

УДК 612.822.3.001.57:12—008.331.1:616.831.4.

Р. А. ХАЧАТРЯН, О. К. САРЯН

МОДУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА НА АКТИВНОСТЬ БИОПОТЕНЦИАЛОВ ПОЧЕЧНЫХ НЕРВОВ И НА СИСТЕМНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Изучение модулирующего влияния гипоталамуса на биопотенциалы симпатических нервов является наиболее адекватным подходом при выяснении роли различных структур гипоталамуса в регуляции симпатического тонуса. Однако многие аспекты этой проблемы еще мало изучены. Учитывая это, мы попытались изучить изменения фоновой активности заднего, вентро-медиального и переднего гипоталамуса и соотношение вазомоторного эффекта с фазами изменения импульсной активности в симпатических постганглионарных волокнах почечного нерва.

Методика. Опыты проведены на 200 кошках весом 2,5—3,5 кг, под нембутало-хлоралозовым наркозом (7,0 и 50 мг/кг внутривенно соответственно). Системное артериальное давление регистрировалось на бедренной артерии с помощью венгерского электроманометра типа ЭМ-2—01. Животные во время опыта обезвреживались дитином (10 мг/кг) и переводились на искусственное дыхание. После фиксации на стернотоме три биполярных электрода вводили в переднюю, среднюю и заднюю области гипоталамуса (по атласу Джаспара и Аймон-Марсона). Почечный нерв брали на отводящие электроды, записывали активность его биопотенциалов на фотопленке с трубки двухлучевого осциллографа типа КРЖИК-Д-581. Одновременно велась интегрированная запись за один цикл искусственного дыхания. Для этого потенциалы почечного нерва через усилитель УБП-02 подавались на электронный интегратор, выходной сигнал которого записывался на одном из каналов двухканального самописца. На втором канале его производилась синхронная регистрация системного артериального давления. Гипоталамус раздражали стимулятором ИГ-6 от 5 до 15 в, 100 гц., 0,5 мсек, 10—12 сек.

Мозг подвергался гистологическому контролю.

Для исключения барорецепторных влияний на гипоталамус и электрическую активность симпатических нервов были поставлены опыты со стабилизацией системного артериального давления.

Осциллограммы аналоговой записи использовались для более подробного анализа.

Результаты. У кошек, наркотизированных хлоралозой, эфферентная импульсация в почечном нерве представлена разрядами, чаще всего в виде пачек, синхронных с пульсовыми колебаниями артериального давления. Амплитуда фоновой активности почечного нерва составляет 30—80 мкВ, частота разрядов 30—60 имп/сек.

Стимуляция задней области гипоталамуса с частотой 100 в сек. в течение 10—12 сек. вызывает резкое усиление активности постганглионарного симпатического почечного нерва. В первые секунды стимуляции исчезают всплески разрядов, синхронных с волнами артериального давления, и регистрируется непрерывная активация с частотой 50—90

имп/сек. Амплитуда «десинхронизированных» потенциалов в первой фазе нисходящего облегчения составляет 100—200 мкв.

В ряде экспериментов при стимуляции заднего гипоталамуса непрерывный тип активации длится в течение всего времени стимуляции, что соответствует некоторым литературным данным [12].

В большинстве опытов на фоне продолжающейся стимуляции гипоталамуса фаза непрерывной активации сменяется фазой нисходящего облегчения, при котором восстанавливается синхронизация разрядов в ритме пульсовых колебаний артериального давления.

В случае регистрации чередования непрерывной и прерывистой активации начало подъема артериального давления соответствует фазе непрерывной «десинхронизированной» активации. Во всех случаях высокочастотной стимуляции гипоталамуса после прекращения раздражения наблюдается длительная постактивационная депрессия биоэлектрической активности, длительность которой может достигать до 50—60 сек.

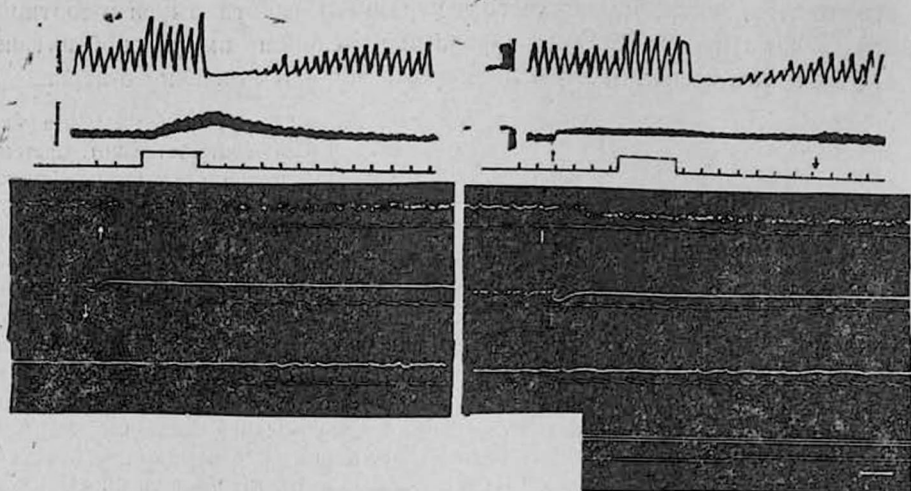


Рис. 1. Влияние высокочастотного раздражения задне-латерального гипоталамуса на тоническую активность в почечном нерве и на системное артериальное давление (САД) до (1) и во время (2) его стабилизации.

Сверху вниз: интегрированная запись б/п почечного нерва, САД (стрелками отмечены начало и конец буферирования артериального давления), отметка времени (4 сек.). Калибровка интегрированных потенциалов 115 мкв/сек. На осциллограммах: верхняя кривая—б/п нерва, нижняя—САД. Стрелками отмечены начало и конец раздражения гипоталамуса. Отметка времени—100 мсек. Масштаб усиления—100 мкв, калибровка давления 0—100 мм рт. ст.

На рис. 1 показаны эффекты высокочастотной стимуляции задне-латеральной области гипоталамуса на кровяное давление и на биопотенциалы почечного нерва. Видно, что начальная непрерывная импульсация переходит вновь в активность синхронизированной с пульсовыми колебаниями артериального давления. Сразу после стимуляции происхо-

дит длительное торможение фоновой активности симпатического нерва, которое соответствует фазе медленного спуска артериального давления к исходному уровню (рис. 1, 1).

При анализе периода длительного постстимуляционного торможения фоновой активности почечных нервов использована методика стабилизации системного артериального давления буферированием брюшной аорты.

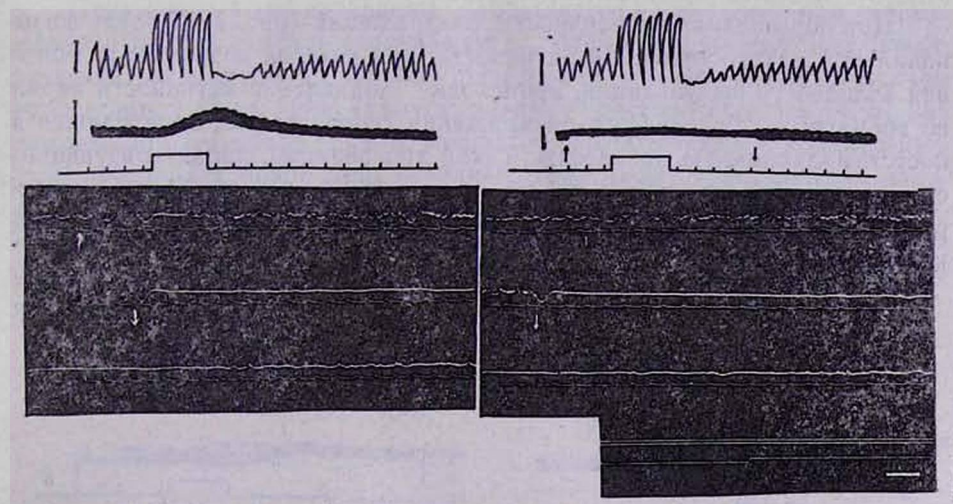


Рис. 2. Влияние высокочастотной стимуляции передней области гипоталамуса. Обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 1, 2 показан эффект раздражения этой же области гипоталамуса на фоне стабилизации кровяного давления.

Видно, что в опытах с буфером при отсутствии подъема кровяного давления сохраняется не только период активации, как и следовало ожидать, но и период постактивационного торможения, который обычно резко сокращается, но не исчезает полностью.

Ряд исследователей [13] указывают, что в их опытах окклюзия сонной артерии, приводящая к ослаблению барорецепторной и к усилению хеморецепторной импульсации, вызывает сокращение, но не полное снятие периода торможения.

Сходны, но менее выражены эффекты раздражения переднего гипоталамуса.

На рис. 2 показаны эффекты высокочастотной стимуляции переднего гипоталамуса на активность почечного нерва без буфера (рис. 2, 1) и с буфером (рис. 2, 2).

Раздражение переднего гипоталамуса вызывает выраженное усиление интенсивности импульсации на фоне подъема артериального давления и длительную постстимуляционную депрессию. Видно, что буферирование сокращает, но не исключает полностью период торможения.

В некоторых экспериментах на фоне непрерывного раздражения пе-

реднего гипоталамуса наблюдается чередование фазы активации и фазы торможения биоэлектрической активности почечного нерва, что показано на рис. 3.

По ходу раздражения гипоталамуса активность нерва падает ниже исходного уровня. По мере падения кровяного давления активность нерва вновь начинает расти с последующим вторичным торможением в результате постстимуляционной депрессии.

При повышении интенсивности раздражения (рис. 3, 2) после фазы начальной кратковременной активности, при которой сохраняется фоновая залповость импульсации, происходит подавление активности нерва во время продолжающегося раздражения гипоталамуса, переходящее в постстимуляционную депрессию. Такой тип реакции, характеризующийся прерывистой активацией с фазой торможения потенциалов во время раздражения, коррелирует с незначительной депрессорной реакцией кровяного давления.

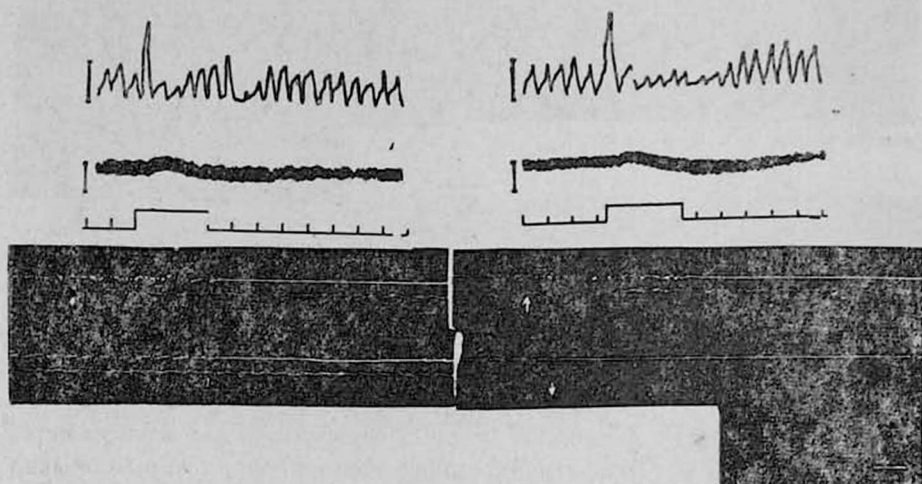


Рис. 3. Влияние высокочастотного раздражения переднего гипоталамуса на тоническую активность в почечном нерве и на САД. 1—раздражение гипоталамуса с частотой 100 в сек., 0,5 мсек., 6в; 2—то же самое при интенсивности раздражающего стимула 10 в. Остальные объяснения как и на рис. 1. Калибровка интегрированных потенциалов 57 мкв/сек.

При раздражении вентро-медиальной области гипоталамуса получены данные, аналогичные данным при раздражении задней области гипоталамуса.

Постстимуляционное торможение, получаемое при стимуляции вентро-медиального гипоталамуса, намного продолжительнее, чем заднего. И в контрольных опытах при буферировании постстимуляционное торможение остается, но резко сокращается. На рис. 4 приведены интегрированные записи, полученные при раздражении вентро-медиальной (А) и задней (Б) областей гипоталамуса.

Обсуждение. При тетаническом раздражении различных структур гипоталамуса наблюдаются два типа модуляции фоновой активности почечных нервов—в виде непрерывной и прерывистой активации. Непрерывная активность на высоте подъема артериального давления объясняется подавляющим влиянием определенных структур гипоталамуса на зоны продолговатого мозга, интегрирующие барорецепторные рефлексы [9].

Прерывистый тип активации наблюдается чаще всего при раздражении передних отделов гипоталамуса. Возможно, торможение симпатической активности во время стимуляции связано с раздражением депрессорной зоны гипоталамуса, которая рассматривается [4, 5] как симпатоингибирующая зона, отличная от симпатической и холинергической вазодилататорной зоны переднего гипоталамуса. Влияние ее является специфическим вазодилататорным только для скелетной мускулатуры, в то время как симпатоингибирующая зона вызывает генерализованную вазодилатацию механизмом торможения вазоконстрикторных нейронов.

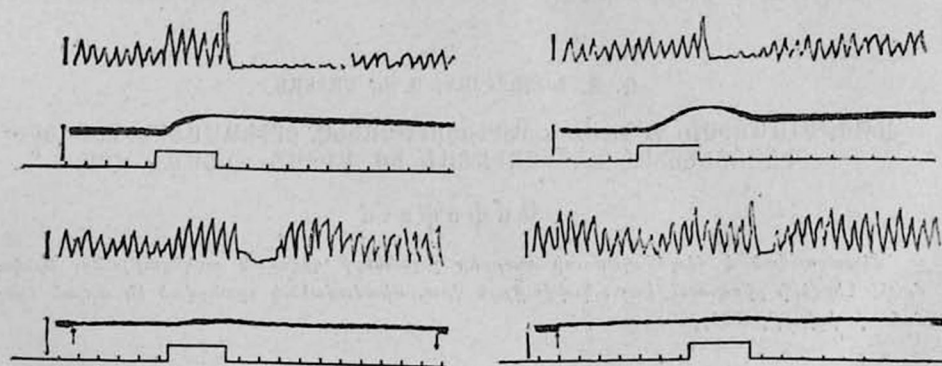


Рис. 4. Влияние высокочастотной стимуляции вентро-медиального (А) и задне-латерального гипоталамуса (Б) на тоническую активность почечного нерва. Сверху вниз обозначены: интегрированная активность почечного нерва, САД, отметка времени и раздражения. Верхняя половина рисунка без буферирования, нижняя—с буферированием.

Различный характер модулирующего влияния гипоталамуса на электрическую активность симпатических нервов свидетельствует о существовании в гипоталамусе различных специализированных систем регуляции симпатической активности и вазомоторного симпатического тонуса. Мы считаем, что на уровне гипоталамуса существуют два типа регуляции: дискретный, специфический и неспецифический, генерализованный.

Заслуживают внимания данные, полученные при раздражении гипоталамуса на фоне стабилизации кровяного давления. Резкое сокращение, но не полное исчезновение периода постстимуляторной депрессии биоэлектрической активности почечного нерва при выключении барорецепторной активности свидетельствует о сложном характере периода

постстимуляционной депрессии, обусловленной как механизмами барорецепторного торможения, так и результатом ребаунтэфекта после стимуляции.

Наши данные об облегчающем влиянии не только заднего, но и переднего гипоталамуса на электрическую активность симпатических нервов, свидетельствуют об отсутствии узкой локализации симпатических и парасимпатических функций в заднем и переднем гипоталамусе соответственно, как это полагают сторонники признания реципрокных отношений между симпатическими и парасимпатическими центрами заднего и переднего гипоталамуса [7, 8].

Отсутствие стойкой парасимпатической и симпатической направленности вегетативных реакций при раздражении различных структур гипоталамуса позволяет говорить скорее о локализации контроля реакции, чем о локализации представительства двух отделов вегетативной нервной системы в гипоталамусе.

Ин-т физиологии им. Л. А. Орбели
АН Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 5/IV 1975 г.

Ռ. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Օ. Կ. ՍԱՐՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԴՐԴՈՄԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՆԵՐՎԵՐԻ ԲԻՈՊՈՏԵՆՑԻԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտված է հիպոթալամոսի տարբեր շրջանների զրգման ազդեցությունը, երիկամային ներվերի բիոպոտենցիալ ակտիվության վրա, միաժամանակ զրանցված են արյան ճնշման փոփոխությունները:

R. A. KHATCHATRIAN, O. K. SARIAN

MODELLING INFLUENCE OF THE IRRITATION OF THE HYPOTHALAMUS UPON THE ACTIVITY OF BIOPOTENTIALS OF THE RENAL NERVES AND UPON THE SYSTEMIC ARTERIAL PRESSURE

S u m m a r y

The influence of the irritation of the anterior, ventromedian and posterior regions of the hypothalamus upon the activity of biopotentials of the renal nerves has been investigated with simultaneous recording of the systemic arterial pressure. Buffering of the systemic arterial pressure was also conducted with the purpose of excluding baroreceptor influence on the central nervous system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. «Наука», Л., 1967.
2. Сметанкин Г. Н. Физиологический журнал СССР, 47,9, 1087—1095, 1961.
3. Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И. Физиологический журнал СССР, 48, 7, 842—849, 1962.
4. Folkow B., Rubinstein E. N. Acta Physiol. Scand 1965, 61, 292—299 p.
5. Folkow B., Lisander B., Tuttle R. J., Wang Y. G. Acta Physiol. Scand, 1966, 68, 48—57 p.
6. Gebber G. L., Taylor D. G., Vaeve L. G. Am. J. Physiol, 1973, 224, 470—481 p.
7. Geelhorn E. In. Autonomic imbalance and the hypothalamus Minneapolis. 1957.
8. Hess W. R. Hypothalamus and Thalamus, Stuttgart, 1956.
9. Hilton S. M., J Physiol, 1963, 165, 56—57 p.
10. Kahn N., Mills E. Y Physiol, 1957, 191, 339—352 p.
11. Ntromeя, Yudy N. V., Vilson M. T. Am J. Physiol, 1970, 248, 453—462 p.
12. Pitts R. T., Larabel M. G., Bronk D. W. Am. J. Physiol. 1941, 134, 359—383.
13. Pitts R. F., Bronk D. W. Am. J. Physiol. 1942, 135, 504—522.