

© Л.Н. СМЕЛЫШЕВА, Р.В. СИДОРОВ,  
Ю.А. ВАСИЛЬЕВА, М.М. КИСЕЛЕВА

Курганский государственный университет  
afgh@kgsu.ru, mahova-mariya@mail.ru

УДК 612.34

**РОЛЬ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ В ПОКОЕ  
И ПРИ ДЕЙСТВИИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**THE ROLE OF THE PARASYMPATHETIC AND SYMPATHETIC  
NERVOUS SYSTEM IN THE REGULATION OF GASTRIC SECRETION  
AT REST AND DURING ACTION OF MUSCLE ACTIVITY**

*АННОТАЦИЯ.* У 36 лиц мужского пола методом гастрального и гастродуоденального зондирования исследована желудочная секреция в условиях покоя и после выполнения дозированной велоэргометрической нагрузки продолжительностью 30 минут и объемом 36900кгм на фоне блокады М-холино и  $\beta$ -адренорецепторов. Блокада М-холинорецепторов атропинов усиливает торможение желудочной секреции мышечной нагрузкой. Установлено, что выполнение нагрузки на фоне блокады  $\beta$ -адренорецепторов существенно снижало уровень базальной желудочной секреции по сравнению с уровнем желудочной секреции при изолированном действии обзидана и 30-минутной дозированной нагрузки. Стимулированная секреция при этом не изменялась или усиливалась. Таким образом, при действии мышечной нагрузки на секреторный аппарат желудка существенно возрастает участие в регуляции желудочной секреции симпатической нервной системы.

*SUMMARY.* In 36 males by gastral and gastroduodenal sensing gastric secretion was studied at rest and after bicycle exercise load dosage prodrozhitelnostyu 30 minutes and the volume on the background 36900kgm blockade of M-choline and  $\beta$ -adrenergic receptors. M- cholinergic receptor blockade by atropine enhances inhibition of gastric secretion muscle load. Perform load background adrenergic  $\beta$ -blockade significantly reduced the level of basal gastric acid secretion compared with the level of gastric secretion in isolated action obsidan and 30 minute load dosage . Stimulated secretion is not changed or increased. Thus the action of the muscular load on gastric secretory apparatus increases significantly involved in the regulation of gastric secretion of the sympathetic nervous system.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА.* Желудочная секреция, дозированная нагрузка, блокада М-холино- и  $\beta$ -адренорецепторов.

*KEYWORDS.* Gastric secretion, the dosage load block M-choline and  $\beta$ -adrenoceptor.

Секреторная функция желудка представляет собой сложный процесс, зависящий от многих факторов внешней и внутренней среды. Ведущая роль в этом процессе и особенно его регуляции отводится нейрогуморальным механизмам. Знания о нейрогуморальной регуляции органов желудочно-кишечного тракта значительно расширяются в последние годы. Этому способствует выделение из разных отделов пищеварительной системы большого количества полипептидов, получение их синтетических аналогов, разработка методов радиоиммунологического, иммуноферментного анализов, дающих возможность определить их количество в крови и тканях.

При описании механизмов регуляции желудочной секреции исследователь вынужден прибегать к условному расчленению этой единой системы на центральные и периферические звенья. При этом весьма важным является понимание рефлекторного или гормонального компонентов в формировании конечной ответной реакции секреторной клетки желудка, так как пусковые сигналы в конечном итоге достигают и реализуются на секреторной клетке — эффекторе.

В данной работе представлены данные о роли парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы в регуляции секреторной функции желудка в условиях покоя и после выполнения физической нагрузки.

**Методы исследования.** В исследованиях приняли участие 36 человек в возрасте 18-23 года (все лица мужского пола). Обследуемые прошли углубленное медицинское исследование и по состоянию здоровья были отнесены к основной медицинской группе. Все исследования проводились при обязательном письменном согласии обследуемых, в строгом соответствии и с соблюдением биоэтических норм, рекомендованных Российским комитетом по биоэтике при Комиссии РФ по делам ЮНЕСКО.

Исследование желудочной секреции производили утром натощак методом гастрального и гастродуоденального зондирования. После введения зонда в первые 1-3 минуты откачивали содержание желудка (натощаковая секреция), затем в течение часа исследовали базальную секрецию, после чего вводили раздражитель и в течение часа изучали стимулированную секрецию. Серия наблюдений была посвящена изучению желудочной секреции у одних и тех же обследованных лиц методом гастрального зондирования (стимулятор — 10-процентный отвар сухой капусты в объеме 200 мл, который вводили через зонд или гистамин 0,01 мг на 1 кг массы тела подкожно) и гастродуоденального зондирования с помощью двухканального зонда «стимулятор». 30 мл 0,5% раствора хлористоводородной кислоты вводились в двенадцатиперстную кишку. Снижение pH в дуоденуме ниже 4,5 вызывает выделение секрета, который тормозит желудочную секрецию.

Использование отвара сухой капусты и гистамина позволяет изучить стимулированную желудочную секрецию, а введение раствора хлористоводородной кислоты в полость двенадцатиперстной кишки — исследовать эффект торможения желудочной секреции.

В качестве физической нагрузки использовали работу на велоэргометре продолжительностью 30 мин. и общим объемом 36900 кгм. Во всех случаях учитывали объем желудочного сока, его pH и содержание в нем натрия, калия, хлоридов, кальция, HCL, пепсиногена и суммарную протеолитическую активность желудочного сока при исходном pH.

Для изучения нервных механизмов регуляции желудочной секреции в условиях покоя и при действии мышечной нагрузки использовали фармакологическую блокаду М-холиноадренорецепторов (1,5 мг атропина на кг массы тела, подкожно) и β-адренорецепторов (0,6 мг обзидана на кг массы тела внутрь). Фармакологические препараты вводились за 15-20 минут до начала зондирования, а при выполнении дозированной нагрузки — за 15-20 минут до ее начала.

В классических работах И.П. Павловым и многочисленными последующими исследователями было убедительно продемонстрировано, что в регуляции желудочной секреции ведущая роль принадлежит блуждающему нерву [1-4].

**Результаты и их обсуждение.** Мы исследовали показатели концентрации электролитов, ферментов и протеолитической активности желудочного сока в условиях мышечного покоя, частичной блокады М-холинорецепторов (атропин 1,5 мг/кг массы тела, подкожно) и при введении атропина с последующим выполнением 30-минутной дозированной велоэргометрической нагрузки объемом 36900 кгм. Блокада М-холинорецепторов атропином вызывала значительное снижение базальной концентрации калия ( $P < 0,001$ ) и пепсиногена ( $P < 0,01$ ), концентрация остальных ингредиентов желудочного сока в этих условиях изменялась незначительно. Введение в двенадцатиперстную кишку раствора хлористоводородной кислоты само по себе вызывало торможение желудочной секреции (рис. 1).

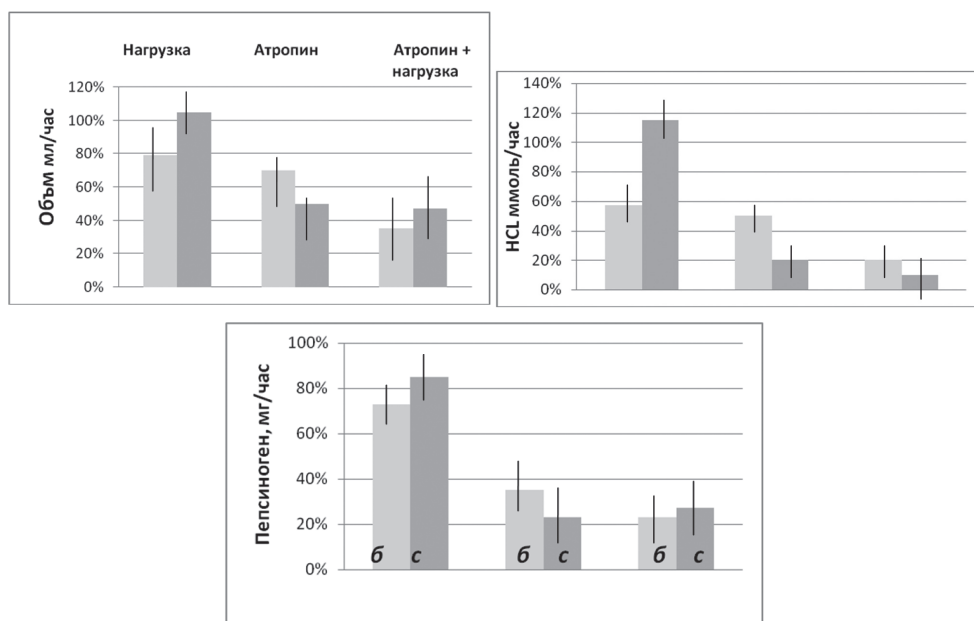


Рис. 1. Влияние атропина и 30-минутной велоэргометрической нагрузки на объем секрета и валовое содержание хлористоводородной кислоты и пепсиногена (в % к исходным данным).

Примечание: с — в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты; б — в условиях базальной секреции

Атропинизация в этих условиях приводила к резкому снижению концентрации хлористоводородной кислоты, калия, пепсиногена и протеолитической активности желудочного сока.

При сочетанном влиянии атропина и 30-минутной велоэргометрической нагрузки в условиях базальной секреции выявили достоверное снижение концентрации калия, пепсиногена и протеолитической активности. Только концентрация липазы в желудочном соке значительно превышала показатели концентрации липазы в условиях покоя ( $P < 0,01$ ). При ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты на фоне сочетанного влияния атропина и мышечной нагрузки отмечали снижение концентрации калия, пепсиногена и протеолитической активности, в то время как концентрация хлоридов достоверно возрастала. Следует подчеркнуть, что во время сочетанного влияния атропина и мышечной нагрузки снижение концентрации калия и пепсиногена наблюдали в меньшей мере, чем при действии одного атропина.

В значительно большей мере блокада М-холинорецепторов (как изолированная, так и на фоне 30-минутной велоэргометрической нагрузки) вызывала изменения в валовом содержании электролитов, ферментов и протеолитической активности желудочного сока. Атропинизация приводила к выраженному снижению всех показателей желудочной секреции (исключение составил дебит-час липазы). Еще в большей мере атропинизация тормозила желудочную секрецию в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты. При этом объем секрета снижался до  $54,7 \pm 10,3\%$ ; валовое содержание хлористоводородной кислоты —  $31,9 \pm 8,7$ ; пепсиногена — до  $21,9 \pm 6,7\%$ , а протеолитическая активность, отражающая уровень гидролиза в желудочном соке при исходном рН, снижалась до  $24,1 \pm 10,2\%$ . Практически не изменялся только один показатель — валовое содержание липазы. По-видимому, повышение в этих условиях рН желудочного сока до  $4,0 \pm 0,5$  создает более благоприятные условия для проявления липолитической активности.

Мощное угнетение желудочной секреции наблюдали в условиях сочетанного влияния и 30-минутной велоэргометрической нагрузки. В этих условиях объем базального секрета снижался до  $40,1 \pm 11,2\%$ ; дебит-час хлористоводородной кислоты — до  $20,9 \pm 7,4$ ; пепсиногена — до  $21,2 \pm 8,2\%$ . Протеолитическая активность желудочного сока угнеталась более чем в семь раз. Такое же выраженное снижение желудочной секреции при сочетанном влиянии атропина и мышечной нагрузки обнаружили в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты.

Таким образом, блокада М-холинорецепторов атропином с последующим выполнением велоэргометрической нагрузки объемом 36900 кгм вызывала резкое снижение функционального состояния секреторного аппарата желудка. Следует указать, что большинство авторов в условиях атропинизации наблюдали угнетение желудочной секреции в ответ на действие различных раздражителей желудочной секреции [5], [6].

Пристального внимания заслуживает тот факт, что при гастральном зондировании блокада М-холинорецепторов атропином вызывала и при условиях базальной секреции, и особенно в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты более выраженное торможение

желудочной секреции, нежели при гастральном зондировании с использованием в качестве раздражителя желудочной секреции отвара капусты и гистамина [2], [4]. По-видимому, механическое действие зонда на стенки двенадцатиперстной кишки (в условиях базальной секреции) и ее ацидификация (в условиях стимулированной секреции) оказывала тормозное влияние на желудочную секрецию, причем блокада М-холинорецепторов атропином существенно усиливала тормозной эффект и в покое, и особенно после мышечной нагрузки.

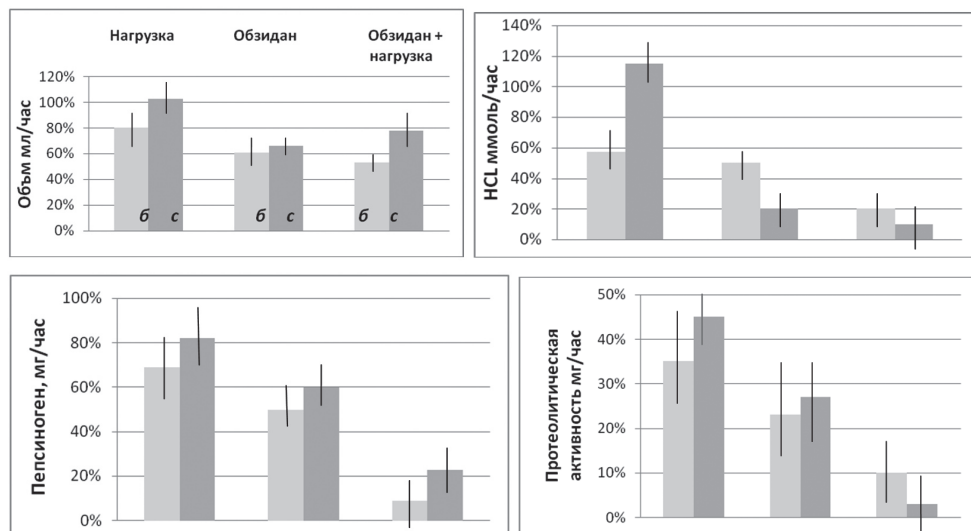


Рис. 2. Изолированное и совместное влияние 30-минутной велоэргометрической нагрузки и обзидана на желудочную секрецию (в % к исходным данным).

Примечание: б — в условиях базальной секреции; с — в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты

В условиях физического напряжения в регуляции желудочной секреции важное место занимает симпатический отдел вегетативной нервной системы. Однако мнения исследователей об участии симпатической нервной системы в регуляции желудочной секреции не столь единогласны, как по влиянию парасимпатической нервной системы. Новые возможности в изучении механизмов влияния симпатической нервной системы на секреторные процессы желудочных желез стали возможны благодаря получению фармакологических препаратов, избирательно влияющих на адренергические рецепторы. Известно, что эффект катехоламинов в различных органах и тканях обусловлен их взаимодействием с  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами клеточных мембран. При этом действие катехоламинов может опосредоваться через циклический 3,5-аденозинмонофосфат, образующийся из АТФ под влиянием локализованного на мембране фермента аденилциклазы. Установлено также, что другой фермент — фосфодиэстераза гидролизует цАМФ до неактивного состояния 5-АМФ.

В условиях клиники накоплен значительный материал о влиянии адреноблокирующих средств на желудочную секрецию у людей с различными заболеваниями гастродуоденального отдела пищеварительной системы [7]. Анализируя эти работы, приходится констатировать, что мнения исследователей

о влиянии блокады  $\beta$ -адренорецепторов на секреторную деятельность желудка неоднозначны. Вполне возможно, что эта разноречивость мнений объясняется тем, что выраженность и характер ответных секреторных реакций при блокаде  $\beta$ -адренорецепторов зависит от исходного уровня секреции.

В наших исследованиях у испытуемых определяли влияние блокады  $\beta$ -адренорецепторов обзиданом на базальную желудочную секрецию и желудочную секрецию в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты: секреторная деятельность желудка изучалась методом гастродуоденального зондирования в условиях мышечного покоя после выполнения 30-минутной велоэргометрической нагрузки объемом 36900 кгм, после блокады  $\beta$ -адренорецепторов (обзидан 0,6 мг/кг, внутрь) и после совместного действия обзидана и 30-минутной велоэргометрической нагрузки (обзидан + нагрузка).

Проведенные исследования показали, что блокада  $\beta$ -адренорецепторов в условиях мышечного покоя оказывает существенное влияние на базальную желудочную секрецию и желудочную секрецию в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты (рис. 2). Это выражается в снижении объема секрета и уменьшении валового выделения хлористоводородной кислоты, хлоридов, пепсиногена и уменьшении протеолитической активности желудочного сока, причем наиболее выраженное угнетение отмечалось в валовом содержании хлористоводородной кислоты и хлоридов и протеолитической активности желудочного сока. Так, валовое выделение хлоридов в условиях базальной секреции при блокаде  $\beta$ -адренорецепторов снижалось до  $44,8 \pm 12,1\%$ ; хлористоводородной кислоты — до  $52,1 \pm 9,7\%$ ; пепсиногена — до  $53,4 \pm 9,2\%$ ; в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты соответственно до  $53,2 \pm 7,4\%$ ,  $30,6 \pm 7,2\%$  и  $59,8 \pm 9,8\%$ . Столь существенное снижение секреторной активности желудочных желез в условиях блокады  $\beta$ -адренорецепторов обзиданом обнаружено нами только при гастродуоденальном зондировании.

В условиях гастрального зондирования отмечалось ингибирование тощаковой и базальной желудочной секреции, в то время как стимулированная капустным отваром желудочная секреция, напротив, усиливалась. Так, при блокаде  $\beta$ -адренорецепторов базальный объем снижался до  $73,8 \pm 6,8\%$ , дебит-час хлористоводородной кислоты —  $61,1 \pm 7,2$  и пепсиногена — до  $73,6 \pm 7,4\%$ . Протеолитическая активность желудочного сока в этих условиях уменьшалась до  $69,4 \pm 8,1\%$ . В условиях стимулированной капустным отваром желудочной секреции наблюдали соответственно повышение объема секрета до  $133,3 \pm 11,4\%$ , дебит-часа хлористоводородной кислоты — до  $182 \pm 24,8\%$ , пепсиногена — до  $186,4 \pm 19,7\%$ . Протеолитическая активность желудочного сока при этом возрастала до  $121 \pm 10,8\%$ .

Итак, сопоставляя данные по влиянию блокады  $\beta$ -адренорецепторов на желудочную секрецию, исследованную методом гастрального и гастродуоденального зондирования, можно заключить, что при гастродуоденальном зондировании, когда один канал зонда находится в желудке, а другой — в двенадцатиперстной кишке, снижение желудочной секреции более выражено, чем при гастральном зондировании. В условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором кислоты на фоне блокады  $\beta$ -адренорецепторов желудочная секреция резко угнеталась. Напротив, при введении в желудок отвара капусты



при гастральном зондировании отмечали достоверное повышение показателей объема желудочного сока, валового выделения хлоридов, хлористоводородной кислоты и пепсиногена. Следовательно, можно предположить, что импульсация с двенадцатиперстной кишки на желудок, а также гормональные воздействия находятся в зависимости от влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы и опосредуются через  $\beta$ -адренорецепторы.

Резкое угнетение желудочной секреции обнаружили при действии 30-минутной велоэргометрической нагрузки в условиях блокады  $\beta$ -адренорецепторов обзиданом, причем базальная желудочная секреция значительно снижалась и при гастральном и особенно при гастродуоденальном зондировании. В условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты существенно тормозилось валовое выделение соляной кислоты (до  $21,2 \pm 6,4\%$ ) и протеолитическая активность желудочного сока (до  $8,1 \pm 4,3\%$ ). При гастральном зондировании с использованием в качестве стимулятора желудочной секреции отвара капусты наблюдали повышение уровня желудочной секреции в условиях совместного действия обзидана и мышечной нагрузки. Объем секрета возрастал по отношению к исходному уровню до  $118 \pm 11,2\%$ , дебит-час хлористоводородной кислоты — до  $144 \pm 13,4\%$  и пепсиногена — до  $151 \pm 26\%$ .

**Заключение.** Обобщая результаты исследования желудочной секреции в условиях действия мышечного напряжения и на фоне М-холино- и  $\beta$ -адренорецепторов, следует указать, что угнетение желудочной секреции (как базальной, так и секреции в условиях ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором хлористоводородной кислоты) опосредуется снижением влияния парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы на железы желудка. Причем если в отношении блуждающего нерва можно дать однозначный ответ — блокада М-холинорецепторов усиливает торможение желудочной секреции мышечной нагрузкой, то в отношении симпатической нервной системы этого сказать нельзя. Выполнение велоэргометрической нагрузки на фоне блокады  $\beta$ -адренорецепторов существенно снижало уровень базальной секреции как при гастральном, так и при гастродуоденальном зондировании по сравнению с уровнем желудочной секреции при изолированном действии обзидана и 30-минутной велоэргометрической нагрузки. В условиях стимуляции желудочной секреции отваром капусты отмечали повышение функциональной активности секреторного аппарата не только при действии обзидана, но и при действии велоэргометрической нагрузки на фоне блокады  $\beta$ -адренорецепторов. Отсутствие изменений в уровне желудочной секреции при блокаде  $\beta$ -адренорецепторов обнаружили и при стимуляции ее гистамином.

Следовательно, при действии мышечной нагрузки на секреторный аппарат желудка возрастает участие в регуляции желудочной секреции симпатической нервной системы. По-видимому, следует согласиться с мнением В.Т. Ивашкина, М.К. Тихонова [7] о том, что в обычных условиях регулирующее влияние симпатической нервной системы на желудочные железы невелико, хотя и показано существование адренорецепторов на мембранах париетальных клеток. Оптимальное функционирование секреторных клеток желудка обусловлено в основном воздействием ацетилхолина, гастрин и гистамина. Однако в условиях мышечной нагрузки роль симпатической нервной системы в регуляции желудочной секреции существенно возрастает.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Павлов И.П. Лекции о работе главных пищеварительных желез. М.: Госиздат, 1949. 290 с.
2. Коротько Г.Ф. Желудочное пищеварение. Краснодар, 2007. 256 с.
3. Коротько Г.Ф. Пищеварение - естественная технология. Краснодар: ЭДВИ, 2010. 304 с.
4. Кузнецов А.П., Речкалов А.В., Смелышева Л.Н. Желудочно-кишечный тракт и стресс. Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2004. 254 с.
5. Кузнецов А.П., Смелышева Л.Н., Сажина Н.В. Ферментативные взаимоотношения пашеворительных желез при действии мышечного и эмоционального напряжения // Вестник Курганского государственного университета. 2008. № 1. С. 29-36.
6. Моренков Э.Д., Трохинчук Л.Ф., Хрипкова А.Г. Роль нервной системы в метаболизме секреторных клеток желудка / М-лы XV научной конф. физиологов и биохимиков, фармакологов юга РСФСР. Махачкала, 1965. С. 215.
7. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Гастроэнтерология. Научное руководство. М.: Медицина, 2008, 418 с.

### REFERENCES

1. Pavlov, I.P. *Leksii o rabote glavnykh pishchevaritel'nykh zhelez* [Lectures on the work of the main digestive glands]. Moscow, 1949. 290 p. (in Russian).
2. Korot'ko, G.F. *Zheludochnoe pishchevorenie* [Gastric Gastrointestinal]. Krasnodar, 2007. 256 p. (in Russian).
3. Korot'ko, G.F. *Pishchevorenie — estestvennaia tekhnologiya* [Gastrointestinal — natural technology]. Krasnodar, 2010. 304 p. (in Russian).
4. Kuznetsov, A.P., Rechkalov, A.V., Smelysheva, L.N. *Zheludochno-kishechnyi trakt i stress* [Gastrointestinal tract and stress]. Kurgan, 2004. 254 p. (in Russian).
5. Kuznetsov, A.P., Smelysheva, L.N., Sazhina, N.V. Enzymatic relationships paschevoritelnyh glands under the influence of muscular and emotional tension. *Vestnik Kurganskogo gosudarstvennogo universiteta — Bulletin of Kurgan State University*. 2008. № 1. Pp. 29-36. (in Russian).
6. Morenkov, E.D., Trokhinchuk, L.F., Khripkova, A.G. The role of nervous system in the metabolism of the secretory cells of the stomach [Rol nervnoi sistemy v metabolizme sekretornykh kletok zheludka]. *M-ly XV nauchnoi konf. fiziologov i biokhimikov, farmokologov iuga RSFSR* (Proc. XV scientific konf. physiologists and biochemists, pharmacology south of the RSFSR). Makhachkala, 1965. 215 p. (in Russian).
7. Ivashkin, V.T., Lapina, T.L. *Gastroenterologiya. Nauchnoe rukovodstvo* [Gastroenterology. Scientific management]. Moscow, 2008. 418 p. (in Russian).

### Авторы публикации

**Смелышева Лада Николаевна** — профессор кафедры анатомии и физиологии человека Курганского государственного университета, доктор медицинских наук

**Сидоров Роман Васильевич** — доцент кафедры анатомии и физиологии человека Курганского государственного университета, кандидат биологических наук

**Васильева Юлия Анатольевна** — аспирант кафедры анатомии и физиологии человека Курганского государственного университета

**Киселева Мария Михайловна** — аспирант кафедры анатомии и физиологии человека Курганского государственного университета



**Authors of the publication**

**Lada N. Smelysheva** — Dr Sci. (Med.), Professor, Human Anatomy and Physiology Department, Kurgan State University

**Roman V. Sidorov** — Associate Professor, Human Anatomy and Physiology Department, Kurgan State University

**Julia A. Vasilyeva** — Post-graduate Student, Human Anatomy and Physiology Department, Kurgan State University

**Maria M. Kiselev** — Post-graduate Student, Human Anatomy and Physiology Department, Kurgan State University