Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Самарский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра физиологии с курсом безопасности
жизнедеятельности и медицины катастроф

ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов

Самара
2024

УДК 612.3+612.015.3(075.8)
ББК 28.707я73

Рецензенты:

Макурина Ольга Николаевна - д.б.н., профессор, профессор кафедры медико-биологических дисциплин Медицинского университета РЕАВИЗ

Зайнулин Руслан Анасович - к.б.н., доцент, доцент кафедры физиологии человека и животных ФГАОУ ВО «Самарский национальный исследовательский университет имени академика С.П. Королёва»

Авторы:

Павлова Ольга Николаевна – д.б.н, доцент, заведующий кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета;

Гуленко Ольга Николаевна – к.б.н., доцент, доцент кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета;

Громова Дарья Сергеевна - старший преподаватель кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета

Ковалёв Александр Михайлович - к.б.н., доцент кафедры физиологии с курсом безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Самарского государственного медицинского университета

Ф50 Физиология пищеварения и обмена веществ: учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов / О.Н. Павлова, О.Н. Гуленко, Д.С. Громова, А.М. Ковалёв / ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России – Самара: СамГМУ, 2024. – с.

Учебно-методическое пособие содержит современные представления об основных механизмах функционирования желудочно-кишечного тракта. Рассмотрены стадии и процессы пищеварения у человека. Приводится подробное описание механизмов регуляции деятельности различных отделов желудочно-кишечного тракта. Пособие содержит перечень контрольных вопросов и заданий, которые могут выполняться обучающимися при изучении курса физиологии. Пособие будет полезным как на аудиторных занятиях, так и при самостоятельном освоении отдельных вопросов дисциплины.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских вузов и подготовлено в соответствии с требованиями действующего федерального государственного образовательного стандарта высшего образования специалитета по специальностям 31.05.01 Лечебное дело и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология», 31.05.02 Педиатрия и рабочих программ дисциплин «Нормальная физиология», 31.05.03 Стоматология и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология; физиология челюстно-лицевой области», 30.05.03 Медицинская кибернетика и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология», 32.05.01 Медико-профилактическое дело и рабочей программы дисциплины «Нормальная физиология», 33.05.01 Фармация и рабочей программы дисциплины «Физиология с основами анатомии», утверждённых ЦКМС ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

УДК 612.3+612.015.3(075.8)
ББК 28.707я73

Утверждено и рекомендовано к печати ЦКМС ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России (протокол № 6 от 28 февраля 2024 г.)

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ
ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ
Типы пищеварения
Функции пищеварительной системы
Пищеварение в ротовой полости
Пищеварение в желудке
Пищеварение в тонкой кишке
Участие поджелудочной железы в пищеварении
Участие печени в пищеварении
Пищеварение в толстой кишке
Регуляция функций пищеварительной системыэ
Пищевое поведение
Методы исследования пищеварения
Возрастные особенности пищеварительной системы
ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ
Регуляция обмена веществ и энергии
Практические работы
Задания для самостоятельной работы
Тестовые задания
Библиографический список

ВВЕДЕНИЕ

Физиология пищеварения и обмена веществ является одним из основных разделов курса нормальной физиологии. Формирование знаний о физиологии пищеварения, и связанных с ними процессов всасывания питательных веществ, является необходимым элементом обучения студентов-медиков. Система знаний о функционировании организма в норме, заложенная при изучении курса нормальной физиологии, в дальнейшем будет являться основой для понимания процессов патогенеза и тактики лечения. Понимание особенностей процессов пищеварения и всасывания в различных отделах пищеварительного канала, а также механизмов регуляции их функционирования, поможет в будущем врачу грамотно оценивать причины их повреждения при развитии заболеваний.

Целью подготовки настоящего учебно-методического пособия является оказание помощи студентам при изучении курса «Нормальная физиология». Материал пособия содержит современные теоретические данные о физиологии пищеварения. Кроме того, во второй части пособия приводятся задания и лабораторные работы, позволяющие лучше освоить изучаемые вопросы темы, а также сформировать клиническое мышление при выполнении практико-ориентированных заданий. Пособие может использоваться обучающимися как на практических занятиях, так и при выполнении самостоятельной работы дома.

В результате использования настоящего учебно-методического пособия при изучении нормальной физиологии у студентов будут формироваться следующие компетенции:

Общепрофессиональные:

- Способность решать профессиональные задачи врача по общей гигиене, эпидемиологии с использованием основных физико-химических, математических и иных естественно-научных понятий и методов;
- Способность оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач;

Универсальные:

- Способность осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий

ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пищеварение представляет собой совокупность процессов, обеспечивающих обработку пищевых продуктов и их превращение в простые химические соединения, способные использоваться клетками организма. Эти процессы протекают в определённой последовательности во всех отделах пищеварительного тракта, что обеспечивается регуляторными механизмами различных уровней. В настоящее время процесс пищеварения рассматривают, как трёхэтапный: полостное пищеварение – пристеночное пищеварение – всасывание.

Процесс пищеварения осуществляется в пищеварительной системе, которая начинается ротовым и заканчивается анальным отверстием. Также к пищеварительной системе относится ряд органов, обеспечивающих секрецию пищеварительных соков (слюнные железы, печень, поджелудочная железа).

Пищеварение является составной частью функциональной системы питания (рис. 1), полезным приспособительным результатом которой является обеспечение метаболизма пластическими и энергетическими веществами.

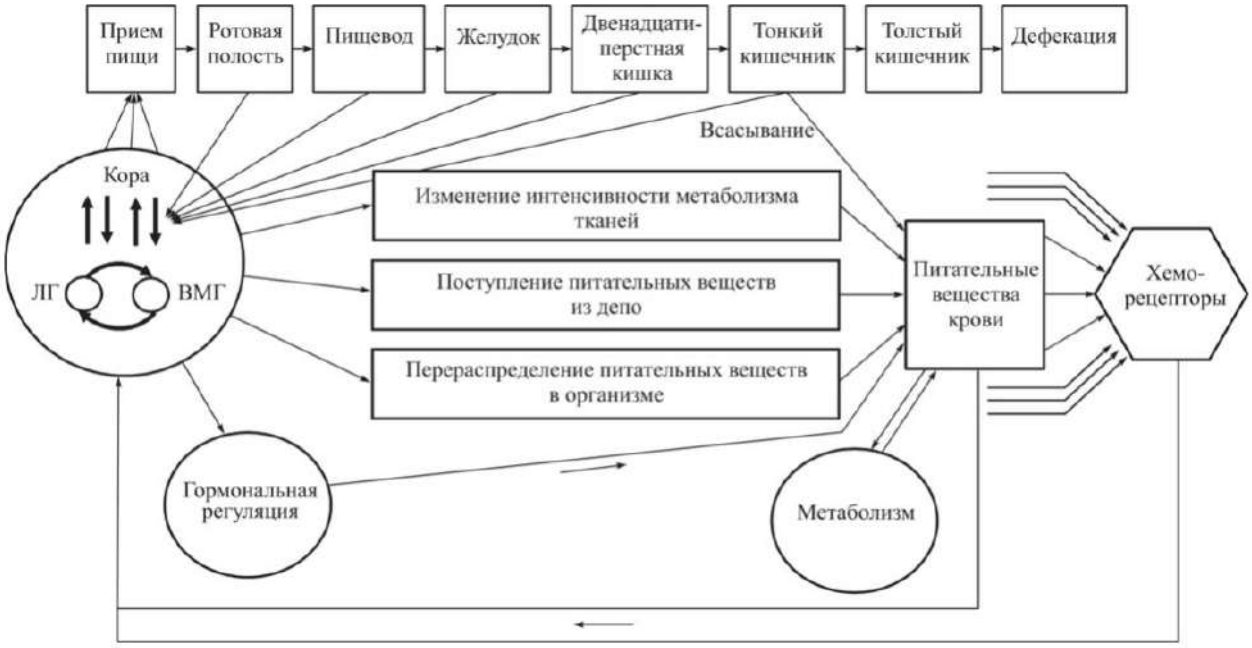


Рис. 1. Общая схема функциональной системы питания с соподчиненными подсистемами (ЛГ, ВМГ - латеральная и внутримедиальная области гипоталамуса соответственно) (источник: https://studref.com/)

В результате пищеварения и всасывания продуктов переваривания пищи поддерживается относительно постоянный уровень питательных веществ в организме. Лишение человека пищи влечѐт за собой состояние, называемое голодом.

Голод - это физиологическое состояние, выражающееся в потребности организма в питательных веществах. Объективными проявлениями голода является поведенческая реакция поиска пищи, направленная на устранение причины, вызвавшей состояние голода. Субъективные и объективные

проявления голода обусловлены возбуждением нейронов различных отделов и уровней ЦНС. Совокупность этих нейронов называется пищевым центром. Пищевой центр - это сложный гипоталамо-лимбико - ретикулокортикальный комплекс. Его центральными структурами являются центр голода, расположенный в латеральных ядрах гипоталамуса и центр насыщения, расположенный в вентромедиальных ядрах гипоталамуса.

Между центрами голода и насыщения существуют реципрокные отношения (при возбуждении одного тормозится другой). Гипоталамические ядра возбуждаются или тормозятся в зависимости от состава крови, а также поступления сигналов от периферических рецепторов (например, механорецепторов желудка).

В настоящее время доказано, что повышение активности нейронов центра голода наблюдается под влиянием гормона грелина, образующегося в пустеющем желудке, а снижение - под действием гормона лептина, синтезируемого жировыми клетками и циркулирующего в крови в свободной и связанной формах. Приѐм пищи вызывает состояние насыщения - субъективно и объективно ощущаемое чувство полного удовлетворения потребности в пище.

Типы пищеварения

Главной функцией пищеварительной системы является переваривание пищи, заключающееся в ее поэтапной физической и химической обработке и образовании из нее питательных веществ, которые всасываются в кровь и лимфу. Пища содержит питательные вещества в сложной форме, которые не могут быть усвоены организмом. Система пищеварения позволяет путѐм поэтапного гидролиза получать из пищевых веществ их мономеры. Основную роль в процессе поэтапного гидролиза белков, жиров и углеводов до их мономеров играют гидролазы - ферменты, обеспечивающие расщепление сложных органических веществ на более простые при участии молекул воды.

В зависимости от происхождения гидролаз различают три типа пищеварения (по Уголевому):

1) собственное - осуществляется ферментами, синтезированными самим организмом (желудок, тонкая кишка);
2) симбионтное - гидролиз питательных веществ происходит под действием ферментов микроорганизмов, населяющих ЖКТ (толстая кишка);
3) аутокаталитическое - осуществляется за счет экзогенных гидролаз, которые содержатся в составе пищи (например, в материнском молоке).

В зависимости от локализации процесса гидролиза питательных веществ пищеварение делят на:

1) внутриклеточное - сложные вещества, поступившие в клетку путе м пино- и фагоцитоза гидролизуются клеточными ферментами;
2) внеклеточное - обеспечивается ферментами, находящимися во внеклеточной среде.

Внеклеточное пищеварение делится на:

- полостное (дистантное) - совершается в полостях пищеварительного тракта и осуществляется ферментами слюны, желудочного сока, соков поджелудочной железы и кишечника;
- пристеночное (контактное) - осуществляется в тонкой кишке на поверхности, образованной складками, ворсинками и микроворсинками слизистой, покрытых гликокаликсом. Заключительным этапом пристеночного пищеварения является мембранное пищеварение, которое происходит на мембране эпителиоцитов кишечника с помощью ферментов, встроенных в мембраны.

Функции пищеварительной системы

Функции пищеварительной системы можно разделит на две группы: Пищеварительные функции:

1. Сенсорная — заключается в восприятии физико-химических параметров принимаемой пищи (температуры, консистенции, вкусовых качеств и др.) и ее изменений в процессе пищеварения.

2. Секреторная — заключается в синтезе пищеварительных соков железами ЖКТ (в сутки вырабатывается до 6–10 л). Железы, расположенные на протяжении ЖКТ выполняют две основные функции: выделяют пищеварительные ферменты; слизистые железы выделяют слизь, которая смазывает поверхность ЖКТ, а также защищает слизистую от повреждений. Пищеварительные соки, вырабатываемые ЖКТ осуществляют химическую обработку пищи, т. е. расщепление сложных органических веществ на более простые.

В зависимости от расщепляемого субстрата ферменты делятся на:

1) протеазы - расщепляют белковые молекулы;
2) липазы - расщепляют молекулы липидов;
3) карбоангидразы (амилазы) - расщепляют молекулы углеводов;
4) нуклеазы - расщепляют нуклеиновые кислоты.

3. Моторная - обеспечивает поступление пищи в организм, еѐ измельчение, перемешивание с пищеварительными соками и продвижение по ЖКТ в дистальном направлении. Моторная функция обусловлена, в основном, гладкомышечными клетками (за исключением начального и конечного отделов ЖКТ, где расположена поперечнополосатая мускулатура).

4. Всасывательная - заключается в переносе питательных веществ из полости пищеварительного тракта через слизистую оболочку во внутреннюю среду организма.

Непищеварительные функции:

1. Экскреторная - заключается в выведении в полость ЖКТ продуктов метаболизма и различных чужеродных веществ (билирубин, мочевина, креатинин, соли тяжелых металлов, алкоголь и др.).

2. Защитная - обеспечивается неспецифическими и специфическими механизмами за счет: рефлекторного отторжения (выплѐвывание или рвота) некачественной пищи; барьерных неспецифических механизмов слизистой пищеварительного тракта и печени; бактерицидного и бактериостатического действия компонентов пищеварительных соков; неспецифического и специфического клеточного и гуморального иммунитета.

3. Эндокринная - осуществляется клетками APUD – системы, клетками поджелудочной железы и печени, которые секретируют гастроинтестинальные гормоны, регулирующие как деятельность самого ЖКТ, так и других органов, и систем.

4. Гемопоэтическая - осуществляется за счѐт выработки веществ, обеспечивающих всасывание железа, связывание и предупреждение переваривания витамина В12, необходимого для эритропоэза (фактор Касла).

5. Витаминообразовательная - микрофлора толстого кишечника синтезирует витамины группы В (пантотеновую, фолиеву и никотиновую кислоты), витамин К, витамин Н (биотин).
6. Метаболическая - заключается в круговороте эндогенных и экзогенных веществ между кровью и пищеварительным трактом, что создаѐт возможность их повторного использования в обмене веществ.
7. ЖКТ обладает собственной иммунной системой, которая оказывает влияние на водно-солевой обмен и кислотно-щелочное состояние крови

Пищеварение в ротовой полости

Начальным звеном всей пищеварительной системы является ротовая полость, где происходит механическая и химическая обработка пищи, а также анализ её вкусовых свойств.

Механическая обработка пищи заключается в её измельчении, смачивании слюной и формировании пищевого комка. Пища поступает в полость рта в различных состояниях и в зависимости от этого она или сразу проглатывается, или подвергается измельчению. Механическая обработка пищи происходит посредством акта жевания, который состоит из последовательных сокращений жевательной мускулатуры. Импульсы при возбуждении рецепторов полости рта пищей в основном по волокнам тройничного нерва передаются в ядра продолговатого мозга, ядра зрительного бугра, а оттуда – в кору больших полушарий. В регуляции жевания принимают участие двигательные ядра продолговатого мозга, красные ядра и чёрная субстанция среднего мозга. Импульсация от всех этих структур поступает к жевательным мышцам, что и обеспечивает их движение.

Непосредственное измельчение пищи осуществляется посредством зубов. В зависимости от выполняемой функции зубы делятся на две группы: 1) переднюю – резцы и клыки – откусывают и удерживают пищу; 2) боковую – премоляры и моляры – раздавливают, перетирают пищу. Зубы имеют различную форму коронок и неодинаковое число корней. В зубном ряду они в норме тесно контактируют за счет выпуклой части коронки – экватора. Это способствует перераспределению жевательного давления по всему ряду и предохраняет десневой сосочек от травмирования пищей. В онтогенезе различают временные (молочные) и постоянные зубы. Прорезывание молочных зубов начинается в 6–7-месячном возрасте и заканчивается в 2–3 года. Количество молочных зубов – 20. Прорезывание постоянных зубов начинается в 5–6 лет, заканчиваясь в 20–25 лет, их количество – 32. Каждый зуб состоит их трех частей: коронки, шейки, корня (рис. 2)

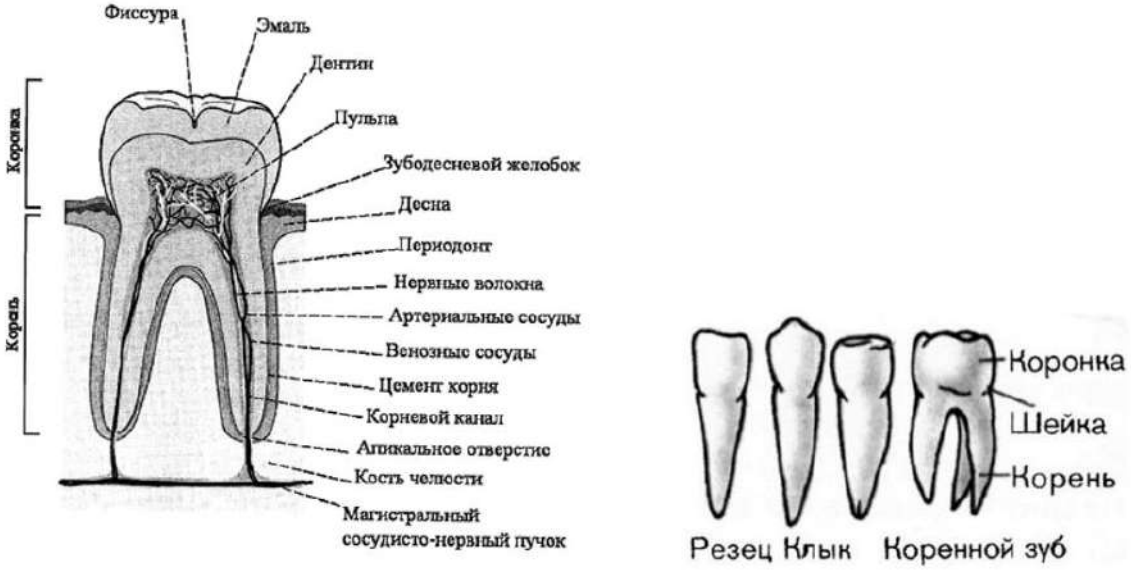


Рис. 2. Строение зуба (Зарифьян А.Г. и др., 2019)

В разжевывании и измельчении пищи выделяют три фазы движений нижней челюсти:

1. Нижняя челюсть опускается и смещается вперед и в сторону, пища помещается на зубные ряды рабочей стороны.
2. Нижняя челюсть поднимается, бугры премоляров и моляров контактируют с зубами антагонистами верхней челюсти, раздавливая пищу.
3. Нижняя челюсть перемещается горизонтально к сагиттальной линии, происходит растирание (перемалывание) пищи. В конце зубные ряды смыкаются в центральную окклюзию. При смыкании моляров раздавленная пища попадает в щечные карманы (образованы щечными мышцами) и на челюстно-язычный желобок. При повторном цикле она, благодаря сокращению щечных и язычных мышц, снова попадает на зубные ряды.

Контроль жевательного давления и регуляция акта жевания осуществляется рефлекторно с рецепторов пародонта, десен и височно-нижнечелюстных суставов. Это рефлексы:

1) периодонто-мускулярный – с рецепторов давления периодонта при наличии естественных зубов, регулирует силу и напряжение жевательных мышц;
2) гингиво-мускулярный – начинается с рецепторов слизистой десны, регулирует положение нижней челюсти и ее участие в жевании (имеет значение при использовании съемных протезов);
3) артикуляционно-мускулярный – начинается с рецепторов капсулы и связок нижнечелюстных суставов, регулирует жевательное давление. В этом также участвуют рефлексы с проприоцепторов жевательных мышц.

Химическая обработка пищи происходит за счёт ферментов, содержащихся в слюне. Пищеварение в ротовой полости имеет очень большое значение, т.к. является пусковым механизмом для функционирования желудочно-кишечного тракта и дальнейшего расщепления пищи. В ротовой полости под воздействием альфа-амилазы происходит расщепление полисахаридов до олигосахаридов и мальтозы. Мальтаза расщепляет мальтозу на две молекулы глюкозы. Благодаря содержанию в слюне лизоцима она обладает бактерицидным действием, а муцин слюны способствует нейтрализации кислоты и щёлочи. В слюне находится большое количество иммуноглобулинов, а также обнаружены вещества, относящиеся к системе свёртывания крови (факторы свёртывания крови; вещество, стабилизируюшее фибрин и т.д.). Слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания, является источником кальция, фосфора, цинка, необходимых для формирования эмали зубов. Околоушными железами вырабатывается полипетидный гормон паротин, который уменьшает содержание кальция в крови, способствует росту зубов и скелета. Муцины (мукополисахариды) - обеспечивают смачивание поступившей пищи, формирование пищевого комка и облегчают его проглатывание.

При поступлении пищи в ротовую полость происходит раздражение механо-, термо- и хеморецепторов слизистой оболочки. Возбуждение от этих рецепторов по афферентным волокнам тройничного, лицевого,

языкоглоточного и блуждающего нервов поступает в центр слюноотделения в продолговатом мозге, который представлен верхним и нижним слюноотделительными ядрами. От слюноотделительного центра по эфферентным волокнам возбуждение доходит до слюнных желёз, и железы начинают выделять секрет.

В зависимости от вырабатываемого секрета слюнные железы бывают трех типов:

1) серозные - вырабатывают жидкий секрет, не содержащий слизи - муцина (околоушная железа и малые железы боковых поверхностей языка);
2) слизистые - вырабатывают слюну, богатую муцином (железы, расположенные на корне языка и неба);
3) смешанные - вырабатывают серозно-слизистый секрет (подчелюстная (серозно-слизистая) и подъязычная железы (слизисто-серозная).

Эфферентный путь представлен парасимпатическими и симпатическими волокнами. Ацетилхолин, выделяющийся при раздражении парасимпатических волокон, иннервирующих слюнные железы, приводит к отделению большого количества жидкой слюны, которая содержит много солей и мало органических веществ (рис. 3).

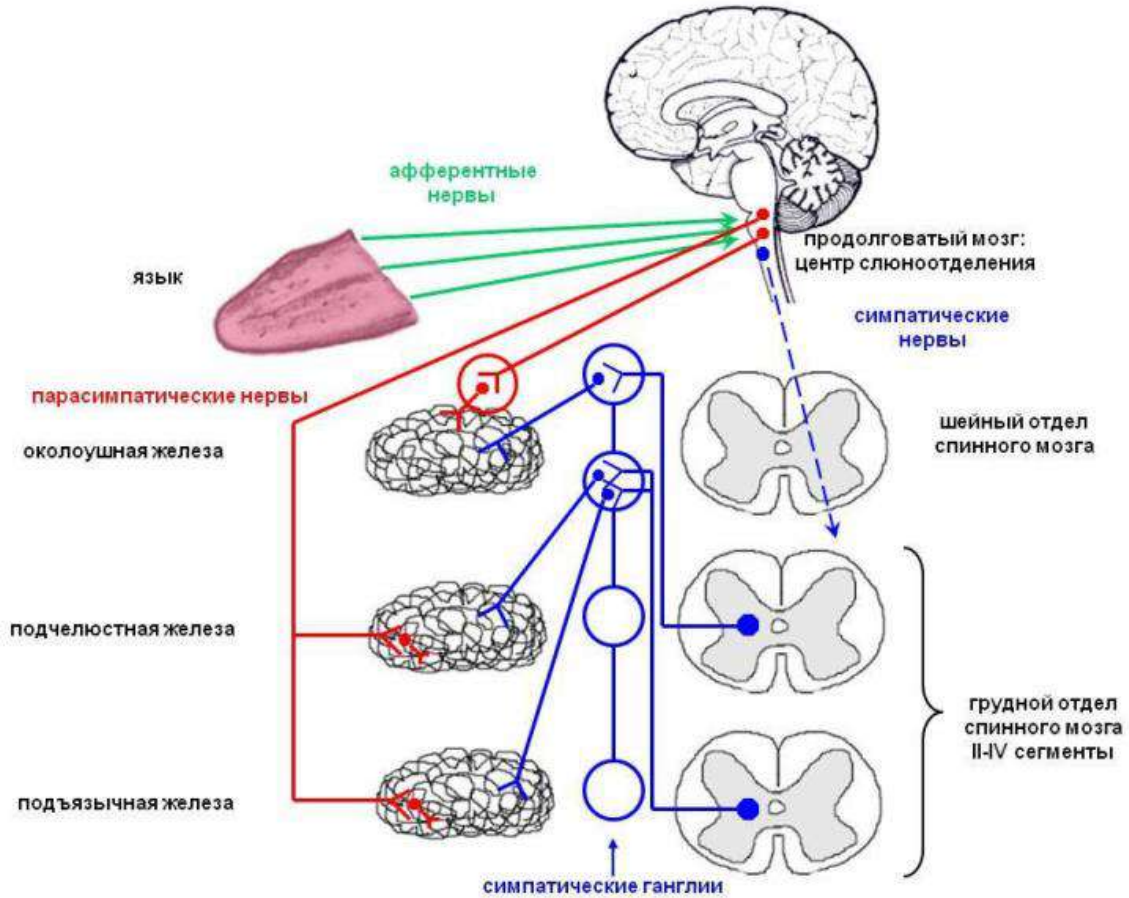


Рис. 3. Рефлекторная регуляция слюноотделения (Лавриненко В.А. и др., 2015)

Слюноотделение осуществляется не только за счёт безусловных рефлексов, но и посредством условнорефлекторной деятельности. Вид и запах

пищи, а также другие раздражители, которые раньше совпадали с приёмом пищи, вызывают слюноотделение.

Гуморальная регуляция слюноотделения осуществляется за счѐт гастрина (с кровью гормон попадает к слюнным железам и стимулирует слюноотделение), калликреина (увеличивает кровоснабжение слюнных желез, что стимулирует образование слюны), угольной кислоты (при асфиксии происходит прямое раздражение слюноотделительного центра продолговатого мозга угольной кислотой).

Избыточное выделение слюны (гиперсаливация) может наблюдаться при беременности, действии веществ, стимулирующих структуры парасимпатической нервной системы (мускарин и др.), отравлении ртутью или йодом, глистной инвазии, при язве желудка и (или) кишечника, заболеваниях поджелудочной железы, паркинсонизме, бешенстве, рвоте. Снижение выделения слюны (гипосаливация) наблюдается при лихорадке, сахарном диабете, ботулизме, уремии, двустороннем параличе лицевого нерва.

Анализ вкусовых свойств пищи обеспечивается наличием на слизистой языка вкусовых рецепторов. Человек различает пять основных вкусов: сладкое, солёное, горькое, кислое и umami. Вкусовые рецепторы локализованы на языке неравномерно: кончик языка наиболее чувствителен к сладкому, корень языка – к горькому, края – к кислому, кончик и края – к солёному (рис. 4). Всасывание в полости рта незначительное, т.к. пища там не задерживается. Но некоторые лекарственные препараты (сублингвальный способ введения) всасываются в ротовой полости и очень быстро попадают в кровеносную систему.

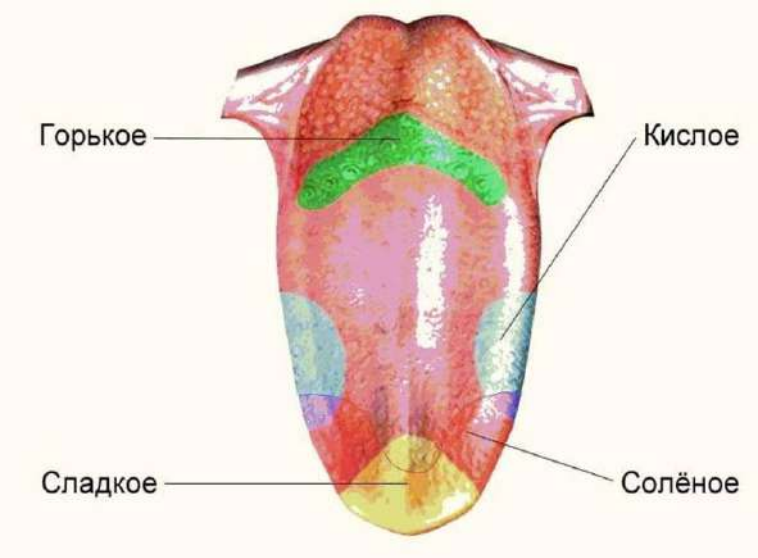


Рис. 4. Вкусовая чувствительность языка (источник: https://osp-sakhalin.ru/rotovaya-polost/stroenie-yazyka.html)

Завершается пищеварение в ротовой полости глотанием – сложным рефлекторным актом, при котором в результате сокращения одних и

расслабления других мышц пища проникает в пищевод, а затем в желудок. Центр глотания находится в продолговатом мозге. Глотание наступает тогда, когда механически обработанная во рту пища достаточно смочена слюной. Пищевой комок раздражает рецепторы слизистой оболочки зева и мягкого нёба, возникшие импульсы по волокнам тройничного, языкоглоточного и верхнего гортанного нервов передаются в центр глотания. Отсюда импульсы, направляясь по двигательным веточкам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов к мускулатуре ротоглотки, вызывают её координированные сокращения.

При нормальных физиологических условиях глотание начинается произвольно под влиянием импульсов с коры больших полушарий. В дальнейшем совершается быстрое непроизвольное передвижение пищевого комка через глотку и пищевод. Это происходит путём последовательно возникающих рефлексов («цепные рефлексы»). Выделяют три фазы глотания: ротовую, глоточную и пищеводную (рис. 5).

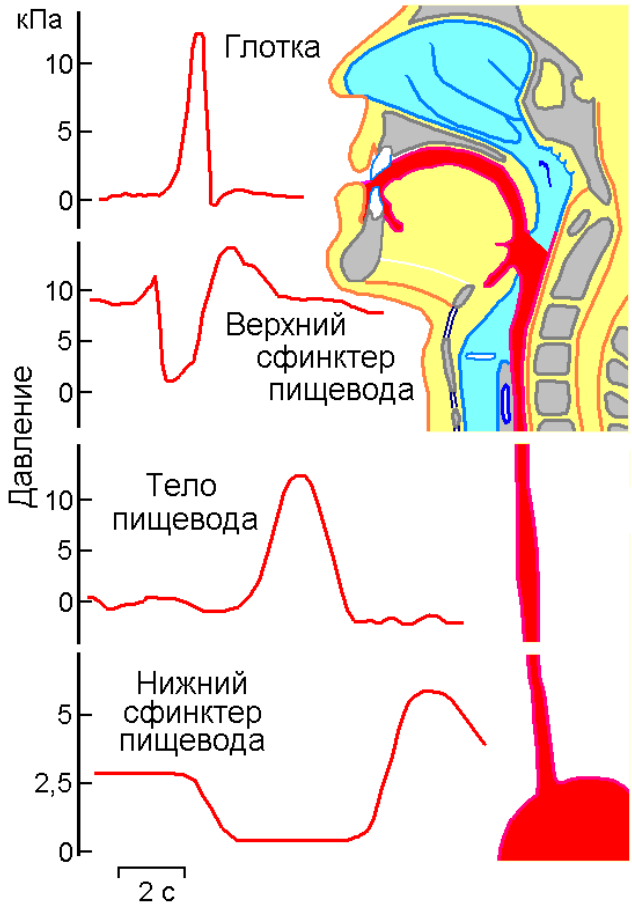


Рис. 5. Ротовая, глоточная и пищеводная фазы глотания (источник: https://studfile.net/preview/9717264/page:2/). Кривые показывают изменения давления в глотке, верхнем сфинктере пищевода, теле пищевода и нижнем сфинктере пищевода

Центр глотания через ретикулярную формацию связан с другими центрами продолговатого и спинного мозга. Возбуждение его в момент глотания вызывает торможение деятельности дыхательного центра и снижение тонуса блуждающего нерва. Это сопровождается кратковременной остановкой дыхания и учащением сердечных сокращений.

При отсутствии глотательных движений переход пищевода в желудок закрыт, т.к. мышцы кардиального отдела желудка находятся в состоянии тонического сокращения. Когда перистальтическая волна и комок пищи достигают конечной части пищевода, тонус мышц кардиальной части желудка снижается, и содержимое пищевода поступает в желудок.

Пищеварение в желудке

Желудок выполняет большое количество функций:

1. Депонирование пищи
2. Перемешивание, измельчение пищи и её эвакуация в двенадцатиперстную кишку (моторная)
3. Выделение биологически активных веществ, необходимых для переваривания пищи, её обеззараживания и регуляции функционирования других отделов пищеварительной системы (секреторная)
4. Начальное переваривание белков и углеводов
5. Начальное всасывание жидкостей и жирорастворимых веществ
6. Участие в гемопоэзе.

Желудочную секрецию подразделяют на базальную и стимулируемую. Натощак в желудке вырабатывается до 50 мл сока слабокислой реакции (pH 6,0 и выше). При приѐме пищи вырабатывается сок с высокой кислотностью. В сутки выделяется 2 – 2,5 л желудочного сока. Желудочный сок продуцируется неоднородными в морфологическом отношении клетками, входящими в состав желудочных желез, и клетками поверхностного эпителия.

Железы, располагающиеся в области дна и тела желудка, содержат клетки трѐх типов (рис. 6):

1) главные гландулоциты (главные клетки) - вырабатывают комплекс протеолитических ферментов;
2) париетальные гландулоциты (обкладочные клетки) - вырабатывают соляную кислоту;
3) мукоциты (добавочные клетки) - вырабатывают слизь (муцин), мукополисахариды, гастромукопротеид (внутренний фактор Касла) и бикарбонаты.

В пилорической части желудка отсутствуют обкладочные клетки, но находится большое количество гастринпродуцирующих клеток (G-клеток), а также клеток, образующих предшественник серотонина.

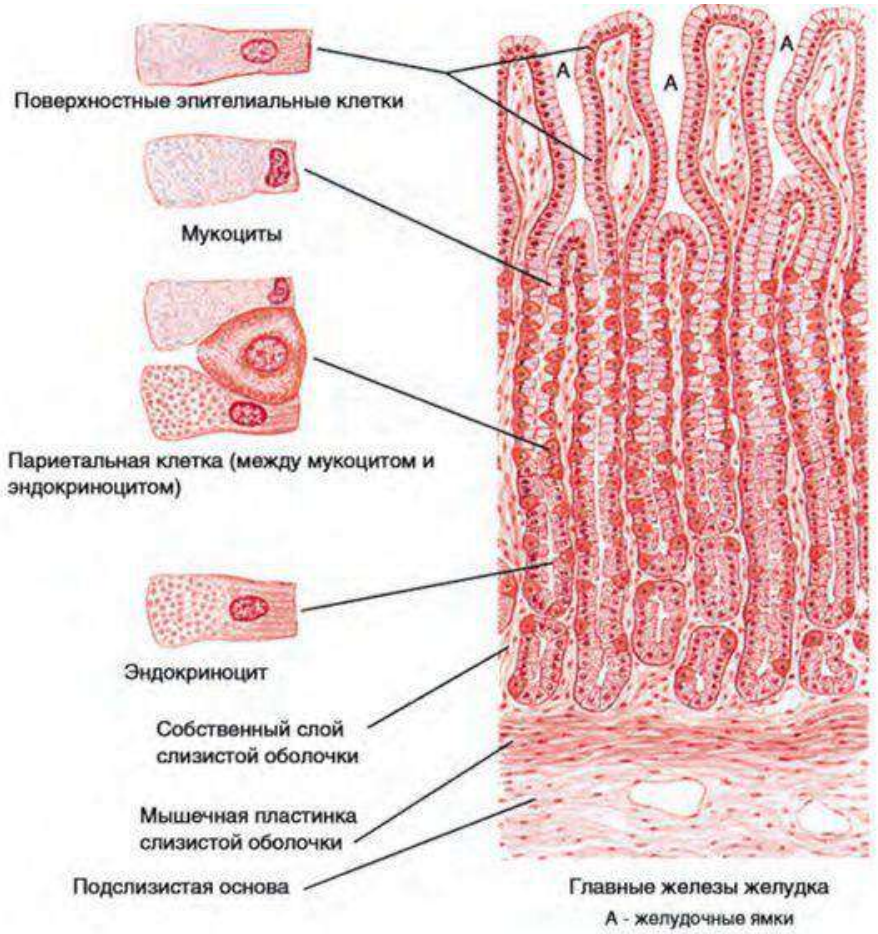


Рис. 6. Клетки желудка (источник: https://probolezny.ru/)

Основным неорганическим компонентом желудочного сока является соляная кислота.

Значение соляной кислоты желудочного сока:

- создаѐт оптимум pH для действия ферментов;
- участвует в превращении пепсиногена в пепсин;
- обеспечивает денатурацию белков;
- обладает бактерицидным действием;
- участвует в регуляции работы пилорического сфинктера;
- вместе с продуктами расщепления пищи способствует превращению прогастрина в гастрин;
- в 12-перстной кишке стимулирует выделение энтерогастрона и торможение желудочной секреции;
- участвует в саморегуляции выделения HCl по принципу обратной связи;
- влияет на pH крови.

Органические компоненты желудочного сока представлены ферментами, мукоидами и азотсодержащими веществами небелковой природы (мочевина, мочевая кислота, креатин). Основным ферментативным процессом, происходящем в желудке, является начальный гидролиз белков до полипептидов и олигопептидов под действием протеаз. Протеолитические ферменты - пепсины, представляют собой смесь эндопептидаз, расщепляющих пептидные связи в белках.

Образование пепсинов осуществляется из неактивных предшественников - пепсиногенов, находящихся в клетках желудочных желез в виде гранул зимогена. Поступив путем экзоцитоза в просвет желудка пепсиногены активируются HCl путем отщепления от них ингибирующего белкового комплекса. В дальнейшем, в ходе секреции желудочного сока активация пепсиногенов осуществляется аутокаталитически под действием уже образовавшегося пепсина. Пепсины обладают протеолитической активностью только в кислой среде.

Желудочный сок содержит также не протеолитические ферменты. К ним относятся: липаза, расщепляющая жиры, которые находятся в пище в эмульгированном состоянии (жиры молока), на глицерин и жирные кислоты. В желудочном соке взрослых людей липазы мало. Поэтому основное количество жиров переваривается в тонком кишечнике. Уреаза - расщепляет мочевину при pH = 8,0. Освобождающийся при этом NH_3 нейтрализует соляную кислоту и предотвращает избыточную кислотность химуса, поступающего из желудка в двенадцатиперстную кишку; Лизоцим - обусловливает бактерицидные свойства желудочного сока.

Амилолитических ферментов железы желудка не вырабатывают, но расщепление углеводов в желудке продолжается под действием ферментов слюны. Расщепление углеводов происходит до тех пор, пока содержимое желудка не пропитается кислым желудочным соком. Важным компонентом желудочного сока являются мукоиды, которые представлены гликопротеидами и протеогликанами. Вместе с бикарбонатами они образуют мукозо-бикарбонатный барьер, предотвращающий повреждение слизистой оболочки желудка HCl и пепсинами. Нарушению защитной функции слизистого барьера желудка способствует деятельность микроорганизмов Helicobacter pylori. К мукоидам относится и гастромукопротеид - внутренний фактор Касла. Он связывается в желудке с витамином B12 (внешний фактор кроветворения), поступающим с пищей, и предохраняет его от расщепления пищеварительными ферментами. При отсутствии фактора Касла наблюдается железодефицитная анемия.

В секреторном цикле желудка выделяют 3 фазы:

1. Сложнорефлекторная (мозговая) - представляет собой комплекс условных и безусловных рефлексов, возникающих в результате действия условных раздражителей (вид и запах пищи, обстановка) на рецепторы органов чувств и безусловного раздражителя (пища) — на рецепторы рта, глотки и пищевода. Реализуется через волокна блуждающего нерва.
2. Желудочная фаза - начинается с момента попадания пищи в желудок.
3. Кишечная фаза - обусловлена действием химуса на рецепторы тонкого кишечника через рефлекторные и гуморальные механизмы (рис. 7).

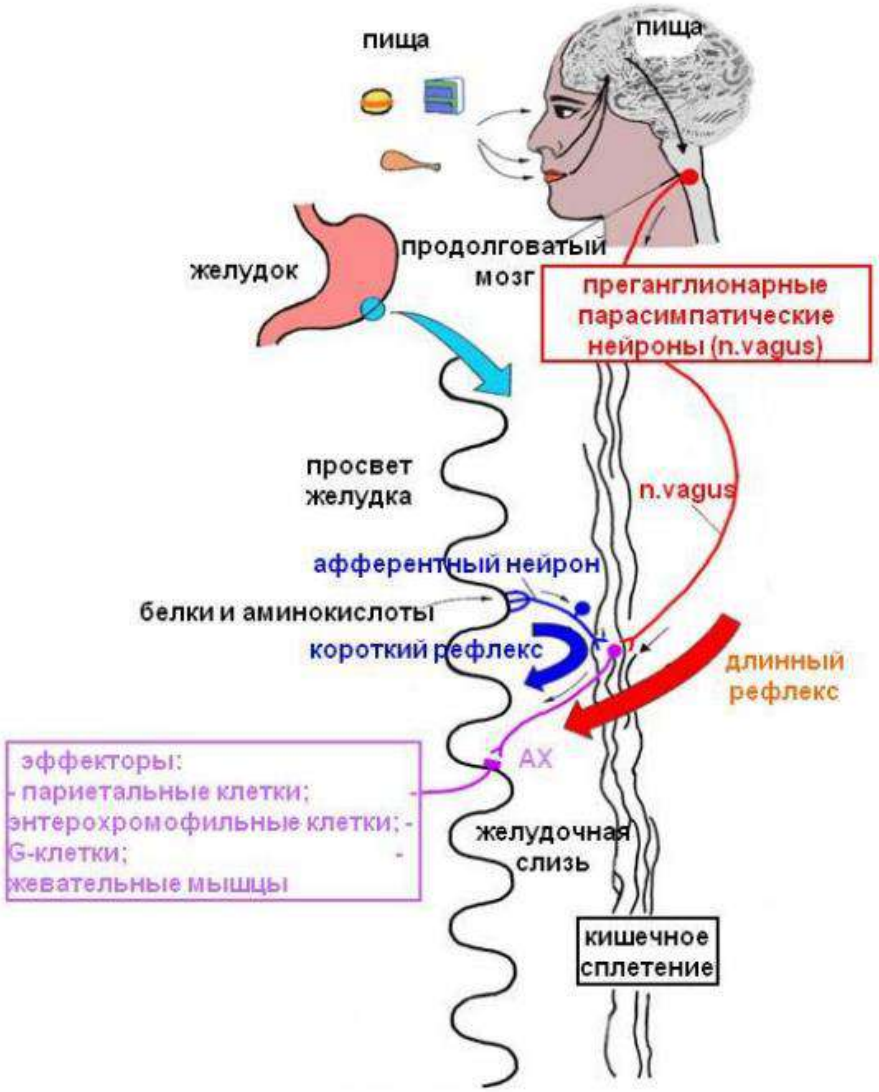


Рис. 7. Рефлекторная регуляция секреции желудочного сока (Лавриненко В.А. и др.)

К числу основных регуляторов желудочной секреции следует отнести ацетилхолин, гастрин и гистамин (рис. 8).

Ацетилхолин, выделяющийся парасимпатическими нервными окончаниями, связывается с мускариновыми рецепторами (М3) и активирует клетки через ИФ3/Са2+ -зависимый механизм.

Гистамин действует на специфические Н2 – рецепторы обкладочных клеток, активируя аденилатциклазу по механизму, связанному с G-белком. Это приводит к повышению цитоплазматического уровня цАМФ, активируется протеинкиназа А и фосфорилируются белки, регулирующие ионные в канальцевых мембранах. Синтезируют и секретируют гистамин тучные и энтерохромаффиноподобные клетки кислотопродуцирующего эпителия.

Гастрин синтезируется, депонируется и секретируется G-клетками антрального эпителия. Активность этих эндокринных клеток регулируется содержимым полости желудочно-кишечного тракта, нервной системой и паракринными факторами. Основными полостными регуляторами выделения

являются белки, аминокислоты и амины, кислота – мощный ингибитор. Выделение гастрина подавляется, начиная с pH 3,0, при значениях pH 2,0 – 2,5 происходит его максимальное подавление. G-клетки стимулируют холинергические и нехолинергические волокна парасимпатической нервной системы. Медиатором нехолинергических волокон является GRP (гастрин релизинг пептид), напоминающий по структуре бомбезин. Секреция гастрина подавляется паракринно соматостатином D-клеток. Гастрин стимулирует обкладочные клетки прямым и косвенным путем. Кроме того, гастрин влияет на энтерохромаффиноподобные клетки, вызывая локальный выброс гистамина, который паракринно, по цАМФ-зависимому механизму, стимулирует париетальные клетки.

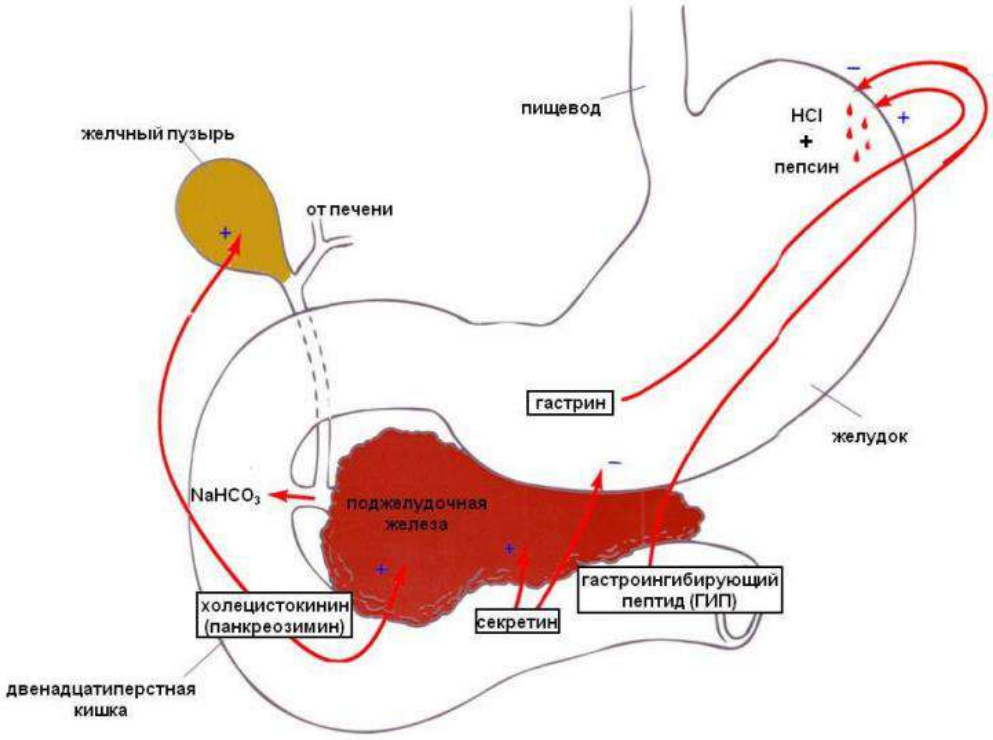


Рис. 8. Гуморальная регуляция желудочной секреции (Лавриненко В.А. и др.)

Ключевую роль в депонировании пищи играет проксимальный отдел желудка, в котором отсутствует какой-либо ритм возбуждения и перистальтика. При глотании происходит расслабление гладкой мускулатуры желудка, что, вероятно, связано с активностью нехолинергических волокон вагуса и метасимпатической системой самого желудка. Эластичность проксимального отдела может повышаться благодаря гуморальным воздействиям, в том числе под влиянием холецистокинина. Медленные тонические сокращения создают давление, под действием которого пища постепенно движется в сторону привратника.

Моторная функция желудка связана с организацией его мышечной оболочки. Возникновение и координация моторики желудка связаны с непосредственным ответом мышечных клеток на действие различных медиаторов, гормонов и других регуляторных веществ. В желудке выделяют три вида моторных движений (волн), способствующих перемешиванию,

размельчению и передвижению пищевых масс по направлению к двенадцатиперстной кишке (рис. 9)

1) Медленные волны – представляют собой трёхфазные циклические потенциалы, генерируемые миогенными пейсмекерами тела желудка. Эти волны распространяются в сторону пилорического отдела, однако не каждая пилорическая волна вызывает сокращение. Медленные волны повышают возбудимость мышечных клеток, после чего приходящие нервные и гуморальные сигналы индуцируют сокращение, определяют его силу и продолжительность.
2) Сильные перистальтические волны дистального отдела желудка проталкивают его содержимое в сторону привратника и 12-перстной кишки. Жидкость эвакуируется быстро, в то время как твёрдые компоненты не проходят через привратник пока не будут измельчены. Когда перистальтические волны достигают дистального участка антрального отдела, привратник сокращается. Под возникающим давлением пища движется в обратном направлении, при этом твёрдые частицы трутся друг об друга и ещё больше измельчаются.
3) Тонические волны – неперистальтические движения желудка, обусловленные изменением тонуса мышц. Они способствуют перемещению содержимого желудка.

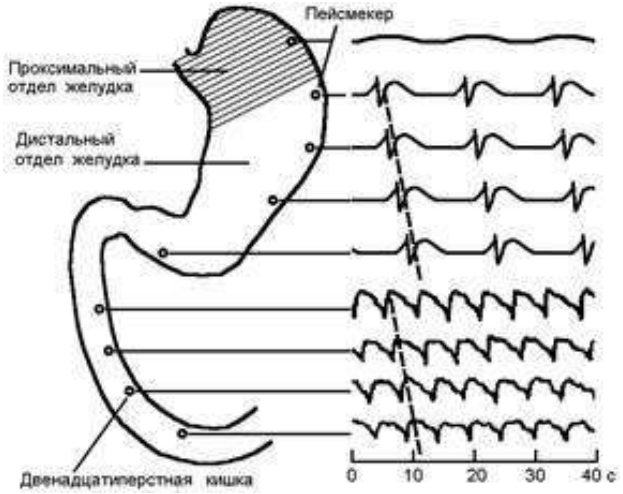


Рис. 9. Типы волн сокращений желудка (источник: https://helpiks.org/4-103965.html)

При пустом желудке возникают периодические его сокращения (голодная моторика), которые сменяются периодом покоя. Периодические сокращения желудка прекращаются с началом еды и пищеварения. Кроме указанных видов сокращений в желудке различают антиперистальтику, которая наблюдается при акте рвоты.

Контроль моторной функции желудка осуществляется за счёт нейрогуморальных механизмов.

Нервные механизмы обеспечиваются парасимпатическим и симпатическим отделами нервной системы. Парасимпатические волокна

блуждающего нерва оказывают положительное влияние на моторику желудка: увеличивают частоту и силу сокращений, ускоряют распространение перистальтических волн. Симпатические волокна, напротив, снижают частоту и амплитуду сокращений, уменьшают скорость перистальтических волн. Безусловно-рефлекторное влияние оказывают раздражения рецепторов ротовой полоти, глотки, пищевода (рис. 10). Жевание повышает тонус мышц желудка, а глотание - снижает. Раздражение механорецепторов самого желудка содержимым усиливает желудочную моторику, что связано не только с центральными, но и местными рефлекторными механизмами. Также существует тормозной энтерогастральный рефлекс - раздражение рецепторов слизистой 12-перстной кишки эвакуированным из желудка химусом, приводит к угнетению моторной функции желудка.

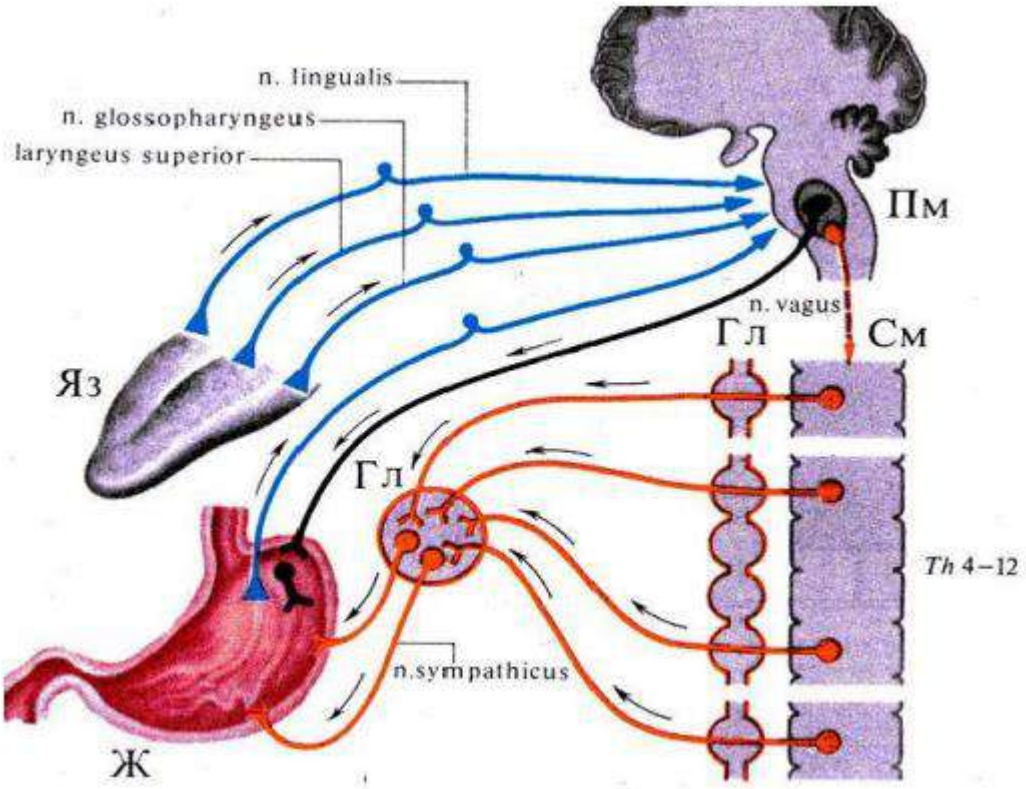


Рис. 10. Рефлекторная регуляция моторики желудка (Каюмова А.Ф. и др., 2019)

Гуморальные механизмы в основном связаны с влиянием на желудочную моторику гастроинтестинальных гормонов: гастрин, серотонин, гистамин - усиливают моторику, а секретин, холицистокинин - подавляют.

Скорость эвакуации пищи зависит от разности давлений в желудке и 12-перстной кишке и от резистентности пилорического отдела желудка. Важную роль в регуляции эвакуации пищи из желудка в 12-перстную кишку играют рецепторы кишечника. Кислое, гиперосмолярное содержимое, липиды эвакуируются сравнительно медленно.

Пищеварение в тонком кишечнике

Из желудка химус поступает в кишечник, где осуществляется кишечное пищеварение. Основная роль в кишечном пищеварении принадлежит процессам, происходящим в 12-перстной кишке. Попавший в кишку кислый желудочный химус под влиянием пищеварительных соков ощелачивается, что создает оптимальную среду для дальнейшего гидролиза пищевых веществ. В полость 12-перстной кишки выделяется три пищеварительных сока: панкреатический, кишечный и желчь.

Тонкий кишечник включает в себя три последовательно расположенные участка: двенадцатиперстную кишку, тощую кишку и подвздошную кишку. Кишечный сок содержит более 20 ферментов. Большая часть ферментов сосредоточена на микроворсинках слизистой оболочки кишки и только небольшое их количество поступает в полость кишечника. Основными ферментами кишечного сока являются: олиго- и аминопептидазы, переваривающие низкомолекулярные пептиды; энтерокиназа - протеаза, активирующая переход трипсиногена и трипсин поджелудочного сока; карбогидраза - разрушает крахмал и гликоген, устойчивые к действию слюнной и поджелудочной альфа-амилазы; а также сахараза, мальтаза, лактаза, разрушающие дисахариды.

Муцин (слизь) секретируется поверхностными клетками эпителия и слизистыми клетками желез всех отделов тонкой кишки. Муцин участвует в образовании гликокаликса - нанослоя, покрывающего микроворсинки кишечника, а также защищает слизистую оболочку кишки от механического и химического повреждения.

В отличие от желудочной секреции тонкокишечная секреция во время приема пищи практически отсутствует.

Выраженное влияние вегетативной нервной системы на секрецию кишечного сока проявляется только в начальной части двенадцатиперстной кишки. Парасимпатические рефлексы активируют секрецию желез, нейтрализуя за счет слизи и гидрокарбоната кислый химус, поступающий из желудка. Симпатические влияния уменьшают секрецию желез, что приводит к увеличению кислотности в двенадцатиперстной кишке.

Интенсивность секреции в остальных отделах тонкой кишки зависит от действия механических и химических раздражителей химуса (соляная кислота, глюкоза, продукты белкового и липидного гидролиза). Механические и химические стимулы воспринимают соответствующие рецепторы, а в рефлекторной регуляции секреции кишки участвуют преимущественно ганглии кишечной стенки. Основными медиаторами в эффекторных синапсах являются ацетилхолин и ВИП. К гормонам, стимулирующим секрецию, относятся секретин, холецистокинин и гастрин, а тормозящим ее - соматостатин и мотилин.

В зависимости от локализации процессы переваривания питательных веществ в тонком кишечнике могут осуществляться как в полости тонкой кишки (полостное пищеварение), так и на поверхности слизистой оболочки

кишечной стенки и на мембране энтероцитов – пристеночное пищеварение (рис. 11).

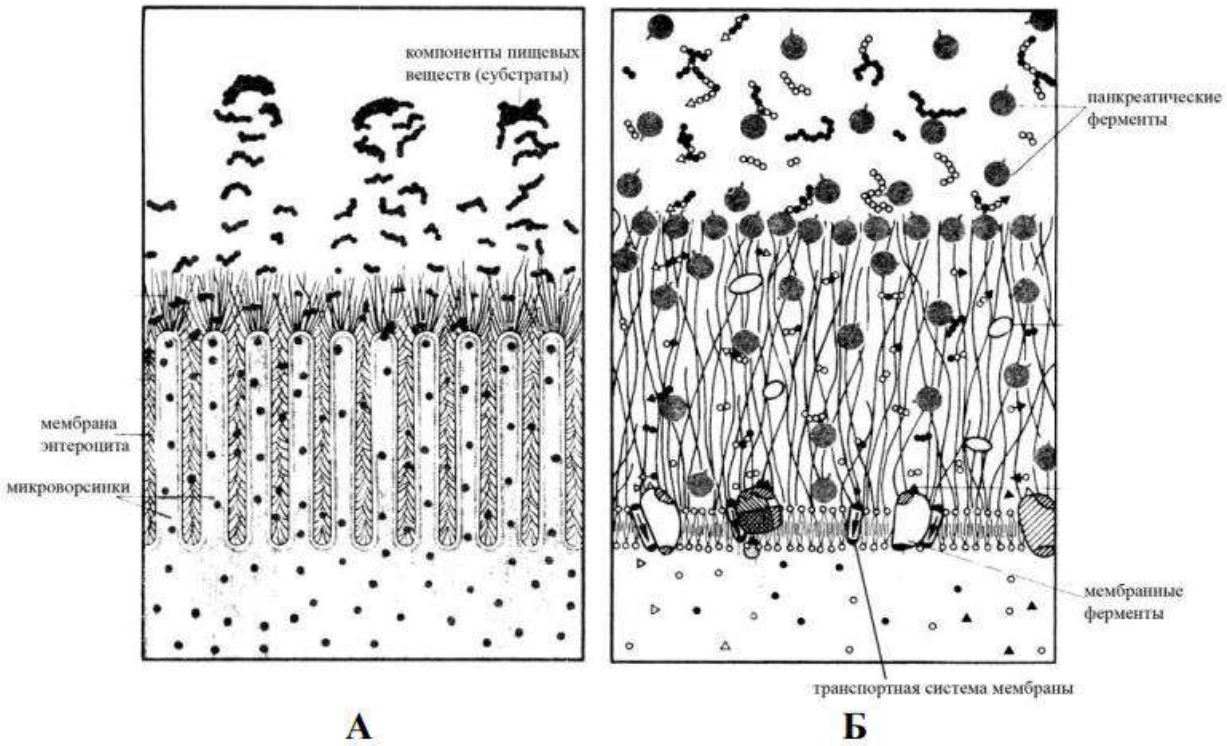


Рис. 11. Схема полостного (А) и пристеночного (Б) пищеварения (Медведева Г.А., 2017)

Пристеночное пищеварение имеет ряд преимуществ перед полостным пищеварением:

1) оптимальная ориентация фермента и его субстрата увеличивает скорость гидролиза, обеспечивается максимальная активность ферментов;
2) в связи с непосредственной близостью трансмембранных переносчиков происходит объединение в пространстве процессов окончательного расщепления пищи и всасывания конечных продуктов (это предотвращает развитие патогенной микрофлоры, всасывание веществ происходит из стерильной зоны);
3) пищеварение изолировано от конкурирующей флоры (обитающие в кишечнике условнопатогенные микроорганизмы не могут пройти в промежутки между микроворсинками);
4) увеличивается «длительность жизни» ферментов (полостные ферменты удаляются с химусом).

В тонкую кишку в сутки поступает около 120 г белков, полипептидов пищи и пищеварительных соков. В процессе полостного пищеварения пепсин, трипсин и химотрипсин разрушают белки до пептидов (рис. 12). В пристеночном слое кишки дипептиды гидролизуются (дипептидазой) до аминокислот.

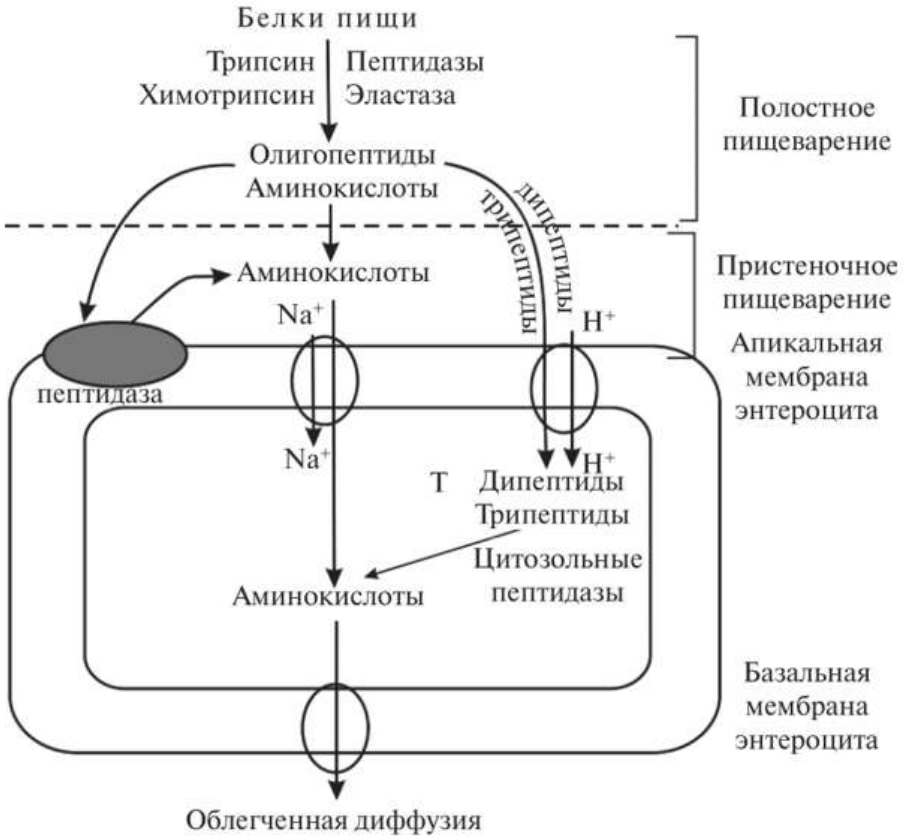


Рис. 12. Упрощенная схема переваривания и всасывания белков. Переносчики транспорта аминокислот внутрь клетки используют энергию градиента натрия (вторично активный транспорт), перенос аминокислот из клетки в межклеточную жидкость и затем в кровь осуществляется путем облегченной диффузии (источник: https://studref.com/)

В тонкую кишку поступают полисахариды (крахмал, гликоген), продукты их гидролиза (декстрины, мальтоза), а также сахароза, лактоза и глюкоза (рис. 13). При полостном пищеварении крахмал и гликоген под действием амилазы поджелудочной и глюкозидазы кишечника гидролизируются до декстринов (смеси олигосахаридов), дисахарида мальтозы (солодовый сахар) и глюкозы. В процессе пристеночного пищеварения дисахариды (сахароза, мальтоза, лактоза) под действием соответствующих ферментов (сахаразы и др.) расщепляются до моносахаридов (глюкозы, фруктозы и галактозы).

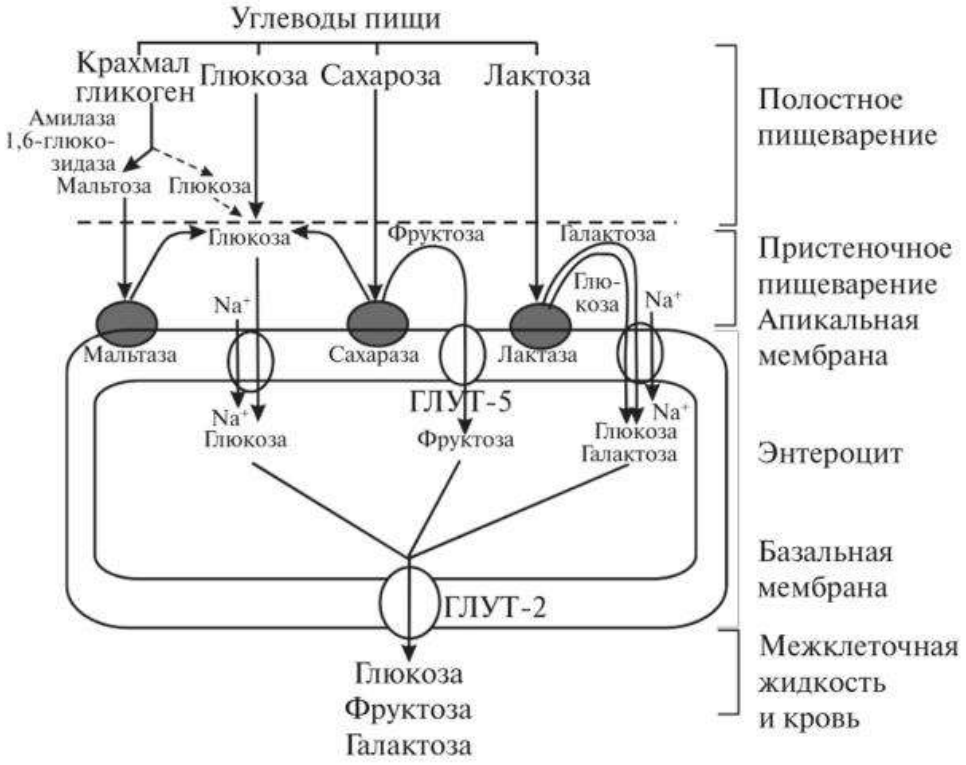


Рис. 13. Упрощенная схема переваривания и всасывания углеводов Темные эллипсы — ферменты, светлые эллипсы — переносчики (источник: https://studref.com/)

Процессы переваривания и всасывания пространственно тесно сопряжены, поскольку молекулы ферментов и переносчиков расположены на мембране рядом. В мембране эпителиальных клеток, обращенных в полость кишки, имеется пять видов переносчиков для различных аминокислот. Перенос аминокислот внутрь клеток происходит путем вторичного активного транспорта. На противоположной стороне мембраны с помощью белков-переносчиков происходит транспорт аминокислот из клетки в межклеточную жидкость и затем в кровь.

Из углеводов всасываются только моносахариды. Механизмы всасывания глюкозы и галактозы аналогичны таковым всасывания аминокислот. Фруктоза транспортируется через обе стороны мембраны путем облегченной диффузии.

Жирорастворимые витамины (А, Е, D, К) всасываются путем простой диффузии. Витамины С, В1, В3 переносятся с помощью вторичного активного транспорта, биотин, фолиевая кислота, рибофлавин всасываются посредством облегченной диффузии, никотиновая кислота и пиридоксин - путем простой диффузии. Для всасывания витамина В12 необходим белок гастромукопротеид, образуемый железами желудка, который осуществляет связь витамина В12 с его рецептором в подвздошной кишке.

Верхний отдел двенадцатиперстной кишки играет важную роль в механизмах регуляции секреторной и моторной деятельности пищеварительного тракта. В его слизистой оболочке образуются гормоны: секретин, возбуждающий секрецию поджелудочной железы и желчи,

холецистокинин, стимулирующий моторику желчного пузыря и угнетающий деятельность запирательного механизма общего желчного протока, вилликинин, возбуждающий моторику ворсинок тонкого кишечника, энтерогастрон, тормозящий секреторную функцию желудочных желёз и т.д.

В тонкой кишке выделяют несколько видов движений: ритмическая сегментация, маятникообразные, перистальтические, тонические сокращения.

Перистальтические сокращения представляют собой волнообразно распространяющееся по кишке одновременное сокращение продольных и кольцевых мышц. Сокращение кольцевых мышц проксимального участка кишки продвигает химус в одновременно расширенный за счет продольных мышц дистальный участок кишки (рис. 14).

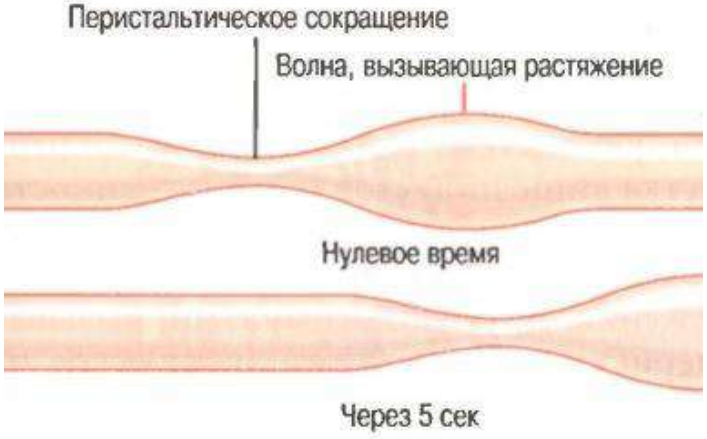


Рис. 14. Перистальтика (источник: https://meduniver.com/)

Ритмическая сегментация возникает в результате одновременного сокращения кольцевых мышц в нескольких соседних участках кишки с последующим их расслаблением, и сокращением мышц следующих участков, ранее находившихся в расслабленном состоянии. Ритмическая сегментация разделяет кишку на сегменты, способствуя растиранию химуса и перемешиванию его с пищеварительными соками (рис. 15).

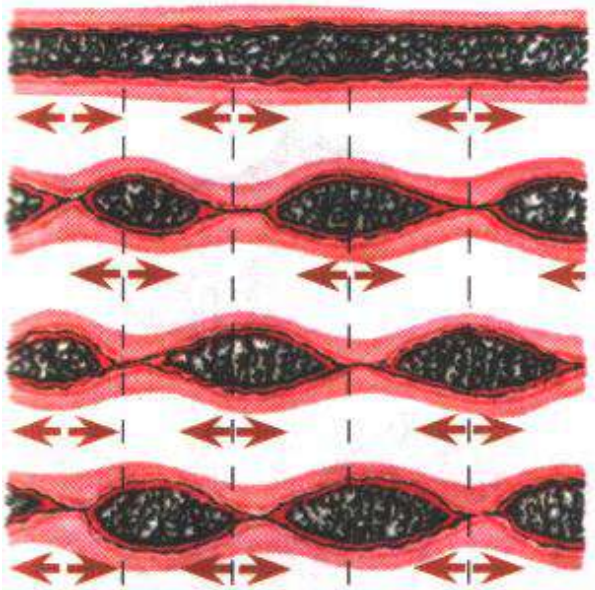


Рис. 15. Ритмическая сегментация (источник: https://meduniver.com/)

Тонические сокращения имеют локальный характер или распространяются с очень маленькой скоростью. Тонические сокращения обусловлены исходным базальным тонусом гладких мышц кишки. Они сужают просвет кишки, сдавливают химус, и тем самым, повышают внутрикишечное давление (рис. 16)

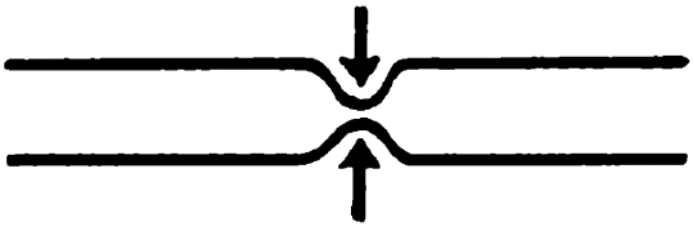


Рис. 16 Тонические сокращения (источник: https://studfile.net/)

Маятникообразные сокращения возникают в результате последовательного сокращения продольных и кольцевых мышц кишки, что перемещает содержимое вперед и назад. Такой тип сокращений перемешивает химус с пищеварительными соками.

Регуляция моторики тонкой кишки обеспечивается миогенными, нервными и гуморальными механизмами. В основе миогенной регуляции лежат свойства гладкомышечных клеток спонтанно сокращаться, а также отвечать сокращением в ответ на растяжение миоцитов. Возбуждение с одного миоцита на другие передаётся через нексусы. Спонтанные сокращения кишки инициируются нейронами ауэрбахова сплетения, обладающими ритмической пейсмейкерной активностью (рис. 17).

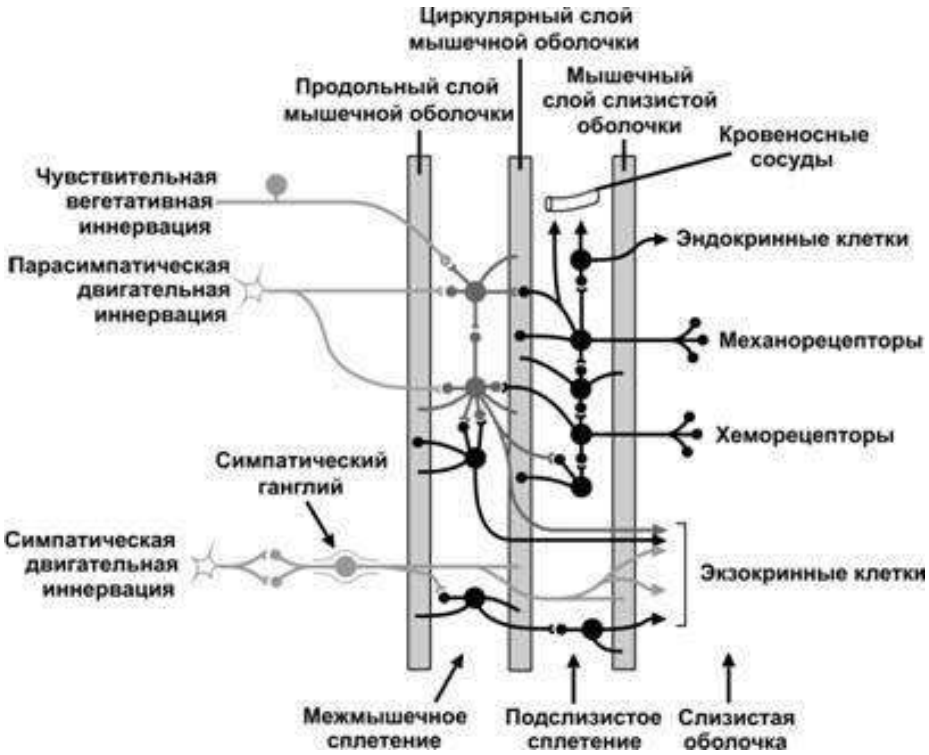


Рис. 17. Местные механизмы нервной регуляции кишечника (источник: https://studfile.net/)

Важное значение в регуляции моторики имеют рефлекторные механизмы, которые реализуются через вегетативную нервную систему. Парасимпатические влияния происходят через волокна блуждающих нервов и преимущественно стимулируют моторику, симпатические – через чревные нервы и преимущественно тормозят моторику.

Для регуляции моторики тонкого кишечника большое значение имеют рефлексы от различных отделов пищеварительного тракта:

- пищеводно-кишечный – возникает при раздражении механорецепторов пищевода и проявляется в виде повышения тонуса и амплитуды перистальтических сокращений тонкой кишки;
- желудочно-кишечный – возникает в результате раздражения механорецепторов желудка при заполнении его пищей, что приводит к появлению сокращений тонкой кишки;
- кишечно-кишечный – возникает при раздражении хемо- и механорецепторов тонкой кишки и проявляется усилением сокращений нижерасположенных отделов кишечника; тормозной кишечно-кишечный рефлекс возникает во время приёма пищи проявляется торможением моторики верхних отделов тонкой кишки
- ректоэнтеральный – возникает в результате раздражения механорецепторов прямой кишки, что приводит к снижению моторики тонкого кишечника.

Установлен основной закон рефлекторной регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта: адекватное раздражение любого участка желудочно-кишечного тракта вызывает возбуждение моторики в данном и нижележащих участках и усиление продвижения содержимого в каудальном направлении от места раздражения; одновременно происходит торможение моторики и задержка продвижения химуса в вышележащих участках и отделах ЖКТ.

Моторная деятельность кишечника регулируется высшими отделами центральной нервной системы. Раздражение передних ядер гипоталамуса стимулирует моторику кишечника, а задних – тормозит. Существенные изменения в моторной активности кишечника наблюдаются при раздражении различных участков коры головного мозга. Об участии последней в регуляции моторики кишечника свидетельствует возможность выработки условных рефлексов. Известно, что при различных эмоциональных состояниях (страхе, испуге, беспокойстве и боли) происходит торможение моторики тонкого кишечника.

Гуморальными факторами, оказывающими активирующее влияние на моторику кишечника являются – грубая пища (чёрный хлеб, овощи), серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, холецистокинин, вещество Р, вазопрессин, окситоцин, брадикинин; секретин, ВИП – угнетают моторику.

Участие поджелудочной железы в пищеварении

Поджелудочная железа является железой смешанной секреции. При выполнении внутрисекреторной функции островковая часть железы (островки Лангерганса) вырабатывает гормоны, поступающие в кровь. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы заключается в выработке поджелудочного (панкреатического) сока.

Панкреатический сок - бесцветная прозрачная жидкость, pH = 7,8–8,4. Панкреатический сок содержит неорганические и органические компоненты. Среди неорганических компонентов преобладает H_2O (98,7 %), анионы HCO_3^-, Cl^-, SO_4^{2-}, PO_4^{3-} и катионы натрия, калия, кальция, магния. Главной особенностью неорганического состава панкреатического сока является высокая концентрация в нем бикарбонатов (до 150 ммоль/л), которая на максимуме секреции в 5 раз превышает их концентрацию в плазме крови. Концентрация HCO_3^- определяет щелочные свойства панкреатического сока, обеспечивающие нейтрализацию кислого химуса в 12-перстной кишке.

Главными органическими компонентами панкреатического сока являются ферменты, часть из которых синтезируется в виде предшественников (пептидазы и фосфолипаза А), а часть (липаза, амилаза, рибонуклеаза) - в активном виде (рис. 18). Наиболее широким спектром ферментов представлена группа пептидаз.

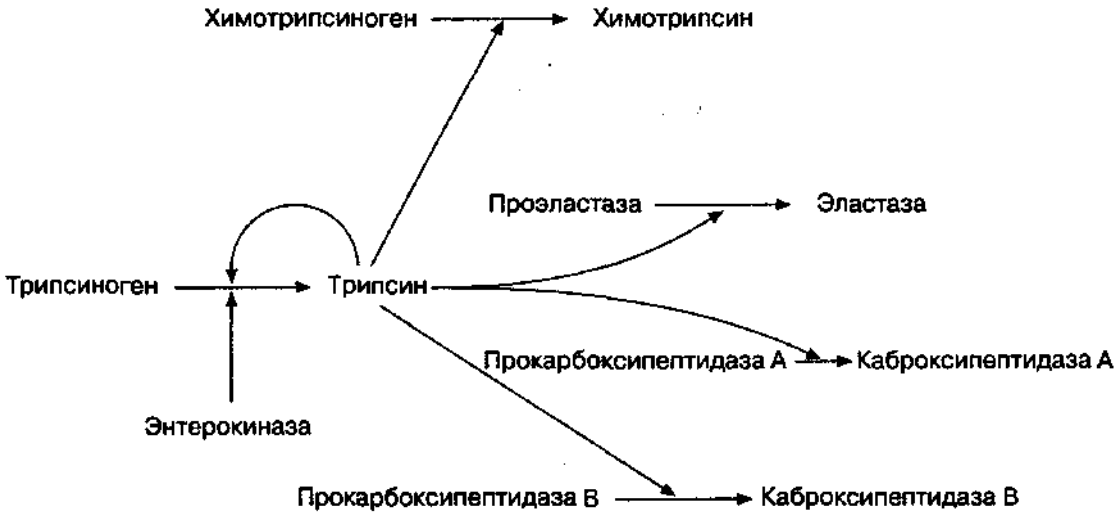


Рис. 18. Активация панкреатических протеолитических ферментов. Эптерокиназа (энтеропептидаза) играет основную роль в переводе трипсиногена в трипсин. Трипсин, в свою очередь, активирует не только трипсиноген, но и другие предшественники' протеаз. (По: Sleisenger M. H. et al.)

Различают:

1) Эндопептидазы - расщепляют белки и высокомолекулярные полипептиды до низкомолекулярных полипептидов. К эндопептидазам относятся: трипсиноген - превращается в активную форму трипсин под действием фермента кишечного сока энтерокиназы. Химотрипсиноген - превращается в активную форму химотрипсин под действием трипсина; проэластаза - превращается в активную форму эластазу под действием трипсина.

2) Экзопептидазы - катализируют расщепление пептидов до аминокислот. К экзопептидазам относятся: прокарбоксипептидазы А и В –превращаются в активную форму карбоксипептидазы А и В под действием трипсина. Катализируют отщепление аминокислотных остатков с карбоксильного конца. Аминопептидаза - катализирует отщепление аминокислот с аминного конца.

Панкреатический сок содержит α-амилазу, которая расщепляет полисахариды до дисахаридов. Гидролиз жиров в тонком кишечнике обеспечивают несколько липолитических ферментов панкреатического сока: панкреатическая липаза - расщепляет триглицериды до моноглицеридов и свободных жирных кислот; профосфолипаза А - превращается в активную форму фосфолипазу А под действием трипсина, гидролизует фосфолипиды; холестеролэстераза - расщепляет эфиры холестерола до холестерола и жирной кислоты.

В составе панкреатического сока имеются нуклеолитические ферменты - рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза, расщепляющие РНК и ДНК до нуклеотидов, а также щелочная фосфатаза, которая гидролизует моноэфиры ортофосфорной кислоты в щелочной среде.

Секреция панкреатического сока, как и желудочного, протекает в три фазы.

1. Мозговая - повышение панкреатической секреции в ответ на условно-рефлекторные стимулы и безусловно-рефлекторные раздражения слизистой полости рта принятой пищей.
2. Желудочная — повышение панкреатической секреции в ответ на раздражение рецепторов желудка его содержимым.
3. Кишечная (основная) — повышение панкреатической секреции в ответ на поступление химуса в 12-перстную кишку.

Секреция панкреатического сока регулируется нервными и гуморальными механизмами. Главным секреторным нервом поджелудочной железы является блуждающий нерв. При повышении его тонуса происходит увеличение выработки панкреатического сока с высоким содержанием ферментов. Раздражение симпатических волокон оказывает тормозное влияние на отделение поджелудочного сока, но усиливает синтез в панкреоцитах органических веществ.

Натуральными химическими раздражителями, вызывающими усиление панкреатической секреции, являются HCl, овощные соки и жиры (рис. 19). Ведущая роль в регуляции панкреатической секреции принадлежит гормонам секретину (вырабатывается S-клетками 12-перстной кишки) и холецистокинину (вырабатывается ССК-клетками 12-перстной кишки). При этом секретин стимулирует выработку панкреатического сока, богатого бикарбонатами, а холецистокинин - панкреатического сока, богатого ферментами.

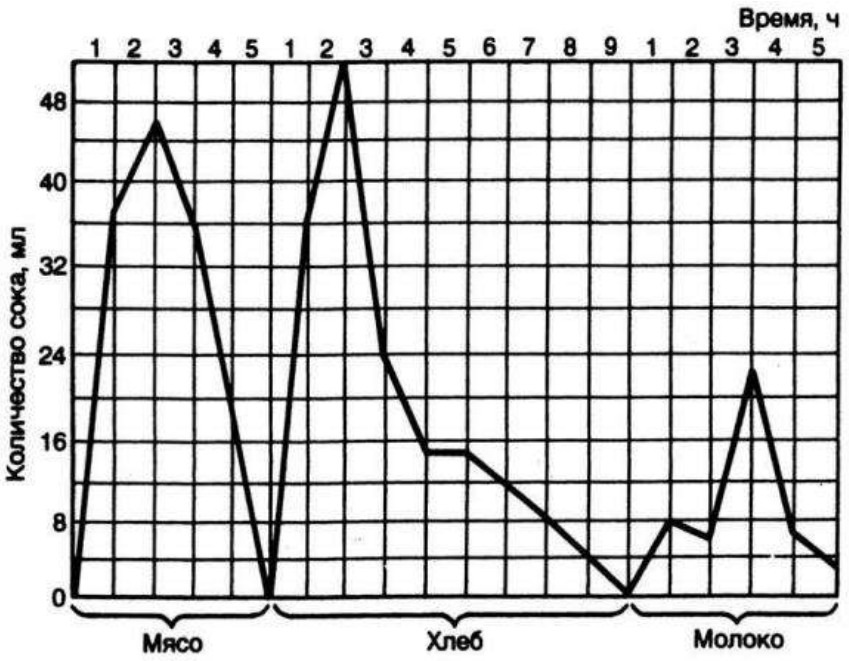


Рис. 19. Влияние состава пищи на панкреатическую секрецию (Лавриненко В.А. и др.)

Кроме влияния на панкреатическую секрецию, секретин:
- усиливает секрецию пепсина и тормозит секрецию соляной кислоты желудком;
- вызывает замыкание привратника и тормозит моторную функцию ЖКТ;
- снижает уровень гастрина;
- стимулирует инкрецию инсулина и тормозит инкрецию глюкагона;
- усиливает активность холецистокинина;
- оказывает трофическое влияние на поджелудочную железу;
- снижает абсорбцию воды и натрия в ЖКТ.

Секреция панкреатического сока также стимулируется гастрином, серотонином, бомбезином, инсулином, солями желчных кислот, а тормозится соматостатином, кальцитонином, глюкагоном, вазопрессином, АКТГ, панкреатическим полипептидом, энкефалинами, субстанцией Р. Чем выше кислотность пищи, поступающей из желудка, тем больше выделяется бикарбонатов. Прием пищи вызывает увеличение всех ферментов в составе сока, но при углеводной пище в наибольшей степени повышается секреция амилазы, при белковой - трипсина и химотрипсина, при жирной - липаз.

Участие печени в пищеварении

Выделяют непищеварительные и пищеварительные функции печени. К непищеварительным функциям печени относятся:
- детоксикационная - обеспечивает обезвреживание токсических соединений, образовавшихся в кишечнике — индола, скатола, аммиака. Происходит биотрансформация лекарственных препаратов;
- регуляция углеводного обмена. Образование гликогена - гликогенез;
- регуляция липидного метаболизма - синтез триглициридов и холестерола, экскреция холестерола в желчь, образование кетоновых тел из жирных кислот;
- синтез белков - альбумина, протромбина, фибриногена, транспортных белков плазмы;
- депонирование белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов;
- депонирование крови;
- участие в метаболизме гормонов (происходит синтез тромбопоэтина, разрушение - 75 % альдостерона извлекается из кровотока при его одноразовом прохождении через печень).

Для пищеварения наиболее важны секреторная (образование и выделение желчи) и экскреторная (участие в печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот, желчных пигментов) функции печени. Образование желчи происходит непрерывно. При приеме пищи желчь по желчным ходам поступает в печеночный проток, откуда через общий желчный проток попадает в двенадцатиперстную кишку. В межпищеварительный период она через пузырный проток поступает в желчный пузырь, где хранится до следующего приема пищи (рис. 20). Пузырная желчь в отличие от печеночной более концентрированная и имеет слабокислую реакцию вследствие обратного всасывания эпителием стенки желчного пузыря воды и ионов бикарбоната.

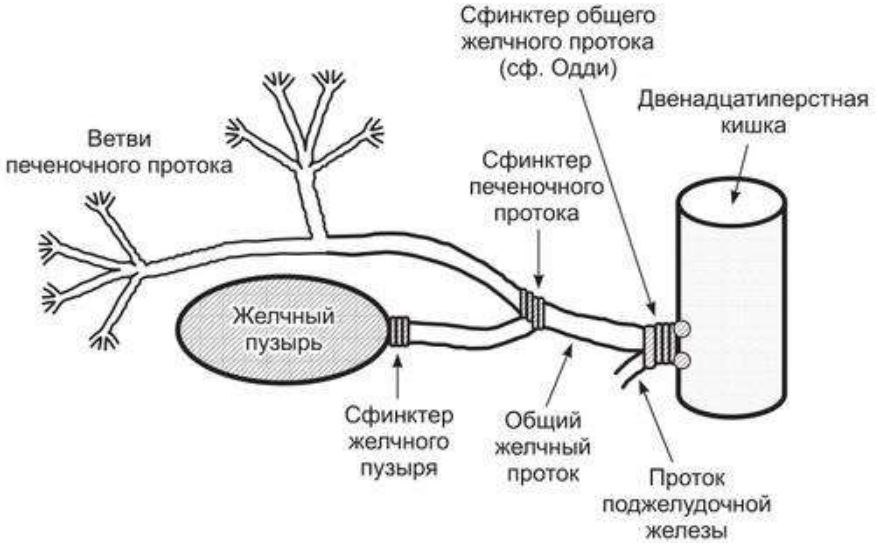


Рис. 20. Схема строения желчевыводящих путей (источник: https://www.grandars.ru/)

Непрерывно протекающий в печени холерез может изменять свою интенсивность под влиянием нервных и гуморальных факторов. Возбуждение блуждающих нервов стимулирует холерез, а возбуждение симпатических нервов угнетает этот процесс. При приеме пищи образование желчи рефлекторно усиливается через 3-12 мин. Интенсивность желчеобразования зависит от пищевого рациона. Сильными стимуляторами холереза — холеретиками — являются яичные желтки, мясо, хлеб, молоко. Активируют образование желчи такие гуморальные вещества, как желчные кислоты, секретин, в меньшей степени — гастрин, глюкагон (рис. 21, рис. 22).



Рис. 21. Регуляция желчеобразования (источник: https://www.grandars.ru/)

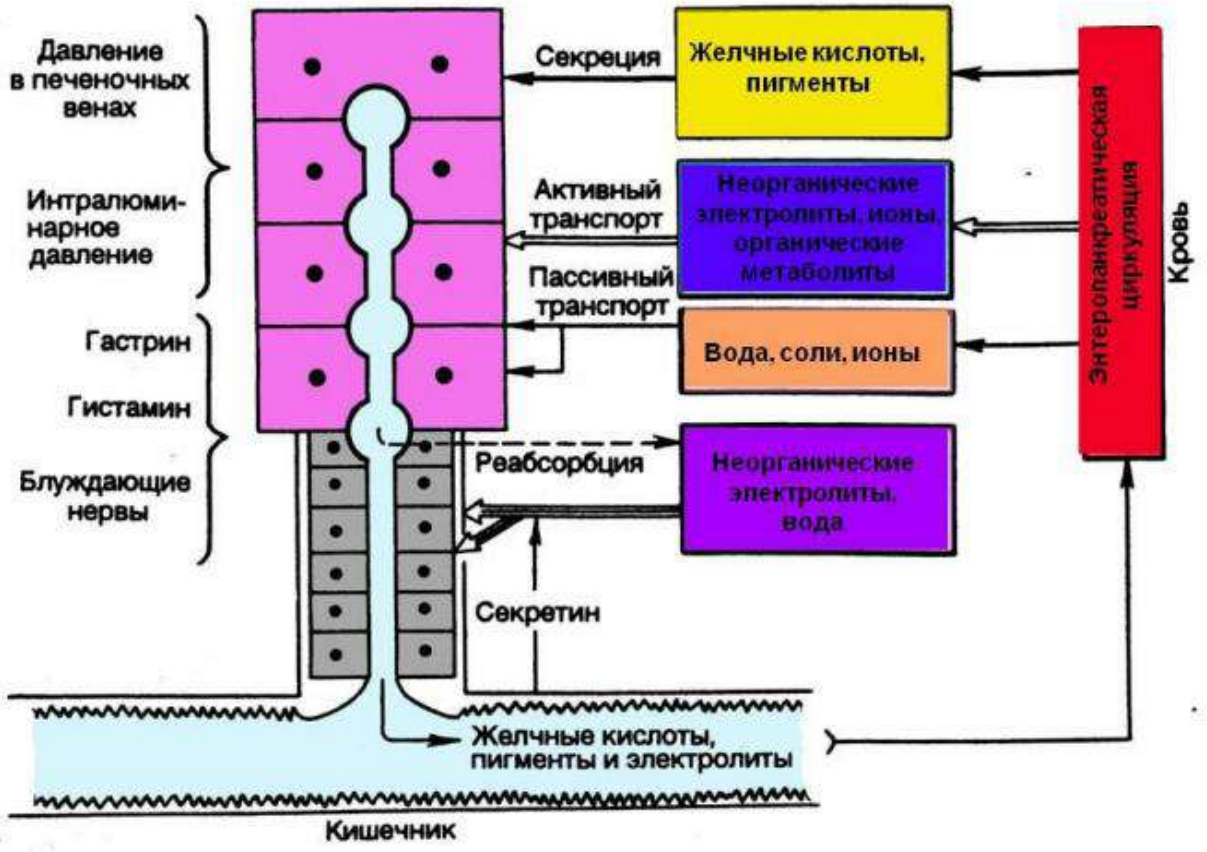


Рис. 22. Желчеобразование и его регуляция (источник: https://studfile.net/)

Желчевыделение (холекинез) осуществляется периодически и связано с приемом пищи. Поступление желчи в двенадцатиперстную кишку происходит при расслаблении сфинктера Одди и одновременном сокращении мышц желчного пузыря и желчных протоков, что повышает давление в желчевыводящих путях. Выделение желчи начинается через 7- 10 мин после приема пищи и продолжается в течение 7-10 ч. Возбуждение блуждающих нервов стимулирует холекинез на начальных этапах пищеварения. При попадании пищи в двенадцатиперстную кишку наибольшую роль в активации процесса желчевыведелия играет гормон холецистокинин, который вырабатывается в слизистой двенадцатиперстной кишки под влиянием продуктов гидролиза жиров (рис. 23). Показано, что активные сокращения желчного пузыря начинаются через 2 мин после поступления жирной пищи в двенадцатиперстную кишку, а через 15-90 мин желчный пузырь полностью опорожняется.

Различают следующие периоды желчевыделения:

- латентный - происходит расслабление желчного пузыря, а затем его сокращение (7–10 мин);
- эвакуаторный - происходит чередование периодов сокращения с расслаблением: в 12-перстную кишку сначала поступает пузырная желчь, а затем печеночная.



Рис. 23. Регуляция желчевыделения (источник: https://www.grandars.ru/)

Желчь - жидкость золотистого цвета, с pH 7,3–8. В составе желчи 95-97% приходится на воду, неорганические вещества представлены ионами натрия, калия, кальция, хлора. Но важнейшим неорганическим компонентом желчи является бикарбонат, создающий желчи щелочную реакцию - pH 7,3–8. Основным компонентом желчи являются желчные кислоты. Первичные

желчные кислоты (ЖК) - холевая и хенодезоксихолевая, образуются в гепатоцитах из холестерина. До 90 % желчных кислот активно реабсорбируются из кишечника в кровь и по портальным сосудам возвращаются в печень - происходит печеночно-кишечная рециркуляция жирных кислот (рис. 24).

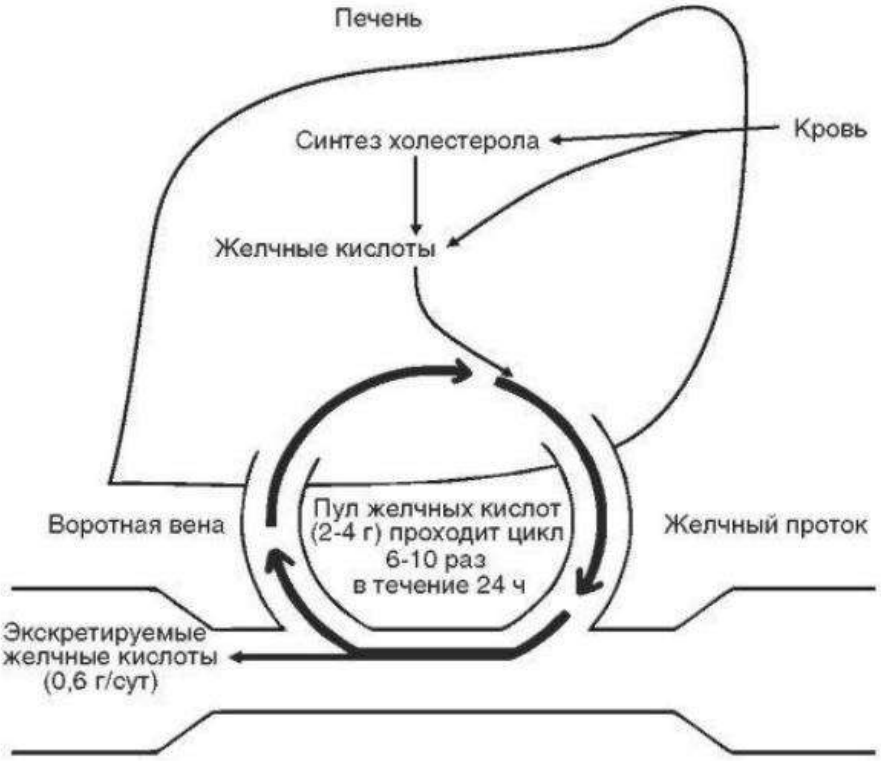


Рис. 24. Печеночно-кишечная рециркуляция желчных кислот (Медведева Г.А., 2017)

Также в состав желчи входят желчные пигменты (билирубин и биливердин, небольшое количество уробилиногена) - экскретируемые печенью продукты распада гемоглобина. Основным желчным пигментом является билирубин - пигмент красно-желтого цвета, придающий печеночной желчи характерную окраску. Биливердин - пигмент зеленого цвета, в желчи содержится в следовых количествах, а появление его в кишечнике обусловлено окислением билирубина.

Основная роль в образовании желчи принадлежит секреции. Роль желчи в пищеварении:

- способствует ощелачиванию кишечного содержимого в 12-перстной кишке;
- обеспечивает эмульгирование жиров и ускорение их гидролиза липазами;
- растворяет продукты гидролиза жиров, способствует их всасыванию и ресинтезу триглицеридов в энтероцитах;
- повышает активность панкреатических и кишечных ферментов, особенно липаз;
- усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов;
- стимулирует моторную и эвакуаторную функции тонкой кишки, пролиферацию эпителия слизистой кишки;

- обладает бактериостатическим действием;
- гидролиз и всасывание жиров при участии желчи обеспечивает всасывание жирорастворимых витаминов A, D, E, K;
- обеспечивает иммунитет за счет секреции Ig A.

Пищеварение в толстом кишечнике

Содержимое тонкого кишечника через илеоцекальный сфинктер переходит в толстый. В обратном направлении переход химуса невозможен. Илеоцекальный сфинктер работает согласованно с пилорическим, т. е. их расслабление происходит одновременно. Это обеспечивается бисфинктерным рефлексом - значительное повышение давления в толстой кишке повышает тонус илеоцекального сфинктера и тормозит поступление содержимого из тонкой кишки в толстую.

В толстом кишечнике подвергается гидролизу оставшаяся часть непереваренных в тонком кишечнике веществ, в первую очередь растительная клетчатка. Пищеварение осуществляется ферментами сока, поступившего из тонкого кишечника, а также соком толстой кишки и ферментами микроорганизмов толстого кишечника. Вне пищеварения в толстом кишечнике происходит отделение незначительного количества сока, при механическом раздражении слизистой оно увеличивается в 8–10 раз.

Активность ферментов сока толстой кишки значительно ниже, чем тонкой. В соке содержатся небольшие количества катепсинов (ферментов катализирующих гидролиз белков), пептидаз, липаз, амилаз, нуклеаз, щелочной фосфатазы (в 15–20 раз меньше, чем в тонком кишечнике). Содержащаяся слизь облегчает продвижение каловых масс.

Особенностью пищеварения толстой кишки является присутствие в ней большого количества микроорганизмов. Количество микробов может достигать 10^{12} в 1 г фекалий, около 95% из них составляют анаэробы. Микрофлора толстой кишки наиболее многочисленна и представлена 17 семействами, 45 родами и 500 видами бактерий. Всю микрофлору толстой кишки условно подразделяют на облигатную (постоянную), факультативную (непостоянную) и транзиторную (случайную). Состав микрофлоры кишечника каждого человека уникален и может рассматриваться как отличительный, генетически обусловленный признак. Аэробные бактерии (кишечные палочки, лактобациллы, энтерококки и др.) составляют сопутствующую (факультативную) микрофлору толстой кишки, а стафилококки, клостридии, протей, грибы рода Candida – остаточную (транзиторную). На факультативную микрофлору приходится 9,5%, на транзиторную – 0,5% микроорганизмов. Представители микробиоты в толстой кишке распределены неравномерно. Бифидобактерии колонизируют преимущественно слепую, восходящую и нисходящую ободочную кишку, кишечная палочка и стрептококки – все отделы толстой кишки, лактобактерии – все ее отделы, за исключением прямой кишки, условно-патогенные штаммы – нисходящую ободочную и сигмовидную кишку.

По локализации различают пристеночную (мукозную) и внутрипросветную микрофлору. Первая располагается на колоноцитах толстой кишки с образованием микроколоний, вторая – в полости толстой кишки. Пристеночной микрофлоры в 6 раз больше, чем внутрипросветной. В

состав микроорганизмов, колонизирующих толстую кишку, входят не только бактерии, но и дрожжеподобные грибы, а также несколько видов энтеровирусов (ротавирус, астровирус и др.).

Кишечная микрофлора выполняет ряд важнейших функций для организма:

- ферменты бактерий расщепляют целлюлозу, пектины, лигнины;
- обеспечивает механическую защиту слизистой оболочки (за счет комплементарности гликолипидов стенки бактерий гликопротеидам мембран энтероцитов);
- осуществляет ингибирование патогенных и условно-патогенных микроорганизмов;
- помогает в расщепление остатков пищеварительных веществ, в результате чего образуются кислые продукты (молочная и уксусная кислоты), токсические вещества (индол, скатол, фенол, крезол), которые обезвреживаются печенью, БАВ (гистамин, тирамин), а также водород, сернистый газ, метан;
- поддерживает равновесие между процессами брожения и гниения;
-принимает участие в инактивации ферментов пищеварительных соков;
- синтезирует витамины (К, группы В);
- стимулирует естественный иммунитет (осуществляет продукцию интерферонов, стимулирует образование Ig A);
- участвует в обмене белков, фосфолипидов, желчных и жирных кислот, билирубина, холестерина.

В 2008 г. был запущен глобальный проект «Микробиом человека» (HMP), ставивший своей целью расшифровку генома бактерий, населяющих организм человека. Термин «микробиом» был впервые внедрен в 2001 г. для обозначения коллективных геномов микробиоты. Расшифровкой генома бактерий, населяющих ЖКТ, занимается европейский консорциум MetaHIT. Уже расшифровано более 3 млн генов, что примерно в 150 раз больше набора генов человека. Результаты проекта позволяют проводить дальнейшие исследования взаимосвязи этих генов, состояния здоровья человека, развития заболеваний и фенотипа.

Для толстой кишки характерны следующие типы сокращений: маятникообразные, перистальтические, антиперистальтические, пропульсивные, тонческие.

– маятникообразные (гаустральные) сокращения: в результате сокращения отдельных участков циркулярного мышечного слоя стенка толстой кишки образует складки и вздутия (гаустры), движущиеся вдоль кишки за счет сокращения продольных мышечных лент (волны гаустрации). Они обеспечивают перемешивание химуса, что ускоряет всасывание воды.

- перистальтические сокращения - способствуют продвижению химуса в дистальном направлении.
- антиперистальтические сокращения - перемещают содержимое кишки в ретроградном направлении, что также ускоряет всасывание воды и приводит к сгущению содержимого.

- пропульсивные (масс-сокращения) - обеспечивают продвижение химуса на большие расстояния — из поперечной ободочной в сигмовидную и прямую кишку. Прием пищи ускоряет возникновение пропульсивных сокращений
- тонические сокращения - в норме продолжаются от 15 сек до 5 минут, на них накладываются вышеперечисленные сокращения.

Основными механизмами регуляции моторной активности толстой кишки являются рефлекторные, реализуемые преимущественно за счет интрамуральной нервной системы. В ее основе лежит способность мембран гладкомышечных клеток к спонтанной деполяризации при раздражении механорецепторов толстой кишки. Экстрамуральная иннервация осуществляется парасимпатическими волокнами блуждающего и тазового нервов; симпатические волокна выходят из верхнего и нижнего брыжеечных узлов. Так же, как и на другие отделы желудочно-кишечного тракта, парасимпатические волокна на толстую кишку оказывают стимулирующее, а симпатические - тормозное действие. Моторика толстой кишки возбуждается во время еды, прохождения пищи по пищеводу, раздражения хемо- и механорецепторов желудка и тонкой кишки. Стимулирует моторику раздражение рецепторов толстой кишки. Гуморально стимулируют моторику толстой кишки серотонин, глюкокортикоиды, ацетилхолин; тормозят - адреналин, глюкагон.

Дефекация - это опорожнение толстой кишки от каловых масс. Вне дефекации у здоровых людей давление в прямой кишке невысокое - 2-4 мм рт. ст. В результате пропульсивных сократительных волн давление в прямой кишке поднимается до 20-30 см вод. ст., что совместно с раздражением механорецепторов кишки калом вызывает чувство наполнения прямой кишки. Дальнейшее повышение внутрикишечного давления до 40-50 см вод. ст. ведет к усилению раздражения механорецепторов кишки и механорецепторной афферентной импульсации в центральную нервную систему - в спинной мозг, из него в гипоталамус и лимбические структуры, подкорковые структуры, в область центральной передней извилины коры головного мозга. В конечных отделах мозга, составляющих высшие отделы центра дефекации, формируется чувство позыва к ней. Центры головного мозга влияют на спинальный центр дефекации, стимулируя или тормозя его.

Рефлекторная дуга спинального рефлекса дефекации включает в себя нейроны симпатической (третий - пятый поясничные сегменты спинного мозга) и парасимпатической (первый - третий крестцовые сегменты спинного мозга). Первые способствуют удержанию каловых масс в кишке, вторые - выведению их в процессе дефекации, повышая тонус и пропульсивную активность мышечного аппарата кишки и снижая тонус внутреннего анального сфинктера.

Первичный спинальный рефлекс дефекации ректоанальный, в котором обеспечивается координация моторики отделов толстой кишки и анальных сфинктеров. Рефлекторная дуга акта дефекации замыкается в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга (рис. 25). В результате рефлекса активируются перистальтические сокращения нисходящей ободочной,

сигмовидной и прямой кишки в направлении анального отверстия, и расслабляется внутренний анальный сфинктер. Раздражение рецепторов содействует расслаблению наружного анального сфинктера посредством супраспинальных импульсов, определяющих из продолговатого мозга, гипоталамуса и коры головного мозга произвольный компонент дефекации.

Он включает в себя также сокращение мышц диафрагмы и брюшной стенки, задержку дыхания, что повышает внутрибрюшное давление - натуживание, определенную позу человека. У большинства здоровых людей акт дефекации совершается один раз в сутки, часто после приема пищи, у 30 % здоровых - два и более раз, у 5 % - реже, чем один раз в сутки. Важно вырабатывать и поддерживать условный рефлекс на регулярность и время дефекации.

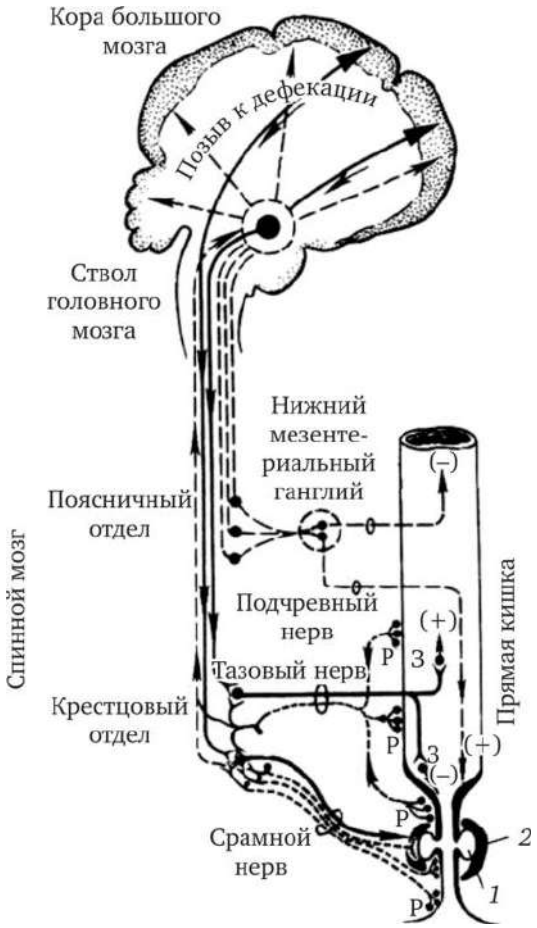


Рис. 25. Рефлекторное обеспечение дефекации (источник: https://studme.org/)

Р - рецепторы; 1 - внутренний сфинктер заднего прохода; 2 - наружный сфинктер заднего прохода; З - интрамуральные парасимпатические ганглии; (+) - влияния, повышающие тонус мышцы; (-) - влияния, понижающие тонус мышцы

Регуляция функций пищеварительной системы

Выделяют местный и центральный уровни регуляции. Местная регуляция включает: периферические рефлексы, образованные периферическими ганглиями и сплетениями (на этом уровне функционируют местные рефлекторные дуги с клетками Догеля I, II и III типов), а также местный эндокринный аппарат, который вырабатывает и выделяет в кровь гастроинтестинальные и тканевые гормоны (ГИП, ВИП, субстанция Р, соматостатин, гистамин, серотонин), оказывающие более местное действие в интерстициальную жидкость (паракринная функция).

Особенности действия гастроинтестинальных гормонов

1. Гормоны активируют свой и нижележащий отделы ЖКТ, но тормозят предыдущий отдел – это основной закон деятельности ЖКТ.
2. Гуморальные вещества выделяются под влиянием местных факторов (нервных и гуморальных), а также под действием центральных рефлекторных механизмов (например, гастрин вырабатывается в желудке и поступает в кровь под влиянием соляной кислоты, но также выделяется по механизму условных и безусловных пищеварительных рефлексов).
3. Гуморальные вещества оказывают влияние на нервные механизмы регуляции ЖКТ (рецепторный аппарат, местные рефлекторные дуги).
4. Наличие отдельных гастроинтестинальных гормонов в структурах мозга является результатом общности эмбрионального развития ЖКТ и ЦНС.

Центральная регуляция представлена нейрогуморальными механизмами. Это безусловные и условные рефлексы, выполняющие пусковую функцию для ЖКТ, и гормональные влияния. Пищевой центр представлен совокупностью нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС (кора, гипоталамус, продолговатый и спинной мозг) и принимающих участие в регуляции пищеварительных функций (Таблица 1).

Таблица 1

Различные типы регуляции в системе пищеварения

Регуляция	Ротовая полость	Желудок	12-перстная кишка	Тонкий кишечник	Толстый кишечник
Нервно-рефлекторный механизм	+++	++	+	-	-
Гуморальный механизм	-	+++	+++	+-	-
Чисто местная регуляция	-	+	++	+++	++

В ротовой полости пища находится очень короткое время, поэтому регулировать её функции могут быстрые и точные нервно-рефлекторные механизмы (+++). В желудке такие механизмы включаются в основном в мозговую фазу регуляции, но так как пища находится там длительное время, то успевают срабатывать и гуморальные, пролонгированные механизмы регуляции, а местные механизмы выражены еще слабо (+). В 12-перстной кишке роль рефлекторных механизмов резко падает (+), значение же местных механизмов увеличивается (++), значительно выражены механизмы гуморальной регуляции (+++). В тонком кишечнике, имеющем очень большую протяженность и площадь, целесообразно и экономное включение местных механизмов регуляции (+++)

Пищевое поведение

Система пищеварения должна поддерживать относительно постоянный уровень питательных веществ в организме. Для этого у человека имеются реакции, направленные на обеспечение своевременного приема из внешней среды требующихся количеств питательных веществ.

Внешним проявлением таких реакций является пищевое (или пищедобывательное) поведение. Оно возникает при появлении чувства голода и должно прекратиться после смены чувством насыщения. Перечисленные ощущения обусловлены изменением активности определенных структур ЦНС, названных И. П. Павловым пищевым центром. Его ведущие отделы представлены в латеральных (центр голода или центр питания) и вентромедиальных (центр насыщения) ядрах гипоталамуса. Нарушение пищевого поведения происходит также при поражении лимбической системы, ретикулярной формации и коры больших полушарий.

Состояние пищевого центра зависит от импульсов, поступающих от различных периферических и центральных рецепторов. Поэтому предложено несколько теорий голода и насыщения.

Согласно локальной теории, ощущение голода вызывают импульсы, поступающие от периодически сокращающегося пустого желудка. Такие сокращения названы «голодными» и быстро прекращаются при наполнении желудка. Одновременно с этим прекращается пищедобывательное поведение, что свидетельствует о формировании первичного или сенсорного чувства насыщения.

Более продолжительное (вторичное, обменное или истинное) насыщение, как правило, связано с химическим составом крови и ликвора. В соответствии с этим, гуморальные теории исходят из того, что ощущение голода усиливается «голодной кровью». Для нее характерны: высокая разница содержания глюкозы в артериальной и венозной крови (глюкостатическая теория), а также недостаток аминокислот (аминоацидостатическая теория), продуктов липидного обмена (липостатическая теория) и субстратов цикла Кребса (метаболическая теория). Кроме того, чувство голода обостряет снижение запасов жира в депо (липоневростатическая теория).

Противоположные изменения состава крови и повышение ее температуры (термостатическая теория) возбуждают центр насыщения.
На функциональное состояние пищевого центра влияют и гормоны (эндокринная теория).

Ведущую роль в регуляции играют гастроинтестинальные гормоны, представляющие собой пептиды и амины. В настоящее время известно более 20 гастроинтестинальных гормонов и биологически активных веществ, отвечающих за поддержание энергетического и метаболического баланса организма. К наиболее важным гормонам относят лептин, грелин, холецистокинин, адипонектин, нейропептид YY, обестатин и др. Перечень

гастроинтестинальных гормонов непрерывно пополняется, появление новых гормонов открывает перспективы для дальнейших клинических исследований.

Гастроинтестинальные гормоны оказывают регуляторное влияние на клетки-мишени различными способами: эндокринным (доставляются к органам-мишеням общим и региональным кровотоком), паракринным (диффундируют через интерстициальную ткань к рядом расположенной клетке), все они продуцируются также нервными клетками и играют роль нейротрансмиттеров

Лептин (первые сведения об этом гормоне появились в 1995 г.) является пептидом, состоящим из 145 аминокислотных остатков. Лептин является секретируемым продуктом ОВ-гена и продуцируется адипоцитами подкожно-жировой клетчатки, а также синтезируется в плаценте и желудке. По своей структуре он близок к первому классу цитокинов. Основная роль лептина – обеспечение афферентной сигнализации в ЦНС о количестве жировой ткани. Лептин свободно проходит через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), оказывая свое влияние как в ЦНС, так и на периферии. Лептин находится в крови в свободной и связанной формах, играет ведущую роль в коррекции энергетического баланса организма, принимая участие в уменьшении массы тела и регуляции аппетита, ингибируя по механизму отрицательной обратной связи синтез гипоталамического нейропептида Y, продуцируемого нейронами дугообразного ядра, что приводит к повышению тонуса симпатической нервной системы и расходу энергии, а также изменению обмена веществ в периферических органах и тканях.

Лептиновые рецепторы находятся в ядрах гипоталамуса, а также в периферических тканях и органах. Форма рецептора лептина принадлежит к классу цитокиновых рецепторов, отсюда понятно влияние большинства цитокинов на уровень лептина (рис. 26).

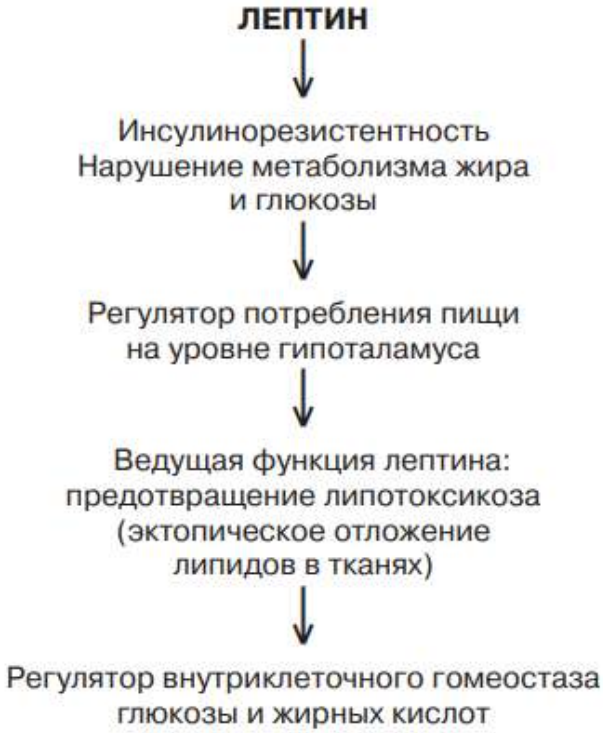


Рис. 26. Механизм действия лептина описан R.Unger, Z.Orsi в 2001 г (Звенигородская Л.А. и др.)

Концентрация лептина в крови находится в прямой зависимости от количества жировой ткани в организме. Уровень лептина зависит от пола, возраста, состояния развития организма как в норме, так и при патологии. При ожирении уровень плазменного лептина значительно повышается, причем у женщин гораздо выше, чем у мужчин. Сравнительно низкое содержание лептина у мужчин коррелирует с циркуляцией в крови тестостерона, в то время как эстрогены осуществляют продукцию лептина у женщин. Повышение уровня циркулирующего лептина в крови стимулирует такие патологические состояния, как ожирение и гипертензию.

Ожирение у человека связано в первую очередь не с недостатком лептина, а с устойчивостью к нему. Устойчивость к эндогенному лептину наблюдается у людей, страдающих ожирением, и лептин секретируется в избытке. Несмотря на повышенную концентрацию в плазме крови, лептин в силу каких-то причин либо не попадает в ЦНС, либо из-за мутации в рецепторе не способен вызвать нормальный клеточный ответ (рис. 27). В результате чего отсутствует сигнализация в центре насыщения – гипоталамусе. Наблюдается лептинорезистентность.

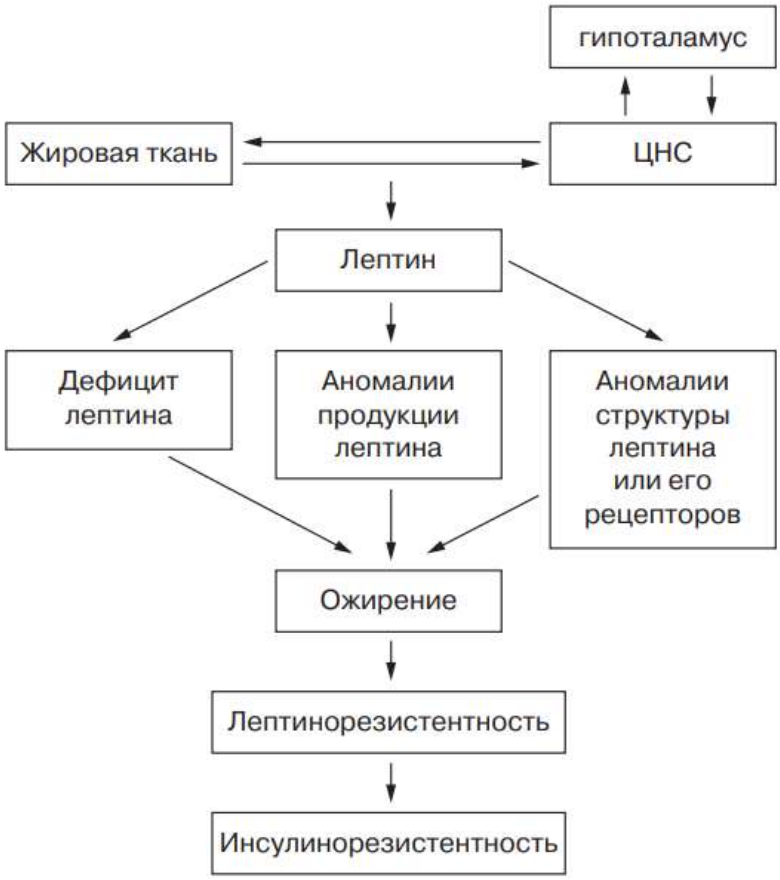


Рис. 27. Липолитическая теория Кенеди (Звенигородская Л.А. и др.)

Грелин – пептидный гормон, состоящий из 28 аминокислотных остатков. Грелин секретируется желудком, тонкой кишкой, а затем поступает в кровеносное русло. Он способен преодолевать ГЭБ, воздействуя на гипоталамус. Эффект грелина осуществляется через рецептор, стимулирующий секрецию гормона роста, который широко распространен в тканях организма человека. Грелин – гормон, вызывающий чувство голода, участвующий в адаптивном ответе организма на потерю массы тела. Во время голодания уровень грелина в крови начинает повышаться и падает сразу после приема пищи. Повышенный уровень грелина в организме вызывает активацию ферментов, отвечающих за отложение жировых запасов, и уменьшает потребление уже имеющихся жировых отложений, стабилизируя их.

Холецистокинин (ХЦК-ПЗ) – это полипептид, образующийся в хромаффинных клетках двенадцатиперстной кишки, и в меньших количествах – в тощей и подвздошной кишке. Поступающий в кровоток из двенадцатиперстной кишки ХЦК-ПЗ стимулирует секрецию поджелудочной железы, а также сокращение гладкой мускулатуры желчного пузыря, поступление желчи в кишечник и способствует расслаблению сфинктера Одди. ХЦК-ПЗ является нейротрансмиттером. Определены 2 вида рецепторов: первый тип рецепторов находится в желудочно-кишечном тракте(РЦ-1), второй тип рецепторов (РЦ-2) находится в мозге. ХЦК-ПЗ является ключевым гормоном, обеспечивающим краткосрочную регуляцию массы тела. ХЦКПЗ

выделяется после еды в тонкой кишке и подавляет чувство голода, воздействуя на специфические рецепторы.

Адипонектин – пептидный гормон, синтезируется в адипоцитах жировой ткани. Он регулирует энергетический гомеостаз и оказывает противовоспалительный и антиатерогенный эффекты. Уровень адипонектина снижается при ожирении в отличие от других адипокинов, которые при этом повышаются (лептин, резистин). Адипонектин оказывает антагонистический эффект на активность фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), выполняет протективную функцию против гипергликемии, инсулинорезистентности и атеросклероза, т.е. противодействует формированию метаболического синдрома (МС) (рис. 28). Похудание сопровождается увеличением уровня адипонектина в крови.

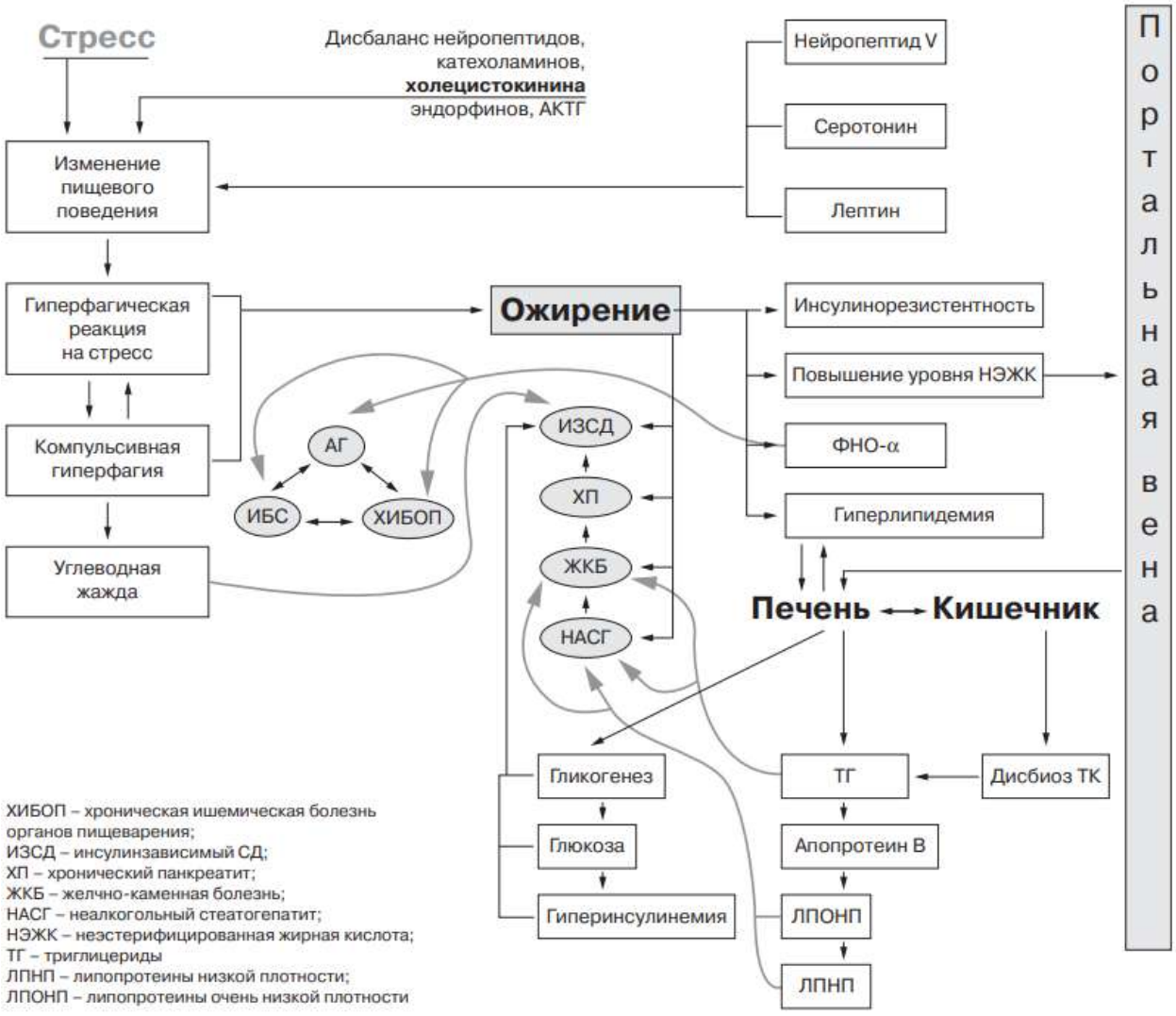


Рис. 28. Ожирение - метаболический синдром - полиморбидность (Звенигородская Л.А. и др.)

Нейропептид YY – гормон, вырабатывающийся в кишечнике по всей его длине, однако в дистальных отделах он синтезируется в значительно больших

количествах. Гормон выделяется в кровоток после еды, а при голодании уровень его падает.

За последние годы появилось много работ о роли гормонов пищевого поведения в физиологических и патофизиологических процессах, в частности развития абдоминального ожирения. У людей с нормальной массой тела повышенная реакция на внешние пищевые стимулы наблюдается в состоянии голода, и степень ее прямо пропорциональна интервалу между приемом пищи, зависит от ее количества и состава. У больных ожирением основой реагирования на стимулы к приему пищи является не только повышенный аппетит, но и медленно формирующееся неполноценное чувство насыщения.

В настоящее время выделяют три основных типа нарушения пищевого поведения: экстернальное пищевое поведение (прием пищи неосознанно, всегда при виде пищи), эмоциогенное пищевое поведение (гиперфагическая реакция на стресс), выделяют компульсивное пищевое поведение и синдром ночной еды, ограничительное пищевое поведение, когда на фоне строгих диет развивается диетическая депрессия, сменяющаяся периодом переедания, новым интенсивным увеличением массы тела и снижение самооценки.

По современным представлениям в настоящее время известны следующие гормоны пищевого поведения – обладающие орексогенным эффектом (увеличивающие потребление пищи): норадреналин (α2-рецепторы), нейропептид Y, В-эндорфин, соматолиберин, галанин, грелин, соматостатин и обладающие анорексогенным эффектом (уменьшающие потребление пищи): норадреналин (α2-, β2-рецепторы), серотонин, холецистокинин, меланоцитстимулирующий гормон, кортиколиберин, лептин, энтеростатин, тиреолиберин, глюкагон, вазопрессин, бомбезин.

В формировании пищевых пристрастий человека принимают участие многие гормоны пищевого поведения, в частности лептин, грелин, серотонин. Роль лептина и грелина описана Альтманом в 2002 г. и сводится к механизмам, показанным на рис. 29.

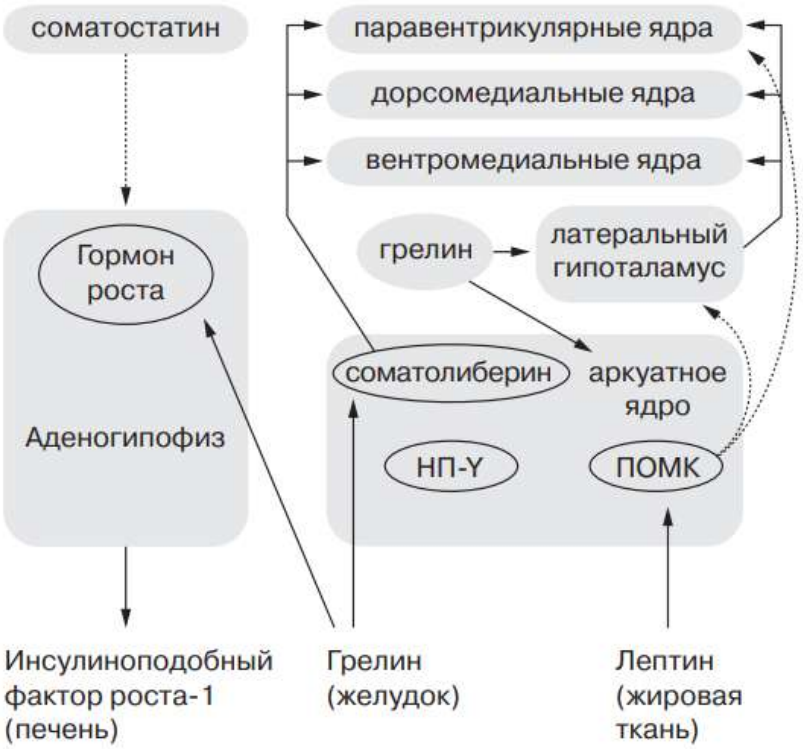


Рис. 29. Роль грелина и лептина в регуляции пищевого поведения (по J. Altman, 2002)

Реципрокные взаимоотношения лептина и грелина проявляются на уровне нейронов гипоталамуса, имеющих к ним специфические рецепторы. При стимуляции аркуатных ядер гипоталамуса нейроны, содержащие нейропептид Y, усиливают аппетит, а нейроны, содержащие проопиомеланокортин, снижают. Нейропептид Y, продуцируемый аркуатными ядрами гипоталамуса, являясь мощным стимулятором аппетита, взаимодействует с периферической нервной системой (преимущественно парасимпатическими отделами). Лептин подавляет активность нейропептид-Y-содержащих нейронов и стимулирует проопиомеланокортинсодержащие нейроны. А грелин обладает противоположным действием.

Регуляция аппетита и поглощение энергии в головном мозге происходят по крайней мере 2 различными путями. Первый – эндоканнабиоидная система (ЭКС) усиливает действие вкусовых рецепторов верхнего неба на пищу путем вовлечения мезолимбических путей. Второй – после короткого голодания происходит активация гипоталамуса, что стимулирует аппетит.

Желудок генерирует 2 вида сигналов насыщения: за счет растяжения и за счет поступления питательных веществ. Информация о степени растяжения желудка передается через вагус в головной мозг. В ответ из клеток головного мозга и некоторых клеток ЖКТ выделяются пептиды, регулирующие потребление пищи. К пептидам, стимулирующим насыщение, относятся холецистокинин, бомбезин, глюкагон и соматостатин. К пептидам, ингибирующим чувство насыщения, относятся эндогенные опиоиды, энкефалины и эндорфины.

Методы исследования пищеварения

У человека для исследования процессов секреции используют различные методы:

- получение слюны путѐм катетеризации и с помощью капсул Лешли - Красногорского (рис. 30)

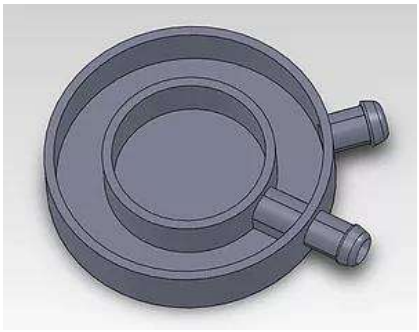


Рис. 30. Капсула Лешли-Красногорского (источник: https://salivatio.ru/)

- зондовые и беззондовые методы (секреция желез желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки, желчевыделения).

При зондовых исследованиях испытуемый проглатывает (или ее вводят через нос) эластичную трубку, которая проводится в желудок, двенадцатиперстную или тощую кишку. Существуют двухканальные зонды для одновременного получения содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки, которое можно отсасывать как натощак, так и после стимуляции пищеварительных желез различными методами (прием пробного завтрака, различных фармакологических стимуляторов и т. д.).

Применение эндоскопических управляемых зондов позволило вводить тонкий катетер в проток поджелудочной железы и получать ее секрет без примеси к нему других секретов, что неизбежно при аспирации содержимого двенадцатиперстной кишки.

Зондовые методы позволяют определять объем секрета и содержание различных его компонентов: электролитов, ферментов, а также pH и др. Стимуляторы секреции вводят в пищеварительный тракт или парентерально. Знание механизмов их действия позволяет определить место, характер и причины нарушения секреции.

Существуют методы зондирования, с помощью которых возможно определение ряда параметров непосредственно в полости пищеварительного тракта, наблюдения за их динамикой в содержимом желудка или кишечника. Для этого зонды снабжают соответствующими датчиками (например, датчиками pH, давления, электродами для отведения регистрируемых потенциалов и др.). Методы эндоскопического исследования желудка и кишечника, кроме визуального контроля за состоянием слизистой оболочки, позволяют брать ее кусочки для последующего морфологического и биохимического исследования.

Существуют зонды, с помощью которых полость желудка или кишки перфузируют растворами разного состава. Так, перфузируя отрезок кишки

раствором какого-либо вещества, например, крахмала, можно по разности его концентрации во вводимом и аспирируемом растворах определить переваривание крахмала и оценить соответствующую ферментативную активность исследуемого отрезка кишки.

Для исследования моторной функции применяется:

- мастикациография - регистрация жевательных движений нижней челюсти (рис. 31);

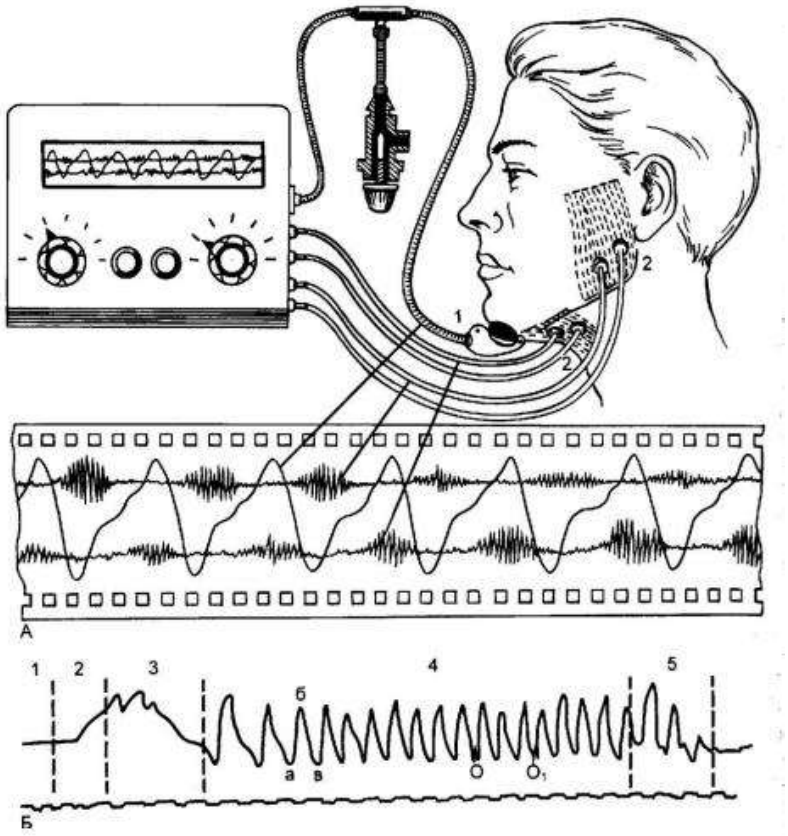


Рис. 31. Регистрация сокращений жевательной мускулатуры (Лавриненко В.А. и др.)

- электромиография - регистрация электрической активности жевательных мышц;
- гнатодинамометрия - определение максимального давления, которое могут развивать на разных зубах жевательные мышцы при сжимании челюстей;
- электрогастрография - регистрация биопотенциалов, которые генерируют гладкие мышцы желудка;
- рентгенологическое исследование - проводят с применением рентгеноконтрастных веществ (например, солей бария). Продвижение рентгеноконтрастного вещества изучают либо непосредственно по изображению на экране аппарата (рентгеноскопия), либо по серии рентгеновских снимков, сделанных через короткие промежутки времени (рентгенография), или производят видеозапись (рентгенокимография);
- ультразвуковой метод - данные метод широко применяется для диагностики заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, редко применяют для исследования полых органов ЖКТ - желудка и кишечника.

Исследование процессов всасывания проводят с помощью ангиостомии - забор крови, оттекающей от пищеварительного тракта и исследование ее состава.

Возрастные особенности пищеварительной системы

Пищеварение существенно зависит от характера питания в различные периоды развития организма. У эмбриона преобладает гистиотрофное питание: сначала за счет секрета слизистой оболочки матки, а затем – материала желточного мешочка. У плода имеет место гемотрофное питание за счет транспорта питательных веществ от матери к плоду через плаценту. С 16–20-й недели внутриутробного развития начинает проявляться деятельность пищеварительной системы. При этом субстратом переваривания является амниотическая жидкость. Такой тип питания получил название амниотрофное питание.

Для новорожденного ребенка характерен лактотрофный тип питания, при котором с молоком матери поступают все необходимые питательные вещества, а также ферменты, антитела и физиологически биоактивные вещества. Именно в этот период развития у грудных детей в желудочно-кишечном тракте существуют оптимальные условия для переработки питательных веществ.

С началом прикорма переход на обычный – дефинитивный – тип питания ускоряется формирование собственных механизмов пищеварения. При этом следует отметить, что значительные структурно-функциональные отличия органов пищеварения детей по сравнению с таковыми взрослых наблюдаются только в первые годы жизни. У детей в раннем постнатальном периоде преобладает пристеночное и внутриклеточное пищеварение, а полостной тип пищеварения не сформирован.

К концу первого года жизни на фоне перехода к дефинитивному питанию постепенно устанавливается соотношение между видами пищеварения, характерное для взрослых. У грудных детей лучшей пищей является материнское молоко, так как оно содержит оптимальный набор питательных веществ для роста и развития ребенка как по качественным, так и количественным показателям, а также включает ряд ферментов, осуществляющих аутолитическое пищеварение.

В 2–3 месяца у ребенка появляется способность переваривать белки растительного происхождения (фитолитическая активность), а в 5–6 месяцев белки животного происхождения (зоолитическая активность). Поэтому с 3–4 месяцев грудного ребенка переводят на смешанное питание, добавляя к молочной пище другие компоненты – сначала овощные и фруктовые соки, а затем – с 6–7 месяцев – белки животного происхождения (соответственно развитию фито- и зоолитической активности).

Пищеварение в ротовой полости у детей разного возраста осуществляется с помощью механической и химической обработки пищи. Поскольку прорезывание зубов начинается только с 6-го месяца жизни после рождения, то жевание, пока этот процесс не закончен (до 1,5–2 лет), малоэффективно. Пищевой сосательный рефлекс регистрируется примерно с 18-й недели внутриутробного развития, с возрастом он постепенно угасает, особенно заметно на втором году жизни. Раздражителем для сосательного

рефлекса выступают механические, тепловые и вкусовые сигналы с рецепторов ротовой и околоротовой областей. Во время сосания слюна смачивает сосок и обеспечивает герметичный контакт, что делает процесс питания более эффективным. Регулирующий центр сосательного рефлекса локализуется в стволовой части головного мозга (бульбарный отдел).

Слюнные железы морфологически сформированы к моменту рождения. Однако их секреторная функция в течение первых 2–3-х месяцев после рождения низкая. С началом прикорма смешанное питание густой пищей является более сильным раздражителем слюнных желез. Последние в этот период быстро развиваются и к 2-м годам по строению близки к таковым взрослых лиц. Обильное слюнотечение, наблюдаемое у ребенка с 4–5 месяцев примерно до 1,5–2 лет, обусловлено недостаточной зрело- 158 стью механизмов координации слюноотделения и проглатывания слюны (в 2–3 месяца) Активность α-амилазы слюны – также низкая – 1/3 по сравнению с активностью этого фермента у взрослого, которая достигается в возрасте 1–2 лет.

Объем желудка у грудных детей маленький – 5–10 мл после рождения, 40 мл в конце 1-го месяца жизни и 250–300 мл к концу 1-го года после рождения. Форма желудка, характерная для взрослых, у ребенка формируется к 8–10 годам. Заброс пищевых масс из желудка в пищевод (рефлюкс, или «срыгивание») у грудных детей обусловлен высоким расположением антрального отдела желудка относительно его кардиальной части, низким тонусом кардиального сфинктера, а также наличием газового пузыря в желудке ребенка в связи с заглатыванием большого количества воздуха в процессе кормления. Секреторная активность желез желудка невысока; pH желудочного сока у новорожденных около 6, к концу 1-го года жизни составляет 3–4. Причем до 4–5-месячного возраста кислая реакция обеспечивается за счет молочной, а затем соляной кислоты. Интенсивность секреции последней возрастает примерно в 2 раза при смешанном скармливании и в 2–4 раза – при переводе на искусственное вскармливание. Закисление среды желудка также стимулирует его протеолитические ферменты. Протеолитическая активность желудочного сока новорожденного связана с выделением до 2-х месяцев жизни фетального пепсина, затем – пепсина и гастриксина взрослого человека. Для фетального пепсина характерно: оптимум pH 3,5–4,0, высокая способность створаживать молоко и расщеплять молочный казеин. Активность пепсинов желудка для растительного белка достаточно высока с 4-го месяца жизни ребенка, а для животных белков – с 7-месячного возраста. Желудочная липаза хорошо расщепляет эмульгированые жиры молока с момента рождения ребенка. В этом участвует также липаза слюны ребенка и женского молока. 159 Углеводы молока в желудке ребенка не расщепляются, так как желудочный сок не содержит соответствующих ферментов, а α-амилаза слюны этой способностью не обладает. Активность всех ферментов желудка достигает нормы взрослых в 14–15 лет.

Сокращения желудка у новорожденных непрерывные, слабые, но с возрастом они усиливаются, появляется периодическая моторика желудка натощак. Эвакуация в 12-перстную кишку содержимого желудка у грудных детей происходит с большой скоростью, потому что пища в таком возрасте жидкая. При переходе к смешанному питанию промежутки между кормлениями увеличиваются, поскольку в пище повышается содержание белков и жиров, которые тормозят эвакуацию химуса. По сравнению с женским молоком искусственное вскармливание питательными смесями на коровьем молоке с более выраженным содержанием жиров и белков также тормозит моторику в кишечную фазу желудочной секреции.

В регуляции секреции желудочного сока центральные нервные механизмы изначально незрелые, несколько лучше сформированы местные механизмы. Гистамин начинает стимулировать секрецию желудочного сока с конца 1-го месяца жизни ребенка.

Поджелудочная железа к моменту рождения морфологически сформирована полностью и является функционально полноценной. Хотя ее экзокринная функция остается еще незрелой, но она достаточна для обеспечения гидролиза легко усвояемых пищевых веществ, содержащихся в молоке.

Печень у новорожденного и ребенка грудного возраста относительно большая (4 % от массы тела, у взрослого – 2,5 %), желчи выделяется достаточно много, но она содержит мало желчных кислот, холестерина и солей. Поэтому при раннем прикорме у грудных детей жиры могут недостаточно усваиваться и появляются в кале. Вследствие этого у новорожденных экскретируется мало билирубина, у них нередко развивается физиологическая желтуха. Гликогенная емкость печени до 3-х месяцев жизни больше, чем у взрослых. Развитие печени завершается к 8–9 годам жизни.

Пищеварение в 12-перстной кишке осуществляется с помощью ферментов поджелудочной железы, самой кишки и действия желчи. Первые два года жизни активность протеаз, липаз и карбогидраз поджелудочной железы и 12-перстной кишки низкая, затем она быстро возрастает; активность протеаз достигает максимального уровня к 3 годам, а липаз и амилаз – к 9 годам жизни.

Тонкий кишечник у детей грудного возраста примерно в 1,5 раза длиннее, чем у взрослого человека (относительно тела); ферментная активность слизистой тонкого кишечника высокая за счет мембранного и внутриклеточного пищеварения, полостное пищеварение выражено слабо. С возрастом уменьшается роль внутриклеточного пищеварения и повышается роль полостного. Слизистая оболочка тонкой кишки новорожденных обладает выраженной способностью к эндоцитозу, благодаря чему через нее в кровь могут проникать белковые молекулы без предварительного их расщепления. В кишечном соке грудных детей преобладает фермент щелочная фосфатаза (почти в 19 раз больше, чем у взрослых). Это обусловлено тем, что белки молока – фосфопротеиды – расщепляются данным ферментом. Имеется набор ферментов для заключительной стадии пищеварения: дипептидазы,

дисахаразы, нуклеазы, карбокси эстеразы, фосфотазы. Белки и жиры женского молока перевариваются и всасываются лучше, нежели коровьего молока (на 90–95 % и на 60–70 %, соответственно).

Новорожденный ребенок способен усваивать 85–90 % жира женского молока. Однако лактоза коровьего молока усваивается лучше женского. Она расщепляется на глюкозу и галактозу, которые всасываются в кровь. Толстый кишечник новорожденного содержит первородный кал (меконий), в состав которого входят остатки околоплодных вод, желчь, слущившийся кишечный эпителий, сгустившаяся слизь. Из кала он исчезает в течение 4–6 дней жизни. Дефекация у детей первых месяцев жизни – 5–7 раз в сутки, непроизвольная. К году она становится произвольной и происходит 1–2 раза в сутки.

Микрофлора в желудочно-кишечном тракте ребенка появляется с первых суток после рождения и стабилизируется в первые 2–3 недели. Для дистальных отделов тонкого кишечника и всей толстой кишки основной является бифидофлора. У ребенка микрофлора выполняет те же функции, что и у взрослого. Она в основном зависит от вида вскармливания.

При раннем искусственном кормлении коровьим молоком в толстом кишечнике может возникнуть дисбактериоз, так как лактоза коровьего молока гидролизируется легче, чем женского молока и не поступает дальше средних отделов тонкого кишечника. Микрофлора толстого кишечника в такой ситуации лишается лактозы как питательного субстрата. Вместе с тем тертые фрукты и овощи, включаемые в меню грудных детей, весьма полезны, поскольку являются важнейшими источниками витаминов С и Р, органических кислот, минеральных солей (важных для роста и развития организма ионов кальция), различных микроэлементов, пектина, а также клетчатки, которая активирует функцию кишечника и благоприятно влияет на его микрофлору.

Развитие микрофлоры у детей заканчивается к 7 годам жизни. Особенность всасывания продуктов гидролиза у детей в раннем онтогенезе определяется спецификой переваривания пищи – в основном мембранное и внутриклеточное пищеварение, что облегчает всасывание. Всасыванию способствует также высокая проницаемость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

У детей разных лет жизни всасывание в желудке происходит более интенсивно, чем у взрослых. Всосавшиеся в кровь и лимфу продукты гидролиза включаются в процесс анаболизма. Регуляторные пептиды, вырабатываемые эндокринным аппаратом желудочно-кишечного тракта плода, стимулируют рост и дифференцировку слизистых оболочек. Инкреция энтеральных гормонов резко усиливается сразу после первого кормления. Формирование интрамурального нервного аппарата (метасимпатической системы), регулирующего секреторную и моторную деятельность тонкого кишечника, завершается в 4–5 лет.

В процессе созревания ЦНС усиливается ее роль в регуляции ЖКТ. Однако условно-рефлекторная секреция пищеварительных соков начинается у

детей уже в первые годы жизни, как и у взрослых, при соблюдении строго режима питания – условный рефлекс на время.

В процессе старения закономерно уменьшается количество зубов, нарушается жевание и ограничивается слюноотделение. Ослабление рефлекторной активности стволовых центров головного мозга и снижение количества слюны приводят к затруднению глотания. В результате в желудок из ротовой полости поступает пища, недостаточно химически и механически обработанная.

Секреторная и моторная функции пищеварительной системы ослабляются. В частности, в желудке уменьшается количество функционирующих секреторных клеток и кровеносных капилляров, отдельные мышечные волокна заменяются соединительно-тканными, поэтому снижается тонус гладких мышц.

К концу шестого десятилетия наиболее значительно (на 60 %) уменьшается секреция соляной кислоты, а активность пепсина снижается почти на 30 %. Ослабляется влияние блуждающего нерва на серкреторный и моторный процессы желудка. В то же время чувствительность желудка к гастрину, и особенно гистамину, увеличивается.

Уже после 40 лет в поджелудочной железе количество ацинарных клеток значительно снижается, а в сохранившихся клетках еще в большей степени уменьшается число секреторных гранул, ухудшается кровоснабжение железы. Вследствие этого вырабатывается меньше ферментов и бикарбонатов панкреатического сока

У пожилых (60–75 лет) и старых (75–90 лет) людей уменьшается стимулирующее действие соляной кислоты на секрецию поджелудочного сока, в ряде случаев это действие кислоты совсем отсутствует. Заметно снижается секреция панкреатического сока на действие секретина и панкреозимина. Напротив, тормозящее влияние адреналина на секреторную активность поджелудочной железы значительно возрастает. В тонком кишечнике развиваются атрофические процессы, которые приводят к ослаблению его секреторной и моторной активности, но еще в большей степени – к угнетению пристеночного пищеварения и всасывания. При этом наиболее существенно снижается активность липазы, значительно уменьшается активность амилазы, в меньшей степени – мальтазы, и практически не изменяется активность инвертазы.

Вследствие значительного нарушения всасывания продуктов гидролиза жиров и аминокислот, суммарная концентрация в плазме крови аминокислот у людей пожилого возраста (60– 75 лет) уменьшается в среднем на 10 %, а у старых (75–90 лет) – на 25 %. При этом концентрация треонина, серина, гистидина значительно снижается, а концентрация глутамина и цистеина увеличивается. Уменьшается всасывание глюкозы, фруктозы, витаминов, минеральных солей – кальция, фосфора, железа и др. Ослабление в процессе старения моторной, секреторной функции желудочно-кишечного тракта и пристеночного пищеварения создает условия для увеличения в

кишечном содержимом числа гнилостных микроорганизмов, количество же молочнокислых бактерий уменьшается.

ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обмен веществ - это многоступенчатый процесс, включающий в себя поступление в организм разнообразных питательных веществ, их дальнейшее использование в процессах метаболизма, в результате чего происходит выделение энергии, обновление структур клетки, образование новых веществ, а также удаление метаболитов посредством органов выделения в окружающую среду. Для возмещения энерготрат организма, поддержания массы тела и обеспечения роста необходимо постоянное восполнение количества расходуемых белков, жиров и углеводов, а также, воды, минеральных солей и витаминов.

В организме постоянно наблюдается взаимодействие 2 противоположных процессов – анаболизма (ассимиляции) и катаболизма (диссимиляции). Ассимиляция – это процесс поступления и последующего синтеза органических веществ, являющихся структурными компонентами клеток организма, происходящий с затратой энергии. Процесс ассимиляции начинается в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Поступающие с пищей белки в результате переваривания подвергаются ферментному гидролизу, в результате чего образуются аминокислоты. Жиры расщепляются до моноглицеридов и жирных кислот, а углеводы - до моносахаров (глюкозы, фруктозы и т.д.). Таким образом, в желудочно-кишечном тракте образуются мономеры, не теряющие своей энергетической ценности, которая используется в дальнейшем в процессах анаболизма. Анаболические процессы являются конечным этапом ассимиляции.

Диссимиляция - это процесс деградации сложных молекул и разрушения компонентов клеток, исходными продуктами которого являются собственные белки, жиры и углеводы. Конечными продуктами диссимиляции являются мономеры, содержащие запасы энергии. С током крови данные вещества разносятся по организму, смешиваясь с мономерами, поступившими из кишечника, и формируют фонд питательных веществ, циркулирующих в крови, используемых для анаболизма.

Обмен веществ непрерывно протекает во всех клетках, тканях и системах организма и обеспечивает поддержание жизнедеятельности и сохранения постоянства внутренней среды (гомеостаз). В результате обменных процессов образуются вещества, необходимые организму для построения клеток и тканей. Обмен энергии в организме человека происходит в соответствии с фундаментальными законами равновесия в саморегулирующейся системе. У человека имеется сложный механизм поддержания энергетического равновесия, который зависит от уровня поступления энергии с питанием. Обмен происходит в рамках двух основных метаболических процессов: катаболизма (диссимиляции) и анаболизма (ассимиляции). Эти процессы осуществляются во взрослом здоровом организме в относительном равновесии. Дисбаланс метаболизма является прямой причиной развития различных функциональных нарушений, а со временем – патологических процессов (заболеваний). Интенсивность

обменных процессов имеет генетическую детерминацию на видовом и индивидуальном уровнях. Преобладание ассимиляции над диссимиляцией наблюдается у здорового человека в период роста и развития организма – в среднем до 25 лет. Обратная картина отмечается у лиц в возрастной группе после 60 лет (престарелый и старческий возраст).

Под энергетическим балансом следует понимать равновесное состояние между поступающей с пищей энергией и ее затратами в процессе поддержания оптимального гомеостаза. Проявлениями энергетического баланса у детей являются оптимальные показатели роста и развития, а у взрослых – стабильность массы тела.

Основными энергонесущими нутриентами являются белки, жиры и углеводы. При диссимиляции 1 г белка организм аккумулирует 4 ккал энергии (1 ккал = 4,18 кДж). При диссимиляции 1 г углеводов также высвобождается 4 ккал энергии. Жиры имеют более существенный энергетический потенциал – распад 1 г жира соответствует 9 ккал. Энергию несут также органические кислоты (уксусная, яблочная, молочная, лимонная) – около 3 ккал в 1 г и алкоголь – 1 г этилового спирта может принести организму 7 ккал. При этом органические кислоты из-за своего малого количества в среднем рационе питания не имеют существенного практического значения, а алкоголь в силу физиологически неполноценного использования выделяющейся энергии не может рассматриваться в качестве адекватного пищевого источника энергии (хотя его чрезмерное употребление следует учитывать при оценке общего энергобаланса). В наибольшей степени организм использует с энергетическими целями углеводы и жиры. При выраженном дефиците двух этих микронутриентов в качестве источника энергии кратковременно может быть использован белок пищи. В организме человека энергия запасается главным образом в виде жира (различные депо) и белка (в первую очередь в виде мышечной массы). Запасы углеводов у человека практически отсутствуют (за исключением небольшого количества гликогена) - – все они оперативно трансформируются в метаболических процессах, а их излишки превращаются в жиры.

Затраты энергии у человека принято делить на нерегулируемые: основной обмен и специфически динамическое действие пищи (пищевой термогенез), и регулирующие: расход энергии на умственную и физическую деятельность (УФД).

Основной обмен – это энергозатраты на поддержание жизненно важных процессов у человека (клеточного метаболизма, дыхания, кровообращения, пищеварения, внутренней и внешней секреции, нервной проводимости, мышечного тонуса) в состоянии физического покоя (например, сна). Величина основного обмена (ВОО) зависит от нескольких факторов: пола, роста, массы и состава тела, возраста и гормонального баланса. На ВОО оказывают влияние время суток, время года и климат. Потребность в энергии покоя имеет прямую зависимость от мышечной массы и содержания жировой ткани в организме. Мужчины имеют величину основного обмена в среднем на 10% выше, чем женщины. При обычном телосложении она в пересчете на 1 кг массы тела у

мужчин составляет в среднем 1 ккал/час, а у женщин – 0,9 ккал/час. С возрастом величина основного обмена также уменьшается (пропорционально сокращению мышечной массы). Увеличение ВОО у взрослых людей наблюдается в условиях холодного климата и при некоторых заболеваниях (увеличение функции щитовидной железы), а также при состояниях, сопровождающихся лихорадкой, - повышение температуры тела на 10С приводит к увеличению ВОО на 10-15%.

Величина основного обмена может быть определена у человека методами прямого и опосредованного измерения или расчета. Прямое измерение (прямая калориметрия) проводится с использованием калориметрических камер, а опосредованное (непрямая калориметрия) – с помощью специальной регистрирующей аппаратуры (у человека, лежащего на спине, непосредственно после пробуждения утром, натощак через 12-14 часов после последнего приема пищи в помещении с температурой воздуха 200С). При этом оцениваются потребление кислорода, выделение углекислого газа и для максимальной точности определения – количество азота, выделяющегося с мочой. Специфическое динамическое действие пищи, или пищевой термогенез, - это расход энергии на метаболизм пищевых веществ в организме. Наибольшим потенциалом повышения затрат энергии обладают белки, увеличивая ВОО на 30-40%. При метаболизме жиров ВОО повышается на 4-14%. Для углеводов этот показатель минимален – 4-7%. При обычном смешанном питании специфическое динамическое действие пищи составляет 10% ВОО. К регулируемым энергетическим затратам относится расход энергии на умственную и физическую деятельность (УФД).

С физиологических позиций на УФД должно приходиться не менее 40% всех затрат энергии. С гигиенических позиций именно УФД является определяющим фактором энергетической потребности человека – от ее интенсивности зависит возможность обеспечения организма оптимальным по химическому составу питанием.

Для определения энергетических затрат можно использовать различные лабораторные или расчетные методы. Из методов непрямой калориметрии наибольшее распространение получили методы Дугласа–Холжена и Шатерникова–Молчановой, основанные на изучении газообмена. Из расчетных наибольшей точностью и индивидуальностью обладает метод хронометража, который заключается в регистрации всех видов деятельности человека за сутки и расчете суточных затрат энергии исходя из коэффициентов физической активности (КФА) различных видов деятельности – соотношение энергетических затрат на выполнение конкретной работы и ВОО. Для хронометража суточной деятельности необходимо в режиме записи (реальное время) и воспроизведения (например, за прошедшие сутки) последовательно зафиксировать все виды деятельности (название и продолжительность) и перевести их в соответствующие энергетические затраты, предварительно рассчитав ВОО в час. При групповом расчете можно пользоваться КФА для различных профессий в зависимости от того, в какую группу интенсивности труда они включены. Коэффициент физической активности для различных

профессиональных групп учитывает суточные энергозатраты работников, занятых в различных сферах трудовой деятельности, в соответствии с особенностями выполнения трудового процесса. В зависимости от интенсивности и тяжести труда все работники разделены на пять групп для мужчин и на четыре группы для женщин:

1) КФА 1,4 (научные работники, студенты, педагоги, чиновники – работники преимущественно умственного труда);
2) КФА 1,6 (работники конвейеров, сферы обслуживания, медицинский персонал);
3) КФА 1,9 (станочники, водители автотранспорта, железнодорожники, врачи скорой помощи и хирурги);
4) КФА 2,3 (строительные и сельскохозяйственные рабочие, металлурги – работники тяжелого физического труда);
5) КФА 2,5 (грузчики, вальщики леса, горнорабочие, бетонщики, землекопы – работники тяжелого немеханизированного труда).

При необходимости индивидуального расчета ориентировочных энергозатрат внутри отдельных профессиональных групп можно использовать ВОО (установленную для конкретного человека) и КФА (соответствующий данной профессиональной группе), перемножив их.

На организм человека постоянно действуют повреждающие факторы (ионизирующая радиация, экологические и производственные вредности, инфекция и др.). В связи с этим большое значение приобретает использование компонентов пищи, обладающих разнообразными видами защитного действия против повреждающих факторов. Повреждающие агенты могут влиять через кожу, дыхательные пути, пищеварительный тракт, нервную систему и др. На всех этапах поступления таких веществ во внутреннюю среду организма включаются разнообразные физиологические механизмы защиты, среди которых важнейшая роль принадлежит печени и иммунной системе. Их активность теснейшим образом связана с наличием в пищевом рационе определенных химических структур, обеспечивающих соответствующие защитные реакции (разрушение токсических соединений, их связывание в неактивные комплексы, выведение из организма и др.).

Выделяют несколько групп защитных компонентов пищи: Вещества, участвующие в обеспечении функции барьерных тканей - витамины А, С, Р, группы В, Е. и др. Ретинол, многие витамины группы В необходимы для образования структурных компонентов кожи, слизистых оболочек пищеварительного тракта, дыхательных, мочеполовых путей и др. Токоферолы, аскорбиновая кислота, биофлавоноиды. участвуют в поддержании целостности мембран клеток и обеспечении нормальной плотности стенок кровеносных сосудов. Эти витамины, а также лецитин, кефалин, серосодержащие аминокислоты, некоторые соединения фенольной природы (входящие в состав растительных продуктов) проявляют свойства антиокислителей по отношению к свободным радикалам, которые разрушают мембраны и многие структуры клеток.

Вещества, повышающие обезвреживающую функцию печени: к ним относят соединения, которые обеспечивают процессы гидроксилирования, метилирования токсических веществ, образуя с ними эфиры. Большинство этих продуктов обмена менее ядовиты, чем исходные, они более растворимы и выводятся через почки или с желчью. Источниками подвижных метильных групп являются метионин, лецитин, витамины U, B15, холин. В метилировании многих соединений участвуют фолацин и витамин B12. Для образования растворимых эфиров с уксусной кислотой необходима пантотеновая кислота (витамин B3), содержание которой в печени во много раз выше, чем в других органах. В процессах обезвреживания также участвует глутаминовая кислота, присутствующая в свекле и других растительных продуктах. Для нормальной функции печени необходимо поступление с пищей липотропных веществ, предотвращающих накопление липидов, которые ухудшают деятельность печени. В окислении липидов до конечных продуктов участвуют ниацин, рибофлавин, витамины С, Р, линолевая кислота, лецитин, холин. Косвенно стимулирует окисление жиров калий, так как он улучшает выведение из организма воды и стимулирует ее образование из жиров.

Иммунная система обеспечивает защиту организма за счет выработки антител, в образовании которых участвуют определенные пищевые факторы. Так, аскорбиновая кислота активирует интерфероны, стимулирует фагоцитоз и др. Пищевые волокна связывают микробные токсины, способствуя их выведению из организма

Состав пищи влияет на функциональное состояние нейрогуморальной системы, на образование медиаторов –веществ, молекулы которых способны реагировать со специфическими рецепторами клеточной мембраны и изменять ее проницаемость для определенных ионов, вызывая возникновение электрического потенциала; участвуют в передаче нервных импульсов с нервного окончания на рабочий орган и с одной нервной клетки на другую. Установлено, что недостаток белка в рационе приводит к резкому угнетению развития центральной нервной системы (ЦНС), ухудшению формирования условных рефлексов, способности к обучению, запоминанию, ослаблению тормозных и возбудительных процессов в коре головного мозга. При избытке белков повышается возбудимость ЦНС. Многие аминокислоты служат исходным материалом для образования ряда нейромедиаторов и гормонов. Углеводы являются основным источником энергии для функции мозга и должны постоянно доставляться с кровью в виде глюкозы, так как гликогена в нервных клетках очень мало.

При недостатке в крови глюкозы развивается торможение коры головного мозга и тогда из-под ее контроля высвобождаются подкорковые центра, то есть усиливаются эмоциональные реакции. Такое состояние возникает перед едой (на «голодный» желудок), что следует учитывать при обслуживании посетителей. Легкоусвояемые углеводы тонизируют кору головного мозга, снимая усталость. Поэтому, хотя углеводы и не являются незаменимыми нутриентами, их постоянное потребление необходимо в

нормированных дозах. В тканях головного и спинного мозга содержится много разнообразных липидов и липоидов (фосфатидов, стеринов и т.д.). Особая роль принадлежит лецитину и кефалину, которые находятся в составе клеточных мембран нервных клеток и оболочек нервных волокон. Для обеспечения потребности в этих веществах следует в рацион включать их источники: нерафинированные растительные масла, сливочное масло, яичный желток и т.п.

Витамины необходимы для синтеза медиаторов. Так, холин образует с уксусной кислотой эфир (ацетилхолин), который является медиатором парасимпатического отдела нервной системы. Тиамин участвует в его синтезе, тормозит активность фермента ацетилхолинэстеразы, расщепляющего этот медиатор. При недостатке тиамина нарушается условнорефлекторная деятельность мозга, значительно ослабевают процессы возбуждения и усиливается торможение, что приводит к снижению работоспособности человека.

Норадреналин, как медиатор симпатического отдела нервной системы, образуется в результате окисления фенилаланина и последующего декарбоксилирования образовавшегося соединения. Для этого процесса необходим пиридоксин (витамин В6), который участвует также в образовании некоторых других медиаторов (серотонина, гаммааминомасляной кислоты) Рибофлавин улучшает деятельность зрительного анализатора, обеспечивая цветовое зрение. Особенно чувствительны высшие отделы нервной системы к недостаточному содержанию в рационе витамина РР. Оно приводит к глубоким изменениям в центральной нервной системе вследствие повреждения нейронов. Таким образом, недостаток любого из витаминов группы В вызывает нарушение деятельности ЦНС.

Аскорбиновая кислота (витамин С) участвует в образовании норадреналина, а также защищает адреналин от окисления и восстанавливает его обратимо окисленные производные. Функция нейронов зависит от достаточности снабжения организма минеральными веществами. Так, ионы натрия, калия, кальция участвуют в передаче информации к исполнительным органам. Эти минеральные веществ, магний и фосфор влияют на активность ферментов, катализирующих основные процессы обмена в нервных клетках, а также не образование медиаторов. На условно-рефлекторную деятельность головного мозга влияют ионы меди, содержание которых в коре головного мозга значительно выше, чем в других органах и тканях. Медь влияет также на процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга. Ионы марганца повышают возбудимость ЦНС.

Для образования эритроцитов необходимо в рацион включать источники хорошо усвояемого железа, витаминов В12, фолиевой и аскорбиновой кислот. В защитной функции лейкоцитов участвует аскорбиновая кислота. В рационе должно быть достаточное количество источников кальция и витамина К, которые участвуют в процессах свертывания крови. Чрезмерное употребление продуктов, богатых холестерином или поваренной солью, бедных липотропными веществами, может способствовать развитию склероза сосудов

и сокращению продолжительности жизни. Избыток линолевой кислоты в рационе способствует возникновению внутрисосудистых тромбов из-за ее преобразования в арахидоновую кислоту, являющуюся источником тромбоксанов. Эти вещества вызывают агрегацию тромбоцитов. Продукты моря, содержащие жирные кислоты, противодействуют повышению свертываемости крови.

Недостаток пищевых волокон в пище приводит к снижению сопротивляемости человеческого организма воздействию окружающей среды. Существует прямая зависимость между недостатком пищевых волокон в рационе и развитием ряда заболеваний, таких как ожирение, заболевания толстой кишки (запоры, дивертикулез, рак), сахарный диабет, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и др. Метилцеллюлозу (МЦ) все шире используют в диетических рационах в качестве заменителя усвояемых углеводов, не обладающих энергетической ценностью. Это балластное вещество увеличивает объем пищи (поглощая большое количество воды), способствует развитию ощущения насыщения, стимулирует двигательную активность стенок пищеварительного канала. Установлено, что МЦ может влиять на интенсивность переваривания пищевых веществ, в том числе на гидролиз крахмала α-амилазой, содержащейся в соке поджелудочной железы. МЦ вызывает торможение амилолиза. Этот эффект может иметь значение для замедления поступления из кишечника в кровь продукта гидролиза крахмала - глюкозы и следовательно, для предупреждения гипергликемии, а также образования жиров , так как не происходит мобилизация инсулина, участвующего в этом процессе. Следовательно, потребление блюд и напитков, содержащих МЦ, полезно для больных сахарным диабетом, а также - ожирением.

Мерцательный эпителий дыхательных путей (ворсинки) очень чувствителен к недостатку витамина А в пище, который препятствует ороговению эпителия. Потребность в этом витамине возрастает у людей, контактирующих с пылью (мучная и цементная промышленность, дорожные рабочие, шахтеры и др.). Важное значение имеет правильное соотношение в рационе источников кислых и щелочных радикалов. При избытке первых (мяса, рыбы, яйца) увеличивается выделение CO_2 легкими и возникает их гипервентиляция. При превалировании щелочных групп (растительная пища) развивается гиповентиляция. Таким образом, характер питания немаловажен для деятельности дыхательной системы.

Чем богаче рацион белками, тем выше содержание в моче азотистых веществ; при увеличении потребления источников кислых радикалов (мяса, рыбы) в моче возрастает содержание молей соответствующих кислот. На суточный диурез значительно влияет содержание поваренной соли в рационе, она способствует задержке жидкости в организме, в то время как соли кали стимулирует ее выведение. Через почки происходит удаление значительной части продуктов превращения чужеродных веществ, в том числе лекарственных препаратов.

Регуляция обмена веществ и энергии

В регуляции обмена веществ участвует вегетативная нервная система: парасимпатические влияния стимулируют анаболические процессы, а симпатические – катаболические. Симпатическая система стимулирует гликогенолиз и расщепление белков, а парасимпатическая - гликогенез и синтез белка.

В боковых рогах спинного мозга находятся преганглионарные нейроны симпатической нервной системы, в которых происходит переключение возбуждения, идущего от вышележащих центров. В продолговатом мозге (дно IV желудочка) находится центр, участвующий в регуляции углеводного обмена. Клод Бернар показал, что укол иглой в эту область («сахарный» укол) вызывает глюкозурию, т.е. появление сахара в моче.

Главный центр регуляции обмена веществ и энергии расположен в гипоталамусе и состоит из высших вегетативных центров (симпатического и парасимпатического), центров голода и насыщения, осморегуляции и терморегуляции.

Лимбическая система, отвечающая за эмоции и их вегетативное обеспечение, также влияет на интенсивность обмена веществ. Стресс, особенно эмоциональный, увеличивает расщепление белков, жиров и углеводов. У студентов перед экзаменами наблюдается эмоциональная гипергликемия. Центры коры больших полушарий отвечают за условно-рефлекторные изменения интенсивности метаболизма, например, у спортсменов в предстартовом состоянии. Изменения констант гомеостаза (концентрации глюкозы и других питательных веществ, осмотического давления, температуры) вызывают раздражение как специфических рецепторов, расположенных в различных органах, так и соответствующих рецепторов гипоталамуса. Нервные импульсы от рецепторов поступают в ЦНС, в ядрах гипоталамуса и вышележащих центрах происходит анализ состояния внутренней среды и формирование ответных реакций, которые реализуются с участием нижележащих центров. Импульсация, идущая от ЦНС по эфферентным нервам к различным органам, изменяет интенсивность метаболизма в соответствии с потребностями организма.

Гуморальная регуляция осуществляется гормонами. Характер их влияния специфичен для каждого вида обмена (углеводного, белкового, жирового). Углеводный обмен. Инсулин (гормон поджелудочной железы, вырабатывается β-клетками островков Лангерганса) обеспечивает гликогенез (превращение глюкозы в гликоген в печени и мышцах, т.е. депонирование углеводов), а также активирует использование глюкозы в тканях (особенно мышечной), что приводит к снижению уровня глюкозы в крови.

Глюкагон (α-клетки островков Лангерганса) способствует гликогенолизу и гипергликемии (повышению уровня глюкозы в крови). Адреналин (гормон мозгового вещества надпочечников) стимулирует гликогенолиз и вызывает гипергликемию. Кортизон, гидрокортизон, кортикостерон (глюкокортикоиды

- гормоны коры надпочечников) вызывают гипергликемию и увеличение содержания гликогена в печени. Стимулируют образование глюкозы из белков и жиров (гликонеогенез).

Адренокортикотропный гормон (АКТГ, передняя доля гипофиза) влияет на интенсивность обмена, как стимулируя синтез и секрецию глюкокортикоидов, так и действуя непосредственно на ткани. Введение АКТГ животным с удаленными надпочечниками повышает потребление кислорода тканями, усиливает жировой обмен, понижает чувствительность тканей к инсулину.

Соматотропный гормон (СТГ, передняя доля гипофиза) активирует секрецию глюкагона, является ингибитором инсулина, вызывает гипергликемию и глюкозурию.

Тиреотропный гормон (передняя доля гипофиза) стимулирует продукцию гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина), которые повышают основной обмен, усиливают расщепление белков, жиров и углеводов. Эти гормоны усиливают теплообразование, разобщая процессы окисления и фосфорилирования в клетках.

Регуляция углеводного обмена осуществляется нейрогуморальным путем. Так, если уровень глюкозы в крови повышается, раздражаются периферические глюкорецепторы и рецепторы переднего гипоталамуса. Возбуждаются нейроны парасимпатических центров гипоталамуса - стимулируется гликогенез, усиливается выработка инсулина поджелудочной железой. Инсулин превращает глюкозу в гликоген, способствует утилизации глюкозы мышцами. Одновременно снижается секреция тропных гормонов гипоталамусом (АКТГ СТГ, ТТГ), что также уменьшает концентрацию глюкозы в крови. Белковый обмен. СТГ усиливает синтез белка. Инсулин оказывает и прямое и косвенное влияние на процессы белкового метаболизма: способствует транспорту аминокислот в клетки, а также, регулируя обмен углеводов, обеспечивает энергией процесс синтеза белка. При недостатке инсулина усиливается распад белков, которые идут на синтез углеводов (глюконеогенез).

Гормоны надпочечников обладают антианаболическим действием: тормозят синтез и интенсивность превращений белков в организме. Тироксин и тиреотропный гормоны повышают основной обмен и расщепление белка. Другие железы внутренней секреции также оказывают влияние на обмен белков. При недостаточности половых желез, надпочечников и тимуса происходит нарушение белкового метаболизма. Жировой обмен. Гормоны мозгового вещества надпочечников - адреналин и норадреналин активируют мобилизацию жира из депо и его окисление (через цАМФ). СТГ и тироксин увеличивают липолиз и расщепление жирных кислот. Инс лин усиливает использование углеводов в тканях, снижает расщепление жира, способствуя его депонированию. Глюкокортикоиды - гормоны коркового вещества надпочечников, способствуют превращению углеводов в жир в жировой ткани и отложению его в жировых депо, тем самым тормозят мобилизацию жира.

Практическая работа №1. Расчет должного основного обмена по формулам Гарриса-Бенедикта

Цель работы: освоить методику расчёта должного основного обмена по формулам.
Ход работы: расчетные формулы:
для мужчин: Е осн. об.=66 + [13,7 х МТ (кг)] + [5 х Рост (см)] – [6,8 х Возраст (годы)]
для женщин: Е осн. об.=655 + [9,6 х МТ (кг)] + [1,8 х Рост (см)] – [4,7 х Возраст (годы)]

ВЫВОДЫ

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа №2. Расчет должного основного обмена по формулам Гарриса-Бенедикта

Цель работы: освоить методику расчёта должного основного обмена по таблицам.

Ход работы: при помощи ростомера и весов проводят измерение роста испытуемого и взвешивают его. Если взвешивание осуществляется в одежде, то полученный результат следует уменьшить на 3 кг для мужчин и на 2кг для женщин. Затем прибегают к таблицам для определения основного обмена у мужчин и женщин. Они разные, т. к. у мужчин уровень основного обмена в среднем на 10 % выше, чем у женщин.

Таблицы применяют следующим образом. Во-первых, находят расчетную таблицу для мужчин или для женщин. Во-вторых, каждая расчетная таблица состоит из колонок А и Б. В колонке А находят вес испытуемого и рядом в соседней графе соответствующее ему число ккал. Эту цифру выписывают. Далее в колонке Б сначала по вертикали находят рост испытуемого и проводят от этой цифры условную горизонтальную линию. Затем сверху по горизонтали находят возраст испытуемого и от него условно проводят вниз вертикальную черту, до пересечения с условной горизонтальной линией соответствующей росту. На пересечении двух условных линий (вертикальной, идущей от возраста и горизонтальной, идущей от роста) находят цифру. Данная цифра и есть число ккал соответствующее росту и возрасту испытуемого. Основной обмен находят, сложив оба результата в ккал из колонок А и Б.

Таблица для расчёта основного обмена у мужчин (1 ккал = 4,19 кДж)

А				Б															
Масса, кг	Калории	Масса, кг	Калории	Рост, см	Мужчины (возраст в годах)														
					17	19	21	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45
44	672	85	1235	40															
45	685	86	1249	44															
46	699	87	1263	48															
47	713	88	1277	52															
48	727	89	1290	56															
49	740	90	1304	60															
50	754	91	1318	64															
51	768	92	1332	68															
52	782	93	1345	72															
53	795	94	1359	76															
54	809	95	1373	80															
55	823	96	1387	84															
56	837	97	1406	88															
57	850	98	1414	92															
58	864	99	1428	96	113														
59	878	100	1442	100	153	128													
60	892	101	1455	104	193	168													
61	905	102	1469	108	233	208													
62	919	103	1483	112	273	248													
63	933	104	1497	116	313	288													
64	947	105	1510	120	353	328													
65	960	106	1524	124	393	368													
66	974	107	1538	128	433	408													
67	988	108	1552	132	473	448													
68	1002	109	1565	136	513	488													
69	1015	110	1579	140	553	528													
70	1029	111	1593	144	593	568													
71	1043	112	1607	148	633	608													
72	1057	113	1620	152	673	648	619	605	592	578	565	551	538	524	511	497	484	470	457
73	1070	114	1634	156	713	678	669	625	612	598	585	571	558	544	531	517	504	490	477
74	1084	115	1648	160	743	708	659	645	631	618	605	591	578	564	551	537	524	510	497
75	1098	116	1662	164	773	738	679	665	652	638	625	611	598	584	571	557	544	530	517
76	1112	117	1675	168	803	768	699	685	672	658	645	631	618	604	591	577	564	550	537
77	1125	118	1689	172	823	788	719	705	692	678	665	651	638	624	611	597	584	557	543
78	1139	119	1703	176	843	808	729	725	718	698	685	671	658	644	631	617	604	590	577
79	1153	120	1717	180	863	828	759	745	732	718	705	691	678	664	651	637	624	610	597
80	1167	121	1730	184	883	848	779	765	752	738	725	711	698	684	671	657	644	630	617
81	1180	122	1744	188	903	868	799	785	772	758	745	731	718	704	691	677	664	650	637
82	1194	123	1758	192	923	888	819	805	792	778	765	751	738	724	711	697	684	670	657
83	1208	124	1772	196	-	908	839	825	812	798	785	771	758	744	731	717	704	690	677

Таблица для расчёта основного обмена у женщин (1 ккал = 4,19 кДж)

А				Б															
Масса, кг	Калории	Масса, кг	Калории	Рост, см	Женщины (возраст в годах)														
					17	19	21	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45
44	1076	85	1468	40															
45	1085	86	1478	44															
46	1095	87	1487	48															
47	1105	88	1497	52															
48	1114	89	1506	56															
49	1124	90	1516	60															
50	1133	91	1525	64															
51	1143	92	1535	68															
52	1152	93	1544	72															
53	1162	94	1554	76															
54	1172	95	1564	80															
55	1181	96	1573	84															
56	1191	97	1583	88															
57	1200	98	1592	92															
58	1210	99	1602	96	-21														
59	1219	100	1661	100	-5	-14													
60	1229	101	1621	104	11	2													
61	1238	102	1631	108	27	18													
62	1248	103	1640	112	43	34													
63	1258	104	1650	116	59	50													
64	1267	105	1659	120	75	66													
65	1277	106	1669	124	101	82													
66	1286	107	1678	128	107	98													
67	1296	108	1688	132	123	114													
68	1305	109	1698	136	139	130													
69	1315	110	1707	140	155	146													
70	1325	111	1717	144	171	162													
71	1334	112	1726	148	187	178													
72	1344	113	1736	152	201	192	183	174	164	155	146	136	127	117	108	99	89	80	71
73	1353	114	1745	156	215	206	190	181	172	162	153	144	134	125	116	106	97	87	78
74	1363	115	1755	160	229	220	198	188	179	170	160	151	142	132	123	114	104	95	86
75	1372	116	1764	164	243	234	205	196	186	177	168	158	149	140	130	121	112	102	93
76	1382	117	1774	168	255	246	213	203	194	184	175	166	156	147	138	128	119	110	100
77	1391	118	1784	172	267	258	220	211	201	192	183	173	164	154	145	136	126	117	108
78	1401	119	1793	176	279	270	227	218	209	199	190	181	171	162	153	143	134	123	115
79	1411	120	1803	180	291	282	235	225	216	207	197	188	179	169	160	151	141	132	124
80	1420	121	1812	184	303	294	242	233	223	214	204	195	186	177	167	158	149	139	130
81	1430	122	1822	188	313	304	250	240	231	221	215	203	193	184	175	165	156	147	137
82	1439	123	1831	192	322	314	257	248	238	229	220	210	201	191	182	173	163	154	145
83	1449	124	1841	196	333	324	264	255	246	236	227	218	208	199	190	180	171	161	152
84	1458	–	–	200	–	334	272	262	253	244	234	225	216	206	197	188	179	169	160

ВЫВОДЫ

Практическая работа №3. Вычисление отклонения основного обмена по формуле Рида

Цель работы: найти процент отклонения от основного обмена по номограмме Рида

Ход работы: у испытуемого при помощи секундомера подсчитывают частоту пульса и величину артериального давления методом Короткова 3 раза с интервалом в 2 мин при соблюдении условий, необходимых для определения основного обмена. Процент отклонений основного обмена от нормы определяют по формуле Рида:

$$ПО = 0,75 \times (ЧП+ПД \times 0,74) - 72,$$

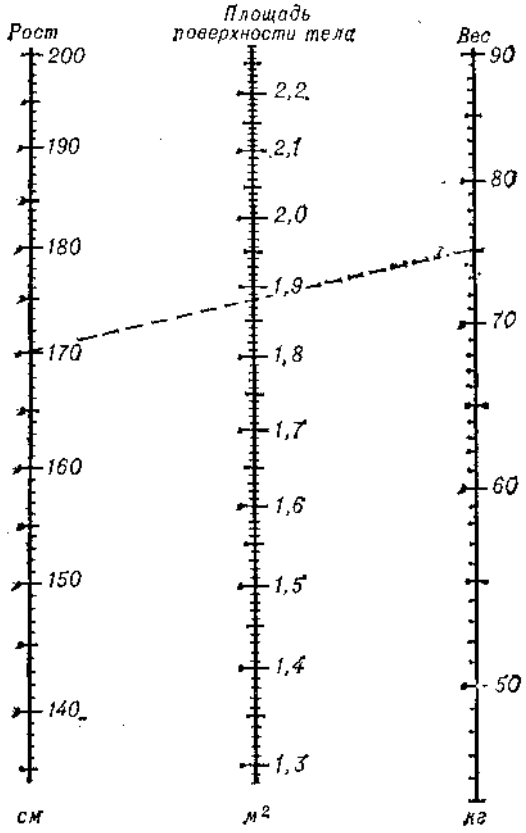
где ПО - процент отклонения основного обмена от нормы,

ЧП - частота пульса,

ПД - пульсовое давление, равное разности величин систолического и диастолического давления. Показатели частоты пульса и артериального давления берут как среднее арифметическое из трёх измерений.

С целью ускорения и упрощения расчётов по формуле Рида применяют специальную номограмму, которая позволяет быстро сопоставить частоту пульса испытуемого со значением пульсового давления. Для этого находят соответствующее значение пульса на левой шкале и пульсового давления — на правой, а затем соединяют их прозрачной линейкой. Точка пересечения линейки со средней шкалой показывает величину отклонения основного обмена от нормы в процентах.

Номограмма для определения площади поверхности тела по росту и весу



В выводе следует сопоставить найденную по таблице величину должного основного обмена со значением, полученным по формуле (номограмме) Рида. Если отклонение укладывается в значение ±10%, то энергетический баланс в равновесии, если больше +10%, - положительный, если ниже -10%, - отрицательный.

ВЫВОДЫ

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа №4. Определение величины основного обмена по данным площади поверхности тела

Цель работы: научиться рассчитывать основной обмен в зависимости от площади поверхности тела.
Ход работы: для расчета основного обмена необходимо умножить величину расхода энергии за 1 час на 1м^2 поверхности тела (в соответствии с полом и возрастом) на поверхность тела (в м^2), и затем получить результат за 24 часа (сутки). В таблице имеются данные о продукции тепла на 1м^2 поверхности тела человека за 1 час.

Продукция тепла на квадратный метр поверхности тела человека за час, в зависимости от пола и возраста

Возраст, лет	Стандарты основного обмена, ккал на 1 м^2 / час	
	Мужчины	Женщины
16-18	43,0	40,0
18-20	41,0	38,0
20-30	39,5	37,0
30-40	39,5	36,5

Сделайте вывод о величине своего должного основного обмена

ВЫВОДЫ

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа №5. Расчет общего обмена

Цель работы: освоить методику расчета общего обмена по формуле.
Ход работы: общий обмен рассчитывают по формуле:

Общий обмен = Основной обмен + СДДП + Рабочая прибавка

Расчет должного основного обмена, СДДП и общего обмена каждый студент определяет для себя.
Основной обмен рассчитать по таблицам Гарриса-Бенедикта
СДДП рассчитывают как величину, равную 15 % от основного обмена.
Рабочая прибавка для студентов в среднем составляет 1000 ккал за сутки. Это энерготраты при умственной деятельности (1 группа по тяжести труда). Сделайте вывод о величине своего общего обмена.

ВЫВОДЫ

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Практическая работа №6. Определение энергозатрат при различных видах нагрузки

Цель работы: рассчитать энергетические затраты организма, возникающие при физических нагрузках.

Ход работы: расчеты проводятся после совершения любой физической нагрузки (приседание, прыжки на месте, все виды спорта) в течение 3-5 минут.

$$Q = 2{,}09 \times (0{,}2 \times ЧСС - 11{,}3),$$

где Q – энергозатраты (кДж/мин),

ЧСС – частота сердечных сокращений.

По этой формуле определяют энергозатраты, совершаемые человеком за минуту.

$$E = 0{,}014 \times M \times T \times (0{,}12 \times ЧСС - 7)$$

где Е – энергозатраты в килокалориях,

М – масса тела в килограммах,

Т– время в минутах,

ЧСС – число сердечных сокращений в минуту.

Сделайте вывод о величине рабочей прибавки (своих энергозатрат).

ВЫВОДЫ

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Задания для самостоятельной работы

Задание № 1. Опишите функции пищеварительной системы:

1. Секреторная –

_____
_____
_____

2. Моторно-эвакуаторная -

_____
_____
_____

3. Всасывательная -

_____
_____
_____

4. Эндокринная -

_____
_____
_____

5. Рефлекторная -

_____
_____
_____

6. Защитная -

_____
_____
_____

Задание № 2. Ответьте на вопрос - на какие части делится пищевод, и заполните слепую таблицу по сужению пищевода и ответьте на вопрос и какие части различают в пищеводе.

Пищевод – сужение.

Анатомическое	Физиологическое
1. _____ 2. _____ 3. _____	1. _____ 2. _____

_____
_____
_____

Задание № 3. Заполните таблицу и распределите ферменты по отделам:

Пищеварительные отделы	Название ферментов
1.Желудок Реакция – кислая Сок – 2-2,5 л в сутки	
2.Поджелудочная железа Реакция – щелочная Сок – 1,5 – 2 л в сутки	
3. Желчь Реакция – щелочная Сок – 0,5 -1,5л в сутки	

Задание № 4.

1. Какие миндалины, располагающиеся у входа в глотку, образуют лимфоидное кольцо Н.И. Пирогова-В.Вальдейра и каковы их функции?

_____
_____
_____
_____
_____

2. У пациентки внезапно кожные покровы приобрели желтоватый оттенок, ее направили на УЗИ желчного пузыря и обнаружили камень в общем желчном протоке. Какой диагноз можно предположить?

_____
_____
_____
_____
_____

3. Будет ли нормально осуществляться процесс пищеварения жиров в тонком кишечнике при закупорке общего желчного протока камнем или опухолью?

_____
_____
_____
_____
_____

Задание № 5. Заполните таблицу

Виды пищеварения	За счет каких соков происходит	Где происходит
Полостное пищеварение		

Пристеночное пищеварение		

Задание № 6. Ответьте на вопрос
Какую положительную и отрицательную роль играет микрофлора толстого кишечника?

Задание № 7. Опишите специальные методы исследования пищеварительного канала:
1. Зондирование

2. Рентгенологические методы исследования

3. Эндоскопические методы исследования

Задание № 8. Ответьте на вопросы

Какие ферменты содержатся в кишечном соке, роль энтерокиназы?

Какие вещества обеспечивают перевод трипсиногена (химотрипсиногена) в активную форму?

Какие химические вещества стимулируют и тормозят секрецию кишечного сока?

Какие факторы усиливают (тормозят) моторику тонкой кишки?

Какие функции выполняет печень?

Какие функции выполняет желчь в процессе пищеварения?

Какие факторы усиливают (тормозят) желчеобразование, желчевыделение?

Состав и свойства сока поджелудочной железы

Какой фермент сока поджелудочной железы активируется энтерокиназой?

Какой фермент сока поджелудочной железы активируется трипсином?

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Какие факторы тормозят (стимулируют) панкреатическую секрецию?

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Где наиболее интенсивно всасываются продукты переваривания белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, воды?

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Задание № 9. Вспомните состав и функции компонентов секретов пищеварительных желёз человека и заполните таблицу

Названия секретов желез желудочно-кишечного тракта	Основные компоненты пищеварительных соков	Функции компонентов пищеварительных соков
слюна		осуществляет начальный гидролиз полисахаридов
		обладает бактерицидным действием: разрушает мембрану бактерий
		придает слизистый характер пищевому комку

		смачивает пищу и растворяет некоторые её компоненты
желудочный сок		денатурирует белки, активирует пепсиноген и создаёт кислую среду
		обладает бактерицидным действием: разрушает мембрану бактерий
		осуществляют начальный гидролиз белков
		способствует всасыванию витамина B12
		предохраняет слизистую оболочку от механического повреждения и самопереваривания
панкреатический сок		гидролизирует декстрины до мальтазы
		гидролизирует триглицериды с образованием моноглицеридов и жирных кислот
		осуществляют гидролиз белков и полипептидов
		расщепляют нуклеиновые кислоты до нуклеотидов

кишечный сок		активирует трипсиноген
		осуществляют гидролиз белков и полипептидов
		гидролизирует триглицериды с образованием моноглицеридов и жирных кислот
		расщепляют дисахариды
		защищают слизистую оболочку тонкого кишечника
желчь		эмульгируют жиры
		являются продуктами распада гемоглобина

Задание № 10. Названия и основные компоненты секреторных клеток желёз желудка

Названия желёз желудка	Компоненты желудочного сока
главные	

обкладочные	
добавочные	

Задание № 11. Основные гормоны, регулирующие пищеварение у человека, и их эффекты

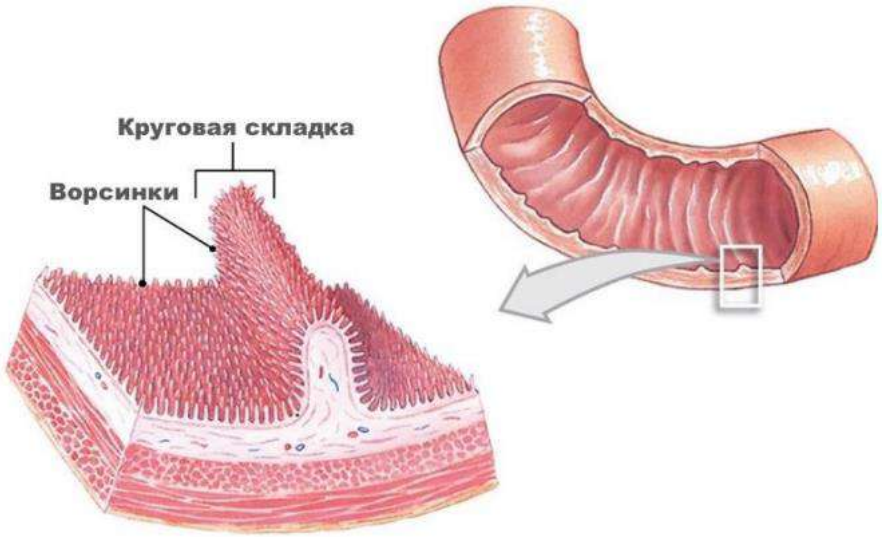
Отделы ЖКТ	Название гормона	Эффекты гормонов
		Усиливает секрецию и моторику желудка; усиливает секрецию поджелудочной железы
		Усиливает моторику желудка и тонкой кишки
		Увеличивает секрецию бикарбонатов поджелудочной железой, тормозит секрецию соляной кислоты в желудке
		Усиливает сокращения желчного пузыря и желчевыделение, секрецию ферментов поджелудочной железой

Задание № 12. Заполните пропуски в словаре терминов

1. _____ - ферменты, расщепляющие белки;
2._____ - группа полимеров, представляющая большинство сахаров; глюкоза – наиболее часто встречающееся вещество;
3. _____ – ферменты, расщепляющие углеводы;
4. _____– ферменты, расщепляющие жиры;
5. _____ – глюкопротеид, вырабатываемый в фундальной части желудка, необходимый для всасывания витамина группы В12;

6. _____ – предшественники пепсинов, находящиеся в неактивной форме;
7. _____ – процесс преобразования крупных частиц жира на очень мелкие капли;
8. _____ – неактивная форма фермента, предшественник трипсина;
9. _____ - фермент, активирующий трипсиноген;
10. _____ – белок пищеварительных соков, обладающий бактерицидным действием, разрушающий мембрану бактерий;
11. _____ - компонент пищеварительных соков, предохраняющий слизистую желудочно-кишечного тракта от механического повреждения и самопереваривания;
12. _____ – фермент, осуществляющий начальный гидролиз полисахаридов;
13. _____– продукт деятельности печени, компоненты которого эмульгируют жиры;
14. _____ – группа ферментов, расщепляющих углеводы;
15. _____ – продукт распада гемоглобина.

Задание № 13. Особенности слизистой оболочки тонкой кишки



1.
_____
_____
_____

2.
_____
_____
_____

3.

_____
_____
_____

4.
_____
_____
_____

Задание № 14. Занесите в таблицу сведения о пищеварительных ферментах

Отдел пищеварительного тракта	Реакция среды	Пищеварительный сок	Ферменты	Объект действия	Продукты расщепления

Задание № 15. Дайте определение или краткую характеристику приведенным ниже терминам.

Авитаминоз – _____

Аминокислоты заменимые –_____

Аминокислоты незаменимые - _____

Белки полноценные – _____

Гипервитаминоз – _____

Гиповитаминоз – _____
Катаболизм (диссимиляция) – _____
Метаболизм – _____

Тестовые задания

1. Раздражителем для возникновения условных слюноотделительных рефлексов является:
а) вид и запах пищи;
б) объем поступающей пищи;
в) температура пищи;
г) осмотическое давление пищи;
д) аминокислоты.

2. Конечными продуктами гидролиза белков являются:
а) жирные кислоты;
б) моносахара;
в) глицерин;
г) полипептиды;
д) аминокислоты.

3. Особенности мембранного пищеварения:
а) ферменты фиксированы;
б) ферменты не фиксированы;
в) большое количество пищеварительных соков;
г) наличие конечных продуктов гидролиза;
д) большая площадь всасывания.

4. Основные процессы, участвующие в пищеварении:
а) секреция;
б) инкреция;
в) всасывание;
г) моторика;
д) фильтрация.

5. В регуляции слюноотделения основная роль принадлежит:
а) местной регуляции;
б) условно-рефлекторной регуляции;
в) гуморальной регуляции;
г) безусловно-рефлекторной регуляции;
д) нервно-гуморальной регуляции

6. Секреция в ЖКТ – это:
а) выработка гастроинтестинальных гормонов;
б) выделение продуктов гидролиза во внутреннюю среду;
в) всасывание биоактивных веществ из ЖКТ в кровь;
г) выработка пищеварительных соков;
д) измельчение и перемешивание пищи.

7. Наибольшее количество ферментов выделяется в:
а) ротовой полости; б) желудке;
в) 12-перстной кишке;
г) тонкой кишке;
д) толстой кишке.

8. В состав слюны входят ферменты:
а) пепсин;
б) секретин;
в) амилаза;
г) мальтаза;
д) липаза

9. Всасывание мономеров конечных продуктов гидролиза происходит в:
а) пищеводе;
б) тонком кишечнике;
в) ротовой полости;
г) желудке;
д) толстом кишечнике.

10. Всасывание – это:
а) переход неспецифических веществ из полости ЖКТ во внутреннюю среду;
б) совокупность процессов, обеспечивающих физическую и химическую переработку пищевых продуктов;
в) процесс, обеспечивающий пластические и энергетические затраты организма;
г) изменение и перемешивание пищи с пищеварительными соками;
д) выделение продуктов метаболизма из крови в полость ЖКТ.

11. К гастроинтестинальным гормонам относится:
а) серотонин;
б) адреналин;
в) гастрин;
г) секретин;
д) глицин

12. Непищеварительные функции ротовой полости:
а) депонирование пищи;
б) гидролиз белков;
в) артикуляция речи;
г) участие в акте дыхания;
д) защитная.

13. Инкреция в ЖКТ – это:
а) выработка гастроинтестинальных гормонов;

б) выделение продуктов гидролиза во внутреннюю среду;
в) всасывание биоактивных веществ из ЖКТ в кровь;
г) выработка пищеварительных соков;
д) измельчение и перемешивание пищи.

14. Первый российский ученый, удостоенный Нобелевской премии за работы по пищеварению:
а) И.П. Павлов;
б) В.А. Басов;
в) И.П. Разенков;
г) А.М. Уголев;
д) Р. Гейденгайн.

15. Соляная кислота желудочного сока:
а) активирует ферменты желудочного сока, расщепляющие белки;
б) способствует образованию энтерокиназы и секретина;
в) переводит прогастрин в гастрин;
г) регулирует работу пилорического сфинктера;
д) оказывает бактерицидное действие.

16. Открытию пилорического сфинктера желудка способствуют:
а) основная среда в пилорическом отделе желудка;
б) кислая среда в пилорическом отделе желудка;
в) кислая среда в двенадцатиперстной кишке;
г) основная среда в двенадцатиперстной кишке;
д) возбуждение интернейронов пилорического сфинктера.

17. В пилорической части желудка инкретируются:
а) фактор Кастла – мукопротеин, способствующий всасыванию витамина В2;
б) прогастрин;
в) гистамин;
г) секретин;
д) холецистокинин

18. Желудочную секрецию тормозят:
а) гистамин;
б) возбуждение парасимпатической нервной системы;
в) овощные отвары;
г) жиры;
д) алкоголь.

19. Блуждающий нерв:
а) ослабляет двигательную функцию желудочно-кишечного тракта;
б) усиливает перистальтику кишечника;
в) увеличивает тонус пилорического сфинктера;

г) расслабляет пилорический сфинктер;
д) усиливает секрецию пищеварительных соков.

20. Функции печени:
а) обеспечивает инактивацию чужеродных для организма, в том числе и лекарственных веществ;
б) осуществляет химические превращения всосавшихся в кровь аминокислот, нейтральных жиров, простых сахаров;
в) выполняет барьерную функцию;
г) синтезирует вещества, участвующие в механизмах свертывания крови;
д) все вышеперечисленное верно.

21. Выделение желчи в двенадцатиперстную кишку усиливают:
а) холецистокинин;
б) кислый химус в двенадцатиперстной кишке;
в) жиры в двенадцатиперстной кишке;
г) углеводы в двенадцатиперстной кишке;
д) активация симпатических влияний.

22. Основное всасывание воды и питательных веществ происходит в:
а) ротовой полости;
б) желудке;
в) тонкой кишке;
г) толстой кишке;
д) прямой кишке.

23. Активация пепсиногенов желудочного сока осуществляется:
а) соляной кислотой;
б) трипсином;
в) энтерокиназой;
г) химотрипсином;
д) желчными кислотами

24. Активация липазы кишечного сока осуществляется:
а) соляной кислотой;
б) пепсином;
в) энтерокиназой;
г) химотрипсином;
д) желчными кислотами.

25. Функции соляной кислоты:
а) тормозит секрецию гормонов желудка и создает щелочную среду;
б) расщепляет эмульгированные жиры и защищает слизистую желудка от повреждений;

в) активирует ферменты, денатурирует белки, стимулирует выделение гастрина;
г) тормозит деятельность ферментов и переход химуса из желудка в 12-перстную кишку;
д) активирует липазу и тормозит моторику желудка.

26. Функции муцина (слизи) желудочного сока:
а) защищает слизистую от самопереваривания;
б) активирует ферменты желудка;
в) активирует выработку гастрина в желудке;
г) стимулирует образование соляной кислоты;
д) усиливает моторику желудка.

27. Ферменты желудочного сока обеспечивают:
а) гидролиз углеводов до моносахаров и их всасывание;
б) гидролиз жиров до глицерина и жирных кислот и их всасывание;
в) гидролиз белков до аминокислот и их всасывание;
г) активацию моторики желудка и секрецию соляной кислоты;
д) гидролиз белков до полипептидов и эмульгированного жира до жирных кислот и глицерина

28. Основным гормоном желудка является:
а) гастрин;
б) секретин;
в) холецистокинин;
г) вилликинин;
д) инсулин.

29. Стимулятор желудочной секреции:
а) секретин;
б) холицистокинин;
в) глюкагон;
г) ВИП;
д) гастрин.

30. Ингибиторы желудочной секреции:
а) гистамин;
б) секретин;
в) ацетилхолин;
г) экстрактивные вещества;
д) гастрин.

31. Виды двигательной активности, не характерные для желудка:
а) тонические;
б) перистальтические;

в) систолические;
г) маятникообразные;
д) антиперистальтические.

32. Для оценки секреторной функции желез желудка необходимо определять всё, кроме:
а) количества желудочного сока;
б) кислотности желудочного сока;
в) наличия гастроинтестинальных гормонов;
г) концентрации соляной кислоты;
д) ферментативной активности.

33. Желчевыделение тормозит:
а) ацетилхолин;
б) норадреналин;
в) секретин;
г) HC1;
д) желчь

34. Главными факторами для эвакуации химуса из желудка в 12-перстную кишку являются:
а) соляная кислота, градиент давления, консистенция пищи;
б) гастрин, инсулин;
в) холецистокинин, тонические сокращения;
г) секретин, перистальтика;
д) жирная пища, кислая реакция в 12-перстной кишке.

35. Функция, не характерная для печени:
а) дезинтоксикационная;
б) участие в обмене белков, жиров и углеводов;
в) образование желчи;
г) депо крови;
д) синтез секретина, холецистокинина.

36. Основную роль в регуляции секреции кишечного сока играют:
а) условные рефлексы;
б) безусловные рефлексы с рецепторов ротовой полости;
в) безусловные рефлексы с рецепторов желудка;
г) гуморальная регуляция;
д) местные рефлекторные дуги

37. Основной функцией толстого кишечника является:
а) депонирование пищи;
б) формирование каловых масс и всасывание воды;
в) всасывание аминокислот;

г) всасывание глюкозы;
д) всасывание жирных кислот.

38. Кишечная флора синтезирует витамины:
а) гр. А;
б) гр. РР;
в) гр. В, К и Е;
г) гр. С;
д) гр. Д

39. Всасывание белков, жиров и углеводов осуществляется:
а) активным транспортом;
б) пассивным транспортом;
в) диффузией;
г) фагоцитозом;
д) фильтрацией.

40. Желчеобразование и желчевыделение характеризуются:
а) желчеобразование – прерывное, желчевыделение непрерывное;
б) желчеобразование непрерывное, желчевыделение прерывное;
в) желчеобразование и желчевыделение непрерывные;
г) желчеобразование и желчевыделение прерывные;
д) оба активируются только при приеме пищи.

41. В толстом кишечнике всасываются:
а) вода;
б) белки;
в) углеводы;
г) жиры;
д) растительная клетчатка

42. Ферменты, вырабатываемые слизистой 12-перстной кишки:
а) пепсин А;
б) ренин;
в) мальтаза;
г) энтерокиназа;
д) амилаза.

43. Функции желчи:
а) создание щелочной среды;
б) бактериостатическая;
в) пристеночное пищеварение;
г) эмульгирование жиров;
д) создание кислой среды.

44. Для тонкого кишечника характерны следующие виды двигательной активности:
а) систолические;
б) маятникообразные;
в) тонические;
в) перистальтические;
д) ритмическая сегментация

45. При поступлении кислого химуса из желудка в кишку в слизистой тонкого кишечника образуется:
а) секретинин;
б) гистамин;
в) холецистокинин;
г) гастрин;
д) энтерогастрон.

46. В тонком кишечнике осуществляется:
а) депонирование пищи;
б) всасывание аминокислот;
в) гидролиз белков до полипептидов;
г) всасывание глюкозы;
д) инкреторная функция.

47. В толстой кишке осуществляется:
а) расщепление клетчатки;
б) основное всасывание воды;
в) сбраживание углеводов молочнокислыми бактериями;
г) синтез незаменимых аминокислот;
д) синтез незаменимых витаминов.

48. Бактерии толстой кишки:
а) разрушают клетчатку и делают доступной для переваривания содержимое растительных клеток;
б) синтезируют вещества, поддерживающие тонус кишечной стенки;
в) выполняют защитную роль (обладают активностью по отношению к патогенным микробам)

49. После 40 лет количество бикарбонатов и ферментов панкреатического сока:
а) не изменяется;
б) увеличивается;
в) уменьшается;
г) бикарбонатов увеличивается, а ферментов уменьшается; д) ферментов уменьшается, а бикарбонатов не изменяется.

50. Проницаемость слизистой оболочки пищеварительного тракта у детей разных лет жизни:
а) высокая
б) очень низкая
в) ниже, чем у взрослых
г) умеренно низкая
д) умеренно повышенная

51. Возбуждение «центра голода» гипоталамуса не вызывается:
а) импульсацией от хеморецепторов сосудов и тканей, возбуждаемых «голодной кровью»;
б) импульсацией от хеморецепторов пустого желудка;
в) «голодной кровью», омывающей клетки «центра голода»;
г) активацией центра насыщения;
д) импульсацией от механорецепторов пустого желудка.

52. Всасывание белков, жиров и углеводов осуществляется:
а) активным транспортом;
б) пассивным транспортом;
в) диффузией;
г) фагоцитозом;
д) фильтрацией

53. На моторику кишечника влияют:
а) адреналин усиливает, ацетилхолин тормозит;
б) адреналин тормозит, ацетилхолин усиливает;
в) адреналин не влияет, ацетилхолин усиливает;
г) адреналин тормозит, ацетилхолин не влияет;
д) адреналин и ацетилхолин усиливают.

54. Наибольшее количество желудочного сока вырабатывается в:
а) условно-рефлекторную фазу;
б) безусловно-рефлекторную фазу с рецепторов ротовой полости;
в) желудочную рефлекторную фазу;
г) желудочную гуморальную фазу;
д) кишечную фазу

55. Функции муцина (слизи) желудочного сока:
а) защищает слизистую от самопереваривания;
б) активирует ферменты желудка;
в) активирует выработку гастрина в желудке;
г) стимулирует образование соляной кислоты;
д) усиливает моторику желудка.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Основной

1. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.П. Дегтярёва. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента» : http://www.studmedlib.ru/book/KP-2016-01.html – Загл. с экрана.
2. Физиология человека : учебник / ред. В.М. Покровский. – М.: Медицина, 2013. – 664 с.
3. Физиология человека [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – 3-е изд. – М.: Медицина, 2011. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785225100087.html – Загл. с экрана.
4. Физиология человека : учебник / ред. В.М. Покровский. – М.: Медицина, 2007. – 656 с.
5. Нормальная физиология с курсом физиологии челюстно-лицевой области : учебник [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.П. Дегтярёва, С.М. Будылиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433515.html – Загл. с экрана.

Дополнительный

6. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 1 [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html – Загл. с экрана.
7. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 2 [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант 98 студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424193.html – Загл. с экрана.
8. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / В.П. Дегтярев, Н.Д. Сорокина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435472.html – Загл. с экрана.

9. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. К.В. Судакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435281.html – Загл. с экрана.
10. Нормальная физиология [Электронный ресурс]: учебник / под ред. Л.З. Теля, Н.А. Агаджаняна. – М.: Литтерра, 2015. – Режим доступа:

Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501679.html – Загл. с экрана.

11. Нормальная физиология [Электронный ресурс] : учебник / под ред. Б.И. Ткаченко. – 3–е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436646.html – Загл. с экрана.

12. Физиология человека: Атлас динамических схем [Электронный ресурс] : учебное пособие / К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Ю.Е. Вагин, И.И. Киселев. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432341.html – Загл. с экрана.

13. Физиология энергетического обмена: учебное пособие / А.Ф. Каюмова, О.С. Киселева, Л.Н. Шафиева, Г.Е. Инсарова. - Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2021. - 68 с.