

УДК 612.826.4;612.825+612.826;612.3:612.018

З. А. Добровольская, В. А. Губкин, В. А. Мотузный

АМИГДАЛО-ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ВЛИЯНИЯ В РЕГУЛЯЦИИ МОТОРНОЙ И ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Исследованиями в острых [10, 18] и хронических [2, 7] экспериментах установлено, что гипоталамус играет важную роль в регуляции моторной функции желудочно-кишечного тракта. Проводится также интенсивное изучение участия структур лимбической системы мозга и, в частности, ядер миндалевидного комплекса в регуляции двигательной деятельности пищеварительного аппарата [4, 11, 12, 19]. Как известно, между гипоталамусом и миндалевидными ядрами имеются тесные анатомические связи [14, 15]. В электрофизиологических исследованиях показано существование гипоталамо-амигдаларных взаимосвязей [8, 17]. Кроме того, получены данные о наличии функциональных взаимодействий этих структур мозга в регуляции поведенческих реакций [9] и приема пищи и воды [3, 16]. Что же касается функциональных взаимоотношений ядер миндалевидного комплекса и гипоталамуса в регуляции моторной активности желудочно-кишечного тракта, то этому вопросу не было уделено внимания. Совсем не изучалась роль указанных образований центральной нервной системы и их взаимодействие в регуляции эвакуаторной функции пищеварительного аппарата. В то же время выяснение этих вопросов имеет большое значение для понимания центральных механизмов регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта.

Мы изучали влияния миндалевидных ядер на структуры гипоталамуса, проявляющиеся в регуляции моторной и эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Методика исследований

Опыты проводили в условиях хронического эксперимента на собаках с фистулами желудка, тонкого и толстого кишечника и электродами, вживленными в гипоталамус и миндалевидные ядра [5, 6]. Моторную деятельность у голодных животных регистрировали баллонно-графическим методом. Скорость продвижения химуса по тонкому кишечнику у накормленных собак определяли с помощью полиуретанового болюса ($d=7-10$ мм, $l=2$ см) или шариков из пищевой резины ($d=1-1,5$ мм) с удельным весом 1,1. При этом регистрировали время, за которое болюс продвигался по кишке на 10 см, или вычисляли среднюю скорость продвижения 10 шариков, введенных в фистулу подвздошной кишки, по времени появления их из фистулы, расположенной на 20-30 см дистальнее первой.

Изучаемые структуры мозга раздражали синусоидальным электрическим током (сила — 0,05—0,3 мА, частота — 50 Гц, длительность раздражения — 1 мин). При изучении влияния миндалевидных ядер на гипоталамическую регуляцию моторики и эвакуации желудочно-кишечного тракта применяли предварительное раздражение ядер миндалевидного комплекса и последующее (через 15—30 с) раздражение гипоталамуса. Локализацию электродов определяли после окончания опытов с помощью стереометрической обработки в сопоставлении с картами мозга собаки по [1 и 13].

Результаты исследований и их обсуждение

В результате экспериментов по изучению влияний раздельного раздражения гипоталамуса и миндалевидных ядер на двигательную деятельность желудка, тонкого и толстого кишечника установлено, что раздражение структур среднего гипоталамуса (вентромедиальные ядра, туберальные ядра, средняя часть латерального гипоталамуса)

током 0,1—0,3 мА на фоне покоя пищеварительного аппарата приводит к возбуждению моторики желудка, тонкого и толстого кишечника (рис. 1, а). При раздражении этих же частей гипоталамуса во время работы желудочно-кишечного тракта наблюдается кратковременное торможение сокращений всех его отделов с последующим их усилением. Раздражение структур заднего гипоталамуса (мамиллярные ядра, каудальная часть латерального гипоталамуса) током 0,1—0,3 мА

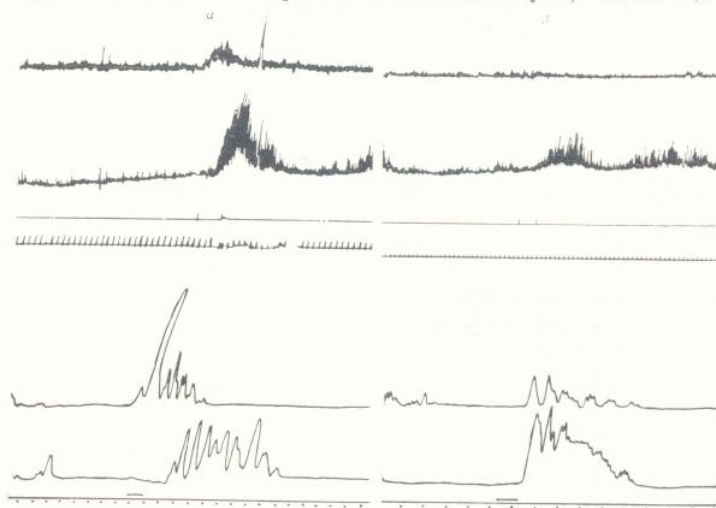


Рис. 1. Влияние раздражения структур среднего гипоталамуса током 0,2 мА (а) и мелкоклоточных базальных ядер миндалевидного комплекса током 0,2 мА (б) на моторику желудочно-кишечного тракта.

Сверху вниз: сокращения желудка, сокращения тонкого кишечника, отметка раздражения, отметка времени (10 с), сокращения проксимального, сокращения дистального отдела толстой кишки, отметка раздражения, отметка времени (60 с).

в период покоя пищеварительного аппарата не вызывало сокращений желудка, тонкого и толстого кишечника, а на фоне работы тормозило их моторику (рис. 3, а).

При раздражении кортикальных, медиальных и центральных ядер миндалевидного комплекса током 0,1—0,3 мА наблюдалось в основном возбуждение моторной активности во время покоя и торможение сокращений на фоне работы. Возбуждающие реакции моторики в период покоя или слабой моторной активности (рис. 1, б) и ее тормозные эффекты во время работы пищеварительного тракта возникали в большинстве случаев также при стимуляции мелкоклоточных базальных ядер.

При раздражении крупноклеточных базальных ядер не наблюдалось четких изменений сократительной деятельности, хотя при этом легче проявлялись усиливающие эффекты моторики на фоне слабой моторной активности желудка и кишечника и тормозные реакции во время их работы.

Результаты опытов по изучению влияний миндалевидных ядер на гипоталамическую регуляцию моторики пищеварительного аппарата показали, что предварительное раздражение кортикальных, медиальных или мелкоклоточных базальных ядер током 0,1—0,3 мА и последующее (через 30 с) раздражение структур среднего гипоталамуса током такой же силы во время покоя желудочно-кишечного тракта вызывало возбуждение его двигательной деятельности. Это возбуждение было более продолжительным, чем наблюдаемое при раздельном раздражении указанных структур мозга. Оно начиналось в момент раздражения миндалевидных ядер и продолжалось после выключения раздражения гипоталамуса (рис. 2).

При таком же раздражении клеточных базальных ядер среднего гипоталамуса на фоне покоя наблюдалось торможение его моторной активности и продление сокращений.

Рис. 2. Влияние предварительного раздражения мелкоклоточных базальных ядер миндалевидного комплекса током 0,2 мА и последующего раздражения структур среднего гипоталамуса током 0,2 мА на моторику желудка и кишечника.

Обозначения см. рис. 1.

После предварительного раздражения ядер миндалевидного комплекса средняя часть л

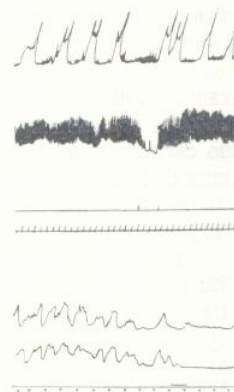


Рис. 3. Влияние раздражения структур среднего гипоталамуса током 0,08 мА и последующего раздражения структур среднего гипоталамуса током 0,2 мА (б).

в период покоя и работы моторики желудка и кишечника. Это возбуждение было более продолжительным, чем наблюдаемое при раздельном раздражении указанных структур мозга.

Раздражение структур среднего гипоталамуса током 0,08 мА и последующее раздражение структур среднего гипоталамуса током 0,2 мА (б) вызывало возбуждение его двигательной деятельности.

При таком же раздражении кортикальных, медиальных или мелко-клеточных базальных ядер миндалевидного комплекса и структур среднего гипоталамуса на фоне работы пищеварительного аппарата наблюдалось торможение его моторики, начинавшееся при раздражении миндалевидных ядер и продолжавшееся (1—3 мин) после выключения раздражения гипоталамуса. Далее это торможение сменялось усилением сокращений.

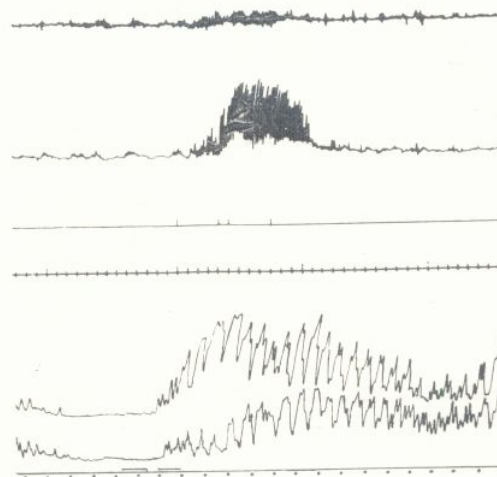


Рис. 2. Влияние предварительного раздражения мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током 0,2 мА и последующего раздражения структур среднего гипоталамуса током 0,2 мА на моторику желудочно-кишечного тракта.

Обозначения см. рис. 1.

После предварительного раздражения крупноклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током 0,1—0,2 мА последующая стимуляция средней части латерального гипоталамуса током 0,1—0,3 мА

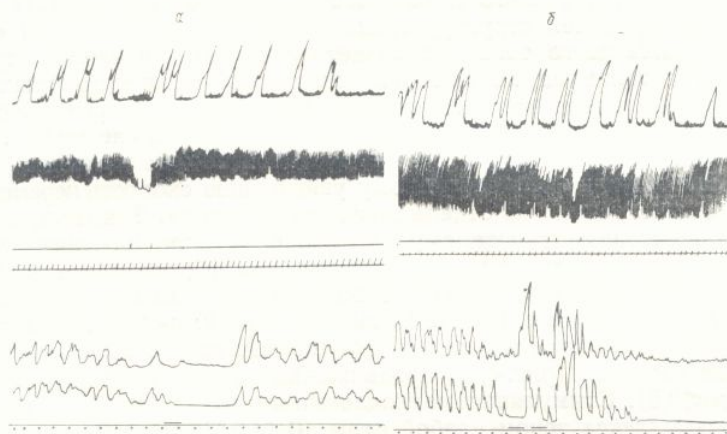


Рис. 3. Влияние раздражения мамиллярных ядер гипоталамуса током 0,2 мА (а), предварительного раздражения мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током 0,08 мА и последующего раздражения мамиллярных ядер гипоталамуса током 0,2 мА (б) на моторику желудочно-кишечного тракта.

Обозначения см. рис. 1.

в период покоя и работы желудочно-кишечного тракта вызывала реакции моторики желудка и кишечника, которые существенно не отличались от наблюдавшихся при раздельном раздражении гипоталамуса.

Раздражение структур заднего гипоталамуса и, в частности, мамиллярных ядер током 0,1—0,3 мА во время покоя пищеварительного аппарата после предварительного раздражения кортикальных, медиаль-

ных или мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса возбуждало моторику кишечника и реже желудка, тогда как при изолированном раздражении этих структур гипоталамуса такой реакции не наблюдалось.

После предварительного слабого (0,05—0,1 мА) раздражения указанных выше структур миндалевидного комплекса не наблюдалось торможения моторики желудка и кишечника, обычно возникавшего при раздражении мамиллярных ядер на фоне активной сократительной

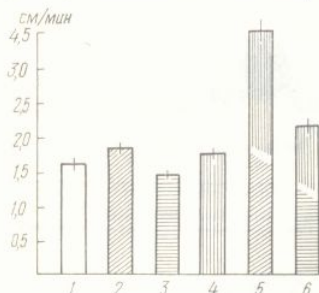


Рис. 4. Влияние раздражения гипоталамуса и миндалевидных ядер на скорость продвижения химуса по тонкому кишечнику.

1 — скорость продвижения химуса в норме, 2 — при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса (0,05 мА), 3 — при раздражении мамиллярных ядер гипоталамуса (0,1—0,2 мА), 4 — при раздражении мелкоклеточных базальных ядер миндалины (0,05 мА), 5 — при предварительном раздражении мелкоклеточных базальных ядер и последующем раздражении вентромедиальных ядер, 6 — при предварительном раздражении мелкоклеточных базальных ядер и последующем раздражении мамиллярных ядер.

деятельности пищеварительного аппарата (рис. 3, б), или оно было незначительным. В опытах, где применялась более сильная стимуляция мелкоклеточных базальных ядер (0,2—0,3 мА), ослабляющая моторную активность желудочно-кишечного тракта, последующее раздражение мамиллярных ядер приводило к резкому торможению моторики желудка, тонкого и толстого кишечника.

Таким образом, предварительное раздражение группы кортикомедиальных и мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса приводит к усилению возбуждающих и тормозных двигательных реакций желудка, тонкого и толстого кишечника, вызываемых последующей стимуляцией структур среднего гипоталамуса, и (при слабой силе раздражающего тока) ослабляет тормозные влияния структур заднего гипоталамуса на моторику желудочно-кишечного тракта.

Изучение влияний исследуемых структур мозга в регуляции эвакуаторной деятельности тонкого кишечника показало следующее.

Раздражение структур среднего гипоталамуса слабым током 0,05 мА приводит к незначительному увеличению скорости перемещения химуса в проксимальном отделе повздошной кишки. Так, если в норме (без раздражения гипоталамуса) скорость продвижения химуса (рис. 4, 1) составляла $1,63 \pm 0,18$ см/мин ($n=112$), то после раздражения вентромедиальных ядер гипоталамуса химус перемещался (рис. 4, 2) со скоростью $1,84 \pm 0,19$ см/мин ($n=32$; $p<0,5$). При раздражении мамиллярных ядер током 0,1—0,2 мА наблюдалось небольшое снижение скорости (рис. 4, 3) продвижения химуса ($1,44 \pm 0,13$ см/мин; $n=40$; $p<0,5$). Стимуляция мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током слабой силы (0,05 мА) не вызывала существенных изменений скорости перемещения химуса ($1,73 \pm 0,17$ см/мин; $n=32$; $p>0,5$) в подвздошной кишке (рис. 4, 4).

При раздражении среднего гипоталамуса после предварительной стимуляции миндалевидных ядер наблюдалось значительное по сравнению с раздельным раздражением гипоталамуса увеличение скорости продвижения химуса ($3,51 \pm 0,31$ см/мин; $n=24$; $p<0,001$; рис. 4, 5).

После предварительного раздражения мелкоклеточных базальных ядер стимуляции мамиллярных ядер не вызывала снижения скорости перемещения химуса как изолированное их раздражение, а напротив, при таком раздражении отмечалось увеличение скорости продвижения химуса ($2,13 \pm 0,23$ см/мин; $n=24$; $p<0,01$; рис. 4, 6).

Следовательно, предвзальных ядер миндалевидных структур среднего гипоталамуса тонкого кишечника, ламуса, понижающие ско

Результаты проведен том, что не только гипот принимают участие в ре желудочно-кишечного тра ной связи.

Усиление реакции вс парата в период покоя и дочно-кишечного тракта, химуса в тонком кишечн него гипоталамуса после медиальных или мелко комплекса, указывает на мулирующее влияние на рующие двигательную и ного тракта.

Крупноклеточные баз структуры латерального мало связаны между соб жении регистрируются мо ные возникающим при р гипоталамуса.

Наблюдаемое ослабл ной деятельности пищева щечнике при раздражени варительной слабой стим базальных ядер миндале указанные миндалевидны структуры гипоталамуса свойственных им тормозн ния химуса в желудочн последовательности разд наблюдаться возбуждак аппарата и усиление эва позволяют предположить, щих моторику и эвакуаи ется проявление активнос усиливают эти функции ж

Результаты наших оп ные исследований Каады ции при раздражении к базального ядра, тогда базального ядра имели б а также результаты экс моторные реакции толст медиальных, кортикальн видного комплекса.

В то же время эти д [12], который на основан пришел к выводу, что изм ны, кровяного давления, щечного тракта и мочево миндалевидных ядер, воз ров, на которые структур дулирующее влияние.

екса-
изо-
и не

ка-
юсь
при
ной

ини-
гуса

дра-
3 —
гуса
аль-
ном
ую-
два-
р и

не-
ля
эр-
се-
ки

со-
ш-
их
те-
ой
ур

а-

им
ия
те
за
е-
я

1-
е
1;
2-
Г-
1;

1-
1-
;

х
1
1
1

Следовательно, предварительное раздражение мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса стимулирует активность структур среднего гипоталамуса, усиливающих эвакуаторную деятельность тонкого кишечника, и угнетает структуры заднего отдела гипоталамуса, понижающие скорость продвижения химуса в кишечнике.

Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о том, что не только гипоталамус, но и ядра миндалевидного комплекса принимают участие в регуляции моторной и эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта, находясь в определенной функциональной связи.

Усиление реакции возбуждения моторики пищеварительного аппарата в период покоя и реакции торможения во время работы желудочно-кишечного тракта, а также увеличение скорости продвижения химуса в тонком кишечнике, вызванные раздражением структур среднего гипоталамуса после предварительной стимуляции кортикальных, медиальных или мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса, указывает на то, что миндалевидные ядра оказывают стимулирующее влияние на структуры среднего гипоталамуса, регулирующие двигательную и эвакуаторную деятельность желудочно-кишечного тракта.

Крупноклеточные базальные ядра миндалевидного комплекса и структуры латерального гипоталамуса, по-видимому, функционально мало связаны между собой, так как при их последовательном раздражении регистрируются моторные реакции желудка и кишечника, подобные возникающим при раздражении только структур латерального гипоталамуса.

Наблюдаемое ослабление или устранение торможения двигательной деятельности пищеварительного тракта и эвакуации в тонком кишечнике при раздражении структур заднего гипоталамуса после предварительной слабой стимуляции кортикомедиальных и мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса позволяет заключить, что указанные миндалевидные ядра оказывают угнетающее влияние на эти структуры гипоталамуса, вследствие чего и происходит ослабление свойственных им тормозных влияний на моторику и скорость продвижения химуса в желудочно-кишечном тракте. Тот факт, что при такой последовательности раздражения указанных структур мозга могут наблюдаться возбуждающие реакции моторики пищеварительного аппарата и усиление эвакуаторной деятельности тонкого кишечника, позволяет предположить, что, вероятно, в условиях угнетения тормозящих моторику и эвакуацию структур заднего гипоталамуса облегчается проявление активности тех гипоталамических структур, которые усиливают эти функции желудочно-кишечного тракта.

Результаты наших опытов в определенной мере подтверждают данные исследований Каады и сотр. [11], наблюдавших вегетативные реакции при раздражении кортикомедиальных ядер и медиальной части базального ядра, тогда как латеральные ядра и латеральная часть базального ядра имели большее отношение к поведенческим реакциям, а также результаты экспериментов Ростада [19], отмечавшего четкие моторные реакции толстой кишки у кошек только при стимуляции медиальных, кортикальных и мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса.

В то же время эти данные согласуются с заключением Койкегами [12], который на основании анализа своих и литературных данных пришел к выводу, что изменения уровня сахара в крови, секреции слюны, кровяного давления, сократительной деятельности желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря, наблюдаемые при раздражении миндалевидных ядер, возникают при участии гипоталамических центров, на которые структуры миндалевидного комплекса оказывают модулирующее влияние.

Итак, на основании полученного экспериментального материала можно прийти к выводу, что регуляция моторной и эвакуаторной деятельности пищеварительного аппарата осуществляется совместными влияниями структур гипоталамуса и миндалевидного комплекса. При этом кортикомедиальная группа и мелкоклеточные базальные ядра миндалины оказывают облегчающее влияние на структуры среднего гипоталамуса, возбуждающие двигательную и эвакуаторную деятельность желудочно-кишечного тракта, и ослабляют активность механизмов заднего гипоталамуса, тормозящих эти функции пищеварительного аппарата.

Список литературы

1. Адрианов О. С., Меринг Т. А. Атлас мозга собаки.— М.: Медгиз, 1959.— 237 с.
2. Богач П. Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника.— Киев: Изд-во Киев. ун-та, 1961.— 343 с.
3. Богач П. Г., Каревина Т. Г. Об участии миндалевидных ядер в регуляции потребления воды.— Пробл. физиологии гипоталамуса, 1973, вып. 7, с. 32—37.
4. Богач П. Г., Коваль Л. А. Об участии лимбической коры и миндалевидных ядер в регуляции моторной функции желудочно-кишечного тракта.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1968, 65, № 3, с. 11—15.
5. Богач П. Г., Косенко А. Ф. Методика наложения многополюсных электродов на гипоталамическую область у собак для хронического эксперимента.— Физиол. журн. СССР, 1956, 42, № 11, с. 988—992.
6. Нгуен Динь Зау. Методика вживлення багатополуних електродів у мигдалевидні ядра, гіпокампус і поясну звивину у собак для хронічних експериментів.— Фізіол. журн., 1966, 12, № 5, с. 695—697.
7. Несен К. И. Нервные и гуморальные пути передачи влияний с гипоталамуса на моторику желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1963.— 17 с.
8. Соллертинская Т. Н., Лякас Р. И. Исследование организации гипоталамо-амигдаллярной системы у кроликов.— Физиол. журн. СССР, 1977, 63, № 5, с. 638—647.
9. Egger M. D., Flynn J. P. Effects of electrical stimulation of the amygdala on hypothalamically elicited attack behavior in cats.— J. Neurophysiol., 1963, 26, p. 705—720.
10. Heslop T. S. The hypothalamus and gastric motility.— Quart. g. Exp. Physiol., 1938, 28, N 4, p. 335—340.
11. Kaada B. K., Andersen P., Jansen J. Stimulation of the amygdaloid nuclear complex in unanesthetized cats.— Neurology (Minneapolis), 1954, 4, N 1, p. 48—64.
12. Koikegami H. Amygdala and other related limbic structures; experimental studies on the anatomy and function. 2. Functional experiments.— Acta med. biol., 1964, 12, N 2/3, p. 73—266.
13. Lim R. K. S., Chan-Nao Liu, Moffitt R. L. A stereotaxic atlas of dog's brain.— Springfield, 1960.— 93 p.
14. McBride R. L., Sutin J. Amygdaloid and pontine projections to the ventromedial nucleus of the hypothalamus.— J. Comp. Neurol., 1977, 174, N 3, p. 377—396.
15. Nauta W. J. H. Hippocampal projections and related neural pathway to the mid-brain in the cat.— Brain, 1958, 81, N 2, p. 319—340.
16. Oomura Y. (Оокура Я.) Нейронный контроль питания.— В кн.: Айрапетянц Э. Ш., Сотниченко Т. С. Лимбика. Л.: Наука, 1967, с. 103—104.
17. Renaud L. P., Hophins D. A. Amygdala afferents from the mediobasal hypothalamus: an electrophysiological and neuroanatomical study in the rat.— Brain Res., 1977, 121, N 2, p. 201—213.
18. Rostad H. Colonic motility in the cat. 3. Influence of hypothalamic and mesencephalic stimulation.— Acta physiol. scand., 1973, 89, N 1, p. 104—115.
19. Rostad H. Colonic motility in the cat. 5. Influence of telencephalic stimulation and the peripheral pathways mediating the effects.— Acta physiol. scand., 1973, 89, N 1, p. 169—181.

Институт физиологии
Киевского университета

Поступила 03.10.81

УДК 612.31/36.015.1.31

Е. Н. Панасюк, Б. В. Г.
А. И. Жукова, А.

КОРРЕЛЯ МЕДИАТОРНО-ФЕР В СЕКРЕТОРНЫХ ОР

В ранее проводимых
ские и парасимпатические
тельного тракта реализую
участии мембранных и ци

Вместе с тем извест
проницаемость клеточных
деляющие функциональн
ферментных систем, интер
варительных соков, тесно
[1, 4, 14, 15]. Секретори
в то же время важным
водно-солевого обмена, в
ный баланс, контролируя
тверждается данными, по
кругооборота солей с же
рительного тракта, как
осморегулирующего рефл

Мы изучали холинэс
секреторных органов пи
в них катехоламинов и К
нальном состоянии пище
изучаемых показателей.

М

Работа выполнена в усло
Исследуемые ткани печени, пи
толстой кишки извлекали у н
30 мин после внутривенного ве
лина—0,1 мл 0,1 % раствора
приема хлеба, мяса или молока

В гомогенатах слизистой
дочной железы, печени опреде
моноаминоксидазную — по ме
и тканях по методу Гома. Сод
дом пламенной фотометрии FL
Biotest.

Ферментную активность в
лей субстрата (ацетилхолина,
раствора. Содержание ионов в
исследований обработаны стат
стоверными считали различия
М-6000.

Р

Определение холинэс
тивности (МАОа) и соде
ный уровень этих показат
По уровню ХЭа сек
можно распределить в та