

УДК 612.814.1/31.146

Р. С. АЮПОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ

(Институт физиологии человека и животных МОН РК)

Рассмотрены вопросы участия центральных нервных и эндокринных структур в механизмах регуляции висцеральных систем. Выявлена роль отдельных структур головного мозга (кора, гипоталамус, лимбическая система) в регуляции органов пищеварения (желудок, поджелудочная железа, печень, кишечник) и функции эндокринных желез. Показан механизм регуляции пищеварительных процессов комплексами медиаторов и гормонов. Одновременно с этим установлено влияние органов пищеварения на функциональное состояние структур мозга и эндокринные железы.

Выяснение взаимоотношений центральной нервной и эндокринной систем в регуляции органов пищеварения остается в поле интересов фундаментальных и клинических исследований. Имеющиеся по этим вопросам работы посвящены участию различных структур головного мозга в регуляции секреции, моторики, всасывания и возникновения различных заболеваний органов пищеварения. Так, при удалении коры головного мозга страдает секреторная функция желудка, и чем больше времени проходит с момента декорткации, тем меньше становится секреция желудочного сока. Вероятно, такие длительные и стойкие нарушения секреторной функции желудка связаны с выпадением корректирующих влияний коры головного мозга из безусловно-рефлекторного механизма желудочной секреции [1]. В опытах на собаках [2] показано, что раздражение вентромедиальной области гипоталамуса вызывает изменение объема желудочной секреции с дебитом свободной соляной кислоты и пепсина. Раздражение латеральной области гипоталамуса приводит к уменьшению объема желудочной секреции. Вместе с тем разрушение ядер шва существенно не изменяло секреции желудочного сока, его протеолитической активности и кислотности. В желудочном соке уменьшается концентрация эндогенного аммиака, что свидетельствует об угнетении секреторной, кровоочищающей функции желудка [3]. В наших исследованиях, проведенных на козах, электростимуляция ядер гипоталамуса вызывала дифференцированные изменения секреторно-ферментативной функции желудка и поджелудочной железы. Так, при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса секреция желудочного сока увеличилась на

53,5 %, активность пепсина – на 50,0 % по сравнению с контрольными данными. Исходя из этого становится понятным усиление секреции свободной соляной кислоты при раздражении ядра почти в 2 раза и после окончания раздражения в 3 раза; общая кислотность повысилась в 1,8 и 4 раза соответственно. Известно, что pH желудочного сока определяется соляной кислотой и его общей кислотностью, т.е. предполагается его смещение в кислую сторону, что мы и наблюдали (до $1,82 \pm 0,02$). Исследование функции поджелудочной железы показало значительное выделение количества сока при раздражении вентромедиальных ядер. Ферментативная активность трипсина повысилась на 149,4 %, липазы – на 36,5 % и амилазы – на 16,9 %. При электростимуляции латеральных ядер гипоталамуса наблюдалось усиление секреции желудочного сока на 39,5 %, свободной соляной кислоты и общей кислотности. Водородный показатель сычужного сока при этом значительно сместился в кислую сторону ($1,33 \pm 0,02$). Уровень протеолитической активности пепсина не изменился, но общая ее активность повысилась, что мы связываем с увеличением объема секретиремого сока. Стимуляция латеральных ядер гипоталамуса увеличивает количество поджелудочного сока. Активность ферментных единиц в соке возрастает: протеолитической – на 175,7 %, липолитической – на 41,4 % и амилолитической – на 17,4 %. Стимуляция мамиллярных ядер гипоталамуса тормозит секреторную функцию сычуга коз и снижает выделение желудочного сока в 2 раза. Секреция соляной кислоты и общая кислотность сока уменьшаются на 30,8 и 38,9 % соответственно, протеолитическая активность желудочного сока сни-

жается на 47,2 %. Происходит смещение рН в кислую сторону. Изучение внешнесекреторной функции поджелудочной железы при раздражении этих ядер показало, что секреция панкреатического сока уменьшается на 51,5 %. Наряду с этим снижается активность протеолитических, липолитических и амилолитических ферментов в соке.

Моторная деятельность органов пищеварения является одной из важнейших функций в общей цепи пищеварительной системы. Поэтому изучение этого вопроса, связанное с регуляцией этого процесса, актуально и необходимо. Проведенные в этом направлении работы немногочисленны. Так, изменения моторной деятельности кишечника наблюдались в зависимости от параметров раздражения гиппокампа. Оптимальное пороговое раздражение гиппокампа вызывало изменение не только частоты сокращений, но и тонуса мускулатуры кишечника [4].

По данным некоторых авторов [5, 6] и нашим исследованиям существует определенное функциональное взаимодействие между гиппокампом и гипоталамусом в регуляции двигательной деятельности пищеварительного аппарата. Главную роль играет гипоталамус, в котором находятся базисные механизмы регуляции моторной функции ЖКТ. Раздражение вентрального гиппокампа после двустороннего повреждения структур среднего и заднего гипоталамуса не оказывало ни возбуждающих, ни тормозных эффектов на моторную функцию ЖКТ. Отсутствие реакций моторики желудка и кишечника при стимуляции гиппокампа после повреждения гипоталамуса свидетельствует о том, что гиппокамп участвует в регуляции моторной функции ЖКТ посредством передачи своих влияний через гипоталамус. Предварительная стимуляция гиппокампа существенно не влияла на реакции эвакуаторной деятельности подвздошной кишки, вызываемые раздражением среднего гипоталамуса, но усиливала тормозные эффекты на раздражение заднего гипоталамуса. Предварительная стимуляция ядер среднего гипоталамуса не сопровождалась заметными изменениями эвакуации в подвздошной кишке на раздражение вентрального гиппокампа. Напротив, раздражение заднего гипоталамуса усиливало тормозной эффект стимуляции гиппокампа на эвакуаторную функцию подвздошной кишки. Однако вентральный гиппокамп может оказывать определенное корректирующее влияние на возбудимость гипоталамических структур, регулирующих двигательную деятельность пищеварительного аппарата. Установлено [7]

участие головки хвостатого ядра и скорлупы в регуляции двигательной реакции желудка и желудочного сокоотделения. При этом рН и содержание пепсина в соке существенно не изменилось по сравнению с фоном. Микростимуляция центрального ядра миндалины в 76 % случаев приводит к резкому, отчетливому изменению уровня базального внутрижелудочного давления с одновременным уменьшением амплитуды текущих сокращений. Наиболее выраженные изменения моторной активности желудка с минимальными значениями латентных периодов наблюдались при раздражении медиальной части ядра. Стимуляция латеральной части ядра в 75 % опытов приводила к усилению вызванных реакций желудка. Раздражение медиальной части центрального ядра миндалины в 63 % случаев сопровождалось тормозным влиянием на моторную активность желудка. Отмеченные различия в эффектах стимуляции медиальной и латеральной частей центрального ядра миндалины на моторную активность желудка следует рассматривать как проявление их функциональной неоднородности. Электрическая стимуляция инфраламбической коры вызывала релаксацию желудка в виде падения внутрижелудочного давления в среднем на 30 % от фона. Релаксация, вызванная кортикальным раздражением, имела короткий латентный период ($6,0 \pm 1,0$ с). Все это свидетельствует о сложно организованной центральной регуляции секреторно-моторной функции желудочно-кишечного тракта.

Работ, связанных с изучением афферентации с внутренних органов и изменений электрической активности структур головного мозга и гормонов немного. Как известно, желудочно-кишечный тракт не только является объектом регуляции со стороны нейроэндокринного аппарата, но и сам обладает важнейшей регулирующей ролью в организме. Причем эта система не только передает информацию в вышерасположенные центры с помощью афферентных нервных волокон, но и способна изменять течение многих процессов в организме, выделяя большое количество эндокринных продуктов. Большая работа в этом плане проведена С. С. Мусящиковой и В. Н. Черниговским [8], которые показали изменение биоэлектрической активности в коре мозга при раздражении механо- и хеморецепторов желудка и кишечника. При этом установлено, что при растяжении желудка возникали биоэлектрические реакции во второй проекционной области коры. При раздражении хеморецепторов кишечника введение хи-

мических агентов сопровождалось также усилением биоэлектрической активности коры, состоящей из ряда двухфазных потенциалов, подобных тем, которые наблюдались при раздражении механорецепторов желудка и толстой кишки. Выяснение областей вторичных проекций на раздражение механорецепторов желудочно-кишечного тракта показало, что биоэлектрические реакции на растяжение желудка и кишки возникали по всей поверхности лимбической коры больших полушарий головного мозга, которые идентифицировались как вторичные. При раздражении механорецепторов желудка установлены усиление тонической активности нейронов дорсального и вентрального отделов гигантоклеточной и ретикулярной формации и ядра одиночного пучка и торможение в дорсальном ядре блуждающего нерва.

Выявлены изменения электрической активности ядер гипоталамуса (супраоптического, паравентрикулярного и вентромедиального) при раздражении молочных желез. Раздувание желудка резиновым баллончиком, охлаждение или нагревание стенок желудка вызывает изменение биоэлектрической активности средней и задней областей гипоталамуса. При раздражении механорецепторов желудка, внутриартериальном введении глюкозы наблюдалось учащение фоновой активности нейронов вентромедиального гипоталамуса. По нашим данным при механическом воздействии на стенки сычуга коз в вентромедиальных ядрах гипоталамуса наряду с высокоамплитудными появлялись и низкоамплитудные высокочастотные колебания. Следовательно, желудочно-кишечный тракт, регулируемый нейроэндокринной системой, сам обладает важнейшей регулирующей ролью в организме.

От всасывательной функции желудочно-кишечного тракта зависит усвоение питательных веществ организмом. Имеются единичные работы, связанные с освещением механизмов регуляции резорбтивной функции. Раздражение ядер таламуса вызывает изменение всасывания глюкозы и липидов. Резорбция этих веществ усиливается за счет повышения активности эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника [9]. Немногочисленные исследования освещают роль нервной системы с возникновением заболеваний слизистой ЖКТ. Установлено, что при язвенной болезни желудка важнейшая роль принадлежит гипоталамусу. Однократное воздействие током 0,1 мА в течение 1 ч на вентромедиальные ядра гипоталамуса крыс приводит к воз-

никновению в клетках слизистой оболочки желудка признаков, свидетельствующих об усилении их функциональной активности, которое сопровождается не только ультраструктурными сдвигами, но и изменениями, указывающими на нарушение обменных процессов, прежде всего белкового и энергетического. Сочетание этих двух факторов, видимо, и обуславливает формирование и развитие эрозивно-язвенных поражений желудка [10]. Язвообразование наблюдалось как у спланхнотомированных, так и у ваготомированных собак при разной направленности сдвигов гуморальных показателей, вызванных повреждением и раздражением гипоталамуса. Предварительное удаление гипофиза препятствует развитию язв желудка, вызывает уменьшение желудочной секреции, количества главных и обкладочных клеток желудочных желез, снижение интенсивности гуморальных сдвигов в ответ на повреждение и раздражение гипоталамуса. Гипоталамические влияния, способствующие язвообразованию, реализуются при участии гипофиза и передаются как по чревным, так и по блуждающим нервам [11]. У больных язвой двенадцатиперстной кишки имеются нарушения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности.

На ведущую роль структур мозга в регуляции эндокринной системы в организме указывают исследования [12], в которых установлено, что стимуляция вентромедиальных ядер гипоталамуса влияет на гипофизарно-адренкортикальную систему через паравентрикулярные ядра, в которых находятся кортиколиберинпродуцирующие гормоны, что может тормозить или активизировать эту систему. П.Г. Богач [13] установил, что в передаче тормозных влияний с гипоталамуса на моторную функцию желудка и кишечника участвует адреналин надпочечников. Изучение содержания катехоламинов и их предшественников в крови у коз в наших исследованиях показало, что при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса уровень адреналина незначительно повышается, а уровень норадреналина достоверно увеличивается при незначительном снижении дофамина и ДОФА. Последнее указывает на то, что изменения содержания катехоламинов носят физиологический характер, так как известно, что дофамин – протектор защитных приспособительных реакций организма, а изменение уровня ДОФА связано с изменениями в синтезе адреналина и норадреналина. Установлен стимулирующий эффект латеральных ядер гипоталамуса на уровень веществ

катехоламиновой природы, причем наиболее сильно оно выражено для адреналина. Очевидно, одним из путей возросшего синтеза адреналина является увеличение его предшественников – дофамина и ДОФА. Выраженные сдвиги в содержании катехоламинов и их предшественников наблюдаются при раздражении мамиллярных ядер гипоталамуса. Это прежде всего значительные изменения содержания адреналина и норадреналина. При этом увеличение синтеза адреналина было выше фона на 125,7 %, норадреналина – на 11,8 5. Незначительное снижение процента биосинтеза дофамина сопровождалось определенным снижением его для ДОФА на 16,1 %.

Гормональная регуляция центральных структур мозга и висцеральных систем является одним из важнейших вопросов как в фундаментальной, так и в практической медицине и биологии. Глубокие функциональные расстройства желудка и выраженная гуморальная декомпенсация отмечены у больных с ослабленными процессами торможения и возбуждения в коре головного мозга. Изучение воздействия гормональных препаратов (инсулина, аминазина) на моторную функцию желудка при выключении вегетативной иннервации и некоторых структур ретикулярной формации мозга свидетельствовало о влиянии гормонов на функцию желудка. В условиях же целостного организма действие гормональных и нервных факторов взаимосвязано. Существуют взаимоотношения между рецепторным аппаратом желудка и биологически активными веществами. Вещества (гастрин, гистамин), вызывающие выделение секрета желудочных желез и увеличение моторно-эвакуаторной функции желудка, вызывали значительное увеличение импульсной активности в стволах вегетативных нервов органа. Подавление глюкагоном и секретинном стимулированной пентагастрином секреции желудка сопровождалось подавлением афферентной импульсации в ветвях блуждающего нерва. По данным ряда авторов [14] установлено наличие синхронного ответа ЕС – клеток желудка и секреторных нейронов гипоталамуса на введение лей-энкефалина (Э) между 3-й и 15-й минутой после введения пептида. Эти факты позволяют предположить участие эндогенного энкефалина гипоталамуса в запуске гипоталамического нейрогормонального контроля секреторной активности ЕС-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка. Кортикостероиды оказывают выраженное влияние на выделение мукоидов желудочного секрета. А.И.Сихарулидзе, Н.Г.Коглававшили [15] ус-

тановлено, что аминазин (0,1 мг/кг) усиливает секреторную и экскреторную деятельность желудка, адреналин (0,04 мг/кг) подавляет секреторную функцию, а экскреторную функцию усиливает; серотонин (0,2 мг/кг) снижает все показатели секреторной функции, кроме переваривающей. Экскреторная функция претерпевает определенное усиление; атропин (1 мг) угнетает как показатели желудочной секреции, так и экскреторную функцию. Гистамин и тидазин вызывают секреторные ответы желудка, минуя гастриновый механизм. Возбуждая H_2 -рецепторы, гистамин и тидазин стимулируют синтез циклических нуклеотидов и активируют внутриклеточные биохимические процессы. Исследование влияния преднизолона и адреналина на желудочную секрецию показало, что преднизолон не вызывает изменений базальной желудочной секреции; адреналин угнетает базальную желудочную секрецию: количество сока уменьшается в среднем на 71 %, дебит-час соляной кислоты – на 62 %. При совместном введении глюкокортикоида и адреналина количество желудочного сока во время тормозного процесса возрастает в среднем на 99 %, увеличивается дебит-час соляной кислоты (на 64 %). Кислотность секрета практически не меняется [16]. Развитие эрозий и язв слизистой оболочки желудка происходит за счет действия гистамина и серотонина. Сочетание снижения стабильности мембран лизосом с увеличением степени поражения слизистой оболочки желудка при введении гистамина и серотонина свидетельствует в пользу участия лизосомальных ферментов в развитии язвенного поражения слизистой желудка. Установлено [17], что на секреторную деятельность желудка влияют гормоны гипофизарно-тиреоидной системы с участием как центральных, так и периферических звеньев нервной системы. Подкожное и внутримышечное введение серотонина вызывает возбуждение моторной активности фундального и антрального отделов желудка и тонкой кишки. В желудке возникают перистальтические сокращения, в кишке – преимущественно циклические сегментации [18]. На моторику пищеварительного тракта воздействуют экзогенные гастроинтестинальные гормоны и нейропептиды [19]. Экзогенное выделение ацетилхолина и норадреналина изменяют функциональную активность слизистой оболочки кишечника [20].

В. Г. Смагина и др. [21] установили механизмы действия эндорфинов на 12-перстную кишку. На величину мембранного потенциала эпителиальных кле-

ток кишечника влияют норадреналин, ацетилхолин, пентагастрин и секретин [22]. Показано [23], что адреналин (в/в 0,01 – 0,02 мг/кг) тормозит моторику тонкой кишки, ацетилхолин (0,03 мг/кг в/м) возбуждает или усиливает моторику кишечника, повышает его тонус. Серотонин (0,03 – 0,04 мг/кг в/в) усиливает моторику, вызывает спазматические сокращения кишки и активизирует электрическую активность гладких мышц. Изучение гормонов щитовидной железы [24] показало индуцирующее их влияние на синтез энтеральных ферментов – инвертазу и амилазу в ранние периоды постнатального онтогенеза. Чувствительность энтероцитов к тироксину претерпевает определенные изменения в процессе постнатального онтогенеза, что важно учитывать в педиатрии. Парентеральное и энтеральное введение серотонина (0,5 мг/кг, 1 мг/кг), адреналина (0,01; 0,1 мг/кг) и гистамина (0,01; 0,1 мг/кг) повышало активность щелочной и кислой фосфатаз в слизистой оболочке тонкой кишки крыс как в период ее функционального покоя, так и при нагрузке – всасывании растворов глюкозы (0,29 М), глицина (0,03 М) или их смеси.

На секреторно-ферментативную активность поджелудочной железы и функцию печени оказывают влияние гормон и биогенные амины. Так, введение серотонина животным вызывает увеличение трипсина в ткани поджелудочной железы; изменяется активность лизосомального фермента – кислой фосфатазы в ткани железы [26]. Инъекция ХЦК-ПЗ в ликворную систему гипоталамуса избирательно стимулирует выделение липазы с панкреатическим соком. При введении секретина в большую цистерну мозга обнаружено угнетение выделения трипсина в соке [27]. Введение экзогенного адреналина повышает активность гликолитических ферментов печени фосфоглюкомутазы, фосфофруктокиназы [28]. Установлено, что избыток и дефицит кортикостероидов вызывают нарушение механизмов желчевыделения [29]. По данным ряда авторов [30] введение кофеина возбуждает ЦНС и повышает уровень желчеобразования, выделение с желчью солей желчных кислот, кальция и неорганического фосфора при некотором повышении щелочности секрета. Седуксен, подавляя возбудительные процессы в ЦНС, уменьшает количество спонтанно секреторируемой желчи, снижает абсолютное содержание в ней холатов, кальция и неорганического фосфора. Нембутал и эфедрин, соответственно подавляя и усиливая процессы в ЦНС, изменяют деятельность печени,

что выражается угнетением и стимуляцией желчеобразования. Все это свидетельствует о том, что гормоны играют ведущую роль в регуляции пищеварительной системы.

Таким образом, определенные структуры головного мозга и эндокринные железы оказывают регулирующее влияние на функцию висцеральных систем. Вместе с тем состояние органов и систем, в частности пищеварительной, может, в свою очередь, воздействовать на структурно-функциональную организацию головного мозга и гормональный статус организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королева Н.А. Изменения секреторной функции желудка у собак, лишенных коры головного мозга // Мат-лы Всесоюз. конф. по кортико-висцеральным взаимоотношениям в физиологии, медицине и биологии, посвящ. 50-летию Великой Октябрьской Социалистической революции. Целиноград, 1967. С. 97-98.
2. Косенко А.Ф., Пушинец Г.П. Роль гипоталамуса в регуляции стимулированной желудочной секреции // XIV Всесоюзная конференция по физиологии пищеварения и всасывания. Тернополь; Львов, 1986. С. 156
3. Грднева В.И., Иордан А.Н. Влияние центрального серотонина на секреторную функцию желудка // II съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока. Новосибирск, 1965. Ч. 1. С. 112-113.
4. Айриян Е.А. Влияние гиппокампа на моторную деятельность пищеварительного тракта // Материалы Всесоюзной конференции. Целиноград, 1967. С. 4-5.
5. Добровольская З.А. Взаимоотношения вентрального гиппокампа и гипоталамуса в регуляции двигательной функции пищеварительного тракта // XIII всесоюзная конференция «Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии». Киев, 1981. С. 92.
6. Добровольская З.А., Коваль Л.А. Влияние с гиппокампа на моторную функцию желудочно-кишечного тракта при повреждении гипоталамуса // Там же. С. 93
7. Грещишкина О.Д., Руженко А.А., Летинд Р.С. Влияние неостриматума на секрецию и биоэлектрическую активность желудка // Там же. С. 74.
8. Мусяцкова С.С., Черниговский В.Н. // Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем. Л., 1973. 285 с.
9. Файтельберг Р.О., Венгржановский П.Н., Никифорова А.П. // Влияние зрительного тугра на всасывание глюкозы и липидов в желудочно-кишечном тракте // Мат-лы Всесоюз. конф. по кортико-висцеральным взаимоотношениям в физиологии, медицине и биологии, посвящ. 50-летию Великой Октябрьской Социалистической революции. Целиноград, 1967. С. 225-226.
10. Сакун Н.А., Сартакова И.Д., Черкасова И.Б., Солошенко П.И. К вопросу об участии вентромедиальных ядер гипоталамуса в регуляции морфофункционального состояния слизистой оболочки желудка // XIV Всесоюзная конференция по физиологии пищеварения и всасывания. Тернополь; Львов, 1986. С. 247.

11. *Косенко А.Ф.* Нервные и гуморальные пути передачи гипоталамических влияний на процесс образования язв желудка и двенадцатиперстной кишки // XIII всесоюзная конференция «Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии». Киев, 1981. С. 127-128.
12. *Филаретов А.А.* Принципы и механизмы регуляции гипофизарно-адренкортикальной системы. Л.: Наука, 1987. 164 с.
13. *Богач П.Г., Тышкевич В.А.* Влияние прямого введения адреналина и ацетилхолина в гипоталамическую область на прием пищи у собак // Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев: Изд-во КГУ, 1969. Вып. 3. С. 3-13.
14. *Котельникова В.И., Соловьева И.А., Чернышева М.П.* О роли энкефалина в гипоталамическом контроле энтерохромаффинных клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка крысы // XIII всесоюзная конференция «Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии». Киев, 1981. С. 130-131.
15. *Сихарулидзе А.И., Коглавашивили Н.Г.* К вопросу о влиянии некоторых психонейротропных веществ на секреторную и экскреторную деятельность желудка // Там же. С. 226-227.
16. *Трефилов А.Б.* Влияние преднизолона на торможение желудочной секреции, вызываемое адреналином // Механизмы функционирования висцеральных систем. СПб., 1999. С. 367.
17. *Киеня А.И.* Анализ нервных путей влияния гормонов гипофизарно-тиреоидной системы на секреторную функцию желудка // XIV Всесоюзная конференция по физиологии пищеварения и всасывания. Тернополь; Львов, 1986. С. 141.
18. *Черпак Б.Д.* Сравнительный анализ действия серотонина на желудочно-кишечную моторику // Там же. С. 313.
19. *Штарковский И.А.* Влияние регуляторных пептидов на моторику пищеварительного тракта // Там же. С. 323.
20. *Яремко Е.Е., Кривохацкая Ю.А., Куширова Н.И.* Медиаторные и гормональные взаимоотношения в регуляции клеточных процессов слизистой оболочки кишки // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии. Киев, 1981. С. 299-300.
21. *Смагин В.Г., Виноградова В.А., Полонский В.М.* Защитное действие эндорфинов на дуоденальную слизистую оболочку // Там же С. 232.
22. *Сливко Э.И., Щербина В.Д., Бражников А.Н.* Влияние медиаторов вегетативной нервной системы и гастроинтестинальных гормонов на мембрану энтероцитов тонкого кишечника лягушки // Там же. С. 231.
23. *Пелюх П.Ф.* Влияние адреналина, ацетилхолина и серотонина на электрическую и моторную активность тонкого кишечника собаки // Там же. С. 193-194.
24. *Сираждинова С.С., Садыков В.А., Зарипов Б.З.* Влияние тироксина на активность некоторых ферментов углеводного пищеварения в тонкой кишке растущих крыс // Там же. С. 225.
25. *Сеишек Л.И., Алексеева З.И., Богарова Н.К.* Влияние серотонина, адреналина и гистамина на активность фосфатаз слизистой оболочки тонкой кишки белых крыс до и во время всасывания пищевых веществ // Там же. С. 221.
26. *Черноярлова О.Д., Логинов А.С., Амбарцумян А.А.* Роль серотонина в развитии острого панкреатита // Там же. С. 279.
27. *Розин Д.Г.* Кишечно-мозговая гормональная связь в регуляции внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы // Там же. С. 210.
28. *Стояновский С.В., Головач П.И., Кусень В.В.* Влияние адреналина на интенсивность тканевого дыхания и активность некоторых ферментов печени молодняка крупного рогатого скота // Там же. С. 244.
29. *Потапова З.Г.* Моторика желчевыделительного аппарата у собак при избытке и дефиците кортикостероидов в организме // Там же. С. 204-205.
30. *Неуен Дин Зау, Лященко П.С.* О влиянии кофеина и седуксена на желчеобразование у собак // Там же. С. 177.

Резюме

Орталық жүйке жүйесінің және эндокриндік құрылымның висцералды жүйе қызметін реттеудегі мәселелері қарастырылған. Асқорыту мүшелерінің (қарын, ұйқы безі, бауыр, ішек) және эндокриндік бездер қызметін реттеудегі жекелеген бас-ми құрылымының ролі анықталды. Медиаторлар мен гормондардың асқорыту процестерін реттеудегі механизмі көрсетілген, сонымен қатар асқорыту мүшелерінің бас-ми құрылымы мен эндокриндік бездерге әсері анықталды.

Summary

In the given paper we are considering the aspects of participation of the central nervous and endocrine structures in mechanisms of regulation of visceral systems. We are determined the role of separate structures of brain (cerebral cortex, hypothalamus, limb system) in regulation of the digestive organs (stomach, pancreas, liver, intestine) and function of endocrine glands. We showed mechanisms of regulation of digestive processes by the complex of mediators and hormones. At the same time we determined the influence of the digestive organs to the functional state of cerebral structures and endocrine glands.