К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ

Ахроров Х.Х.
Ташкентский педиатрический медицинский институт Кафедра фармакологии и физиологии

В отличие от спокойного состояния секреторных клеток деятельное состояние их характеризуется изменением мембранного потенциала, сдвигами, повышением проницаемости поверхностных мембран, увеличением каналов эндоплазматической сети, повышением продукции нуклеиновых кислот, расплавлением секреторных гранул и усилением тока жидкости в клеточном ретикулуме.

Рефлекторное возбуждение парасимпатической системы секреторных органов осуществляется через посредство освобождающегося ацетилхолина, воздействие которого наступает при повышении концентрации до надпороговых значений, не только вследствие возрастания его содержания, но и благодаря снижению холинэстеразной активности.

Холинэстераза является достаточно стабильным ферментом и колебания ее активности, очевидно, связаны с ингибирующим действием начальных локальных высоких концентраций медиатора, так как при длительной секреторной деятельности холинэстеразная активность гомогенатов ткани в дальнейшем резко увеличивается. Вследствие этого меняется кинетика ферментативной реакции не только клеточных гомогенов, но и отдельных фракций.

Возрастание холинэстеразной активности препятствует дальнейшему развитию экболических процессов, хотя секреция в дальнейшем поддерживается дальнейшему влиянию поступающих гормонов пищеварительного тракта и остаточных количеств ацетилхолина. Полное удаление зон выработки, например, гастрина, несмотря на оставшуюся иннервацию, исключает, вследствие значительного возрастания холинэстеразной активности секреторную функцию желудочных желез. Отдаленные последствия выражаются постепенным ослаблением выработки ацетилхолина, а затем спустя 7-12 месяцев снижением до минимальных значений и холинэстеразной активности.

Таким образом, лишь взаимодействие рефлекторных влияний, ацетилхолина и катехоламинов, а также специфических гормонов является определяющим нормальное течение катаболических и анаболических процессов и вместе с этим гидролитическую и экболическую функции желудочных желез.

Библиографические ссылки:

1. Аминов С., & Калдыбаева А. (2014). Изучение гепатоиротекторное действие стимусола при хроническом токсическом гепатите, in Library, 7(1), 2-8. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17335

2. Зияева LU. (2021). Фармакотерапия заболеваний печени гепатопротекторами растительного происхождения, in Library, 27(2), 115-116. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17256

3. Зияева LU., & Мирзаахмедова К. (2020). Гастропротекторное и кардиопротектрное влияние даларгина при экспериментальном моделировании ацетатной язвы. in Library, 20(4), 65-66. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17259

4. Каримова Г., Aminov S., & Дусмуродова Ф. (2022). Влияние дармонала и комплексных соединения фитина на углеводный обмен при экспериментальном токсическом гепатите, in Library, 22(1), 82-86. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17369

5. Абзалова LU., & Калдибаева А. (2013). Морфологические изменения печени на ранних сроках церебрального ишемического инсульта в эксперименте, in Library, 2(2), 287-293. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17319

6. Бабаджанова Ф., & Пазилова С. (2018). К вопросу о питании в аспекте физиологии, in Library, 78(3), 36-37. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17694