

Т. К. КИПРИЯН

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ВЕНТРО-МЕДИАЛЬНЫХ ЯДЕР ГИПОТАЛАМУСА НА ПОТЕНЦИАЛЫ СПИННОГО МОЗГА КОШКИ

На ненаркотизированных, обездвиженных кошках исследованы эффекты активации вентро-медиальных ядер гипоталамуса на спинномозговые потенциалы. Показан смешанный (усиливающий и угнетающий) характер воздействия данных ядер на флексорные и экстензорные потенциалы с преобладанием усиливающих влияний. Предполагается, что одной из функций данных ядер гипоталамуса, также как и других его ядерных образований является преимущественное облегчение двигательных реакций животного.

Вентро-медиальные ядра гипоталамуса (ВМЯ) играют важную роль в осуществлении ряда эмоционально-поведенческих реакций организма. Известно, что их раздражение электрическим током у подопытных животных приводит к возникновению неконтролируемых вспышек необузданной ярости, гнева и немотивированных разрушительных действий [2, 4, 10, 12].

Имеется ряд исследований, касающихся изучения роли ВМЯ в отношении некоторых спинномозговых рефлексов [6, 8, 13]. Однако данные этих авторов, полученные при исследовании различных животных (крысы, кошки) и в разных условиях эксперимента (ненаркотизированные и наркотизированные животные), показали различный характер действия ВМЯ на рефлексы спинного мозга.

Материал и методика. Эксперименты поставлены на 22 ненаркотизированных, обездвиженных дитилином кошках. Переднекорешковые потенциалы и потенциал дорсальной поверхности (ПДП) спинного мозга вызывались раздражением различных нервов задней конечности (малоберцового, глубокий ветви малоберцового, икроножного, кожного нерва голени) и регистрировались в люмбо-сакральном отделе спинного мозга. ВМЯ раздражались стереотаксически ориентированными биполярными электродами с межполюсным расстоянием 0,25 мм. Локализация кончика электрода контролировалась гистологически.

Результаты и обсуждение. Раздражение ВМЯ импульсами тока, следующими с частотой 100 в сек, вызывало в большинстве случаев (50%) нерещипрокное облегчение переднекорешковых моносинаптических потенциалов, регистрируемых при активации нервов флексорных и экстензорных мышц, в 30—35% случаев—угнетение, и в некоторых случаях (10—15%) величина моносинаптических разрядов оставалась неизменной. На рис. 1 демонстрируются эффекты облегчения моносинаптических потенциалов в результате высокочастотного раздражения задней области гипоталамуса (А-2) и ВМЯ (Б-2). Облегчение моноси-

наптических потенциалов при активации ВМЯ происходило при большей интенсивности раздражения (2 порога) по сравнению с таковым, получаемым от задне-латеральных областей гипоталамуса. Эффекты облегчения моносинаптических разрядов часто сопровождались появлением в передних корешках спинного мозга асинхронных разрядов. В таких экспериментах при стимуляции ВМЯ короткой пачкой, состоящей из нескольких импульсов, следующих с высокой частотой (500 в сек), с передних корешков отводились потенциалы с латентным периодом (считая от начала пачки) 10—12 мсек (рис. 1, Г), который на 4—5 мсек

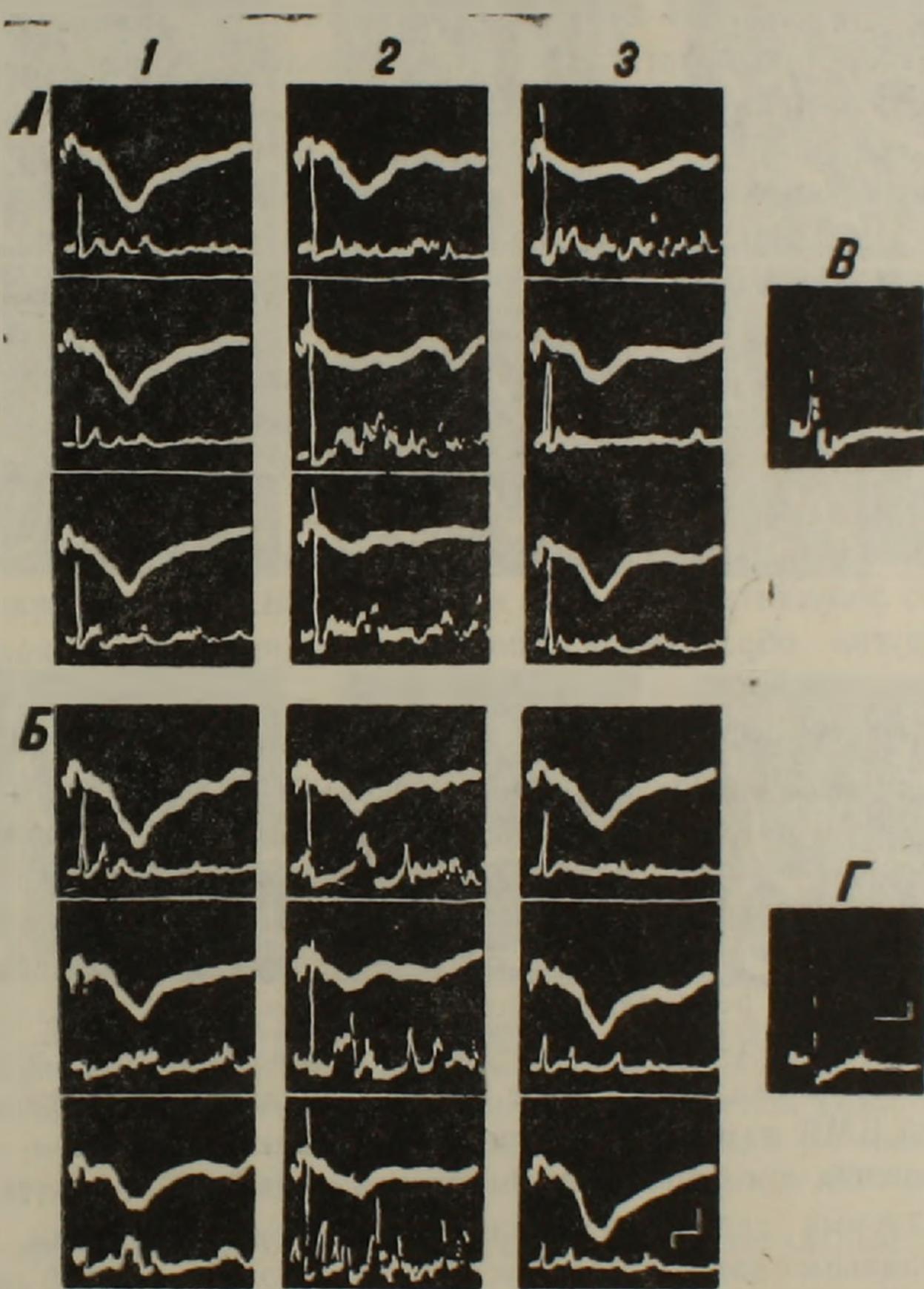


Рис. 1. Эффекты раздражения (100 имп/сек) заднего ядра (А) и ВМЯ (Б) гипоталамуса на переднекорешковые моно- и полисинаптические потенциалы (нижний луч) и на потенциалы задней поверхности спинного мозга (верхний луч), вызванные раздражением малоберцового нерва. 1—до раздражения ядер гипоталамуса; 2—во время раздражения; 3—после раздражения. Вызванные ответы в передних корешках спинного мозга от раздражения пачкой импульсов заднего ядра гипоталамуса (В) и ВМЯ (Г). Калибровка: для А, Б—10 мсек, 50 мкв; для В, Г—20 мсек, 50 мкв.

длиннее латентного периода вызванного разряда, регистрируемого при стимуляции заднего гипоталамического ядра (рис. 1, В).

Как отмечалось выше, угнетение моносинаптических разрядов на стимуляцию ВМЯ наблюдалось в меньшем количестве случаев (рис. 2, А-2, нижний луч). Угнетающий эффект можно было получить как при высокочастотном (100 в сек), так и при низкочастотном (5—10 в сек) раздражении ядра.

Полисинаптические переднекорешковые разряды на раздражение мышечных (рис. 1, Б-2; рис. 2, А, Б-2) и кожных (рис. 3, А, Б-2) афферентов задней конечности, а также фоновые переднекорешковые разряды (рис. 2, Б-2; рис. 3, Б-2) при высокочастотной активации ВМЯ, как правило, угнетались вплоть до полного подавления, независимо от эффекта на моносинаптические потенциалы.

ПДП спинного мозга изменялся только в тех случаях, когда высокочастотная активация ВМЯ вызывала усиление моносинаптических потенциалов. На рис. 1 (Б-2, верхний луч) показано выраженное угнетение положительного отклонения ПДП, аналогичное получаемому от задне-латеральных областей гипоталамуса (рис. 1, А-2, верхний луч).

Таким образом, данные, полученные в условиях острого эксперимента на ненаркотизированных животных, выявили смешанный (усиливающий и угнетающий) характер действия ВМЯ на моносинаптические переднекорешковые разряды спинного мозга. Так как в большинстве случаев преобладали эффекты усиления моносинаптических потенциалов, можно допустить, что одной из функций ВМЯ, также как и большинства других образований гипоталамуса, является активация деятельности нервных элементов спинного мозга, ответственных за осуществление быстрых рефлекторных двигательных актов. Облегчение моносинаптических потенциалов спинного мозга, описанное и другими исследователями [8, 13], вероятно, лежит в основе бурных, стремительных двигательных проявлений животного, наступающих вследствие раздражения ВМЯ, в хронических экспериментах. Показано также [1], что высококачественное раздражение ВМЯ у безнаркотического животного вызывает чаще всего реакцию десинхронизации в ЭКоГ, в то время как реакция синхронизации наблюдается в редких случаях. Эти данные предполагают, очевидно, наличие общих механизмов активирующих воздействий ВМЯ на сомато-моторную активность.

Нисходящая активирующая импульсация из ВМЯ, вероятно, достигает исследуемых сегментов спинного мозга теми же путями, что и из задне-латеральных зон гипоталамуса. Однако более длинный латентный период вызванного ответа в передних корешках спинного мозга позволяет предположить, что импульсация клеток из ВМЯ проходит через большее число синаптических переключений в супраспинальных структурах. Хорошо известны связи ВМЯ с функционально различными образованиями ц. н. с. [5]. Следует отметить, что в пределах самого гипоталамуса существует выраженная взаимосвязь между ВМЯ и латеральными ядрами [7, 14], которая может лежать в основе осуществления нис-

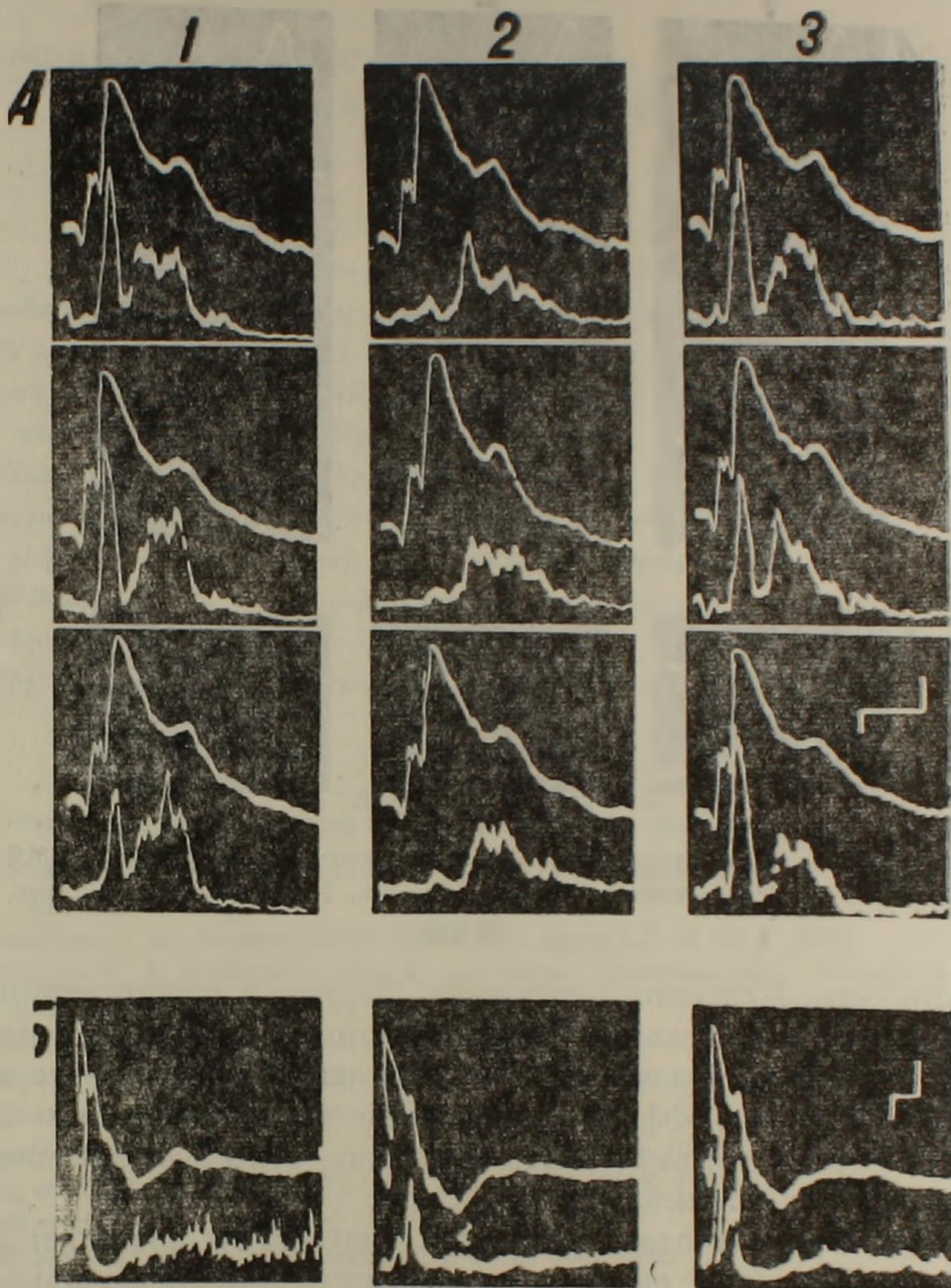


Рис. 2. Эффект угнетения моносинаптических, полисинаптических и фоновых переднекорешковых потенциалов в ответ на высокочастотную активацию ВМЯ. Раздражался малоберцовый нерв. А—быстрая развертка луча. Б—медленная развертка. 1—до раздражения ВМЯ; 2—во время раздражения; 3—после раздражения. Калибровка: 10 мсек, 50 мкв.

ходящих эффектов ВМЯ, опосредуемых через латеральные ядра гипоталамуса.

Что касается эффектов угнетения моносинаптических потенциалов, то они менее типичны для бодрствующего препарата. Некоторыми авторами [11] и нашими предыдущими исследованиями [3] было показано, что торможение спинномозговых рефлексов при активации супраспинальных структур наблюдается у наркотизированных животных. Регистрируемое нами в некоторых экспериментах угнетение моносинаптических потенциалов получалось на препаратах с низкой степенью воз-

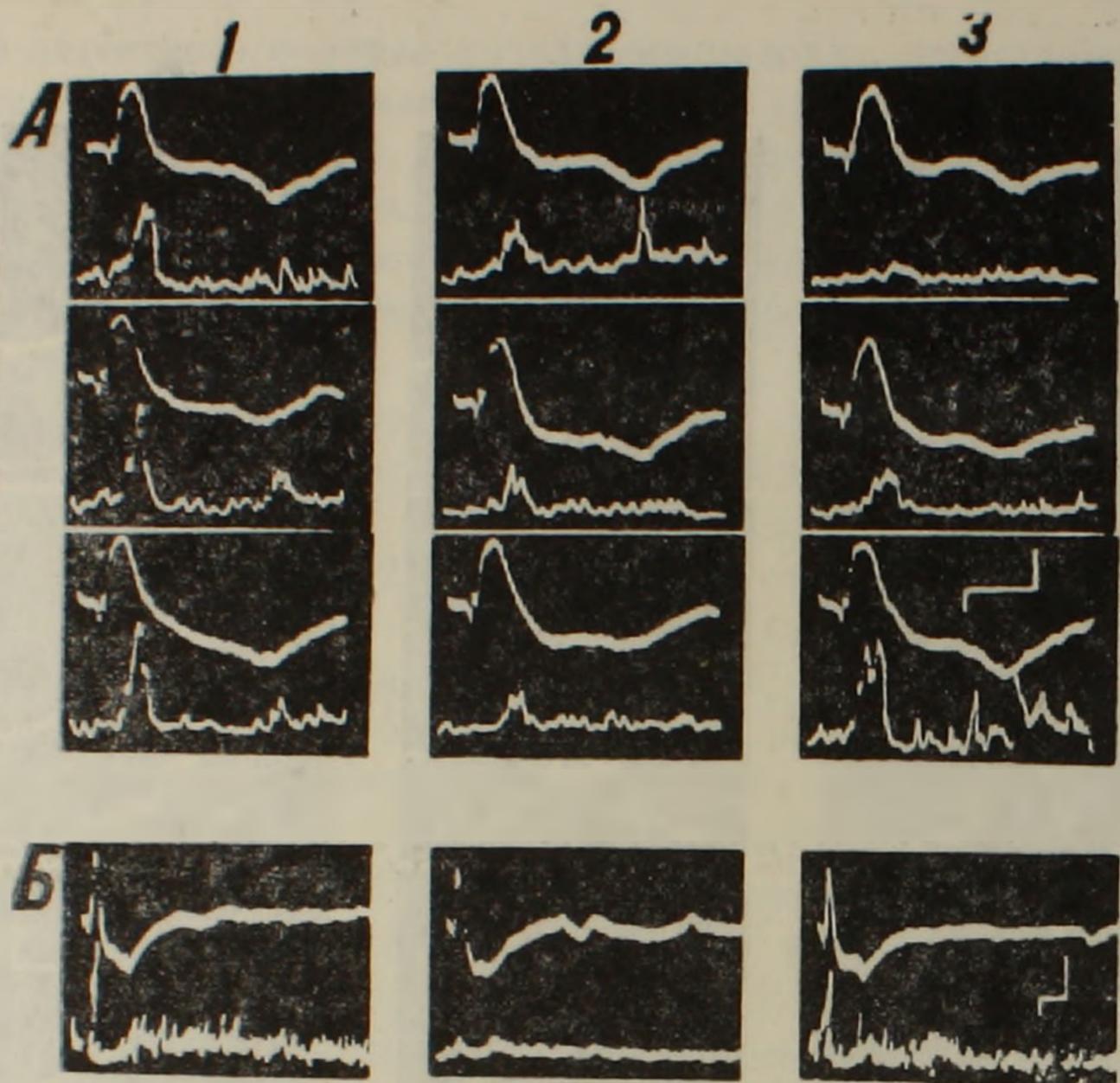


Рис. 3. Эффект угнетения полисинаптических переднекорешковых потенциалов, вызванных раздражением кожных афферентов, от активации ВМЯ (100 имп/сек). Обозначения те же, что на рис. 2. Калибровка: 10 мсек, 50 мкв.

будимости нервной системы (состояние, близкое к наркотическому), и при стимуляции ядра токами с низкой частотой следования. Вероятно, при таких условиях, ввиду невозбудимости нисходящей активирующей системы, проявлялись эффекты раздражения тормозящих точек ВМЯ, которые, как известно, перемешаны с точками, облегчающими деятельность спинальных мотонейронов [13].

Тот факт, что нисходящая из ВМЯ импульсация подавляет фоновые переднекорешковые разряды, полисинаптические рефлекторные потенциалы от различных афферентов задней конечности и положительное отклонение ПДП спинного мозга свидетельствуют о том, что такое действие целесообразно для реализации поведенческих реакций, возникающих при раздражении ВМЯ. В результате вышесказанного создаются условия, дающие возможность выходу в передний корешок спинного мозга большого числа мотонейронов, или моносинаптически активируемых с периферии, или же разряжающихся в ответ на гипоталамическую стимуляцию.

Итак, результаты данного и наших предыдущих исследований показывают, что активация большинства структур гипоталамуса, в том числе и ВМЯ, у ненаркотизированных животных вызывает облегчение двигательных реакций.

Թ. Կ. ԿՐՐԻՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՎԵՆՏՐՈ-ՄԵԴԻԱԿ ԿՈՐԻՉՆԵՐԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՏՈՒՆԵՐԻ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՊՈՏԵՆՑԻԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ոչ թմրեցված, անշարժացված կատունների մոտ ուսումնասիրվել է հիպոթալամուսի վենտրա-մեդիալ կորիզների ակտիվացման էֆեկտները ողնուղեղային պոտենցիալների վրա: Ցույց է տրվել տվյալ կորիզների խառը (ուժեղացնող և ընկճող) ազդեցության բնույթը ծալիչ և տարածիչ պոտենցիալների վրա՝ ուժեղացնող ազդեցության գերակշռմամբ:

Առաջնային արմատիկների պոլիսինապտիկ և ֆոնային լիցքահանումները, ինչպես նաև ողնուղեղի դորսալ մակերեսի դանդաղ պոտենցիալների դրական շեղումը, ի պատասխան վենտրոմեդիալ կորիզների գրգռման, ընկճվում են: Ծնթադրվում է, որ հիպոթալամուսի տվյալ կորիզների ֆունկցիան ինչպես նաև նրա մյուս կորիզային գոյացությունները, առաջացնում են կենդանու շարժիչ ռեակցիաների գերակշռող թեթևացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
2. Вальдман А. В., Козловская М. И. Физиол. журн. СССР, 55, 1, 1969.
3. Киприян Т. К. Гипоталамическая регуляция электрической активности спинного мозга. Канд. дисс., Ереван, 1968.
4. Олдз Дж. Механизмы целого мозга. М., 1963.
5. Сентаготаи Я., Флерко Б., Меи Б., Халас Б. Гипоталамическая регуляция передней доли гипофиза. Будапешт, 1965.
6. Austin G. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. is. 30, 196, 1952.
7. Eager R. P., Chi C. C., Wolf G. Brain Res., 29, 1, 1971.
8. Emmers R. Arch. Ital. Biol., 99, 322, 1961.
9. Feldman S., Vagman J. Exper. Neurol., 5, 250, 1962.
10. Grossman S. P. Physiol. a. Behav., 9, 5, 721, 1972.
11. Mendell A., Bach L. Amer. J. Physiol., 190, 330, 1957.
12. Nakao H. Amer. J. Physiol., 194, 411, 1958.
13. Peacock S., Hodes R. J. Compar. Neurol., 94, 409, 1951.
14. Sutin J., Eager R. P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 157, 2, 610, 1969.