

УДК 612.32:616.33

С. Д. Гройсман, В. А. Губкин, Т. В. Береговая

О ПРИРОДЕ ОСТАТОЧНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ СЕКРЕТОРНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ СЕЛЕКТИВНОЙ ПРОКСИМАЛЬНОЙ ВАГОТОМИИ

Селективная проксимальная ваготомия (СПВ) прочно вошла в арсенал антиязвенных операций. Однако, как это иногда бывает, практическое применение этой операции в определенной степени опередило теоретическое осмысливание вызываемых ею сдвигов в физиологическом отравлении функций желудка. Как известно, основная цель ваготомии — понижение секреторного потенциала желудка, устранение гиперсекреции, часто встречающейся у больных язвенной болезнью. В связи с этим проводилось довольно много исследований влияния СПВ на базальную и стимулированную секрецию желудка у человека. В целом различные авторы сходятся на том, что СПВ угнетает инсулиновую, т. е. вагальную секрецию на 60—80 %, причем, по данным одних исследователей, глубина угнетения со временем уменьшается в незначительной степени [1, 3, 5], другие [7] сообщают о значительном восстановлении секреторного потенциала через 10—12 мес после операции.

В литературе нет единого мнения о природе остающихся 20—40 % секреторной реакции желудка на инсулин. Высказываются две точки зрения. Согласно первой, этот секреторный эффект определяется гастрином, высвобождающимся в слизистой оболочке антрального отдела [10], другие авторы [4, 6] отрицают указанный механизм, не развивая альтернативной гипотезы.

Собаки, перенесшие СПВ, представляют собой прекрасную модель для выяснения механизмов регуляции секреторной функции желудка. Однако, если обратиться к имеющейся в этом отношении литературе, то окажется, что подобных работ не очень много и большая часть их посвящена выяснению механизма гиперсекреции гейденгайновских желудочков после разных типов ваготомии или влиянию СПВ на секрецию павловских желудочков [4]. Менее изучена секреция самого желудка, подвергшегося оперативному вмешательству, хотя она, по нашему мнению, представляет наибольший интерес с теоретической и практической точки зрения.

Методика исследований

Исследования проводили на 12 собаках, из которых 4 были контрольными, у 6 была проведена СПВ и у 2 — стволовая ваготомия в грудной полости. Так как одновременно с проведением СПВ собакам накладывали фистулы желудка, то для контроля использовали результаты, полученные у собак с целыми блуждающими нервами. В связи с этим для всех серий опытов были подобраны собаки приблизительно одинакового веса — 13—15 кг, за исключением собаки № 3, которая весила 22 кг.

С целью вагальной денервации фундального отдела и тела желудка у собак во время лапаротомии осуществляли полное скелетирование малой кривизны, начиная от места впадения нервов Латарже в антральный отдел («гусиные лапки») и до кардиального отдела. Особое внимание уделяли выявлению и пересечению криминального нерва Грасси, единственной ветви вагуса, которая на уровне кардии направляется к большой кривизне. Мы не проводили ушивание малой кривизны, которая у собак в отличие от человека более толстая и лучше васкуляризована. При стволовой ваготомии блуждающие нервы перерезали в грудной полости над диафрагмой.

Опыты начинали через 2 нед после оперативного вмешательства и проводили в течение 10—22 мес. Собак брали в эксперимент 1—2 раза в неделю. У них исследовали секреторные реакции на подкожное введение инсулина (0,5 ед./кг) и пентагастрина (6 мкг/кг). В получасовых сборах желудочного сока определяли объем выделившегося сока, концентрацию в нем кислоты и пепсина. Затем рассчитывали дебит кислоты в

мэкв HCl. Концентрацию кислот NaOH до pH 7 (индикатор фенс Ханту, используя в качестве Собак брали в опыт только в т базальной секреции. С этой целью винный рацион, и на ночь им не о

Резу

На сводной табл. 1 при жающие влияние СПВ в пе период на все исследовавш лиз этих данных показыва СПВ интенсивность желудк последующем этот показат бильным на протяжении по но с угнетением интенсивн лотность желудочного сока кислоты составляли 84 и 6: эффекта концентрация соля соке по сравнению с норми 14—15 %.

Влияние селективной пр
вызв:

Серия опытов	Объем желудоч- ного сока, мл
Норма n=25	164,3±2,8
3 мес после СПВ n=24	44,0±4,50
4—22 мес после СПВ n=45	69,38±1,54

Анализ результатов, по всего периода исследовани эффекта СПВ на желудочн

1. Рост секреторной а послеоперационных месяце личения интенсивности инсу учащению опытов, в котор цию, интенсивность которой ле СПВ.

2. Спустя 3 мес после с новившийся уровень секре (табл. 2), у остальных соби интенсивность желудочной 70—90 % от нормы (табл. торной реакцией не подчиня интенсивность инсулиновой ность желудочного сока рс шалась или оставалась неиз

У собак, перенесших ст опыта не вызывал секреци только слизь в незначительн

мэкв HCl. Концентрацию кислоты в желудочном соке определяли титрованием 0,1 н. NaOH до pH 7 (индикатор фенолфталеин). Концентрацию пепсина устанавливали по Ханту, используя в качестве субстрата высушенную плазму человеческой крови. Собак брали в опыт только в том случае, если желудок у них был пуст и не было базальной секреции. С этой целью за день до эксперимента собак переводили на половинный рацион, и на ночь им не оставляли корма.

Результаты исследований

На сводной табл. 1 представлены обобщенные результаты, отражающие влияние СПВ в первые 3 мес после операции и в последующий период на все исследовавшиеся показатели желудочной секреции. Анализ этих данных показывает, что если в течение первых 3 мес после СПВ интенсивность желудочной секреции была угнетена на 75 %, то в последующем этот показатель уменьшался до 50 % и оставался стабильным на протяжении последующих 8—19 мес. Так как одновременно с угнетением интенсивности желудочной секреции понижалась кислотность желудочного сока, то те же показатели для дебита соляной кислоты составляли 84 и 64 %. В стабильной фазе послеоперационного эффекта концентрация соляной кислоты и пепсина в желудочном соке по сравнению с нормой уменьшалась в одинаковой степени — на 14—15 %.

Таблица 1

Влияние селективной проксимальной ваготомии на секрецию желудка, вызванную 0,5 ед./кг инсулина

Серия опытов	Объем желудочного сока, мл	Концентрация соляной кислоты, мэкв/л	Дебит соляной кислоты, мэкв	Концентрация пепсина, мг/мл	Дебит пепсина, лг
Норма n=25	164,3±2,8	0,116±0,013	19,05±0,38	0,101±0,08	16,59±0,47
3 мес после СПВ n=24	44,0±4,50	0,070±0,008	3,09±0,64	0,087±0,008	3,83±0,60
4—22 мес после СПВ n=45	69,38±1,54	0,100±0,005	6,92±0,15	0,085±0,002	5,92±0,13

Анализ результатов, полученных у каждой собаки на протяжении всего периода исследований, выявил ряд существенных особенностей эффекта СПВ на желудочную секрецию. Главные из них следующие:

1. Рост секреторной активности желудка в течение первых трех послеоперационных месяцев происходил не за счет постепенного увеличения интенсивности инсулиновой желудочной секреции, а благодаря учащению опытов, в которых введение инсулина стимулировало секрецию, интенсивность которой была такой же, как спустя 3—4 мес после СПВ.

2. Спустя 3 мес после операции у половины собак (№ 1, 5, 7) установившийся уровень секреции отличался относительной стабильностью (табл. 2), у остальных собак (№ 2, 3, 6) из двух-трех опытов в одном интенсивность желудочной секреции увеличивалась и могла достигать 70—90 % от нормы (табл. 3). Появление опытов с повышенной секреторной реакцией не подчинялось четкой периодичности. В те дни, когда интенсивность инсулиновой секреции желудка усиливалась, кислотность желудочного сока росла, а концентрация пепсина чаще уменьшалась или оставалась неизменной.

У собак, перенесших стволовую ваготомию, инсулин в течение 5 ч опыта не вызывал секреции кислого желудочного сока. Отделялась только слюна в незначительных количествах.

Гастроиную желудочную секрецию мы исследовали спустя 3 мес после СПВ. При этом оказалось (табл. 4), что по сравнению с нормой интенсивность желудочной секреции у собак уменьшалась на 44 %, концентрация кислоты в желудочном соке уменьшалась на 14 %, а концентрация пепсина в желудочном соке увеличилась на 10 %. Характерно также, что если до СПВ введение пентагастрина из опыта в опыт давало относительно стабильные результаты, то после операции наряду с уменьшением общего секреторного потенциала отмечались значительные «качания» уровня секреторных ответов, достигавшие двукратного изменения интенсивности секреторной реакции. Если сопоставить эти эффекты на пентагастриновую желудочную секрецию с эффектами СПВ на инсулиновую секрецию, то основными различиями между ними являются более глубокое угнетение инсулиновой желудочной секреции и противоположный эффект вагальной денервации фундального отдела и тела желудка на концентрацию пепсина в желудочном соке: при инсулиновом возбуждении желудочной секреции 15 % угнетение, при гастринном — 10 % повышение.

Обсуждение результатов исследований

Представленный в данной работе материал интересен в двух отношениях. Во-первых, он является естественнонаучным подтверждением адекватности операции СПВ, целью которой является понижение секреторного потенциала желудка, причем ослабляется как вагальный эффект, так и чувствительность желудочных желез к гастрину, т. е. как цефалическая, так и желудочная фазы секреции. Наши данные относительно уровня этого угнетения в основном соответствуют тому, что было получено в наблюдениях на человеке [1, 3, 5]. После небольшого восстановления инсулиновой секреции желудка, которое происходило в течение первых трех послеоперационных месяцев, она стабилизировалась на уровне, который не достигал половины дооперационного, и не проявляла тенденции к дальнейшему росту. В этом отношении мы не можем согласиться с выводами [7] о том, что спустя 12 мес после СПВ наблюдается значительная нормализация инсулиновой секреции желудка.

Следует обратить внимание на то, что у половины собак через 3 мес после СПВ в части опытов отмечалось значительное усиление секреторных ответов на инсулин, достигавшее 70—90 % от нормы. Этот феномен вряд ли зависел от недостаточной полноты ваготомии, так как ранее проведенная у тех же собак регистрация моторной активности фундального и антрального отделов желудка свидетельствовала о полной вагальной денервации фундального отдела [2]. Точная природа этих «вспышек» секреторной активности у небольшой части собак после СПВ не ясна. Скорее всего она связана с какими-то конституциональными особенностями этих животных. У человека также описано влияние конституции на секреторные эффекты после СПВ [13]. Возможно, что именно этот феномен лежит в основе рецидивирования язвы у больных, перенесших операцию СПВ, а не недостаточная полнота ваготомии. Действительно, если Легро и Гриффитц [11], а также Себус [14] правы в своем утверждении, что реиннервационные явления в желудке тем более опасны, чем проксимальнее расположен участок перерезанного нерва и соответственно этот перерезанный ствол может «обсеменить» значительный участок желудочной стенки, то операция СПВ по технике своего выполнения должна исключить возможность такой ошибки, ибо при проведении операции СПВ денервация происходит максимально близко к желудочной стенке, и если участок ее останется иннервированным, то это не может быть предпосылкой к реиннервации остальной площади желудочной стенки, полностью лишенной вагальной иннервации. Во всяком случае, наши данные подтверждают

концепцию Легро и Гриффитса [11] в том отношении, что сохранение вагальной иннервации изолированного участка желудка не приводит к реиннервации остальной площади слизистой оболочки желудка. Мы также не обнаружили восстановления иннервации желудочных желез посредством компенсаторных перестроек в мейснеровском сплетении, подобных тем, которые были ранее описаны нами в ауэрбаховском сплетении при исследовании влияния СПВ на моторику фундального и антрального отделов желудка [2]. В этом отношении между ауэрбаховским и мейснеровским сплетениями, по-видимому, имеется принципиальное различие, которое определяется их функциональными особенностями: ауэрбаховское сплетение не только воспринимает информацию, передаваемую вагальными преганглионарами, но и способствует восстановлению вагального тонуса в денервированных участках желудка, включая ретроградное распространение этого эффекта, мейснеровское сплетение выступает только как передатчик, дискретные участки которого обеспечивают определенные зоны слизистой оболочки.

Ничего нет необычного в том, что описанный феномен «вспышек» нормализованной инсулиновой секреции не был замечен ранее у людей. Предпосылка для его выявления — это регулярно повторяемые исследования, проводимые на одном и том же животном, что практически неосуществимо на человеке.

В связи с вышесказанным мы подошли ко второму аспекту значимости полученных материалов. Несмотря на то, что феномен сохранения 1/3 секреторной активности на инсулиновый раздражитель неоднократно наблюдался, мнения о природе его остаются спорными. Если исходить из того, что операция СПВ предусматривает полную вагальную денервацию кислотопродуцирующих зон желудка, фундального отдела и тела и сохранение иннервации антрального отдела, в котором соляная кислота не вырабатывается, то естественно предположить, что секреция париетальной области стимулируется каким-то гуморальным фактором, и таким фактором, как первый предположил Холле [10], может быть гастрин. То, что возбуждение блуждающих нервов стимулирует высвобождение гастрина в слизистой оболочке антрального отдела, было открыто 40 лет тому назад [15], однако какой доле секреторной инсулиновой реакции соответствует гастриновый эффект, пока неизвестно. Операция СПВ позволяет предположить — не менее 1/3. В пользу гипотезы Холле говорит следующее соображение: после операции СПВ концентрация пепсина в инсулиновом желудочном соке уменьшается, а в гастриновом — растет. СПВ уменьшает также концентрацию пепсина в желудочном соке, секреция которого стимулирована 2-деокси-Д-глюкозой [6], действующей, подобно инсулину, через возбуждение блуждающих нервов. Рост концентрации пепсина в гастриновом желудочном соке, по-видимому, определяется более значительным угнетением интенсивности секреции соляной кислоты, чем пепсина — феномен вымывания. Что же касается уменьшения концентрации пепсина при еще более глубоком понижении интенсивности инсулиновой секреции, то это, надо полагать, является следствием частичного или полного устранения прямого действия парасимпатического медиатора на железы желудка. Как известно [12], гастрин сильнее стимулирует секрецию соляной кислоты, чем пепсина, а ацетилхолин является самым мощным активатором главных клеток желудочных желез. Мы не склонны считать этот вопрос окончательно решенным. Для нас, например, остался неясным механизм возбуждения инсулиновой желудочной секреции в те опытные дни, когда у собак, перенесших СПВ, она достигает 70—90 % от нормы. В эти дни мы не наблюдали выраженного повышения пептической активности желудочного сока, которое бы свидетельствовало об изменении природы медиатора; в то же время нелегко себе представить, чтобы антральный гастрин мог обеспечить столь мощный секреторный эффект. С другой стороны, следует учитывать,

что СПВ, согласно нашим данным [8, 9], понижает чувствительность к гастрину на 45 %. Поэтому точной инсулиновой секреции у этих собак, когда эффект, должно у собак секреторный эффект 75 %. Маловероятно, что эффект в инсулиновой секреции возможно максимальными факторами, как: 1) предток, возбужденных прямым влиянием кислоты (перстной кишки на высшие отделы исследования и т.д.)

Не вызывает сомнения отличие от СПВ стволовой инсулиновой секреции, причиной остаточной инсулиновой секреции антральные ветви нервов или волокон блуждающих нервов путями в стенке желудка. Неясной причиной того, что активная и проксимальная иннервация ослаблена инсулиновой ваготомией, учитывая то, что только парасимпатическая иннервация ваготомии со стволовой ваготомии действия симпатии

1. Селективная проваготомия угнетение дебита соляной кислоты желудка на 64 %, при пентастимуляции на 15 %, а пентастимуляции пепсина в желудочном соке.
2. Стволовая ваготомия угнетение дебита новой секреции желудка.
3. Высказывается предположение, что у собак, перенесших операцию СПВ, стимулирует желудочную секрецию гастрин в антральном

S. D. Groism

ON THE NATURE OF UNDER THE

The investigations were carried out with the fistulas in the fundus of the stomach (SPV) was fulfilled. 4 dogs served as control. It was found that gastric secretion which in 2-3 days after the operation reached the level, under which the decrease in response to pentagastrin decreased and pentagastrin was accompanied

что СПВ, согласно нашим данным и результатам других исследователей [8, 9], понижает чувствительность париетальных клеток к пентагастрину на 45 %. Поэтому если гипотеза о гастриновой природе остаточной инсулиновой секреции верна, то количество гастрина, выделившегося у этих собак, которое вызывает 1/3 нормального секреторного эффекта, должно у собак с целыми блуждающими нервами стимулировать секреторный эффект, составляющий 0,33:0,45, что достигает 75 %. Маловероятно, чтобы в реальных условиях доля гастринового эффекта в инсулиновой секреции была столь велика, это скорее теоретически возможный максимальный эффект, не ограниченный такими факторами, как: 1) предел секреторной способности обкладочных клеток, возбужденных прямым влиянием блуждающих нервов, 2) тормозным влиянием кислоты с антрального отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки на высвобождение гастрина. Здесь требуются дополнительные исследования и аргументы.

Не вызывает сомнения другой аспект данной проблемы: т. к. в отличие от СПВ стволовая ваготомия вызывает полное угнетение инсулиновой секреции, можно с полной уверенностью утверждать, что причиной остаточной инсулиновой секреции после СПВ являются только антральные ветви нервов Латарже, а не спинальный парасимпатикус или волокна блуждающих нервов, достигающие желудка по интрамуральным путям в стенке пищевода. В свете сказанного нам остается неясной причина того, почему все 3 типа ваготомии — стволовая, селективная и проксимальная селективная — в одинаковой степени вызывают ослабление инсулиновой секреции в павловских желудочках [4]. И, наконец, учитывая то, что инсулиновая гипогликемия стимулирует не только парасимпатическую, но и симпатическую нервную систему, опыты со стволовой ваготомией свидетельствуют об отсутствии возбуждающего действия симпатических нервов на секрецию кислоты в желудке.

Выводы

1. Селективная проксимальная ваготомия у собак вызывает стойкое угнетение дебита соляной кислоты при инсулиновой секреции желудка на 64 %, при пентагастриновой секреции — на 51 %.

2. Угнетение инсулиновой секреции сопровождается уменьшением на 15 %, а пентагастриновой — увеличением на 10 % концентрации пепсина в желудочном соке.

3. Стволовая ваготомия приводит к полному устранению инсулиновой секреции желудка.

4. Высказывается предположение, что инсулиновая гипогликемия у собак, перенесших операцию селективной проксимальной ваготомии, стимулирует желудочную секрецию опосредованно через высвобождение гастрина в антральном отделе желудка.

S. D. Groisman, V. A. Gubkin, T. V. Beregovaya

ON THE NATURE OF RESIDUAL INSULIN SECRETORY REACTION UNDER THE SELECTIVE PROXIMAL VAGOTOMY

Summary

The investigations were carried out on 12 dogs with the same weight (13-15 kg) with the fistulas in the fundal part of stomach. The operation of selective proximal vagotomy (SPV) was fulfilled in 6 dogs, truncal vagotomy — in two dogs, the rest 4 dogs served as control. It was found that the SPV caused deep suppression of insulin gastric secretion which in 2-3 months became a little weaker and then stabilized on the level, under which the debit of HCl corresponds to 1/3 of the norm. The secretory response to pentagastrin decreases by half. The lowering of secretory response to insulin and pentagastrin was accompanied in the first case by a 15 % decrease and in the

second — by a 10 % increase of pepsine concentration in gastric juice, respectively. After bilateral truncal vagotomy insulin did not stimulate gastric secretion. The hypothesis about the gastrin nature of residual stomach secretion of insulin after SPV is supported.

Institute of Physiology of the T. G. Shevchenko State University, Kiev

Список литературы

1. Гринберг А. А., Столярова Л. Ф. Влияние селективной проксимальной ваготомии на кислотопродуцирующую функцию желудка.—Клин. хирургия, 1982, № 1, с. 32—36.
2. Гройсман С. Д., Вирченко С. Б., Красильщиков К. Б., Харченко Н. М. Исследование механизмов нормализации моторной и эвакуаторной функций желудка после селективной проксимальной ваготомии.—В кн.: Хирургия язвенной болезни и заболеланий оперированного желудка. Ташкент: Медицина, 1982, с. 169—170.
3. Зубеев П. С., Чернявский А. А., Михайлов Н. Г. Изменения кислотопродуцирующей и ощелачивающей функций желудка после селективной проксимальной ваготомии.—Там же, с. 186—188.
4. Матросова Е. М., Курыгин А. А., Гройсман С. Д. Ваготомия.—Л.: Наука, 1981.—212 с.
5. Саенко В. Ф., Полинкевич Б. С., Терзова Т. Б., Булах А. П. Изменение кислотно-протеолитической активности и некоторых защитных факторов желудочной секреции после селективной проксимальной ваготомии: Тез. Всесоюз. конф. по органосохраняющим операциям (ваготомии) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1978, с. 46—47.
6. Boisselle J. C., Kozé C., Vatié E. Action du 2-desoxyglucose sur la sécrétion gastrique et la contraction musculaire antrale avant et après vagotomie supra-sélective chez le chien.—Biol. et gastro-enterol., 1976 (1977), 9, N 4, p. 297.
7. Faxen A., Kewenter J., Kock N. Gastric emptying and acid secretion during first postoperative year after parietal cell vagotomy.—Scand. J. Gastroenter., 1978, 14, N 5, p. 551—556.
8. Gottrup F., Orusholt J., Andersen D. Effect of two types — adrenergic blockade on gastric acid secretion during pentagastrin stimulation in non-vagotomized and vagotomized gastric fistula dogs.—Scand. J. Gastroenterol., 1979, 14, N 7, p. 857—864.
9. Grossman M. I. Does vagotomy reduce maximal acid secretion in man.—Gastroenterology, 1972, 63, N 2, p. 383—384.
10. Holle F., Kissler K., Schöneich R. Effect of SPV on gastric secretion in dogs in insulin tests and sham feeding.—Vagotomy. Latest advances with special reference to gastric and duodenal ulcers disease. Berlin etc., 1974, p. 68—71.
11. Legros G., Griffith C. A. The permanence of adequate incomplete vagotomy: a preliminary study in dogs.—Surgery, 1970, 67, N 4, p. 654—657.
12. Modlin I. M., Sank A., Albert D. Current aspects of gut hormone.—Journ. Surg. Research., 1981, 30, N 3, p. 602—618.
13. Ornsholt J., Parmeggiani A., Andersen D., Amdrup E. Gastric acid secretion capacity before, at 3 months and 1 year following parietal cell vagotomy and selective gastric vagotomy.—Scand. J. Gastroenterol., 1977, 12, Suppl. 115, p. 115.
14. Šebus J., Charbon G. A. Partial vagotomy and gastric secretion in dogs.—Gastroenterology, 1963, 44, N 3, p. 311—315.
15. Uvnäs B. The part played by the pyloric region in the cephalic phase of gastric secretion.—Acta physiol. scand., 1942, Suppl. 13, p. 1—86.

Институт физиологии
Киевского университета

Поступила 10.03.83

УДК 612.826.4;612.825+612.826;612.3:612.4

З. А. Добровольс

АМИГДАЛО-ГИ В РЕГУЛЯЦИИ МОТО ПИЩЕВ.

Исследованиями в остр тах установлено, что гипомоторной функции желудка интенсивное изучение участвовало в частности, ядер миндалин деятельности пищеварительной между гипоталамусом и мотомические связи [14, 15] показано существование [17]. Кроме того, получены действия этих структур мозга и приема пищи и воды [3, 4] взаимоотношений ядер миндалин регуляции моторной активности вопросу не было уделено много внимания. В ряде работ новых образований центральной регуляции эвакуаторной функции время выяснение этих вопросов центральных механизмов моторного тракта.

Мы изучали влияния мускулатуры, проявляющиеся в рости желудочно-кишечного

М

Опыты проводили в условиях желудка, тонкого и толстого кишечника. Миндалевидные ядра [5, 6]. Мотом вали баллонно-графическим методом в шечнику у накормленных собак ($d=7-10$ мм, $l=2$ см) или шивотом весом 1,1. При этом регистрировали на 10 см, или вычисляли среднюю фистулу подвздошной кишки, на 20—30 см дистальнее первой

Изучаемые структуры мотом (сила — 0,05—0,3 мА, частота — 10 Гц) влиянии миндалевидных ядер регуляции желудочно-кишечного мотом миндалевидного комплекса и пиЛокализацию электродов определяли по рентгеновской обработке в сопоставлении

Результаты

В результате экспериментального раздражения гипоталамуса отмечалась возбудимость желудка, тонкого кишечника, структур моторного тракта, ядра, туберальные ядра