

УДК 612.822.8

М. С. Вініченко

ВПЛИВ ДВОБІЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВКИ ХВОСТАТОГО ЯДРА НА ВУГЛЕВОДНУ ФУНКЦІЮ ПЕЧІНКИ

В останні роки одержані нові дані про значення неостріатума в інтегративній діяльності мозку, формуванні умовних рефлексів, здійсненні актів складної поведінки [2, 3, 7, 9—15, 17, 22]. При розробці цих питань особлива увага приділяється дослідженню рухових компонентів поведінкових реакцій; сенсорні та, особливо, вегетативні їх компоненти вивчені недостатньо. Між тим, саме вегетативні зрушення в організмі забезпечують енергією рухові акти. Значне місце в обміні енергії належить печінці внаслідок її вуглеводної функції. Про тісний взаємозв'язок базальних гангліїв переднього мозку та печінки свідчить сполучне пошкодження цих утворень, так звана гепатолентикулярна дегенерація. Спостережувані при цій патології зміни в мозку розцінюються як вторинні, тобто такі, що виникають внаслідок первинної дисфункції печінки [4]. Ми вивчали вуглеводну функцію печінки при первинному пошкодженні хвостатого ядра.

Методика досліджень

Досліди проведені на кроликах у трьох серіях: I—інтактні тварини (10); II—контрольні тварини з пошкодженням фронтальної кори та білої речовини мозку до мозолистого тіла (координати: AP=—4; V=+8; L=3,3)—7 тварин; III—піддослідні тварини з пошкодженням головки хвостатого ядра (ГХЯ),—координати: AP=—4; V=+4; L=3,3—7 тварин. Електроди занурювали з допомогою стереотаксичного апарата. Двобічне пошкодження досліджуваного утворення проводили електролітично анодом постійного струму (I=4 ма; t=2 хв) за методом Гольцингера (модифікація Леонтовича [6]). Про вуглеводну функцію печінки судили за характером глікемічних кривих на підшкірне введення 0,1 мл/кг 0,1% розчину адреналіну (на 7 і 14 дні після пошкодження) і одноразове навантаження глюкозою 2 г/кг (на 8 та 15 дні післяопераційного періоду). Цукор крові визначали за методом Хагедорна—Ієнсена до введення, а потім через 30 хв та кожну годину протягом 3 год після нього. Через 2,5—3 тижні після пошкодження тварин забивали і досліджували тканинне дихання в печінці та скелетних м'язах за Варбургом [25]. Мозок кроликів фіксували в формаліні, локалізацію пошкодження уточняли на поширових фронтальних зрізах.

Результати досліджень

Зміни поведінки тварин. Двобічне пошкодження ГХЯ супроводжувалось порушенням рухової активності кроликів. По виході з наркозу періоди пасивної поведінки тварин без видимої зовнішньої причини змінювались безцільним переміщенням в клітці по колу. При цьому у деяких з них спостерігався нечітко виражений симптом безперервного руху вперед: почавши рухатись, кролики могли зупинитись, тільки упершись лобом у стінку клітки. Ці зміни рухової поведінки зникали на третій—п'ятий день після операції. Сстійка ж рухова гіперактивність на протязі всього часу дослідження відзначена лише у одного з семи піддослідних кроликів. Він майже постійно блукав по клітці, якщо для

Коректор З. І. Шуруєва

6 р. Формат 70×108/16. Папір 800 прим. Зам. 6-744.

Репіна, 3.

Об'єднаного об'єднання «Полі-Репіна, 4.

(українською мовою). Научно-И УССР. Основан в 1955 г. 4. Киевская книжная типо-«Полиграфкинига» Госком-

з ящика, стрибав другий—четвертий день реакція на дотик лап, підводили передні

реакції: вони не приймали спонтанні

укладали в рот, то її гризли, але не вивалювалась із рота. Який день (весь цей парентерально вводили фізіологічний розчин глюкози. Після операції тварини починали самостійно пити воду. Однак відзначали харчові автоматизми протягом усього життя.

на введення адреналіну у інтактних (а), контрольних (б) кроликів. тижень, справа — через два тижні.

мозку у кроликів II серії.

тих тварин (див. рис. 1). Через 1 год після введення (рис. 8). Через 3 год констатували. У кроликів II серії в крові (через тижень; а через 2 тижні — уповільнене зниження рівня ГХЯ у кроликів після гіперглікемії була цукру в крові досягав 1,7. У них, однак, всі сторони дослідження, II серій.

у інтактних тварин навантаження (гіперглікемія) через 2 год рівень цукру в крові.

високих показників цукру різко уповільнюється II серії (у порівнянні з інтактними) підвищення ХГЯ підвищує коефіцієнт Бодуена дося-

гав лише 39%) і спостерігалось тільки через 30 хв після введення глюкози. Однак через два тижні рівень гіперглікемії на навантаження глюкозою досягав спостережуваного у інтактних кроликів, при цьому відзначалося, як і у тварин II серії, уповільнене зниження глікемічної кривої.

Зміни тканинного дихання та м'язів кроликів після двобічного пошкодження ГХЯ (мкл/мг/год)

Серія тварин	Статистичні параметри	Печінка			М'язи		
		O ₂	CO ₂	ДК	O ₂	CO ₂	ДК
I	M+m	3,56±0,21	3,09±0,22	0,87±0,01	1,31±0,12	1,14±0,11	0,87±0,02
II	M+m	2,02±0,41	2,07±0,49	1,02±0,13	0,76±0,11	0,87±0,24	1,10±0,30
	p	<0,01	>0,05	>0,2	<0,01	>0,2	>0,2
III	M+m	1,88±0,35	1,38±0,25	0,85±0,18	1,61±0,22	1,64±0,27	1,02±0,17
	p	<0,01	<0,001	>0,5	>0,2	>0,1	>0,2
	p ₁	>0,5	>0,5	>0,5	<0,01	>0,05	>0,5

Примітка. p — вірогідність відмінності в порівнянні з I серією; p₁ — з II серією.

Тканинне дихання печінки і скелетних м'язів. З таблиці видно, що у тварин II серії знижується поглинання кисню і виникає тенденція до зниження виділення CO₂ тканиною печінки. При цьому порушувалось тканинне дихання і в м'язах: поглинання кисню ними знижувалось. Після пошкодження ГХЯ (у порівнянні з інтактними тваринами) інтенсивність тканинного дихання падала лише в печінці. Однак у них (у порівнянні з II серією) відзначався більш високий рівень тканинного дихання в м'язах.

Обговорення результатів досліджень

Відзначені в досліді зміни рухової активності тварин після двобічного пошкодження ХЯ збігаються з даними дослідів на щурах [20], кішках [8, 9] та мишах [6, 16]. Незначна вираженість розладу рухів і нормалізація їх у короткий строк пов'язані, мабуть, з компенсаційними можливостями непошкодженої частини ХЯ. Відзначені харчові автоматизми (жування та ковтання напуста) явилися, очевидно, результатом підвищеної активності шкаралупи внаслідок випадіння впливів на неї пошкодженої ГХЯ, оскільки, як було показано на мавпах [17], ці автоматизми виникають при електростимуляції шкаралупи. Порушення харчової поведінки в перші дні після операції у піддослідних тварин і відсутність цих порушень у кроликів II серії свідчать про те, що хвостаті ядра включаються в складну морфофункціональну структуру умовних і безумовних харчових рефлексів.

У тварин II серії встановлено порушення вуглеводної функції печінки і механізмів її регулювання: глікогенолітична функція печінки посилювалась, що проявлялось різким зростанням вмісту цукру на введення адреналіну. Крім того, високий гіперглікемічний коефіцієнт після навантаження глюкозою, уповільнене зниження глікемічної кривої на введення як адреналіну, так і глюкози свідчать про зниження активності вагоінсулярної системи та посилення впливу контрінсулярних механізмів. На це вказує і зниження тканинного дихання в печінці та

м'язах: порушення активності окисних ферментів зумовлювало уповільнену утилізацію глюкози тканинами.

Пошкодження ГХЯ майже не впливало на глікогенолітичну функцію печінки. Прискорена ж нормалізація глікемії після введення адреналіну, яка особливо виразно проявилась через два тижні після операції, свідчить про підвищення реактивності вагоінсулярної системи. Відомо, що інсулін підвищує проникність клітинної мембрани для глюкози [1, 19, 23—24], сприяє глікогенезу [18, 21], через це навіть при гальмуванні тканинного дихання у печінці, виявлена нами особливість глікемічних кривих на адреналін зумовлювалась прискореним засвоєнням глюкози скелетними м'язами. Уповільнене відновлення вмісту цукру в крові після введення глюкози через два тижні після операції зумовлене, мабуть, різними механізмами нормалізації ендокринної системи (наслідок підвищення глікогенолізу) і екзогенно (навантаженням глюкозою ззовні) викликаної гіперглікемії.

Отже, одержані дані дозволяють заключити, що порушення вуглеводної функції печінки можуть мати своєю причиною первинне пошкодження неостріатума. Хвостате ядро, очевидно, виступає одним з елементів складної системи інтеграції рухових та вегетативних компонентів поведінки.

Література

1. Генес С. Г. Сучасні дані про вплив інсуліну на обмін речовин.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1970, 16, 6, 723—733.
2. Данилова Л. К.— К вопросу о взаимодействии головки хвостатого ядра с миндалиной при осуществлении пищевых условных рефлексов.— В сб.: *Стриопаллидарная система*, Л., 1973, 37—46.
3. Денисова А. С. Дифференцированное и угнетательное торможение у собак после повреждения хвостатых ядер.— *Журн. высш. нервн. деят.*, 1972, 22, 1, 54—59.
4. Коновалов Н. В. Гепатocereбральная дистрофия, М., 1960.
5. Кураев Г. А. Значение стриопаллидарной системы в высшей нервной деятельности обезьян макаков резусов. Автореф. дис., 1967.
6. Леонтович Т. А.— К вопросу об экспериментальном разрушении глуболежащих частей мозга.— *Бюлл. exper. биол.*, 1955, 34, 1, 74—77.
7. Луханина Е. Л. Влияние раздражения и разрушения ядер переднего мозга на периферические вегетативные показатели. Автореф. дис., Киев, 1969.
8. Олешко М. М. Спонтанна рухова активність у кішок, її реєстрація та зміни після двобічного зруйнування хвостатих ядер.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1964, 10, 3, 394—396.
9. Орджоникідзе Ц. А. Влияние повреждения хвостатого ядра на поведенческие реакции кошек.— В сб.: *Тр. Ин-та физиологии АН ГССР*, 1963, 13, 113.
10. Рожанский Н. А., Лагутина Н. И. К вопросу о значении ядер стриопаллидарной системы.— *Физиол. журн. СССР*, 1957, 43, 7, 622—628.
11. Сидякин В. Г. Роль различных отделов хвостатого ядра в формировании и сохранения отсроченных реакций у собак. В сб.: *Стриопаллидарная система*, Л., 1973, 28—37.
12. Суворов Н. Ф. Роль стриоталамокортикальной системы в условнорефлекторной деятельности.— В сб.: *Стриопаллидарная система*, Л., 1973, 3—13.
13. Некоторые спорные вопросы физиологии базальных ганглиев.— В сб.: *Базальные ганглии и поведение*, Л., 1972, 79—80.
14. Черкес В. А. Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга, Киев, 1963.
15. Buchwald N. A., Hull C. D. Some problems associated with interpretation of physiological and behavioral responses to stimulation of caudate and thalamic nuclei.— *Brain Research*, 1967, 6, 1, 11—19.
16. Davis G. D. Caudate lesions and spontaneous locomotion in the monkey.— *J. Neurology*, 1958, 8, 135—139.
17. Divac J. Functions of the caudate nucleus.— *Acta Biol. Expt. (Warsaw)*, 1968, 28, 2, 107—120.
18. Goldman J. K., Cahill G. F. Insulin effect on glucose — C^{14} incorporation into rat liver and adipose tissue in vitro.— *Metabolism*, 1964, 13, 6, 572—578.
19. Henderson M. J. The uptake of glucose into cells and the role of insulin in glucose transport.— *Canad. J. Biochem.*, 1964, 42, 6, 933—944.

20. Kirkby R. J. C. Psychol., 1973, 85.
21. Landau B. R., S. se-6-Phosphate in
22. Laursen A. M. 1—166.
23. Lavine R. Corc 431.
24. Levine R. The 694.
25. Умбрайт В. В. ды изучения ткан

Кафедра нормал
і кафедра патолог
Ворошиловградського

The influence o
hydrate function, tiss
periments on rabbits. I
above the caudate nu
of the liver glycogen
however, after inject
ration in the liver a
head resulted only
tissue respiration in
After adrenalin inje
curred an accelerati
function may be ca
tant link in the cor
of animal behaviour

Department of Nort
Medical Ins

20. Kirkby R. J. Caudate nucleus and arousal in the rat.—J. Comp. and Physiol. Psychol., 1973, 85, 1, 82—96.
21. Landau B. R., Sims E. A. H. On the Existence of Two Separate Pools of Glucose-6-Phosphate in Rate Diaphragm., J. Biol. Chem., 1967, 242, 2, 163—172.
22. Laurson A. M. Corpus striatum.—Acta physiol. Scand., 1963, 59 (Suppl. 211), 1—166.
23. Lavine R. Concerning the mechanism of insulin action.—Diabetes, 1961, 10, 6, 421—431.
24. Levine R. The action of Insulin on Cell Membrane.—Am. J. Med., 1966, 40, 5, 691—694.
25. Умбрайт В. В., Буррис Р. Х., Штауффер Дж. Ф. Манометрические методы изучения тканевого дыхания, М., 1951.

Кафедра нормальної фізіології
і кафедра патологічної фізіології
Ворошиловградського медичного інституту

Надійшла до редакції
23.VI 1975 р.

N. S. Vinichenko

INFLUENCE OF BILATERAL LESION OF THE CAUDATE NUCLEUS HEAD ON THE LIVER CARBOHYDRATE FUNCTION

Summary

The influence of the primary lesion of the caudate nucleus head on the liver carbohydrate function, tissue respiration in the liver and skeletal muscles was studied in experiments on rabbits. It is determined that the lesion of frontal cortex and white substance above the caudate nucleus head (the second series of the animals) resulted in intensification of the liver glycogenolytic function. The slowing down in the descending glycemic curves, however, after injection of both adrenalin and glucose as well as inhibition of tissue respiration in the liver and skeletal muscles were observed. The lesion of the caudate nucleus head resulted only in inhibition of tissue respiration in the liver while the intensity of tissue respiration in skeletal muscles was higher than in the animals of the second series. After adrenalin injection in animals with the lesion of the caudate nucleus head there occurred an accelerated normalization of the glycemic level. Thus disturbance in the liver function may be caused by the primary lesion of the caudate nucleus which is an important link in the complex system of integration between motor and vegetative components of animal behaviour.

Department of Normal and Pathologic Physiology,
Medical Institute, Voroshilovgrad