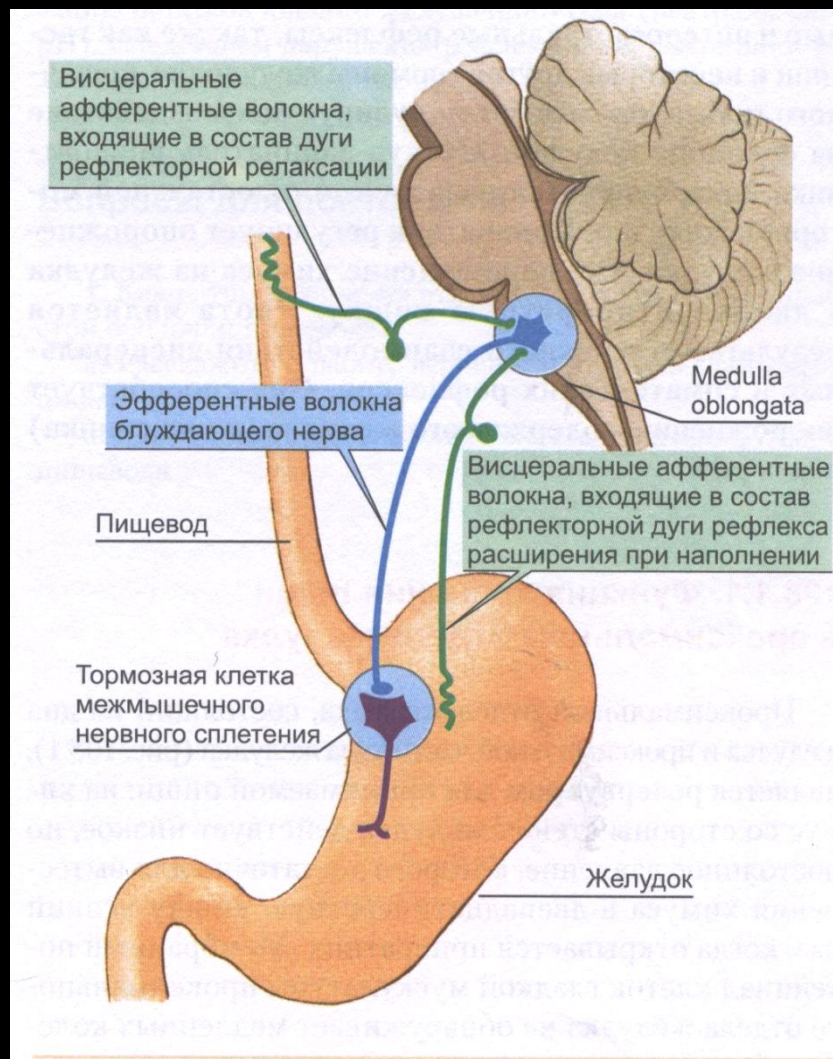
Гуморальные факторы:

Усиливают: гастрин, мотилин, серотонин, инсулин.

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

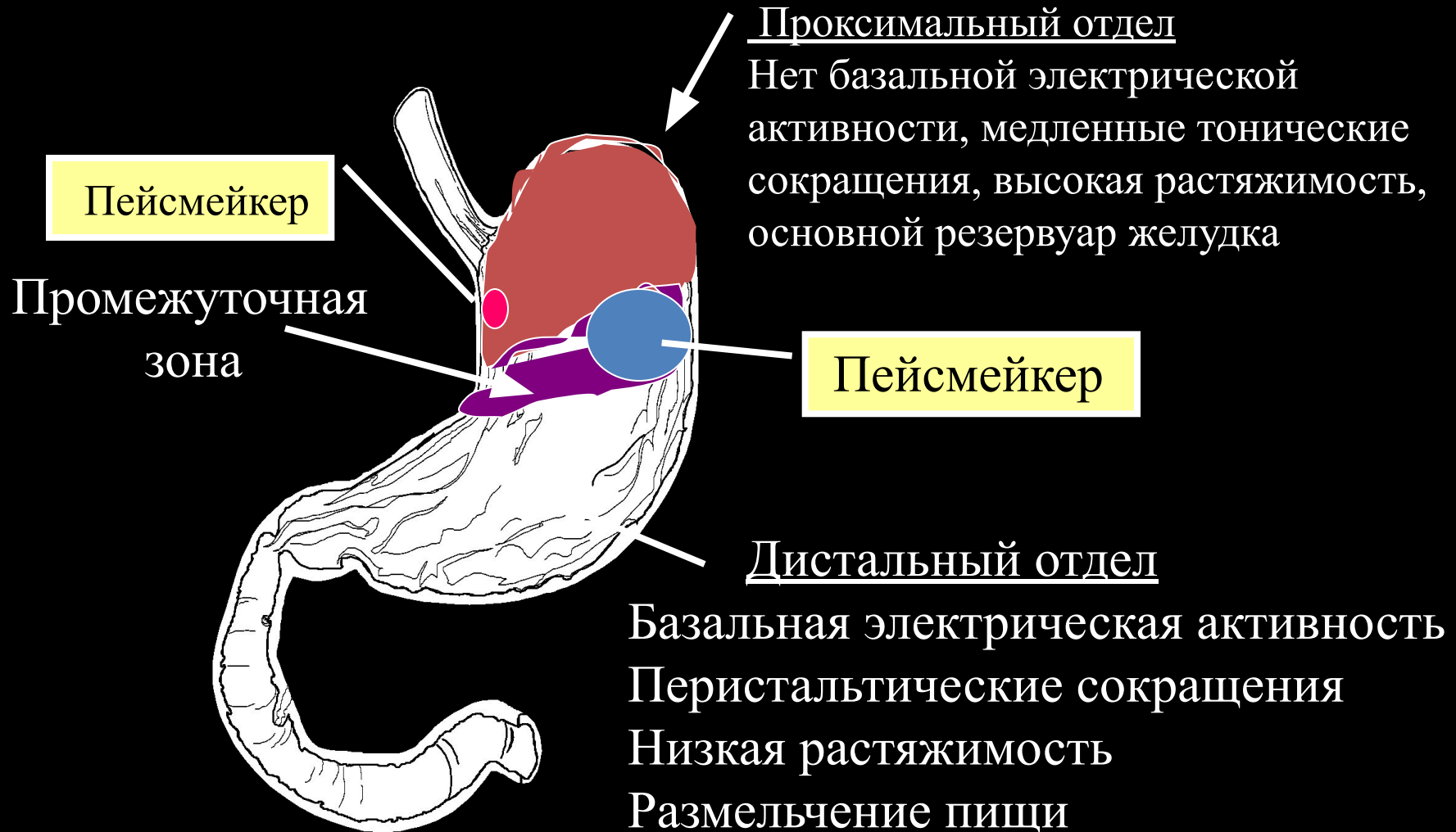
МОТОРИКА ЖЕЛУДКА

ВИД МОТОРИКИ	МЕХАНИЗМ	РЕГУЛЯТОРЫ
РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕЛАКСАЦИЯ	ВАГО-ВАГАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС - ИНТРАМУРАЛЬНЫЕ НЕХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ НЕАДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ ВОЛОКНА	МЕДИАТОРЫ АТФ и ВИП НО
ПЕРИСТАЛЬТИКА	БАЗИСНЫЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ РИТМ: >АМПЛИТУДА БЭР - > СИЛА СОКРАЩЕНИЯ	АЦЕТИЛХОЛИН, ГАСТРИН
ПРОПУЛЬСИВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ЭВАКУАЦИЯ	1. МЕСТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ 2. ГОРМОНЫ ЖКТ 3. МИГРИРУЮЩИЙ МОТОРНЫЙ КОМПЛЕКС	АЦЕТИЛХОЛИН АКТИВ.: ГАСТРИН ТОРМ.: ХЦК, СЕКРЕТИН МОТИЛИН

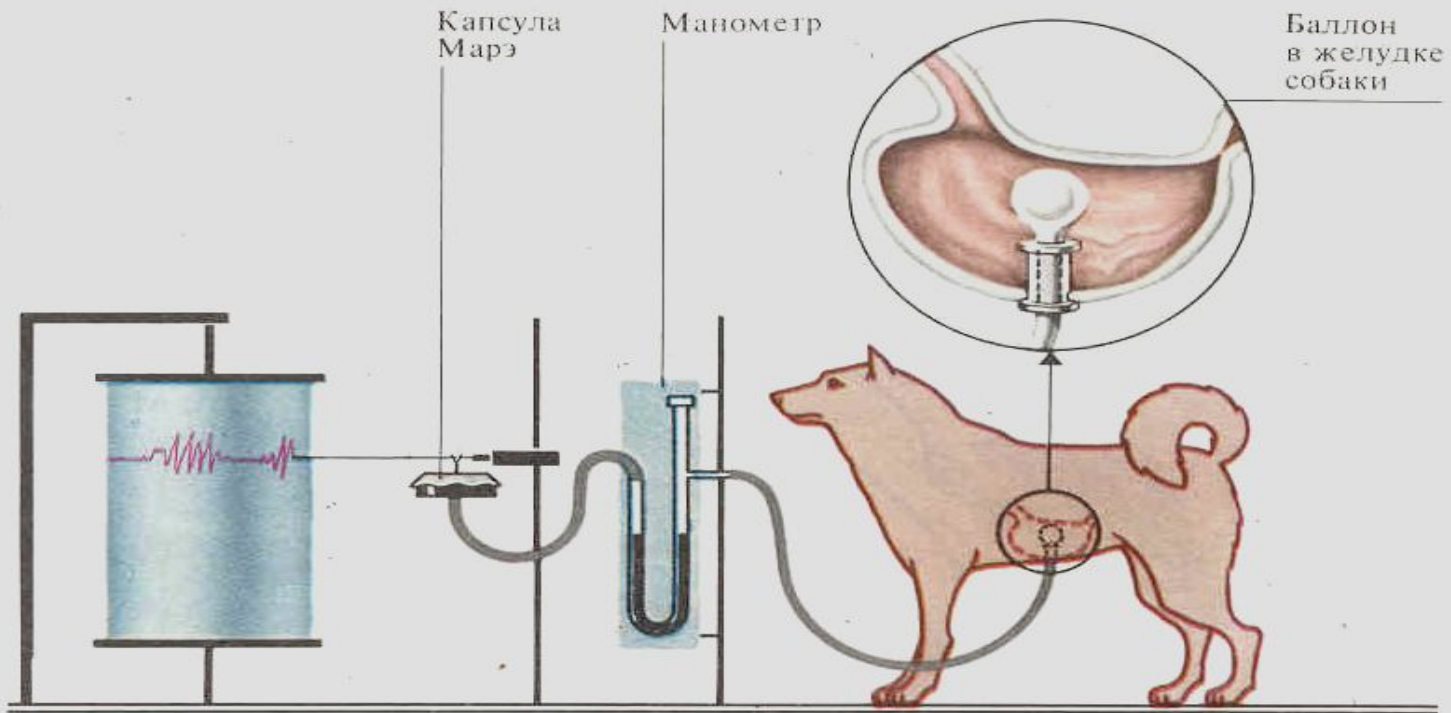


Рефлекторные дуги рефлексов проксимального отдела желудка: рефлекторная релаксация и рефлекс расширения при наполнении.

МОТОРИКА РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДКА



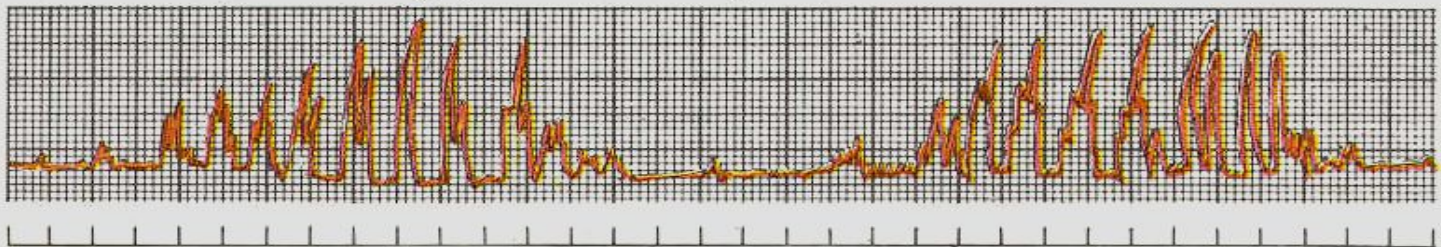
Регистрация моторики желудка у собаки



А

а

б



Время, 20 с

Б

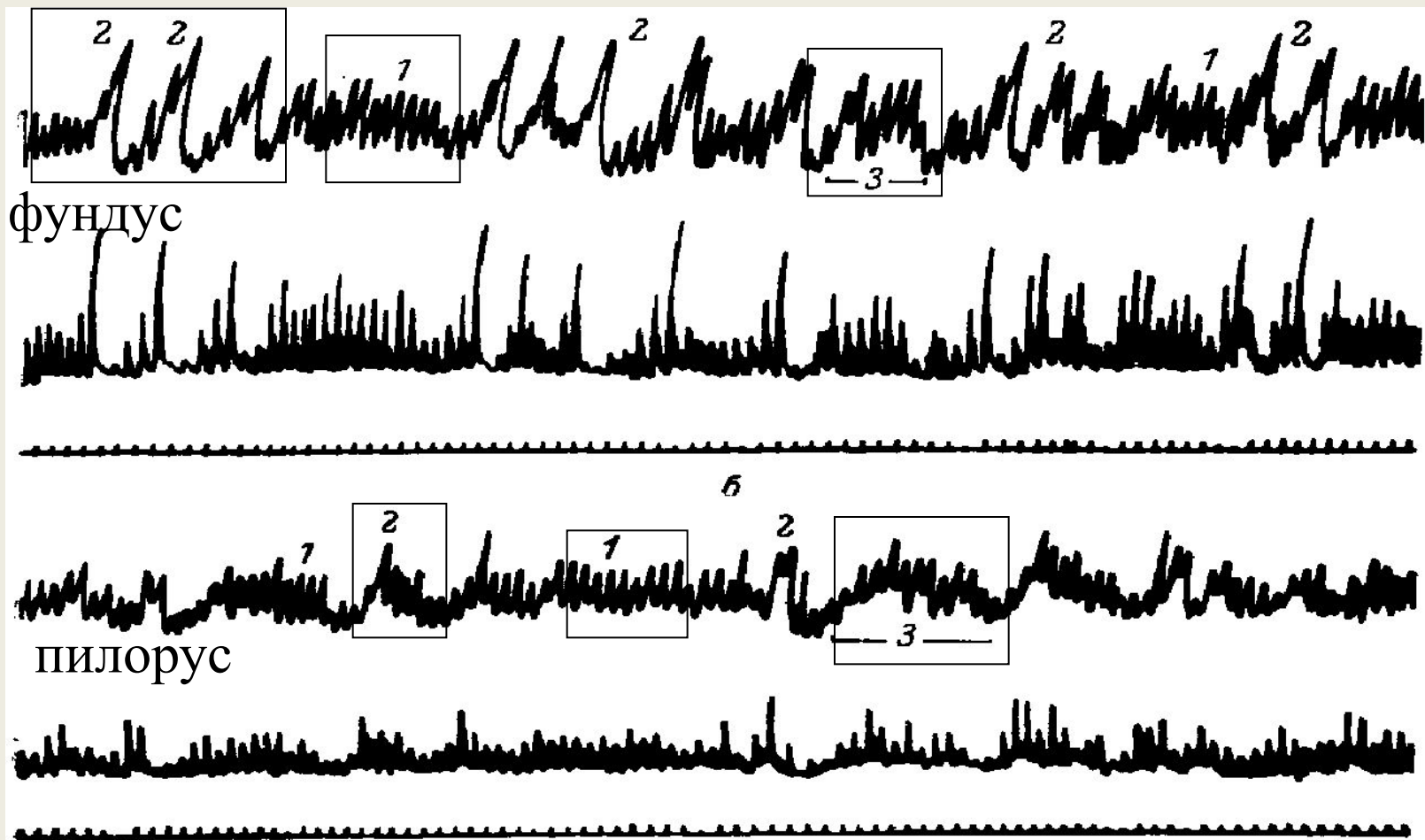


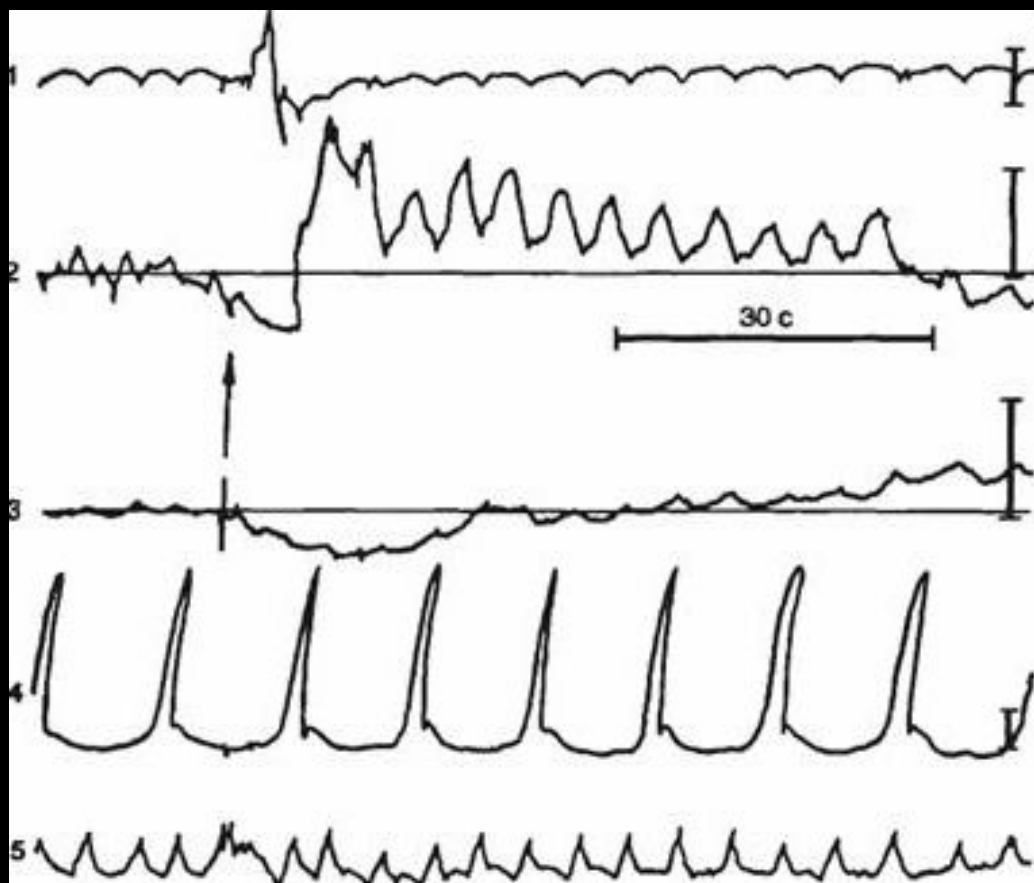
Три типа волн сокращений желудка здорового человека (I—III).

а — сокращения желудка; б — пневмограмма.

Типы сокращений фундальной и пилорической частей желудка:

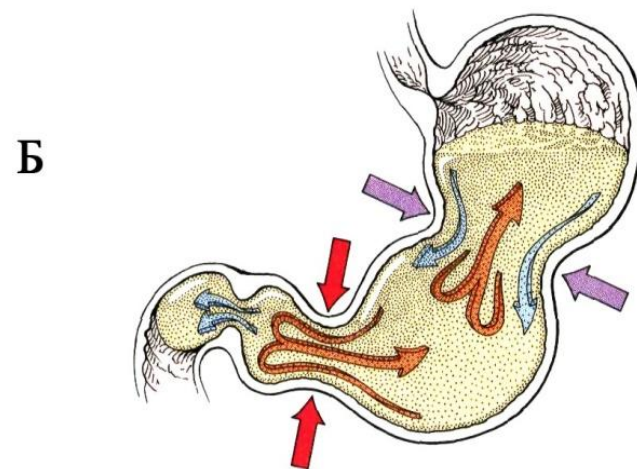
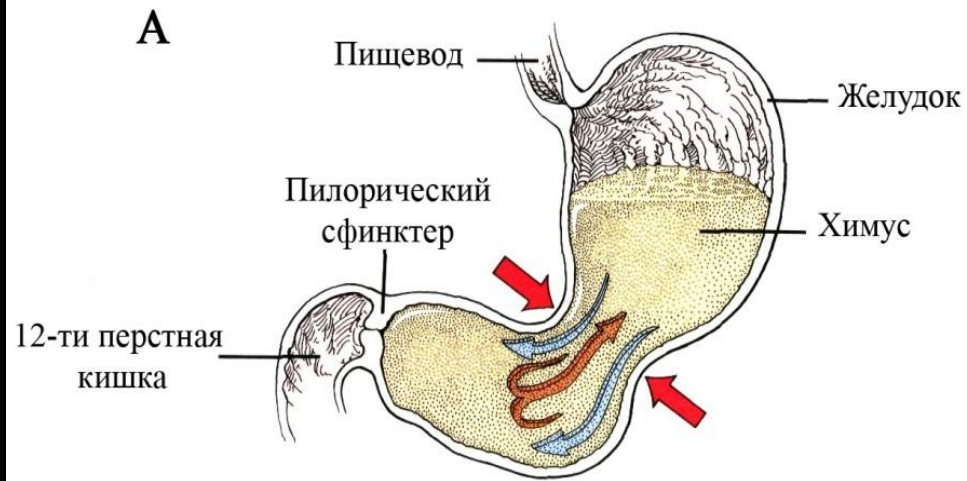
1 – перистальтические; 2 – сегментирующие; 3 – тонические



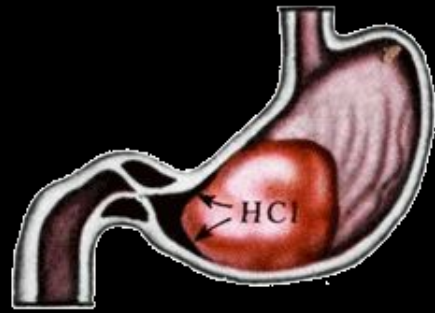
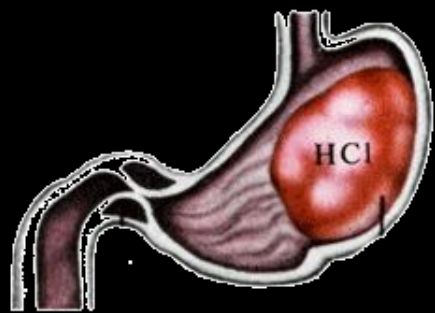


Влияние глотания (указано стрелкой) на моторику пищевода (1), кардиального сфинктера (2), фундального (3) и антрального (4) отделов желудка собаки.

Высота вертикальных линий справа соответствует давлению 25 мм вод. ст. Нижняя кривая (5) — пневмограмма.



Движение в желудке



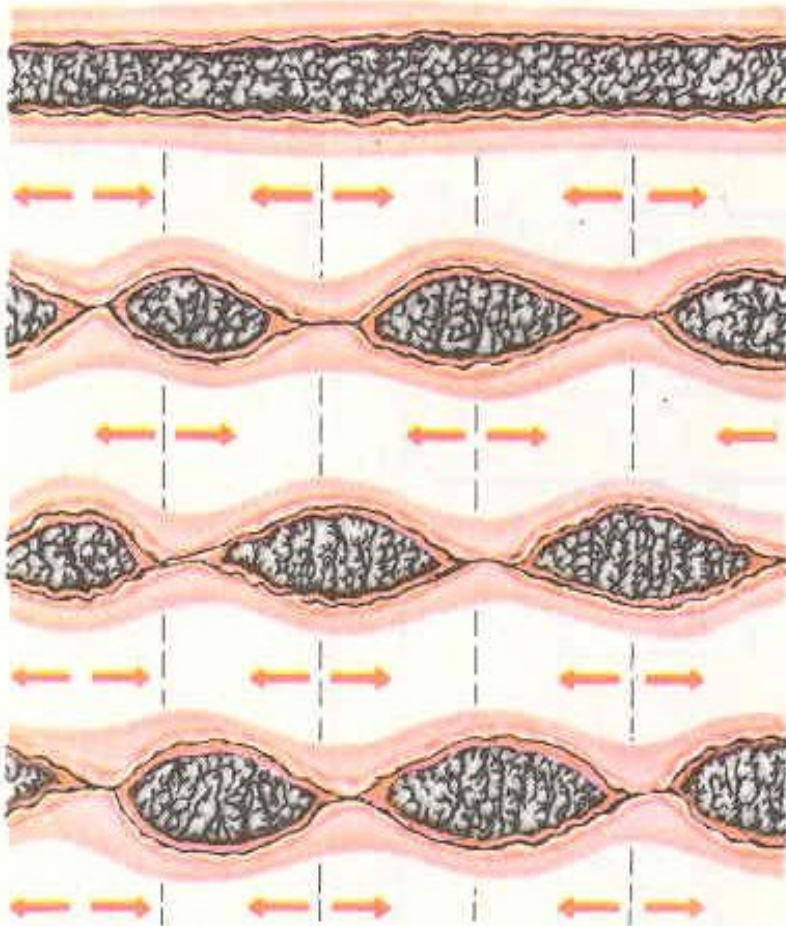
Факторы, определяющие переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку:

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

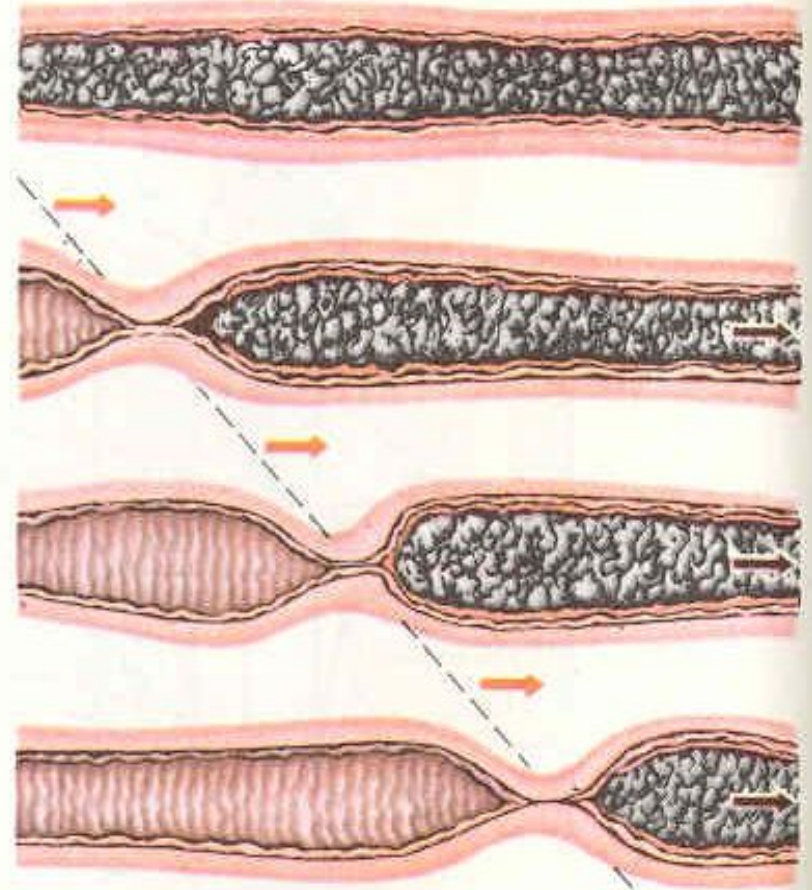
ВИДЫ МОТОРИКИ ТОНКОГО КИШОЧНИКА

- 1. Ритмическая сегментация (8-10 в мин)
- 2. Перистальтика (1-20 см/сек)
- 3. Маятникообразные движения
- 4. Тонические сокращения
 - РЕФЛЕКСЫ:
 - 1. Желудочно-кишечный
 - 2. Кишечно-кишечный
 - 3. Гастро-ректальный
 - 4. Рецепторная релаксация
 - 5. Ректо-энтеральный тормозной

Моторика кишечника



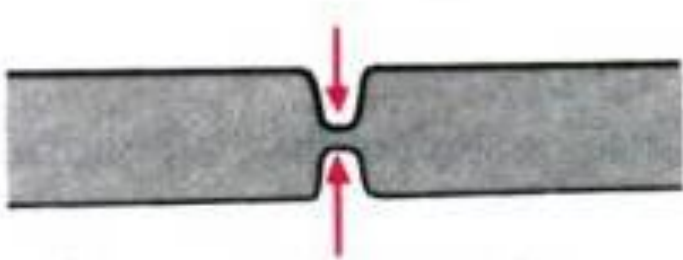


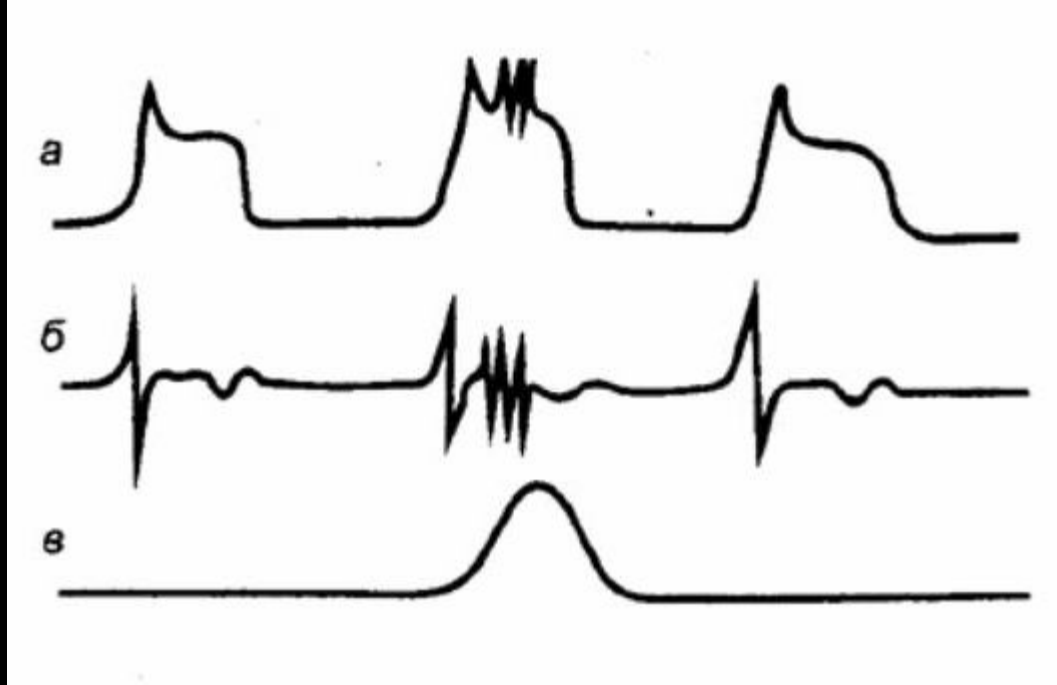
Малгинокобразные движения
(ритмическая сегментация)



Перистальтика

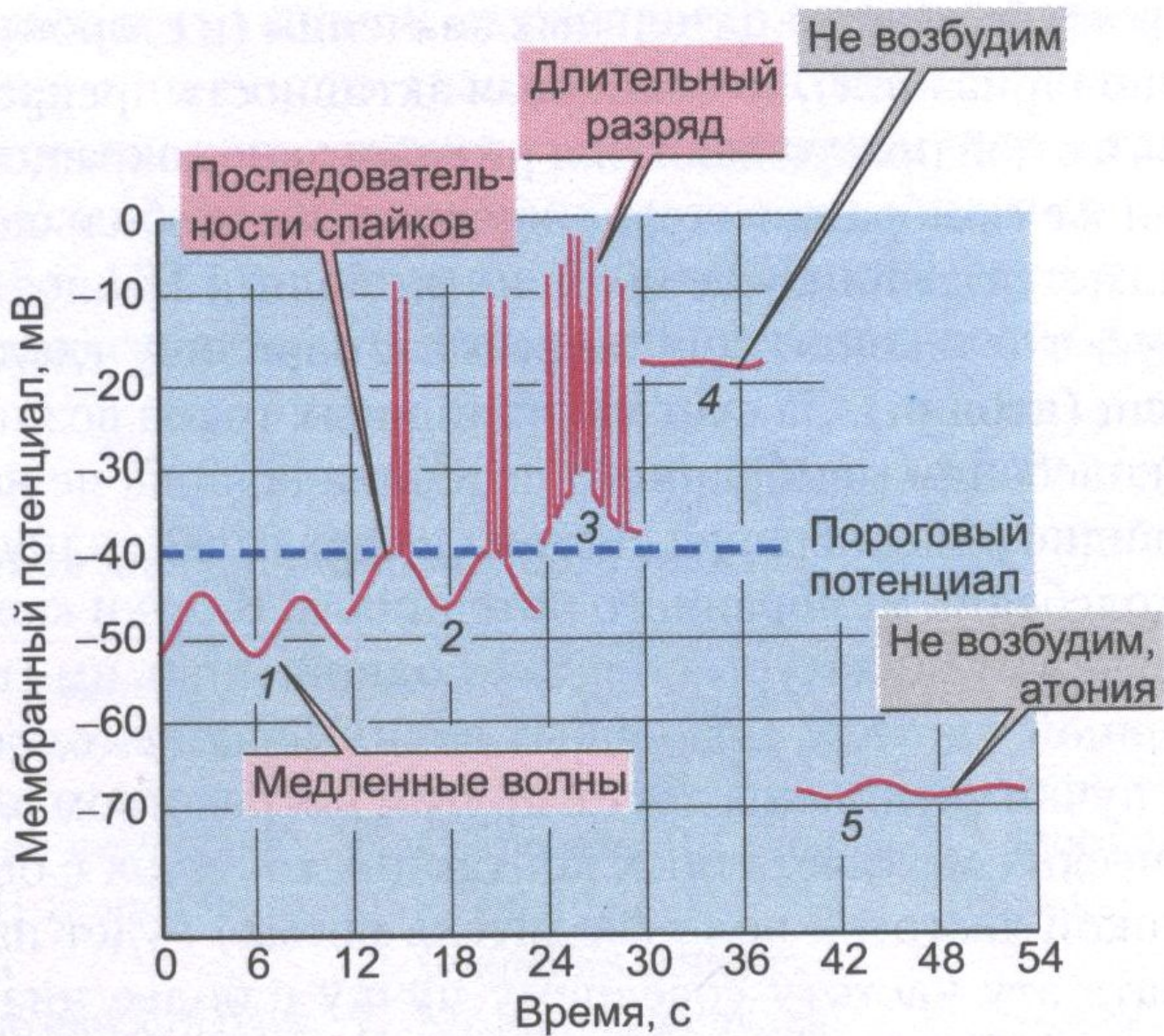
Виды перистальтики желудочно-кишечного тракта и их функциональное значение

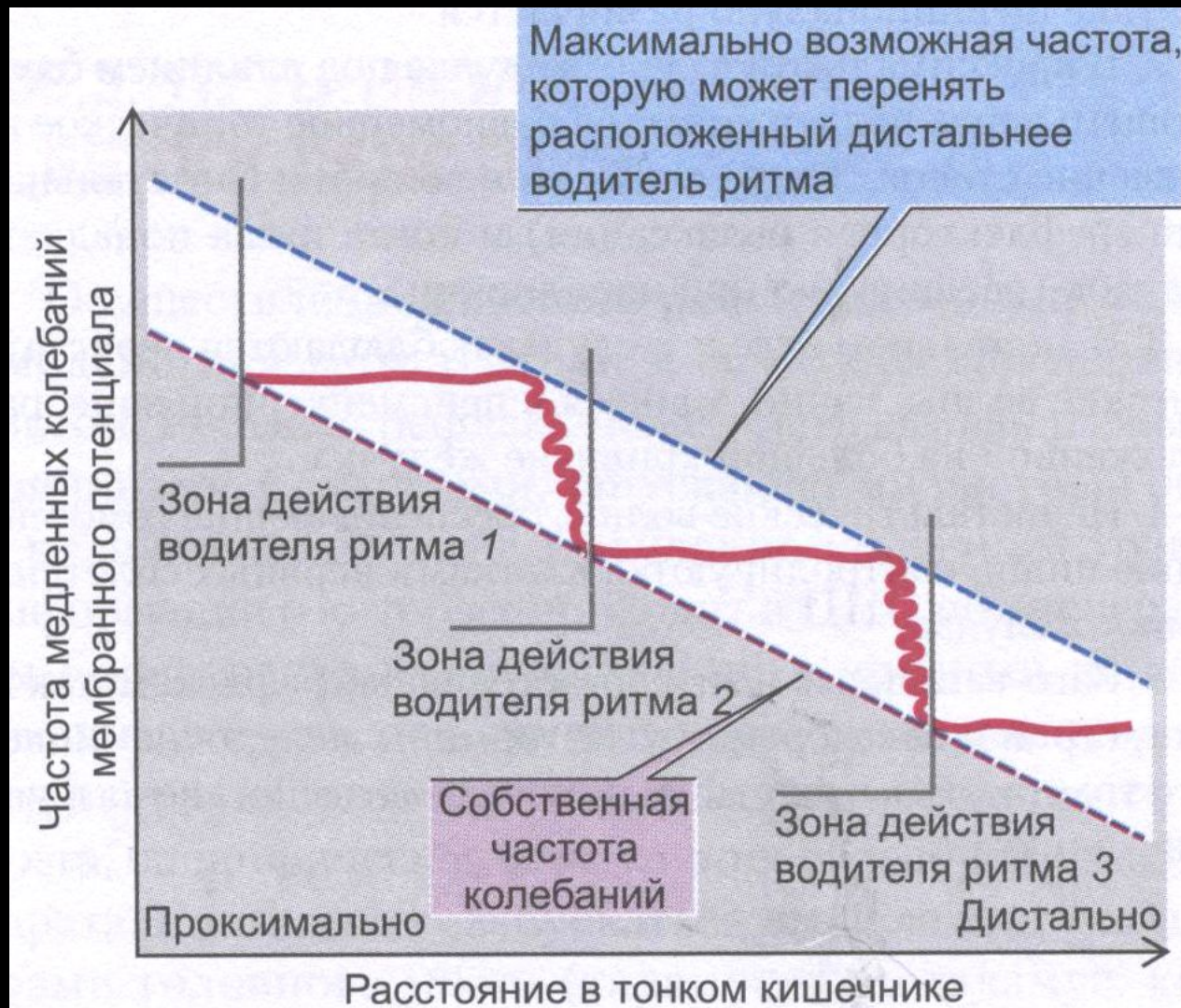
Вид моторики	Функция
 <p data-bbox="540 699 888 742">Перистальтика</p>	<p data-bbox="1178 492 1613 721">Проталкивание или перемешивание на небольшом участке либо обратная перистальтика</p>
 <p data-bbox="454 935 994 978">Ритмическая сегментация</p>	<p data-bbox="1188 821 1535 863">Перемешивание</p>
 <p data-bbox="454 1285 966 1328">Тоническое сокращение</p>	<p data-bbox="1178 1021 1613 1185">Блокада эвакуации Разделение (сфинктеры)</p>



Взаимосвязь между медленными и быстрыми электрическими волнами и изменением тонуса гладкой мускулатуры тонкой кишки.

- а — внутриклеточная регистрация (одна клетка) — потенциалы действия накладываются на плато волны деполяризации;
- б — внеклеточная регистрация (мышечная масса) — серия спайковых потенциалов совпадает по фазе с медленной волной;
- в — локальное сокращение.





**Частота колебаний МП клеток ГМ тонкого кишечника
изменяется скачкообразно в проксимально-
дистальном направлении.**

Тонические волны (а) и сегментация (б) подвздошной кишки кошки

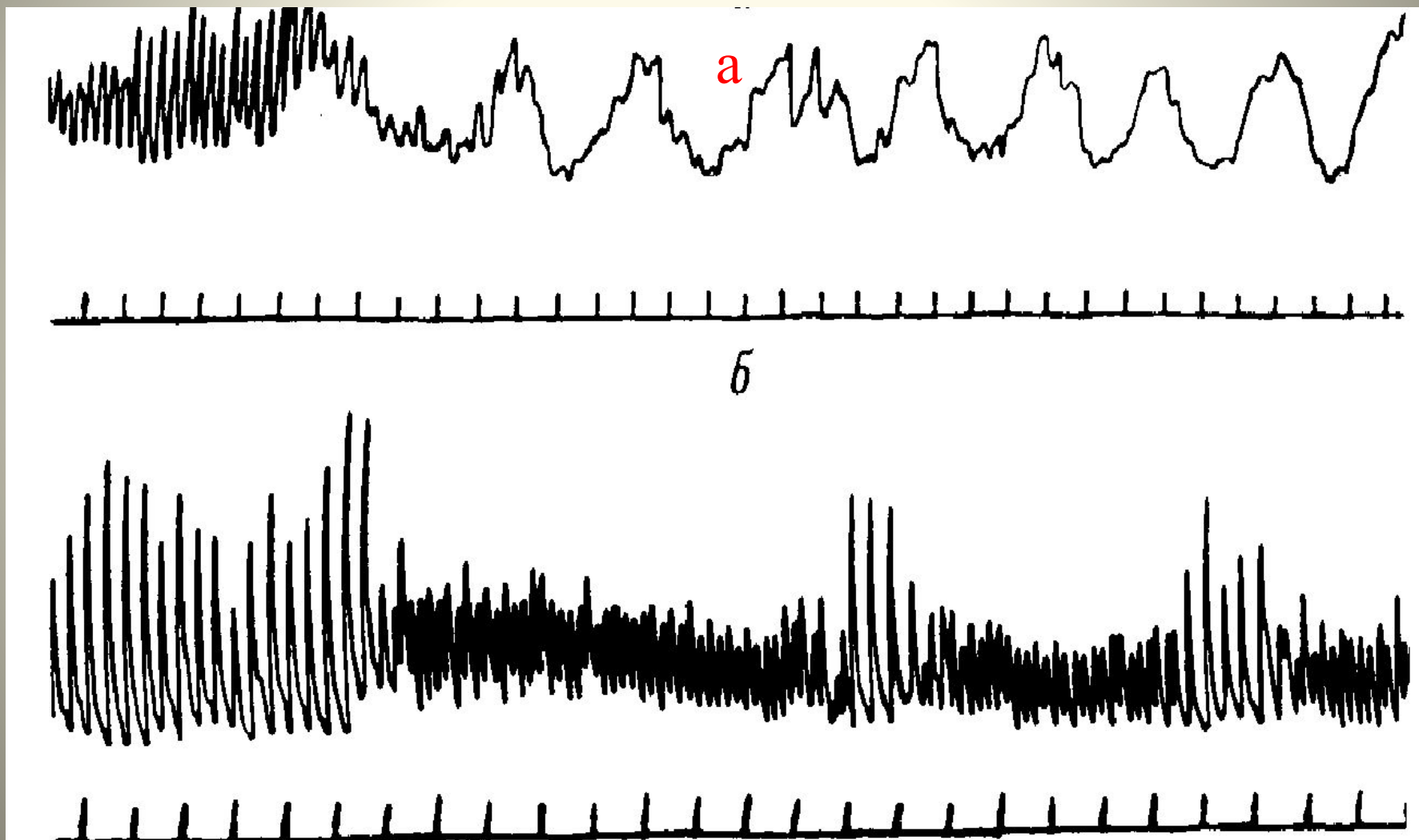
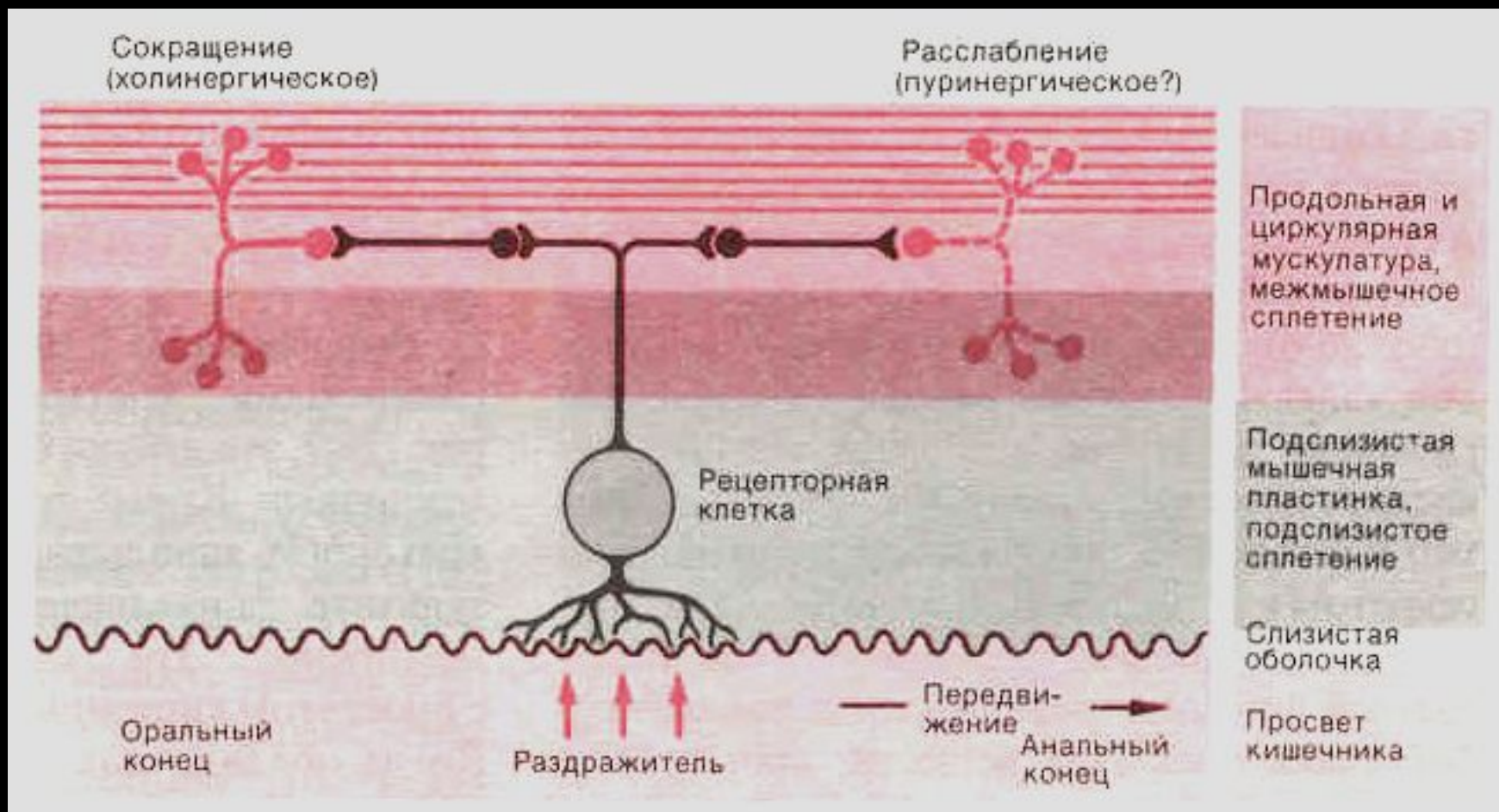
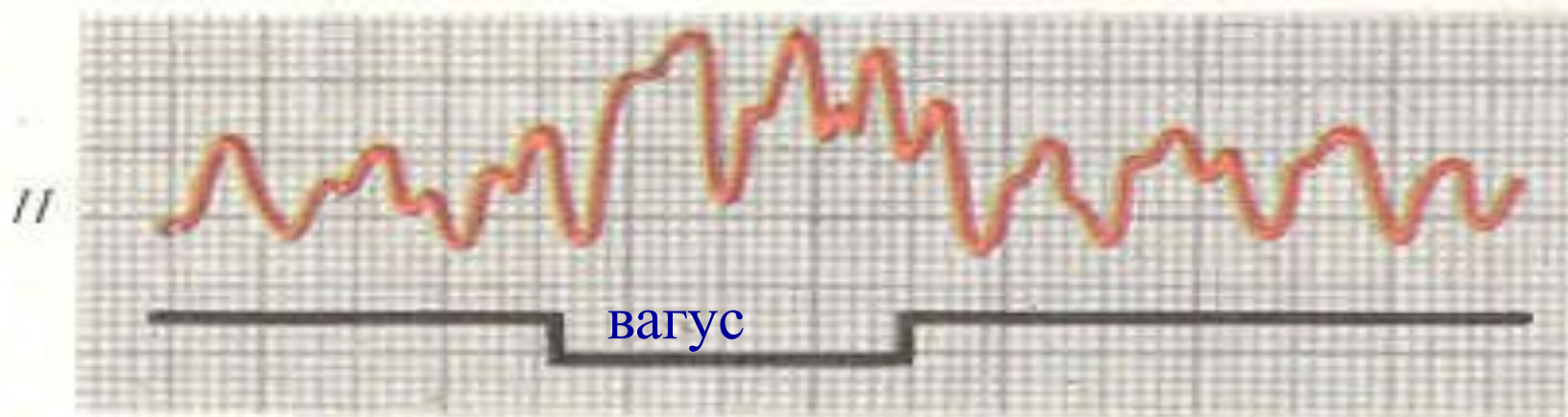


Схема интрамурального перистальтического рефлекса



Нервная регуляция моторики кишечника



ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ ТОНКОЙ КИШКИ

АМПЛИТУДУ СОКРАЩЕНИЙ

УМЕНЬШАЮТ

СЕКРЕТИН

ГЛЮКАГОН

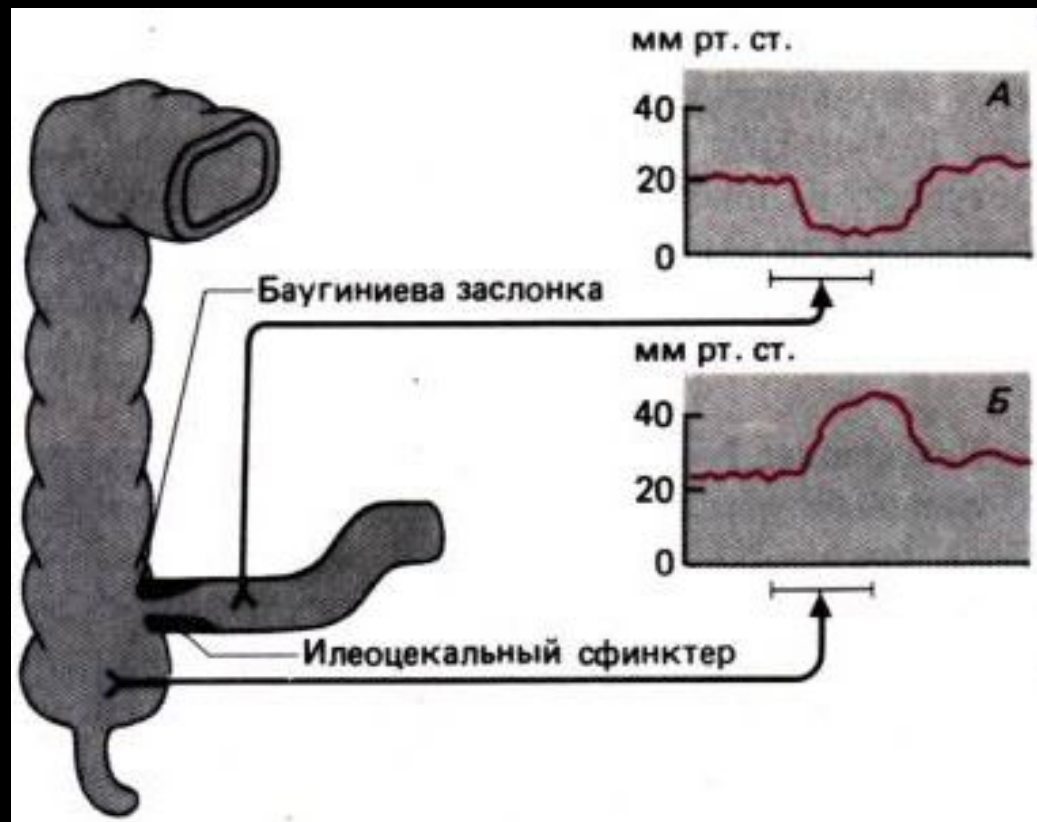
УВЕЛИЧИВАЮТ

ГАСТРИН

ХОЛЕЦИСТОКИНИН

МОТИЛИН

ИНСУЛИН



Зависимость функции илеоцекального сфинктера (баугиниевой заслонки) от давления.

При повышении давления в подвздошной кишке тонус илеоцекальной заслонки уменьшается, а при повышении давления в слепой кишке – увеличивается.

Моторика толстого кишечника

Время пребывания химуса в толстой кишке исчисляется днями, в целом транзит содержимого по толстой кишке занимает до 90% общего времени пребывания химуса в ЖКТ.

Моторная активность толстой кишки заключается в основном в сокращениях типа гаустраций.

Волны гаустраций представляют собой непропульсивные перистальтические сокращения. Наряду с ритмическими маятникообразными сокращениями и антиперистальтическими движениями они способствуют перемешиванию содержимого толстой кишки.

Моторика толстого кишечника

Только для толстой кишки свойственны **масс-сокращения**, которые захватывают большую часть кишки и обеспечивают опорожнение значительных ее участков. **Масс-сокращения** начинаются от слепой кишки и распространяются до сигмовидной. Во время таких волн, возникающих 3-4 раза в сутки, содержимое ободочной кишки изгоняется в сигмовидную и прямую кишку.

Моторика толстого кишечника

По сравнению с восходящей ободочной кишкой частота сокращений поперечной и нисходящей кишки выше.

В связи с этим предполагается, что в средней части толстой кишки расположен "**водитель ритма**", контролирующий частоту ритмических сокращений проксимального отдела толстой кишки и тем самым облегчающий функцию накопления.

РЕГУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Базальный тонус кишечника задается авторитмической активностью гладкомышечных клеток (циркулярный и продольный слой).

Регуляция моторики толстой кишки осуществляется как собственной (интрамуральной), так и внешней иннервацией. Кроме того, в этом участвуют эндокринные и паракринные факторы, а также характер и объем содержимого в просвете кишки.

РЕГУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Экстрамуральная иннервация осуществляется симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы:

симпатический отдел - оказывает тормозящее действие;

парасимпатический отдел - активирующее.

Сильная активация симпатической нервной системы, например, при страхе, - вызывает торможение антиперистальтики толстого кишечника, что приводит к нарушению всасывания воды и может вызвать понос.

РЕГУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Существенную роль в регуляции моторики играют рефлекторные связи толстой кишки с другими отделами ЖКТ. Ее моторика возбуждается во время прохождения пищи по пищеводу, при активации желудка и двенадцатиперстной кишки.

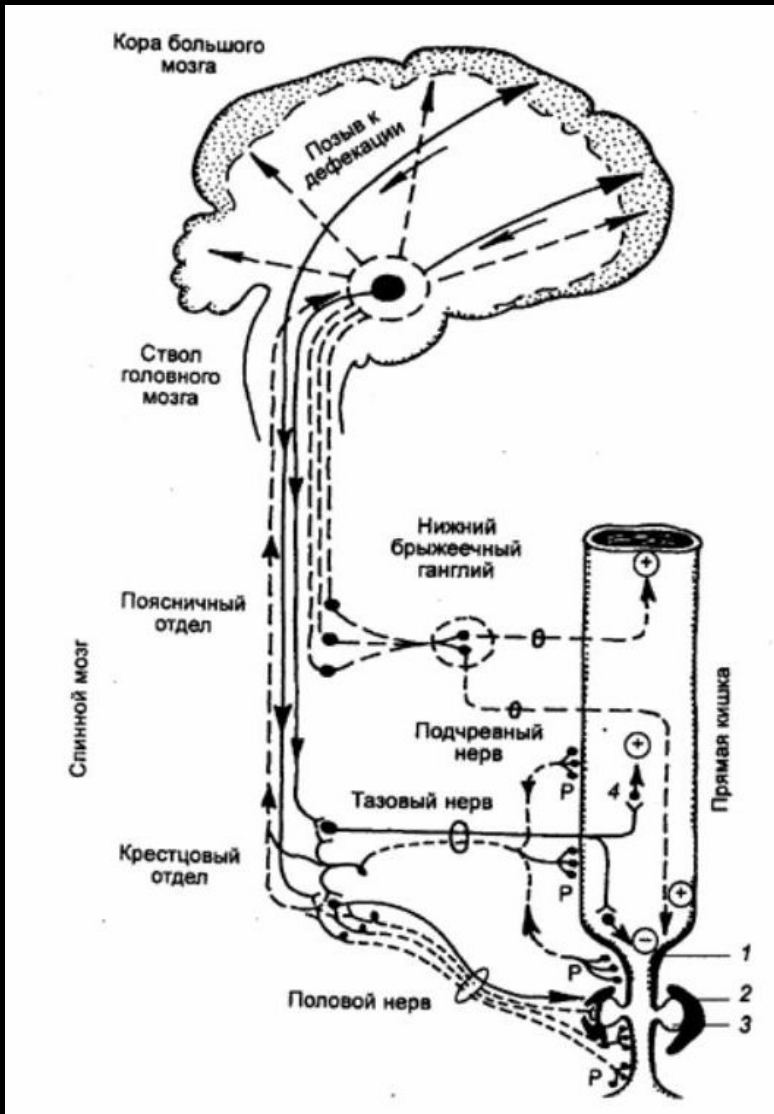
Местные рефлексы со стороны кишечника также активно участвуют в регуляции моторики. Так, раздражение рецепторов прямой кишки вызывает торможение двигательной активности толстой кишки.

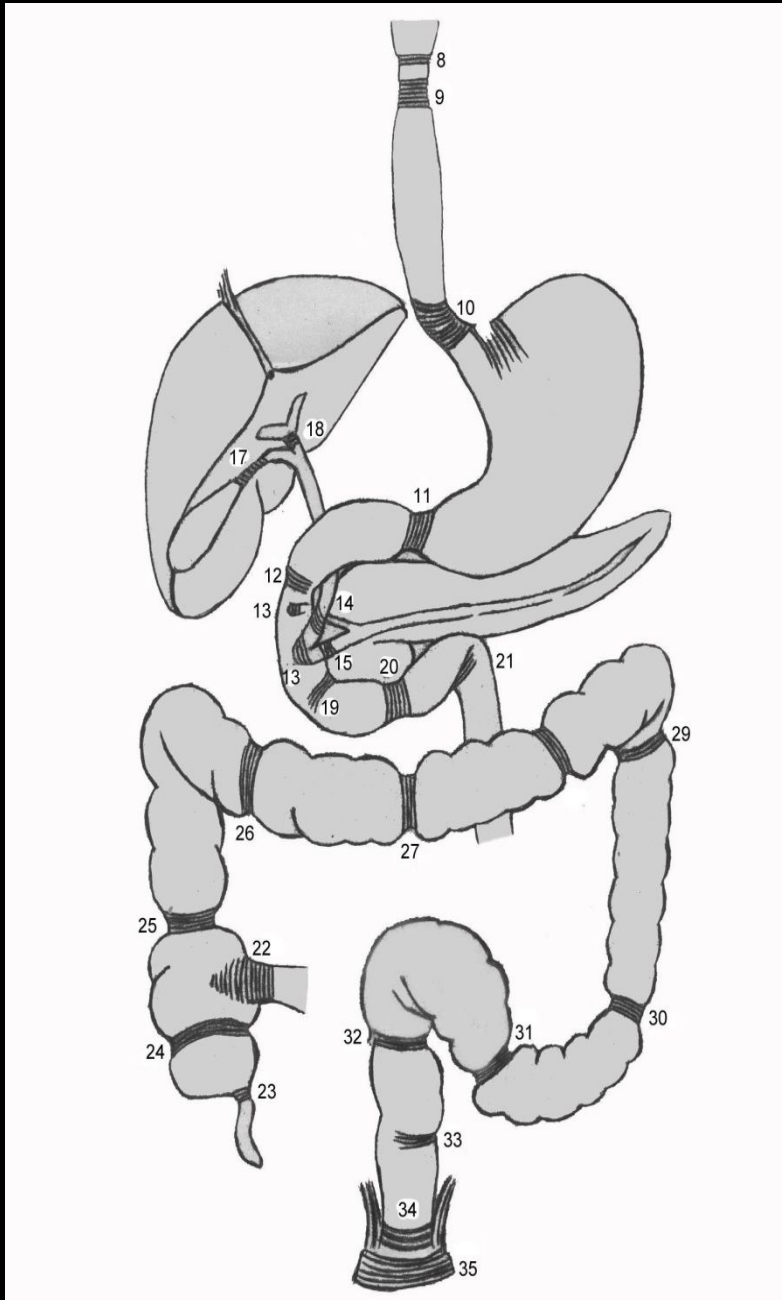
Тормозные эффекты оказывают: серотонин, адреналин, глюкогон.

Стимулирующие - кортизон, вещество Р.

Схема рефлекторного обеспечения дефекации

Р — рецепторы;
1 — внутренний сфинктер заднего прохода,
2 — наружный сфинктер заднего прохода;
3 — анальные железы;
4 — метасимпатические (интрамуральные) ганглии энтеральной части метасимпатической нервной системы;
(+) — влияния, повышающие тонус мышц;
(-) — влияния, понижающие тонус мышц.





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.

**РОЛЬ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ КЛЕТОК КАХАЛЯ
В МЕХАНИЗМЕ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОГО
РИТМОГЕНЕЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО
ТРАКТА.**



Сантьяго Рамон-и-Кахаль ([исп. Santiago Ramón y Cajal](#)) - [испанский](#) врач и [гистолог](#),

лауреат [Нобелевской премии по физиологии и медицине](#) в [1906 году](#) (совместно с [Камилло Гольджи](#)).

Cajal. *Histologie du Systeme' Nerveux de l'Homme et des Vertebres.* Paris: Malone, 1911.

Cajal. Sur les ganglions et plexus nerveux d'intestin. *C R Soc Biol (Paris)* 5: 217–223, 1893.

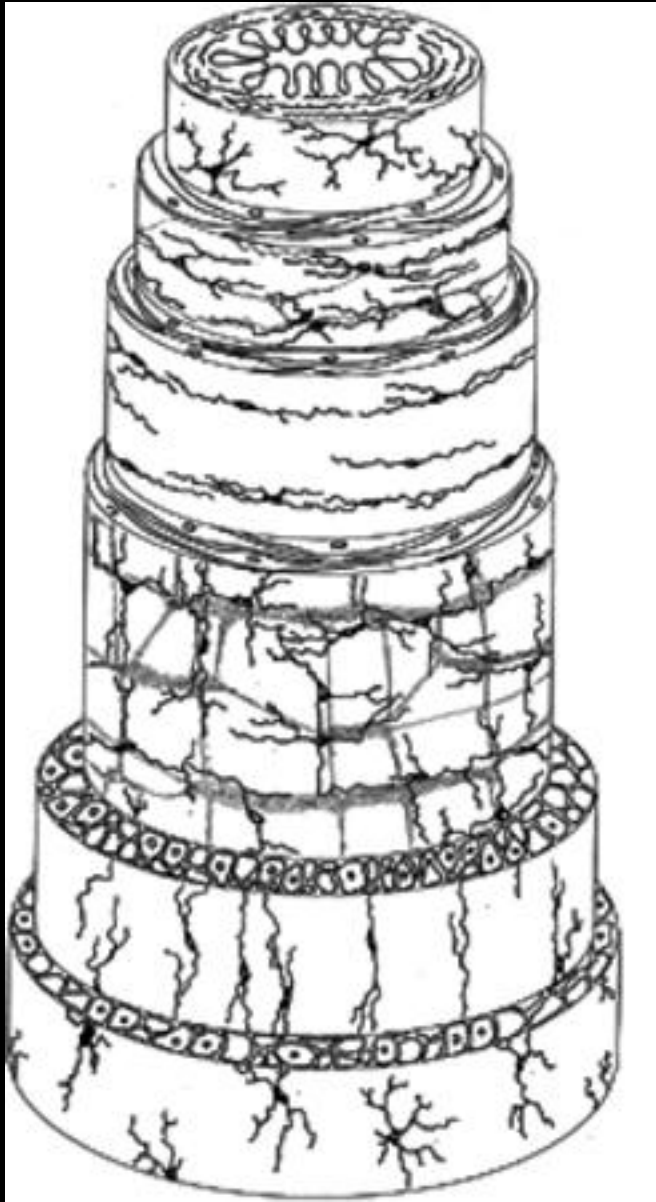
Keith A. An account of six specimens of the great bowel removed by operation: with some observations on the motor mechanisms of the colon. *Br J Surg* 2: 576–599, 1914

Thuneberg L. Interstitial cells of Cajal: intestinal pacemaker cells? *Adv Anat Embryol Cell Biol* 71: 1–130, 1982

- **Имеется четыре основных популяции ИСС в тонком кишечнике мышей.**
- **Ультраструктурные особенности ИСС, как одного из фенотипов мезенхимальной ткани, отличаются от макрофагов, но частично, совпадают с некоторыми особенностями строения ГМК и фибробластов.**
- **Имеются синапс-подобные соединения между холинэргическими нейронами и ИСС, что подтверждало гипотезу Кахаля, что ИСС могут опосредовать энтерический нейрональный импульс к ГМК.**
- **Отделение продольного гладкомышечного слоя тонкого кишечника от циркулярного, угнетает генерацию медленных волн в оставшихся циркулярных ГМК. На основании этого, он предположил, что ИСС межмышечного сплетения, которые остаются прикрепленными к продольному слою при препаровке, отвечают за генерацию медленных волн в отделённом слое циркулярных мышц. Таким образом, ИСС могут действовать как пейсмекерные клетки в системе интеграции процессов возбуждения мускулатуры кишечника, аналогично пейсмекерным клеткам в сердце.**

Возможности изучения роли ИСС были значительно расширены, когда было показано, что в развитии и сохранении структуры и функции ИСС существенная роль принадлежит с-Kit рецептору тирозин-киназы, который относится к PDGF /CSF-1/ с-Kit рецепторному семейству. Нормальное развитие ИСС обеспечивается сигнализацией через с-Kit рецептор фактором стволовых клеток (SCF, stem cell factor). Использование с-Kit –антител применяется для определения ИСС не только *in vitro*, но и *in vivo*.

- Кроме этого, в настоящее время для исследования роли ИСС в регуляции моторики ЖКТ используются модели мутантных мышей (W/W^Y и sl/sl^a) и крыс (Ws/Ws). Эти модели мышей имеют мутации на *spotting W* и *steel* локусах, которые кодируют *c-Kit* рецептор тирозин-киназы и *c-Kit* – лиганд (также названный *steel* фактором) соответственно. Эти мутации вызывают дефициты в гематогенезе, меланогенезе и гепатопоэзе.
- У данных моделей мутантных животных отдельные субтипы ИСС являются сниженными по количеству или поврежденными в различных участках ЖКТ. Кроме этого, изменения являются комплексными и имеют целый ряд мультидефектов, таких как стерильность, отклонение цвета покрова, острые макроцитные анемии и дефицит тучных клеток, что может косвенным образом влиять на ИСС, в виде дефектов клеток микроокружения, которые не экспрессируют *c-Kit* во время или после развития эмбриона. Тем не менее, считается, что блокада *c-Kit* сигнальной системы разными методами вызывает потерю ИСС у экспериментальных животных и позволят оценить значимость этих клеток в регуляции моторики ЖКТ.



ICC – SMP (COLON) & ICC-SM (STOMACH)

ICC-DMP (SMALL INTESTINE)

ICC – CM (ICC-IM)

ICC – MP (ICC-MY)

ICC – LM (ICC-IM)

ICC – SS

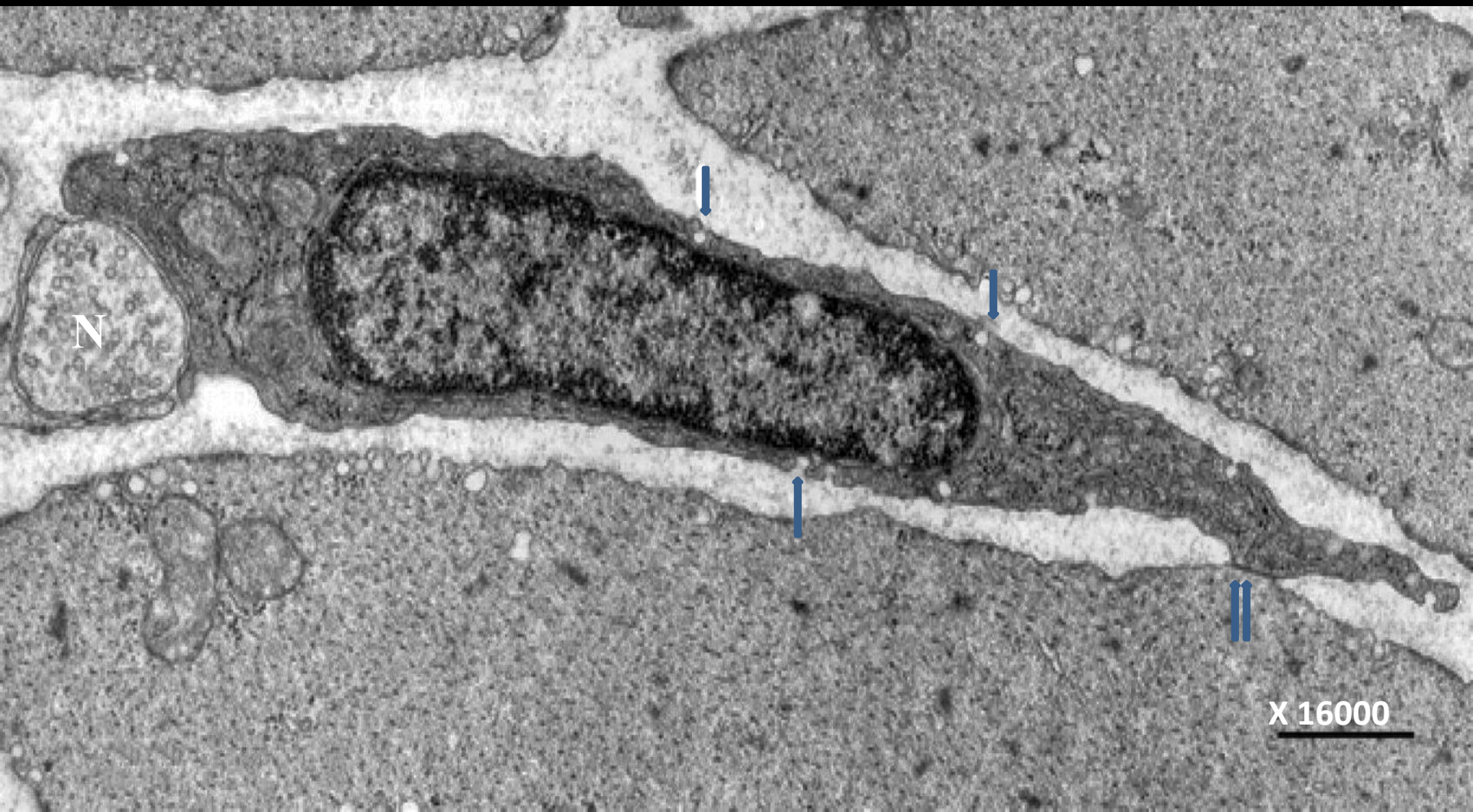
**ХЕМАТИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ ТИПОВ
ИСС, ЛОКАЛИЗОВАННЫХ В РАЗЛИЧНЫХ
СЛОЯХ ТКАНИ СТЕНКИ ЖКТ**

Классификация ИСС.

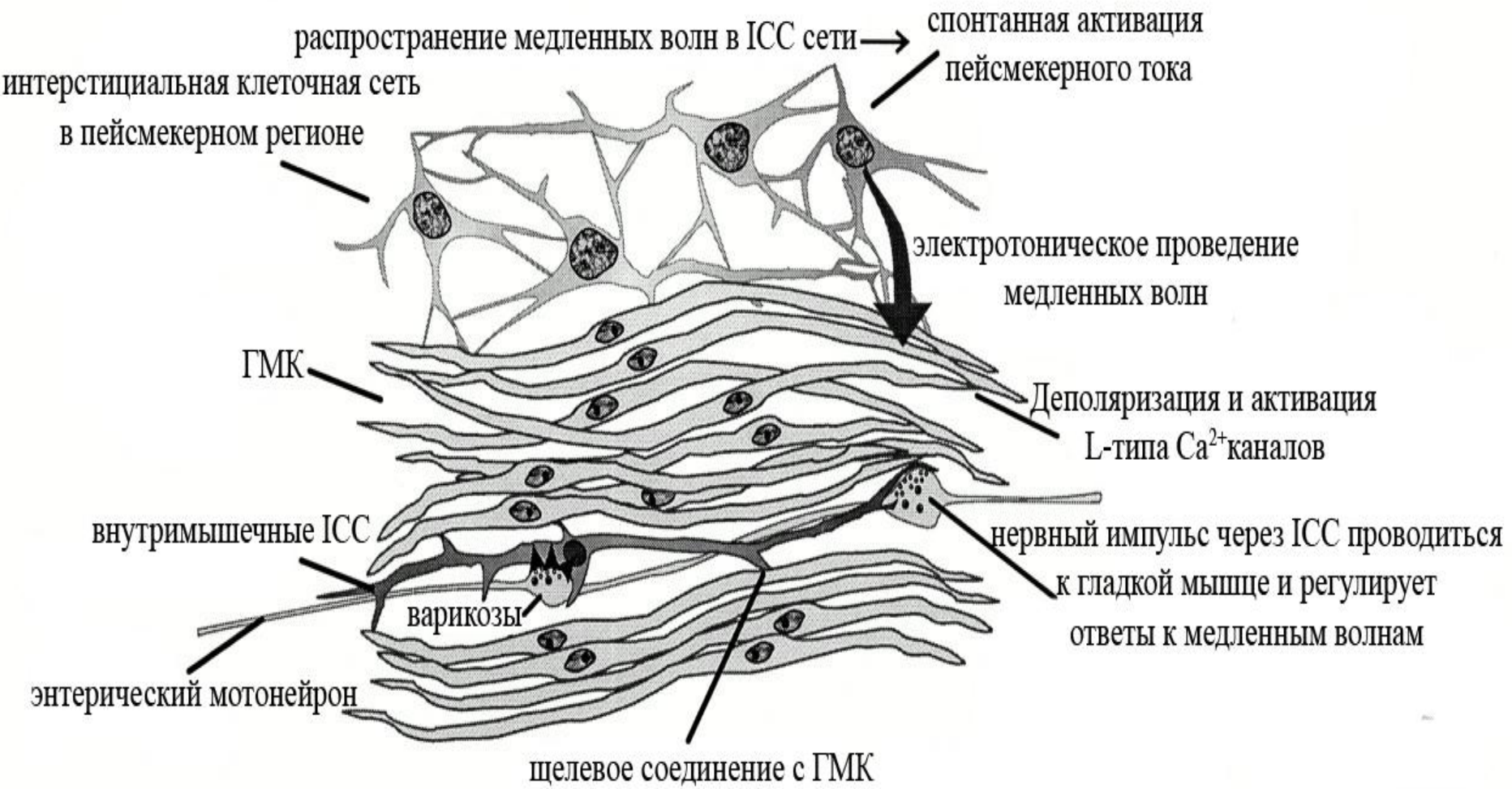
- **ИСС миэнтерического плексуса (ИСС – МР – myenteric plexus).** ИСС –МР являются мультиполярными, имеющими от 3 до 5 отростков, которые формируют вторичные, третичные и далее разветвляющиеся отведения, которые взаимодействуют с подобными им отростками других клеток. Они формируют своеобразную клеточную сеть вокруг межмышечного (Ауэрбахового) сплетения, между слоями циркулярных и продольных мышц. Весьма распространены в теле желудка и толстом кишечнике, по сравнению с тонким кишечником.
- **ИСС – циркулярного мышечного слоя (ИСС – СМ – circular muscle).** ИСС-СМ слоев циркулярных мышц являются в основном биполярными клетками, ориентированными вдоль оси ЖКТ. Их распределение и плотность значительно различаются в различных участках ЖКТ. В желудке и толстом кишечнике они являются в основном веретенообразными и плотно расположены вдоль нервных узелков, в отличие от тонкого кишечника, где они имеют вторичные отростки и редко располагаются в ассоциации с довольно крупными нервными ганглиями, не формируя свою клеточную сеть. Они также обнаруживаются в соединительно-тканном септе, где обозначаются как ИСС-SEP.
- **ИСС – продольного мышечного слоя (ИСС – ЛМ – longitudinal muscle).** ИСС-ЛМ подобны ИСС-СМ по форме, но менее многочисленны в ЖКТ. ИСС-ЛМ и ИСС – СМ часто обозначают в литературе как внутримышечные, т.е. ИСС-ИМ – intramuscular.
- **ИСС глубокого мышечного плексуса (ИСС – DMP – deep muscular plexus).** ИСС-DMP являются в основном мультиполярными, тесно ассоциируются с нервными ганглиями глубокого мышечного сплетения тонкого кишечника, который располагается двумерно в пространстве на границе между тонким внутренним и толстым внешним субслоями циркулярной мышцы. Показывают одноправленную ориентацию вдоль окружности из-за их плотной ассоциации с нервными узелками и волокнами циркулярных мышц.
- **ИСС субмукозы желудка (ИСС - SM) и субмукозного плексуса толстого кишечника (ИСС -SMP).** ИСС – SM и ИСС –SMP локализуются на внутренней поверхности между подслизистой соединительной тканью и наиболее глубоким слоем циркулярных мышц пилорического отдела желудка и толстого кишечника. Их клеточные оси являются параллельными с осями соседних циркулярно-мышечных клеток. Они содержат мультиполярные клетки со вторичными ответвлениями и формируют клеточную сеть между собой, в отличие от соседних ИСС – СМ.
- **ИСС субсерозы (ИСС –SS — subserosa).** ИСС –SS имеют звездчатую форму, располагаются в серозном слое тонкого и толстого кишечника.

Сопряжение ИСС и ГМК.

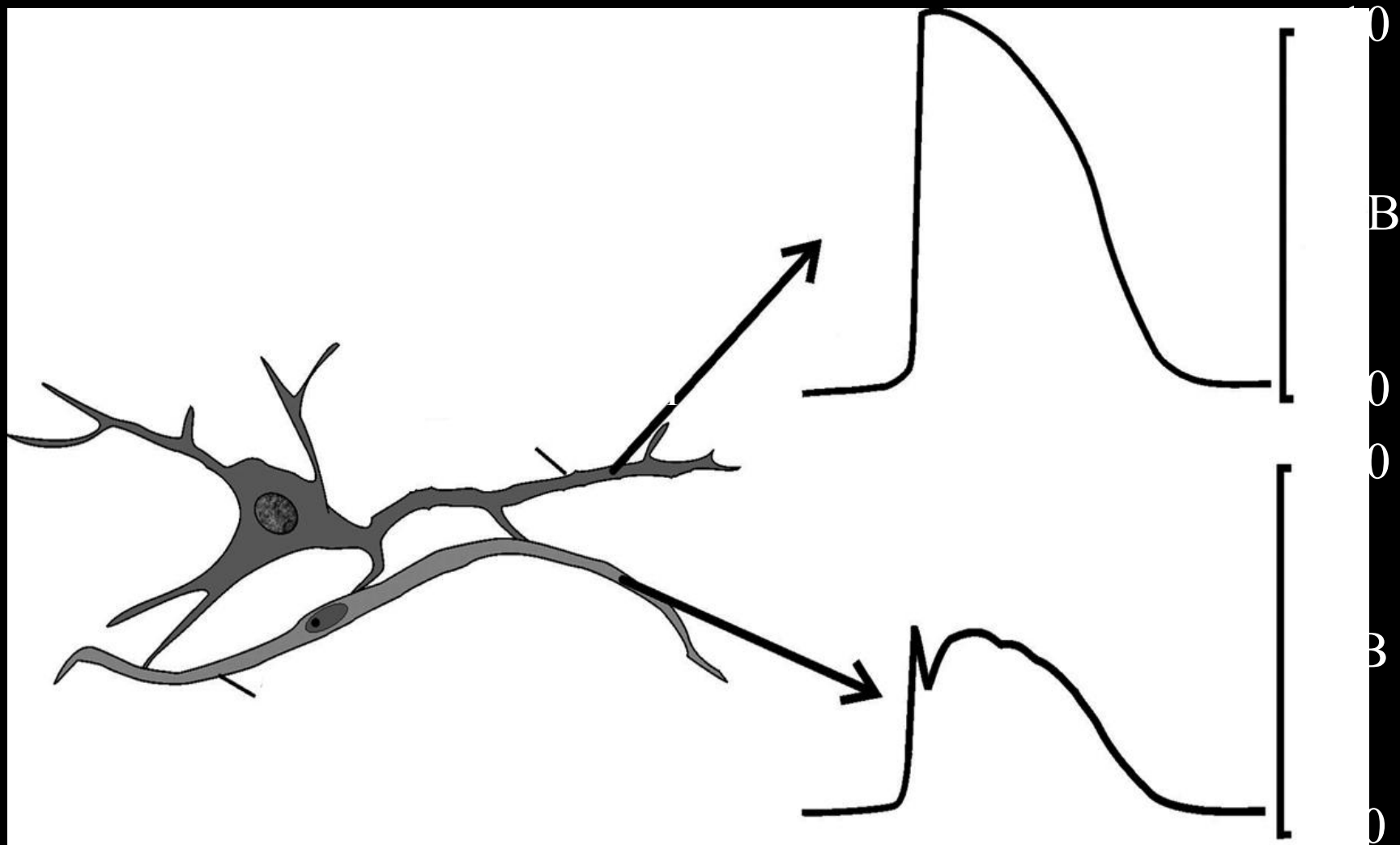
- Ультрамикроскопические исследования показывают, что отдельные типы ИСС имеют плотные контакты с варикозными утолщениями нервных волокон, содержащими большинство синаптических везикул в области соединения, а также формируют плотные щелевые контакты с соседними ГМК на другой стороне. Так, четкие различия распределения иммунореактивности ИСС и белка щелевых соединений коннексина – 43 (Cx43), показывают, что ГМК, хорошо сопряженные друг с другом нексусами (Cx43 высокая иммунореактивность) и формирующие крупные единицы электрического синцития, имеют немногочисленные контакты с ИСС - СМ, а в популяциях ГМК, не сопряженных друг с другом плотными щелевыми соединениями (низкая Cx43 иммунореактивность), получают нервные сигналы через сеть ИСС-СМ (высокая c-Kit иммунореактивность ИСС).
- В отношении сопряжения ИСС-МР и ГМК ЖКТ щелевыми соединениями пока нет четких доказательств.



ICC – СМ в желудке крысы характеризуются электронно-плотной цитоплазмой, каналами (стрелка), щелевым соединением с гладкомышечной клеткой (двойная стрелка) и плотным контактом с нервным окончанием (N). Масштаб x 16000. 1мкм.



КОМПОНЕНТЫ РИТМОНЕЙРОМЫШЕЧНОГО КОМПЛЕКСА ЖКТ

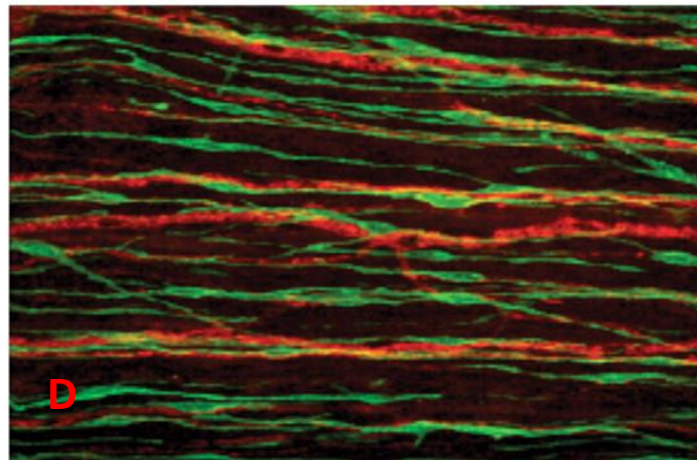
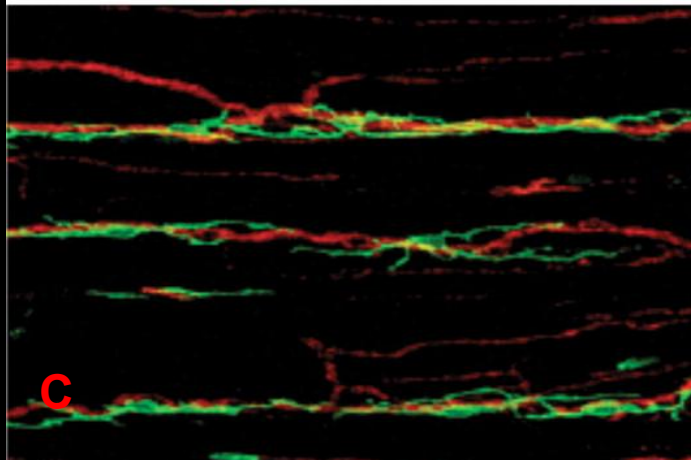
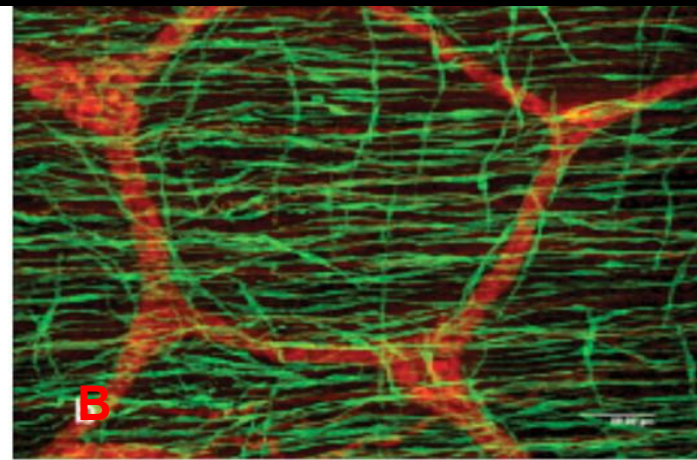
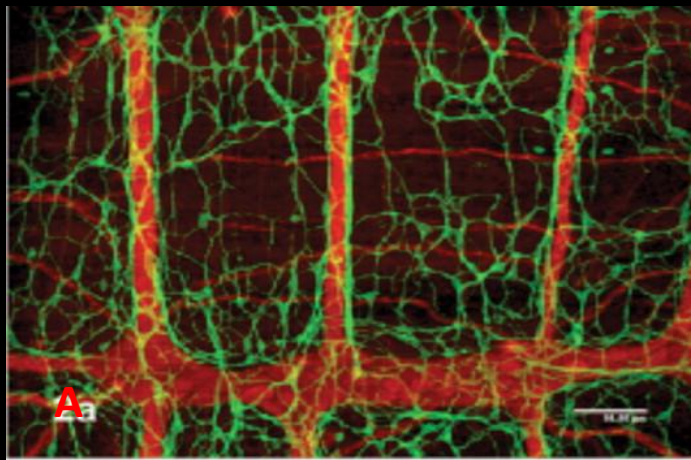


Схематическое изображение пейсмекерных потенциалов в ИСС – МР медленных волн в ГМК.

Фазы: 0 – диастолическая фаза

1 – фазы быстрой деполяризации, чувствительная к мибефрадилу

2 – фаза плато, чувствительная к кофеину.



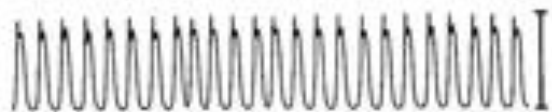
Иммуногистохимическое окрашивание сети ICC - зеленая и нервных волокон – красная в различных отделах ЖКТ.

A) сеть ICC – МР в тонком кишечнике морской свинки.

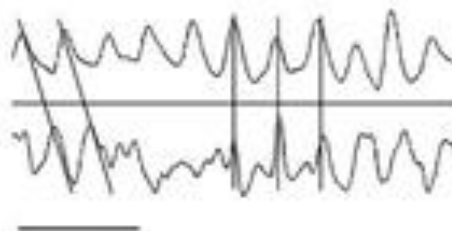
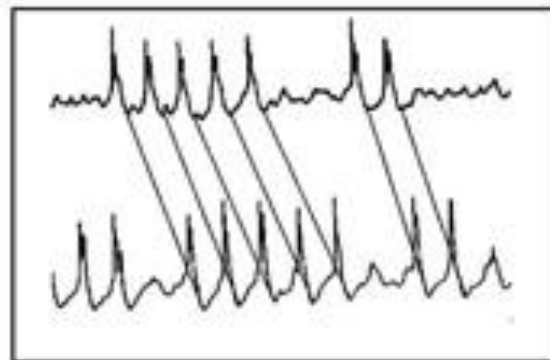
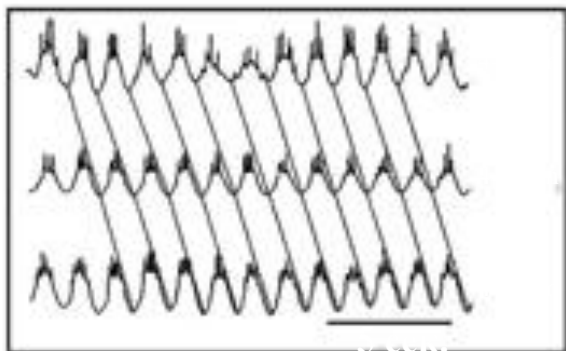
B) сеть ICC –МР в толстом кишечнике морской свинки.

C) сеть ICC – СМ тонкого кишечника морской свинки.

D) Сеть ICC – СМ внутри циркулярного слоя гладких мышц желудка морской свинки.

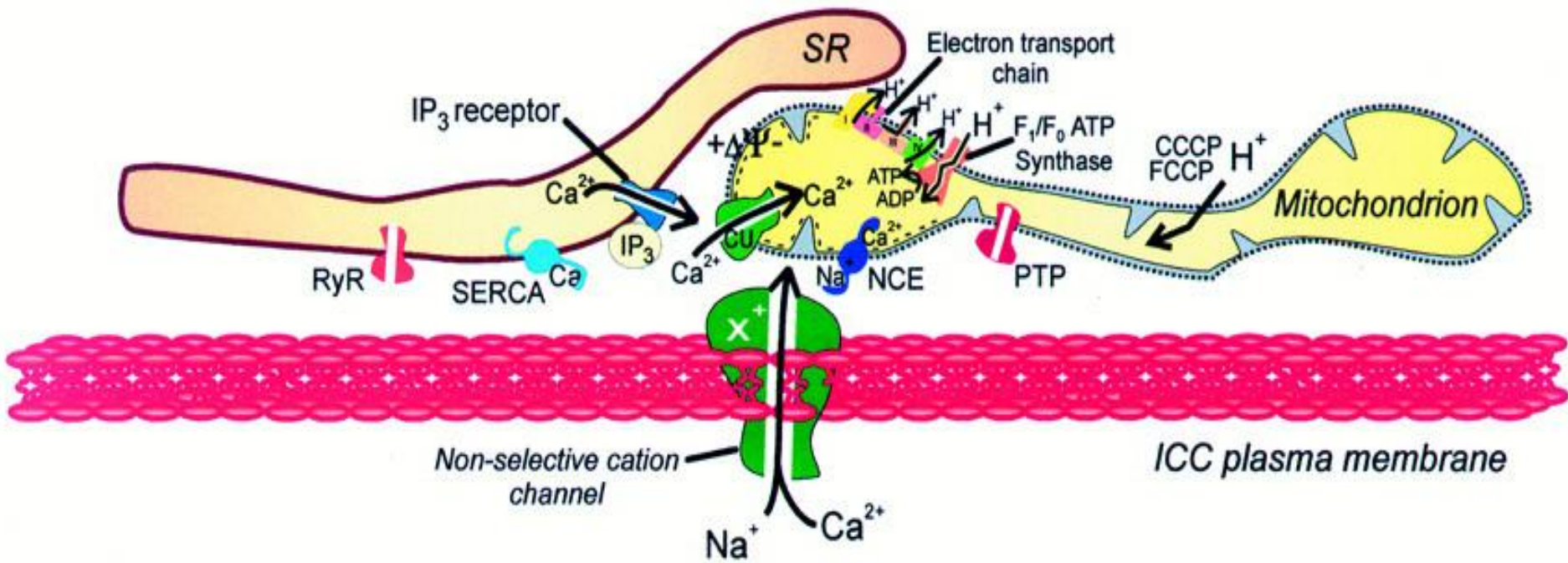


мВ

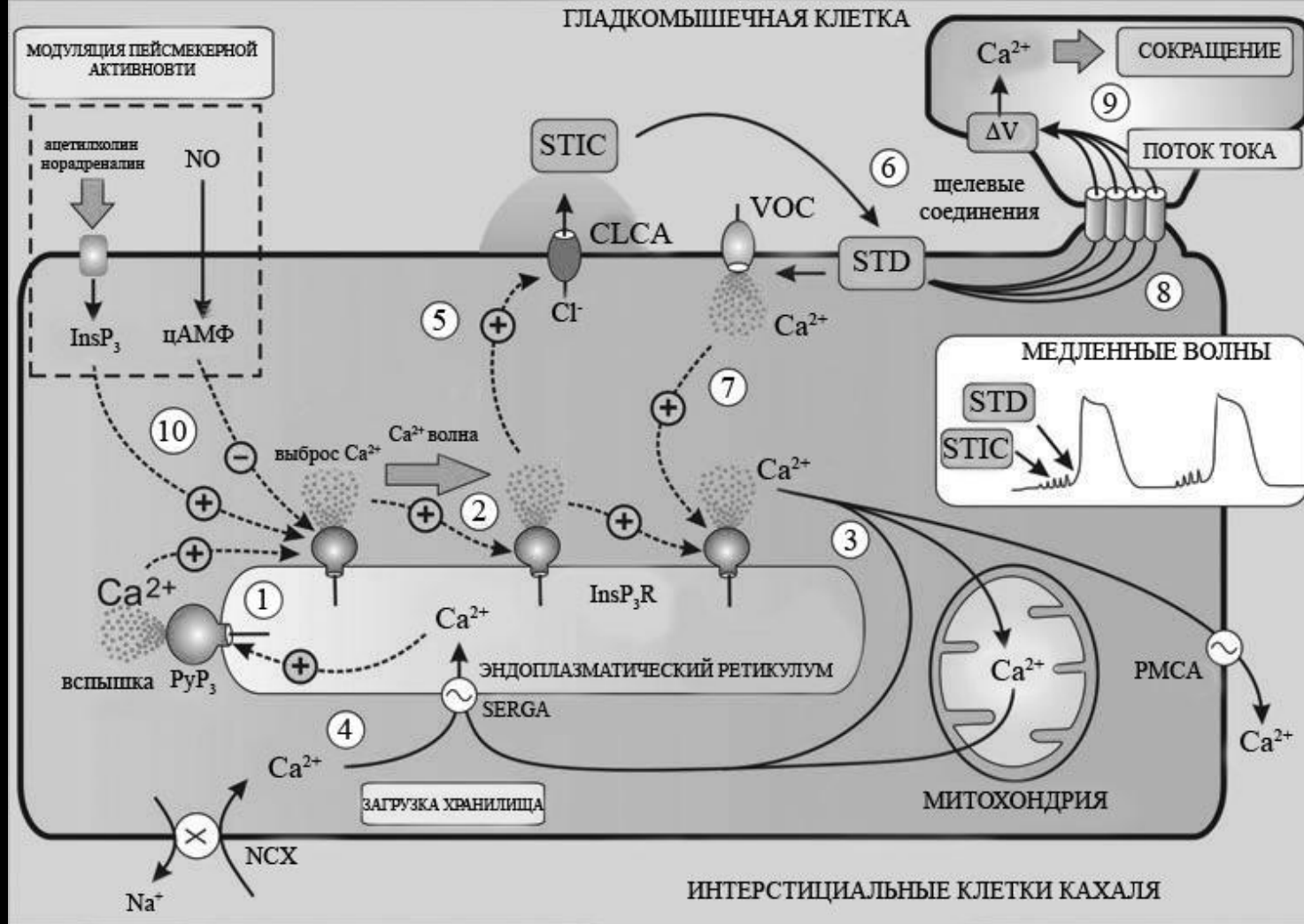


ампл.

- А и В:** Электрические активности, зарегистрированные от циркулярных ГМК тонкого кишечника мышей общего типа и их сиблинга WWY с помощью микроэлектродов. Медленные волны отсутствуют у WWY мышей, но возникает регулярно у мышей общего типа.
- С:** Электрические активности, зарегистрированные с помощью электродов присасывания у мышей общего типа, являются синхронизированными и распространяются последовательно в первых 6 см длины тонкого кишечника. Расстояние между электродами равно 6 мм.
- Д:** Электрические активности при сходных размещениях в тонком кишечнике WWY мыши были меньше и вариабельней по амплитуде, при чем они не распространяются последовательно. Расстояние между двумя электродами составляет 7,5 мм.
- Е:** Электрические активности тонкого кишечника, зарегистрированные от интактных мышей общего типа, показывают регулярные медленные волны.
- Ф:** Электрические активности, зарегистрированные у интактных WWY мышей, показывают нерегулярные медленные волны вариабельных амплитуд.



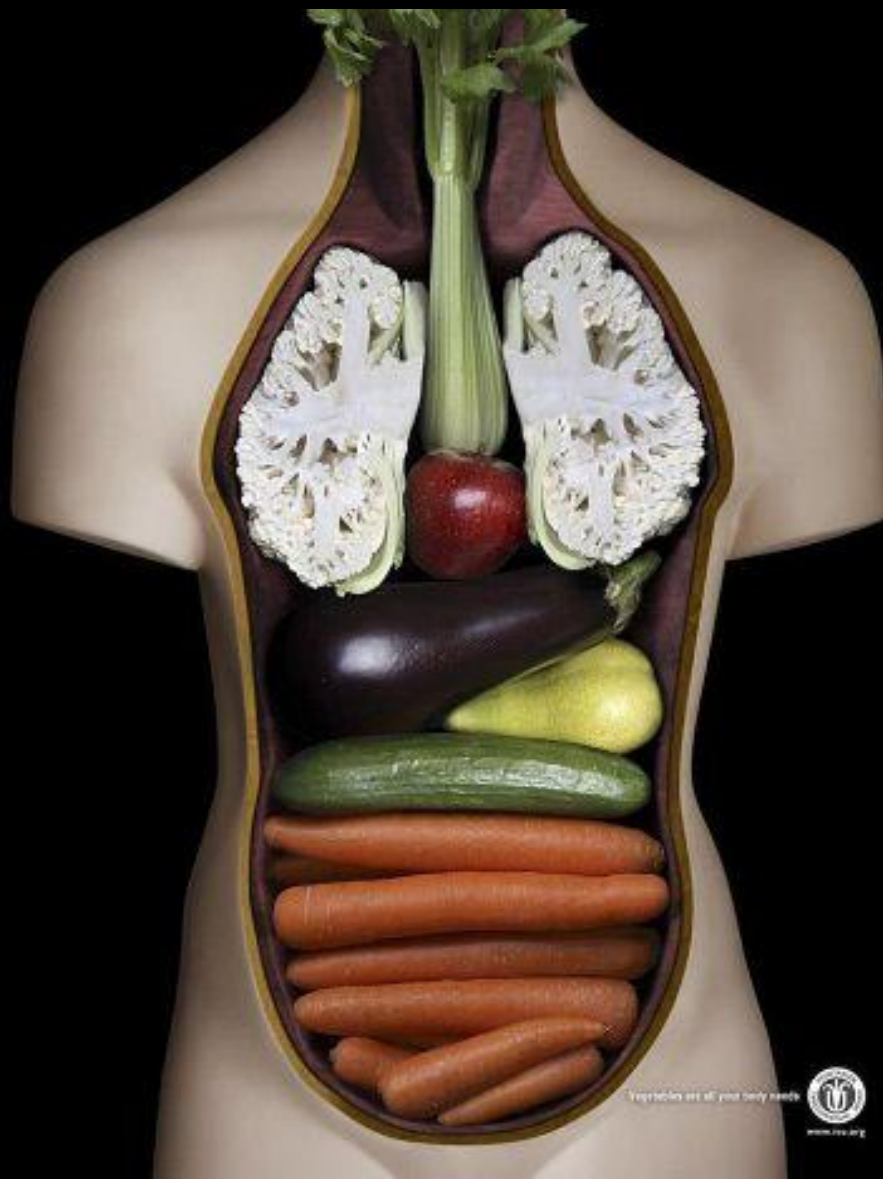
Модель СР-митохондриального механизма пейсмекерной активности ИСС.



Цитозольный Ca^{2+} генератор, отвечающий за пейсмерную активность в интерстициальных клетках Кахаля, освобождает периодические импульсы Ca^{2+} , которые формируют Ca^{2+} волну.

Увеличение Ca^{2+} , активирует Cl^- каналы (CLCA), вызывая спонтанные транзитные входящие токи (STICs), которые суммируясь, формируют спонтанные транзитные деполяризации (STD), результатом этого являются медленные волны мембранной деполяризации. Поток тока через щелевые соединения позволяет этим волнам распространяться в соседние гладкомышечные клетки, активируя сокращение. Взято у Berridge (2008) с поправкой.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

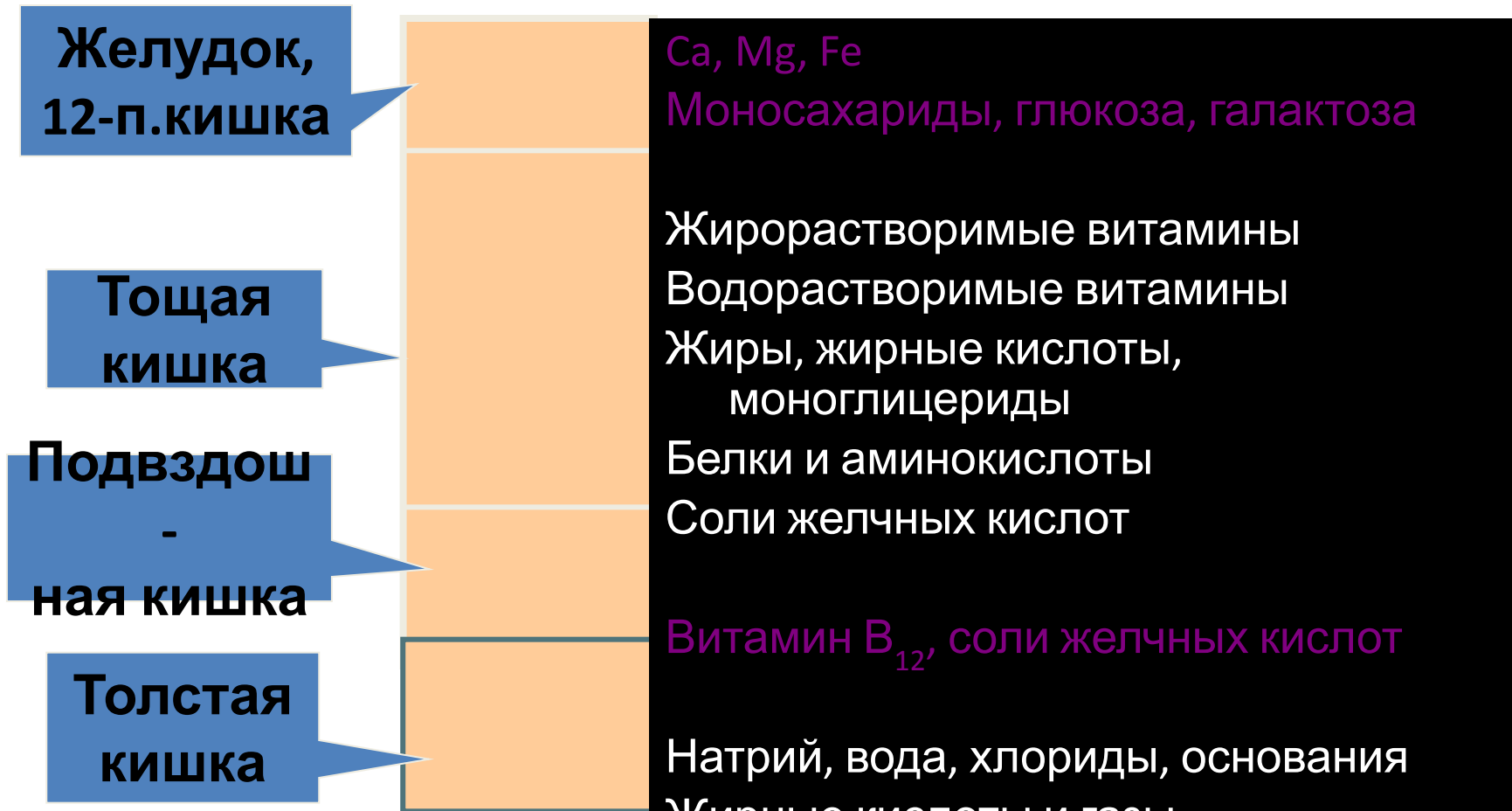


Vegetables are all your body needs



www.vrp.org

Всасывание веществ в кишечнике



Рефлекс дефекации



Механизмы транспорта.

Всасывание веществ осуществляется с участием различных видов транспорта.

Пассивный транспорт жидкостей и растворенных в них веществ происходит без затрат энергии. К этому виду транспорта относятся диффузия, осмос и фильтрация.

Движущей силой **диффузии** частиц растворенного вещества является их концентрационный градиент.

При **осмосе**, являющемся разновидностью диффузионного переноса, происходит перемещение в соответствии с концентрационным градиентом частиц растворителя.

Процесс **фильтрации** заключается в переносе раствора через пористую мембрану под действием гидростатического давления. Для реализации пассивного транспорта существенное значение имеет жирорастворимость веществ, переносимых через мембрану, так как в ее составе содержится большое количество

Активный транспорт веществ является однонаправленным и связан с затратами энергии, источником которой служат макроэргические фосфаты. При активном энергозависимом транспорте вещество может переноситься против градиента концентрации, в результате чего создается несимметричное распределение веществ по обе стороны клеточной мембраны.

Скорость активного транспорта довольно высока, однако она не может превысить определенного «значения насыщения».

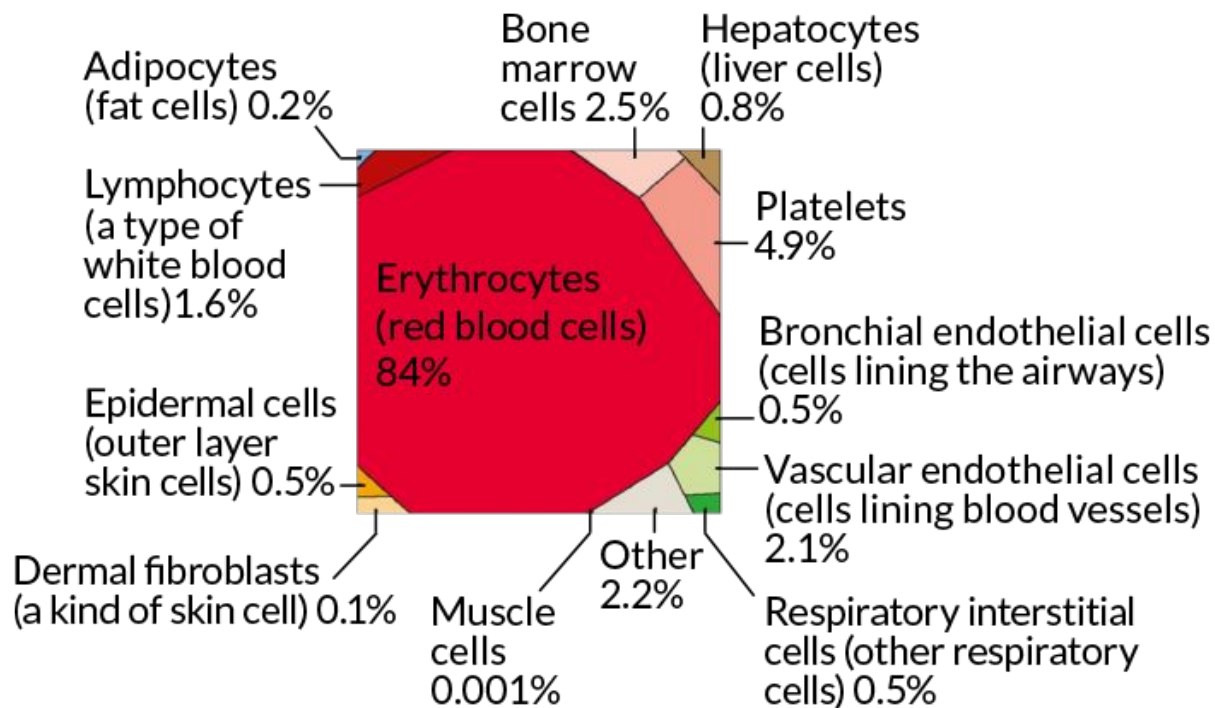
Предполагают, что активный транспорт осуществляется при участии переносчиков — **транспортеров**, располагающихся на клеточной мембране. На внешней стороне мембраны переносчик соединяется с молекулой транспортируемого вещества, переносит ее через мембрану, высвобождает на внутренней поверхности и возвращается обратно к наружной поверхности.

Облегченная диффузия, как и простая диффузия, осуществляется без затрат энергии, по градиенту концентрации. Вместе с тем облегченная диффузия — более быстрый процесс, который имеет порог насыщения, подвергаясь ингибированию по конкурентному типу, и, следовательно, осуществляется с участием транспортеров.

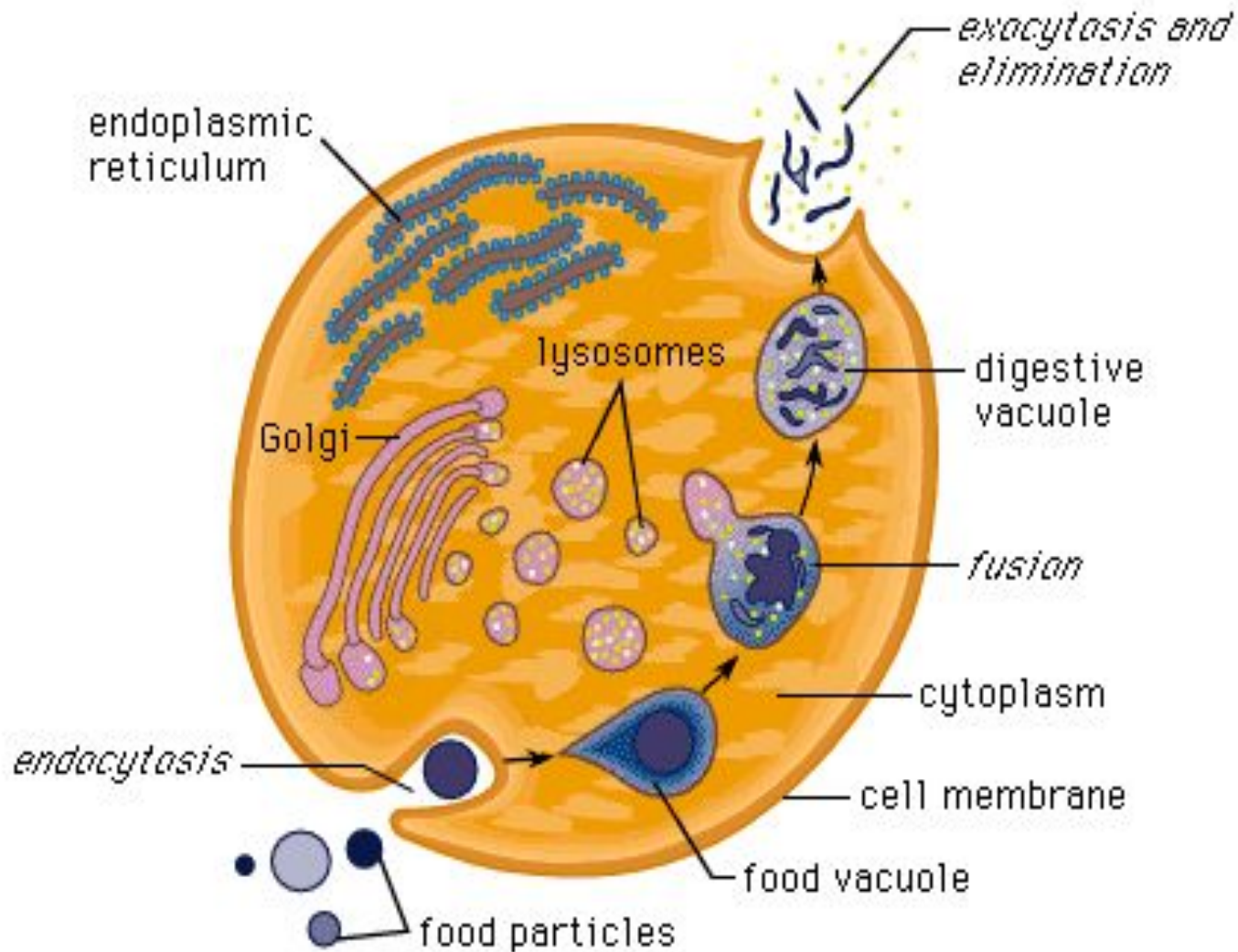
Различают транспортные системы, обеспечивающие переход веществ через апикальную мембрану энтероцита внутрь клетки.

А также системы транспорта веществ из клетки в кровь или лимфу, располагающиеся в области базальной и латеральной мембран кишечной клетки.

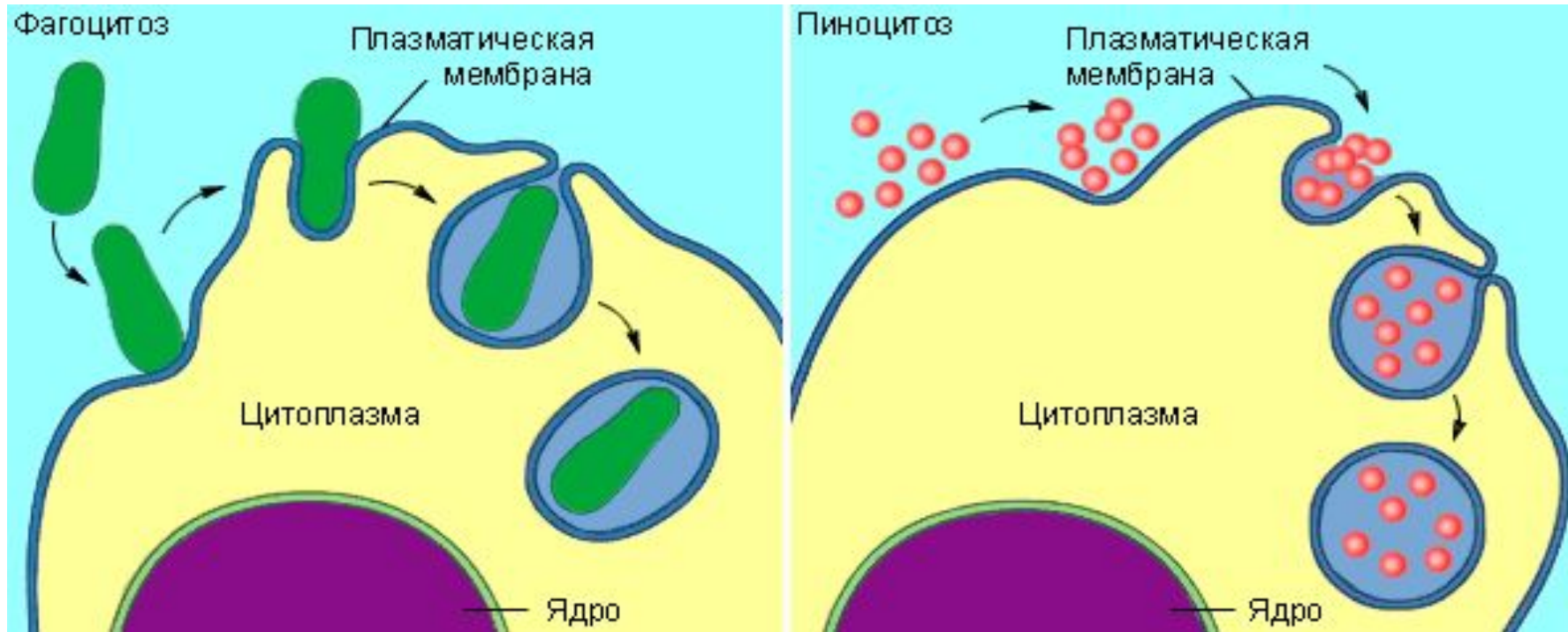
**Процентные доли разных клеток в теле человека.
(Иллюстрация R. Sender, S. Fuchs and R. Milo /bioRxiv.org 2016.)**



Работа лизосом



Виды эндоцитоза



Фагоцитоз («клеточная еда»):

- твердые частицы пищи, например, бактерии оказываются внутри клетки в мембранных упаковках;
- эндосомы велики и называются фагосомами;
- фагоцитоз происходит исключительно в специализированных клетках, таких как нейтрофилы, макрофаги, амебы, причем спорадически.

Пиноцитоз («клеточное питье»):

- происходит во всех клетках;
- происходит постоянно.

