

УДК 612.826

Р. Р. Великая, В. Н. Ильин

ОСОБЕННОСТИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ И РЕТИКУЛЯРНЫХ ВЛИЯНИЙ НА НЕЙРОННУЮ АКТИВНОСТЬ ЛАТЕРАЛЬНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА И ОПТИЧЕСКОГО ТРАКТА

К настоящему времени в результате исследования влияния гипоталамуса на сенсорную реактивность зрительной системы сложилось представление о модулирующем характере такого влияния на нейронную активность всех уровней зрительного анализатора: зрительной коры, латерального колленчатого тела (ЛКТ) и оптического тракта (ОТ) [2, 3, 6, 7, 8, 10, 13, 26]. Однако, то обстоятельство, что гипоталамические образования морфологически и функционально тесно связаны с ретикулярной формацией, позволяет предполагать, что ретикулярная формация вовлекается в реакции, вызванные гипоталамической стимуляцией и наблюдаемые эффекты являются суммарными. Если в отношении зрительной коры были сделаны попытки отдифференцировать гипоталамические и ретикулярные влияния на вызванную активность нейронов [8, 10], то на более низких уровнях зрительного анализатора такие исследования не проводились. Учитывая сложные взаимоотношения в системе: зрительный анализатор — гипоталамус — ретикулярная формация, исследование особенностей участия гипоталамических и ретикулярных образований в модулировании вызванной активности нейронов ЛКТ и ОТ, по-видимому, необходимо также и для более глубокого понимания процессов, протекающих в зрительной коре.

Мы изучали влияние стимуляции медиальной преоптической области гипоталамуса (МПО) и ретикулярной формации среднего мозга (РФСМ) на активность нейронов ЛКТ и ОТ, вызванную вспышками света, а также стимуляции МПО на эту активность в условиях разрушения РФСМ.

Методика исследований

Острые опыты проведены на 20 ненаркотизированных кроликах, обездвиженных тубокурарином (0,3 мл/кг) в двух сериях экспериментов: I — с раздражением РФСМ, II — с разрушением РФСМ.

Биполярные стимулирующие электроды из нихромовой проволоки толщиной 200 мкм и с межполюсным расстоянием 0,3 мм в I серии экспериментов вживляли в МПО на уровне АР-4 (в соответствии с координатами атласа Фифковой и Маршала) и в ретикулярную формацию среднего мозга (РФСМ) АР+8; во II серии — в МПО. Во второй серии экспериментов производили двустороннее электрическое разрушение РФСМ на уровне АР+6 (*nucleus reticularis tegmenti*), с помощью металлических электродов в стеклянной изоляции, монополярно. Локализацию стимулирующих электродов и разрушения РФСМ контролировали в последующем на гистологических срезах.

Для стимуляции структур использовали серию прямоугольных импульсов амплитудой 3—10 В, длительностью одного импульса 0,2 мс и частотой следования 300 Гц на протяжении 1—3 с, или одиночные импульсы той же амплитуды и длительности, частотой следования 1 Гц.

Особенности гипоталамуса

Опыты проводили на ипсилатеральном по удаляли. Глаз атропировали. Латерального глаза с белого света длительными

Активность нейронов дами по общепринятой

Введение микроэлектродов в ходе эксперимента

тификации волокон. О вызванного потенциала

защиту микроэлектродов и волокон ОТ регистрировали

Запись импульсов на 107 волокон ОТ.

Запись активности в деленной программе: 1)

ответов на вспышки свет вызванной светом актив

(вспышки света синхронной и вызванной светом)

(300 Гц); 5) пункты 3 Интервал между стиму

сами активности разными

Статистическую обработку, производили с по

топленку, обрабатывали

Вызванную вспышку ронов ЛКТ анализировали

строили по 20—100 реак изменялись от 100 до 10

в ответе нейрона ЛКТ и

ции.

Результаты влияния вспышками света активности из которой видно, что сериями одиночных и (низкочастотная стимуляция) вызванной светом активности нейронов ЛКТ, и то средней частоты выз

Процентное соотношение увеличения, уменьшения

Характер изменения реакций на вспышки света	н/ч РФ	
	ЛКТ	ОТ

Увеличение реакций	40	52
Уменьшение реакций	47	8
Отсутствие изменений	13	40

Примечание. н/ч — низкая.

Опыты проводили в условиях темновой адаптации. Веки стимулируемого глаза, ипсилатерального по отношению к исследуемым структурам, расширяли, третье веко удаляли. Глаз атропинизировали 0,2 мл 0,1% раствора атропина. Веки контралатерального глаза сшивали. Для стимуляции глаза применяли вспышки диффузного белого света длительностью 40 мс с различными частотами мелькания — 1—15 Гц.

Активность нейронов ЛКТ и волокон ОТ отводили стеклянными микроэлектродами по общепринятой методике.

Введение микроэлектродов осуществлялось на уровне АР+5,5, что позволило в ходе эксперимента отводить активность волокон ОТ и нейронов ЛКТ. Для идентификации волокон ОТ или нейронов ЛКТ производили регистрацию фокального вызванного потенциала (ВП), по форме которого можно было определить локализацию микроэлектрода в ОТ или ЛКТ [14]. Импульсную активность нейронов ЛКТ и волокон ОТ регистрировали на магнитную ленту и движущуюся фотопленку. Запись импульсов на фотопленку производили в виде точек методом фасетной модуляции. В ходе экспериментов была зарегистрирована активность 109 клеток ЛКТ и 107 волокон ОТ.

Запись активности отдельных волокон ОТ и нейронов ЛКТ проводили по определенной программе: 1) запись фоновой активности (в темноте) — 1000 имп.; 2) запись ответов на вспышки света различной частоты (40—100 стим.); 3) запись фоновой и вызванной светом активности во время низкочастотной стимуляции МПО — 1 Гц (вспышки света синхронны с одиночными электрическими стимулами); 4) запись фоновой и вызванной светом активности после высокочастотной стимуляции МПО (300 Гц); 5) пункты 3 и 4 соответственно воспроизводили при стимуляции РФСМ. Интервал между стимуляцией МПО и РФСМ составлял 10 мин. Перерыв между записями активности разных нейронов или волокон составил 30—45 мин и более.

Статистическую обработку экспериментальных данных, записанных на магнитной ленте, производили с помощью ЭЦВМ «Днепр». Материал, зарегистрированный на фотопленку, обрабатывали вручную.

Вызванную вспышками света различной частоты активность волокон ОТ и нейронов ЛКТ анализировали с помощью ПСГ (пост-стимульных гистограмм), которые строили по 20—100 реализациям. При построении ПСГ длительность анализа могла изменяться от 100 до 1000 мс. Кроме того подсчитывали среднее количество импульсов в ответе нейрона ЛКТ и волокон ОТ на вспышку света и строили передаточные функции.

Результаты исследований

Результаты влияния стимуляции МПО и РФСМ на вызванную вспышками света активность нейронов ЛКТ и ОТ приведены в таблице, из которой видно, что у кроликов с интактным мозгом стимуляция МПО серией одиночных импульсов тока, синхронных со вспышками света (низкочастотная стимуляция), приводит к увеличению средней частоты вызванной светом активности более чем у половины исследованных нейронов ЛКТ, и только у 17% нейронов наблюдается уменьшение средней частоты вызванной активности в этих условиях.

Процентное соотношение между количеством нейронов, у которых отмечено увеличение, уменьшение или отсутствие реакций на вспышки света после стимуляции МПО и РФСМ

Характер изменения реакций на вспышки света	Интактный мозг								Разрушение РФСМ			
	н/ч РФ		н/ч МПО		в/ч РФ		в/ч МПО		н/ч МПО		в/ч МПО	
	ЛКТ	ОТ	ЛКТ	ОТ	ЛКТ	ОТ	ЛКТ	ОТ	ЛКТ	ОТ	ЛКТ	ОТ
Увеличение реакций	40	52	55	47	37	56	32	56	62	39	16	41
Уменьшение реакций	47	8	17	17	50	8	47	17	13	39	32	41
Отсутствие изменений	13	40	28	36	13	36	21	27	25	22	52	18

Примечание. н/ч — низкочастотная стимуляция, в/ч — высокочастотная стимуляция.

Аналогичная стимуляция РФСМ изменяет вызванную активность нейронов ЛКТ в сторону увеличения или уменьшения реакций примерно в равном соотношении. После высокочастотной стимуляции РФСМ эти отношения сохраняются. После высокочастотной стимуляции МПО наблюдается примерно такая же картина, однако, по сравнению с низкочастотной стимуляцией, значительно возрастает количество нейронов ЛКТ, у которых обнаружено уменьшение реакций на свет.

В условиях разрушения РФСМ высокочастотная стимуляция МПО мало эффективна: у большинства нейронов ЛКТ в этих условиях не наблюдаются изменения вызванной активности, у значительного количества она тормозится. Анализ этих данных позволяет предположить, что эффекты высокочастотной стимуляции МПО на вызванную светом активность могут быть, в какой-то степени, обусловлены вовлечением РФСМ. Более эффективной для МПО является низкочастотная стимуляция.

Для волокон ОТ различия между высокочастотной и низкочастотной стимуляцией МПО менее выражены. У преобладающего количества нейронов в этих условиях наблюдается увеличение вызванной светом активности. Облегчающий эффект стимуляции РФСМ выражен еще больше, чем после стимуляции МПО. После разрушения РФСМ как высокочастотная, так и низкочастотная стимуляция МПО в равном соотношении тормозит и облегчает вызванные светом реакции нейронов. По сравнению с интактным мозгом наблюдается уменьшение количества нейронов, не изменивших реакции на свет, уменьшается количество облегчающих эффектов и возрастает количество тормозных. Таким образом, можно думать, что в формировании облегчающих эффектов стимуляции МПО на вызванную активность волокон ОТ у интактных кроликов принимают участие структуры РФСМ. Влияние РФСМ усиливало облегчающие эффекты стимуляции МПО и ослабляло тормозные. Следует однако отметить, что данные, представленные в таблице, отражают лишь общую тенденцию изменения вызванной светом активности нейронов под влиянием стимуляции МПО и РФСМ.

Анализ ПСТ реакций нейронов ЛКТ и волокон ОТ на вспышки света, характеризующихся сложной формой и многофазностью, показал, что стимуляция МПО и РФСМ по-разному влияла на отдельные компоненты реакций, в некоторых случаях наблюдалось перераспределение импульсов в реакции в зависимости от фазы, хотя суммарное количество импульсов могло при этом оставаться неизменным.

После низкочастотной стимуляции РФСМ у большинства нейронов отмечено значительное уменьшение начального компонента реакции и увеличение позднего. У трех нейронов, в реакции которых поздний компонент отсутствовал, после стимуляции РФСМ наблюдалось его возникновение. Тормозная пауза между компонентами реакций, как правило, сохранялась. Важно также отметить, что в тех случаях, когда низкочастотное раздражение РФСМ не влияло на реакции нейронов на свет, эти реакции могли быть изменены в результате высокочастотной стимуляции РФСМ. Для МПО более эффективной оказалась низкочастотная стимуляция. При этом в отличие от стимуляции РФСМ проявлялась тенденция к увеличению начальных компонентов реакций нейронов ЛКТ на вспышки света и уменьшению поздних компонентов. Отмеченные особенности стимуляции РФСМ и МПО представлены на рис. 1.

На рис. 1, А представлены ПСГ активности одного нейрона ЛКТ, зарегистрированной в различных условиях; на ПСГ — I, а представлена фоновая активность этого нейрона. Серия одиночных раздраже-

ний РФСМ (ПСГ I) наблюдается лишь ные раздражения пику в области 130 гипоталамического что указывает, по-

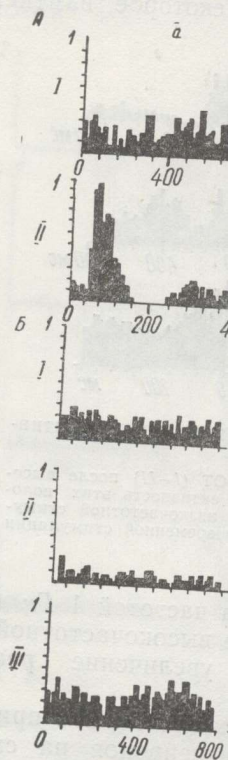


Рис. 1. Влияние стиму-

А — изменение фоновой частоты стимуляции РФСМ одновременной стимуляции. Б — изменение реакции после низкочастотной стимуляции. В — изменение реакции после высокочастотной стимуляции. Г — фоновая активность на один стимул

лярных и гипоталамических структур. Влияние этого раздражения на реакцию одиночных раздражений. При совместном раздражении (ПСГ II, G) основной компонент не наблюдается. В результате эффекта разрушения РФСМ основной компонента под влиянием

ний РФСМ (ПСГ I, б) не вызывает какой-либо оформленной реакции, наблюдается лишь увеличение среднего уровня импульсации. Одиночные раздражения МПО (ПСГ I, в) приводят к четко выраженному пику в области 130 мс. При совместном применении ретикулярного и гипоталамического раздражений (ПСГ I, г) эта реакция подавляется, что указывает, по-видимому, на конкурентное взаимодействие ретику-

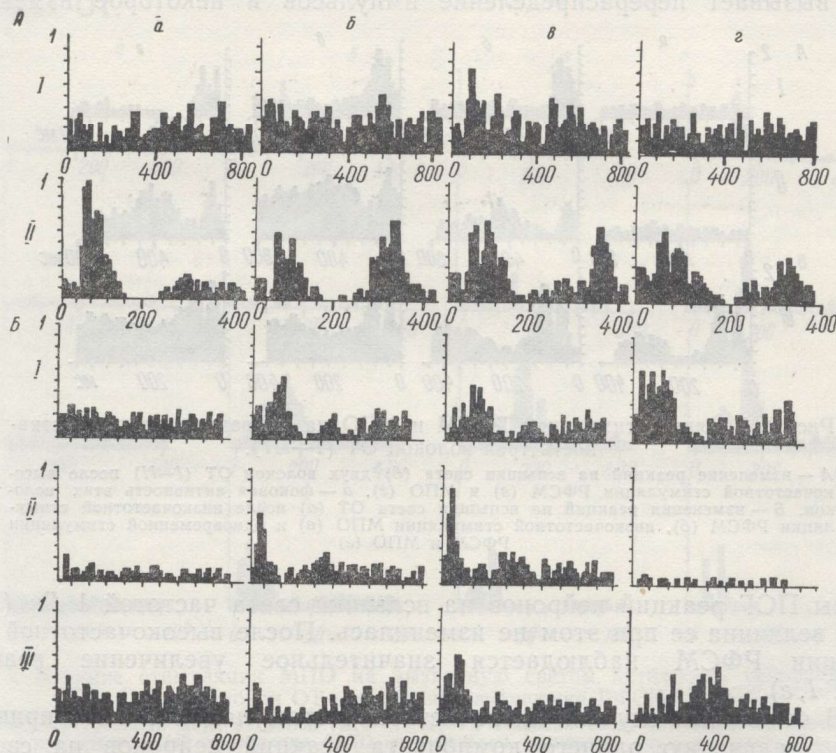


Рис. 1. Влияние стимуляции РФСМ и МПО на фоновую и вызванную светом активность нейронов ЛКТ.

А — изменение фоновой активности (а) одного нейрона ЛКТ, (б) — после низкочастотной стимуляции РФСМ, (в) — низкочастотной стимуляции МПО, (г) — после одновременной стимуляции РФСМ и МПО. I — фоновая, II — вызванная светом активность. Б — изменение реакций на вспышки света (б) трех нейронов ЛКТ (I—III), после низкочастотной стимуляции РФСМ (в) и высокочастотной стимуляции РФСМ (г), а — фоновая активность этих нейронов. По вертикали — количество импульсов на один стимул; по горизонтали — время в мс от начала стимула.

лярных и гипоталамических потоков импульсов. На ПСГ II, а представлена реакция этого нейрона на вспышки света частотой 1 Гц. Серия одиночных раздражений РФСМ (ПСГ II, б) значительно уменьшает основной компонент в области 60—100 мс и увеличивает поздний компонент в области 240—400 мс. Тормозная пауза между компонентами сохраняется. После одиночного раздражения МПО (ПСГ II, в) намечается тенденция к восстановлению первого компонента, тормозная пауза заполняется, поздний компонент дифференцируется и уменьшается. При совместном применении ретикулярного и гипоталамического раздражений (ПСГ II, г) эта тенденция еще больше усиливается, но основной компонент несколько уменьшается. Следовательно, в этом результирующем эффекте проявляются оба вида влияния: уменьшение основного компонента после стимуляции РФСМ и уменьшение позднего компонента под влиянием гипоталамической стимуляции.

Таким образом, в общем наблюдается реципрокность во влиянии РФСМ и МПО на отдельные компоненты реакций нейронов ЛКТ на вспышки света. Как уже было отмечено, низкочастотная стимуляция РФСМ была относительно малоэффективна и более выраженные эффекты наблюдались в результате высокочастотной стимуляции РФСМ (300 имп/с). На рис. 1, Б серия одиночных раздражений РФСМ (ПСГ I, в) вызывает перераспределение импульсов и некоторое изменение

тентными периодами
ность РФСМ и МП
мулирования объяс
раздражения привод
при низких частотах
ния между МПО и
волокнах ОТ.

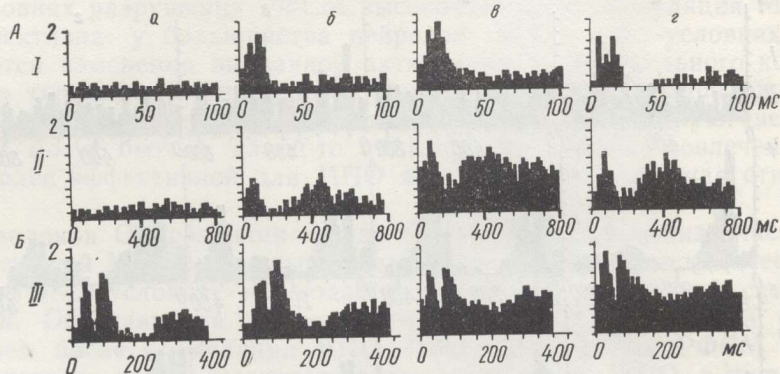


Рис. 2. Влияние стимуляции РФСМ и МПО на вызванную светом активность трех волокон ОТ (I—III).

А — изменение реакций на вспышки света (б) двух волокон ОТ (I—II) после высокочастотной стимуляции РФСМ (в) и МПО (г), а — фоновая активность этих волокон. Б — изменения реакций на вспышки света ОТ (а) после низкочастотной стимуляции РФСМ (б), низкочастотной стимуляции МПО (в) и одновременной стимуляции РФСМ и МПО (г).

формы ПСГ реакций нейронов на вспышки света частотой 1 Гц (ПСГ I, б), величина ее при этом не изменилась. После высокочастотной стимуляции РФСМ наблюдается значительное увеличение реакции (ПСГ I, г).

В отдельных случаях низкочастотная стимуляция РФСМ приводит к увеличению раннего компонента реакций нейронов на свет, высокочастотная стимуляция оказывала противоположный эффект (рис. 1, Б, II). Высокочастотная стимуляция МПО в большей степени влияла на поздние компоненты реакций нейронов. На рис. 1, Б, III низкочастотная стимуляция МПО увеличивает ранний компонент реакции, несколько уменьшает поздний, высокочастотная стимуляция почти полностью подавляет ранний компонент и значительно увеличивает поздний. Общая величина реакции при этом не изменилась.

Приведенные данные показывают, что у интактных кроликов эффект стимуляции РФСМ и МПО очень сложного и неоднозначного характера. По-видимому, тесная взаимозависимость РФСМ и гипоталамуса, особенно МПО, приводит к тому, что при стимуляции одной из этих структур происходит включение другой, и эффект стимуляции является суммарным. Отчетливо это проявляется при совместной стимуляции РФСМ и МПО. Однако при раздельной их стимуляции все же выявляются некоторые особенности, характерные для каждой из них. Для раздражения РФСМ характерно, в основном, уменьшение начальных компонентов реакций нейронов на свет и увеличение поздних компонентов. В результате же стимуляции МПО наблюдалась противоположная тенденция. Кроме того, то обстоятельство, что для РФСМ более эффективна высокая частота раздражения, позволяет думать, что некоторые эффекты, наблюдаемые при низкой частоте раздражения (например, появление в некоторых случаях ранних компонентов с короткими

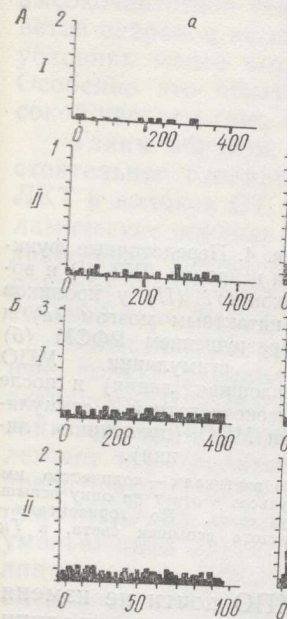


Рис. 3. Влияние стимуляции на реакцию двух волокон ОТ.

А — изменение реакций двух волокон ОТ (I—II) после высокочастотной стимуляции РФСМ (б) и низкочастотной (в) стимуляции МПО (г), а — фоновая активность этих волокон. Б — изменения реакций двух волокон ОТ (а) после низкочастотной стимуляции РФСМ (б) и одновременной стимуляции РФСМ и МПО (г).

На рис. 2 высокочастотная стимуляция РФСМ приводит к уменьшению раннего компонента реакции, после вспышки света уменьшается, однако поздний компонент увеличивается. Низкочастотная стимуляция МПО приводит к уменьшению раннего компонента реакции, после вспышки света уменьшается, однако поздний компонент увеличивается.

нии
на
ция
эф-
РФСМ
ПГС
ение

тентными периодами), связаны с включением МПО. Различную способность РФСМ и МПО включаться низкими и высокими частотами стимулирования объясняет, по-видимому, тот факт, что высокая частота раздражения приводила к противоположным эффектам, наблюдаемым при низких частотах раздражения. Такие же сложные взаимоотношения между МПО и РФСМ проявляются в эффектах на отдельных волокнах ОТ.

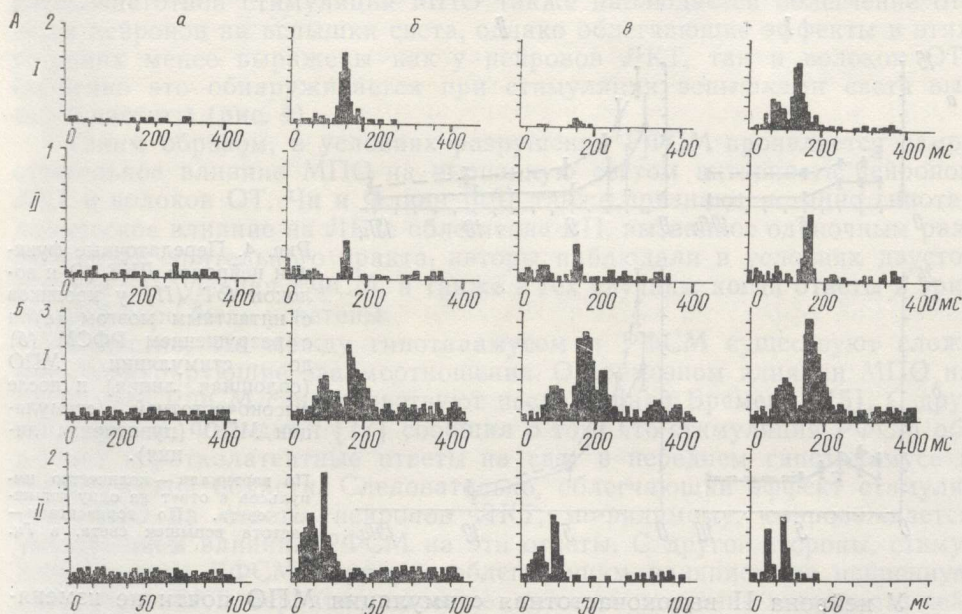


Рис. 3. Влияние стимуляции МПО на вызванную светом активность нейронов ЛКТ и волокон ОТ в условиях разрушения РФСМ.

А — изменение реакций двух нейронов ЛКТ (I—II) на вспышки света (б) после высокочастотной (в) и низкочастотной (г) стимуляции МПО, а — фоновая активность этих нейронов. Б — изменение реакций двух волокон ОТ (I—II) на вспышки света (б) после высокочастотной (в) и низкочастотной (г) стимуляции МПО, а — фоновая активность этих волокон.

(ПГС
и сти-
акций

иводи-
свет, а
эффект
тепени
II низ-
реакций,
и пол-
позд-

ков эф-
начного
гипота-
дной из
ия явля-
уляции
выявля-
для раз-
ых ком-
онентов.
ная тен-
эффек-
которые
пример,
ими ла-

На рис. 2 высокочастотная стимуляция РФСМ увеличивает реакцию волокна I на вспышки света частотой 1 Гц, последующая высокочастотная стимуляция РФСМ значительно увеличивает общий уровень реакции, после высокочастотной стимуляции МПО реакция также уменьшается, однако поздний компонент остается на достаточно высоком уровне.

Низкочастотная стимуляция РФСМ, так же как и у нейронов ЛКТ, приводит к уменьшению раннего компонента и увеличению более поздних компонентов (волокно III, рис. 2). Такая же стимуляция МПО восстанавливает исходную величину первых двух компонентов, т. е. увеличивает первый компонент и несколько уменьшает второй. Наблюдается также заполнение тормозной паузы между вторым и третьим компонентами. Совместная стимуляция МПО и РФСМ усиливает эффекты раздельной стимуляции.

Для того, чтобы от дифференцировать эффекты стимуляции МПО на нейронную активность ЛКТ и ОТ в одной из серий экспериментов исследование проводили в условиях разрушения РФСМ. В этой серии, как и у интактных кроликов, обнаружены противоположные эффекты стимуляции МПО импульсами высокой и низкой частоты на одних и тех же нейронах ЛКТ. На рис. 3, А представлены ПГС активности

одного нейрона ЛКТ, зарегистрированной в условиях разрушения РФСМ. Реакция этого нейрона на вспышки света частотой 1 Гц (ПСГ, б) почти полностью подавляется после высокочастотной стимуляции МПО, последующая же низкочастотная стимуляция МПО восстанавливает вторичный компонент с латентным периодом 120 мс и значительно увеличивает по сравнению с нормой первичный компонент.

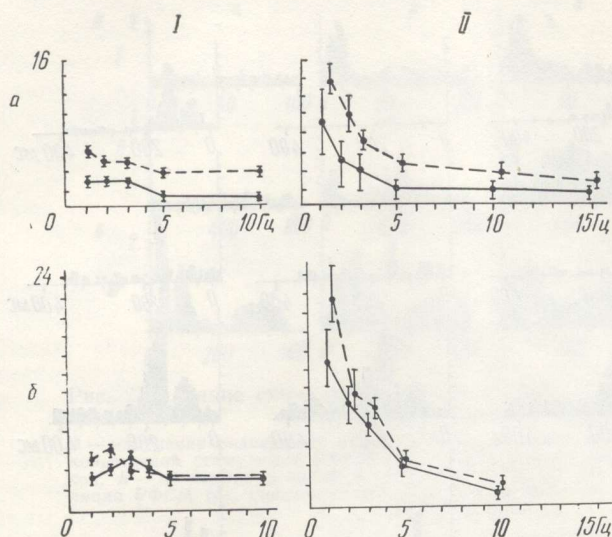


Рис. 4. Передаточные функции нейронов ЛКТ (I) и волокон ОТ (II) у кроликов с интактным мозгом (а) и с разрушением РФСМ (б) до стимуляции МПО (сплошная линия) и после высокочастотной стимуляции МПО (пунктирная линия).

По вертикали — количество импульсов в ответ на одну вспышку света. По горизонтали — частота вспышек света, в Гц.

У нейрона II высокочастотная стимуляция МПО почти не изменяет реакцию на свет, низкочастотная стимуляция значительно увеличивает основной компонент реакции.

На волокнах ОТ видна та же тенденция: низкочастотная стимуляция МПО является более эффективной, чем высокочастотная. Это относится как к облегчающим эффектам, так и к тормозным (рис. 3, Б).

Обсуждение результатов исследований

Таким образом, данные, полученные в опытах с разрушением РФСМ, подтверждают предположение о том, что для МПО более эффективна низкочастотная стимуляция. В целом, в интактном мозге избирательная способность МПО более эффективно включается при низких частотах раздражения и модифицировать, в основном, ранние компоненты реакций нейронов на вспышки света, в отличие от РФ, и определяет, по-видимому, особенность участия этих образований в организации нейронной активности ЛКТ от ОТ.

Ранее [8] нами было сделано предположение, что в комплексном гипоталамо-ретикулярном влиянии на зрительную кору роль ретикулярной формации состоит в обеспечении определенного функционального состояния корковых элементов, на фоне которого может быть выявлена гипоталамическая модуляция нейронной активности. По-видимому, такие же взаимоотношения между ретикулярными и гипоталамическими влияниями складываются также на уровне ЛКТ. На важную роль ретикулярной формации среднего мозга в поддержании оптимального функционального состояния нейронов ЛКТ указывали Арден и Зедерберг [1] и другие авторы [18, 21, 23, 25]. О значении РФСМ в

поддержании высшей нервной деятельности также имеет значение в условиях разрушения РФСМ. Стимуляция МПО при разрушении РФСМ света, которое сопровождается вспышками света высокой частотой, в условиях менее выраженного разрушения. Особенно это наблюдается при высокой частоте (рис. 3, Б).

Таким образом, гипоталамическое влияние ЛКТ и волокон ОТ на зрительную кору при разрушении РФСМ. Известно, что гипоталамические, конкурирующие с ретикулярными, активность РФСМ, с одной стороны, Фельдман и другие, облегчает коротколатентную преоптической области стимуляции МПО на ответ, с другой — уменьшением влияния только РФСМ на активность ЛКТ, в основном, волокон МПО. Возможен эффект ретикулярных импульсов в ранних компонентах стимуляции МПО, а также взаимодействия являющегося пути от МПО [9], а также мусом, который, как и волокна, проходящие по медиальной области (medial forebrain bundle), следует также учитывать, что РФСМ оказывает влияние на латерального гипоталамуса, стимуляция медиальной области вызывает подавление реакции в течение 100—300 мс, облегчение нейронной активности. Раздражение медиальной области, так и антагонизм гипоталамуса.

Таким образом, гипоталамическое влияние ЛКТ наблюдается не только в гипоталамических структурах — гипоталамическом ядре, но и в других отделах. Если сравнивать влияние этих образований на ЛКТ, с одной стороны, с влиянием ретикулярной формации, то можно отметить, что гипоталамическое влияние ЛКТ является более избирательным, чем ретикулярное. В то же время, гипоталамическое влияние ЛКТ является более эффективным, чем ретикулярное. Это особенно заметно при низкочастотной стимуляции МПО, которая вызывает более выраженную реакцию ЛКТ, чем высокочастотная стимуляция. Таким образом, гипоталамическое влияние ЛКТ является более эффективным, чем ретикулярное, особенно при низкочастотной стимуляции МПО.

Таким образом, гипоталамическое влияние ЛКТ наблюдается не только в гипоталамических структурах — гипоталамическом ядре, но и в других отделах. Если сравнивать влияние этих образований на ЛКТ, с одной стороны, с влиянием ретикулярной формации, то можно отметить, что гипоталамическое влияние ЛКТ является более избирательным, чем ретикулярное. В то же время, гипоталамическое влияние ЛКТ является более эффективным, чем ретикулярное. Это особенно заметно при низкочастотной стимуляции МПО, которая вызывает более выраженную реакцию ЛКТ, чем высокочастотная стимуляция. Таким образом, гипоталамическое влияние ЛКТ является более эффективным, чем ретикулярное, особенно при низкочастотной стимуляции МПО.

поддержании высокого уровня активности нейронов ЛКТ свидетельствует также изменение передаточной функции этих нейронов в условиях разрушения РФСМ. У интактных кроликов высокочастотная стимуляция МПО приводит к облегчению ответов нейронов на вспышки света, которое состоит в повышении передаточных коэффициентов для всех нейронов ЛКТ и ОТ на всех применявшихся частотах стимуляции вспышками света (1—15 Гц). У кроликов с разрушенной РФСМ после высокочастотной стимуляции МПО также наблюдается облегчение ответов нейронов на вспышки света, однако облегчающие эффекты в этих условиях менее выражены как у нейронов ЛКТ, так и волокон ОТ. Особенно это обнаруживается при стимуляции вспышками света высокой частоты (рис. 4).

Таким образом, в условиях разрушения РФСМ проявляется самостоятельное влияние МПО на вызванную светом активность нейронов ЛКТ и волокон ОТ. Чи и Флинн [16] также признают истинно гипоталамическое влияние на ЛКТ: облегчение ВП, вызванное одиночным раздражением зрительного тракта, авторы наблюдали в условиях двустороннего разрушения РФСМ, а также в тех случаях, когда ответы в зрительной коре были угнетены.

Известно, что между гипоталамусом и РФСМ существуют сложные, конкурирующие взаимоотношения. О тормозном влиянии МПО на активность РФСМ свидетельствуют исследования Бремера [15]. С другой стороны, Фельдман [17] сообщил о том, что стимуляция РФСМ облегчает коротколатентные ответы на свет в переднем гипоталамусе и преоптической области. Следовательно, облегчающий эффект стимуляции МПО на ответы нейронов ЛКТ, по-видимому, сопровождается уменьшением влияния РФСМ на эти ответы. С другой стороны, стимуляция только РФСМ наряду с облегчающим влиянием на нейронную активность ЛКТ, вероятно, вызывает также повышение активности нейронов МПО. Возможно, это приводит к окклюзии гипоталамических и ретикулярных импульсных потоков, что проявляется в уменьшении ранних компонентов реакций нейронов ЛКТ на свет при одновременной стимуляции МПО и РФСМ. Анатомической основой для такого взаимодействия являются каудально направленные к стволу мозга пути от МПО [9], а также двусторонние связи с латеральным гипоталамусом, который, как известно [22], соединяется с РФСМ системой волокон, проходящих в составе медиального пучка переднего мозга (*medial forebrain bundle*). В связи с этими морфологическими данными, следует также отметить исследования Зилова [5], показавшего, что РФСМ оказывает преимущественно тормозное действие на нейроны латерального гипоталамуса. Ито Минеюки [19] также показал, что стимуляция медиального пучка переднего мозга в области ствола вызывает подавление активности нейронов латерального гипоталамуса в течение 100—300 мс. Вместе с тем отмечено также первоначальное облегчение нейронной активности с латентным периодом 1—15 мс. Раздражение медиального пучка переднего мозга вызывало как ортодромные, так и антидромные ответы в нейронах латерального гипоталамуса.

Таким образом, можно думать, что в интактном мозге на нейронах ЛКТ наблюдается не просто конвергенция двух типов потоков импульсов — гипоталамических и ретикулярных, — а результат сложного взаимодействия этих образований.

Если сравнивать степень участия гипоталамических и ретикулярных влияний в модификации вызванной светом активности нейронов ЛКТ, с одной стороны, и волокон ОТ, с другой стороны, то, по-види-

тому, можно прийти к выводу, что влияние РФСМ больше выражено на волокнах ОТ, чем на нейронах ЛКТ.

В интактном мозге стимуляция РФСМ оказывает более мощный облегчающий эффект на реакции отдельных волокон ОТ по сравнению с реакциями нейронов ЛКТ. Тормозные эффекты, напротив, очень слабо выражены как при стимуляции РФСМ, так и МПО. В условиях же разрушения РФСМ значительно возрастает количество нейронов, у которых наблюдалось уменьшение реакций после стимуляции МПО. Следовательно, можно предположить, что влияние РФСМ ослабляет тормозные процессы на уровне ОТ. Существование мощного облегчающего влияния РФСМ на ганглиозные клетки сетчатки показал Гранит [4]. В ЛКТ же минимальное количество тормозных эффектов отмечено в условиях низкочастотной стимуляции МПО как у кроликов с интактным мозгом, так и у кроликов с разрушением РФСМ. Известно [20], что латеральные колленчатые тела связаны друг с другом супраоптической комиссурой. Комиссуральные волокна проходят через вентральный гипоталамус. Существует мнение [16], что стимуляция гипоталамуса может возбуждать эти волокна и таким образом оказывать облегчающий эффект на вызванную светом активность ЛКТ. Высокочастотная стимуляция МПО, по-видимому, вовлекает РФСМ и, возможно, в результате конкурирующего взаимодействия этих образований наблюдаются тормозные эффекты на нейронах ЛКТ. Имеется также указание на существование тормозных ретикуло-геникулярных влияний [1]. Обнаруженные нами эффекты стимуляции МПО (облегчение импульсных ответов с короткими латентными периодами, подавление длиннolatентных компонентов, заполнение тормозной паузы между коротклатентными и длиннolatентными компонентами) хорошо укладываются в существующее в настоящее время представление об угнетающем влиянии неспецифических структур мозга на тормозные механизмы в ЛКТ [18, 19, 21, 23, 25], и, по-видимому, нет оснований считать, что это связано только с ретикуло-геникулярными влияниями, как это постулирует ряд авторов [11, 12]. Возможно, отмеченные особенности модуляции реакций нейронов ЛКТ на вспышки света гипоталамической стимуляцией являются проявлением общего механизма воздействия на тормозные элементы, который запускается различными неспецифическими образованиями. Реципрокные же взаимоотношения между МПО и РФСМ приводят к тому, что на фоне возбуждения МПО (т. е. в условиях подавления торможения) дополнительная стимуляция РФСМ приводит к эффектам, которые имеют противоположную направленность, и таким образом происходит ограничение чрезмерного возбуждения.

Выводы

1. Результаты сопоставления эффектов стимуляции МПО и РФСМ, а также стимуляции МПО в условиях разрушения РФСМ показали некоторую реципрокность во влиянии этих образований на отдельные компоненты реакций нейронов ЛКТ и ОТ на вспышки света. Стимуляция МПО приводит в основном к увеличению коротклатентных компонентов реакций на свет, уменьшению длиннolatентных и заполнению тормозной паузы между компонентами. После стимуляции РФСМ наблюдаются противоположные эффекты.

2. Избирательная способность МПО эффективно включаться при низких частотах стимуляции в отличие от РФСМ, для которой более

эффективной являясь, определяет реакцию нейронной активности.
3. Можно думать, что реакция нейронов ЛКТ является проявлением общего механизма поддержания повышенной направленности внимания.

1. Арден Г., Зедерберг Л. Влияние стимуляции зрительного тела кролика.— с. 355—374.
2. Великая Р. Р., Ильин В. Н. Влияние стимуляции гипоталамуса на активность нейронов ЛКТ.— с. 469—476.
3. Великая Р. Р., Ильин В. Н. Влияние стимуляции гипоталамуса на реакцию нейронов ЛКТ.— Журн., 1978, 24, № 5.
4. Гранит Р. Электрофизиология зрительной системы.— с. 339.
5. Зиллов В. Г. Взаимодействие гипоталамуса и зрительной системы.— с. 1283.
6. Ильин В. Н. Влияние стимуляции гипоталамуса на активность нейронов ЛКТ.— Журн., 1978, 24, № 5, с. 494—503.
7. Кожечкин О. Н., Мухоморов С. П. Влияние стимуляции гипоталамуса на активность нейронов ЛКТ.— с. 1283.
8. Латаш Л. П., Куманович Т. А. К проблеме стимуляции гипоталамуса.— с. 359—365.
9. Макаренко А. Ф., Власов В. П. Взаимодействие гипоталамуса и зрительной системы.— с. 27—34.
10. Скребицкий В. Г. Ретикулярная структура мозга.— М.: Медицина, 1977.— с. 192.
11. Супин А. Я. Нейронная активность.— с. 343—356.
12. Хайтин С. Н. Взаимодействие гипоталамуса и зрительной системы.— с. 1283.
13. Шевелев И. А. Динамика зрительной системы.— с. 1283.
14. Bremer F. A. A further study of the effects of electrical stimulation of the hypothalamus on the visual system.— с. 343—356.
15. Chi C., Flynn I. The effects of electrical stimulation of the hypothalamus on the visual system.— с. 343—356.
16. Feldmann S. Effect of electrical stimulation of the hypothalamus.— EEG Clin. Neurophysiol., 1969, 24, p. 1283.
17. Fukuda Y., Iwama K. I. The effects of electrical stimulation of the hypothalamus on the visual system.— с. 343—356.
18. Ito Muneyuki. Activation of the visual system by medial forebrain bundle stimulation.— с. 1283.
19. Knook H. L. The effects of electrical stimulation of the hypothalamus on the visual system.— с. 343—356.
20. Ogawa Y. Midbrain reticular structures.— Science, 1963, 140, p. 1283.
21. Ralsman G. Some aspects of the effects of electrical stimulation of the hypothalamus.— Acad. Press, N 4, с. 1283.

эффективной является высокая частота раздражения, также, по-видимому, определяет особенности участия этих образований в организации нейронной активности ЛКТ и ОТ.

3. Можно думать, что особенности гипоталамической модуляции реакций нейронов ЛКТ и волокон ОТ на вспышки света являются проявлением общего механизма ослабления тормозных процессов и поддержания повышенной возбудимости, необходимой в связи с целенаправленным вниманием.

Л и т е р а т у р а

1. Арден Г., Зедерберг У. Передача зрительной информации в латеральном коленчатом теле кролика.— В кн.: Теория связи в сенсорных системах. М.: Мир, 1964, с. 355—374.
2. Великая Р. Р., Ильин В. Н. Об участии гипоталамических образований в регуляции нейронной активности зрительной коры кролика.— *Нейрофизиология*, 1972, 9, № 5, с. 469—476.
3. Великая Р. Р., Ильин В. Н. Влияние преоптической области на вызванные светом реакции нейронов зрительной коры и латерального коленчатого тела.— *Физиол. журн.*, 1978, 24, № 5, с. 620—626.
4. Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. М.: Изд. иностр. лит., 1957.—339 с.
5. Зилов В. Г. Взаимодействие корковых и ретикулярных влияний на нейронах латерального гипоталамуса.— *Физиол. журн. СССР*, 1969, 45, № 12, с. 1436—1443.
6. Ильин В. Н. Влияние стимуляции преоптической области гипоталамуса на активность отдельных волокон оптического тракта у кроликов.— *Нейрофизиология*, 1978, 10, № 5, с. 494—503.
7. Кожечкин О. Н., Жадина С. Д., Бондарь Г. Т., Нестерова И. В. Измерение спонтанной и вызванной активности нейронов зрительной коры кролика при раздражении различных областей гипоталамуса.— *Журн. ВНД*, 1975, 25, № 6, с. 1279—1283.
8. Латаш Л. П., Куман Э. А. Изменение реакций нейронов зрительной коры на вспышки света при гипоталамической и ретикулярной стимуляции.— *Нейрофизиология*, 1971, 3, № 4, с. 359—367.
9. Леонтович Т. А. К проблеме эмоций.— *Успехи соврем. биол.*, 1968, 65, в. 1, с. 34—65.
10. Макаренченко А. Ф., Великая Р. Р., Ильин В. Н. К вопросу о гипоталамо-ретикулярном взаимоотношении в регуляции нейрональной активности зрительной коры головного мозга.— В кн.: Проблемы физиол. гипоталамуса. К.: Вища школа, 1978, № 12, с. 27—34.
11. Скребицкий В. Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе.— М.: Медицина, 1977.—160 с.
12. Сунин А. Я. Нейронные механизмы зрительного анализатора.— М.: Наука, 1974.—192 с.
13. Хаутин С. Н. Взаимодействие мотивационных и сенсорных возбуждений на нейронах зрительной коры.— В кн.: Мат. симпоз. 22 совещ. по пробл. физиол. высш. нервн. деят., Л., 1969, с. 23—24.
14. Шевелев И. А. Динамика зрительного сенсорного сигнала.— М.: Мир, 1971.—248 с.
15. Bremer F. A. A further study of the inhibitory processes induced by the preoptic hypnogenetic structures.— *Arch. ital. biol.*, 1975, 113, N 1, p. 79—88.
16. Chi C., Flynn I. The effect of hypothalamic and reticular stimulation on evoked responses in the visual system of the cat.— *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1968, 24, N 4, p. 343—356.
17. Feldmann S. Effect of reticular formation lesions on afferent projection to the hypothalamus.— *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, N 4, p. 672—682.
18. Fukuda Y., Iwama K. Reticular inhibition of internuncial cells in rat lateral body.— *Brain. Res.*, 1971, 35, p. 107—118.
19. Ito Muneyuki. Activation and inhibition of the lateral hypothalamic neurones elicited by medial forebrain bundle stimulation.— *J. Physiol. (Gr. Br.)*, 1976, 254, N 1, p. 109—128.
20. Knook H. L. The fibre-connections of the forebrain. Netherland: Van Gorcum Assen, 1965.—450 p.
21. Ogawa Y. Midbrain reticular influences upon single neurones in lateral geniculate nucleus.— *Science*, 1963, 3552, N 139, p. 343—344.
22. Raisman G. Some aspects of neural connections of the hypothalamus.— *The hypothalamus*. Acad. Press, N 4, London: 1970, p. 1—16

23. Suzuki H., Taira N. Effects of the reticular stimulation upon synaptic transmission in the cat's lateral geniculate body.—Jap. J. Physiol., 1961, 11, N 6, p. 641—655.
24. Singer W. Effects of mesencephalic reticular stimulation on intracellular potentials of cat lateral geniculate neurones.—Brain. Res., 1973, N 61, (comp.), p. 35—54.
25. Singer W., Drager U. Postsynaptic potentials in relay neurones of the cat lateral geniculate nucleus after stimulation of the mesencephalic reticular formation.—Brain Res., 1972, N 41, p. 214—220.
26. Wanegas H., Foote W., Flynn F. P. Hypothalamic influences upon activity of unit of the visual cortex.—Yale J. Biol. Med., 1969—1970, 42, p. 191—201.

Отдел физиологии ствола мозга
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
3. V 1979 г.

R. R. Velikaya, V. N. Ilyin

PECULIARITIES OF HYPOTHALAMIC AND RETICULAR EFFECTS ON NEURONAL ACTIVITY OF LATERAL GENICULATE BODY AND OPTIC TRACT

Summary

The purpose of this experiment was to compare the changes in neuronal responses of lateral geniculate body (LGB) and optic tract (OT) evoked by midbrain reticular formation (MRF) stimulation with changes occurring during stimulation of area preoptic medialis (APM). The obtained results indicate that in intact brain the APM selective capacity to be involved more effectively with low-frequency stimulation and to modify mainly short-latency neuronal responses as distinct from MRF determines probably particularities of these formations participation in organization of evoked activity of LGB and OT neurons.

Department of Brain Stem Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR

ВЛИЯНИЕ РА КОРЫ Г БУЛЬБ И НЕЙРОМОТ

При электрич
ловного мозга на
синхронные эффек
установлении опре
движений [2, 3].
проявляются незав
ной импульсацией,
было высказано пр
двигательной обла
нуя бульбарный дь
Для эксперим
реакции бульбарн
жение двигательн
регистрацией эффек

Опыты проведены
небутало-хлоралозовы
дорсальной стороны. А
ными микроэлектродам
ность нейромоторных
коаксиальными электр
Н-105. Раздражение кор
осуществляли биполярн
1—2 мм, серией импул
амплитудой раздража
таким образом, чтобы
регистровали с помош

Резул

Исследована об
средней линии, 1,5—
занной области на
пульсная активност
ных). Раздражение
55% зарегистриро
импульсной активн
цах; у 45% нейро
фоновое разряда, 2
дополнительных им
ких импульсов фон