

УДК 616.34:611.06:612.33:612.3(045)

ЛЕКЦИЯ 10

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПОЛОСТНОГО И ПРИСТЕНОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ

Чеснокова Н.П., Киричук В.Ф., Бизенкова М.Н., Понукалина Е.В., Полутова Н.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru

Основные функции кишечника – секреторная, моторная, всасывательная, инкреторная, экскреторная и резервуарная.

В тонком кишечнике желудочное содержимое подвергается глубокой механической и химической переработке. Тонкий кишечник является главным местом переваривания и всасывания питательных веществ, здесь осуществляется полостное, пристеночное и внутриклеточное пищеварение. Кишечное пищеварение происходит в нейтральной или слабоосновной среде [8, 9, 10].

Особое место в пищеварении и регуляции функций пищеварительного аппарата занимает двенадцатиперстная кишка. Ее содержимое натошак имеет слабо-щелочную реакцию (рН 7,2-8,0). Нейтрализация кислого содержимого желудка обеспечивается за счет секретов поджелудочной железы, тонкой кишки и желчи, прекращающих действие желудочных протеаз и обеспечивающих последующие процессы полостного пищеварения в тонком кишечнике [6, 8, 9, 10].

Полостное пищеварение обеспечивается поступлением в кишечник пищеварительных соков желудка, поджелудочной железы, желчи, а также кишечного сока, продуцируемого слизистой оболочкой тонкой кишки и осуществляется как в жидкой фазе кишечного химуса, так и на границе фаз: на поверхности пищевых частиц, растительных волокон, десквамированных клеток [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

Роль внешнесекреторной функции поджелудочной железы в обеспечении полостного и пристеночного пищеварения

Экзокринная функция поджелудочной железы состоит в образовании и выведении ферментов, секретирующихся ацинарными клетками, и жидкости, богатой электролитами, которая образуется центроацинарными клетками и эпителиальными клетками протоков поджелудочной железы. С током жидкости происходит транспортировка ферментов в 12-перстную кишку [8, 9, 10].

Поджелудочная железа натошак выделяет небольшое количество секрета. При поступлении пищевого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку подже-

лудочная железа выделяет сок со скоростью 4,7 мл/мин., при этом в течение суток выделяется 1,5-2,5 л сока сложного состава. Щелочная среда сока (рН 7,5-8,8) обусловлена наличием в нем гидрокарбонатов, обеспечивающих ощелачивание желудочного содержимого в двенадцатиперстной кишке [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

Секреция сока поджелудочной железы осуществляется в три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и гуморальную.

Регуляция сложнорефлекторной фазы панкреатической секреции обеспечивается за счет холинергических нервных влияний, желудочная фаза стимулируется ацетилхолином и гастрином. Однако гастрин обладает слабым стимулирующим эффектом на секрецию ферментов.

С переходом желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку начинается третья, кишечная фаза секреции, регуляция которой обеспечивается ваго-вагальным дуодено-панкреатическим рефлексом, но ведущее значение отводится освобождению ряда гуморальных и гормональных модуляторов секреторной активности.

Активаторами кишечной фазы секреции поджелудочной железы являются:

- холецистокинин, стимулирующий выделение ферментов секретирующими клетками железы;
- секретин, способствующий при участии ацетилхолина и цАМФ выделению панкреатического сока, богатого водой и электролитами, бикарбонатом;
- желчные соли оказывают стимулирующее влияние на секреторную активность поджелудочной железы.

В поджелудочной железе имеются пептидергические нейроны, участвующие в образовании вазоактивного интестинального полипептида и гастрин-рилизинг пептида, стимулирующих ацинарные клетки (образование ферментов) и эпителиальные клетки протоков (выделение воды и бикарбонатов).

Парасимпатическая нервная система оказывает активирующее влияние на ацинарные клетки поджелудочной железы через ацетилхолин и сосудодобный кишечный пептид (агонист секретина), а также

в меньшей степени через стимуляцию секреции гастрина [1, 2, 4, 6].

Ингибиторы секреторной активности поджелудочной железы:

– панкреатический полипептид – ингибирует секрецию ферментов, воды и бикарбонатов;

– пептид YY – снижает чувствительность поджелудочной железы к действию секретина и холецистокинина;

– соматостатин, продуцируемый слизистой оболочкой тонкой кишки, оказывает ингибирующий эффект на секреторную активность поджелудочной железы.

К другим ингибиторам относятся панкреатический глюкагон, панкреастатин, энкефалины.

Основную массу белков панкреатического сока (70%) составляют протеолитические ферменты – трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза А и В, калликреин. Эти ферменты секретируются поджелудочной железой в неактивной форме в виде проферментов. Активация проферментов происходит в 12-перстной кишке [8, 9, 10].

Профермент трипсиноген под влиянием пептидазы (энтерокиназы), располагающейся на щеточной кайме энтероцитов тонкой кишки, переходит в активный трипсин и в свою очередь активирует другие проферменты поджелудочной железы – химотрипсиноген, прокарбоксипептидазы А и В, проэластазу, профосфолипазу.

В ацинарных клетках поджелудочной железы продуцируется пептид-ингибитор трипсина. Этот пептид, соединяясь с активным центром трипсина, обеспечивает защиту поджелудочной железы от самопереваривания. Ингибиторы протеаз содержатся также в $\alpha 1$ и $\alpha 2$ – глобулиновых фракциях крови [6, 8, 9, 10].

В результате комбинированной активности различных протеаз (эндопептидаз и экзопептидаз) образуются олигопептиды и некоторые свободные аминокислоты, которые затем поступают на клетки слизистой оболочки тонкой кишки.

Поджелудочная железа секретирует две формы липазы: фосфолипазу А₂ и карбоксилэстеразу, действующие на различные субстраты (фосфатидилхолин, эфиры жирорастворимых витаминов, эфиры холестерина), проявляющих свою активность только на поверхности эмульгированных жиров.

Панкреатическая липаза основное свое действие осуществляет совместно с желчными кислотами и ферментом колипазой, образующимся в панкреатической железе и необходимым для проявления полной активности липазы (желчные соли ингибируют липазу, а колипаза, связываясь с липа-

зой, предотвращает ингибирование). Под влиянием липазы происходит расщепление триглицеридов пищи до двух жирных кислот и моноглицерида. Соли желчных кислот, липаза и колипаза формируют комплекс мелких частиц жира и таким образом увеличивают площадь поверхности действия липазы [6, 8, 9, 10].

Фермент амилаза секретируется поджелудочной железой в активной форме. Амилаза участвует в расщеплении крахмала и гликогена до декстринов, мальтозы и сахарозы.

Биологическая значимость желчи в обеспечении полостного пищеварения

Суточная секреция желчи у человека составляет 1,0- 8,0 л. Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Активация холинергических нервных влияний обеспечивает стимуляцию, а адренергических влияний – торможение желчеобразования. Стимулируют желчеобразование и желчевыведение сама желчь, поступающая в просвет кишечника, и в меньшей степени секретин, глюкагон, гастрин, холецистокинин, простагландины. Подавляют желчеобразование и желчевыведение соматостатин, вазоактивный интестинальный пептид, тиреокальцитонин [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

Составными частями желчи являются вода, желчные кислоты (или их соли), билирубин, холестерин, неорганические соли, жирные кислоты и нейтральные жиры, лецитин и другие фосфолипиды, органические и неорганические ионы.

Компоненты желчи участвуют в постоянной печеночно-кишечной циркуляции, нарушение которой приводит к их повышению в крови и развитию холемического синдрома.

Поступающая в двенадцатиперстную кишку желчь участвует в нейтрализации кислого желудочного содержимого (рН пузырьной желчи 6,0-7,0, а рН печеночной желчи 7,5-8,0) и одновременно оказывает стимулирующее действие на секрецию кишечного сока и сока поджелудочной железы.

Желчь создает оптимальные условия для активности панкреатической липазы. Желчные кислоты (холевая и хенодезоксихолевая) обладают детергентным действием, эмульгируют жиры и обеспечивают их дальнейшую абсорбцию энтероцитами, способствуют всасыванию нерастворимых в воде высших жирных кислот и жирорастворимых витаминов – А, Д, Е, К. Желчные кислоты облегчают экскрецию холестерина в желчь [6, 8, 9, 10].

С помощью желчи происходит всасывание солей кальция, активируется гидролиз белков и углеводов, повышается скорость абсорбции питательных веществ на микроворсинках энтероцитов.

Желчь повышает тонус гладкомышечных элементов и стимулирует моторную функцию кишечника, что обеспечивает перемешивание пищевой массы и полноценное воздействие ферментов на различные пищевые субстраты.

Желчь оказывает бактериостатическое действие на кишечную микрофлору, предупреждая развитие гнилостных и бродильных процессов.

Роль секрета кишечных желез и ферментов энтероцитов в обеспечении полостного и пристеночного пищеварения

Важную роль в обеспечении полостного пищеварения играет кишечный секрет, присоединяющийся к химусу вместе с панкреатическим соком и желчью уже в двенадцатиперстной кишке. В течение суток у человека выделяется до 2,5 литров кишечного сока, продуцируемого различными железами и имеющего сложный состав [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

В проксимальном участке двенадцатиперстной кишки находятся бруннеровы железы, сходные по структуре и функции с пилорическими. Сок бруннеровых желез представляет собой бесцветную жидкость слабо-щелочной реакции (рН 7-8), главным его компонентом является муцин. Секрет бруннеровых желез обладает слабой протеолитической, амилолитической и липолитической активностью.

Стимуляция секреции бруннеровых желез обеспечивается при усилении холинергических влияний, а также под воздействием секретина и глюкагона.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и всей тонкой кишки заложены кишечные крипты или либеркюновы железы, окружающие каждую ворсинку. Секреторной способностью обладают многие эпителиоциты крипт тонкой кишки. Однако важнейшие кишечные ферменты сосредоточены не в криптах, а на поверхности ворсинок. Ворсинку покрывают кишечные эпителиоциты с исчерченной каемкой, или адсорбирующие клетки. Их апикальная поверхность образована микроворсинками с выростами клеточной оболочки, тонкими филаментами, формирующими гликокаликс. Апикальная часть эпителиоцитов содержит ферменты, транслоцированные из клетки, а также адсорбированные из просвета кишечника [6, 8, 9, 10].

Бокаловидные клетки слизистой тонкого кишечника обеспечивают выделение

слизи через разрывы апикальной плазматической мембраны, их секрет обладает протеолитической активностью.

Энтероциты с ацидофильными гранулами, или клетки Панета, содержат гидролитические ферменты, а аргентаффинные клетки крипт обеспечивают эндокринные функции.

Кишечная секреция включает два самостоятельных процесса – отделение жидкой и плотной частей сока. Плотная часть кишечного сока нерастворима в воде, представляет собой отторгнутые от слизистой оболочки эпителиальные клетки, содержит основную массу кишечных ферментов и биологически активных соединений. Основная часть ферментов синтезируется в слизистой оболочке кишки, часть их транспортируется из крови. В кишечном соке обнаружено более 20 гидролитических ферментов [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

Жидкая часть кишечного сока включает в себя растворимые органические и неорганические вещества. Органические вещества представлены слизью, белками, аминокислотами, мочевиной и другими продуктами обмена веществ. В числе неорганических веществ кишечного сока имеются хлориды, бикарбонаты, фосфаты натрия, калия, кальция. Кишечный сок имеет рН 7,2-7,6, а при усилении секреции достигает 8,6.

В слизистой оболочке кишечника постоянно происходит смена клеток поверхностного эпителия.

Клетки поверхностного эпителия образуются в криптах, затем продвигаются по ворсинкам и слущиваются с их верхушек. Полное обновление поверхностного эпителия кишечника обеспечивается за 1-4-6 суток.

Регуляция полостного пищеварения осуществляется за счет изменения секреции пищеварительных желез, продвижения химуса по тонкой кишке, интенсивности пристеночного пищеварения и всасывания.

В результате полостного пищеварения гидролизуются крупномолекулярные вещества.

Продукты гидролиза, образованные в результате полостного пищеварения, поступают в слой слизи, который содержит секрет бокаловидных клеток, фрагменты слущивающегося кишечного эпителия и удерживаются гликокаликсом энтероцитов. Кишечная слизь непрерывно обновляется и обладает более высокой ферментативной активностью, чем жидкое содержимое полости кишки.

В слое кишечной слизи осуществляется пристеночное пищеварение за счет ферментов, адсорбированных из полости кишки, транспортированных из кровотока и разрушенных энтероцитов.

Основная часть кишечных ферментов принимает участие в пристеночном пищеварении. Углеводы гидролизуются глюкозидазами (мальтазой и трегалазой), галактозидазой (лактазой), глюкоамилазой. Высокая субстратная специфичность кишечных дисахаридаз при их дефиците обуславливает непереносимость соответствующего дисахарида [8, 9, 10].

В тонкой кишке завершается гидролиз пептидов при участии аминопептидазы щеточной каймы энтероцитов с последующим образованием аминокислот.

В пристеночном гидролизе жиров важное место отводят кишечной моноглицеридлипазе, обеспечивающей гидролиз моно- и триглицеридов и эфиров холестерина.

Гидролиз нуклеиновых кислот осуществляется при участии нуклеаз, эстераз и щелочных фосфатаз.

Эпителиоциты в различных частях ворсинки функционально неоднозначны. Верхняя часть ворсинок реализует мембранный гидролиз дипептидов, участки, расположенные вблизи от основания ворсинок – гидролиз дисахаридов.

Таким образом, процесс пристеночного пищеварения определяется состоянием энтероцитов, их регенераторной активностью, интенсивностью десквамации энтероцитов.

Полноценность пристеночного пищеварения зависит от качества предшествующего полостного пищеварения, состояния моторики кишечника, а также нервных и гормональных воздействий.

В регуляции кишечной секреции ведущее значение имеет механическое и химическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки, вызывающих отделение кишечного сока богатого ферментами.

Стимулирующим действием на кишечную секрецию обладают ацетилхолин, серотонин, простагландины E, АТФ, мотилин, энтерокринин, дуокрин, вазоактивный интестинальный пептид [6, 8, 9, 10].

Ингибируют кишечную секрецию катехоламины, соматостатин, холинолитики, симпатомиметики.

Моторная функция тонкой кишки

Моторная активность кишечника обеспечивает перемешивание химуса с секретами кишечника, поджелудочной железы, желчи, способствует гидролизу и всасыванию питательных веществ, их продвижению по кишечному тракту.

Различают следующие типы сокращений тонкой кишки: ритмическая сегментация, маятникообразные сокращения, а также перистальтические, антиперистальтические и тонические сокращения.

Известно, что моторика тонкого кишечника регулируется нервными, гуморальными влияниями, а также зависит от миогенных факторов [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

Усиление холинергических влияний, активация переднего гипоталамуса стимулируют кишечную моторику, а возбуждение заднего гипоталамуса и активация адренергических влияний – угнетает моторику тонкого кишечника.

Миогенные механизмы, регулирующие сократительную реакцию кишечника в ответ на растяжение, реализуются нейронами миезентерального (ауэрбахово) нервного сплетения, а также специализированными «датчиками» ритма кишечных сокращений, локализованных у места впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку, и в подвздошной кишке.

Моторику тонкой кишки усиливают вазопрессин, окситонин, гастрин, мотилин, холецистокинин, брадикинин, субстанция Р и др.

Тормозят моторику тонкой кишки секретин, вазоактивный интестинальный пептид, гастрингибирующий пептид, глюкагон.

Всасывание в тонком кишечнике

В течение суток из тонкого кишечника всасывается около 8 литров жидкости (6-7 л пищеварительных соков и около 2 литров выпиваемой жидкости).

Высокая всасывательная способность тонкой кишки объясняется ее строением – всасывающая поверхность увеличивается за счет складок, огромного количества ворсинок и микроворсинок эпителиоцитов, густой сети кровеносных капилляров, располагающихся непосредственно под базальной мембраной энтероцитов [6, 8, 9, 10].

Наиболее активна для всасывания многих питательных веществ проксимальная часть тонкой кишки. Кальций, магний, железо всасываются в двенадцатиперстной кишке, глюкоза, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, фолиевая кислота, витамин С – преимущественно в тощей кишке. Жир и протеины также всасываются в тощей кишке, но дистальнее. Всасывание аминокислот заканчивается в основном в начальных 100 см тощей кишки. В подвздошной кишке преобладает всасывание витамина В12 и желчных солей. Основное количество воды, натрия, хлора и бикарбонатов абсорбируется тонкой кишкой.

Всасывание осуществляется путем пассивного (диффузия, осмос и фильтрация) и активного энергозависимого транспорта.

Некоторое количество воды всасывается по осмотическому градиенту, адсорбция воды из изотонических и гипертонических

растворов представляет собой энергозависимый процесс. Решающая роль в переносе воды из кишечника принадлежит натрию (ежесуточно адсорбируется 25-35 г натрия), а также сахарам и аминокислотам.

Всасывание натрия – это активный энергозависимый процесс, обеспечивающийся соответствующей АТФ-азой.

Хлориды всасываются путем пассивной диффузии; всасывание калия происходит с помощью активного и пассивного транспорта.

Ионы кальция активно адсорбируются в двенадцатиперстной и тощей кишках, и их всасывание находится под контролем паратгормона и витамина D.

Всасывание белков осуществляется после их гидролиза до дипептидов, трипептидов и свободных аминокислот через апикальные мембраны эпителиальных клеток при участии энергозависимых транспортных систем. Пассивная диффузия аминокислот незначительна.

Углеводы пищи состоят из дисахаридов (сахароза, лактоза), моносахаридов (глюкозы и фруктозы), растительных крахмалов (амилозы, амилопектина) и гликогена, являющегося полимером глюкозы.

Микроворсинки энтероцитов содержат ферменты, катаболизирующие олигосахариды и дисахариды до моносахаридов, всасывание которых происходит за счет активного транспорта через апикальные мембраны энтероцитов.

Наиболее активно в тонком кишечнике всасываются глюкоза и галактоза; их поступление в клетки активируется транспортом натрия и существенно уменьшается, если блокирован активный транспорт натрия. Фруктоза поступает в клетку путем диффузии через апикальный участок мембраны.

Моносахариды поступают через капиллярное сплетение ворсинок в воротную вену. Всасывание углеводов активируется некоторыми аминокислотами, тормозится ингибиторами тканевого дыхания.

Жиры в пище представлены в основном триглицеридами, фосфолипидами и холестерином.

Всасыванию жиров предшествуют их эмульгирование и гидролиз. Их всасывание наиболее активно происходит в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки.

Из моноглицеридов, жирных кислот с участием солей желчных кислот, фосфолипидов и холестерина образуются мицеллы (диаметр около 100 нм), которые переходят в кишечные эпителиоциты. Однако желчные кислоты мицелл остаются в полости кишки, всасываясь затем по механизму активного транспорта.

В кишечных эпителиоцитах происходит ресинтез триглицеридов, холестерина, фосфолипидов, глобулинов. Здесь образуются хиломикроны – жировые частицы, заключенные в белковую оболочку. Последние покидают эпителиоциты через базолатеральные мембраны, всасываясь в лимфу.

Непосредственно в кровь поступают небольшое количество триглицеридов, содержащих короткоцепочечные жирные кислоты, а также небольшое количество хиломикрон, нейтрального жира, свободных жирных кислот и глицерина.

Всасывание липидов ускоряется при усилении холинергических нервных влияний, замедляется – при активации адренергических влияний на кишечник [6, 8, 9, 10].

Вместе с жирными кислотами всасываются жирорастворимые витамины (A, D, E, K).

Патология полостного пищеварения может быть обусловлена недостаточным поступлением в просвет кишечника панкреатического сока, желчи, нарушением образования кишечного сока, а также изменением характера нервных и гуморальных влияний на секреторные процессы. Существенную роль в патологии полостного пищеварения играет изменение двигательной функции кишечника (усиление моторики или ее снижение) [1, 2, 4, 6].

В нарушении мембранного пищеварения основную роль играют недостаточная продукция ферментов энтероцитами, изменение структуры микроворсинок, уменьшение их числа, нарушение гормональной и гуморальной регуляции митотической активности энтероцитов, а также расстройства перистальтики кишечника. Полноценность пристеночного пищеварения во многом зависит от состояния полостного пищеварения [3, 5, 6, 7, 11].

Недостаточность внутриклеточного пищеварения связана с первичной или вторичной ферментопатией, в основе которой лежит генетически обусловленная или приобретенная непереносимость дисахаридов или некоторых белков [1, 2, 4, 6].

Нарушения кишечного пищеварения проявляются диспепсией.

Диспепсия – это расстройство пищеварения, связанное со снижением функции желудка, поджелудочной железы, печени, кишечника. В зависимости от преобладания признаков нарушения пищеварения в различных отделах пищеварительного тракта выделяют желудочную, кишечную, панкреатогенную формы диспепсии [1, 2, 4, 6].

Различные патологические процессы могут приводить к нарушению либо конкретных функций кишечника, либо к сочетанным формам нарушений.

Роль толстого кишечника в завершении процесса пищеварения

Толстый кишечник располагается от илеоцекального угла до заднепроходного отверстия. Длина толстой кишки в среднем составляет 1,5 м, диаметр от 7 до 14 см в проксимальном отделе и 4 – 6 см в дистальном отделе.

Стенка толстой кишки состоит из слизистой, мышечной, серозных оболочек и подслизистого слоя. Мышечная оболочка включает в себя два слоя – наружный продольный и внутренний круговой. Мышечные пучки наружного слоя располагаются в виде лент продольно по линиям прикрепления большого сальника, брыжейки, по передней поверхности восходящей и нисходящей ободочной кишки. Мышечные ленты оттягивают, гофрируют кишку, образуя гаустры в ободочной кишке, которые углубляются за счет полулунных складок. Круговые мышцы обнаруживаются по всей толстой кишке, но наиболее выражены между гаустрами. Серозная оболочка (висцеральная брюшина) плотно прилежит к мышечной и повторяет рельеф внешней поверхности кишки крови [6, 8, 9, 10].

Слизистая оболочка совместно с подслизистым и мышечным слоями образует полулунные складки, которые ограничиваются кишечными лентами и располагаются между соседними гаустрами. В слизистой оболочке толстой кишки количество кишечных крипт увеличивается по сравнению с тонкой кишкой. Крипты содержат большое количество бокаловидных клеток, продуцирующих ферменты и бескаемчатые энтероциты – источник регенерации эпителиальных клеток слизистой оболочки. Поверхностный эпителий слизистой оболочки является призматический, «щеточная кайма» выражено слабо. Микроворсинки в толстой кишке более короткие, цитоплазматическая сеть в них развито слабо, количество их, по сравнению с тонкой кишкой, снижено.

В функциональном отношении толстую кишку можно разделить на три отдела: проксимальный (слепая, восходящая ободочная, проксимальная часть поперечно-ободочной); дистальный отдел (дистальная часть поперечно-ободочной, нисходящая ободочная, сигмовидная); прямая кишка [6, 8, 9, 10].

Основными функциями толстой кишки являются секреторная, всасывательная, резервуарная и экскреторная.

Из тонкой кишки химус илеоцекальный клапан порциями переходит в толстую кишку. За сутки у человека из тонкой в толстую кишку переходит до 4 литров химуса. Часть

пищи, в том числе клетчатка и пектин, подвергаются гидролизу в толстом кишечнике за счет ферментов химуса и сока толстой кишки.

Сок толстой кишки имеет щелочную реакцию (рН 8,5-9,0), состоит из жидкой и плотной частей. Плотная часть включает в себя отторгнувшиеся эпителиоциты и слизь бокаловидных клеток, содержит основное количество ферментов.

Гидролиз питательных веществ в толстой кишке обеспечивается за счет небольшого количества катепсина, пептидазы, липазы, амилазы, нуклеазы, щелочной фосфатазы в проксимальной части толстой кишки. Регуляция секреторной активности толстой кишки осуществляется вегетативной нервной системой, гормонами и нейропептидами. Активаторами секреторной функции слизистой толстой кишки являются: АДГ, ВИП, энкефалины, соматостатин, кальмодулин, холецистокинин, нейротензин, простагландины E, цАМФ, желчные кислоты, жирные кислоты (олеиновая, стеариновая), углеводы, которые не всосались в верхних отделах кишечника, слабительные средства, бактериальные энтеротоксины.

В толстом кишечнике происходит всасывание жидкости и солей.

Всасывание электролитов в толстой кишке обеспечивает высокий градиент концентрации ионов между кишечным содержимым и плазмой крови. Натрий всасывается в плазму через эпителиальную клетку против градиента концентрации при участии активного транспорта, однако транспорт натрия может быть пассивным и осуществляться через межклеточные пространства и межклеточные соединения. Всасывание хлоридов происходит против химического градиента концентрации, но в соответствии с электрическим. Количество бикарбонатов в фекальных массах варьирует в широких пределах, они секретируются в просвет кишки, накапливаются там в период всасывания натрия. При отсутствии хлоридов содержание их уменьшается. Таким образом, усвоение хлоридов происходит в результате анионного обмена с бикарбонатами [1, 2, 4, 6, 8, 9, 10].

В толстом кишечнике происходит всасывание воды до 4-6 литров в сутки (2-3 мл/мин) – это пассивный процесс регулирующий осмотическим и гидростатическим давлением. У здорового человека всасывание воды и солей в норме в 3-4 раза меньше максимально возможного.

В проксимальном и дистальном отделах толстой кишки слизистая оболочка имеет различную всасывательную способность для жидкости и электролитов. Кроме того,

всасывание указанных ингредиентов зависит от скорости поступления содержимого тонкого кишечника в толстый и скорости продвижения пищевой массы в толстом кишечнике. При ускорении моторики происходят быстрое продвижение химуса по кишечнику, снижение всасывания солей и жидкости в толстой кишке и развитие диареи. Уменьшение всасывания воды и увеличение ее в фекальных массах возможно при воспалительных процессах в толстой кишке, сопровождающихся усилением экссудации и моторики [1, 2, 4, 6].

Моторика толстой кишки обеспечивает резервуарную функцию, продвижения кишечного содержимого, формирование каловых масс и дефекацию.

Моторику толстого, вышележащих отделов тонкого кишечника тормозят раздражение механорецепторов нижележащих отделов кишечника, в частности, прямой кишки, а также серотонин, адреналин, глюкагон.

Стимулирующие влияния на моторику толстой кишки возникают при местном раздражении механорецепторов, а также под воздействием гастрина, холецистокинина, энкефалинов, кортизола, жирных и желчных кислот.

В толстой кишке происходит формирование и накопление плотных масс и удаление их из организма.

Нарушение функции толстой кишки выражается прежде всего в изменении ритма дефекаций и формы каловых масс [1, 2, 4, 6].

Изменения моторики толстой кишки (дискинезия) проявляются в виде гипокинезии – урежения дефекаций, гиперкинезии – учащении дефекаций и обстипации – невозможности самостоятельной дефекации.

Нарушения моторики возникают при таких заболеваниях кишечника, как дивертикулез, мегаколон, хронические запоры, язвенный колит, болезнь Крона, синдром раздраженной кишки и некоторых других.

Список литературы

1. Зайчик А.Ш. Патофизиология. В 3 томах. Том 1. Общая патофизиология (с основами иммунологии) [Текст]: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656с.
2. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патология [Текст]: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
3. Инфекционный процесс [Текст]: монография / под ред. Н.П. Чесноковой, А.В. Михайлова. – М.: «Академия естествознания», 2006. – 434 с.
4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология [Текст]: учеб. / П.Ф. Литвицкий. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2015. – 496 с.
5. Лекция 4. Особенности структуры, функции и метаболизма В- и Т- систем лимфоцитов / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Т.Н. Жевак [и др.] // Международный журнал фундаментальных и прикладных исследований. 2015. № 4. – С. 293-297.
6. Патологическая физиология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.В.Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
7. Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов-аллергенов [Текст]: учеб. пособие / под ред. Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2014. – 156 с.
8. Физиология человека [Текст]: учеб. / Под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – 496 с.
9. Нормальная физиология [Текст]: учеб. /Под ред. В.М. Смирнова. – 3-е издание, перераб. и доп. – М.: издательский центр «Академия», 2010. – 480 с.
10. Физиология человека [Текст]: учеб. / Под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.
11. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Попкова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2016. – 448 с.