

## **ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ**

**Бабаджанова Феруза Абдумаликовна**

старший преподаватель кафедры

Фармакологии и физиологии

Ташкентского Педиатрического Медицинского Института

г. Ташкент

**Камилова Хилола Нодир кизи**

студентка

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

г. Ташкент

**Эркаева Севинч Акбаровна**

студентка

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

г. Ташкент

**Равшанова Севараой Равшан кизи**

студентка

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

г. Ташкент

Подготовка к приему корма и, особенно, кормление оказывают пусковое влияние на всю систему пищеварения. Это проявляется усилением секреции соков пищеварительных желез, а также кратковременным расслаблением желудка и снижением моторики проксимального отдела тонкой кишки.

В дальнейшем, система пищеварения начинает подчиняться корректирующим влияниям принятого корма на основе анализа свойств содержимого желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Как отмечают авторы литературных источников, что натошак ЖКТ находится в состоянии покоя, который периодически сменяется непродолжительной активностью.

Функции начальных отделов пищеварительного тракта преимущественно регулируются центральными рефлекторными механизмами. Необходимая для этого информация о корме поступает из внешней среды и ротовой полости в мозг. Он управляет органами пищеварительной системы через соматические

(обеспечивают произвольные реакции) и вегетативные (парасимпатические и симпатические) нервные волокна. Парасимпатическая нервная система обычно стимулирует секрецию, моторику и всасывание. Симпатическая нервная система тормозит большинство связанных с пищеварением процессов и, как правило, повышает тонус сфинктеров ЖКТ. Нервная регуляция пищеварения обеспечивается и внутриорганными рефлексам. Их дуги находятся под постоянным контролем ЦНС и замыкаются в интрамуральных ганглиях. К ним относятся расположенные в стенках пищеварительного тракта межмышечные и подслизистые нервные сплетения. через интрамуральные (расположенные в стенках полостных органов ЖКТ) ганглии. По мере удаления от ротовой полости, участие ЦНС в регуляции моторики, секреции и всасывания снижается, но растет значение гуморальных механизмов. Они наиболее активно влияют на желудок, поджелудочную железу, желчеобразование и желчевыводящие, а также двенадцатиперстную кишку (ДПК).

К важнейшим гуморальным факторам относятся присутствующие в корме экстрактивные вещества, а также гастроинтестинальные гормоны (или энтерины) вырабатываемые органами системы пищеварения и поступающие в кровь.

В литературе отмечен тот факт, что экстрактивные вещества – это азотистые и без азотистые органические молекулы, придающие корму вкус и стимулирующие пищеварительные железы. Наиболее распространены такие азотистые экстрактивные вещества (их больше всего в мышцах взрослых свиней) как карнозин, креатин, ансерин, некоторые свободные аминокислоты, пуриновые основания, мочевины и лецитин. К основным безазотистым экстрактивным веществам относятся: гликоген, глюкоза, молочная кислота и холестерол. Значительная часть энтеринов секретируется эндокринными клетками, расположенными в стенке ДПК.

Многие вырабатываемые гастроинтестинальные гормоны glanduloциты одной стороной контактируют с химусом, а другой – с кровеносными капиллярами. Такая локализация позволяет эндокринным клеткам реагировать

на свойства содержимого желудка или кишечника изменением скорости секреции гормонов в кровь.

Гастрин преимущественно секретируется эндокринными клетками пилорического отдела желудка при повышении рН в нем. Это стимулирует секрецию желудочными железами соляной кислоты, пепсиногена и простагландинов. В поджелудочной железе гастрин стимулирует выработку бикарбонатов и ферментов, в тонком и толстом кишечнике – усиливает моторику. Секретин вырабатывается преимущественно в ДПК при кислой рН в ее просвете. В поджелудочной железе он усиливает секрецию сока с высоким содержанием бикарбонатов, которые «вымывают» накопившиеся в панкреатических протоках ферменты и создают щелочной оптимум для них. Специалистами этой области утверждено, что в островковом аппарате железы он стимулирует секрецию инсулина в кровь. В желудке - повышает тонус сфинктеров и снижает внутриполостное давление (это способствует депонированию корма), а также уменьшает секрецию соляной кислоты, но стимулирует выработку пепсина и слизи. В печени - увеличивает образование желчи и чувствительность мускулатуры желчного пузыря к действию холецистокинин – панкреозимина (ХКП). В толстом кишечнике - стимулирует, а в тонком - замедляет моторику.

Дальнейший анализ литературы показал, что в начале XX века были описаны «холецистокинин» и «панкреозимин». Затем данные названия объединили, так как оказалось, что они относятся к одному веществу, которое преимущественно образуется в тонком кишечнике при высоком содержании в химусе жиров и пептидов. Основными пищеварительными функциями ХКП являются усиление поступления в ДПК желчи и богатого ферментами панкреатического сока. Подобно секретину, ХКП снижает скорость опорожнения желудка и выделение в составе желудочного сока соляной кислоты. В то же время, ХКП (в отличие от секретина) уменьшает секрецию пепсиногена и тонус кардиального сфинктера.

Гастроингибирующий пептид (ГИП) секретируется клетками ДПК и

начального отдела тощей кишки при высоком содержании жиров и углеводов в химусе. Он усиливает инкрецию энтероглюкагона, инсулина, гастрина и кишечного сока, а также угнетает всасывания электролитов (в тонком кишечнике).

Энтероглюкагон интенсивно вырабатывается стенкой подвздошной кишки при высоких концентрациях в ее просвете глюкозы. Это тормозит секреторную активность желудка и поджелудочной железы, моторику желудка и кишечника. Панкреатический полипептид (ПП) образуется в клетках поджелудочной железы. Основными стимуляторами его выработки является ХКП. ПП усиливает моторику желудка и тонкой кишки, но вызывает расслабление желчного пузыря. В присутствии малых концентраций секретина ПП стимулирует панкреатическую секрецию, а при высоких - тормозит её

Мотилин синтезируется преимущественно в ДПК. Его секреция стимулируется растяжением желудка, а также низким содержанием глюкозы, избытком жиров и кислой рН в тонком кишечнике. Мотилин ускоряет опорожнение желудка и толстого кишечника, а также повышает секрецию соляной кислоты, пепсиногена и панкреатических бикарбонатов.

Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) интенсивно выделяется glanduloцитами при растяжении стенки тонкого кишечника и действии на неё кислого химуса. ВИП расслабляет стенки желудка, а также снижает секрецию богатой соляной кислотой и пепсиногеном желудочного сока. В поджелудочной железе ВИП увеличивает секрецию бикарбонатов, в печени стимулирует желчевыделение, в тонком кишечнике тормозит всасывание воды, а в толстом – снижает тонус мускулатуры. Системный уровень регуляции пищеварения обеспечивается нервными (преимущественно вегетативными) и гуморальными механизмами. Зарубежными и отечественными авторам отмечено, что парасимпатическая нервная система, как правило, влияет (стимулирует) на секрецию, моторику и всасывание через интрамуральные сплетения, которые расположены в стенке всех отделов ЖКТ. Симпатическая нервная система регулирует пищеварение, в основном, через

паравертебральные ганглии. Поступающие от них импульсы тормозят большинство процессов, связанных с пищеварением.

Состояние ЖКТ также регулируется внутриорганными рефлексам (их дуги замыкаются в интрамуральных ганглиях) и выработкой гастроинтестинальных гормонов. Это позволяет относительно автономно от центральной нервной системы (ЦНС) вызывать согласованные изменения моторики, секреции и всасывания в ЖКТ в ответ на местные раздражения.

В тонком и, особенно, толстом кишечнике, исключительно высока роль местной (локальной) регуляции. Например, механическое раздражение стенки толстого кишечника стимулирует расположенные в его слизистой оболочке glanduloциты, которые ускоряют секрецию слизи. В организации моторики толстой кишки участвуют и местные нервные механизмы. Они, без участия ЦНС и гормонов, согласованно изменяют двигательную активность соседних участков пищеварительной трубки. Например, раздражение механорецепторов кишки ускоряет её моторику в данном и нижележащем отделах, но тормозит двигательную активность вышерасположенных отделов.

Таким образом, центральные нервные механизмы преимущественно регулируют процессы пищеварения в начальном отделе ЖКТ, гуморальные - в «средней» его части (желудок, ДПК, поджелудочная железа, желчеобразование и желчевыделение), а местные - в тонком и, особенно, в толстом кишечнике.

Система пищеварения должна поддерживать относительно постоянный уровень питательных веществ в организме. Для этого у высших животных 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. При разрушении центра голода наблюдается отказ от корма (афагия) даже при полном истощении, а при раздражении – усиленный поиск и потребление корма (гиперфагия). Разрушение вентромедиальных ядер приводит к гиперфагии, а раздражение - к афагии. Центры насыщения и голода находятся в реципрокных отношениях и тесно связаны с другими отделами ЦНС. 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 этими животного прекращается пищедобывательное поведение, что свидетельствует о формировании первичного или сенсорного чувства насыщения. Однако, даже при отсутствии желудка, животные периодически ощущают голод. Следовательно, имеются и другие механизмы регуляции пищедобывательного поведения. Более продолжительное 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, 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). Например, ХКП снижает, а окситоцин усиливает чувство

голода. Таким образом, подводя итог литературного анализа можно отметить, что наряду с представлением о голоде и насыщении, в физиологии используется термин аппетит. Он отражает не потребность в корме вообще, а потребность в продуктах, которым отдается предпочтение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов А.А., Войнова О.В., Ксенофонтов Д.А. и др. Сравнительная физиология животных. Санкт-Петербург: Лань, 2010.
2. Скопичев В.Г. Физиология животных и этология: Учебное пособие для вузов / В.Г. Скопичев и др. - М.: КолосС. - 2003. - 720 с.
3. Фурдуй Ф.И. Современные представления о физиологических механизмах развития стресса. Кишинев, 2001: 8-13.
4. Рянская О.М., Аскарьянц В.П., Ахроров Х.Х. Становление функций органов пищеварения в раннем постанальном онтогенезе в норме и при стрессе//Тошкент болалар тиббиет олийгохнинг 30 йиллигига бағишланган илмий анжуманинг материаллари. –Тошкент. 2002. –Б.
5. Cox T. Stress, coping and problem solving. Work and stress. 2001; 1: 5-14.
6. Palmour R.M. Genetic models for study of aggressive behavior. Progr. Neuropsychopharmacol. and boil. Psychiatr. 2002; 7: 513-516