УДК 612.826;612.825+612.826;612.3:612.018

# Гипоталамо-амигдалярные влияния в регуляции двигательной и эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта

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

Ядра миндалевидного комплекса оказывают определенные влияния на гипоталамическую регуляцию моторной и эвакуаторной функций пищеварительного тракта [3]. При этом группа кортикомедиальных ядер и мелкоклеточные базальные ядра миндалины усиливают активность структур среднего гипоталамуса, возбуждающих двигательную и эвакуаторную деятельность желудочно-кишечного тракта, и ослабляют возбудимость структур заднего гипоталамуса, тормозящих эти функции пищеварительного тракта. С целью более детального анализа механизмов и характера взаимоотношений исследуемых структур мозга в регуляции сократительной и эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта необходимо было выяснить, какое влияние оказывает гипоталамус на активность ядер миндалины в регуляции деятельности пищеварительного тракта.

Задача данной работы заключалась в изучении влияния предварительной стимуляции структур гипоталамуса на эффекты моторики желудочно-кишечного тракта и эвакуации в тонкой кишке при раздражении ядер миндалевидного комплекса.

## Методика

Хронические эксперименты проводили на собаках с фистулами желудка, тонкой и толстой кишки и электродами в гипоталамусе и миндалевидном комплексе, вживленными по методикам Богача, Косенко [8] и Нгуен Динь Зау [5] соответственно. Двигательную деятельность у голодных животных регистрировали баллонно-графическим методом. При этом применяли электроманометры, сконструированные с использованием сильфонов из хромированной бронзы и механотронных ламп (6МХ1С). Усиленный сигнал механотрона подавался на самописец УСЧ 8-03, где регистрировался на движущейся с постоянной скоростью бумаге.

Скорость продвижения химуса по тонкой кишке у собак, которым скармливали 150 г пробного рациона, определяли с помощью полиуретанового болюса (диаметр — 7—10 мм, длина — 2 см) или шариков из пищевой резины (диаметр — 1—1,5 мм), удельный вес которой составляет 1,1. Учитывалось время, за которое болюс продвигался по кишке на 10 см, или вычислялась средняя скорость продвижения 10 шариков, введенных в фистулу подвздошной кишки, по времени появления их из фистулы, расположенной на 20—30 см дистальнее первой.

Исследуемые структуры мозга раздражали синусоидальным электрическим током (сила — 0,05—0,3 мА, частота — 50 Гц, длительность раздражения — 1 мин). При изучении влияния гипоталамуса на активность ядер миндалины, проявляющуюся в регуляции моторики и эвакуации пищеварительного тракта, применяли предварительную стимуляцию гипоталамических структур и последующее (через 15—30 с) раздражение ядер миндалевидного комплекса.

Положение электродов определяли после окончания опытов стереометрически в сопоставлении с картами мозга собаки по атласу Адрианова и Меринг [1] и Лима и сотр. [8].

## Результаты и их обсуждение

В результате исследования гипоталамо-амигдалярных влияний в регуляции моторики желудочно-кишечного тракта обнаружено, что после предварительного раздражения структур среднего гипоталамуса (0,1—0,2 мА) раздражение кортикальных, медиальных или мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса (0,1—0,3 мА) во время покоя и слабой моторной активности желудочно-кишечного



тракта приводило к более
нию моторики, чем изоли
(рис. 1).

Раздражение мелкокле
ного раздражения структу
пищеварительного тракта
(в отличие от изолирован
восстановлением, а усилен
кишечного тракта.

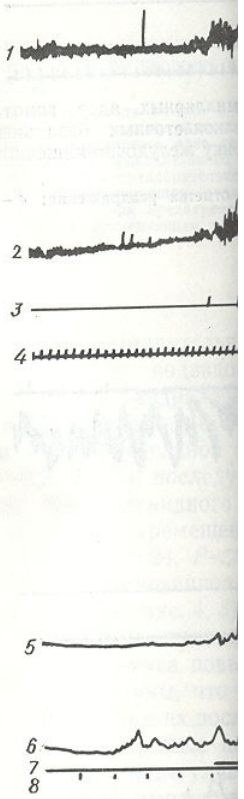


Рис. 1. Влияние предварительн
током силой 0,2 мА и послед
миндалевидного комплекса то
тракта:
*1* — сокращения желудка; *2* — сокр
времени (10 с); *5* — сокращения пр
ки; *7* — отметка раздражения; *8* — о

При раздражении
базальных ядер током с
муляции маммиллярных
покоя желудочно-кишечн
тельной деятельности, в
кишке. При этом ампли
будительных реакций бы
дражение миндалевидны
ядер и последующее раз
комплекса во время раб
резкому торможению сок
после прекращения разд
(рис. 3).

тракта приводило к более сильному и более длительному возбуждению моторики, чем изолированное раздражение миндалевидных ядер (рис. 1).

Раздражение мелкоклеточных базальных ядер после предварительного раздражения структур среднего гипоталамуса на фоне работы пищеварительного тракта вызывало торможение моторики, которое (в отличие от изолированной стимуляции миндалины) сменялось не восстановлением, а усилением сократительной активности желудочно-кишечного тракта.

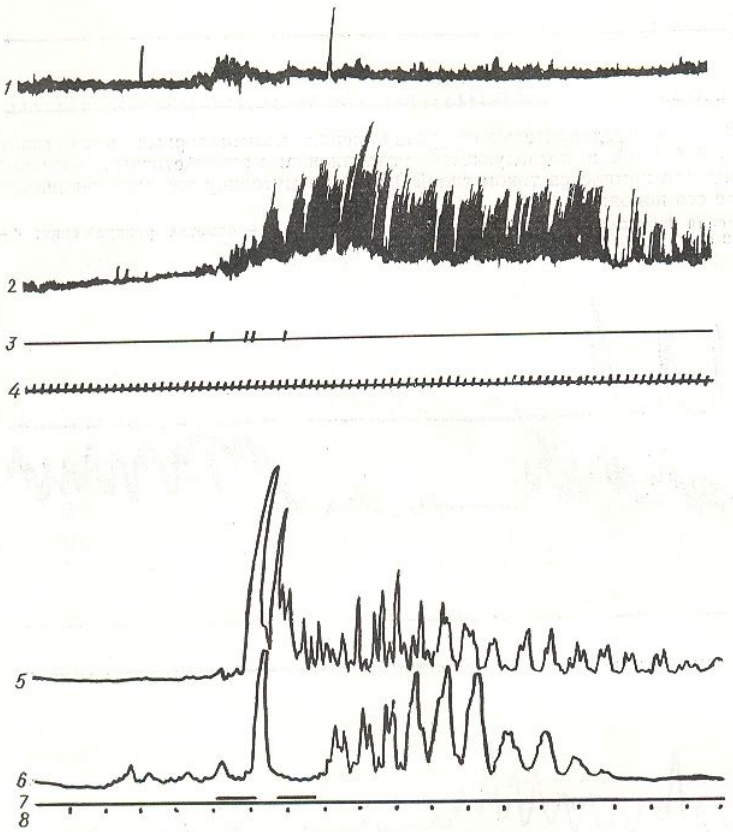


Рис. 1. Влияние предварительного раздражения структур среднего отдела гипоталамуса током силой 0,2 мА и последующего раздражения мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током силой 0,2 мА на моторику желудочно-кишечного тракта:

*1* — сокращения желудка; *2* — сокращения тонкой кишки; *3* — отметка раздражения; *4* — отметка времени (10 с); *5* — сокращения проксимального; *6* — сокращения дистального отделов толстой кишки; *7* — отметка раздражения; *8* — отметка времени (60 с).

При раздражении кортикальных, медиальных и мелкоклеточных базальных ядер током силой 0,1—0,3 мА после предварительной стимуляции маммиллярных ядер гипоталамуса (0,1—0,2 мА) в период покоя желудочно-кишечного тракта наблюдалось возбуждение двигательной деятельности, в основном, отчетливо выраженное в тонкой кишке. При этом амплитуда сокращений и продолжительность возбудительных реакций были больше, чем в ответ на раздельное раздражение миндалевидных ядер (рис. 2). Стимуляция маммиллярных ядер и последующее раздражение указанных структур миндалевидного комплекса во время работы пищеварительного тракта приводили к резкому торможению сокращений, часто сменявшемуся (через 4—5 мин после прекращения раздражения) усилением моторики тонкой кишки (рис. 3).

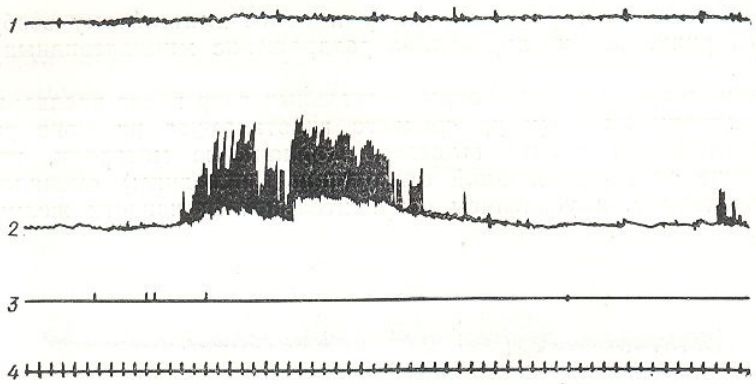


Рис. 2. Влияние предварительного раздражения маммиллярных ядер гипоталамуса током силой 0,2 мА и последующего раздражения мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током силой 0,2 мА на моторику желудочно-кишечного тракта на фоне его покоя:

*1* — сокращения желудка; *2* — сокращения тонкой кишки; *3* — отметка раздражения; *4* — отметка времени (10 с).

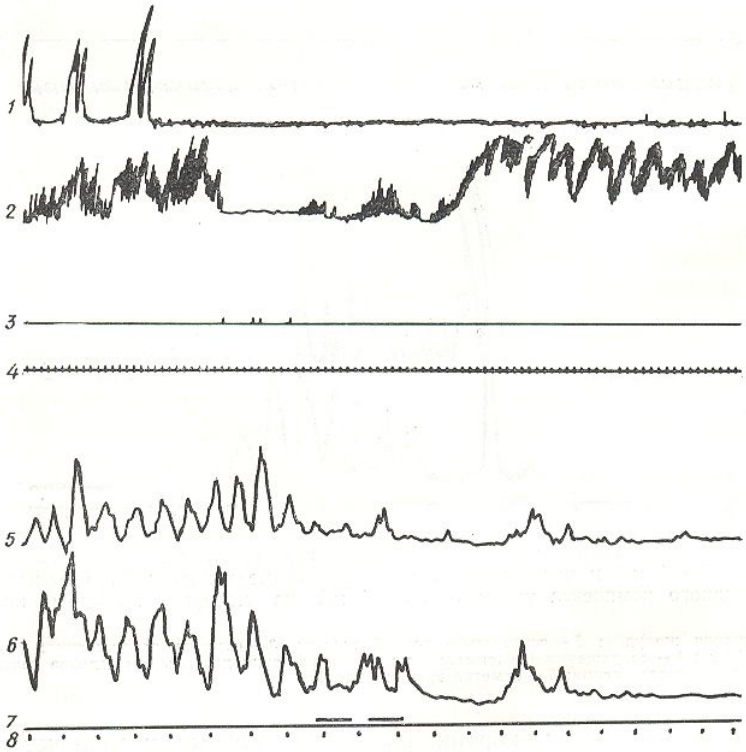


Рис. 3. Влияние предварительного раздражения маммиллярных ядер гипоталамуса током силой 0,2 мА и последующего раздражения мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса током силой 0,2 мА на моторику желудочно-кишечного тракта на фоне его работы. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, предварительная стимуляция структур среднего и заднего отделов гипоталамуса оказывает активирующее влияние на кортикальные, медиальные и мелкоклеточные базальные ядра миндалевидного комплекса, в результате чего при последующем их раздражении наблюдаются более выраженные реакции двигательной деятельности желудочно-кишечного тракта, чем при изолированной их стимуляции.



При исследовании влияни
ядер миндалевидного комплек
кишечника выявлено следующе

Раздражение структур ср
дующая стимуляция мелкок
(0,05 мА) вызывают достовер
химуса в проксимальном отде
± 0,29 см/мин $n=32$; $P<0,$
(1,63 см/мин±0,18 см/мин; ри

Рис. 4. Влияние раздражения гипота
видного комплекса на скорость прод
тонкой кишке:

*1* — скорость продвижения химуса в норм
нии вентромедиальных ядер гипоталамус
раздражении маммиллярных ядер гипота
*4* — при раздражении мелкоклеточных баз
ны (0,05 мА); *5* — при предварительном р
диальных ядер и последующем раздраж
базальных ядер; *6* — при предварительно
миллярных ядер и последующем раздраж
базальных ядер.

гипоталамуса незначительно у
мальному отделу подвздошн
см. рис. 4, *2*), а раздражение
скорости (1,73 см/мин±0,17 см

При предварительной сти
са (0,1—0,2 мА) и последующ
ных ядер миндалевидного ко
шение скорости перемещения
±0,13 см/мин, $n=24$, $P<0,0$
в ответ на изолированное ра
±0,13 см/мин; см. рис. 4, *3*).

Следовательно, предвари
заднего гипоталамуса повыша
ных ядер миндалины, что пр
в тонкой кишке при их послед

Полученные данные позв
ламус участвует в регуляции
ных ядер. Более выраженные
варительном тракте при разд
ного комплекса после предва
и заднего гипоталамуса свид
водит к активации миндале
влияния на моторную и эва
тракта посредством передач
ламуса.

Данные этих опытов
зультатами исследований др
электрофизиологических эксп
вирующих механизмов для
поставление этих данных с р
чению амигдало-гипоталамич
и эвакуаторной деятельности
сделать вывод, что между с
гипоталамуса существуют сл
проявляющиеся в регуляции
кишки. В этих взаимоотноше
ламусу, в котором находятся
и эвакуаторной функций жел

При исследовании влияний структур гипоталамуса на активность ядер миндалевидного комплекса в регуляции эвакуаторной функции кишечника выявлено следующее.

Раздражение структур среднего гипоталамуса (0,05 мА) и последующая стимуляция мелкоклеточных базальных ядер миндалины (0,05 мА) вызывают достоверное увеличение скорости продвижения химуса в проксимальном отделе подвздошной кишки (2,59 см/мин ± ± 0,29 см/мин $n=32$; $P<0,01$ (рис. 4, *5*). По сравнению с нормой (1,63 см/мин±0,18 см/мин; рис. 4, *1*) раздельная стимуляция среднего

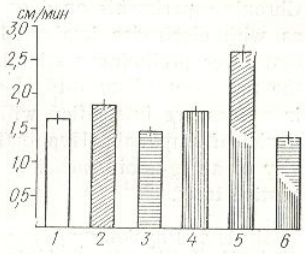


Рис. 4. Влияние раздражения гипоталамуса и миндалевидного комплекса на скорость продвижения химуса по тонкой кишке:

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

гипоталамуса незначительно ускоряла прохождение химуса по проксимальному отделу подвздошной кишки (1,84 см/мин ± 0,19 см/мин, см. рис. 4, *2*), а раздражение миндалины существенно не изменяло его скорости (1,73 см/мин±0,17 см/мин; см. рис. 4, *4*).

При предварительной стимуляции маммиллярных ядер гипоталамуса (0,1—0,2 мА) и последующем раздражении мелкоклеточных базальных ядер миндалевидного комплекса (0,05 мА) наблюдалось уменьшение скорости перемещения химуса в тонкой кишке (1,34 см/мин± ±0,13 см/мин, $n=24$, $P<0,05$; см. рис. 4, *6*) по сравнению с таковой в ответ на изолированное раздражение гипоталамуса (1,44 см/мин± ±0,13 см/мин; см. рис. 4, *3*).

Следовательно, предварительная стимуляция структур среднего и заднего гипоталамуса повышает возбудимость мелкоклеточных базальных ядер миндалины, что приводит к усиленным эффектам эвакуации в тонкой кишке при их последующем раздражении.

Полученные данные позволяют прийти к заключению, что гипоталамус участвует в регуляции функционального состояния миндалевидных ядер. Более выраженные реакции моторики и эвакуации в пищеварительном тракте при раздражении исследуемых ядер миндалевидного комплекса после предварительной стимуляции структур среднего и заднего гипоталамуса свидетельствуют о том, что гипоталамус приводит к активации миндалевидных ядер, которые оказывают свои влияния на моторную и эвакуаторную функции желудочно-кишечного тракта посредством передачи этих влияний через центры гипоталамуса.

Данные этих опытов в некоторой мере подтверждаются результатами исследований других авторов [4, 6, 7, 9], показавших в электрофизиологических экспериментах наличие в гипоталамусе активирующих механизмов для структур миндалевидного комплекса. Сопоставление этих данных с результатами наших исследований по изучению амигдало-гипоталамических влияний в регуляции двигательной и эвакуаторной деятельности пищеварительного тракта [3] позволяет сделать вывод, что между структурами миндалевидного комплекса и гипоталамуса существуют сложные функциональные взаимоотношения, проявляющиеся в регуляции исследуемых функций желудка и тонкой кишки. В этих взаимоотношениях ведущая роль принадлежит гипоталамусу, в котором находятся базисные механизмы регуляции моторной и эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта. Однако минда-

левидные ядра могут регулировать возбудимость структур гипоталамуса и в результате этого влиять на сократительную и эвакуаторную деятельность пищеварительного тракта.

HYPOTHALAMO-AMYGDALOID EFFECTS IN REGULATION OF THE MOTOR AND EVACUATOR ACTIVITY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Z. A. Dobrovolskaya, V. A. Gubkin, V. A. Motuzny

Chronic experiments on dogs with gastric and small and large intestinal fistulas as well as with electrodes implanted into hypothalamus and amygdaloid complex have shown that after preliminary stimulation of the middle and posterior hypothalamus structures the responses of motility of stomach, small and large intestine and evacuation in small intestines are intensified with subsequent stimulation of corticomedial and parvicellular nuclei of amygdala. Hypothalamus is concluded to have an activating effect on the activity of amygdaloid nuclei in regulation of the motor and evacuator functions of the digestive tract.

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

1. *Адрианов О. С., Меринг Т. А.* Атлас мозга собаки.— М. : Медгиз, 1959.— 237 с.
2. *Богач П. Г., Косенко А. Ф.* Методика наложения многополюсных электродов на гипоталамическую область у собак для хронических экспериментов // Физиол. журн. СССР.— 1956.—**42**, № 11.— С. 988—992.
3. *Добровольская З. А., Губкин В. А., Мотузный В. А.* Амигдало-гипоталамические влияния в регуляции моторной и эвакуаторной функций пищеварительного тракта // Физиол. журн.— 1983.— **29**, № 5. С. 571—576.
4. *Крачун Г. П.* Электрофизиологический анализ внутрицентральных морфо-функциональных взаимоотношений гипоталамуса со структурами грушевидной доли (миндалевидный комплекс и периамигдалярная кора) у крыс // Журн. высш. нерв. деятельности.— 1970, **20**, вып. 1.— С. 130—138.
5. *Нгуен Динь Зау.* Методика вживлення багатополюсних електродів у мигдалевидні ядра, гіпокампус і поясну звивину у собак для хронічних експериментів // Фізіол. журн.— 1966.— **12**, № 5.— С. 695—697.
6. *Kawamura H., Nakamura Y., Tokizane T.* Effect of acute brain stem lesions on the electrical activities of the limbic and the neocortex // Jap. J. Physiol.— 1961—**11**, N 5.— P. 564—575.
7. *Kawamura H., Oshima K.* Effect of adrenaline on the hypothalamic activating system // Ibid.— 1962.—**12**, N 3.— P. 225—233.
8. *Lim R. K. S., Chan-Nao Liu, Moffitt R. L.* A stereotaxic atlas of the dog's brain.— Springfield: Illinois, 1960.— 93 p.
9. *Tokizane T., Hirao T., Torri S. et al.* Hypothalamic activating mechanism for limbic system and neocortices // Proc. Intern. union of the physiol. sciences: XXII Intern. congr., Leiden, 1962, vol. 2, N 1132.

Поступила 16.01.86

Ин-т физиологии Киев. ун-та им. Т. Г. Шевченко
Мин-ва высш. и сред. спец. образования УССР

УДК 611.33—018.1—08+576.32

## Изменение функционально-морфологических показателей соматостатинпродуцирующих D-клеток антрального отдела желудка, вызванное стимуляцией блуждающего нерва

**С. Г. Хомерики, И. А. Морозов**

Обнаружение соматостатина в D-клетках органов пищеварительной системы [4, 15] послужило толчком к интенсивному изучению механизмов секреции и биологических эффектов этого полипептида в желудоч-

но-кишечном тракте. I
соматостатина активи
(возможно, бомбезине
холинергических нейро
тина, тогда как атроп
но, что торможение
стимуляции мускарин
новых рецепторов при
[17]. Соматостатин бы
и поэтому его эффект
стности, в желудке
соляной кислоты, инг
тормозит эвакуацию п

Однако заметен
гии соматостатинпрод
сывается усиление эк
ацидификации слизис
суточного голодания
плазме более компакт
и накормленных нео
тем работ, в которых
у интактных или подо
они во многом спосо
ции секреции и троф
поставили перед собо
ультраструктурных из
отдела желудка крыс
дающего нерва.

### Методика

Исследование проведено
(10 интактных животных
отдела желудка, фиксиров
приготовленным на буфер
окисью осмия, приготовле
аралдит. Ультратонкие сре
ле чего просматривали с
экспериментальной группы
дающий нерв. Вагостимул
var (напряжение 5 В, дли
Животных декапитировал
на каждый срок). У трех
водили.

С применением стере
личением в 10 000 раз оп
сов (электроноплотные, ср
ядра, цитоплазмы, ядрыш
тохондрий, лизосом, ваку
коэффициент скученности
участков (квадратные эл
составляют 0,5 см, а площ
сокой концентрации (две
рых и представляет собо
контрольной и эксперимен
брали электронограммы 3
040 по специально разра
пами оценивали по критер