

**НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АЗЕРБАЙДЖАНА
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ им. А.И.КАРАЕВА**

Т.М. АГАЕВ, Н.А. ГАДЖИЕВА, А.И. ДМИТРЕНКО, Н.М. РЗАЕВА

**НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ГИПОТАЛАМУСА
В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ
РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЗРИТЕЛЬНОГО
АНАЛИЗАТОРА**

БАКУ – 2004

Научный редактор: академик Тагиев Ш.К.

Рецензенты: доктор мед. наук, проф. Аллахвердиев А.Р.
доктор биол. наук, проф. Фараджев А.Н.

Печатается по Постановлению Ученого Совета Института физиологии
им. А. И. Караева Национальной Академии Наук Азербайджана
(Протокол № 4 от 10 мая 2004 г.)

Т.М.АГАЕВ, Н.А.ГАДЖИЕВА, А.И.ДМИТРЕНКО, Н.М.РЗАЕВА

**НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ
ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ
РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА**

Баку, Изд-во «Елм», 2004, 172 стр.

ИСБМ – 5-8066 - 1422 - 0

Монография посвящена комплексному исследованию роли различных отделов гипоталамуса (переднего, среднего и заднего) в механизме регуляции функции зрительного анализатора на всех его уровнях. Особое внимание уделяется роли гипоталамической регуляции в развитии конкретных нарушений функции зрительной системы. На основании проведенных исследований авторы дают обобщающий вывод о том, что хотя гипоталамус не является структурой входящей в состав зрительного анализатора, однако наличие его двусторонних связей со всеми зрительными центрами свидетельствует о том, что он является существенным партнером в сложных интегративных процессах обработки сигналов и передачи информации в зрительной анализаторной системе.

Книга рассчитана на круг специалистов, работающих в области исследования интегративной деятельности мозга, а также нейрофизиологов – офтальмологов.

180 – 1000000

655(07) – 2004

© Национальная Академия Наук Азербайджана
Институт физиологии им. А. И. Караева

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ.....	5-17
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	18-19
ЧАСТЬ I. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ПЕРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИТОРА	
ГЛАВА I. Исследование функциональных взаимоотношений супраоптического и супрахиазматического ядер переднего гипоталамуса с верхними буграми четверохолмия	20-29
ГЛАВА 2. Исследование влияния переднего гипоталамуса на электрическую активность сетчатки	30-42
ГЛАВА 3. Влияние стимуляции супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса на вызванную активность зрительной области коры кроликов.	43-54
ГЛАВА 4. Контроль проведения афферентной импульсации через наружное коленчатое тело бодрствующего кролика со стороны верхних бугров четверохолмия.	55-59
ЧАСТЬ II. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ СРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА.	
ГЛАВА 5. Исследование функциональных взаимоотношений вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса с верхними буграми четверохолмия.	60-69
ГЛАВА 6. Исследование роли вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса в механизме регуляции функции зрительной области коры больших полушарий.	70-78
ГЛАВА 7. Влияние среднего гипоталамуса на формирование вызванной активности сенсомоторной области коры больших полушарий.	79-88

ГЛАВА 8. Влияние электрической ритмической стимуляции среднего гипоталамуса на воспринимающую функцию сетчатки в норме и на фоне экспериментальной патологии сетчатки. ..	89-102
ЧАСТЬ III. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА.	
ГЛАВА 9. Влияние заднего гипоталамуса на воспринимающую функцию зрительной коры при различном состоянии ретикулярной формации.	103-113
ГЛАВА 10. Влияние импульсной стимуляции заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия.	114-123
ГЛАВА 11. Исследование роли ретикулярной формации и сомоторной коры в механизме реализации влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия.	124-132
ГЛАВА 12. Влияние импульсной стимуляции заднего гипоталамуса на формирование ответа сетчатки на свет (электроретинограмму).	133-137
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	138-146
ЛИТЕРАТУРА	147-170

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных задач современной нейрофизиологии высшей нервной деятельности является выявление механизмов интегративной деятельности мозга.

В изучении закономерностей переработки информации в различных отделах зрительного анализатора наиболее существенное значение имеет – распознавание зрительных образов их количественная и качественная оценка. Однако, данные литературы свидетельствуют о том, что этот вопрос еще далеко не решен. Проблема связей зрительной системы с различными уровнями мозга играет важную роль в обеспечении узловых механизмов его системной деятельности.

Ее решение предполагает, в частности, выявление характера функциональных взаимоотношений мотивационных структур со структурами зрительной системы, которые направлены на регуляцию сенсорной афферентной информации и приведение ее в соответствие с биологической потребностью организма и значимостью зрительных сигналов.

Гипоталамус – наиболее важный подкорковый центр. Получая и интегрируя разнообразную информацию из внешней и внутренней среды, гипоталамус, обладая многообразием функций, способствует широкой конвергенции многочисленных сенсорных и центральных путей в нем.

Возбуждение гипоталамических структур в условиях естественного поведения животных составляет основу мотивационных состояний и влияет на функцию зрительного пространственного анализа.

Имеются весьма основательные предпосылки о существовании стабильных взаимоотношений гипоталамуса со структурами зрительного анализатора.

Следует признать, что, благодаря этим взаимоотношениям с первичным зрительным путем, осуществляется поступление зрительной информации в передний отдел гипоталамуса откуда она распространяется в пределах всего гипоталамуса.

Доказано наличие тесной морфологической связи гипоталамуса со структурами зрительного анализатора. В онтогенезе гипоталамус, а также глазной бокал, сетчатка, пигментный эпителий и зрительные пути происходят

из одного и того же отдела переднего мозгового пузыря – *diencerephalon* (Блюменау, 1925). Зрительный перекрест и зрительные тракты как бы впаяны в передний отдел гипоталамуса, особенно в его супраоптические ядра.

Установлено наличие тесных двусторонних морфологических и функциональных связей гипоталамуса со структурами зрительной системы: сетчаткой (Дзугаева С.Б., 1975; Новохатский А.С., 1969, 1988; Кратин Ю.Г., Зубкова Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П., 1982 и др.), наружным коленчатым телом (Федорова К.А., 1977; Питык Н.И., 1980; Лавров В.В., Зубков Н.А., 1980; Кратин Ю. Г., Зубкова Н. А., Лавров В. В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П. 1982; Sacai K., Leger L., Salvert D., Touret M., Gouvet M., 1975 и др.), зрительной корой (Соллертинская Т.П., 1966, 1968, 1973; Судаков К.В., 1966а; Львович А.И., 1971а, Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г., Рзаева Н.М., 1990; Рзаева Н.М., Гаджиева Н.А., 1995) и опосредованные влияния гипоталамуса на функцию ВВЧ (Питык Н.И., 1979).

Сведения о прямой проекции волокон зрительного тракта в гипоталамус и распределении светочувствительных нейронов в структурах передней и задней областей гипоталамуса появились впервые в работах Knoche H.Z. (1957, 1960), который утверждал, что единственным путем, связывающим сетчатку с гипоталамусом, является ретино-гипоталамический пучок, волокон которого идут к гипоталамусу изолировано. В ряде гистологических и гистохимических работ установлено, что центростремительный ретино-гипоталамический путь представлен особыми ганглиозными клетками сетчатки, имеющими проекции к супрахиазматическому (SCH), супраоптическому (SO), аркуатному и латеральному ядрам гипоталамуса (Новохатский А.С. 1967, 1969; Федорова К.А., 1977; Moore K.Y., 1973, Swanson L.W., Cowan W.M., 1975; Mason C.A., Lincoln D.W., 1976; Guldner F.H., Wolff J.B., 1978; Mai J.K., 1979; Shin-Ichi T., 1984 и др.

Дзугаева С.Б и др. (1969, 1975) аналитическими и морфологическими методами изучали проводящие пути зрительного анализатора и связи его со структурами других анализаторных систем, в частности с гипоталамической областью. Полученные авторами данные свидетельствуют о том, что в состав зрительных путей входят волокна, которые направляются от хиазмы и начального отдела зрительного тракта к ядерным структурам гипоталамуса. Так перерезка зрительного нерва у кролика, кошки и обезьяны приводила к фрагментации и распаду нервных волокон в гипоталамической области.

Таким образом, наличие этих путей способствует прямому контакту зрительного анализатора с филогенетически более старыми структурами мозга.

По ретино-гипоталамическому тракту с сетчатки в супрахиазматическое ядро переднего гипоталамуса передается информация весьма важная для деятельности всех живых существ – информация об околосуточном или циркадианном ритме, сформировавшаяся в результате суточных колебаний воздействия солнечной радиации и других факторов Pickard Gary E., 1985; Gillete Martha Ulbrick, 1986; Замощина Т.А., Саратиков А.С., 2000. Существенное влияние оказывает свет на регуляцию функции гипоталамо-гипофизарной системы (SCH ядро), продукцию гонадотропных и меланоформных гормонов (SO). В 1972 г. Moore R.Y., Echier V.B., Stephan F.K. указывали, что SCH ядро является «биологическими часами», ритмоводителем, участвующим в поддержании некоторых биологических ритмов. В 1973 г. Миллис высказал мнение, что SCH ядро является ведущим пейсмекером (осциллятором) циркадианного ритма.

В ряде работ было установлено, что при разрушение SCH ядра меняется околосуточная динамика локомоторной активности потребления пищи и питья, циклы сон-бодрствования (Nagai K., Nishio T., Kanagama H., Nakamura S., Fukada Y., 1978; Salch M.A., Win Get C.M., 1977; Stepan F.W., Nuner., 1977; Iurek F.W., 1981; Wurts S.W., Edgar D. M., 2000).

Изучение морфофункциональных отношений SCH ядра к окружающим структурам мозга и зрительной системы, в частности, дает возможность понять физиологические свойства этого ядра. Классические методы исследования, а также метод автографии позволили выявить, что оно имеет три основных входа:

1. Восходящие нейроны ядер шва среднего мозга. Существование этого пути следует, по-видимому, связывать с повышенным содержанием серотонина в SCH ядре;

2. Второй путь берет начало в латеральном коленчатом теле и достигает SCH ядра через медиальный лемниск;

3. Третий путь, пожалуй, является самым важным, связывающим двусторонними связями сетчатку глаза с SCH ядром – это ретино-гипоталамический тракт.

В 1934 г. Roussy, Mossinger высказали предположение о наличии двусторонних анатомических связей между супраоптическим ядром и зрительным трактом, причем, как считают авторы, основное количество волокон, входящих в состав этой системы, представлено аксонами ганглиозных

клеток сетчатки. Этой же точки зрения придерживается и Новохатский А.С. (1965). Им была разработана модель «гипоталамический глаз». Для ее создания про изводилась двусторонняя перерезка зрительных трактов латеральнее гипоталамуса, что при водило к полной атрофии всех афферентных и эфферентных зрительных волокон. Исключение составили лишь те волокна, которые шли к ядрам гипоталамуса. Позже этот эксперимент был проведен Зубковой Н.А. (1980, 1981), когда двусторонняя перерезка зрительных трактов латеральнее гипоталамуса вызывала гибель не всех ганглиозных клеток сетчатки.

Что касается центробежного гипоталамо-ретиального пути, берущего начало от нейросекретирных волокон гипоталамуса, то его в основном составляют аксоны клеток супраоптического ядра Загер (1962), Goldsmith (1965). В настоящее время хорошо известно, что SCH и SO ядра регулируют давление в сосудах сетчатки, ее электрический потенциал, темновую адаптацию, зрачковые реакции.

Имеются клинические проявления нарушения зрительной функции при диэнцефальной патологии, в частности, при поражении гипоталамуса. Предполагают (Lampis, 1956; Favolare, 1960), что гипоталамус имеет отношение к регуляции зрачковых реакций, внутриглазного давления, световой чувствительности, темновой адаптации. Придается большое значение гипоталамусу в возникновении таких заболеваний как глаукома, циркуляторные расстройства, аллергические осложнения, ретиальная астенопатия и др. (Rubino A., 1961). Считают, что патология и этиология пигментной дегенерации сетчатки тесно связана с взаимоотношением гипоталамус – глаз. В настоящее время предполагают, что ее синдром (Лоренсо-Муна, Борде-Билля) обусловлен врожденной патологией диэнцефальной области промежуточного мозга и сетчатки. Многие исследователи считают, что причиной дегенерации сетчатки является патология – абиотрофия гипоталамуса (Кацнельсон А.Б., 1955; Løki, Kamoi, 1960), либо его функциональная недостаточность.

Установлено, что при синдроме Иценко-Кушинга, вызванном изменениями в паравентрикулярном и супраоптическом ядрах гипоталамуса наблюдается снижение остроты зрения. Сужение поля зрения по битемпоральному типу, происходят кровоизлияния в сетчатку. В ряде случаев имеет место экзофтальм, двоение поля зрения, отек соска нейроретинит (Jores, 1947). Показано (Блюменау, 1925), что, кроме наследственной формы пигментной дегенерации сетчатки, она может развиваться после тяжелой

черепномозговой травмы в результате посттравматической энцефалопатии и проявляется гипоталамо-ретиальным синдромом.

О возможной роли гипоталамуса свидетельствует эффект (открытый академиком Н.П.Бехтеревой с сотрудниками (Бехтерева Н.П., Медведев С.В., Шандурина А.Н.,1990) позитивного влияния стимуляции зрительного нерва – при указанной патологии – на функциональное состояние зрительной системы.

Исследуя нейрофизиологические механизмы компенсации зрительных расстройств при электростимуляции поврежденных зрительных нервов человека (Бехтерева Н.П., Медведев С.В., Шандурина А. Н.,1990) авторы считают, что лечебный эффект при этом достигается за счет комплексного воздействия теплового фактора (нагревание около электродных участков нервной ткани) и стимуляции сенсорных входов центральных отделов зрительной системы.

Не отрицая роли указанных факторов, считаем, что изложенные выше данные позволяют высказать предположение, что важным фактором коррекции и улучшения зрительной функции при раздражении зрительных нервов может быть осуществляющаяся при этом стимуляция гипоталамических механизмов регуляции функции различных отделов зрительной системы. Исходя из этого, можно думать, что указанный выше эффект компенсации зрительных расстройств в значительной мере опосредуется через регуляторные механизмы гипоталамуса.

Всестороннее и углубленное исследование гипоталамических механизмов регуляции функции каждого из отделов зрительного анализатора как в норме, так и при экспериментальной его патологии (в частности, при патологии сетчатки), является весьма важным для вскрытия всех аспектов его функционирования и выявления диапазона резервных и адаптивных его возможностей. Считалось важным создание такой экспериментальной модели патологии сетчатки, которая аналогизировалась бы с определенной патологией, встречающейся у человека и рассматривалась бы как проявление диэнцефальной патологии. По современным представлениям (Noell W.K.,1951; 1958) такой патологией может быть экспериментальная пигментная дистрофия, созданная внутривенным введением монойодацетата или монойодуксусной кислоты, которая по своему патогенезу приравнивается к наследственной, а, возможно, и приобретенной тапето-ретиальной пигментной дегенерации сетчатки человека, связь которой с патологией гипоталамуса в настоящее время не оспаривается.

Раскрытие механизма организации зрительной функции, в частности, выяснения характера взаимоотношений между различными каналами проведения информации (и его возможных изменений) – при патологии периферического отдела зрительного анализатора – выяснение наличия (или отсутствия) адаптивных и компенсаторных механизмов при этом и причастности к ним определенных структур мозга являются важными составными элементами предлагаемой программы исследований. Самостоятельной задачей, но логически вытекающей из указанных выше, факторов является выяснение возможностей воздействия на регулирующие гипоталамические механизмы с целью коррекции и повышения уровня функционирования зрительного анализатора в условиях патологии его периферического отдела. Для достижения указанной цели осуществлялось создание очагов повышенной (при необходимости и пониженной) возбудимости в соответствующих структурах, а также производилась импульсная стимуляция различных отделов гипоталамуса различными параметрами тока и, одновременно, осуществлялось наблюдение за формированием вызванных светом потенциалов во всех основных структурах зрительного анализатора: зрительной коре (ЗК), наружном колленчатом теле (НКТ), верхних буграх четверохолмия (ВБЧ) и сетчатке.

Считаем, что корректный анализ всех изменений наблюдаемых в формировании вызванных потенциалов во всех основных зрительных центрах – при воздействии на регулирующие гипоталамические механизмы, даст возможность сделать заключение и сформулировать рекомендации о целесообразности таких воздействий и их использований при патологии сетчатки.

Для полного и глубокого понимания роли гипоталамуса в работе зрительного анализатора важное значение имеет необходимость выяснения функциональных взаимоотношений переднего гипоталамуса с верхними буграми четверохолмия.

Как известно, ВБЧ – это релейная структура на пути следования сигналов в кору больших полушарий (Любимов Н.Н., 1964, 1965; Snyder M. , Diamond J.T., 1968).

Зрительное восприятие включает в себя два различных процесса: опознание образов, т.е. идентификацию свойств зрительных объектов, осуществляющаяся в геникуло-корковой системе, ориентацию и внимание к ним, происходящей в текто-таламо-кортикальной системе. Согласно

литературным данным гипоталамус не имеет прямых связей с ВБЧ и его влияние на них осуществляется опосредовано через ретикулярную формацию ствола мозга, лимбическую и зрительную кору, таламические структуры.

Чтобы установить возможные пути, по которым осуществляется влияние гипоталамуса на нейрональные элементы верхних бугров четверохолмия, формирующие ответы на зрительные раздражения вкратце остановимся на афферентных и эфферентных связях его со структурами мозга.

Так, по данным Дзугаевой С.Б. (1975), Кратин Ю. Г., Зубкова Н. А., Лавров В. В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П. (1982), Масс А.М., Супин А.Я. (1985), Altman J.(1961,1962) к афферентным волокнам ВБЧ относятся ретинотектальные волокна, вступающие в его оптический слой, волокна от наружного коленчатого тела, от Pulvinar и кортикотектальные волокна (в основном от зрительной проекционной области).

Определенную роль в механизме влияния на верхние бугры четверохолмия играет ретикулярная формация, связанная с гипоталамусом двойными связями (Замбжицкий И.А. ,1972; Латаш Л.П., Куман Э.Л.,1971; Kawamura K. Brodal A., Haddevik G., 1974).

О функциональной и морфологической связи гипоталамуса с лимбической системой свидетельствуют данные Замбжицкого И.А.,1972; Макаренченко О.Ф., Динабург А.Д.,1971 и др. В свою очередь лимбическая кора на основании морфологических данных на кошках имеет прямые проекции в переднее двуххолмие (Сотниченко Т.С.,1973,1976).

Влияние гипоталамической стимуляции на деятельность ВБЧ могут быть опосредованы через таламические структуры.

Так, в работе Sacai K., Leger L., Salvert D., Touret M., Gouvet M.(1975) с помощью метода ретроградного транспорта по аксонам пероксидазы хрена приведены данные о наличии прямых проекций из гипоталамуса в дорсальное ядро наружного коленчатого тела кошки.

Питык Н.И. (1980) исследовал влияние гипоталамических структур – электрическое раздражение латерального, вентромедиального ядер и передней области гипоталамуса на фоновую и вызванную вспышками света импульсную активность нейронов НКТ. При раздражении гипоталамуса развивалось начальное торможение и возникновение фазных реакций. Это позволило предположить автору, что важную роль в определении изменений активности нейронов НКТ играет влияние гипоталамуса на тормозные системы, представленные в нем как латеральным, так и возвратным постсинаптическим

торможением (По дивигин Н. Ф., Куперман А.М., Глезер В.Д., Чуева И.В.,1973, Подвигин Н.Ф., 1979; Супин А.Я.,1974). Полученные данные рассматриваются как факт наличия регулирующего влияния мотивационных центров гипоталамуса на нейрональную активность наружного коленчатого тела.

Кроме того, экспериментально было показано существование и обратных связей НКТ с гипоталамусом.

Так, Altman J.(1962) впервые сделал попытку показать связь НКТ с гипоталамусом. Двустороннюю ипсилатеральную проекцию НКТ в глубокий слой вентромедиального и латерального ядер гипоталамуса выявили Edwards S.B., Ginsburgh C.Z, Henkel C.K., Stein B.E.,(1979).

Федорова К.А.(1977) на кошках, используя методы прослеживания прямой дегенерации волокон после односторонней энуклиации и односторонней коагуляции дорсального ядра НКТ, изучала связь его с гипоталамусом. При разрушении его фрагментированные волокна в составе левого зрительного тракта диффузно следуют до хиазмы а отсюда в ипси- и контр латеральную половины переднего гипоталамуса, где они равномерно распределяются в супраоптическом и супрахиазматическом ядрах. Наибольшая половина направляется к паравентрикулярным ядрам обеих половин мозга.

Таким образом, показано, что гипоталамическая область имеет кроме первичных еще и вторичные связи со зрительной системой – геникуло-гипоталамические пути, оканчивающиеся на тех же ядерных образованиях, что и ретино-гипоталамический путь (Кратин Ю.Г., Зубков Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П.,1982; Лавров В.В., Зубков Н.А.,1980).

Поверхностные связи от сетчатки, коры и подкорковых образований мозга тесно связанных со зрительной функцией оканчиваются в поверхностных слоях переднего двухолмия; волокна от незрительных образований – в глубоких слоях.

К зрительным связям поверхностного слоя верхних бугров четверохолмия относится текто-кортикальный путь и текто-геникулярный Масс А.М., Супин А.Я.(1985). Функциональное значение этих путей определяется в основном тем, что через них осуществляется связь переднего двухолмия со зрительной корой мозга и гипоталамусом (Casagrande V.A.,Hartling J.H., Holl W.C. ,1972; Hartling J.K.,1977; Casseday J.H., Jones D.R., Holl W.C.,1979). Информация от переднего двухолмия осуществляется через таламические ядра и Pulvinar, часто рассматриваемые как единый комплекс LP – pulvinar (Numi K.,

Kuwahara E.,1973; Beneventor Z.A., Fallon I.H.,1975; Berman N., Gones E.B.,1977; Graham 1977; Kawamura S., Kabayashi E.,1975).

Взаимоотношения между гипоталамусом и корой головного мозга были основательно изучены Бехтеревым В.М., Миславским Н., Орбели Л.А., Павловым И.П., Быковым К.М. и его школой и др.

В то же время кора с ее проекционными, ассоциативными зонами является основным субстратом высших форм нервной деятельности – восприятия, памяти и мышления.

Многочисленными исследованиями было показано, что электрическая стимуляция гипоталамических структур может оказывать как облегчающее, так и тормозящее влияние на вызванную корковую активность (Великая Р.Р. ,1975; Великая Р.Р., Ильин В.Н.,1977; Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г., Рзаева Н. М.,1990; Гаджиева Н.А., Дмитренко А.И.,1993; Рзаева Н.М., Гаджиева Н.А., 1995 и др.).

Прямое воздействие гипоталамуса на электрическую активность коры позволит выяснить наличие функциональных гипоталамо-кортикальных влияний и оценить степень сложности путей, по которым проходят эти влияния, а также примерную организацию гипоталамических синаптических входов в корковые проекционные области. В данном случае речь идет только о части сложной системы, так как на корковые нейроны конвергируют не только гипоталамические и ретикулярные, но и сенсорные входы различных модальностей, осуществляющих взаимодействие импульсов из гипоталамо-корковой системы и из специфических проекционных систем (Gellhorn E.,Kolla W.P. and Ballin H. M.,1955).

В литературе, начиная с работ Murphy G.P.,Gellhorn E (1945 а,в,с), накапливаются данные о регулирующем (облегчающем, либо тормозящем) влиянии различных структур гипоталамуса на электрическую активность неокортекса.

Изменение электрической активности в коре при раздражении переднего, среднего и заднего отделов гипоталамуса описаны на кошках, кроликах, собаках (Верзилова О.В., Бродская Б.Я.,1972; Носелидзе А.Г.,1976; Джавадов Д.Г.,1992; Рзаева Н.М., Гаджиева Н.А.,1995; Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., Гасанов Э.Н.,1988).

Влияние стимуляции заднего гипоталамуса на компоненты зрительного вызванного потенциала коры у кролика показано в работе Чуппиной Л.М. (1970, 1977). Ею было установлено облегчающее действие возбуждающих

влияний от заднего гипоталамуса на проведение и формирование коркового зрительного ответа.

Рычков И.Д. и Макаренко О. Ф. (1976) в опытах с раздражением эмоционально активных структур гипоталамуса выявили облегчение вторичного колебания коркового вызванного потенциала на свет, а также тенденцию к его мультипликации.

В опытах на кошках Нанейшвили Т.А., Арагвели Р.И., Чхартишвили А.Г. (1971) показали, что раздражение латерального и заднего гипоталамуса оказывает облегчающее влияние на амплитуду первичного ответа коры на световое раздражение. Также отмечено учащение нейрональных разрядов зрительной коры. Угнетение первичных ответов, а также спонтанных и вызванных нейронных разрядов в зрительной коре наблюдается при раздражении переднего гипоталамуса.

Метод вызванных потенциалов позволил установить, что структуры заднего и латерального гипоталамуса тесно связаны с передним отделом коры, в том числе с двигательной областью.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что стимуляция гипоталамических структур оказывает влияние на вызванную активность коры, обеспечивая определенную настройку ее, необходимую для осуществления ею сенсорных и регуляторных функций.

Используя физиологические методы исследования, с помощью которых были выявлены изменения электрической активности коры после раздражения и разрушения гипоталамических структур как бы являлось стимулятором к изучению гипоталамо-кортикальных морфологических связей.

Учитывая связь древнейшей структуры - гипоталамуса – с эволюционно новой – неокортексом, связь структуры, основной функцией которой считалась регуляция вегетативных функций, со структурами, ведающими высшими функциями, постоянно вызывает интерес исследователей.

В своих работах Clark Le Gros W.E., Meyer M. (1950) указывали на то, что взаимодействие корковых и гипоталамических функций является прямым.

Прямые пути из латерального гипоталамуса в передние отделы новой коры в опытах на мышах с использованием метода Гольджи выявил Valverde (1963).

На варанах с использованием модификации метода Nauta W.J.H., Naumher W., (1969); Моторина М.В.,(1966,1968) установила, что разрушение мамиллярных тел (медиального и латерального), супрамамиллярного и

дугообразного ядер сопровождается перерождением более обширным в древней, чем в старой и новой коре. Ею же на кроликах было выявлено наличие прямых связей всех ядерных образований мамиллярных тел с различными образованиями коры. Разрушение мамиллярных ядер вызывает наибольшее изменения в области сенсомоторной коры, что свидетельствует о существовании у кроликов восходящих гипоталамо-кортикальных путей к двигательной области новой коры.

С 1975 г для изучения гипоталамо-кортикальных связей стали использовать метод ретроградного транспорта пероксидазы хрена. Так, в опытах на обезьянах Kievit G., Kuypers H.G.(1975) выявили прямые связи латерального гипоталамуса, перифорникальной области с нейронами лобной и теменной областей коры.

У кошек Sakai K., Leger L., Salvert D., Touret M., Gouvet M.(1975) обнаружили прямые связи от супраоптического ядра, преоптической и латеральной гипоталамической областей, туберомамиллярного и перифорникального ядер к зрительной коре. Albus R. (1981) показал проекции латерального гипоталамуса у кошки в 19 - ое зрительное поле коры.

В свою очередь гипоталамус находится под регулирующим влиянием коры головного мозга, которая при помощи своих тесных морфологических связей с подкорковыми структурами мозга может оказывать, направлять и коррегировать деятельность находящихся в зависимости от гипоталамуса, приспособливая ее, таким образом, непрерывно к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Что касается обратных прямых связей коры с гипоталамусом, то впервые о них указано в работе Watd McCullach (1947). Авторы на обезьянах выявили проекции от поля 6 к мамиллярным ядрам, латеральной гипоталамической области, а также от специфических полей коры к супраоптическому и паравентрикулярному ядрам, а от орбитальной поверхности к задней гипоталамической области.

По данным Clark Le Gros W.E., Meyer M. (1950) установлены прямые пути от посторбитальной и премоторной коры к вентромедиальному ядру, а также к передней гипоталамической области, дорсомедиальному и к дугообразным ядрам.

Тесные морфологические связи между различными кортикальными формациями и гипоталамическими структурами позволяют судить о наличии прямых двусторонних кортико-гипоталамических путей, что весьма важно для

понимания нейрофизиологических механизмов целостной деятельности, состоящей в оформлении биологических мотиваций различной модальности в двигательные акты.

Задачей настоящего исследования является выяснение роли и нейрофизиологических механизмов участия структур переднего, среднего и заднего гипоталамуса в регуляции функции различных отделов зрительного анализатора (сетчатки, верхних бугров четверохолмия, наружного коленчатого тела и зрительной коры - в норме и при патологии его периферического отдела. Основной аспект – выяснение участия мотивационных структур гипоталамуса в механизме отбора биологически значимых сигналов, раскрытие принципов и структурно-функциональной организации механизмов регуляции зрительной системы и выявление возможностей их использования для коррекции зрения при нарушении функции сетчатки.

В настоящее время общеизвестна роль гипоталамуса как центрального звена мозговой интеграции вегетативных процессов, как регулятора процессов адаптации развертывающихся во внутренней среде организма.

Одним из аспектов данного направления исследований являются попытки выяснить участие различных структур гипоталамуса в механизме центрального контроля функции различных отделов зрительного анализатора.

В последние годы формируется новое направление клинической нейроофтальмологии, посвященное выяснению роли диэнцефальной патологии и, в частности, патологии гипоталамуса, в механизме развития нарушений в деятельности зрительного анализатора.

В этом плане представляется весьма целесообразным комплексное решение «фундаментального» вопроса о роли различных отделов гипоталамуса в механизме регуляции функции зрительного анализатора на всех его уровнях (сетчатки, верхних бугров четверохолмия, наружного коленчатого тела и зрительной коры) с «прикладным» вопросом о роли нарушений гипоталамической регуляции в развитии конкретных нарушений функции зрительной системы.

При этом логично встает и должен экспериментально решаться вопрос о разработке методов адекватной стимуляции гипоталамических механизмов с целью коррекции и восстановления нарушенной зрительной функции.

Исследованиями нашей лаборатории, выполненными в хронических экспериментах на бодрствующих кроликах, в которых изучалось влияние очагов повышенной и пониженной возбудимости в различных структурах

гипоталамуса, а также их импульсной стимуляции на формирование ответов на свет в зрительной коре, верхних буграх четверохолмия и сетчатке, а также ответов на кожно-соматическое раздражение в сенсомоторной области коры и глубоких слоях ВБЧ. Доказано, существование регулирующего тонического и фазического – влияния структур переднего (супраоптического и супрахиазматического ядер), среднего (вентромедиального и латерального ядер) и заднего отделов гипоталамуса на анализаторную функцию зрительной и сенсомоторной областей коры, а также верхних бугров четверохолмия. Выявлены особенности в характере влияния различных структур гипоталамуса и показано, что на уровне зрительной коры они носят фазный характер (с преобладанием облегчения), сенсомоторной коры – преимущественно тормозный. Влияния переднего гипоталамуса на уровне верхних бугров четверохолмия адресуются к зрительным входам, а среднего и заднего – к соматическим входам в их глубокие слои. Показано, существование «обратного» угнетающего влияния зрительной системы на активность регулирующих гипоталамических механизмов. Сделано заключение, что гипоталамический контроль функции различных отделов зрительного анализатора, а также сенсомоторной области коры является важным звеном механизма отбора биологически значимых сигналов и формирования функциональной системы, обеспечивающей реализацию адекватных зрительно-контролируемых двигательных актов.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились в хронических условиях эксперимента на не наркотизированных бодрствующих кроликах породы «Серая шиншилла» массой 2,7-3,0 кг. Для регистрации вызванных потенциалов (ВП) на световые вспышки в зрительной коре, наружном коленчатом теле, верхних буграх четверохолмия и на электрическое раздражение переднего (супраоптического и супрахиазматического ядер), среднего (вентромедиального и латерального ядер) и заднего (медиальная область мамиллярных тел) отделов гипоталамуса вживлялись нихромовые (биполярные) электроды и хемоды (для изменения функционального состояния соответствующей структуры мозга) по координатам стереотаксического атласа (Sawyer C.H., Everett J.W., Grenn J.P., 1954). Имплантирование электродов и хемодов проводилось в условиях нембуталового наркоза в дозе 30-35 мг/кг веса животного. Регистрация ВП вышеуказанных структур осуществлялась через биоусилитель переменного тока УБП2-03 с экрана катодного осциллографа С1-69. Гипоталамо-кортикальные, гипоталамо-колликулярные и гипоталамо-ретинальные ответы вызывались стимуляцией (через биполярные электроды) контралатеральных областей отведения супраоптического, супрахиазматического, вентромедиального, латерального ядер и медиального ядра мамиллярного тела гипоталамуса одиночными прямоугольными импульсами тока длительностью 0,5-0,8 мс или 1-1,5 мс, напряжением от 2,5-4,5 до 6-8 В от электростимулятора ЭСУ-1. Электроретинограмма и гипоталамо-ретинальные ответы регистрировались с помощью контактной линзы, снабженной специальными щитками - векорасширителями. Для исключения возможного влияния изменения диаметра зрачка на ЭРГ и ответы центральных структур зрительной системы зрачок приводился в состояние мидриаза с помощью 1% раствора сернокислого атропина. Для обезболивания в глаз предварительно закапывали 0,5% раствор дикаина или 2% раствор лидокаина гидрохлорид. Линзочка заполнялась физиологическим раствором. Стимуляцию сетчатки глаза контролатеральной области отведения производили вспышкой света энергией 0,016-1,4 Дж и длительностью 150 мксек от импульсной лампы фотостимулятора фирмы «Медикор» (Венгрия), расположенной в 25-30 см от глаза животного. Стимуляция обеспечивалась в режиме одиночных и парных стимулов с различными интервалами между ними. Для исследования

взаимодействия ответов, вызванных электрическим гипоталамическим и световым стимулами, использовался диапазон интервалов между ними в пределах 0-500, 1000, 2000 мс. В отдельной серии опытов регистрировались также потенциалы глубоких слоев верхних бугров четверохолмия, вызванные электрокожной стимуляцией контралатеральной лапки. Кожные раздражения обеспечивались специально изготовленными пластинчатыми электродами (4x7) мм, которые располагались на предварительно очищенное от волосяного покрова предплечье передней или задней лап. В качестве пороговой силы раздражения рассматривались те значения тока, которые вызывали еле заметные вздрагивания конечности. Изменение функционального состояния ретикулярной формации ствола мозга и сенсомоторной области коры достигалось методом ингибированной нейронографии, который позволяет изучать отдельные последствия временного выключения нервных центров и опосредуется локальной аппликацией на них через вживленные хемоды 0,05 мл 0,5-1,0-2,0% раствора стрихнина либо 5-10-25% КСl. Аминазин, блокирующий адренореактивный механизм ретикулярной формации ствола мозга, вводился в дозе 5-7 мг/кг, а амизил, блокирующий холинореактивный механизм – в дозе 4-6 мг/кг. Для создания экспериментальной модели дистрофии сетчатки (Noell W.K.,1951) в ушную вену кроликов внутривенно вводили 1,8-2,2%-ный раствор монойодуксусной кислоты из расчета 18-22 мг/кг веса животного. Электрическая ритмическая стимуляция (ЭРС) среднего гипоталамуса подбиралась индивидуально и в среднем ее параметры составляли: сила раздражения 10В, что при электрическом сопротивлении порядка 6-10 кОм соответствовало силе тока от 30 мкА до 1,2 мА. Один сеанс ЭРС включал 6 посылок в одном курсе длительностью 50 сек с интервалом в 1 минуту – всего 5 курсов. Сразу после электрической ритмической стимуляции производилась регистрация биоэлектрической активности исследуемых структур мозга и сетчатки. Анализировались их изменения. Контролем локализации электродов служили – реакция избегания при стимуляции вентромедиального ядра, удары лапами, подпрыгивания и наличие активной пищевой реакции (предварительно накормленного кролика) при стимуляции латерального ядра. Результаты опытов обрабатывались статистически и графически. Оценка достоверности наблюдаемых эффектов проводилась по методу статистического анализа.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ПЕРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА.

Поступление сенсорной информации из внешней и внутренней среды организма подвергается непрерывному анализу, оценке и обобщению ее, а также выработке определенных реакций для реализации целесообразных действий. Это возможно только благодаря способности мозга к аналитико-интегративной деятельности.

Преобразование света в зрительные образы, происходит уже в начальном звене зрительного анализатора – сетчатке, а затем в восходящих зрительных центрах (наружном коленчатом теле, верхних буграх четверохолмия) и завершается в коре головного мозга.

Роль мотивационных структур мозга в механизме контроля функции зрительного анализатора исследованы крайне недостаточно.

Для установления факта участия гипоталамуса в обработке зрительной информации большое значение имеет выяснение характера влияния переднего его отдела на функцию сетчатки, верхних бугров четверохолмия и зрительной коры.

Наличие весьма основательных предпосылок о существовании стабильных взаимоотношений гипоталамуса со структурами зрительного анализатора свидетельствуют как морфологические, так и физиологические данные.

В настоящее время, хотя и известны механизмы интегративных процессов на уровне зрительной системы, однако остаются вопросы КАК и КАКИМ образом мозг осуществляет сложную обработку разнообразной информации, преобразуя ее к более удобному для реализации виду.

В представленной работе была сделана попытка выявить некоторые особенности механизма взаимодействия гипоталамуса со структурами зрительной системы.

ГЛАВА 1.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ СУПРАОПТИЧЕСКОГО И СУПРАХИАЗМАТИЧЕСКОГО ЯДЕР ПЕРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА С ВЕРХНИМИ БУГРАМИ ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ

В настоящее время, хотя и не полностью выявлено функциональное значение верхних бугров четверохолмия, однако, согласно литературным данным они принадлежат к системе полисенсорного пространственного управления движениями глаз, различных двигательных актов, сопровождающих сенсорное восприятие (движение головы, тела и т.д.) и как другие зрительные структуры участвуют в формировании зрительно-контролируемого поведения.

О наличии и механизмах гипоталамического контроля функции верхних бугров четверохолмия, наиболее тесно связанные с интегративными и координационными системами мозга, предполагает включение в эту систему и мотивационных структур мозга.

Так, на обездвиженных кошках было показано (Питык Н.И., 1979), что стимуляция различных отделов гипоталамуса вызывает циклическую модуляцию импульсной активности нейронов верхних бугров четверохолмия, которая со стороны переднего и латерального отделов гипоталамуса имела преимущественно облегчающий характер, а со стороны вентромедиального гипоталамуса в равной степени наблюдались облегчающий и тормозящий эффекты.

Следует отметить, что указанная работа выполнена в условиях острого эксперимента, что могло осложнить оценку характера и направленности изучаемых эффектов из-за измененного функционального состояния как регулирующих, так и регулируемых структур.

При учете этого обстоятельства настоящее исследование проведено в хронических экспериментах на бодрствующих кроликах. Из структур переднего гипоталамуса были выделены для изучения супраоптическое и супрахиазматическое ядра, имеющие двусторонние связи с сетчаткой и, кроме того, получающие входы от дорзального ядра наружного коленчатого тела и зрительной коры. Эти ядра причастны к формированию суточных ритмов в

адренкортикостероидной системы, а также к модификации поведения животных посредством регуляции мотивационных состояний.

Влияние ядер гипоталамуса на верхних бугров четверохолмия оценивали по показателю зрительных вызванных потенциалов, поскольку параметры этих ответов являются векторной величиной, отражающей конечный результат соотношений возбуждательных и тормозных процессов.

В результате проведенных исследований было показано, что одиночная электрическая стимуляция супраоптического (SO) и супрахиазматического (SCH) ядер переднего гипоталамуса приводит к формированию в верхних буграх четверохолмия коротколатентных вызванных потенциалов, представленных сравнительно быстро протекающим позитивно-негативным комплексом и следующей за ним медленной негативной волной. Эти вызванные потенциалы были нами обозначены как гипоталамо-колликкулярные ответы (ГКО-I и ГКО - II), вызываемые стимуляцией соответственно SO и SCH (рис.1). Латентные периоды этих ответов находились в пределах 4-4,5 мс для ГКО-I и 4,5-5 мс для ГКО-II. Для оценки функциональной лабильности нейронов субстрата ВБЧ, формирующего ГКО-I и ГКО-II, изучали их циклы восстановления.

Анализ экспериментального материала показал, что при предъявлении парных электрических стимулов, приложенных к SO и SCH, ответ на тестирующее раздражение в интервалах от 1 до 100 мс полностью блокировался (рис.1 и 5). Начальные признаки формирования ГКО-I и ГКО-II на тестирующее раздражение появлялись при интервалах 100-125 мс. Степень их восстановления при этом составляла соответственно 25+5 и 20+5%. В этих интервалах тестирующий стимул приходился либо на спад негативного колебания ответа на кондиционирующий стимул, либо на нисходящую фазу вторичной позитивной волны (если она была выражена).

При дальнейшем увеличении интервалов между стимулами происходило более полное восстановление ответов на тестирующее раздражение, однако и при максимальном из исследуемых интервалов (300 мс) они не достигали исходных контрольных величин, составляя соответственно для ГКО-I и ГКО-II 85+7 и 60+10% (рис.5).

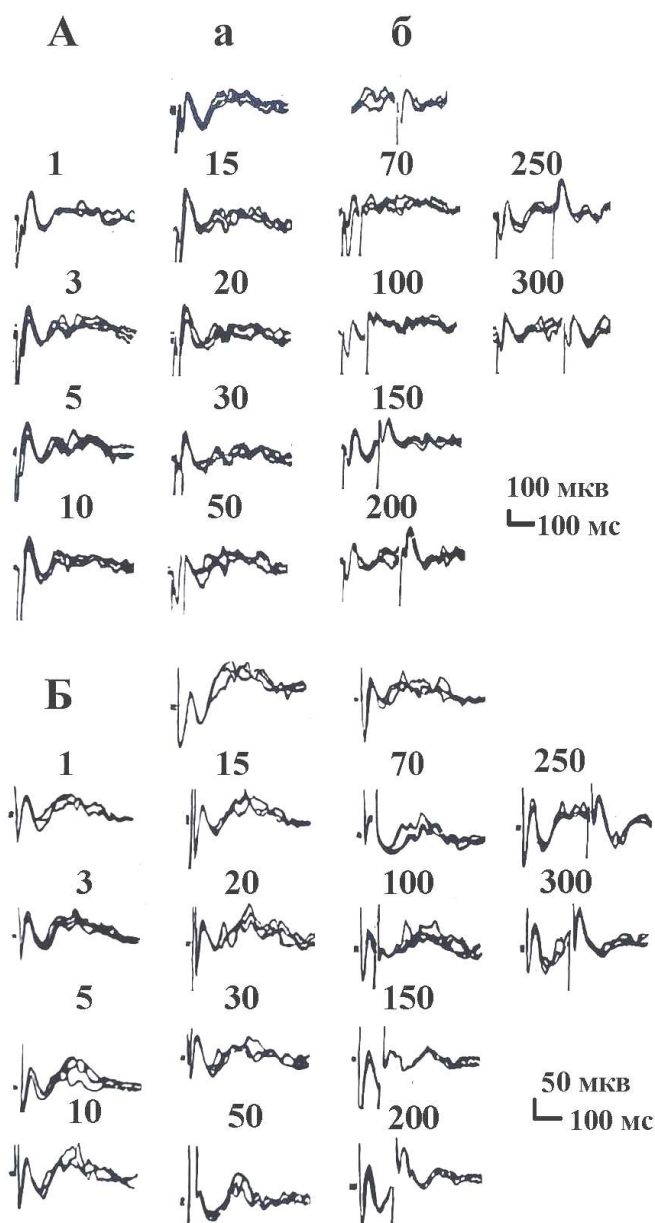


Рис. 1. Циклы восстановления гипоталамо-колликкулярных ответов при парной электрической стимуляции SO (А) и SCH (Б).

Цифры – интервалы между стимулами. Верхние два кадра—гипоталамо-колликкулярные ответы на первый (а) и второй (б) стимулы. Калибровка: 50 мкВ, 100 мкВ, 100 мс.

Исследование циклов восстановления ответов ВБЧ на мономодальные световые стимулы в соответствии с данными других авторов (Гаджиева Н.А., 1974) показало, что ответ на тестирующий стимул появляется при интервале 135-150 мс и составляет при этом $35 \pm 7\%$ от исходной величины. При увеличении интервалов наблюдается постепенное возрастание этого ответа, однако и при интервале 300 мс уровень восстановления его достигал лишь $60 \pm 5\%$ (рис.2 и 5).

Сравнение динамики циклов восстановления ответов ВБЧ на мономодальные световые и гипоталамические стимулы показывает, что при использовании указанных выше параметров стимуляции наблюдается сходная картина восстановления ответов на оба типа тестирующих стимулов: первоначальная тормозная фаза (100-150 мс) сменяется постепенным увеличением ответов, однако в пределах 300 мс восстановление его полностью не завершается.

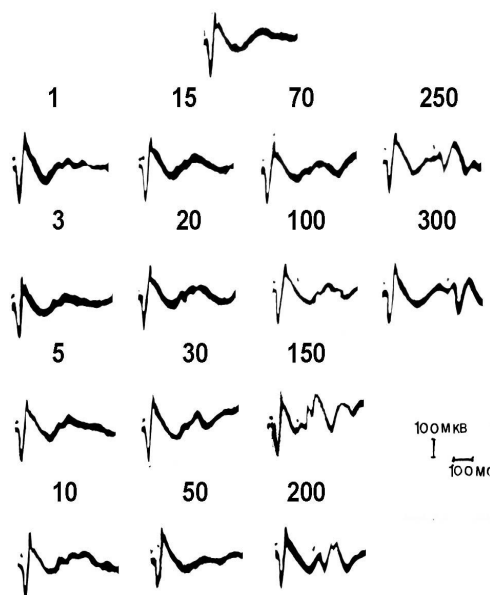


Рис. 2. Циклы восстановления ответов на парные световые стимулы в ВБЧ.

Верхний кадр - ответ на одиночное световое раздражение. Обозначения как на рис.1.

Поскольку световые ВП ГКО-I и ГКО-II регистрировались с одних и тех же отводящих электродов, логично было предположить, что зрительные входы и гипоталамические влияния с SO и SCH конвергируют в ВБЧ на одни и те же либо весьма близко расположенные нейрональные элементы.

Для того чтобы выяснить, существует ли помимо пространственного совпадения зрительных и гипоталамо-колликулярных проекций факт конвергенции их на одни и те же элементы ВБЧ и взаимодействуют ли импульсы, поступающие по ним, мы исследовали взаимные влияния гипоталамических и световых стимулов в условиях их предшествования друг другу. Установлено, что одиночная импульсная стимуляция SO, приводящая к

формированию ГКО-I. При малых интервалах (1-5 мс) между обуславливающим (гипоталамическим) и тестирующим (световым) стимулами наблюдается облегчение (на $25 \pm 5\%$) ответа ВБЧ на свет. Увеличение интервалов от 10 до 50 мс достоверно угнетало зрительные ВП (на $12 \pm 3\%$). В интервалах 70-250 мс отмечалось повторное облегчение ответа на тестирующий световой стимул (на $22 \pm 3\%$), а при 300 мс ответ на свет достигал исходных контрольных величин (рис.3).

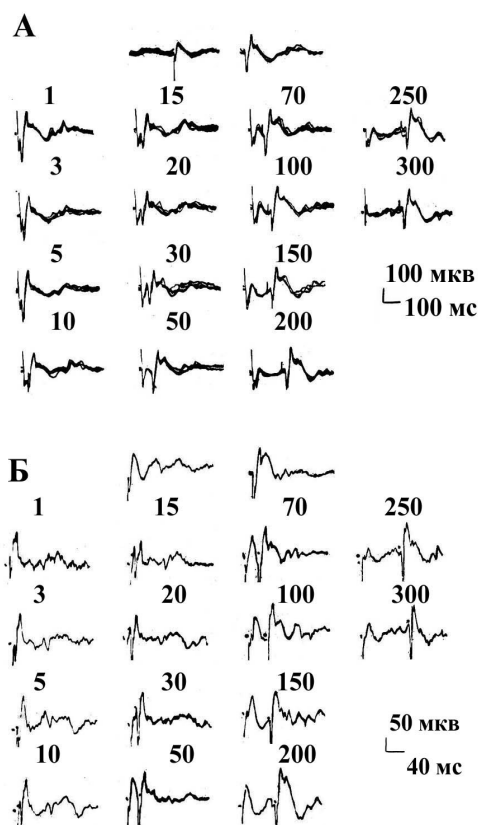


Рис. 3. Влияние обусловленного раздражения гипоталамуса на формирование ответов верхних бугров четверохолмия на световой стимул.

Верхние два кадра — гипоталамо-колликкулярный ответ (слева) и ответ ВБЧ на свет (справа). Стимуляция SO (А) и SCH (Б). Остальные обозначения как на рис. 1

Стимуляция SCH приводила к формированию в верхних буграх четверохолмия ГКО-II, который при малых интервалах (1-10 мс) между обуславливающим (гипоталамическим) и тестирующим (световым) раздражениями интегрировался с ответом на свет, незначительно угнетая его (рис.3). Дальнейшее увеличение межстимульных интервалов показало, что

динамика изменений ответа на световой стимул весьма сходна с таковой при стимуляции SO.

Применение в качестве обуславливающего стимула светового раздражения привело к выраженному и длительному тормозному эффекту на формирование как ГКО-I так и ГКО-II. При интервалах между стимулами соответственно 1-100 и 1-150 мс эти ответы полностью блокировались.

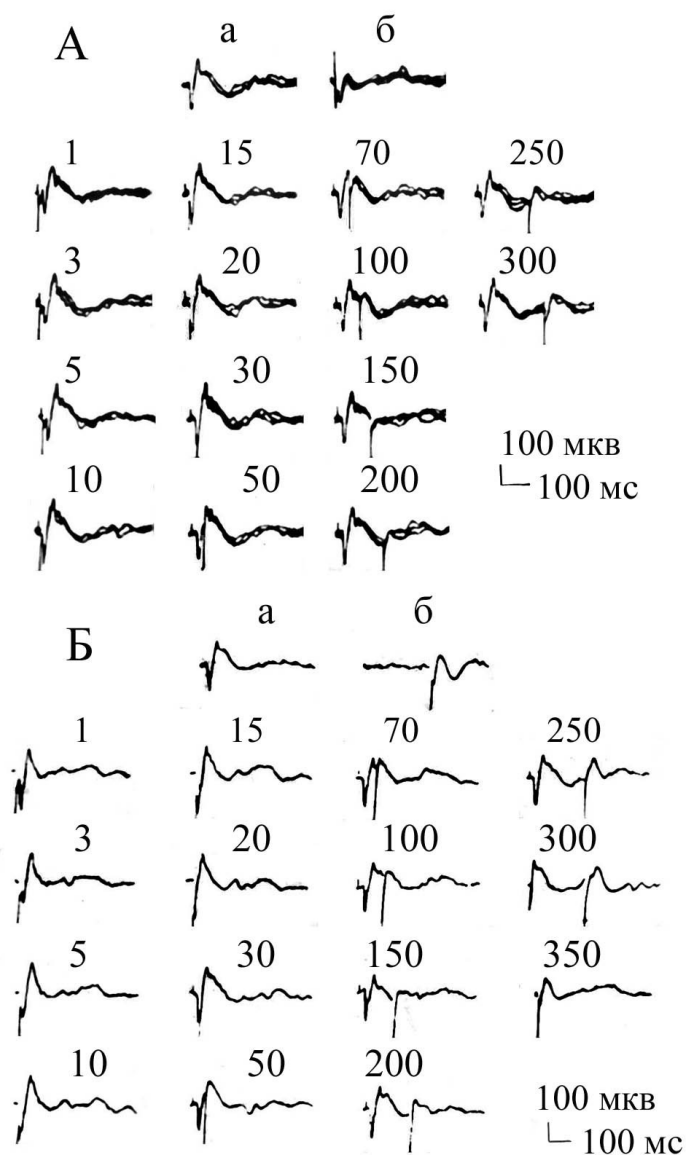


Рис.4. Влияние обуславливающего светового стимула на формирование гипоталамо-колликкулярных ответов на стимуляцию SO (А) и SCH (Б)

Остальные обозначения как на рис.1.

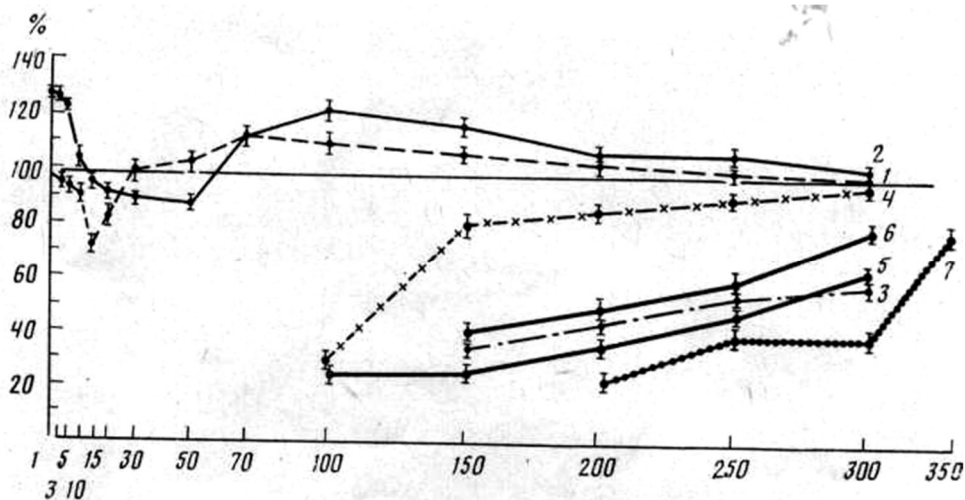


Рис. 5 График зависимости восстановления амплитуды ответов ВБЧ на тестирующие стимулы (от максимума первичной позитивности до максимума первичной негативности) от интервалов между стимулами, % к контролю (100%).

По оси абсцисс — интервалы между стимулами; по оси ординат — амплитуда ответа на тестирующий стимул. На обуславливающий стимул — электрическое раздражение SO, тестирующий — световой; на 2: обуславливающий стимул — электрическое раздражение SCH, тестирующий — световой; 3 — циклы восстановления ответов на парные световые стимулы; 4, 5 — циклы восстановления ответов на парные электрические стимулы, приложенные к SO и SCH соответственно; 6, 7 — обуславливающий стимул — световой, тестирующий — электрическое раздражение SO и SCH соответственно.

Увеличение же интервалов до 150—300 мс (для SO) и 200—350 мс (для SCO) приводило к появлению и постепенному возрастанию как ГКО-I, так и ГКО-II, однако полного восстановления их в исследованных интервалах мы не наблюдали (рис. 4 и 5).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что ядра переднего гипоталамуса (SO и SCH) оказывают определенное фазическое влияние на ВБЧ, которое проявляется в формировании ГКО-I и ГКО-II.

Исследование циклов восстановления таких ответов показало относительно низкую функциональную лабильность нейронного субстрата ВБЧ, формирующего гипоталамо-колликкулярные ответы. Об этом свидетельствовало сравнительно позднее появление ответов на тестирующий стимул (125 мс и более) и весьма медленное их восстановление при увеличении межстимульных интервалов (свыше 300 мс).

Установлено, что фазическое влияние передних ядер гипоталамуса на ВБЧ проявляется в модуляции параметров ответов указанных структур на световые стимулы с преобладанием облегчающих эффектов.

Наряду с этим установлено, что световые стимулы в свою очередь оказывают весьма выраженное воздействие на активность гипоталамо-колликкулярного входа, что проявляется в угнетении формирования ГКО-I и ГКО-II. Интенсивность светового воздействия на формирование ГКО-I и ГКО-II более значительна, чем влияние последних на формирование зрительных вызванных потенциалов верхних бугров четверохолмия. Из этого следует, что выраженность гипоталамического влияния на функцию ВБЧ находится под контролем «обратного» влияния зрительной системы на функцию гипоталамуса. В пользу существования такого механизма свидетельствуют и известные морфологические данные о связях структур зрительной системы с передним отделом гипоталамуса (Дзугаева С.В., Бирючков Ю. В., Львович А. И., 1969; Загер О., 1972; Новохатский А.С., 1969; Питык Н.И., 1980; Hendrickson A.E., Wagoner N., Cowan M.W., 1972; Meier R.E., 1973; Moor R.Y., 1973).

По-видимому, существование указанного выше механизма обеспечивает более адекватную настройку структур ВБЧ, направленную на реализацию зрительно - контролируемого поведения в условиях определенных мотивационных состояний организма и с учетом биологических ритмов, регулируемых в свою очередь суточным световым режимом.

При анализе полученных данных возникает вопрос: по каким каналам осуществляется влияние гипоталамуса на ВБЧ? Полагают (Сотниченко Т.Е., 1973), что определенную роль в реализации регулирующего воздействия гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия может играть лимбическая система, которая функционально и морфологически тесно связана с гипоталамусом и имеет проекции в переднее двухолмие.

Следует допустить также возможную роль в этом механизме ретикулярной формации ствола мозга, имеющей двойные связи не только с гипоталамусом, но и с ВБЧ (Замбрыцкий И. А., 1972; Макаренко О.Ф., Динабург А. Д., 1971). В работе Н. И. Питык 1979 предполагается, что влияние гипоталамуса на нейронную активность ВБЧ может быть опосредовано через таламус и кору (Meier R.E., 1973; Yoshii N., Fujii M., Mizokami T., 1978). Регулирующее влияние гипоталамуса на зрительную кору (Макаренко О.Ф., Динабург А. Д., 1971), имеющую значительное число кортикофугальных связей с передним

двухолмием, показано во многих исследованиях (Адрианов О.С., Меринг Т.А.,1968; Дзугаева С.Б, Бирючков Ю.В., Львович А.И.,1969; Силаков В.Л.,1977).

Таким образом, полученные данные позволяют считать, что взаимные влияния переднего гипоталамуса и структур зрительного анализатора, в частности верхних бугров четверохолмия, оказываются важным звеном функциональной системы, обеспечивающей взаимодействие и единство внешней и внутренней систем организма.

ГЛАВА 2.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПЕРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ СЕТЧАТКИ

Анализ данных представленных в предыдущей главе ставит вопрос о том, в какой мере выявленные факты являются результатами процессов, развивающихся непосредственно на уровне верхних бугров четверохолмия, и не могут ли они опосредоваться в определенной степени через периферическое звено зрительного анализатора — сетчатку?

В настоящее время хорошо известно, что переработка зрительной информации в сетчатке осуществляется в большом объеме.

В работах с использованием классических морфологических и автографических методов исследования было показано существование прямых и обратных связей ядер переднего гипоталамуса с сетчаткой млекопитающих и человека (Бызов А.Л., Утина И.А., 1971; Кратин Ю.Г., Зубкова Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П., 1982; Веселкин Н.П., Реперан Ж., 1987; Cowan W.M., Powell T.P.S., 1963; Hendrickson A.E., Wagoner N., Cowan W.M., 1972; Moore K.Y., Kanapas F., Zenn N.G., 1971; Ogden T.E., 1966; Walter I.R., Knoblich R.R., 1965), что свидетельствует о сложных интегративных процессах, протекающих на уровне зрительного анализатора. Так Гаджиевой Н. А. (1974) показано, что стимуляция зрительной и сенсомоторной коры, а также мезенцефалической ретикулярной формации приводит к угнетению формирования «в» - волны ЭРГ.

При исследовании роли центральной нервной системы в механизме формирования раннего (РРП) и позднего рецепторного (ПРП) потенциалов Рзаевой Н.М.(1998) было показано, что РРП и ПРП, генерируются соответственно наружными и внутренними сегментами фоторецепторов, а также осцилляторные потенциалы (ОП) генерируемые биполяр-амакриновой системой. Нембутал и аминазин оказывали существенное влияние на все компоненты ЭРГ – «а» и «в» - волны, РРП и ОП.

В другой работе Рзаевой Н.М.(2002) показано влияние зрительной коры на воспринимающую функцию сетчатки, проявляющееся при электрической стимуляции зрительной коры, оказывая – на волну «а» облегчающее, а на волну «в» - угнетающее воздействие компонентов ЭРГ.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что влияние центральной нервной системы доходит не только до нейрональных элементов сетчатки, формирующие «в» - волну и ОП, но оно распространяется и до ее дистальных отделов – фоторецепторов, генерирующие РРП и «а» - волну ЭРГ.

Билатеральная проекция ганглиозных клеток сетчатки в область супрахиазматического ядра была установлена в ряде исследований (Moore R.Y.,1973; Moore R.Y. Zenn N.G.,1972; Swanson L.W., Cowan W.M.,1975), из которых следует, что в этой области осуществляются физиологические механизмы, опосредующие влияние света на нейроэндокринные, вегетативные и поведенческие реакции. Отмечено, что это ядро служит в качестве «биологических часов» и имеет ближайшее отношение к суточному ритму.

Связь супрахиазматического и супраоптического ядер с сетчаткой осуществляется ретино-гипоталамическим трактом (Новохатский А.С., 1969). На значимость его указывают несколько фактов. Так, повреждение этого пути отражается на динамике суточного ритма, а у генетически незрячих мышей нормального развития суточного ритма не происходит, что, по-видимому, связано с нарушением или полным отсутствием поступления сигнала с сетчатки по ретино-гипоталамическому пути (Swanson L.W., Cowan W.M.,1967).

В электрофизиологических исследованиях на кроликах (бодрствующих и наркотизированных) А.С. Новохатский (1969) показал, что электрическое раздражение супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса, а также односторонняя либо двусторонняя диатермокоагуляция этих отделов ведет соответственно к увеличению и снижению амплитуды ЭРГ. В то же время в опытах на наркотизированных животных электрическая стимуляция тех же ядер оказывает тормозящее влияние на ЭРГ, причем более выраженное в отношении контралатерального, чем ипсилатерального глаза (Поповник Е.М., Вернидуб И.В., Федорович Г.И.,1980)

Малочисленность и противоречивость данных о роли структур переднего гипоталамуса в регуляции функции сетчатки, а также фактическое отсутствие анализа конкретного механизма реализации его влияния не позволяют считать данный вопрос решенным окончательно. В то же время в клинической офтальмологии имеется значительный материал (Новохатский

А.С.,1969), свидетельствующий о причастности нарушения функции гипоталамуса к развитию ряда патологических состояний глаза, в частности глаукомы, циркуляторных расстройств, ретинальной астенопатии, пигментной дегенерации сетчатки, а также к нарушениям световой чувствительности и темновой адаптации. Все это позволяет считать, что вопрос о выяснении конкретных нейрофизиологических механизмов реализации влияния различных структур гипоталамуса на функцию сетчатки является актуальным и требует своего решения.

Конкретной задачей настоящего исследования явилось выяснение влияния одиночной импульсной стимуляции супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса на формирование ЭРГ. Одновременно ставилась задача выяснить роль исходного функционального состояния сетчатки в реализации формирования гипоталамо-ретинальных ответов в условиях предшествующего светового стимула.

Опыты показали, что одиночная импульсная стимуляция супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса приводит к формированию в сетчатке коротколатентных вызванных потенциалов - гипоталамо-ретинальных ответов соответственно I и II с латентными периодами 2.5-3 и 3.0-3.5 мс со сравнительно быстро протекающим негативно-позитивным комплексом (рис. 6. А, Б). С целью оценки функциональной лабильности нейронального аппарата сетчатки, формирующих указанные ответы, изучались циклы их восстановления посредством предъявления парных электрических стимулов, приложенных соответственно к супрахиазматическому либо супраоптическому ядрам. Оказалось, что в интервалах 1-30 мс (для супрахиазматического ядра) и 1-20 мс (для супраоптического ядра) наблюдается полная блокада ответов на тестирующее раздражение (рис.6.А.Б.10). Первые признаки ответа на второй стимул в виде небольшого негативно-позитивного колебания проявлялись при интервале соответственно 30 и 20 мс.

Увеличение межстимульных интервалов приводило к нарастанию амплитуды ответов, однако, в исследованных интервалах (1-200 мс) восстановление его на тестирующий стимул наблюдалось лишь при стимуляции супраоптического ядра. В то же время ответ на тестирующее раздражение

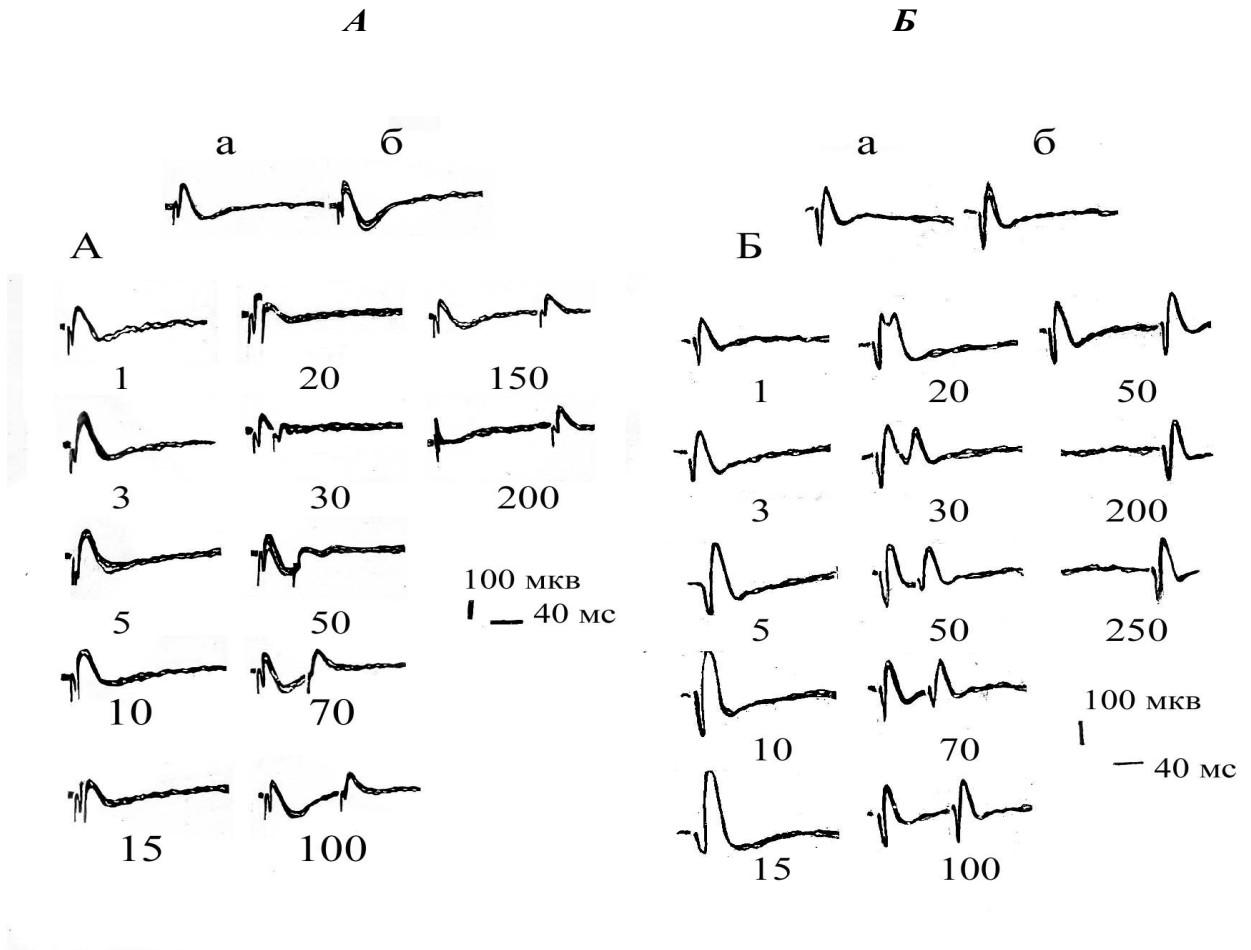


Рис. 6. Циклы восстановления гипоталамо-ретиальных ответов при парной электрической стимуляции.

А-супрахиазматическое, В - супраоптическое ядра. Верхние два кадра: гипоталамо-ретиальные ответы на изолированное предъявление одиночных электрических стимулов. Цифровые обозначения - интервалы между стимулами, мс. Калибровка; 100 мкВ, 40 мс.

супрахиазматического ядра не достигал контрольных величин.

Сравнительное исследование циклов восстановления ответов на парные световые стимулы показало, что в соответствии с данными других авторов (Гаджиева Н.А., 1974) ответ на тестирующий стимул появляется в интервалах 135—150 мс (рис. 7, 10), т.е. фаза блокады ответа была более длительной, чем в условиях предъявления парных гипоталамических стимулов. Восстановление ответа наблюдалось в более поздние сроки (после 500 мс).

Поскольку зрительные и гипоталамические ответы регистрировались с одних и тех же отводящих электродов, по-видимому, следует предположить, что соответствующие входы конвергируют на одни и те же либо близко расположенные нейрональные элементы сетчатки.

Представлялось важным выяснить характер возможного взаимодействия гипоталамических и световых стимулов в условиях их взаимного предшествования друг другу.

Предполагалось, что это может дать дополнительную возможность для выявления не только пространственного совпадения ответов на них, но и для анализа степени конвергенции этих входов на одни и те же нейрональные элементы сетчатки, а также возможного участия их в интегративных процессах на этом уровне зрительного анализатора.

Обнаружено, что одиночная импульсная стимуляция супрахиазматического ядра, приводящая к формированию ретино-гипоталамического ответа I, в интервалах 1-3 мс между обуславливающим гипоталамическим и тестирующим световым стимулами сопровождается формированием интегрированного потенциала, в основном с признаками ответа на световой стимул (рис.8, А10). Амплитуда его была меньше суммы амплитуд вызванных потенциалов на изолированную гипоталамическую и световую стимуляцию. Раздельное формирование ответов наблюдалось при интервалах 20 и более мс.

Обращает на себя внимание более значительное возрастание амплитуды а - волны ЭРГ, чем в - волны. Последняя в интервалах 20-30 мс восстанавливалась лишь до 70 ± 5 и 22 ± 3 % от исходной величины. В то же время при интервале 20 мс амплитуда а - волны ЭРГ составляла уже $125 \pm 7\%$.

При дальнейшем увеличении интервалов до 50 мс продолжалось значительное нарастание амплитуды а - волны, максимальный прирост которой составлял $138 \pm 5\%$ от контрольной величины. При этом в - волна восстанавливалась лишь до $83 \pm 3\%$. Постепенное снижение амплитуды а - волны в интервалах 60-100 мс сопровождалось одновременным усилением формирования в- волны ЭРГ. При увеличении интервалов свыше 150 мс наблюдалось полное восстановление амплитудных параметров компонентов ЭРГ до их контрольных величин.

Вопрос о характере взаимодействия гипоталамических и световых стимулов на уровне сетчатки предполагает выяснение существования и обратного влияния световых стимулов на формирование гипоталамо-

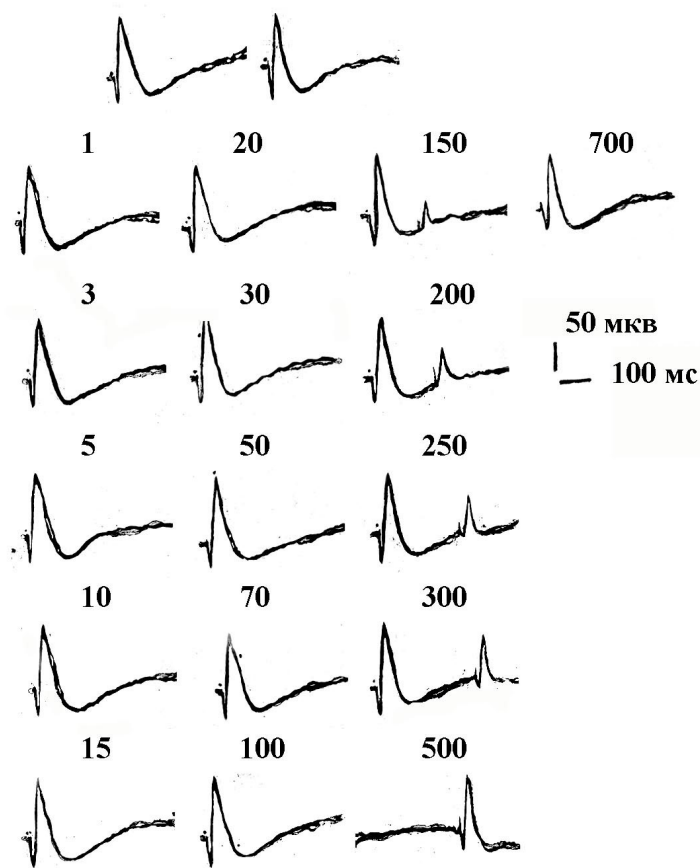


Рис. 7. Циклы восстановления ответов на парные световые стимулы.

Верхние два кадра – ответы на одиночные световые вспышки.

ретиальных ответов. Иными словами, важно было выяснить роль исходного функционального состояния сетчатки в реализации влияния на нее гипоталамических структур.

Опыты показали, что при обратной последовательности стимулов, когда обуславливающим был световой, а тестирующим-гипоталамический, ответ на второй стимул появлялся на спаде в- волны ЭРГ при интервале 30 мс (рис. 8, Б, 10).

В интервалах 150-200 мс предшествующее световое раздражение значительно облегчало ответ сетчатки на электрическую стимуляцию супрахиазматического ядра, амплитуда которого в интервале 200 мс достигала максимального значения ($142 \pm 3 \%$). В интервале 300 мс и более ответ восстанавливался до исходных контрольных величин. Таков характер

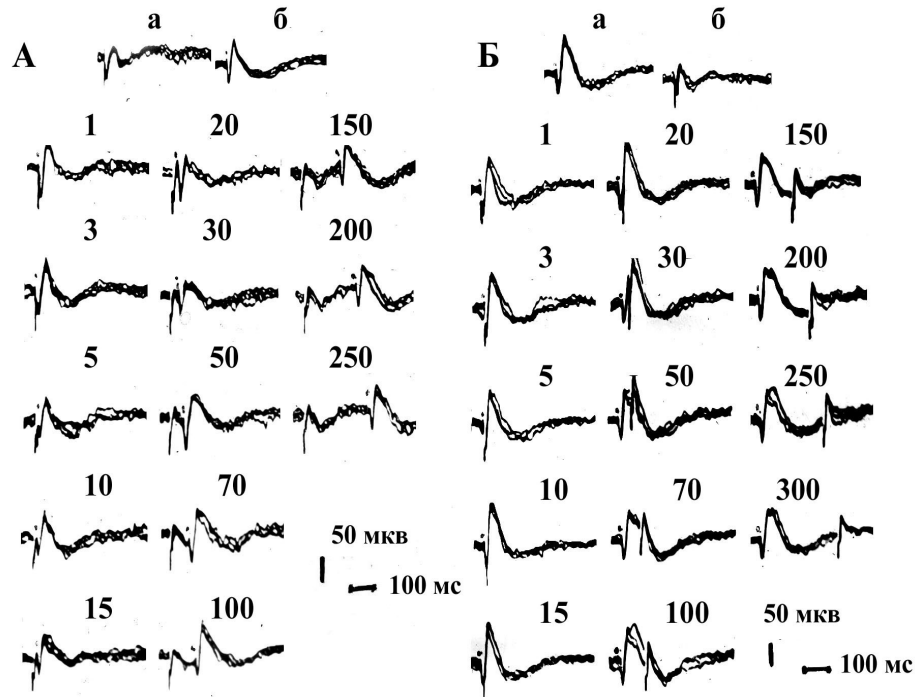


Рис. 8. Взаимодействие гипоталамических стимулов супрахиазматического ядра и световых вспышек на уровне сетчатки.

А - влияние обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ЭРГ. Верхние два кадра: слева - ответ на одиночный электрический стимул; справа - ответ на одиночную световую вспышку. Б - влияние обуславливающего светового стимула на формирование гипоталамо-ретинального ответа. Верхние два кадра: слева - ответ на световую вспышку; справа - ответ на одиночный электрический стимул. Калибровка; 50 мкВ, 100 мс.

взаимодействия гипоталамической посылки с супрахиазматического ядра со световым стимулом на уровне сетчатки. Что касается влияния супраоптического ядра на формирование ЭРГ, то его импульсная стимуляция, приводящая к формированию ретино- гипоталамического ответа II, также влияет на формирование ответа сетчатки на тестирующий световой стимул. В интервалах 1-5 мс наблюдалось формирование облегченного ответа на свет (рис.9, А,10).

Начиная с интервала в 10 мс, наблюдались неравнозначные изменения а - и в- волн ЭРГ. Так, при интервале 10 мс а - волна была снижена до $55\pm 5\%$ от исходной величины, в то время как в - волна облегчена и составила $133\pm 3\%$. При дальнейшем увеличении интервалов между электрическим

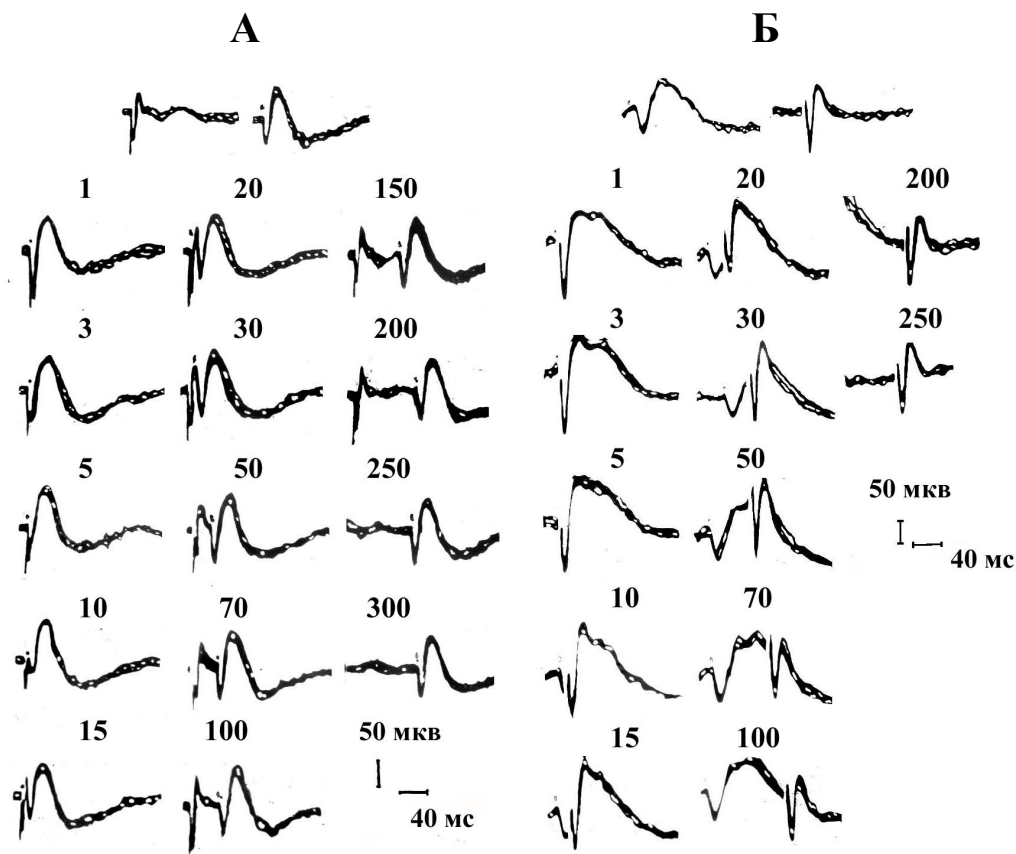


Рис. 9. Взаимодействие гипоталамических стимулов с супраоптического ядра световых вспышек на уровне сетчатки.

А - влияние обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ЭРГ. Верхние два кадра: слева - ответ на одиночный электрический стимул; справа - ответ на одиночную световую вспышку.

Б - влияние обуславливающего светового стимула на формирование гипоталамо-ретинального ответа. Верхние два кадра: слева ответ на световую вспышку; справа - ответ на одиночный электрический стимул. Калибровка; 50 мкВ, 40 мс.

гипоталамическим (супраоптическое ядро) и световым стимулами имело место постепенное снижение амплитуды в - волны и соответственно повышение амплитуды а - волны ЭРГ. Восстановление их до исходных параметров не было одновременным. Для а - волны оно наступало при интервале 30 мс, вслед за которым следовал весьма длительный период ее облегчения (30-300 мс). Окончательное восстановление наступало при интервале 300 мс. В то же время в - волна достоверно восстанавливалась в интервалах свыше 150 мс.

Изложенные данные свидетельствуют о том, что супрахиазматическое и супраоптическое ядра переднего гипоталамуса оказывают неоднозначные влияния на формирование ответа сетчатки на свет: стимуляция первого из них в определенном диапазоне интервалов сопровождается угнетением формирования в - волны и одновременным усилением формирования а - волны ЭРГ. В то же время стимуляция второй указанной структуры вызывает противоположный эффект.

При обратной последовательности стимулов (рис. 9, Б, 10) в интервалах 1-5 мс наблюдалось формирование интегрированного облегченного ответа, в котором негативный компонент по длительности развития был более похож на соответствующий компонент гипоталамо-ретинального ответа II, а позитивный - на в - волну ЭРГ. В интервалах 10-20 мс, когда гипоталамический стимул приходился на восходящую фазу уже дифференцированной а - волны ЭРГ, наблюдалось формирование негативного компонента гипоталамо-ретинального ответа II. При увеличении интервалов до 30-50 мс регистрировался вполне оформившийся и достоверно облегченный ответ на тестирующий гипоталамический стимул. Максимальный его прирост в указанном диапазоне интервалов составлял 112 ± 3 %. Восстановление гипоталамо-ретинального ответа до исходных контрольных величин наступало при интервалах свыше 100 мс.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что не только гипоталамические стимулы влияют на формирование ЭРГ, но и предшествующие световые стимулы оказывают определенное воздействие на формирование гипоталамо-ретинальных ответов, причем не вполне равнозначное в отношении гипоталамо-ретинальных ответов I и II.

Анализ полученных данных показал, что формирование коротколатентных гипоталамо-ретинальных ответов, вызванных одиночной импульсной стимуляцией супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса, свидетельствует о существовании физических механизмов влияния указанных структур на периферический отдел зрительного анализатора. Исследование циклов восстановления ответов на парные мономодальные гипоталамические стимулы (с супрахиазматического и супраоптического ядер) приводит к заключению о сравнительно высокой функциональной лабильности структурных элементов сетчатки, формирующих

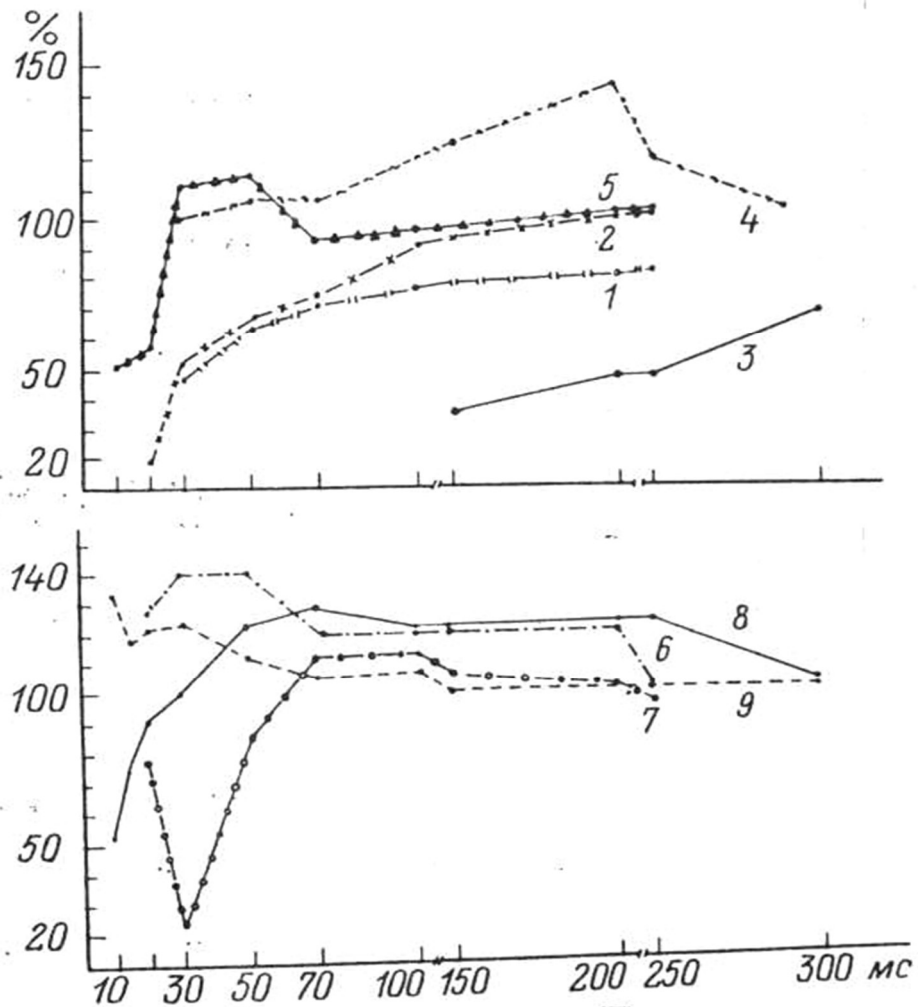


Рис. 10. Зависимость восстановления амплитуды ответов сетчатки на тестирующие стимулы от интервалов между стимулами (в процентах к контролю, принимаемому за 100).

По оси абсцисс – интервалы между стимулами, мс; по оси ординат - амплитуда ответа на тестирующий стимул в процентах к контролю. 1,2 - циклы восстановления ответов сетчатки на парные электрические стимулы, приложенные соответственно к супрахиазматическому (/) и супраоптическому ядрам; (2) 3 – цикл восстановления ответов сетчатки на парные световые стимулы; 4 - обуславливающий стимул - световой, тестирующий – электрическое раздражение супрахиазматического ядра; 5: обуславливающий стимул - световой, тестирующий - электрическое раздражение супраоптического ядра; 6,7: обуславливающий стимул - электрическое раздражение супрахиазматического ядра, тестирующий - световой. Дифференцированное влияние гипоталамического стимула на восстановление а (б)- и в (7)-компонентов ЭРГ. 8,9: обуславливающий стимул - электрическое раздражение супраоптического ядра, тестирующий - световой. Дифференцированное влияние гипоталамического стимула на восстановление а (5)- и в (9)-компонентов ЭРГ.

гипоталамо-ретинальные ответы I и II, которые появляются и восстанавливаются в более ранние сроки, чем ответы на свет. Их регистрация в сетчатке с тех же электродов, что и ЭРГ, по-видимому, свидетельствует о том, что гипоталамо-ретинальные входы конвергируют на те же самые либо близко

расположенные нейрональные элементы, что и входы с рецепторного ее аппарата.

Естественно, при этом возникал вопрос о том, имеет ли место лишь пространственное перекрытие входов или существует их органическое взаимодействие, что должно отражаться на формировании ЭРГ в условиях предшествования гипоталамических стимулов световым.

Проведенные исследования показали, что стимуляция указанных выше структур переднего гипоталамуса в определенном диапазоне интервалов достоверно влияет на формирование ответа сетчатки на свет. После кратковременного периода облегчения (1-3-5 мс) наступало более выраженное длительное и неравнозначное изменение формирования а - и в - волн ЭРГ. Стимуляция супрахиазматического ядра в интервалах 20-100 мс приводила к весьма существенному возрастанию а - волны при одновременном угнетении в - волны. Такая «оппонентность» влияния супрахиазматического ядра на указанные компоненты ЭРГ соответствует имеющимся в литературе данным о существовании обратных тормозных влияний с нейрональных элементов сетчатки на ее рецепторный аппарат (Бызов А.С., 1977). Аналогичные данные были получены нами в опытах с ретробульбарной инъекцией глицина, блокирующего активность биполярмакриновой системы, в которых угнетение формирования в - волны сопровождалось одновременным и весьма существенным облегчением формирования а - волны ЭРГ (Гаджиева Н.А., Рзаева Н.М., 1983). По мере ослабления действия глицина наблюдался обратный процесс - постепенное восстановление в - волны сопровождалось уменьшением до исходных контрольных параметров а - волны ЭРГ.

В условиях, когда обуславливающий стимул исходил из супраоптического ядра переднего гипоталамуса, наблюдался противоположный эффект - угнетение формирования а - волны сопровождалось одновременным облегчением в - волны ЭРГ.

Следует отметить, что не только направленность, но также степень выраженности и временная динамика отдельных фаз эффектов влияния супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса на формирование ЭРГ были неравнозначными, что, по-видимому, свидетельствует о не вполне идентичных механизмах их реализации.

Констатация факта влияния структур переднего гипоталамуса на формирование ЭРГ, естественно, ставит вопрос о путях и механизмах его

осуществления. Имеющиеся литературные данные (Бызов А.Л., Утина И.А., 1971) свидетельствуют о том, что центробежные волокна в сетчатке доходят до внутреннего ядерного слоя, т.е. до амакриновых ее элементов, которые имеют двойную связь с биполярами и наряду с ними принимают участие в формировании в - волны, а также осцилляторных потенциалов ЭРГ (Масс А.М., Супин А.Я., 1985). Исходя из этого логично предположить, что угнетающее влияние на в - волну ЭРГ гипоталамических входов в сетчатку (со стороны супрахиазматического ядра) реализуется посредством указанного механизма. В то же время облегчение а - волны при этом можно рассматривать как результат ослабления обратного тормозного влияния биполяр-амакриновой системы на рецепторный аппарат сетчатки, реализуемого посредством горизонтальных ее элементов, связанных одновременно с биполярами, а также двойной связью с рецепторами (Бызов А.Л., 1977). В пользу нашего предположения свидетельствует работа Svetichin G (1967), в которой указывается на существование обратных связей между амакриновыми и горизонтальными клетками сетчатки, названных им «трансферопическими», природа которых не выяснена.

Обратный эффект стимуляции супраоптического ядра, по-видимому, следует рассматривать с точки зрения существования не только угнетающего, но и облегчающего влияния со стороны гипоталамуса на нейрональные элементы сетчатки, принимающие участие в формировании в - волны ЭРГ, а через них и на рецепторный аппарат сетчатки, генерирующий ее а - волну.

Признание роли структур переднего гипоталамуса в механизмах регуляции функции сетчатки ставит вопрос о возможном существовании обратного влияния световых стимулов на формирование гипоталамических посылок в сетчатку. Для решения этого вопроса исследовалось влияние обуславливающей световой вспышки на формирование гипоталамо-ретиальных ответов I и II. Опыты показали, что в зависимости от интервалов между световым и гипоталамическими стимулами имеется фаза, когда ответы на второй тестирующий стимул (1—20 мс для ответа I и 10 мс для ответа II) отсутствуют, затем следует фаза их появления (соответственно 30 и 15 мс), фаза облегчения (150—200 и 30—50 мс) и фаза полного восстановления гипоталамо-ретиальных ответов I и II до исходных контрольных величин. Полученные данные свидетельствуют о том, что не только гипоталамические стимулы оказывают влияние на формирование ответа сетчатки на свет, но и световые

вспышки влияют на активность гипоталамических входов в сетчатку и соответственно на формирование гипоталамо-ретинальных ответов I и II.

Встает вопрос о функциональном значении механизма центрифугального контроля функции сетчатки?

Такой, пока не изученный механизм представляется, по-видимому, необходимым для нормального функционирования зрения в реальных условиях жизни. Задача этого механизма – согласование процесса передачи и обработки информации в прямом зрительном пути с фазами движения глаз и циклами фиксации наблюдаемых объектов. Благодаря этому, корректируются ошибки зрительного восприятия, возникающие во время зрительного процесса и за счет движения глаз. С помощью быстропроводящих каналов зрительные структуры с одной стороны получают «первичную» информацию о динамике зрительного восприятия, а с другой - о динамике глазодвигательного аппарата, то есть данные необходимые для перемещения наблюдаемого объекта и сетчатки.

Все звенья зрительной системы, проецируясь на глазодвигательные структуры, необходимо рассматривать как единую зрительно-глазодвигательную систему, в которой взаимосвязанно осуществляется как процесс зрительного восприятия окружающей среды, так и неразрывно связанный с ним процесс зрительного управления движениями глаз. Этот процесс протекает на всех уровнях зрительного анализатора.

Это должно учитываться при анализе комплексного регулирующего влияния со стороны различных структур мозга на воспринимающую функцию сетчатки, а также возможно его использование для коррекции функции зрения при нарушении взаимоотношений гипоталамуса и периферического отдела зрительной системы анализатора.

Полученные данные позволяют считать, что влияния переднего отдела гипоталамуса (супрахиазматическое и супраоптическое ядра) на периферический его отдел – сетчатку оказываются важным звеном функциональной системы, обеспечивающей взаимодействие и единство во внешней и внутренней среде организма

Таким образом, конечный эффект влияния структур переднего гипоталамуса на функцию сетчатки зависит не только от исходного функционального состояния указанных регулирующих структур, но и от исходного функционального состояния зрительной системы в, частности, сетчатки.

ГЛАВА 3

ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯЦИИ СУПРАХИАЗМАТИЧЕСКОГО И СУПРАОПТИЧЕСКОГО ЯДЕР ПЕРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ВЫЗВАННУЮ АКТИВНОСТЬ ЗРИТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ КРОЛИКОВ

Имеются литературные данные о наличии проекций переднего гипоталамуса в зрительную кору (Великая Р.Р.,1975; Великая Р.Р., Ильин В.Н.,1977; Кожечкин С.Н., Жадина С.Д, Бондарь Г.Г., Нестерова И. В.,1975). В нейрофизиологических исследованиях посвященных выяснению участия гипоталамуса в регуляции электрической активности зрительной коры (Гаджиева Н.А., Джавадов Дж. Г., Рзаева Н.М.,1990; Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., Гасанов Э.Н.,1988; Чуппина Л.М,1977) были получены весьма противоречивые данные о характере и направленности этих влияний на воспринимающую функцию зрительной коры. Анализ этих данных позволяет предположить, что неоднозначность выявленных фактов может быть связана с различными условиями экспериментов, которые проводились либо на наркотизированных обездвиженных, либо на бодрствующих животных.

Наряду с этим весьма мало работ (Великая Р.Р.,1975; Великая Р.Р., Ильин В.Н.,1977; Кожечкин С.Н., Жадина С.Д, Бондарь Г.Г., Нестерова И.В.,1975) посвящено выявлению роли переднего гипоталамуса в регуляции функции зрительной коры. В то же время именно эта структура находится в наиболее тесных взаимоотношениях со зрительным анализатором.

Исходя из указанного, конкретной задачей настоящего исследования было выяснение в хронических экспериментах на бодрствующих кроликах характера и возможного механизма влияния переднего гипоталамуса на суммарные вызванные светом потенциалы зрительной области коры. Одновременно исследовались динамика и характерные особенности этого влияния на различные компоненты ответа на свет при постепенном отставлении светового стимула от обуславливающего - гипоталамического (супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса). Выяснялось также «обратное» влияние светового стимула на формирование ответа на следующий за ним гипоталамический, что давало возможность сделать заключение об их истинном взаимодействии на уровне зрительной области коры.

Опыты показали, что электрическая стимуляция супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса одиночными импульсами тока приводит к формированию в зрительной коре трехкомпонентных вызванных потенциалов, представленных позитивно-негативно-позитивным комплексом. Они были условно обозначены нами как гипоталамо-кортикальные ответы I (для супрахиазматического ядра) и II (для супраоптического ядра). Латентный период этих ответов находится в пределах 2-2.5 мс. Ответы начинаются с позитивного колебания, амплитуда которого составляет при стимуляции супрахиазматического и супраоптического ядер соответственно 89 ± 3 и 62 ± 3 мкВ, а длительность - 9 ± 1 и 7.5 ± 1 мс. Амплитуда негативного колебания гипоталамо-корковых ответов I и II равна соответственно 96 ± 2 и 136 ± 3 мкВ, а длительность - 80 ± 1 и 94 ± 1 мс. Негативное колебание ответа переходит во вторичное позитивное колебание, латентный период которого для гипоталамо-корковых ответов I и II составляет соответственно 91 ± 93.5 и 103 ± 106 мс, а амплитуда - 75 ± 5 и 84 ± 5 мкВ.

Сопоставление полученных нами экспериментальных данных с аналогичными данными других авторов, исследовавших формирование гипоталамо-корковых ответов, вызванных стимуляцией среднего и заднего гипоталамуса (Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г., Рзаева Н.М., 1990; Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., Гасанов Э.Н., 1988) показывает сходство ответов зрительной коры, вызываемых стимуляцией всех указанных структур гипоталамуса. Многокомпонентность ответов, возможно, свидетельствует о существовании неоднородных проекционных путей в зрительную кору и о различиях их синаптических организаций.

Для изучения функциональной лабильности нейронального аппарата зрительной коры, формирующей гипоталамо-кортикальные ответы, исследовались циклы их восстановления. Опыты показали, что при предъявлении парных электрических стимулов с различным интервалом ответ зрительной коры на второй (тестирующий) стимул, приложенный к супрахиазматическому и супраоптическому ядрам, полностью блокируется в интервалах соответственно 1-70 и 1-30 мс (рис. 11, А, В; 15, А). Первые признаки ответа в виде позитивного колебания проявляются соответственно при 70 и 30 мс, а его амплитуда при этом составляет 83 ± 2 и 75 ± 3 % исходной контрольной величины.

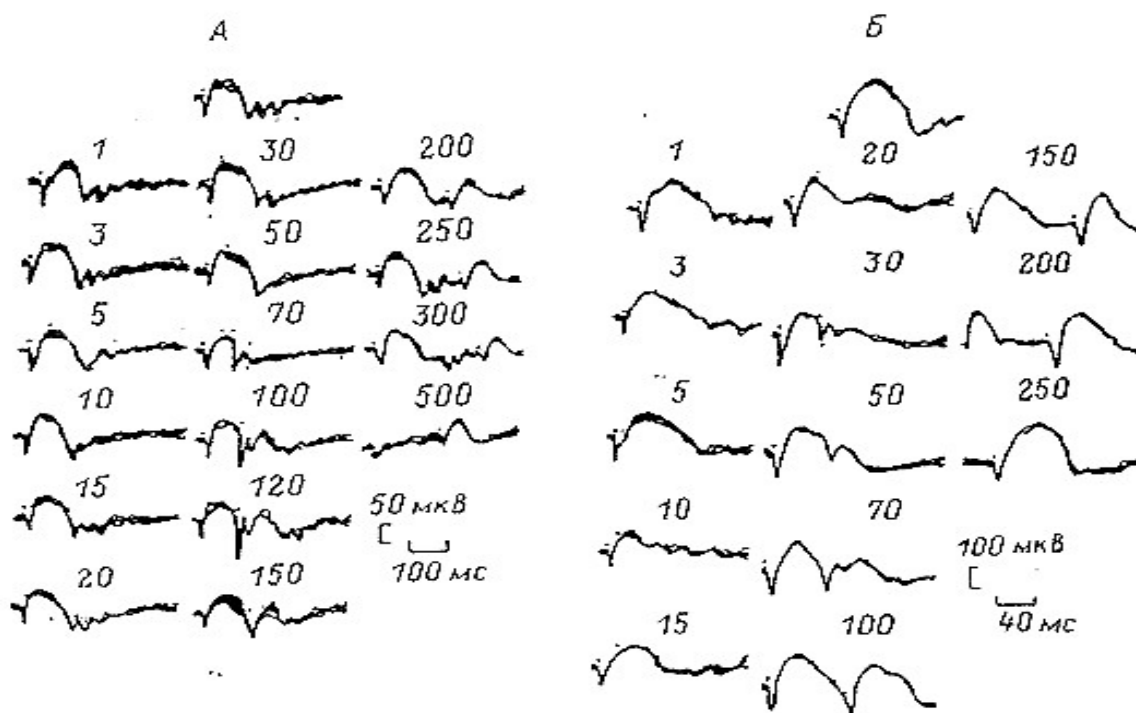


Рис. 11. Циклы восстановления гипоталамо-коркового ответа - (А) (при парной электрической стимуляции супрахиазматического ядра) и гипоталамо-коркового ответа II (Б) (при парной электрической стимуляции супраоптического ядра).

Цифровые обозначения - интервалы между стимулами. Верхние кадры - гипоталамо-корковые ответы I и II на одиночную стимуляцию супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса.

Калибровка: 50 мкВ, 100 мс, 100 мкВ, 40 мс.

В этих интервалах ответ формируется на нисходящей фазе негативного колебания ответа на обуславливающий стимул. При дальнейшем отставлении тестирующего стимула в условиях стимуляции супрахиазматического ядра в интервалах 100-200 мс наблюдается выраженное увеличение позитивного компонента гипоталамо-коркового ответа I (205 ± 3 %), который затем в интервалах 250-500 мс уменьшается до 50 ± 3 % от исходной величины: Негативный компонент гипоталамо-коркового ответа I формируется при 150 мс (43 ± 3 %). В интервалах 200-500 мс он несколько увеличивается (60 ± 2 %), но не достигает контрольной величины (рис.15,А).

Что касается динамики восстановления гипоталамо-коркового ответа II (при стимуляции супраоптического ядра), то увеличение интервалов от 100 до 200 мс приводит к облегчению формирования его позитивного компонента до 135- 140 % от исходной величины (рис. 11, б; 15, А). Полное восстановление этого компонента наступает при 200 - 250 мс. При 70 мс начинает формироваться негативный компонент гипоталамо-коркового ответа II амплитудой 22 ± 3 % от начальной величины. В интервалах 100-250 мс он также достигает исходной величины.

Исследование циклов восстановления ответов зрительной коры на парные мономодальные световые стимулы показывает, что в интервалах 1 -100 мс ответ на второй стимул полностью блокируется. При 100 мс он формируется в виде облегченного (120 ± 5 %) позитивного компонента первичного ответа. При дальнейшем увеличении интервалов (100-200 мс) этот компонент значительно возрастает и составляет 240 ± 2 % от контрольной величины (рис. 12 ; 15 Б). Полное восстановление его наблюдается в диапазоне 250-300 мс. Негативный компонент формируется значительно позже позитивного, а именно при 200 мс и составляет при этом 48 ± 2 % от исходной величины. Его полное восстановление происходит при межстимульном интервале свыше 200 мс.

Полученные данные по своим основным показателям соответствуют данным других авторов, изучавших циклы восстановления зрительных вызванных потенциалов в коре.

Учитывая тот факт, что световые и гипоталамические ответы регистрировались с одних и тех же отводящих электродов, следовало предположить, что зрительные гипоталамические входы конвергируют на одни и те же либо близко расположенные нейрональные элементы зрительной коры, что в свою очередь предполагает возможность их взаимодействия.

Дальнейшие исследования показали, что одиночная импульсная стимуляция супрахиазматического и супраоптического ядер, приводящая к формированию гипоталамо-кортикальных ответов при интервалах соответственно 1-20 и 1 - 60 мс между обуславливающими (гипоталамическим и тестирующим) световыми стимулами, приводит к некоторому облегчению формирования ответа на свет. По мере увеличения интервалов между стимулами,

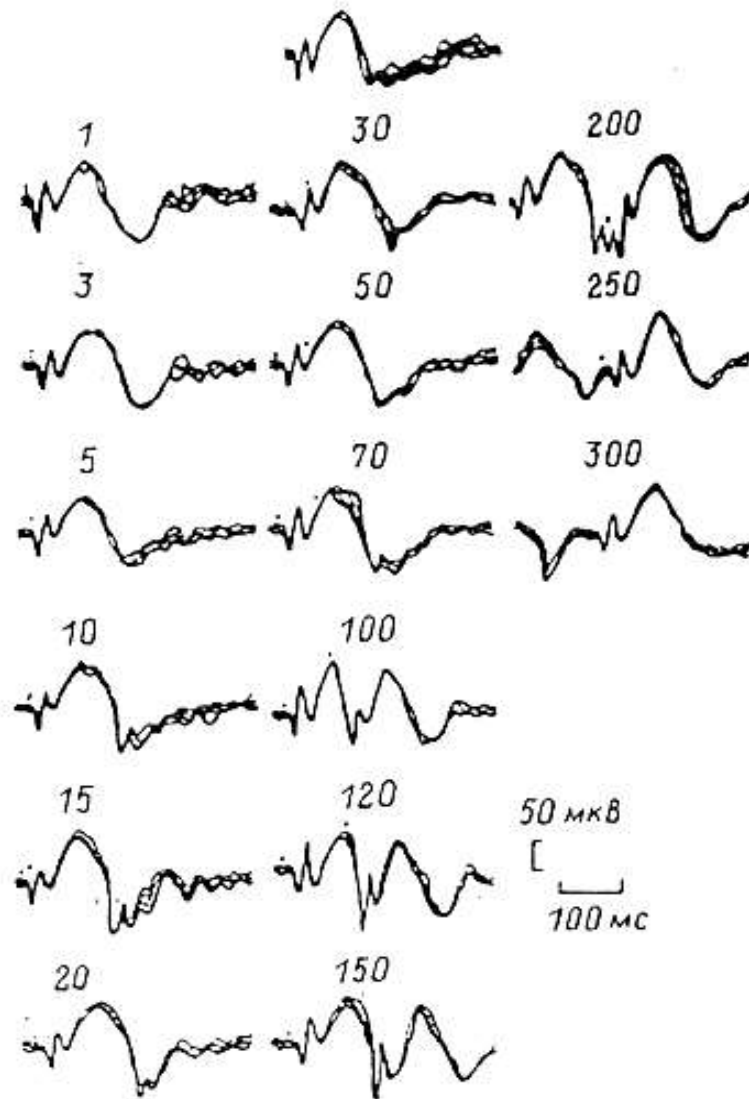


Рис. 12. Циклы, восстановления ответов зрительной коры на парные световые стимулы. Верхний кадр — ответ на одиночную световую вспышку. Обозначения те же, что и на рис. 11. Калибровка: 50 мкВ, 100 мс.

когда световой стимул приходится на нисходящую фазу негативного колебания ответа на гипоталамический стимул, ответ на свет регистрируется лишь в виде позитивного колебания, которое с увеличением интервалов существенно возрастает по амплитуде, достигая своего максимального значения в интервалах

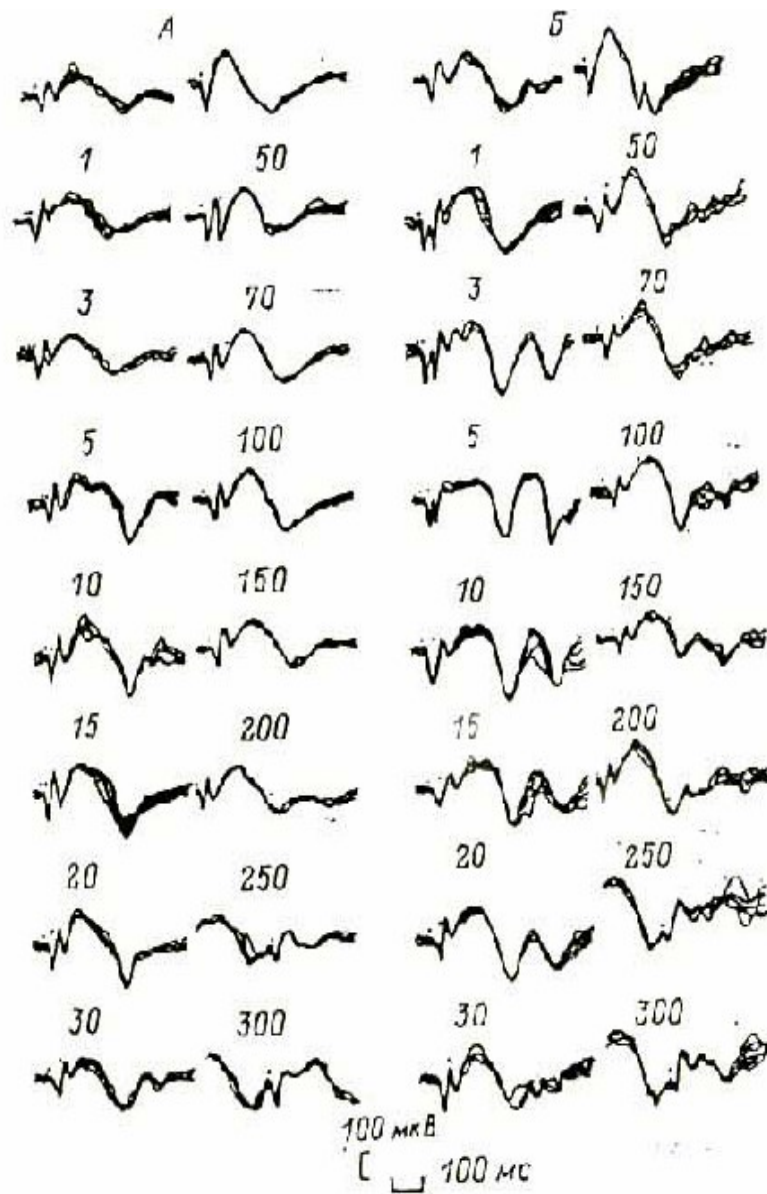


Рис. 13. Влияние гипоталамического стимула на формирование ответов зрительной коры на световой стимул.

А – обуславливающий стимул с супраокипитического ядра (гипоталамо-корковый ответ-I);

Б – обуславливающий стимул с супраоптического ядра (гипоталамо-корковый ответ - II). Два верхние кадра: гипоталамо-корковые ответы-I и II (слева) и ответ зрительной коры на вспышку света (справа). Калибровка: 100 мкв, 100 мс

100-150 мс ($340 \pm 5\%$) при обуславливающем супрахиазматическом стимуле и 70-150 мс ($250 \pm 5\%$) при обуславливающем супраоптическом стимуле (рис.13 А, Б; 15,В). В тех же интервалах негативный компонент ответа на свет резко уменьшается и затем полностью блокируется. Иными словами, облегчение позитивной фазы ответа на свет сопровождается полной блокадой его негативной фазы. Восстановление обоих компонентов ответа на свет до контрольных величин происходит в интервалах 250-350 мс.

При обратной последовательности стимулов, когда обуславливающим является световой, а тестирующим - гипоталамический, ответ на гипоталамический стимул полностью блокируется: для супрахиазматического ядра в интервалах 1-150 мс, а для супраоптического ядра - 1-250 мс. Начинают формироваться гипоталамо-корковые ответы I и II соответственно при 200 и 300 мс. Контрольных величин в исследуемом нами диапазоне временных интервалов (1-350 мс) они не достигали (рис. 14, А, Б; 15, Г).

Анализ экспериментальных данных показывает, что супрахиазматическое и супраоптическое ядра переднего гипоталамуса оказывают фазическое влияние на зрительную кору, проявляющееся в условиях их одиночной импульсной стимуляции в формировании коротколатентных трех компонентных гипоталамо-корковых ответов I и II. Короткий латентный период первичного позитивного компонента свидетельствует о наличии прямых путей супрахиазматического и супраоптического ядер к зрительной коре. Негативный компонент характеризуется большой длительностью, что существенно отличает его от других кортикальных ответов на сенсорные стимулы. По-видимому, этот компонент по своей природе гетерогенен, так как состоит из быстрой восходящей фазы и весьма медленной нисходящей, которая, возможно, является аналогом ответа Форбса, формирующегося за счет прихода возбуждения по более длинным полисинаптическим путям с участием ретикулярной формации ствола мозга. Подтверждением такой возможности служат как морфологические (Nauta W.J.H.,1960), так и электрофизиологические (Шевченко Д.Г.,1969) данные. Вторичная

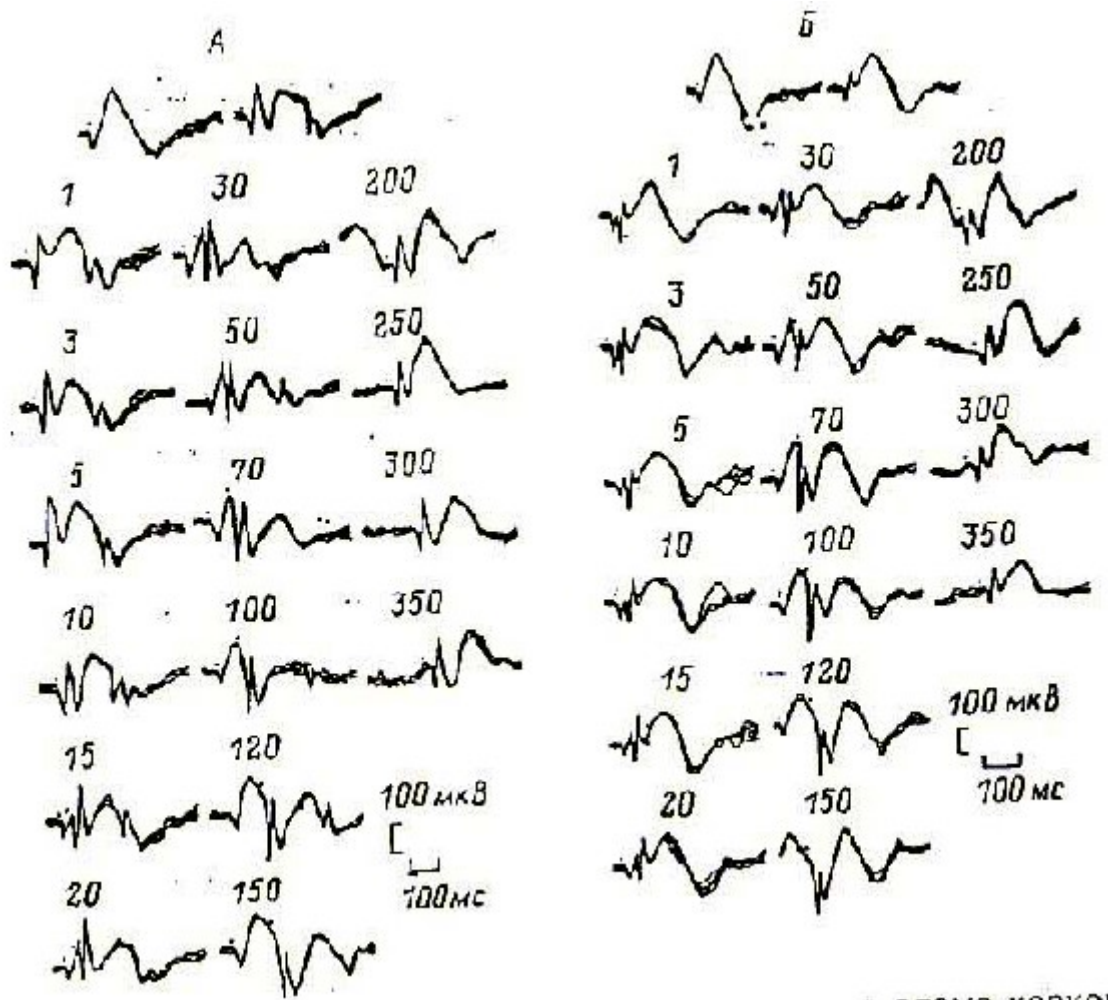


Рис. 14. Влияние светового стимула на формирование гипоталамо-коркового ответа -I (А) и гипоталамо-коркового ответа -II (Б).

Два верхние кадра: ответ зрительной коры на свет (слева) и гипоталамо-корковые ответы -I и II (справа). Калибровка: 100 мкВ, 100 мс

позитивная волна с большим латентным периодом является, вероятно, следствием сложного механизма множественных переключений, связи с неспецифической системой (ствола или таламуса). Можно также предположить, что в генезе этой волны принимает участие внутригипоталамическая циркуляция потока возбуждения с вовлечением ретикулярной формации.

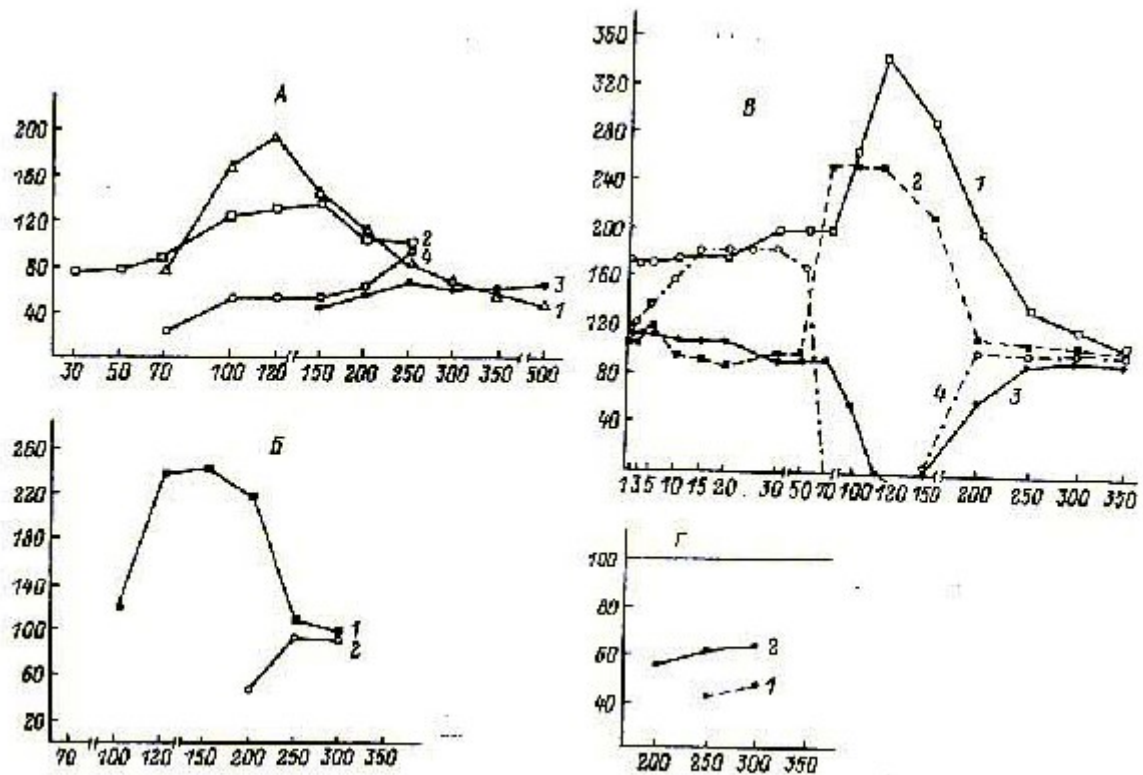


Рис. 15. Графики зависимости восстановления компонентов ответа на различные тестирующие стимулы от интервалов между ними.

По оси абсцисс - интервалы между стимулами, мс; по оси ординат - амплитуда ответа на тестирующий стимул, процент к контролю.

А - циклы восстановления компонентов ответа зрительной коры, вызванных парной стимуляцией супрахиазматического (гипоталамо-корковый ответ - I) и супраоптического (гипоталамо-корковый ответ - II ядер переднего гипоталамуса; 1,2 - положительные компоненты гипоталамо-корковых ответов) и II соответственно; 3, 4 — отрицательные компоненты гипоталамо-корковых ответов-I и II соответственно; Б - циклы восстановления компонентов ответа зрительной коры на свет; 1 - положительного; 2 - отрицательного компонентов. В - влияние обуславливающего стимула с супрахиазматического ядра (формирующего гипоталамо-корковый ответ-1) на компоненты ответа зрительной коры на тестирующую вспышку света; — положительный; 3 — отрицательный компоненты; 2, 4 — то же при обуславливающем стимуле с супраоптического ядра формирующего гипоталамо-корковый ответ-II) Г - влияние обуславливающего светового стимула на формирование: I - гипоталамо-коркового ответа-1; 2 - гипоталамо-коркового ответа - II (от максимума положительной до максимума отрицательной волн) и зависимости от интервалов между стимулами.

При исследовании циклов восстановления ответов на мономодальные гипоталамические стимулы выявлена сравнительно высокая функциональная лабильность нейронального аппарата зрительной коры, формирующего гипоталамо-корковые ответы I и II. Появляется ответ на второй стимул при интервалах соответственно 70 и 30 мс, а его полное восстановление наступает в интервалах 250 и 300 мс.

Регистрация гипоталамо-корковых и световых ответов зрительной коры с одних и тех же электродов свидетельствует о близкой конвергенции соответствующих входов в нее и предполагает возможность их взаимодействия.

Опыты показали, что обуславливающая стимуляция супрахиазматического либо супраоптического ядер переднего гипоталамуса в определенном диапазоне интервалов влияет на формирование ответов зрительной коры на тестирующую вспышку света. Наблюдается выраженное, длительное и неравнозначное изменение позитивного и негативного компонентов первичного ответа на свет. Стимуляция этих ядер в интервалах соответственно 70-150 (для супрахиазматического ядра) и 50-200 мс (для супраоптического) приводит к существенному облегчению формирования позитивного компонента первичного ответа на свет и одновременному угнетению его негативного компонента.

Сходные результаты были получены и другими авторами при исследовании влияния среднего и заднего гипоталамуса на функцию зрительной коры. Электрическое раздражение вентромедиального ядра среднего отдела гипоталамуса (Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., Гасанов Э.Н., 1988) и медиального ядра мамиллярных тел заднего отдела (Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г., Рзаева Н.М., 1990) в указанных работах приводило к значительному облегчению позитивного компонента ответа зрительной коры на свет и к одновременному угнетению его негативного компонента. Наряду со сходством в направленности фазического воздействия различных отделов гипоталамуса на вызванные потенциалы зрительной коры на свет имелись и особенности в интенсивности и временной динамике отдельных фаз этого влияния. В частности, дифференцированный эффект облегчения позитивного компонента ответа на свет при одновременном угнетении его негативного компонента в условиях стимуляции переднего гипоталамуса наступает несколько позже, чем при стимуляции среднего и

заднего гипоталамуса, а именно через 100 мс для супрахиазматического и супраоптического ядер через 45 мс для вентромедиального ядра среднего гипоталамуса и через 20 мс для мамиллярных тел заднего гипоталамуса (Гаджиева Н.Л., Джавадов Д.Г., Рзаева Н. М.,1990; Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., Гасанов Э.Н.,1988). Несколько различается и длительность этого эффекта (от 50 до 85 мс).

Обратный эффект получен Чуппиной Л. М.(1977) на наркотизированных кроликах при исследовании влияния заднего отдела гипоталамуса. В ее опытах гипоталамический стимул избирательно облегчал негативный компонент ответа на свет, не изменяя либо угнетая позитивный. Это, по-видимому, объясняется не только условиями ее острых экспериментов и использованием наркоза, но и другой областью отведения зрительного потенциала - теменной. Наряду с этим дифференцированное облегчение позитивного либо негативного компонентов первичного ответа зрительной коры на свет, по данным Проводиной В. Н. (1969), может быть связано с силой раздражения гипоталамуса: слабая его электрическая стимуляция приводит к облегчению позитивного колебания ответа, сильная - к его уменьшению.

«Оппонентные» влияния переднего гипоталамуса на позитивный и негативный компоненты ответа зрительной коры на свет можно объяснить следующим образом. Эффект облегчения позитивного компонента, в формировании которого участвуют пирамидные нейроны IV слоя коры и его аксосоматические механизмы, можно рассматривать как результат облегчающего влияния переднего гипоталамуса именно на уровне зрительных входов в глубокие слои зрительной коры. В то же время есть основание предполагать, что угнетение негативного компонента первичного ответа на свет реализуется за счет вовлечения в реакцию тормозного механизма ретикулярной формации ствола мозга. В пользу этого свидетельствуют и данные нашей работы (Гаджиева Н.Л., Джавадов Д.Г., Рзаева Н.М.,1990). В ней показано, что в условиях угнетения функционального состояния ретикулярной формации ствола мозга амиразином либо при создании в мезенцефалической ретикулярной формации очага пониженной возбудимости (введение через вживленный хемод раствора калий хлор) эффект угнетения негативного компонента ответа на свет (в условиях предшествования стимуляции заднего гипоталамуса) полностью исчезает при одновременном сохранении эффекта облегчения первичного позитивного компонента.

Констатация наличия фазического влияния переднего гипоталамуса на воспринимающую функцию зрительной коры, а именно на формирование ее ответа на свет, ставит вопрос о возможном существовании «обратного» влияния светового стимула на активность гипоталамического входа в нее, т.е. на формирование гипоталамо-корковых ответов.

Для выяснения этого вопроса были проведены соответствующие опыты, которые показали, что обуславливающий световой стимул оказывает весьма выраженное и длительное тормозящее воздействие на формирование ответа зрительной коры на тестирующие (гипоталамические) стимулы. Фаза полной блокады гипоталамо-корковых ответов I и II находилась соответственно в диапазоне 1-150 и 1-250 мс. Восстановление их до исходной контрольной величины в исследованных нами интервалах (1-350 мс) не наблюдалось.

Эти данные свидетельствуют о том, что конечный результат взаимодействия гипоталамических и световых стимулов и зрительной коры в определенной степени может определяться и последовательностью их поступления. Наряду с этим весьма характерным является большая выраженность тормозящего влияния светового стимула, чем гипоталамического, что свидетельствует о том, что активность входа переднего гипоталамуса в зрительной коре находится под контролем ее исходного функционального состояния.

ГЛАВА 4.

КОНТРОЛЬ ПРОВЕДЕНИЯ АФФЕРЕНТНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ ЧЕРЕЗ НАРУЖНОЕ КОЛЕНЧАТОЕ ТЕЛО БОДРСТВУЮЩЕГО КРО- ЛИКА СО СТОРОНЫ ВЕРХНИХ БУГРОВ ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ

Известно (Кратин Ю.Г., Зубкова Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П., 1982; Любимов Н.Н., 1964; Масс А.М., Супин А.Я., 1985; Супин А.Я., 1981), что информация в зрительную область коры большого мозга поступает по трем основным каналам связи: классическим – ретино-геникуло кортикальному (РГК) и транскаллозальному (через мозолистое тело), а также по ретино-текто-таламо-кортикальному – РТТК (через верхние бугры четверохолмия).

В предыдущих наших исследованиях (Гасанов Г.Г., Гаджиева Н. А., Рзаева Н.М., Кулиева Ф.Б., Дмитренко А.И., 1985) показано, что на уровне зрительной коры (ЗК) РГК - и РТТК - каналы находятся в оппонентных отношениях. Достоверных влияний ВБЧ на вызванную активность ипсилатеральной области ЗК в наших исследованиях, проводившихся на бодрствующих кроликах, не обнаружено, и оставался открытым вопрос о том, на каком уровне зрительного пути реализуются тормозные влияния ВБЧ: на уровне наружного коленчатого тела (НКТ) либо на уровне ЗК. Большинство авторов (Кратин Ю.Г., Зубкова Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П., 1982; Масс А.М., Супин А.Я., 1985; Подвигин Н.Ф., Макаров Ф.Н., Шелепик Ю.Е., 1986) придерживаются мнения, что ВБЧ не имеют прямых непосредственных входов в ЗК. Исходя из указанного, логично предположить, что этот среднемозговой зрительный центр может оказывать влияние на проведение импульсации в системе зрительного анализатора на таламическом уровне, а именно на уровне НКТ, с которым имеет прямые двусторонние связи (Altman J., Carpenter M.V., 1961). Такое предположение подтверждается некоторыми исследованиями (Molotchnikoff S., Delaunais D., Gasanova C., Lachapelle P., 1986), показавшими тормозное влияние ВБЧ на формирование вызванной активности ипсилатерального НКТ. Эти исследования, посвященные выявлению влияния ВБЧ на вызванную активность НКТ, проводились на наркотизированных либо

обездвиженных животных, что могло в значительной степени повлиять на их характер, направленность и конечный результат. Кроме того, тестировались структуры, расположенные ипсилатерально. Влияние же ВБЧ на функцию контралатерального НКТ бодрствующих животных не исследовалось, хотя морфологические данные (Altman J., Carpenter M.V., 1961; Amato G., Gravante G., La Grutta V., Salemo M.T., Solbera F., 1977), свидетельствуют о том, что такие влияния могут осуществляться за счет связей, проходящих в составе задней комиссуры и перекрещенных связей ВБЧ со структурами продолговатого мозга. Последние же могут оказывать влияние на НКТ опосредованно через неспецифические ядра таламуса (Кратин Ю.Г., Зубкова Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П., 1982; Schmielau F., Singer W., 1977).

В настоящей работе ставилась задача выяснить, существуют ли влияния ВБЧ на функцию контралатерального НКТ, и если существуют, то каков их характер и направленность; могут ли эти функциональные взаимоотношения между ВБЧ и НКТ лежать в основе выявленного ранее (Гасанов Г.Г., Гаджиева Н.А. Рзаева Н.М., Кулиева Ф.Б., Дмитренко А.И., 1985), тормозного влияния ВБЧ на формирование вызванных потенциалов (ВП) ЗК?

Опыты показали, что анодная поляризация ВБЧ приводит к весьма существенному увеличению (до $167 \pm 15\%$ от исходного уровня) амплитудных параметров его ответа на световую вспышку (рис. 16, а, рис. 17), что свидетельствует о формировании в этой структуре активного очага стационарного возбуждения. На фоне формирования этого очага наблюдалось значительное (на $60 \pm 7\%$ от исходного уровня) подавление амплитудных параметров зрительного ответа контралатерального НКТ (см. рис. 16, б, 2, рис. 17). При этом амплитуда негативной фазы зрительного ВП НКТ снижалась гораздо более значительно, чем позитивной, - соответственно на 78 ± 7 и $34 \pm 7\%$ от исходного уровня.

Наряду с этим амплитудные параметры ответа на свет в НКТ - ипсилатерального по отношению к очагу возбуждения в ВБЧ - также угнетаются (см. рис. 16, в, рис. 17, и 2).

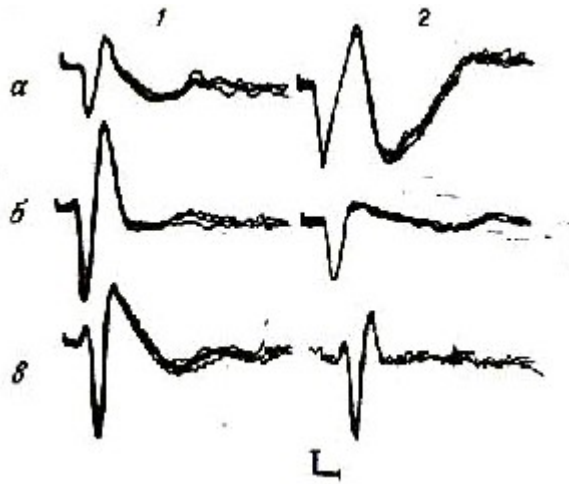


Рис. 16. Влияние анодной поляризации ВБЧ на вызванные световым стимулом ответы самих ВБЧ, а также контра- и ипсилатерального НКТ.

1 - до, 2 - на фоне анодной поляризации ВБЧ. а - ответ правой ВБЧ на вспышку света; б - ответ на вспышку света контралатерального (по отношению к очагу в ВБЧ) НКТ; в - ответ ипсилатерального (по отношению к очагу в ВБЧ) НКТ.
Калибровка: 60 мкВ, 20 мс.

Однако это угнетение было значительно менее выраженным, чем в случае контралатерального НКТ, и составляло для позитивного и негативного компонентов соответственно 87 ± 9 и $80 \pm 7\%$ от исходного уровня (см. рис. 17).

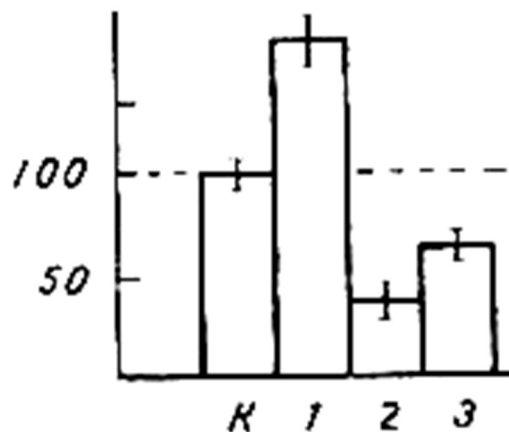


Рис.17. Гистограмма изменений формирования ответов ВБЧ (1), а также контра- (2) и ипсилатерального ему (3) НКТ.

По оси ординат – амплитуда вызванных ответов (в % к контролю); К – контроль.

Снижение амплитудных параметров зрительного ВП НКТ на фоне возбуждения контралатерального ВБЧ свидетельствует о наличии тормозного влияния верхних бугров на релейную функцию контралатерального НКТ. Остается не вполне ясным вопрос о путях реализации этого влияния. В настоящее время известно (Altman J., Carpentr M.V., 1961), что ВБЧ образует тесные связи с ипсилатеральным НКТ, а последнее посредством связей, проходящих в составе задней комиссуры, с НКТ противоположной половины мозга (Amato G., Gravante G., La Grutta V., Salemo M.T., Solbera F., 1977). Можно предположить, что влияние ВБЧ на функцию контралатерального НКТ осуществляется по этому каналу связи. Однако электрофизиологические исследования, посвященные взаимоотношениям левого и правого НКТ, показали, что эти таламические структуры двух половин мозга находятся в реципрокных отношениях (Amato G., Gravante G., La Grutta V., Salemo M.T., Solbera F., 1977). В то же время наши и литературные данные (Molotchnikoff S., Delaunais D., Gasanova C., Lachapelle P., 1986), свидетельствуют об однонаправленном (хотя и в разной степени выраженном) тормозном влиянии ВБЧ как на ипси-, так и на контралатеральное НКТ. Следовательно, канал связи ВБЧ - ипсилатеральное НКТ - контралатеральное НКТ не может быть использован для передачи тормозного влияния верхних бугров на функцию контралатерального НКТ.

В морфологических исследованиях (Altman J., Carpentr M.V., 1961), показано, что из ВБЧ выходят прямые волокна в контралатеральные структуры продолговатого мозга - парамедианное ядро, которое за счет связей с НКТ, опосредованных через неспецифические ядра таламуса, может оказывать определенное влияние на его функциональное состояние (Кратин Ю.Г., Зубкова Н.А., Лавров В.В., Сотниченко Т.С., Федорова К.П., 1982; Schmielau F., 1977). Следовательно, одним из каналов связи ВБЧ с контралатеральным НКТ может быть канал, опосредованный через описанные структуры (рис. 18). Вторым возможным каналом связи ВБЧ с контралатеральным НКТ (см. рис. 18) может быть связь, опосредованная через перигеникулярное ядро, которое получает прямые входы ипсилатерального ВБЧ и оказывает тормозное влияние как на ипси-, так и на контралатеральное НКТ (Кульгавин Л.Э., 1986; Подвигин Н.Ф., Макаров Ф.Н., Шелепин Ю.Е., 1986). Не исключено, что тормозные влияния ВБЧ на контралатеральное НКТ могут осуществляться одновременно по двум каналам связи. В

последнем случае, по-видимому, именно этим обстоятельством можно объяснить более выраженное влияние ВБЧ на функцию контралатерального НКТ, чем ипсилатерального.

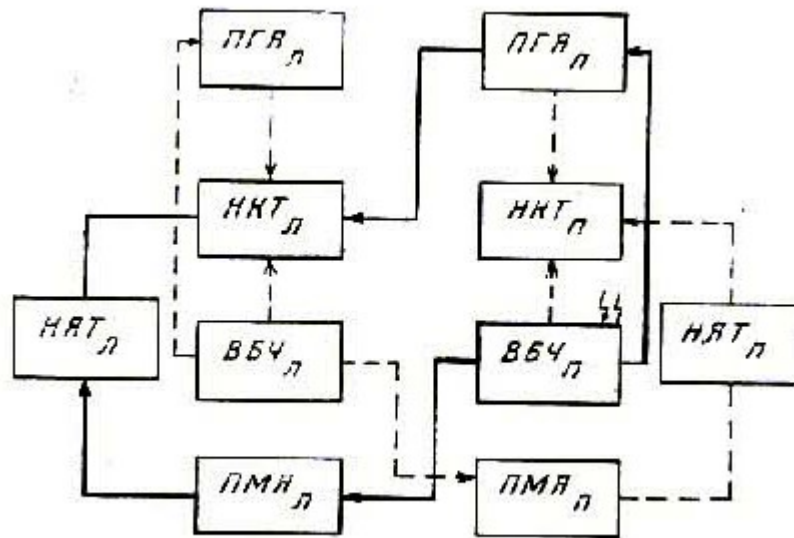


Рис.18. Схема возможных связей ВБЧ с контралатеральным НКТ, реализующих тормозной эффект их стимуляции на функцию НКТ.

ПГЯ – перигеникулярное ядро; НЯТ – неспецифические ядра таламуса; ПМН – параметриальное ядро; п – правое; л – левое. Прямые линии – связи ВБЧ с контралатеральным НКТ; пунктирные – с ипсилатеральным. Стрелками указано наличие очага возбуждения в ВБЧ.

Таким образом, тормозное влияние ВБЧ на проведение афферентной импульсации в системе РГК канала связи зрительного анализатора осуществляется уже на таламическом уровне, а именно на уровне НКТ. Функциональный смысл этого явления, вероятно, состоит в том, что оно лежит в основе известного (Базиян Б.Х., 1987; Orban G., Vadenbusshe E., Callens M., 1972) эффекта саккадического подавления ВП структур зрительного анализатора, который как предполагают (Базиян Б.Х., 1987; Orban G., Vadenbusshe E., Callens M., 1972), связан с процессом идентификации зрительных образов на уровне высших отделов мозга.

ЧАСТЬ II.
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ СРЕДНЕГО
ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ
РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

ГЛАВА 5.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ
ВЕНТРОМЕДИАЛЬНОГО И ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДЕР СРЕДНЕГО
ГИПОТАЛАМУСА С ВЕРХНИМИ БУГРАМИ ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ

В нейрофизиологических механизмах, обеспечивающих реализацию мотивированного зрительно контролируемого поведения, важным звеном является механизм «включения» мотивационных структур мозга, в частности гипоталамуса, в регуляцию функции зрительного анализатора. Естественно предположить, что такая регуляция лежит в основе активного отбора биологически значимых сигналов, что позволяет формировать наиболее адекватную поведенческую реакцию. В этом плане представляло интерес выяснить возможное влияние вентромедиального ядра (VMN) и латерального ядра (АНЛ) гипоталамуса, причастных к формированию поискового компонента пищевой реакции и обеспечивающих сам акт еды, на функцию среднемозгового зрительного центра - ВБЧ.

Имеющиеся в литературе данные об участии гипоталамуса в регуляции деятельности зрительной системы в большинстве своем посвящены корковому отделу. В разных работах показано либо облегчающее либо тормозящее влияние переднего и заднего гипоталамуса как на нейрональную, так и суммарную вызванную активность (Баклаваджян О.Г., 1967; Великая Р.Р., 1975; Великая Р.Р., Ильин В.Н., 1977; Кожечкнн С. Н., Жадина С. Д., Бондарь Г. Г., Нестерова И. В., 1975; Колюжный Л.В., 1969; Латаш Л.П., Куман Э.А., 1971; Макаренченко О.Ф., Златин Р.С., Ройтуб Б.А, Великая Р.Р., 1980; Проводина В.Н., 1969; Чуппина Л.М., 1977; Chi C.G., Flynn J.P., 1968) зрительной области коры. В нашей предыдущей работе, выполненной на бодрствующих кроликах в хронических экспериментах, показано фазное

(первоначально угнетающее и последующее облегчающее) воздействие одиночной импульсной стимуляции VMN на формирование ответа на свет в зрительной коре (Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., 1987). Следует отметить, что имеются лишь весьма скудные данные о влиянии мотивационных структур гипоталамуса на подкорковые зрительные центры, в частности ВБЧ. Известно, что последние играют важную роль не только в центральных механизмах зрительного пространственного анализа (Батуев А.С., 1967), но и включены в круг, по которому информация из зрительной области коры передается в двигательную (Ascher P., Gachelin G., 1963), а формирование функциональных взаимоотношений зрительной и двигательной областей коры является важным звеном в механизме формирования зрительно контролируемого поведения.

В задачу настоящего исследования входило выяснение влияния мотивационных центров (VMN и АНЛ) гипоталамуса на функцию ВБЧ.

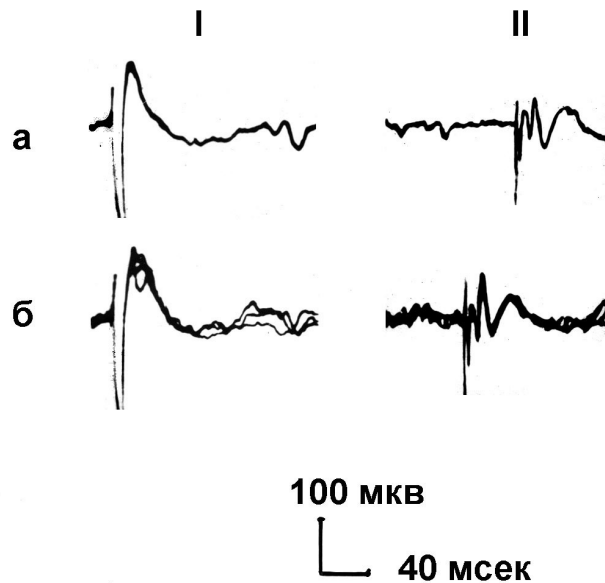


Рис. 19. Типичная форма потенциала верхних бугров четверохолмия, вызванного одиночным электрическим раздражением вентромедиального (I) и латерального (II) ядер гипоталамуса:

а - ответ на одиночный стимул; б суперпозиция ответов на три последовательных стимула с интервалом 10 сек. Калибровка: 100 мкВ, 40 мс

Опыты показали, что в ответ на одиночную импульсную стимуляцию VMN гипоталамуса в структурах ВБЧ развивается коротколатентный ответ (латентный период - 1,9-2,2 мс) характерной конфигурации, состоящий из позитивно-негативного комплекса (рис. 19 а, б; 20 А). В ряде случаев ему предшествовало низкоамплитудное негативное колебание, которое было весьма нестабильным, а в некоторых опытах отсутствовало вовсе, в тех случаях, когда регистрировалось, оно имело амплитуду 30-35 мкВ и переходило в более выраженное позитивное колебание длительностью 8,5-9,0 мс и амплитудой 175-185 мкВ. Этот ранний комплекс, либо только позитивная фаза его, сменяется второй более медленной негативной волной с латентным периодом, равным 12-13 мс, длительностью 24-26 мс, амплитудой 90-100 мкВ.

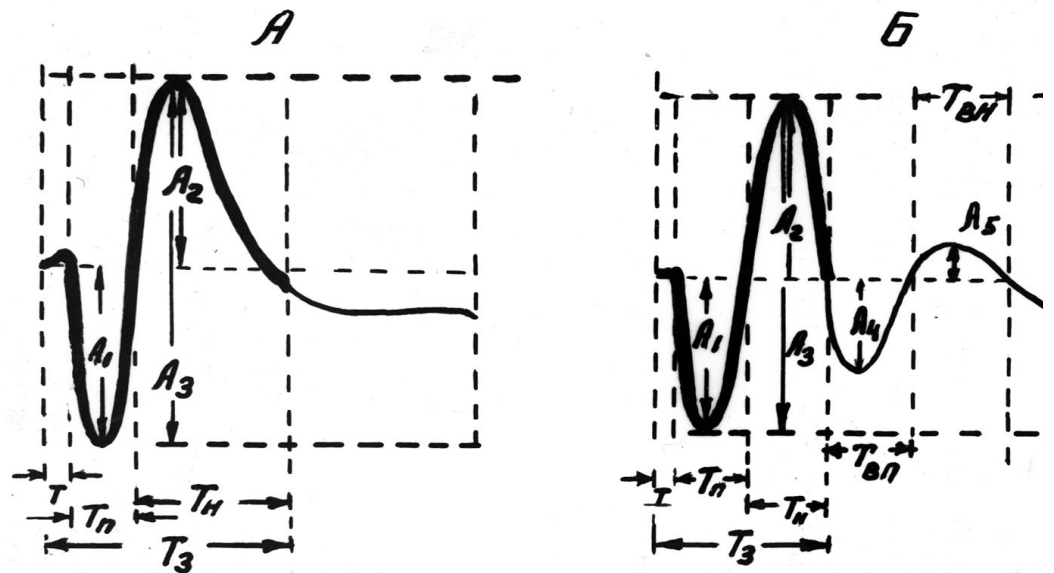


Рис. 20. Схема временных и амплитудных параметров потенциалов верхних бугров четверохолмия, вызванных одиночной импульсной стимуляцией вентромедиального (А) и латерального (Б) ядер гипоталамуса.

(Жирной линией показаны ранние компоненты ответа, тонкой - поздние).

При одиночной импульсной стимуляции ЛЯ гипоталамуса в структурах ВБЧ развивается также коротколатентный ответ (латентный период - 4,5-5,0 мс), состоящий из двух следующих друг за другом позитивно-негативных комплексов (рис. 19, II; 20 Б; таблица № 1). Длительность первой

позитивной волны составляла 5,5-6,0 мс, а следующей за ней негативной 6,0-6,3 мс. Амплитуда их находилась в пределах соответственно 40-45 и 50-55 мкВ. Следом за первым комплексом ВП обычно развивалась вторая позитивная волна, длительностью 17- 18 мс и амплитудой 80-85 мкВ. Общая длительность первого комплекса ответа составляла 11,0-12,3 мс, а всего ответа ВП - 28,0-30,3 мс. На разных кроликах продолжительность фаз, равно как и выраженность отдельных компонентов ответа, могла несколько варьировать.

Ответы ВБЧ, вызванные стимуляцией VMN и ANL гипоталамуса, были нами названы гипоталамо-колликкулярными (ГКО).

Формирование коротколатентных ГКО при раздражении VMN и ANL гипоталамуса свидетельствует о существовании хорошо организованного аппарата фазического гипоталамического контроля функции среднемозгового зрительного центра.

Так как основной задачей настоящего исследования являлось выяснение характера влияния гипоталамического стимула (со стороны VMN и ANL гипоталамуса) на формирование ответа ВБЧ на световой стимул, нами одновременно исследовались основные характеристики ВП ВБЧ на световой стимул, а затем изучалось влияние предшествования (с различным интервалом) гипоталамического стимула на процесс формирования ответа на вспышку света.

В условиях наших хронических экспериментов ответ ВБЧ на вспышку света состоял из двух основных фаз и был представлен позитивным и негативным колебаниями (рис. 21б; 22а). Латентный период ответа был равен $16 \pm 0,3$ мс. Длительность первичной позитивной волны составляла $7,5 \pm 0,7$ мс, а ее амплитуда была равна 76 ± 4 мкВ. Длительность протекания и амплитуда негативной фазы ответа составляли соответственно $11 \pm 2,5$ мс и 83 ± 7 мкВ. Общая длительность ВП ВБЧ была равна $19 \pm 2,2$ мс, а суммарная амплитуда от пика положительной до пика отрицательной волны $159 \pm 12,5$ мкВ. Основные характеристики параметров ВП на свет в ВБЧ на бодрствующих кроликах совпадали с литературными данными (Гаджиева Н.А., 1974; Камбарлы Э.И., 1979).

Поскольку ГКО и ответы на свет в структурах ВБЧ регистрировались с одного и того же электрода, можно думать, что ретинальные и гипоталамические афференты конвергируют с одними и теми либо весьма близко расположенными нейронами. Это давало возможность предположить,

что поступление возбуждения с VMN и АНЛ гипоталамуса и ВБЧ должно существенно отражаться на анализаторной функции этих структур и изменять характер формирования потенциалов, вызванных световой стимуляцией.

Для проверки указанного предположения первый обуславливающий стимул подавался на VMN, либо АНЛ гипоталамуса, а второй - тестирующий световой предъявлялся с различным интервалом после первого.

Опыты показали (рис. 21а), что при минимальных интервалах между стимулами (1-30 мс) гипоталамический стимул с VMN оказывает слабо выраженное угнетающее влияние на формирование ответа ВБЧ на световой стимул. Оно проявляется в некотором уменьшении амплитудных параметров отдельных компонентов ВП. При самых малых интервалах (1-8 мс) в большей мере проявляется угнетение позитивного компонента ВП. В то же время при несколько больших интервалах (10-30 мс) значительно угнетается негативный компонент ВП на свет. Полное восстановление ответа ВБЧ на световую вспышку происходит при интервалах 30-40 мс.

Исследование влияния АНЛ гипоталамуса на функцию ВБЧ показало, что ГКО, вызванный одиночной импульсной стимуляцией АНЛ (рис. 21 II), не оказывает достоверного влияния на ответ, вызванный световым стимулом - при всех - исследованных нами интервалах (1 - 100 мс). Полученные данные позволили предположить, что гипоталамические влияния на ВБЧ призваны в основном обеспечивать не их специфическую, а какую-то другую связанную с ней функцию, которая, в свою очередь, может испытывать влияние со стороны зрительных входов.

Из литературных данных известно (Викторов И.В., 1966; Масс А.М., Супин А.Я., 1985), что афферентные волокна в средних слоях ВБЧ представлены главным образом кортико-текстальными аксонами, входящими сюда через оптический слой, и волокнами от ряда подкорковых образований зрительного, слухового и кожно-двигательного анализаторов, а также от ряда областей коры и неспецифических образований ствола мозга.

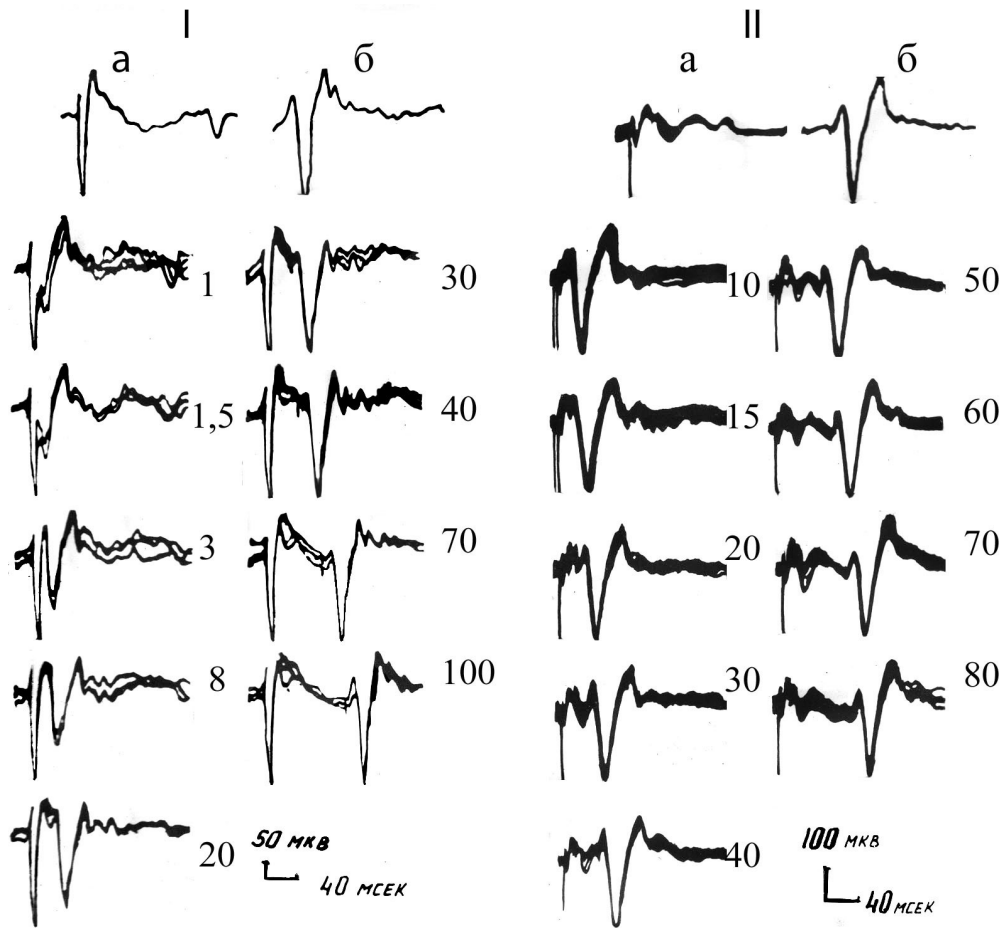


Рис. 21. Влияние предшествования одиночного гипоталамического стимула с вентромедиального (I) и латерального (II) ядер гипоталамуса на формирование ответа верхних бугров четверохолмия на световой стимул.

Верхние два ответа: а - на одиночный гипоталамический стимул; б - на одиночный световой. Калибровка: 50 мкВ, 40 мс. Интервалы между стимулами указаны справа от кадров.

Учитывая наличие соматических проекций в ВБЧ и тесные связи этих структур с моторными отделами коры, естественно предположить, что гипоталамические влияния на ВБЧ адресуются, в первую очередь, именно к этим проекциям и корректируют их активность в соответствии с нуждами пищевой мотивации и с учетом участия данного зрительного центра в формировании пищевого поведения.

Таблица № 1

Временные и амплитудные параметры гипоталамо-колликкулярных ответов, вызванных одиночной импульсной стимуляцией вентромедиального и латерального ядер гипоталамуса в верхних буграх четверохолмия (средние данные)

Структура гипоталамуса	Длительность отдельных параметров вызванного потенциала, мс					Амплитудные параметры вызванного потенциала в мкВ			
	T	Tп	Tн	Tп+н	Tвп	A1	A2	A3	A4
Вентромедиальное ядро	1,9-2,2	8,5-9,0	24-26	32,5-35	-	175-185	90-100	265-285	-
Латеральное ядро	4,5-5,0	5,5-6,0	11,5-12,3	17,0-18,3	17-18	40-45	50-55	90-100	80-85

Примечание: T - латентный период, мс; Tп - длительность первой позитивной фазы гипоталамо-колликкулярного ответа; Tн - длительность первой негативной фазы; Tп+н - общая длительность раннего комплекса; Tвп - длительность второй позитивной волны; A1 - амплитуда позитивной волны; A2 - амплитуда негативной волны; A3 - суммарная амплитуда раннего комплекса гипоталамо-колликкулярного ответа (от пика позитивности до пика негативности); A4 - амплитуда второй позитивной волны.

Для выяснения существования подобной роли гипоталамических влияний на функцию ВБЧ были предприняты специальные исследования, в которых регистрировались потенциалы ББЧ, вызванные электрокожным раздражением контралатеральной лапы, и изучалось влияние предшествующей стимуляции АНЛ гипоталамуса на формирование кожно-соматических вызванных потенциалов (рис. 22 б; 23).

Опыты показали, что электрокожное раздражение задней лапы кролика сопровождается формированием в ВБЧ характерного ВП, представленного

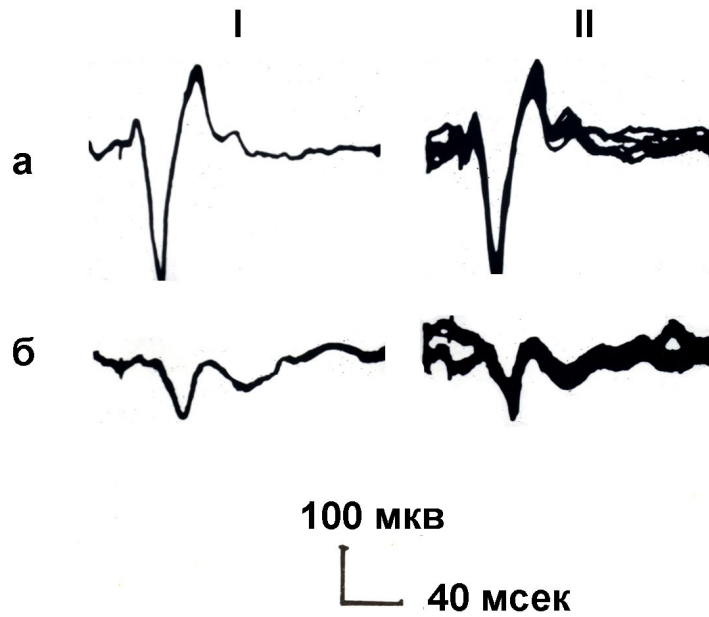


Рис. 22. Характерные потенциалы верхних бугров четверохолмия, вызванные световым (а) и электрокожным (б) стимулами.

Ответы: (I) - на одиночные стимулы; (II)- суперпозиция ответов на 5 последовательных предъявлений стимулов с интервалом 10 с. Калибровка: 100 мкВ, 40 мс.

позитивно-негативно-позитивным комплексом с латентным периодом 25-26 мс. В ряде случаев этому комплексу могло предшествовать слабо выраженное раннее негативное колебание. Длительность основной позитивной фазы составляла 19-20 мс, амплитуда 85-90 мкВ. Следующие за ней негативная и вторая позитивная фазы были небольшой амплитуды (соответственно 43-44 и 36-38 мкВ). Длительность их составляла соответственно 15-16 и 30-31 мс. Степень выраженности последней фазы варьировала весьма значительно как в течение опыта, так и от опыта к опыту. Типичная форма ВП ВБЧ на электрокожное раздражение контралатеральной задней лапы представлена на рис.22,б.

Исследования влияния гипоталамического стимула на ответ ВБЧ, вызванный электрокожным раздражением, показали (рис. 23), что стимул, приложенный к АНЛ гипоталамуса оказывает достоверное угнетающее влияние на формирование ВП на кожно-соматическое раздражение. Первые

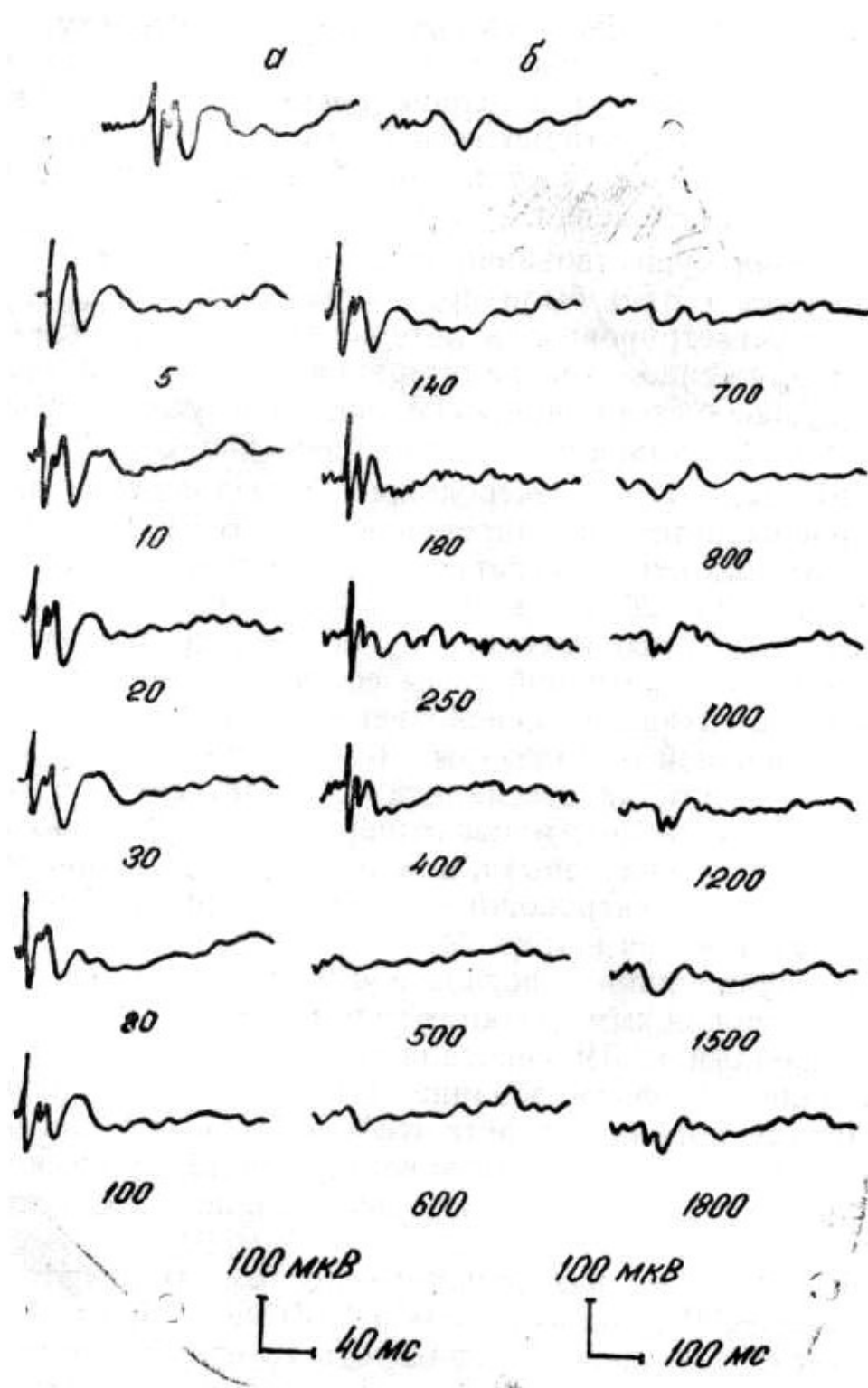


Рис. 23. Влияние предшествования одиночной импульсной стимуляции латерального ядра гипоталамуса на формирование ответа верхних бугров четверохолмия на электрокожное раздражение лапки.

Верхние два ответа: а - на одиночный гипоталамический стимул; б - на одиночный электрокожный. Калибровка: 100 мкВ, 40 и 100 мс. Начиная с интервала 180 мс скорость развертки 100 мс.

признаки ответа ВБЧ на тестирующий электрокожный стимул в условиях

предшествования гипоталамического стимула появлялись при интервалах 600-700 мс, а полное его восстановление происходило при 1500-1800 мс.

Полученные данные свидетельствуют о том, что гипоталамические влияния со стороны АНЛ «адресуются» в ВБЧ не ко зрительным входам, а к кожно-соматическим, о чем свидетельствует отсутствие их воздействия на зрительные ВП и тормозящее - на потенциалы, вызванные электрокожным раздражением лапы.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при одиночной импульсной стимуляции VMN и АНЛ гипоталамуса в структурах среднемозгового зрительного центра формируются коротколатентные гипоталамо-колликкулярные ответы, свидетельствующие о существовании хорошо организованного аппарата фазического гипоталамического контроля функции ВБЧ.

Выявлена неоднородность влияния VMN и АНЛ гипоталамуса на функцию ВБЧ: первое из них оказывает слабовыраженное и непродолжительное угнетающее воздействие на нейрональный аппарат ВБЧ, формирующий ответы на световые стимулы, а второе не взаимодействует с этими ответами.

Неоднозначность влияния VMN и АНЛ гипоталамуса на функцию ВБЧ, возможно, связана с выполнением этими ядрами различных функций в отношении этапов формирования и реализации пищевого поведения и акта еды.

Доказано, что на уровне ВБЧ гипоталамические влияния со стороны АНЛ в основном «адресуются» к соматическим входам и проявляются в торможении формирования ВП на электрокожное раздражение лапки, что отражает особенности участия ВБЧ в формировании зрительно-контролируемых двигательных актов.

ГЛАВА 6.

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ВЕНТРОМЕДИАЛЬНОГО И ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДЕР СРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ЗРИТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Формирование функциональной системы, лежащей в основе реализации мотивированных двигательных актов, опосредуемых зрением, связано с механизмами взаимодействия и интеграции возбуждений, складывающихся в мотивационных структурах, а также в структурах зрительного и двигательного анализаторов

При анализе этой проблемы оказалось существенным установление характера, направленности и механизма участия мотивационных центров в формировании зрительно-моторного взаимодействия. В свою очередь, это неизбежно ставит вопрос о возможной роли «включения» мотивационных центров в центрифугальную систему, регулирующую сенсорный зрительный поток и проводящую отбор биологически значимых сигналов.

В многочисленных исследованиях показано, что в регуляции пищедобывательного поведения и приема пищи центральное место занимает средний гипоталамус, в частности, его вентромедиальное (VMN) и латеральные (АНЛ) ядра (Бадиков В.И., 1986; Баклаваджян О.С., 1981; Журавлев Б.В., 1972; Зилов В.Г., Рогачева С.К., 1982; Лисицкий А.В., Осиповский С.А., 1982; Луцик Н.В., Калихевич В.Н., Ардемасова З.А., 1986; Судаков К.В., 1971).

Представления о наличии «центра голода» в области латерального ядра и «центра насыщения» в VMN гипоталамуса обусловлены, вероятно, реципрокностью функционирования этих структур (Anand В.К., Brobek J.R., 1951), которые, как показали более поздние исследования, имеют отношение соответственно к осуществлению стадии поиска пищи и акта еды (Адрианов О.С., 1976; Рожанский Н.А., 1957).

Важность проблемы участия мотивационных центров гипоталамуса в механизме регуляции структур зрительного анализатора определяется не только значительным теоретическим интересом, но также и необходимостью более глубокого и всестороннего исследования причин нарушения зрительной

анализаторной функции у больных с поражением диэнцефальных структур мозга, в частности, гипоталамуса (Болдырева Г.Н., 1976; Болдырева Г.Н., 1983; Гнездицкий В.В., Болдырева Г.Н., 1977).

Имеющиеся в литературе данные о влиянии стимуляции гипоталамуса на вызванные потенциалы в коре больших полушарий немногочисленны и противоречивы. Недостатки этих работ - отсутствие указания на конкретную область стимуляции и ее отношение к мотивационным центрам; острые условия экспериментов; различные виды как животных, так и наркоза; использование высокочастотной стимуляции, которая может маскировать истинный характер гипоталамического влияния на зрительную кору и затруднять его анализ.

Конкретной целью настоящей работы было исследование на бодрствующих кроликах в хронических экспериментах влияния одиночной импульсной стимуляции мотивационных центров среднего гипоталамуса (VMN и ANL) на формирование потенциалов зрительной коры, вызванных вспышками света.

Одиночная импульсная стимуляция VMN гипоталамуса приводила к формированию в ипсилатеральной области зрительной коры больших полушарий характерного ВП (рис. 24, а), представленного позитивно-негативным комплексом и поздней позитивной волной. Латентный период ответа находился в пределах $4 \pm 0,5$ мс. Ответ, названный нами гипоталамо-кортикальным (ГКО-I), всегда начинался с положительного компонента, за которым следовала более медленная отрицательная фаза длительностью $127 \pm 2,5$ мс. По завершении ее развития наблюдалось формирование второго позитивного (либо позитивно-негативного) компонента, наличие которого было весьма характерно для ГКО I в зрительной коре. Латентный период его достигал 138 ± 3 мс, а длительность составляла $24,5 \pm 0,5$ мс. Ответ зрительной коры, вызванный одиночной импульсной стимуляцией ЛЯ, был нами обозначен как ГКО-II (рис. 24, б). Он был представлен сравнительно быстро протекающим позитивно-негативным комплексом и поздней позитивной волной. Латентный период ГКО-II лежал в пределах $5,3 \pm 0,2$ мс. Ответ всегда начинался с небольшого положительного компонента длительностью $4,1 \pm 0,1$ мс, за которым следовала отрицательная фаза длительностью 12 ± 1 мс, переходящая во вторую позитивную волну. Латентный период последней находился в пределах 15 ± 1 мс, а длительность составляла $6,1 \pm 0,1$ мс.

Основная задача настоящего исследования состояла в выяснении характера влияния гипоталамического (со стороны VMN и AHL) стимула на ответ зрительной коры, вызванный световой вспышкой. Исследования проводились в фокусе максимальной выраженности ответа на световой стимул.

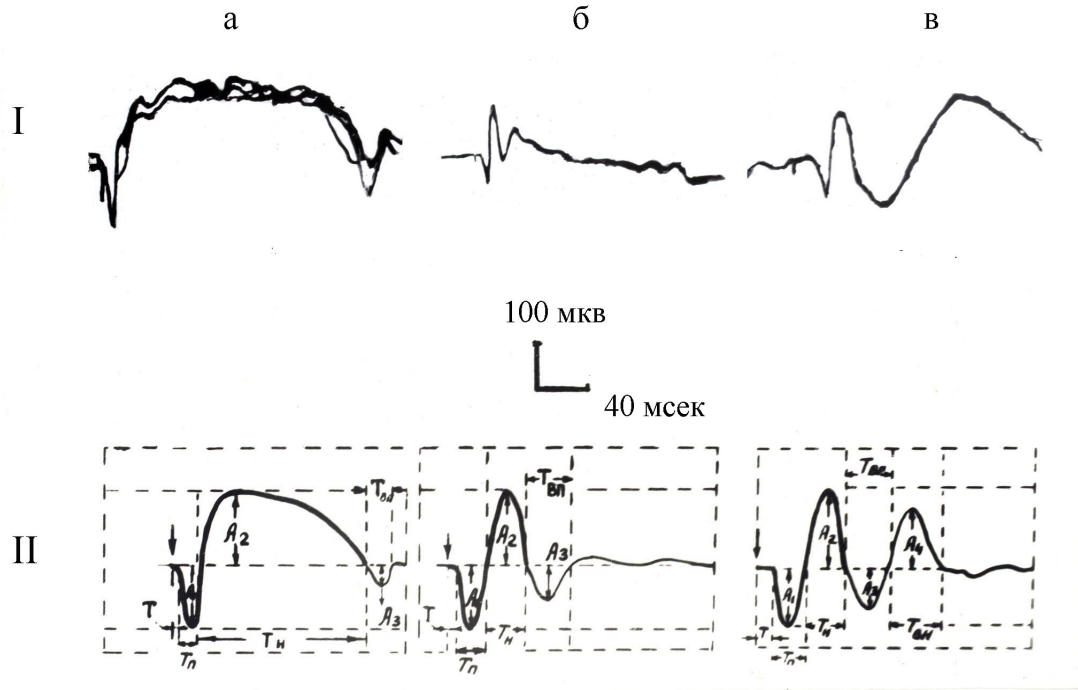


Рис. 24. Типичная форма потенциалов зрительной коры (I), вызванных одиночной импульсной стимуляцией вентромедиального (а), латерального (б) ядер среднего гипоталамуса и световой вспышкой (в). II - схема временных и амплитудных параметров указанных потенциалов.

Т - латентный период ответа, мс; Тп - длительность позитивной фазы, Тн - длительность негативной фазы и Тп+н - общая длительность первичного ответа, мс; Твп - длительность вторичной позитивной фазы ответа, мс. А1 - амплитуда позитивной первичной волны, А2 - амплитуда негативной первичной волны ответа, мкВ; А3 - суммарная амплитуда ответа (от пика позитивности до пика негативности, мкВ; А4 - амплитуда вторичной позитивной волны ответа, мкВ. Калибровка: 100 мкВ, 40 мс

Указанный ответ (энергия вспышки 1,4 Дж) был представлен первичным позитивно-негативным комплексом и следующим за ним более медленным вторичным позитивным либо позитивно-негативным колебаниями. Выраженность последнего комплекса варьировала от опыта к опыту и была неодинаковой у разных животных. Первичный комплекс был во всех случаях весьма стабильным. Латентный период ответа на свет составлял $15 \pm 0,5$ мс (рис. 24, в). Длительность первичных позитивного и негативного компонентов находилась в пределах соответственно $7,85 \pm 0,35$ и $12,25 \pm 0,75$ мс. Вторичная позитивная волна развивалась с латентным периодом $37,6 \pm 0,6$ мс, а длительность ее составляла $27,75 \pm 0,75$ мс.

В том же пункте коры, в котором регистрировались ответы на свет и на одиночную стимуляцию VMN и АНЛ, исследовали влияние ГКО-I и ГКО-II на ответ, вызванный вспышкой света.

При малых интервалах между кондиционирующим – гипоталамическим (с VMN) и тестирующим - световым стимулами не наблюдалось явления алгебраической суммации ответов, что свидетельствует об истинном характере взаимодействия двух потоков возбуждения - зрительного и гипоталамического - на одних и тех же или на близко расположенных нейронных элементах зрительной коры. При интервалах 1-40-43 мс гипоталамический стимул полностью блокировал формирование ответа на вспышку света. При интервалах 43-120-130 мс, когда световой стимул предъявлялся в период развития медленной негативной фазы ответа зрительной коры на гипоталамический стимул, особенно начиная с ее вершины и до конца формирования, ответ на свет появлялся и претерпевал весьма значительные и характерные изменения: в несколько раз повышалась амплитуда позитивного компонента первичного ответа ВП зрительной коры и либо практически отсутствовал, либо был слабо выражен его негативный компонент (рис. 25, 4). Так продолжалось до конца формирования медленной негативной фазы ГКО-I. По ее завершении ответ на вспышку света принимал обычную конфигурацию, хотя и был оставленным по величине. С увеличением интервалов между стимулами ответ на свет - постепенно восстанавливался до исходных контрольных величин. Полный цикл восстановления ответа завершался к 225 - 230 мс.

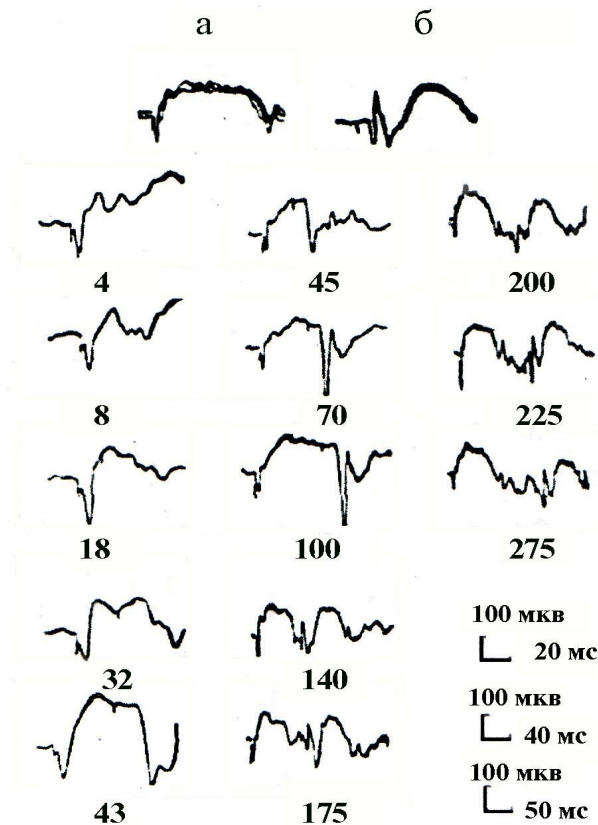


Рис. 25. Влияние стимуляции вентромедиального ядра на формирование в зрительной коре ответа, вызванного световым стимулом: а - ответ на гипоталамический, б - ответ на световой стимул (суперпозированные ответы).

Цифры под остальными кадрами - интервалы времени между стимулами, мс. В интервалах 4-43 мс скорость развертки луча осциллографа 20 мс; в интервалах 45-100 мс - 40 мс; в интервалах 175-275 мс - 100 мс.

В условиях предшествования стимуляции АНЛ гипоталамуса (рис. 26, 27) ответ на тестирующую вспышку света при интервалах между стимулами от 1 до 10 мс достоверно угнетался. При интервалах от 30 до 140-150 мс ГКО-II, так же как и ГКО-I (в интервалах 43-130 мс), избирательно облегчал формирование позитивной фазы первичного ответа зрительной коры на вспышку света. Так, при интервалах от 30 до 140 мс в 2,4-3,3 раза повышалась амплитуда позитивного компонента первичного ответа ВП на свет, в то же время негативная фаза практически полностью отсутствовала до 40 мс и продолжала оставаться слабо выраженной в интервалах от 50 до 100 мс (рис. 26, 27). При дальнейшем увеличении интервалов между стимулами ответ на вспышку света принимал свою обычную конфигурацию

и постепенно восстанавливался до исходных контрольных величин. Полный цикл восстановления завершался к 175-200 мс. При дальнейшем увеличении интервалов в ряде случаев наблюдалось кратковременное и равномерное облегчение обоих компонентов первичного ответа ВП на свет, которое было значительно менее выраженным, чем указанное выше избирательное усиление формирования позитивной фазы того же ответа.

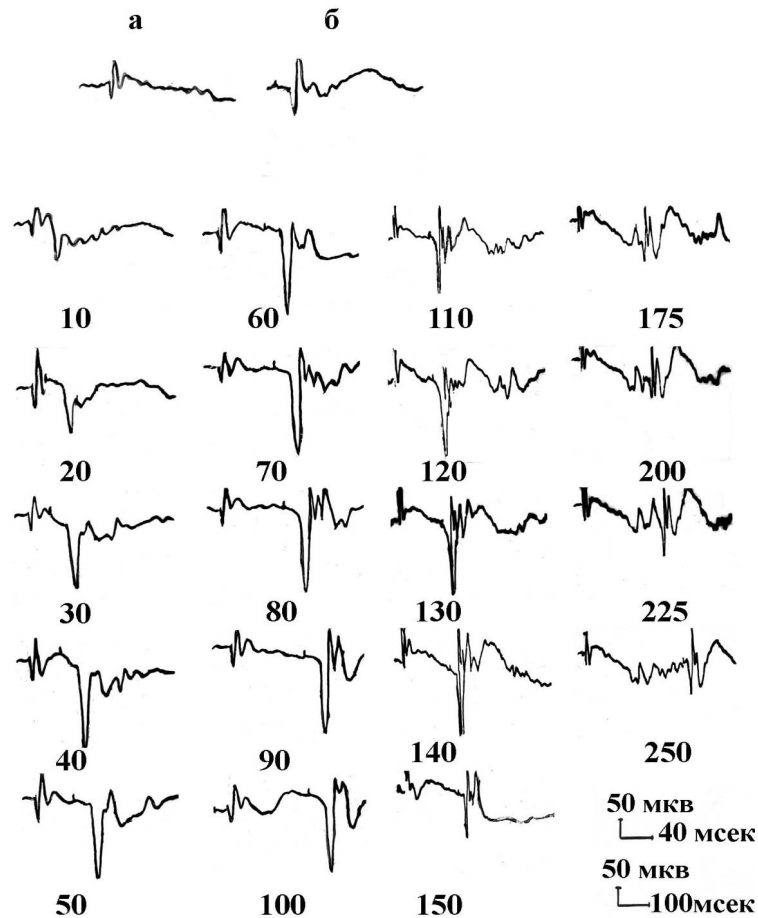


Рис. 26. Влияние стимуляции латерального ядра гипоталамуса на формирование ответа на световой стимул в зрительной коре: а - ответ на одиночный гипоталамический стимул, б - ответ на одиночный световой.

Цифры под остальными кадрами - интервалы времени между стимулами. В интервалах 10-100 мс скорость развертки луча осциллографа - 40 мс; 110-250 мс соответственно - 100 мс.

Калибровка: 50 мкв, 40 мс, 100 мс.

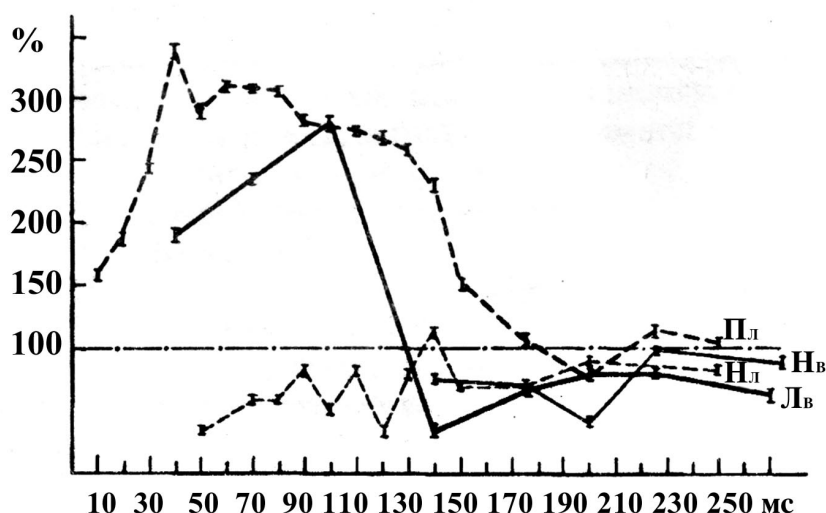


Рис. 27. График зависимости амплитуды первичной позитивной и негативной фаз ответа из световой стимул в зрительной коре от интервалов между кондиционирующими гипоталамическими стимулами с вентромедиального и латерального ядер и вспышкой света.

По оси ординат - амплитуда, % к контролю; по оси абсцисс - интервал времени между гипоталамическими и световыми стимулами, мс. Пв и Нв - позитивная и негативная фазы первичного ответа в условиях предварительной стимуляции вентромедиального ядра; Пл и Нл - то же в условиях стимуляции латерального ядра гипоталамуса

Таким образом, полученные в настоящем исследовании данные доказывают существование хорошо организованного фазического аппарата гипоталамического (со стороны VMN и ANL среднего гипоталамуса) контроля функции зрительной области коры, который проявляется при одиночной импульсной стимуляции указанных структур гипоталамуса и выражается в формировании коротколатентных (латентный период $4,0 \pm 0,5$ мс для VMN и $5,3 \pm 0,2$ мс для ANL) гипоталамо-кортикальных ответов (соответственно ГКО-I - для ВМЯ и ГКО-II - для ANL), взаимодействующих с ответами на вспышки света.

Сопоставление наших экспериментальных данных с данными литературы приводит к заключению о неоднородности синаптических организаций гипоталамических проекционных путей к зрительной коре. Короткий латентный период первого позитивного колебания ГКО-I свидетельствует, по-видимому, о наличии прямых путей из VMN гипоталамуса к зрительной коре. Второй компонент - негативный - имеет латентный период $10,0 \pm 1$ мс и характеризуется весьма большой длительностью протекания ($127 \pm$

2,5 мс), что существенно отличает его от первичных негативных компонентов всех известных корковых ответов на сенсорные стимулы. Можно думать, что этот компонент является гетерогенным и состоит из быстрой фазы – аналога первичной негативности и суммирующейся с ней более медленной фазы – аналога ответа Форбса, формирующегося за счет поступления возбуждения по полисинаптическим ретикулярным путям. Об этом свидетельствует и величина его латентного периода, и более медленное его развитие и завершение. Известно, что связь гипоталамуса с ретикулярной формацией подтверждается как морфологическими (Nauta W.J.H., 1960), так и электрофизиологическими (Замбрицкий И. А., 1972) данными. Третий компонент ГКО-I – поздняя вторичная позитивность – характеризуется чрезвычайно длительным латентным периодом (138 ± 3 мс), что позволяет предполагать, что он опосредуется сложным механизмом со множественными переключениями. Короткий латентный период первого позитивного компонента ГКО-II свидетельствует, по-видимому, о наличии прямых путей к зрительной коре, что подтверждается сравнительно новыми морфологическими данными, полученными с помощью метода пероксидазы хрена (Oomura Y., 1975). Можно предположить, что неперекрывающиеся волокна из гипоталамуса образуют аксосоматические синапсы, так как самый короткий латентный период имеет положительный компонент ответа, который по общепринятым представлениям имеет аксосоматический генез. Второй компонент ГКО-II – негативный – характеризуется не большой длительностью (12 ± 1 мс), что существенно отличает его от аналогичного компонента ответа на электрическое раздражение VMN ($127,5 \pm 2,5$ мс) и, по-видимому, свидетельствует о большей однородности его генеза.

Третий компонент ГКО-II – вторичная позитивность – характеризуется сравнительно коротким латентным периодом (15 ± 1 мс), это позволяет предполагать, что он не опосредуется столь сложным механизмом со множеством переключений, который свойствен аналогичному компоненту ГКО-I (с латентным периодом 138 ± 3 мс). Таким образом, сравнительный анализ ГКО-I и ГКО-II, вызванных электрической стимуляцией VMN и ANL, показал как их сходство, так и достоверные различия в отношении длительности отдельных фаз ответов (рис. 24, а, б). Выявлены характерные черты и особенности влияний VMN и ANL среднего гипоталамуса на зрительную кору. Показано, что эти влияния носят фазный характер: в первый период своего действия (1-43 для VMN и 1-10 мс для ANL) они полностью тормозят формирование ответа зрительной

коры на световой стимул, а во второй период (соответственно 43-130 для VMN и 10-150 мс для ANL) избирательно и весьма значительно облегчают формирование позитивной фазы первичного ответа на свет. Негативный компонент первичного ответа при этом длительно угнетается, причем более выражение со стороны VMN, чем ANL (соответственно 140 и 50 мс). Тот факт, что гипоталамические стимулы с VMN и ANL избирательно облегчают формирование преимущественно позитивного компонента ответа на свет, в формировании которого принимают участие пирамидные нейроны (III и IV слоев коры) и аксосоматические синапсы, позволяет предполагать глубинное аксосоматическое происхождение эффекта облегчения. В то же время одновременное угнетение негативного компонента ВП на свет ставит вопрос о возможном существовании оппонентного аксодендритного механизма влияния VMN и ANL на уровне апикальных дендритов поверхностных слоев коры. При этом, однако, нельзя исключить и того факта, что чрезмерное возбуждение пирамидных нейронов может привести к явлению катодической депрессии и блокировать передачу возбуждения к поверхностным слоям коры, что и проявится в подавлении негативного компонента ответа на свет. В пользу такого предположения свидетельствуют хорошо известные данные о том, что торможение деятельности нервной клетки может осуществляться и без участия особых тормозящих структур. В этом случае торможение развивается в возбуждающих синапсах в результате сильной деполяризации постсинаптической мембраны под влиянием чрезмерного по интенсивности или весьма частого поступления к ней нервных импульсов (-«пессимум» по Введенскому, Ухтомскому). Разумеется, следует учитывать и возможность того, что формирование указанного выше эффекта является результатом вовлечения внутри - кортикальных взаимодействий между нейронами либо проявлением тормозящего влияния на уровне апикальных дендритов зрительной коры со стороны входов ретикулярной формации ствола мозга.

Можно предполагать, что особенности в проявлении гипоталамического влияния со стороны VMN и ANL на анализаторную функцию зрительной коры, проявляющиеся в различной временной динамике и степени выраженности влияния ГКО-I и ГКО-II на зрительные ВП, связаны с особенностями участия этих структур в формировании различных звеньев функциональной системы, реализующих различные этапы зрительно-контролируемого поведения, обусловленного пищевой мотивацией.

ГЛАВА 7.

ВЛИЯНИЕ СРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ФОРМИРОВАНИЕ ВЫЗВАННОЙ АКТИВНОСТИ СЕНСОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

По современным представлениям формирование мотивированных двигательных актов, опосредуемых и контролируемых зрением, связано с функциональной системой, в основе которой лежат механизмы взаимодействия и интеграции возбуждений, складывающихся в мотивационных структурах гипоталамуса, а также в структурах зрительной и двигательной анализаторных систем.

Важным элементом формирования указанной функциональной системы являются механизм "включения" мотивационных структур мозга в регуляцию функции как зрительного, так и соматосенсорного анализатора. Механизм зрительно-моторной интеграции и роль мотивационных структур в нем в нейрофизиологическом плане изучен явно недостаточно. В настоящее время многочисленными исследованиями доказано, что в регуляции пищедобывательного поведения и приема пищи центральное место занимает средний гипоталамус, в частности, вентромедиальное и латеральное его ядра (Богач Л.Г., 1968; Журавлев Б.В., 1976; Лисицкий А.В., Осиповский С.А., 1982; Судаков К.В., 1986; Anand В.К., Brobek J.R., 1951; Oomura Y., Kimura K., Ooyama H., Maeno T., Iki M., Kuniyoshi M., 1964). Представления о наличии центра "голода" в латеральном ядре и центра «насыщения» в вентромедиальном ядре среднего гипоталамуса обусловлены реципрокностью функционирования этих структур (Anand В.К., Brobek J.R., 1951), которые как показали более поздние исследования, имеют отношение, соответственно, к осуществлению стадии поиска пищи и акта еды (Адрианов О.С., 1976; Рожанский Н. А., 1957). Известно, что мотивационное пищевое возбуждение мобилизует нервные клетки сенсорно-орбитальной (Адрианов О.С., 1976; Батуев А.С., 1981; Богач Л.Г., 1968; Болдырева Г. Н., 1983; Бусель Б.Н., 1987; Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г., 1990; Гаджиева Н. А., Джавадов Д.Г., Рзаева Н.М., 1990; Судаков К.В., 1974); и сенсомоторной коры (Судаков К.В., Мещеряков С.К., Дж. Стерио, 1984; Фадеев Ю. А., Адрианов О. С., 1973), которые принимают участие в формировании функциональной системы,

контролирующей деятельность организма, направленную на удовлетворение пищевой потребности.

Актуальность исследования механизмов формирования и нарушения интегративной деятельности в структурах соматосенсорного анализатора определяется не только большим теоретическим интересом, но и необходимостью более глубокого и всестороннего изучения характера нарушений соматической анализаторной функции у больных с поражением диэнцефальных структур мозга (Болдырева Г.Н., 1983; Латаш Л.П., 1968), а также выяснением возможности существования компенсаторных процессов (Подачин В.П., Сидоров Б.М., 1988) и воздействия на них с целью определенной коррекции нарушения функций. Имеющиеся в литературе данные о влиянии стимуляции среднего гипоталамуса (со стороны вентромедиального и латерального его ядер) на вызванные соматические потенциалы в сенсомоторной области коры больших полушарий немногочисленны и весьма противоречивы. В большинстве работ не указываются области раздражения гипоталамуса и их отношение к мотивационным центрам. Наряду с этим, острые условия экспериментов и различные виды наркоза нарушают механизм функционального состояния как воспринимающих, так и регулирующих центров, и тем самым маскируют истинный характер воздействия конкретных структур гипоталамуса на сенсомоторную область коры.

Целью настоящей работы было исследование на бодрствующих кроликах в хронических условиях экспериментов влияния одиночной импульсной стимуляции мотивационных центров среднего гипоталамуса (вентромедиального и латерального его ядер) на формирование потенциалов сенсомоторной коры, вызванных электрокожной и световой стимуляцией.

В наших предыдущих исследованиях было показано существование хорошо организованного аппарата гипоталамического (со стороны вентромедиального и латерального ядер) контроля функции зрительной области коры больших полушарий, который может быть составным элементом механизма отбора биологически значимых сигналов. Установлено, что это влияние на уровне зрительной коры носит фазный характер: в первый период формирования гипоталамо-кортикальных ответов, вызванных одиночной стимуляцией вентромедиального и латерального ядер, в интервалах - соответственно 1-43 мс и 1-10 мс - они полностью тормозят

формирование ответа зрительной коры на световой стимул, а во второй период – соответственно в интервалах 43-130 мс и 10-150 мс - избирательно и весьма значительно облегчают формирование позитивной фазы первичного ответа при одновременном угнетении негативного компонента.

В настоящем исследовании вначале изучалось влияние вентромедиального ядра среднего гипоталамуса на воспринимающую функцию сенсомоторной коры. Опыты показали (рис.28, табл.2) что одиночная импульсная стимуляция этого ядра приводит к формированию в ипсилатеральной области сенсомоторной коры гипоталамо-кортикального ответа типа вызванного потенциала - обозначенного нами как гипоталамо-кортикальный ответ - I. Он был представлен позитивно- негативным комплексом и вторичными позитивной и негативной волнами.

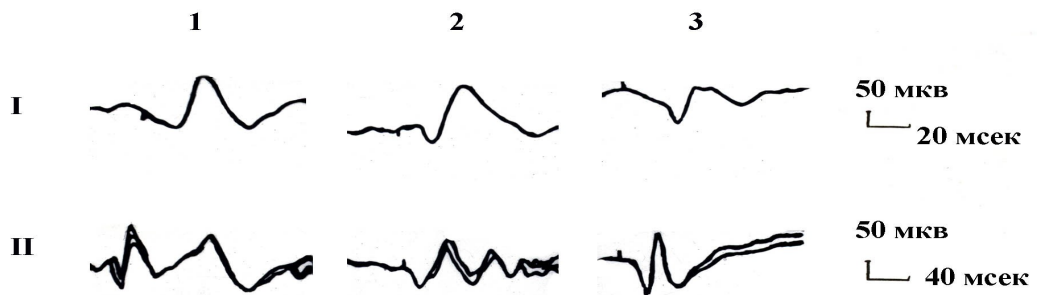


Рис.28. Формирование потенциалов в сенсомоторной коре, вызванных стимуляцией вентромедиального ядра среднего гипоталамуса (1), злектрокожным (2) и световым (3) стимулами.

I - ответы на одиночные стимулы; II - суперпозированные ответы на последовательное предъявление 3-х стимулов с интервалом в 10 сек.

Калибровка: I - 50 мкв. 20 мс. II- 50 мкв, 40 мс.

Латентный период ответа составлял $2,5 \pm 0,1$ мс. Ответ начинался с положительного компонента амплитудой 76 ± 3 мкв и длительностью $6,3 \pm 0,3$ мс. За ним следовала отрицательная фаза амплитудой 92 ± 6 мкв и

длительностью $9,9 \pm 0,1$ мс. Она переходила во вторую позитивную волну амплитудой 64 ± 2 мкВ. Латентный период вторичного позитивного колебания составлял $18,7 \pm 0,2$ мс, а длительность - $15,5 \pm 0,1$ мс. Формирование гипоталамо-кортикального ответа - I с коротким латентным периодом свидетельствует о наличии прямых гипоталамо-корковых связей, существование которых доказано и в морфологических исследованиях (Kievit I., Kaupers H.G., 1975). Генез основного позитивно-негативного комплекса гипоталамо-кортикального ответа-I сенсомоторной коры по всей вероятности связан с моносинаптической активацией нейронов сенсомоторной коры. Сам факт формирования гипоталамо-кортикального ответа-I свидетельствует о существовании фазического влияния вентромедиального ядра среднего гипоталамуса на нейрональный аппарат сенсомоторной коры. Подтверждение этому было получено при исследовании влияния гипоталамо-кортикального ответа сенсомоторной коры на формирование ответа на кожно-соматическое раздражение.

В соответствии с общеизвестными данными было показано (рис. 28, 2 табл.2), что электрокожное раздражение передней лапы кролика сопровождается формированием в контралатеральной области сенсомоторной коры коротко латентного негативным комплексом, за которым обычно следует вторичная позитивная волна. Степень выраженности последней варьировала весьма значительно как в течение опыта, так и от опыта к опыту. Как видно из рис. 28, 2 и таблицы 2 латентный период вызванного потенциала составлял $11,4 \pm 0,3$ мс. Позитивная фаза его была длительностью $12,2 \pm 0,1$ мс и амплитудой 41 ± 2 мкВ, а негативная фаза, соответственно, $16,6 \pm 0,1$ мс и 86 ± 5 мкВ. Общая длительность первичного ответа составляла $28,8 \pm 0,2$ мс, а суммарная его амплитуда - от пика позитивного до пика негативного компонентов - 127 ± 8 мкВ. Следом за первичным ответом обычно развивалась вторичная позитивная волна длительностью $25,1 \pm 0,1$ мс и амплитудой 80 ± 5 мкВ.

Исследования влияния обуславливающей импульсной стимуляции вентромедиального ядра среднего гипоталамуса на формирование ответа сенсомоторной коры на тестирующее электрокожное раздражение контралатеральной лапы показало (рис,29.1), что гипоталамо-кортикальный

Таблица №2

Амплитудно-временные параметры потенциалов сенсомоторной области коры больших полушарий бодрствующих кроликов, вызванных одиночной электрической стимуляцией вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса, а также электрокожным и световым стимулами ($M \pm t$)

Ответы сенсомоторной коры, вызванные стимуляцией; вызванных потенциалов в мсек	Длительность отдельных компонентов					Амплитудные параметры вызванных потенциалов в мкВ			
	T	Tп	Tн	Tп+н	Tвп	A1	A2	A3	A4
Вентромедиальное ядро	2,5±0,1	6,3±0,3	9,9±0,1	16,2±2	15,5±0,1	76±3	92±6	168±5	64±2
Латеральное ядро	4,7±0,4	11,3 ±0,5	22±1	33,3±2	-	28,2±2	33±3	61±5	-
Электрокожное раздражение лапы	11,4±0,3	12,2±0,1	16,6±0,1	28,8±0,2	25,1±0,1	41,0±2	86±5	127±8	80±5
Световой вспышкой	20,0±0,1	11,2±1	10,1±1	21,3 ±0,2	22,3±0,1	72±3	42,5±2,5	115±5	67,5±3,5

Примечание:

T - латентный период первичного ответа в мсек.

Tп - длительность позитивного компонента ответа в мсек

Tн - длительность негативного компонента ответа в мсек

Tп+н - общая длительность первичного ответа в мсек

Tвп - длительность вторичного позитивного ответа в мсек

A1 - амплитуда позитивного компонента ответа в мкВ

A2 - амплитуда негативного компонента ответа в мкВ

A3 - суммарная амплитуда первичного ответа - от пика позитивной до пика негативной волны в мкВ.

A4 - амплитуда вторичной позитивной волны в мкВ

ответ-I в первый период своего развития (от 1 до 100 мс) полностью подавляет формирование ответа на тестирующий соматический стимул. При интервалах 100-110 мс появляются признаки ответа, а его полное восстановление до контрольных величин происходит при интервалах 275-300 мс. Полученные данные свидетельствуют о том, что гипоталамо-кортикальный

ответ-I оказывает весьма длительное и сильно выраженное угнетающее воздействие на активность соматического входа в сенсомоторную кору.

Поскольку известно, что в сенсомоторную область коры поступают зрительные сигналы (через зрительную кору и верхние бугры четверохолмия (Ascher P., Gahelin G., 1963), которые включены в механизм формирования длительной активности, представляло интерес выяснить возможное влияние стимуляции структур среднего гипоталамуса и на формирование ответов сенсомоторной коры на свет. Для решения этого вопроса вначале исследовалось (в фокусе максимальной выраженности ответа на одиночную импульсную стимуляцию вентромедиального ядра среднего гипоталамуса) формирование ответа на вспышку света, а затем изучалось влияние предшествующего гипоталамического стимула (с вентромедиального ядра) на формирование ответа сенсомоторной коры на свет.

Установлено (рис.28.3, табл.2), что вызванный светом ответ сенсомоторной коры представлен позитивно-негативным колебанием и вторичной позитивной волной. Латентный период ответа находится в пределах $20 \pm 0,1$ мс. Ответ всегда начинается с положительного компонента амплитудой 72 ± 3 мкв, длительностью $11,2 \pm 1$ мс. За ним следует отрицательная фаза амплитудой $42,5 \pm 2,5$ мкв и длительностью $10,1 \pm 0,1$ мс. Она переходит во вторую позитивную волну. Как правило, амплитуда второго позитивного колебания составляет $67,5 \pm 3,5$ мкв, а длительность протекания - $22,3 \pm 0,1$ мс.

Исследование воздействия обуславливающего гипоталамо-кортикального ответа - I на формирование вызванного потенциала сенсомоторной коры на тестирующий световой стимул (рис.30.1 А) показало, что изменения, которые претерпевает ответ на свет от предшествующего раздражения вентромедиального ядра среднего гипоталамуса во многом зависят от интервалов между двумя стимулами. При интервалах (рис.30.1. и 31А) от 1 до 20-30 мс ответ на тестирующий - световой стимул не развивается, т.е. гипоталамический стимул полностью блокирует формирование ответа на вспышку света. При интервалах от 20-30 до 120 мс избирательно и весьма значительно облегчает формирование первичной позитивной фазы ответа сенсомоторной коры

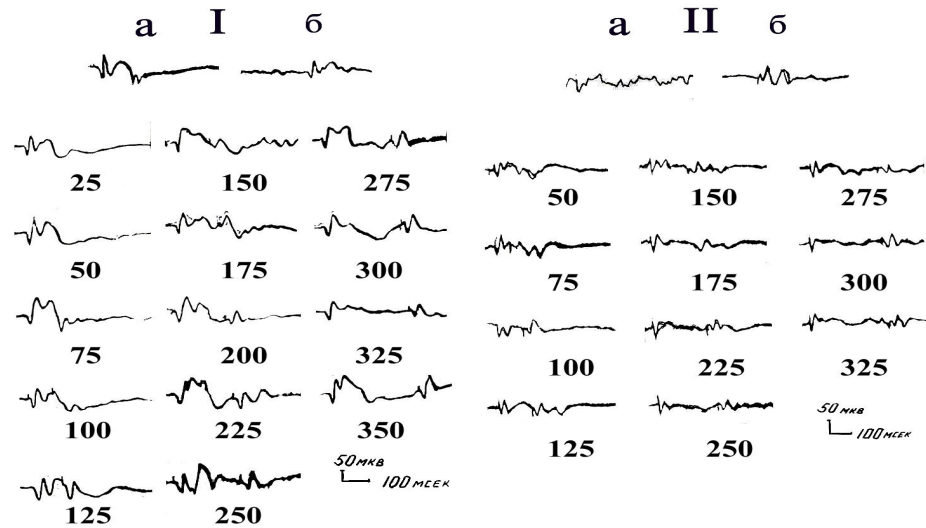


Рис.29. Влияние гипоталамо-коркового ответа, вызванного одиночным импульсным раздражением вентромедиального (I) и латерального (II) ядер среднего гипоталамуса на формирование в сенсомоторной коре потенциалов на электрокожное раздражение.

Под кадрами цифры, указывающие интервалы времени между стимулами в мсек: а – отчет на одиночный гипоталамический стимул; б - ответ на одиночный электрокожный стимул. Калибровка: 50 мкв. 100мс.

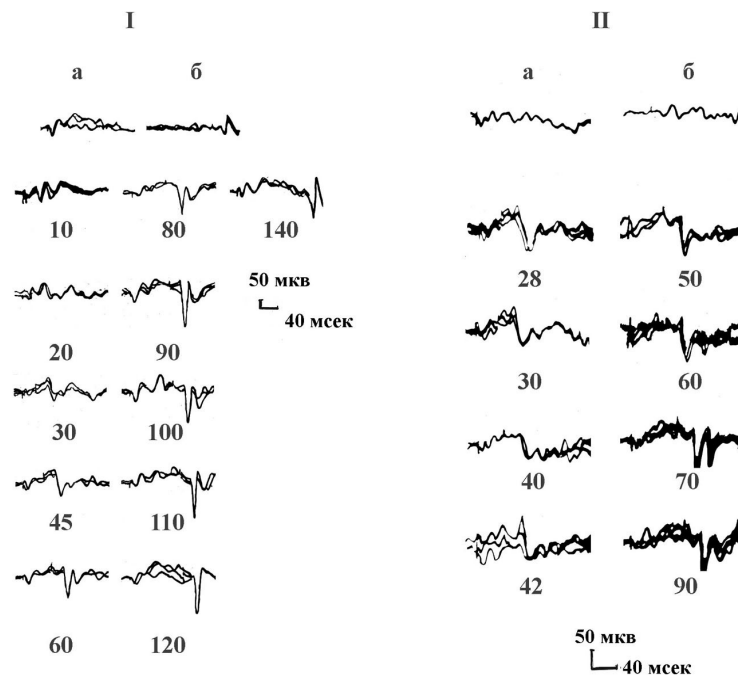


Рис.30. Влияние гипоталамо-коркового ответа, вызванного одиночным импульсным раздражением вентромедиального (I) и латерального (II) ядер среднего гипоталамуса, на формирование в сенсомоторной коре потенциалов на световой стимул.

Под кадрами цифры, - указывающие интервалы времени между стимулами: а - ответ на одиночный гипоталамический стимул; б - ответ на одиночный световой стимул. Калибровка: 50мкв, 100мс.

на вспышку света. Так при интервалах от 50 до 110-120 мс она повышается в среднем на 350-450%, а негативная фаза при этом почти полностью подавляется. При дальнейшем увеличении интервалов ответ на вспышку света в сенсомоторной коре постепено принимает свою первоначальную конфигурацию и восстанавливает свой компонентный состав и амплитудные параметры до исходных контрольных величин. Полное восстановление ответов завершалось к 200-225 мс.

Одиночная импульсная стимуляция латерального ядра среднего гипоталамуса приводит к формированию в сенсомоторной коре характерного коротколатентного ответа, обозначенного нами как гипоталамо-кортикальный ответ-II. Латентный период его равен $4.7 \pm 0,4$ мс. Этот ответ состоял (рис.29 II.а; табл.2) из позитивного и негативного компонентов длительностью, соответственно, $11,3 \pm 0,5$ мс и 22 ± 1 мс; амплитудой $28:2 \pm 2$ мкВ и 33 ± 3 мкВ. Формирование коротколатентного гипоталамо-кортикального ответа-II, также как и гипоталамо-кортикального ответа-I, свидетельствует о существовании фазического влияния латерального ядра на нейрональный аппарат сенсомоторной коры, что подтверждается наличием прямых двусторонних связей между латеральным ядром среднего гипоталамуса и моторной корой, показанных в морфологических исследованиях (Kievit I., Kaupers H.G., 1975), а также электрофизиологическими данными (Ono T., Oomura Y., Nishino Y., et al., 1978; Oomura Y., Ono T., Ohta M., et al., 1977).

Опыты с исследованием влияния обуславливающего гипоталамического стимула (с латерального ядра) на формирование вызванных потенциалов сенсомоторной коры на тестирующее электрокожное раздражение лапы показали (рис.29. II), что поверхностно-регистрируемый первичный ответ на соматический стимул, предъявленный в интервалах от 1 до 100 мс после гипоталамического, не формируется. Появляется он в интервалах 100-110 мс и достигает исходной контрольной величины в интервалах 225-250 мс.

Изучение влияния гипоталамо-кортикального ответа-II (вызванного стимуляцией латерального ядра среднего гипоталамуса) на формирование ответа на свет в сенсомоторной коре показало (рис.30. II и 31 Б), что изменения, которые ответ на световой стимул претерпевает от предшествующего раздражения латерального ядра среднего гипоталамуса,

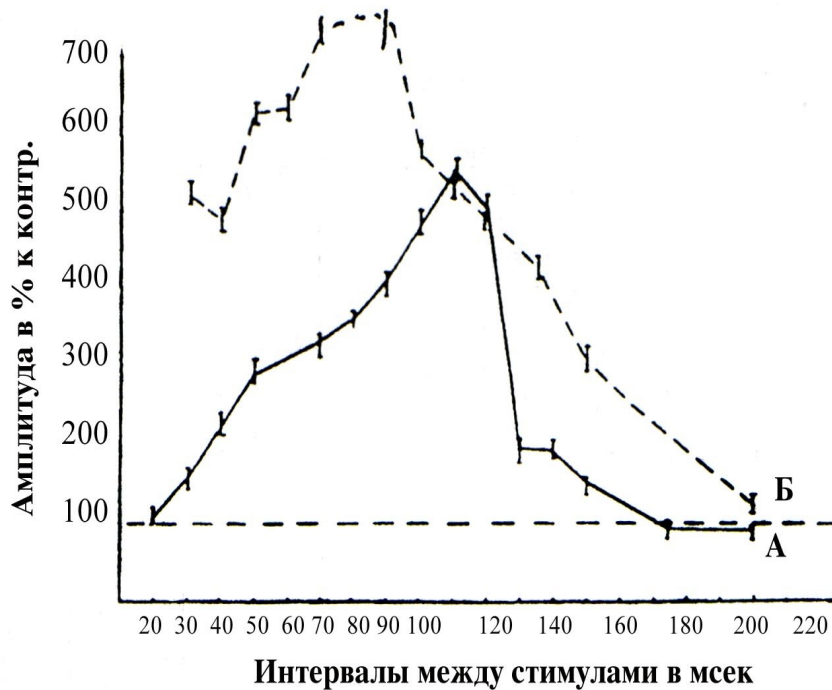


Рис.31. График зависимости эффекта воздействия кондиционирующих гипоталамических стимулов (с вентромедиального – А и латерального - Б ядер на формирование позитивного компонента ответов на тестирующие световые стимулы в – зависимости от интервалов между указанными стимулами),

По оси абсцисс - амплитуда позитивной фазы ответа в процентах к контролю; по оси ординат - интервал времени между гипоталамическими и световыми стимулами в мсек.

во многом зависит от интервалов между двумя стимулами.

Так при интервалах (рис.30.П и 31 Б) от 1 до 30 мс ответ на тестирующий световой стимул не развивается, то есть гипоталамо-кортикальный ответ-II так же как и гипоталамо-кортикальный ответ-I блокирует формирование ответа на вспышку света. При интервалах от 30 до 90-120 мс гипоталамо-кортикальный ответ-II избирательно, но более значительно, чем гипоталамо-кортикальный ответ-I облегчает формирование позитивной фазы первичного ответа сенсомоторной коры на вспышку света. В интервалах от 30 до 120-140 мс она по отношению к контролю повышалась на 550-700%. При этом негативный компонент почти полностью подавлялся. При дальнейшем увеличении интервалов ответ на вспышку света в сенсомоторной коре принимал свою первоначальную конфигурацию и постепенно восстанавливал свой компонентный состав и амплитудные параметры до исходных контрольных величин. Полное восстановление ответов завершалось к 200-210

мс.

Тот факт, что гипоталамические стимулы со стороны вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса избирательно и весьма значительно облегчают формирование только позитивной фазы ответа на свет, в которых принимают участие пирамидные нейроны III и IV слоев коры и аксосоматические синапсы, позволяют предполагать глубинное аксосоматическое происхождение эффекта облегчения.

Наряду с этим, угнетение негативного компонента этого ответа, по-видимому, свидетельствует о наличии и аксодендритных синапсов на уровне апикальных дендритов поверхностных слоев коры.

Таким образом, в результате проведенного настоящего исследования доказано существование быстрого фазического регулирующего влияния вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса на функцию сенсомоторной области коры больших полушарий. Оно проявляется при одиночной импульсной стимуляции указанных структур гипоталамуса, которое приводят к формированию коротколатентных гипоталамо-кортикальных ответов (соответственно, гипоталамо-кортикального ответа-I и гипоталамо-кортикального ответа-II), оказывающих достоверное воздействие на формирование ответов сенсомоторной коры, вызванных кожно-соматическими и световыми стимулами.

Выявлены характерные особенности влияния обуславливающих гипоталамических стимулов (как со стороны вентромедиального, так и латерального ядер среднего гипоталамуса) на формирование ответов сенсомоторной области коры на тестирующие кожно-соматические и световые стимулы. Они проявляются в весьма выраженном и длительном однонаправленном угнетающем их влиянии на формирование ответов сенсомоторной коры на тестирующие кожно-соматические стимулы и в избирательном облегчении позитивной фазы вызванных потенциалов на тестирующие световые стимулы при одновременном угнетении негативных компонентов.

Полученные данные рассматриваются как свидетельство того, что средний гипоталамус включен в механизм регуляции кожно-соматических и зрительных входов в сенсомоторную область коры, которые имеют отношение к формированию функциональной системы, реализующей адекватное зрительно-контролируемое поведение.

ГЛАВА 8

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ РИТМИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ВОСПРИНИМАЮЩУЮ ФУНКЦИЮ СЕТЧАТКИ, ВЕРХНИХ БУГРОВ ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ И ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ - В НОРМЕ И НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕТЧАТКИ

В последние годы формируется новое направление клинической нейрофизиологии, посвященное выяснению роли диэнцефальной патологии, в частности, патологии гипоталамуса в механизме развития нарушений в деятельности зрительного анализатора (Новохатский А.С., Пономарчук В.С., 1988).

Раскрытие механизмов формирования и нарушения интегративной деятельности мозга, особенно в связи с нарушениями корково-подкорково-периферических взаимоотношений мотивационных, зрительных и двигательных центров, может иметь важное значение в неврологической клинике. Комплексное решение «фундаментального» вопроса о роли различных отделов гипоталамуса и, в частности, среднего его отдела (вентромедиального и латерального ядер), в механизме регуляции зрительного анализатора (начиная с сетчатки и кончая зрительной областью коры) – с «прикладным» вопросом – о роли нарушений гипоталамической регуляции в развитии конкретных нарушений функции зрительной системы является целесообразным и весьма перспективным.

Основными предпосылками данному направлению исследования является существование тесных морфологических связей гипоталамуса с различными структурами зрительной системы: зрительной корой, наружным коленчатым телом, верхними буграми четверохолмия и сетчаткой, а также наличие клинических проявлений нарушения зрительной функции при диэнцефальной патологии, в частности, при поражении гипоталамуса. Об этом свидетельствует эффект позитивного влияния стимуляции зрительного нерва на функциональное состояние зрительного анализатора (Бехтерева Н.П., Медведев С. В., Шандурина А.Н, 1990; Лысков Е.Б, Шандурина А.Н, 1987).

Исходя из изложенного, представляется важным детальное исследование влияния различных структур гипоталамуса, в частности, среднего его отдела *ventromedialis nucleī* и *area hypothalamic lateralis* (VMN и AHL) на функцию сетчатки, верхних бугров четверохолмия и зрительной коры.

Актуальность данной проблемы определяется всесторонним и углубленным исследованием гипоталамических механизмов регуляции функции каждого из отделов зрительной системы – как в норме, так и при экспериментальной ее патологии, что является весьма важным для раскрытия различных аспектов функционирования зрительного анализатора и выявления диапазона ее резервных и адаптационных возможностей.

В задачу настоящей работы входило нейрофизиологическое исследование влияния электрической ритмической стимуляции (ЭРС) среднего гипоталамуса -VMN и AHL его ядер - на воспринимающую функцию сетчатки, верхних бугров четверохолмия и зрительной коры в механизме регуляции потенциалов, вызванных световыми вспышками – в норме и на фоне экспериментальной патологии сетчатки.

Выявлено, что в сетчатке глаза на одиночную вспышку света интенсивностью 1,4 Дж формируется коротколатентный ответ ЭРГ ($5,1 \pm 0,1$ мс), состоящий из "а"- волны длительностью 13-14 мс, амплитудой 80 ± 6 мкВ и позитивной волны "b"-длительностью 69 ± 3 мс, амплитудой 140 ± 9 мкВ. Общая длительность ЭРГ составляла 84 ± 2 мс, а суммарная амплитуда ее (от максимума негативной до максимума позитивной - 220 ± 12 мкВ) (Рис.32.).

Исследование влияния электрической ритмической стимуляции AHL на формирование суммарной амплитуды ЭРГ в норме показали, что после проведения пяти курсов гипоталамической электрической ритмической стимуляции амплитуда ЭРГ на все исследованные интенсивности световых стимулов 0,016; 0,068; 0,45 и 1,4 Дж достоверных изменений не обнаружила (рис. 32).

Следующая серия экспериментов была посвящена изучению влияния электрической ритмической стимуляции с AHL на формирование ЭРГ в условиях слабой степени патологии сетчатки, которая создавалась по методу Noell (1951) путем введения в ушную вену кролика МИУК из расчета 18-20 мг/кг веса животного (рис. 33). После указанной процедуры амплитуда ЭРГ уменьшалась особенно на слабые и средние интенсивности предъявляемых

световых стимулов. В этих условиях эксперимента после проведения всех запланированных пяти курсов электрической ритмической стимуляции АНЛ на фоне дистрофии сетчатки достоверных изменений в

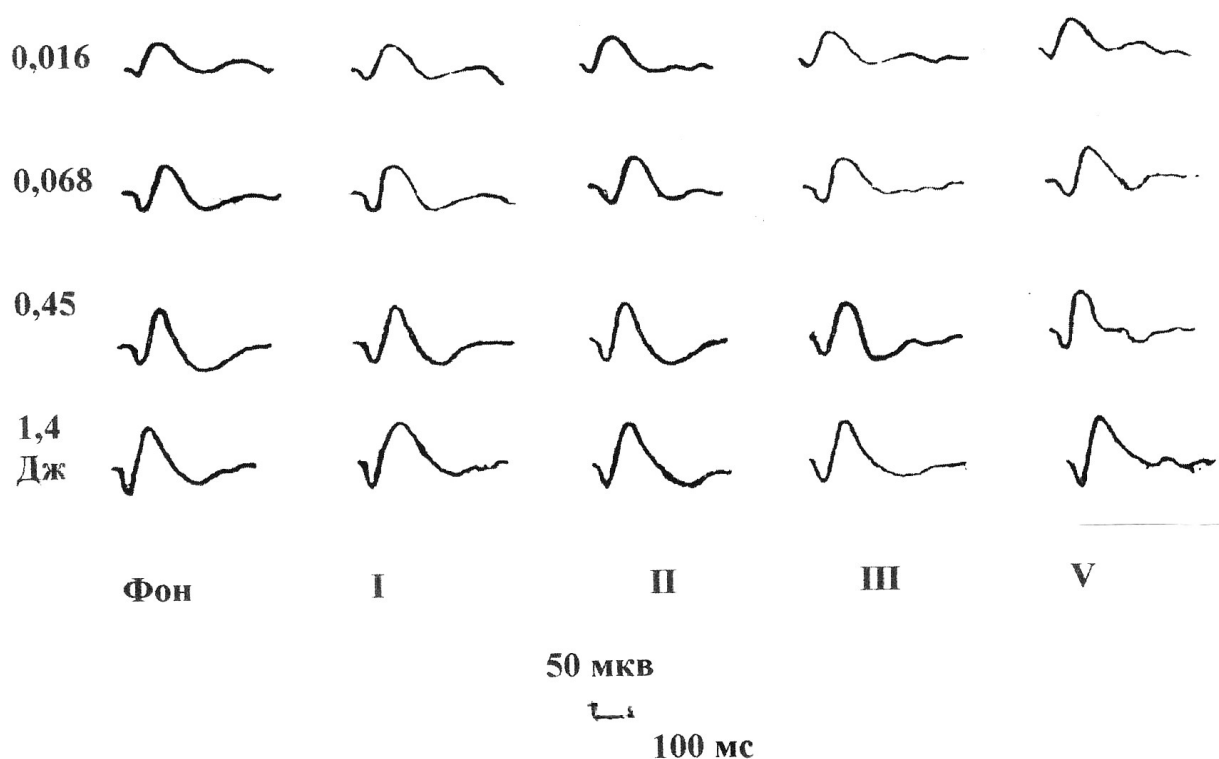


Рис. 32. Влияние электрической ритмической стимуляции латерального ядра среднего гипоталамуса на формирование суммарной амплитуды ЭРГ, вызванной световыми стимулами в норме.

Слева - контроль, справа - курсы электрической ритмической стимуляции (I, II, III и V). Цифровые обозначения (0,016; 0,068; 0,45 и 1,4) – интенсивность световых стимулов в джоулях.

Калибровка: 50 мкВ, 100 мс

амплитудных параметрах ЭРГ на все исследуемые интенсивности световых стимулов не обнаруживалось. Выяснению характера влияния электрической ритмической стимуляции VMN на формирование ответов сетчатки, вызванных световыми стимулами как в норме, так и на фоне экспериментальной патологии сетчатки была посвящена следующая серия экспериментов.

Так после проведения пяти курсов электрической ритмической стимуляции амплитуда ЭРГ на все исследуемые интенсивности света достоверно увеличивается: при интенсивности 0,016 Дж в норме она составляла 110 ± 8 мкВ а при ЭРС увеличивалась до 215 ± 9 мкВ; на 0,068 Дж с 250 ± 10 мкВ до 310 ± 12 мкВ; на 0,45 Дж с 275 ± 11 мкВ до 325 ± 12 мкВ и на интенсивность 1,4 Дж с 300 ± 12 мкВ до 335 ± 12 мкВ (рис.34).

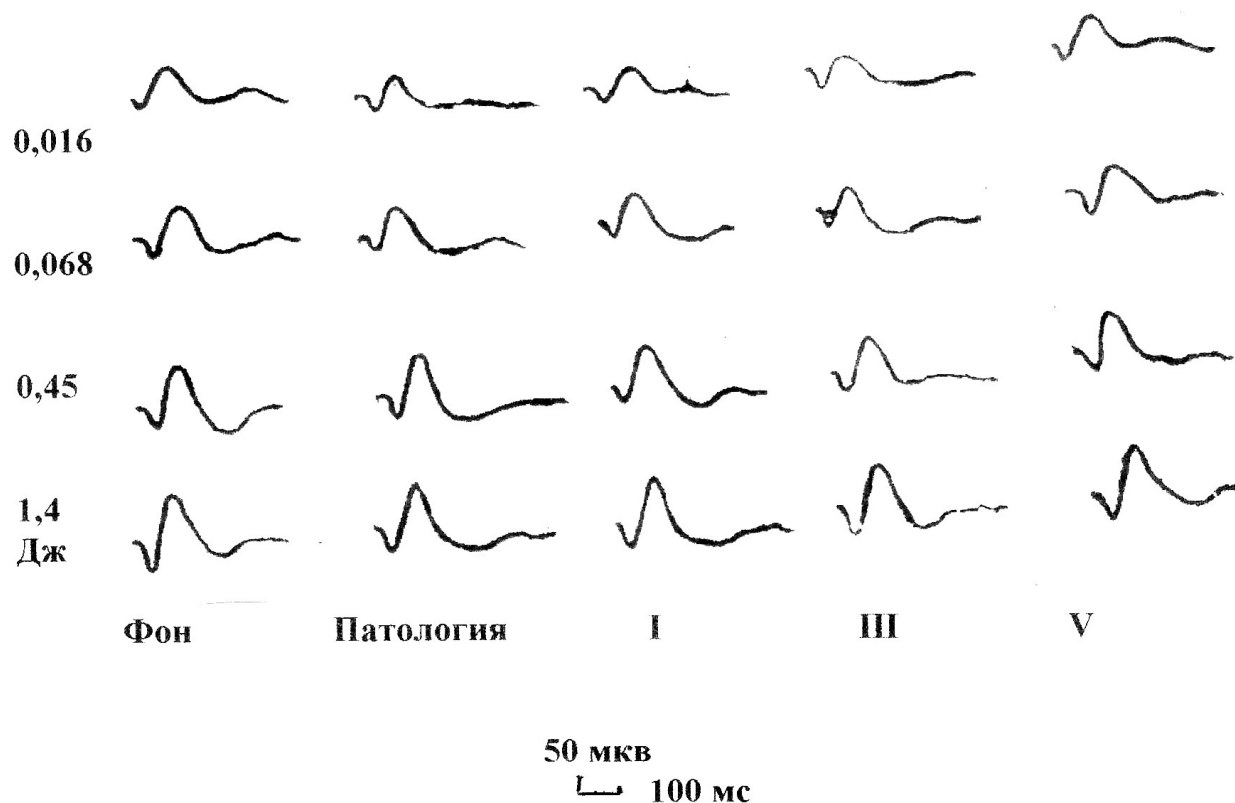


Рис.33. Влияние электрической ритмической стимуляции латерального ядра среднего гипоталамуса на формирование потенциалов в сетчатке, вызванных световыми стимулами - в норме и на фоне экспериментальной дистрофии сетчатки.

Первый столбец: - фон, второй - патология, а I, III и V последовательность курсов электрической ритмической стимуляции гипоталамуса.

Цифровые обозначения – интенсивность световых стимулов. Калибровка: 50 мкВ, 100 мс.

При этом ЭРГ на указанные выше интенсивности световых стимулов возрастала соответственно на 200%, 40%, 20% и 12%.

Следует отметить, что наибольшее увеличение амплитуды электроретинограммы наблюдается при низких интенсивностях

предъявляемых световых стимулов - 0,016 и 0,068 Дж. В то же время при интенсивности 1,4 Дж существенного возрастания ее не обнаруживается (прирост находится в пределах 9-11%).

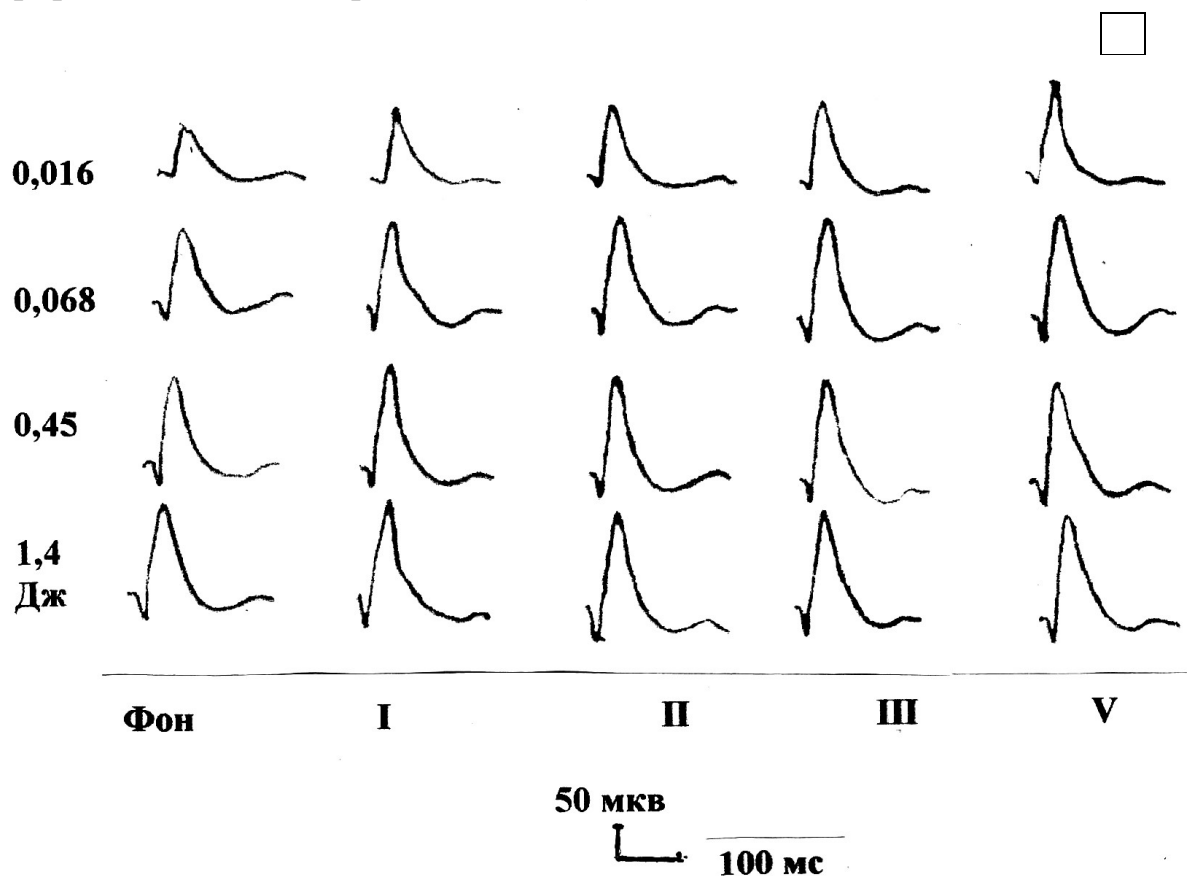


Рис.34. Влияние электрической ритмической стимуляции вентро-медиального ядра среднего гипоталамуса на формирование ЭРГ, в норме.

Слева: фон - контроль, с I по IV - курсы электрической ритмической стимуляции. Цифровые обозначения - интенсивность световых стимулов. Калибровка: 50 мкВ, 100 мс.

Таким образом, влияние электрической ритмической стимуляции VMN на формирование ЭРГ в норме показало, что при интенсивностях света 0,016; 0,068 и 0,45 Дж происходит весьма значительное увеличение амплитуды ЭРГ при всех предъявленных 5-ти курсах.

Другая серия экспериментов посвящена изучению влияния электрической ритмической стимуляции VMN на формирование амплитуды ЭРГ на фоне экспериментальной патологии сетчатки.

Как показали опыты, после создания патологии амплитуда ЭРГ на световые стимулы интенсивностью 0,016; 0,068; 0,45 и 1,4 Дж достоверно

уменьшалась (рис.35). Так, если в норме она в зависимости от интенсивности стимулов составляла 160 ± 9 мкв; 250 ± 10 мкв; 262 ± 11 мкв и 340 ± 12 мкв, то после создания патологии уменьшалась соответственно до 100 ± 8 мкв; 202 ± 10 мкв; 226 ± 11 мкв и 280 ± 12 мкв – в процентном отношении эти величины, составляли, соответственно 62,5%; 80,8%; 86% и 82%.

На фоне экспериментальной патологии сетчатки проведение пяти курсов электрической ритмической стимуляции вентромедиального ядра приводило к достоверному повышению амплитудных параметров ЭРГ на все исследованные интенсивности световых стимулов. После проведения заключительного пятого курса амплитуда ЭРГ на все указанные выше интенсивности световых стимулов имела, соответственно, 142 ± 9 мкв; 242 ± 10 мкв; 304 ± 11 мкв и 340 ± 12 мкв, т. е. при патологии сетчатки

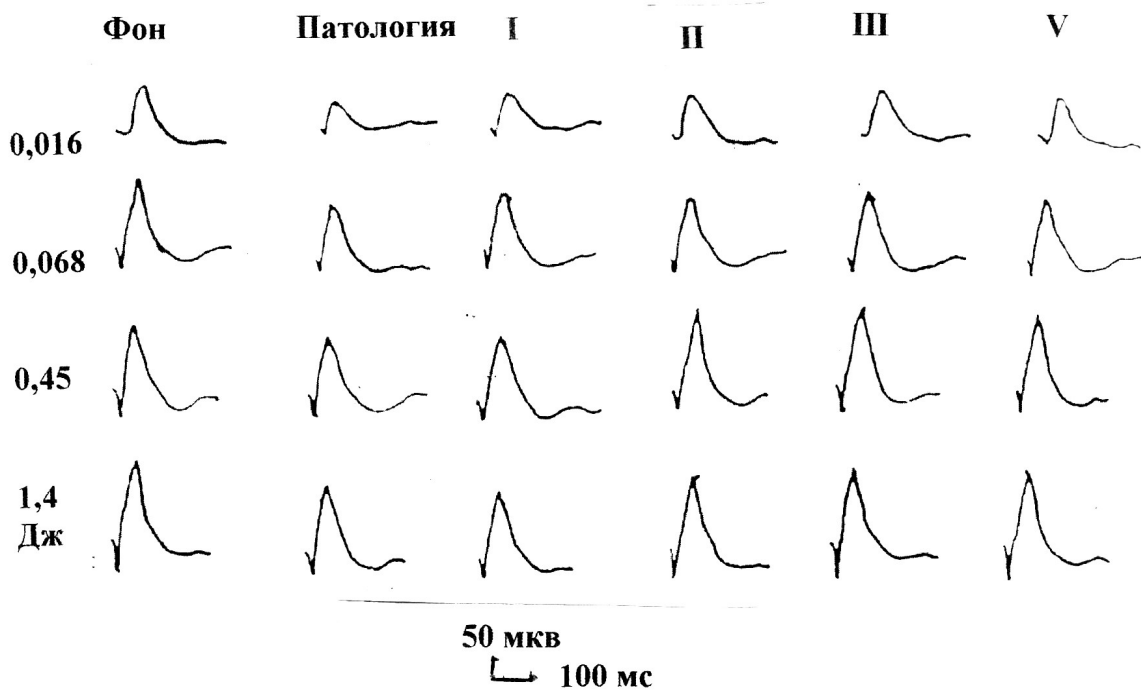


Рис. 35. Влияние электрической ритмической стимуляции вентромедиального ядра среднего гипоталамуса на формирование ЭРГ, после создания экспериментальной патологии сетчатки.

Слева : фон- контроль; второй столбец - после создания патологии сетчатки, а с I по V - курсы электрической ритмической стимуляции. Цифровые обозначения - интенсивности световых стимулов. Калибровка: 50 мкв, 100 мс.

увеличение ее по отношению к исходным контрольным параметрам соответствовало 42%; 19,8%; 34,5% и 21,4%.

Таким образом, анализ полученных данных позволяет заключить, что латеральное и вентромедиальное ядра среднего отдела гипоталамуса неоднозначно влияют на восприятие зрительных сигналов на уровне сетчатки. Вентромедиальное ядро оказывает достоверное облегчающее воздействие на сетчатку, усиливая формирование ЭРГ.

Это, это по-видимому следует рассматриваться как свидетельство то го, что аналогичное влияние на уровне зрительной коры может в определенной степени опосредоваться через периферический отдел зрительного анализатора.

Для получения наиболее полного представления о характере и механизме влияния электрической ритмической стимуляции среднего гипоталамуса VMN и ANL на зрительную систему была проведена серия экспериментов, посвященная выяснению этого влияния на формирование ответов верхних бугров четверохолмия и зрительной области коры больших полушарий.

В начале на фоне экспериментальной патологии сетчатки исследовалось влияние электрической ритмической стимуляции ANL на формирование ответов верхних бугров четверохолмия на световые стимулы. В контроле вызванный ответ на вспышку света был представлен позитивно-негативным комплексом. С увеличением яркости стимула наблюдается увеличение амплитудных параметров как положительной, так и отрицательной волн ответа вызванного потенциала и одновременно уменьшение латентного периода и длительности их протекания.

Иная картина отмечается при анализе изменений вызванной активности верхних бугров четверохолмия после создания экспериментальной патологии сетчатки. Оказалось, что при слабой степени патологии первичный ответ на свет в ВБЧ подавляется более значительно по сравнению с ЭРГ. Так, в условиях патологии в зависимости от интенсивности световых стимулов (0,016, 0,068 и 1,4 Дж) амплитуда вызванных потенциалов ВБЧ снижалась на 77±5, 75±5 и 71±4% (Рис.36, 37).

Сравнительный анализ данных об изменениях формирования ЭРГ и вызванного потенциала верхних бугров четверохолмия на свет при слабой степени патологии сетчатки позволяет сделать заключение о том, что в большей степени нарушение функции обнаруживается в верхних буграх

четверохолмия, чем в сетчатке. Это, вероятно, связано с тем обстоятельством, что при дистрофии сетчатки, в первую очередь и наиболее значительно поражается палочковая система, которая по имеющимся морфологическим сведениям (Cardi B. Ptitto M., Dumont M et al 1975.; Lepore

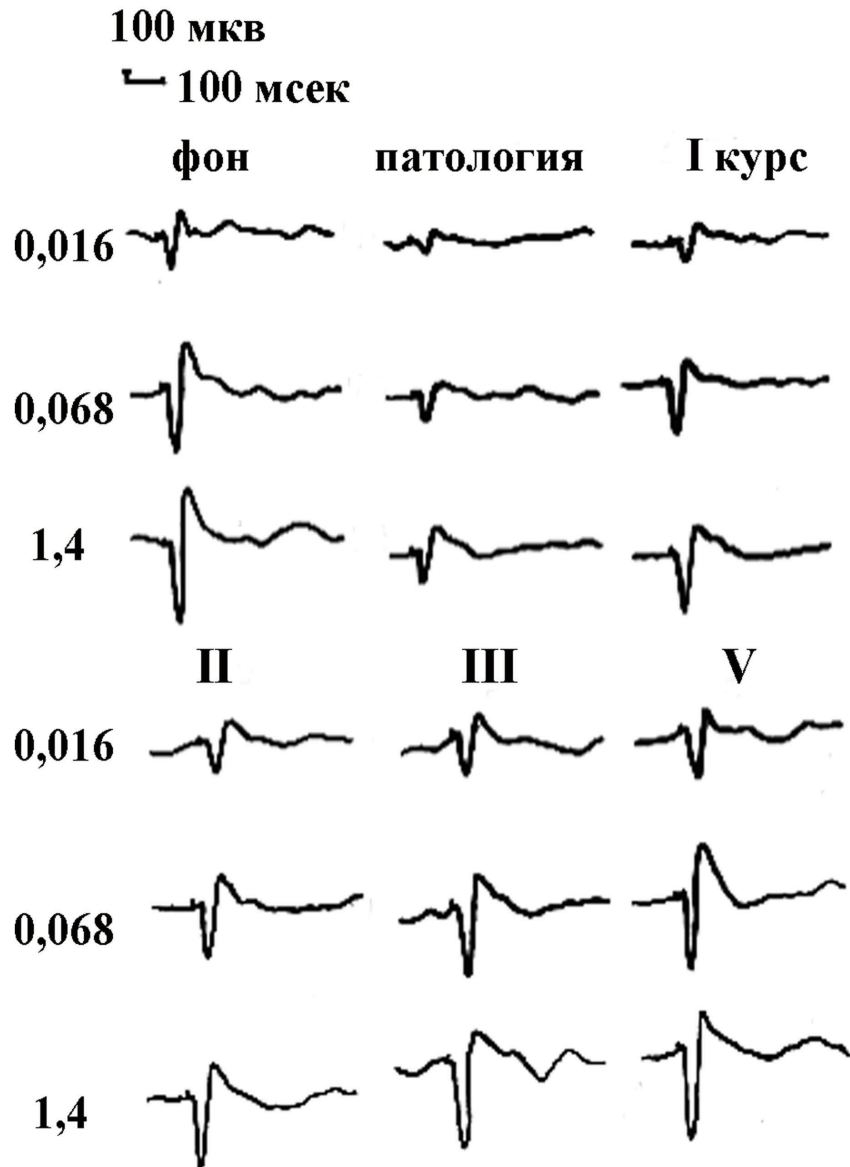


Рис.36. Формирование первичного ответа потенциалов верхних бугров четверохолмия, вызванных световыми стимулами различной интенсивности – в норме, после патологии и проведения пяти курсов электрической ритмической стимуляции АНЛ

Римскими цифрами обозначены курсы проведения электрической ритмической стимуляции. Слева: фон – контроль, вызванный потенциал верхних бугров четверохолмия на свет при патологии; I, II, III, IV – курсы электрической ритмической стимуляции АНЛ. Цифрами обозначены – интенсивность световых стимулов. Калибровка: 100 мкВ, 100 мс.

F., Cardu B., Rasmussen T., Malm R.B., 1975) в основном представлена в верхних буграх четверохолмия в отличие от зрительной коры, которая имеет входы не только от палочковой но и колбочковой систем. Это делает понятным более значительное подавление вызванного потенциала ВБЧ по сравнению с ЭРГ, в генезе которой принимают участие как палочковый, так и колбочковый аппараты.

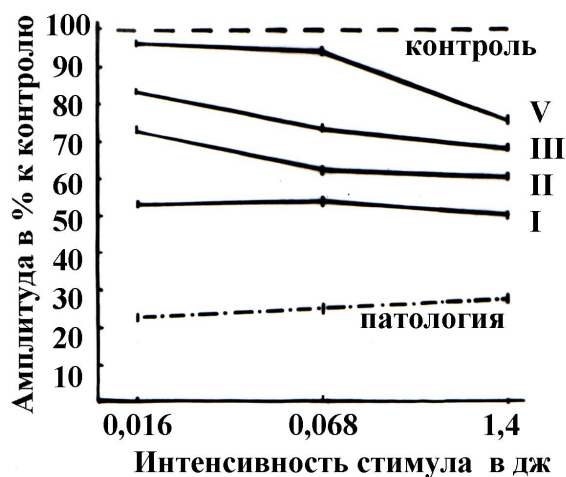


Рис.37. График зависимости формирования первичного ответа верхних бугров четверохолмия на световые стимулы различной интенсивности - в норме, на фоне дистрофии сетчатки и после электрической ритмической стимуляции АНЛ гипоталамуса.

По оси абсцисс: интенсивность стимулов в джоулях;

По оси ординат: амплитуда первичного ответа в процентах к контролю принимаемой за 100%.

Справа - римскими цифрами обозначены последовательно, предъявляемые курсы электрической ритмической стимуляцией.

Далее, было выявлено, что в контрольных экспериментах электрическая ритмическая стимуляция АНЛ не оказывает достоверного влияния на формирование ЭРГ на все исследуемые интенсивности световых

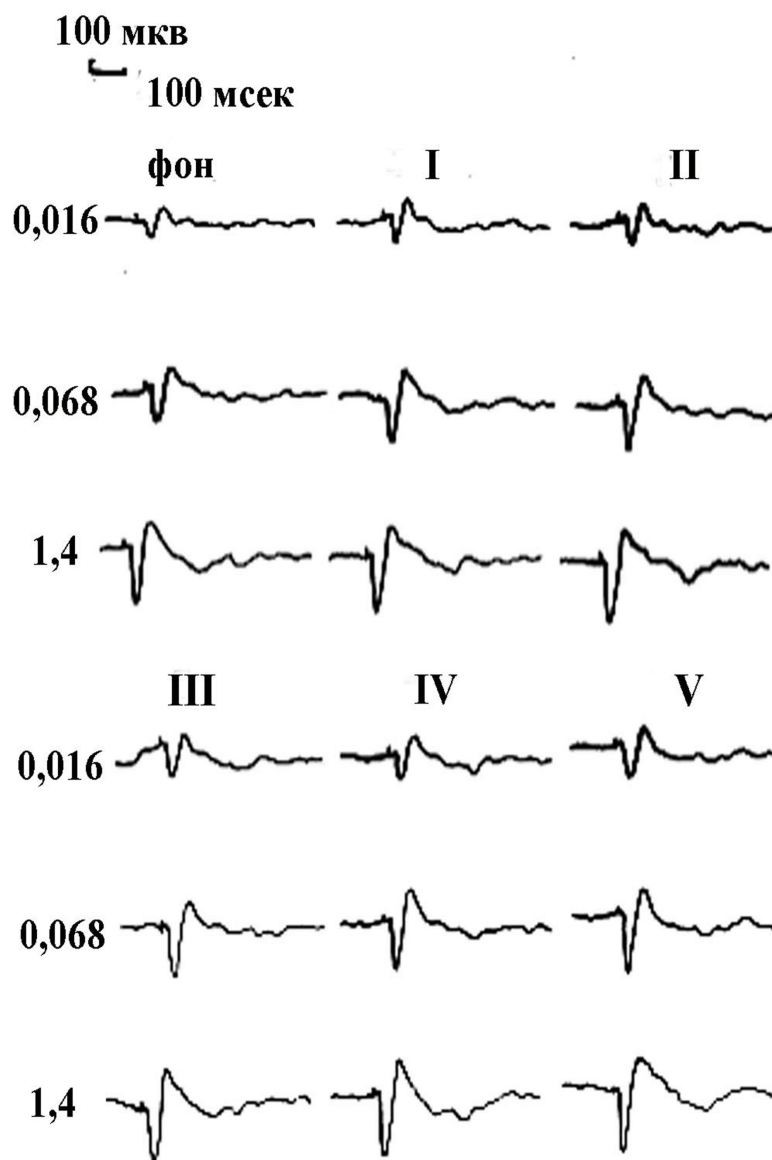


Рис.38. Формирование потенциалов в верхних буграх четверохолмия, вызванных световыми стимулами различной интенсивности в норме и после проведения 5-ти курсов электрической ритмической стимуляции АНЛ гипоталамуса.

Римскими цифрами обозначены курсы проведения гипоталамической стимуляции.

Слева: фон – контроль, вызванный потенциал верхних бугров четверохолмия на свет; I, II, III, IV и V – курсы электрической ритмической стимуляции АНЛ. Цифрами обозначены – интенсивности световых стимулов. Калибровка: 100 мкВ, 100 мс стимулов (как указывалось выше).

Что касается верхних бугров четверохолмия, то вызванный потенциал на свет после первого курса электрической ритмической стимуляции с АНЛ возрастал (по отношению к контролю) на 33,3+5, 43,3+4; и 5+3% , после второго курса – на 50+5, 36+2 и 16+2%. Проведение 5 курса вновь приводило

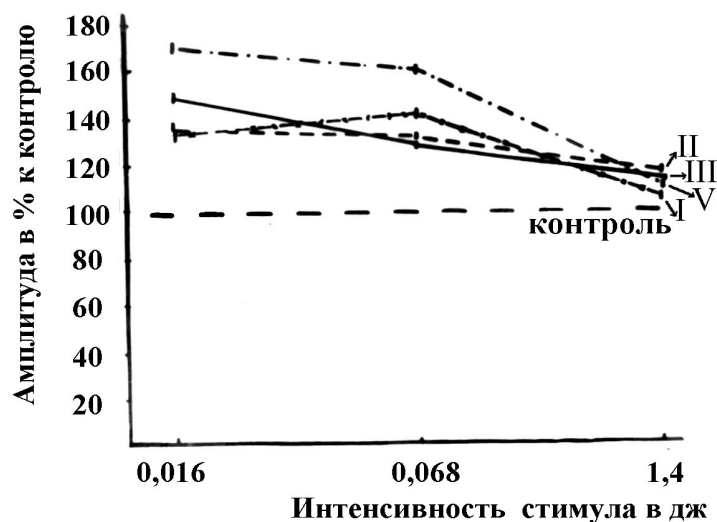


Рис.39. График зависимости формирования ответов верхних бугров четверохолмия от интенсивности световых стимулов - в норме и после проведения электрической ритмической стимуляции АНЛ гипоталамуса.

По оси абсцисс: интенсивность стимулов в джоулях;

По оси ординат: амплитуда первичного ответа в процентах к контролю принимаемому за 100%.

к облегчению амплитуды ответа на свет в верхних буграх четверохолмия (от 18 до 70%), которая при этом составляла, соответственно, 170+7, 162+6 и 117+8% (Рис.38, 39.).

Влияние электрической ритмической стимуляции АНЛ на формирование ответов в верхних буграх четверохолмия на световые стимулы (0,016, 0,068 и 1,4 Дж) на фоне дистрофии сетчатки показало, что после проведения первого курса электрической ритмической стимуляции с АНЛ – вызванный потенциал (по отношению к контролю) возрастал соответственно на 53,3+2, 54,5+2 и 50+3% (от 50 до 54%), второго - на 73,3+5, 63+4 и 60+4% (от 60 до 75%), 3-го курса на – 83,3+5, 74,5+4, 68,5+4% (от 69 до 83%). После 5-го курса вызванный потенциал на свет на фоне патологии сетчатки

приближался по своим амплитудным параметрам к контрольным величинам полученных на интактных животных (96,6±5, 94,5±5 и 75,7±4%), то есть он увеличивался от 76 до 96%.

Для исследования влияния электрической ритмической стимуляции – со стороны VMN – на формирование ответов верхних бугров четверохолмия на световые стимулы предварительно индивидуально для каждого кролика подбирались эффективные режимы воздействия. Опыты показали, что в контрольных экспериментах после проведения пяти курсов электрической ритмической стимуляции VMN вызванный потенциал верхних бугров четверохолмия возрастал от 10 до 15%.

Эксперименты по изучению влияния электрической ритмической стимуляции VMN на формирование вызванного потенциала на свет в верхних буграх четверохолмия на фоне экспериментальной патологии сетчатки показали, что после проведения пяти курсов стимуляции этого ядра амплитуда ответов возрастала от 11 до 50%.

Исследование влияния электрической ритмической стимуляции АНЛ на формирование ответов зрительной коры на световые стимулы в норме и на фоне дистрофии сетчатки выявили, что длительный курс ритмической стимуляции приводит к достоверному увеличению амплитудных параметров ответов зрительной коры на свет на 10±2%, а на фоне экспериментальной патологии сетчатки - к восстановлению редуцированных ответов зрительной коры на 22±2%.

В то же время исследования по изучению роли VMN в механизме регуляции функции зрительной коры в норме и при дистрофии сетчатки показали, что в контрольных экспериментах электрическая ритмическая стимуляция этого ядра приводит к достоверному увеличению амплитудных параметров ответов зрительной коры на свет в среднем от 12 до 15%, а в условиях со здания экспериментальной патологии сетчатки к некоторому увеличению (от 45 до 52%) редуцированных ответов зрительной коры на свет (рис. 40).

Анализ данных, полученных при электрической ритмической стимуляции АНЛ на фоне дистрофии сетчатки показал, что весьма значительное увеличение амплитудных параметров вызванного потенциала на свет на все исследуемые интенсивности световых стимулов наблюдалось в верхних буграх четверохолмия, а слабое – в зрительной коре и вовсе не

наблюдалось при формировании ЭРГ.

Таким образом, проведенные курсы электрической ритмической стимуляции АНЛ среднего отдела гипоталамуса на фоне экспериментальной патологии сетчатки позволяют предположить наличие определенных тонических облегчающих влияний АНЛ гипоталамуса на процессы происходящие непосредственно в зрительной коре и верхних буграх четверохолмия, которые имеют отношение к реализации их зрительной

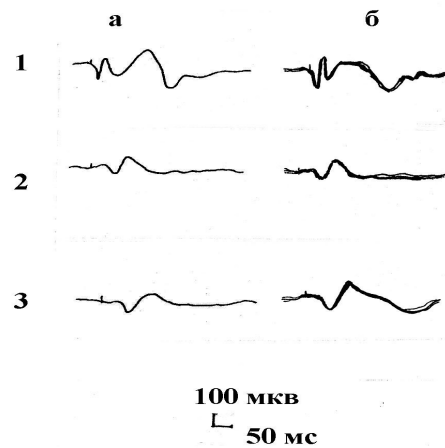


Рис.40. Формирование вызванных потенциалов зрительной коры на световой стимул: в норме, после патологии и проведения электрической ритмической стимуляции вентромедиального ядра.

а – ответы на одиночный стимул; б – их суперпозиция.

1 – в норме, 2 – при патологии сетчатки, 3 – электрическая ритмическая стимуляция вентромедиального ядра.

функции и не опосредуются через периферический отдел зрительного анализатора. Учитывая известные морфо логические данные, можно предположить о причастности наружных коленчатых тел к механизму реализации выявленного эффекта.

Наряду с этим факт более существенного облегчения формирования вызванного потенциала в верхних буграх четверохолмия, по сравнению со зрительной корой после проведенных курсов электрической ритмической стимуляции, находит объяснение в выявленных нами ранее данных (Гасанов Г.Г., Гаджиева Н.А., Рзаева Н.М., Дмитренко А.И., Кулиева

Ф.Б.,1985) об оппонентных взаимоотношениях ретино-геникуло-кортикального и ретино-колликуло-кортикального каналов проведения информации в зрительную кору, а именно – последний оказывает тормозное воздействие на основной ретино-геникуло-кортикальный канал. То есть значительное облегчение формирования вызванного потенциала верхних бугров четверохолмия в определенной степени сдерживает развитие аналогичного процесса в зрительной коре.

Полученные данные позволяют предположить, что, воздействуя на средний гипоталамус, можно в определенной степени стимулировать компенсаторный процесс в зрительной системе при нарушении функции сетчатки.

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ**НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ
ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ
СТРУКТУР ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА****ГЛАВА 9****ВЛИЯНИЕ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ВОСПРИНИМАЮЩУЮ
ФУНКЦИЮ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ ПРИ РАЗЛИЧНОМ СОСТОЯНИИ
РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ**

Мамиллярные тела, входящие в состав заднего гипоталамуса, принято считать основным звеном лимбической системы, которое посредством многообразных афферентных и эфферентных связей взаимодействует с остальными структурами мозга и включается в интеграцию таких сложных реакций организма как эмоции, память, мотивации. Разрушение мамиллярных тел приводит к снижению двигательной активности и ориентировочной реакции (Солдатова К.А., Тушмалова Н.А.,1971). Кроме того, известно, что гипоталамус принимает участие в регуляции сна и бодрствования (Ranson S.W.,1939). Повреждение заднего гипоталамуса у животных вызывает сонливость (Ranson S.W.,1939). Наряду с указанным многие авторы выявили активацию новой коры при раздражении заднего гипоталамуса (Громова Е.А., Ткаченко К.Н.,1965;Могилевский А.Я.,1971 и др.). Этот эффект рассматривался как результат возбуждения мезенцефалической ретикулярной формации (Lindsley D.B.,1960), тесно связанной как с задним гипоталамусом, так и с новой корой (Загер О.,1962).

В то же время по данным других авторов, после выключения ретикулярной формации ствола мозга высокочастотное раздражение заднего гипоталамуса продолжает вызывать активацию новой коры (Загер О., 1962; Бакурадзе А.Н., Носелидзе А.Г., Арагвели Р.И. и др.,1976; Моторина М.В.,1968). Сохранение реакции десинхронизации после сечения ствола мозга еще не дает полного ответа (даже с учетом известных данных о наличии прямых путей из задних ядер гипоталамуса в зрительную кору (Ullan I.,1977)

на вопрос о путях передачи гипоталамических влияний в кору в нормальных условиях, а также о степени и характере возможного участия в этом ретикулярной формации ствола мозга.

Во всех указанных исследованиях использовался метод высокочастотной стимуляции заднего гипоталамуса и лишь сравнительно немногие работы выполнены методом вызванных потенциалов (Кржечковский А.Ю.,1969; Чуппина Л.М.,1977). Так, этим методом показано весьма выраженное активирующее влияние заднего гипоталамуса на потенциалы теменной области коры, вызванные световыми стимулами (Чуппина Л.М.,1977).

Следует отметить, что преимущественно острые условия эксперимента и наркоз в значительной мере затрудняли решение вопроса о степени участия ретикулярной формации ствола мозга в реализации влияния заднего гипоталамуса на функцию зрительной коры. Исходя из изложенного конкретной целью настоящей работы явилось выяснение в хронических экспериментах на бодрствующим кроликам характера и механизма влияния одиночной импульсной стимуляции заднего гипоталамуса (медиальная область мамиллярных тел) на формирование ответов на свет в зрительной области коры при различном исходном функциональном состоянии мезенцефалической ретикулярной формации, изменяемом как фармакологическими агентами, так и созданием локальных очагов повышенной и пониженной возбудимости.

В результате проведенных исследований было показано, что одиночная электрическая стимуляция заднего гипоталамуса (медиальная, область мамиллярных тел) приводит к формированию в зрительной области коры коротколатентного ответа типа вызванного потенциала, который был нами обозначен как гипоталамо-кортикальный ответ. Латентный период его колебался от 3 до 4 мс. Ответ всегда начинался с положительного колебания амплитудой 150-160 мкВ и длительностью 21-23 мс. За ним следовала негативная волна амплитудой 130 - 150 мкВ и длительностью 65 - 75 мс, переходящая во вторичную позитивную волну, остававшуюся из опыта в опыт нестабильной. Развивалась она обычно с латентным периодом 95 мс, длительность ее составляла 25 - 30 мс, а амплитуда 67 - 76 мкВ (рис. 41).

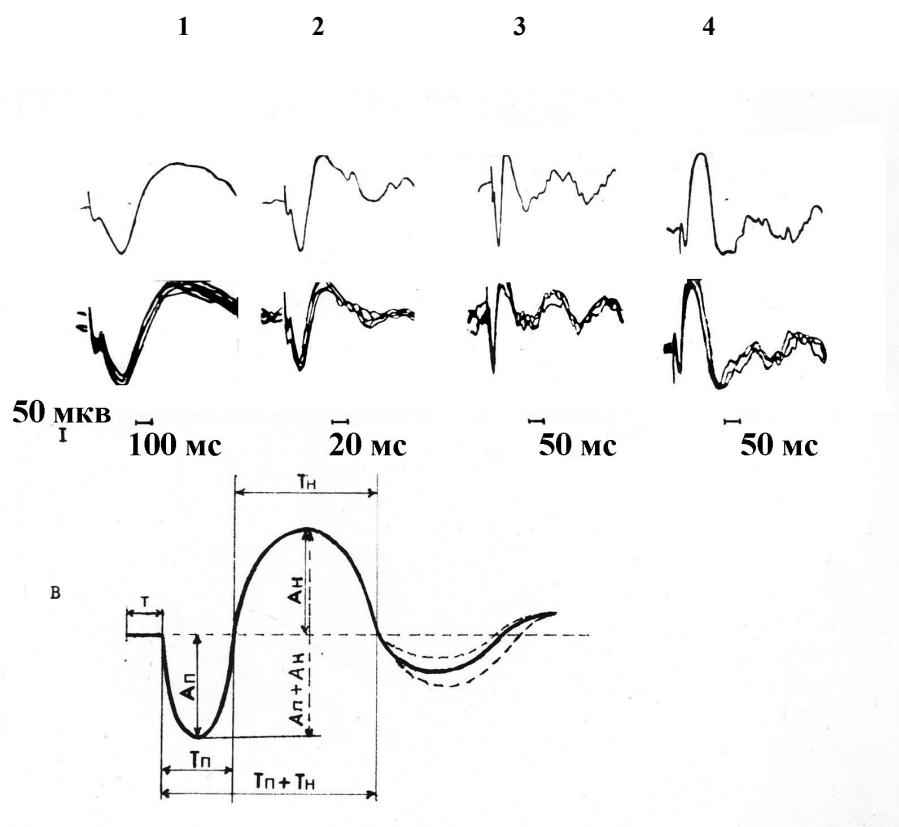


Рис. 41. Типичная форма гипоталамо-кортикального ответа, регистрируемого в зрительной коре в ответ на одиночную стимуляцию гипоталамуса (А) в условиях суперпозиции (Б);

В - схема амплитудных и временных параметров гипоталамо-кортикального ответа.

Сопоставление полученных нами экспериментальных и литературных данных позволяет присоединиться к мнению (Кржечковский А.Ю,1969; Чуппина Л.М.,1977) о многочисленности и разнородности синаптических организаций гипоталамических проекционных путей в зрительной коре. Короткий латентный период раннего позитивного компонента вызванного потенциала свидетельствует, по-видимому, о наличии прямых путей из заднего гипоталамуса к зрительной коре, что подтверждается как морфологическими так и электрофизиологическими (Чуппина Л.М.,1977) данными.

Второй, негативный компонент гипоталамо-кортикального ответа характеризуется большой длительностью (65 - 75 мс), что, возможно,

свидетельствует о синаптических переключениях до прихода в зрительную кору, а его нейрофизиологические механизмы, по-видимому, очень сложны. Предполагается, что основное реле этого пути расположено в таламических ядрах (Кржечковский А.Ю.,1969; Моторина М.В.,1968).

Третий, поздний позитивный компонент ответа имеет, по-видимому, еще большее число синаптических переключении. Из литературных данных известно, что его амплитуда находится в прямой зависимости от глубины нембуталового наркоза (Чуппина Л.М.,1977). Авторы рассматривают его в качестве аналога ответа Форбса в коре и предполагают, что он является результатом поступления информации с заднего гипоталамуса к зрительной коре через ретикулярную формацию ствола мозга. Известно, что связь между этими структурами подтверждена как морфологически, так и электрофизиологически (Загер О.,1962). В то же время полагают, что ретикулярная формации не является единственной и обязательной релейной станцией, передающей гипоталамические влияния к зрительной коре (Чуппина Л.М.,1977). Считается вероятным, что связь заднего гипоталамуса с корой головного мозга осуществляется посредством комплекса структур восходящей части «гиппокампова круга» (Papez I.W.,1937), в который входят мамилло-таламический тракт, передние ядра таламуса, лимбическая кора. Последняя структура, как известно, имеет двусторонние связи с неокортексом (McCulloch W.S.,1944). В то же время следует учитывать, что задний гипоталамус имеет и самостоятельные каналы для передачи своих импульсов к коре (Могилевский А.Я.,1971).

Таким образом, полученные данные позволяют предположить, что передача возбуждения от заднего гипоталамуса к зрительной коре осуществляется как по прямым, так и опосредованным путям, переключающимися через ряд подкорковых образований (ретикулярная формации ствола мозга, таламические ядра, лимбические структуры).

Поскольку существуют данные (Чуппина Л.М.,1977), что поздний компонент гипоталамо-кортикального ответа связан с поступлением импульсов по длинным полисинаптическим путям, важно было выяснить, как изменяются амплитудные и временные параметры этого ответа в условиях изменения функционального состояния ретикулярной формации ствола мозга.

Угнетение функционального состояния аднерореактивного механизма ретикулярной формации ствола мозга аминазином (5 -7 мг/кг) приводило к изменению как амплитудных, так и временных параметров гипоталамо-кортикального ответа. Это выразалось в определенном угнетении раннего как позитивного, так и негативного его компонентов. Позднее позитивное колебание ответа и этих условиях угнеталось менее значительно. Наряду с этим, изменялись также и временные параметры гипоталамо-кортикального ответа (рис.42), которые наиболее четко проявлялись в увеличении длительности его негативного компонента. Угнетение функционального состояния холинореактивного механизма ретикулярной формации ствола мозга амизилом (4 - 6 мг/кг) приводило к некоторому облегчению раннего позитивного и существенному подавлению следующего за ним негативного компонентов гипоталамо-кортикального ответа. Наряду с этим наблюдалось полное подавление позднего позитивного колебания (рис. 42).

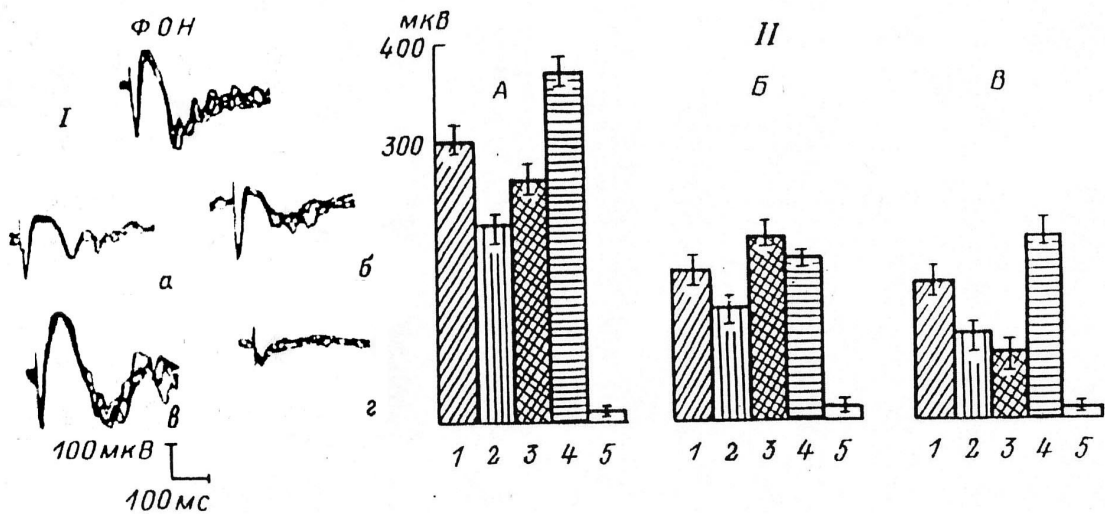


Рис.42. Влияние аминазина (а), амизила (б), КСL (в) и стрихнина (г) на формирование в зрительной коре гипоталамо-кортикального ответа (I). II – зависимость изменения амплитудных параметров гипоталамо-кортикального ответа от функционального состояния ретикулярной формации.

А – суммарная амплитуда. Б – амплитуда раннего позитивного, В – негативного компонента. 1 – контроль, 2 – аминазин, 3 – амизил, 4 – КСL, 5 – стрихнин.
Калибровка: 100 мкВ, 100 мс.

Полученные данные позволяют предположить, что в генерации ранних компонентов гипоталамо-кортикального ответа преимущественное участие принимают адренореактивные элементы, а в формировании позднего позитивного колебания - холинореактивные. Но поскольку известно, что как адрено-, так и холинореактивные элементы присущи не только ретикулярной формации ствола мозга, но также и заднему гипоталамусу (Громова Е.А., Ткаченко К.Н., Правдина В.Н., 1965; Соллертинская Т.Н., Багров Я.Ю., Балонов Л.Я., 1965), следует дифференцированно оценить роль прямых связей заднего гипоталамуса с корой и опосредованных через другие структуры, в частности, через ретикулярную формацию ствола мозга. Учитывая краткий латентный период формирования ранних компонентов гипоталамо-кортикального ответа, которые угнетаются при действии аминазина, можно предположить, что прямые связи заднего гипоталамуса с корой в определенной степени опосредуются его адренореактивным механизмом. В тоже время сохранность при этом позднего позитивного компонента, который угнетается лишь в условиях действия амизила, позволяет предположить, что он опосредуется с участием холинореактивного механизма ретикулярной формации ствола мозга. В пользу представления о роли ретикулярной формации в генезе позднего компонента гипоталамо-кортикального ответа свидетельствуют и данные других авторов (Чуппина Л.М., 1977), которые рассматривают его как аналог ответа Форбса в коре. При этом следует оговориться, что, несмотря на преимущественное значение адренореактивных механизмов самого заднего гипоталамуса в генезе ранних компонентов гипоталамо-кортикального ответа, определенная их модуляция (особенно временных параметров) в условиях системного угнетения адрено- и холинореактивных механизмов свидетельствует о том, что ретикулярная формация ствола мозга, изменяя возбудимость и лабильность корковых элементов (а, возможно, и нейрональных элементов самого заднего гипоталамуса), в состоянии оказывать определенное воздействие на активность гипоталамо-кортикального входа. Для окончательного решения вопроса о степени участия ретикулярной формации ствола мозга в реализации влияния заднего гипоталамуса на зрительную кору нами были проведены опыты с исследованием влияния очагов повышенной и пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации, создаваемых локальным введением в нее через вживленные хемоды соответственно 1 %

раствора стрихнина и 10 % раствора хлористого калия, на формирование гипоталамо-кортикального ответа. Контролем служили данные с введением в том же объеме физиологического раствора. Опыты показали, что в первые 45 мин после создания очага повышенной возбудимости ретикулярной формации наблюдается достоверное снижение амплитудных параметров гипоталамо-кортикального ответа (рис. 42). В то же время в условиях пониженной ее возбудимости обнаруживается противоположный эффект: основные компоненты гипоталамо-кортикального ответа существенно облегчаются.

Полученные данные не позволяют считать, что ретикулярная формация ствола мозга является определяющим звеном в реализации гипоталамических влияний на уровне зрительной коры. По-видимому, она оказывает модулирующее воздействие на гипоталамический вход в зрительную кору, степень и характер которого зависит от ее исходного функционального состояния. Поскольку в условиях действия KCL (очаг пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации) наблюдалось облегчение формирования гипоталамо-кортикального ответа, а в условиях действия стрихнина (очаг повышенной возбудимости) его угнетение, следует признать, что в основном ретикулярная формация на активность гипоталамического входа в зрительной коре оказывает тормозящее воздействие.

Следующей задачей настоящего исследования было выяснение влияния одиночного гипоталамического стимула на формирование ответа на световое раздражение в зрительной области коры.

Опыты показали, что, когда кондиционирующий стимул подается на задний гипоталамус, а тестирующий (световой) предъявляется с различными интервалами после первого, ответ на световой стимул в зрительной коре при минимальных интервалах (1 -15 мс) полностью блокируется. С увеличением интервала до 20 - 30 мс ответ на тестирующий световой стимул формируется в виде первичного позитивного колебания, которое по мере дальнейшего увеличения интервала существенно возрастает по амплитуде и достигает наибольшего значения при 50 -100 мс (355 ± 6 и 520 ± 12 % от исходной величины). В интервалах от 20 до 100 мс первичное негативное колебание вызванных потенциалов на свет практически отсутствует. Формируется оно при интервалах 150 - 200 мс. Увеличение межстимульного интервала до 250- 300 мс приводит к восстановлению как компонентного состава, так и

амплитудных параметров ответа на тестирующий световой стимул (рис. 43, 45).

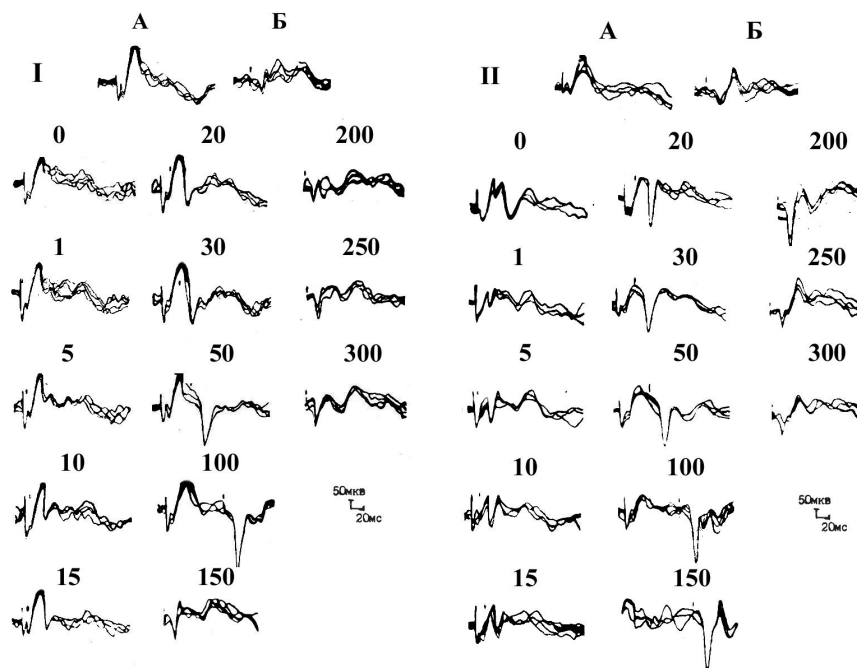


Рис. 43. Влияние обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ответа на тестирующую вспышку света в норме (I) и в условиях действия аминазина (II).

Сверху: А — обуславливающий гипоталамический, Б - тестирующий световой стимул. Интервалы между стимулами (мс) указаны над кадрами.

Калибровка: 50 мкВ, 20 мс.

Следует отметить, что в сходных опытах на наркотизированных кроликах Чуппиной Л.М.(1977) были получены несколько иные данные: предшествующий гипоталамический стимул в ее экспериментах избирательно облегчал негативный компонент первичного ответа на свет, не изменяя позитивного. Причинами указанных различий могут быть не только острые условия эксперимента и нембуталовый наркоз в работе указанного автора, но и другая область отведения зрительного вызванного потенциала - теменная.

Бакурадзе А.И. с соавторами (1976) в острых экспериментах на кошках также показал, что при стимуляции заднего гипоталамуса наиболее существенно возрастает отрицательная фаза первичного ответа зрительных

вызванных потенциалов и одновременно повышается регулярность их возникновения на ритмическую световую стимуляцию.

Нельзя исключить, что дифференцированное облегчающее влияние стимуляции заднего гипоталамуса на позитивный или негативный компоненты вызванных потенциалов на свет может быть связано (в острых или хронических условиях эксперимента) также и с параметрами раздражающего тока. В этом отношении представляет интерес работа Проводиной В.Н.(1969), которая показала, что слабое раздражение переднего гипоталамуса сопровождается увеличением амплитуды положительного компонента первичного ответа, а сильное раздражение вызывает снижение его амплитуды.

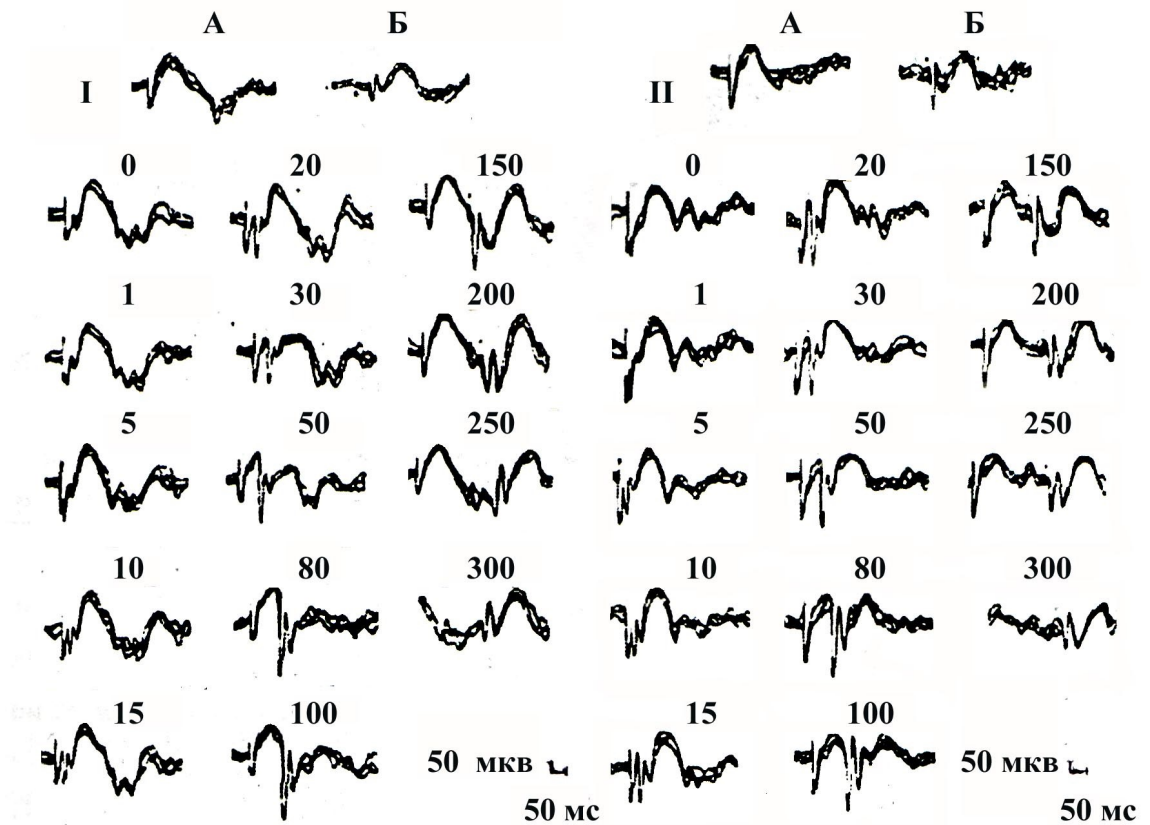


Рис. 44. Влияние обуславливающего гипоталамического стимула на тестирующую вспышку света в норме (I) и в условиях действия амизила (II).

Обозначения то же, что и на рис. 43. Калибровка: 50 мкВ, 50 мс.

В условиях действия аминазина направленность влияния гипоталамо-кортикального ответа на зрительные вызванные потенциалы в наших экспериментах сохранялось, однако несколько изменялась интенсивность и

динамика его воздействия: ответ на вспышку света появлялся через 5-10 мс после гипоталамического стимула (в контроле - 20 -30 мс); максимальное увеличение позитивного компонента вызванного потенциала на свет наблюдалось в интервалах 20 - 200 мс (в контроле – 50-100мс), наибольший его рост составлял $343\pm 8\%$ (в контроле - $520\pm 12\%$)(рис. 43, 45, А). Наряду с этим при облегчении позитивной фазы первичного ответа на свет не наблюдалось полного отсутствия негативной фазы.

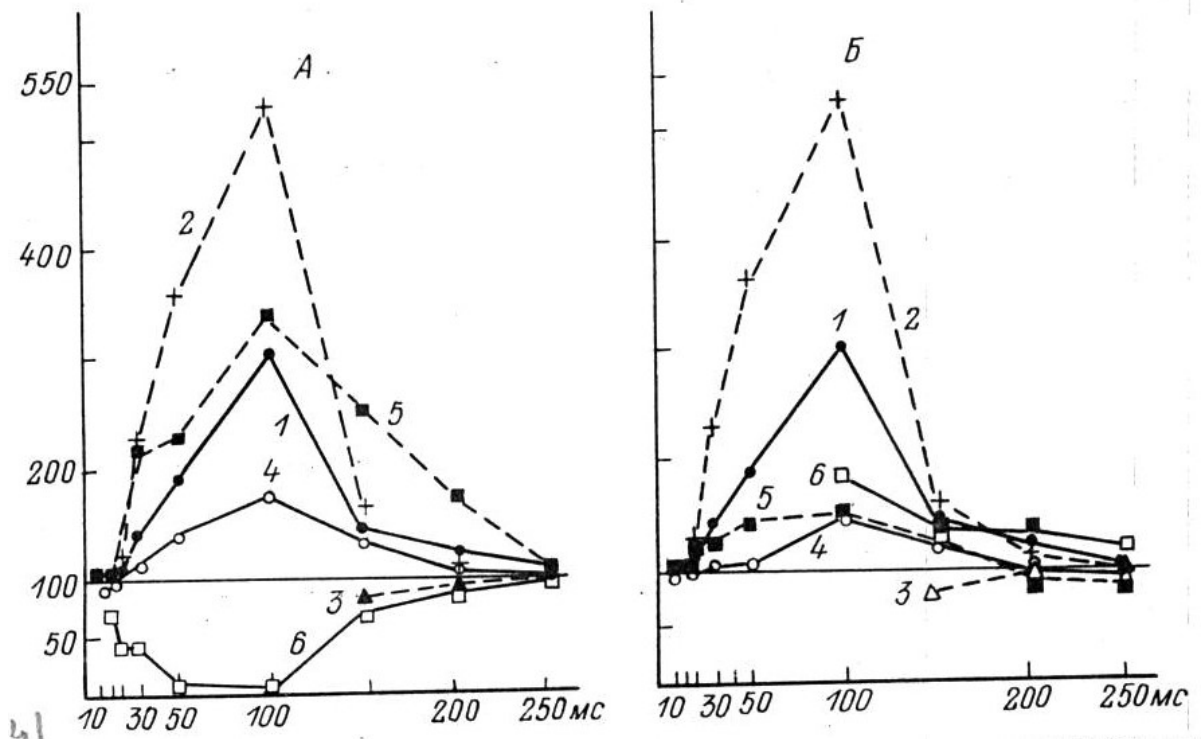


Рис. 45. График зависимости характера влияния гипоталамического стимула на потенциал зрительной коры, вызванный вспышкой света - от функционального состояния ретикулярной формации.

Контроль - А, Б (1,2,3) аминазин - А (4, 5, 6), амизил - Б (4, 5, 6). 1,4 - суммарная амплитуда; 2, 5 - амплитуда первичного позитивного компонента; 3, 6 - амплитуда первичного негативного компонента светового ответа. По оси абсцисс - интервалы между гипоталамическими и световым стимулами в мс. По оси ординат - амплитуда компонентов ответа на свет (в процентах к контролю, принимаемая за 100).

Максимальное угнетение этого компонента отмечалось при интервалах 50-100 мс. При дальнейшем увеличении интервалов (250 - 300 мс) все компоненты первичного ответа на свет достигали контрольных величин. В условиях

действия амизила так же как и аминазина, ответ на тестирующий световой стимул проявлялся раньше, чем в норме (соответственно через 5-10 и 20 - 30 мс) (рис. 44, 45, Б). Направленность влияния гипоталамического стимула на вызванный зрительный потенциал сохранялась, однако достоверно ослабевала его выраженность, которая, однако, была несколько большей, чем при действии аминазина.

Таким образом, аминазин и амизил не изменяют направленности влияния заднего гипоталамуса на ответы зрительной коры на световое раздражение, однако, при этом достоверно ослабевает степень выраженности этого эффекта. Полученные данные дают основание признать существование фазического механизма гипоталамического контроля функции зрительной коры, который оказывает существенное воздействие на восприятие сенсорной информации. Установлено, что адрено- и холинореактивные механизмы имеют отношение как к формированию гипоталамической посылки в зрительную кору, так и к реализации ее влияния на специфическую воспринимающую функцию последней. Очаги повышенной и пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации соответственно угнетают и облегчают формирование гипоталамо-кортикального ответа в зрительной коре. Это свидетельствует о том, что ретикулярная формация на активность гипоталамо-кортикального входа в зрительной области коры оказывает в основном тормозящее влияние.

ГЛАВА 10

ВЛИЯНИЕ ИМПУЛЬСНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ФУНКЦИЮ ВЕРХНИХ БУГРОВ ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ

Современные представления свидетельствуют о многообразных и сложных функциональных отправлениях верхних бугров четверохолмия, которые являются не только зрительным рефлекторным центром, обеспечивающим координированные движения глаз, но и включены в подкорковый круг, ответственный за формирование зрительных корковых реакций, а также в круг, по которому информация передается из зрительной области коры в двигательную. Способность к различению геометрической формы, а также местоположения визуального объекта в пространстве также связана с функционированием верхних бугров четверохолмия (Батуев А.С., 1981).

Признается возможная роль верхних бугров в условно-рефлекторной деятельности животных (Меринг Т.А., 1964), в частности в формировании адекватных зрительно-контролируемых двигательных актов. В последнем случае логично предполагать включение в указанный механизм также и мотивационных структур мозга, в частности гипоталамуса, обеспечивающих отбор биологически значимых сигналов.

Имеется работа (Питык Н.И., 1979), в которой на наркотизированных кошках показано, что стимуляция переднего и среднего отделов гипоталамуса вызывает модуляцию импульсной активности нейронов верхних бугров четверохолмия. В другой работе (Рзаева Н.М., Гаджиева Н.А., 1989) на бодрствующих кроликах установлено существование фазического влияния передних ядер гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия, которое проявляется в формировании коротколатентных гипоталамо-колликкулярных ответов (вызванных одиночной импульсной стимуляцией супраоптического и супрахиазматического ядер), оказывающих фазное, преимущественно облегчающее воздействие на генерацию ответов на свет в этих структурах. Наряду с отмеченным отсутствуют данные о характере

участия заднего гипоталамуса в регуляцию функции указанных структур мозга, хотя и признается, что как верхние бугры, так и задний гипоталамус принимают участие в организации и реализации различных форм поведенческих двигательных реакций (Масс А.М., Супин А.Я., 1985; Солдатова К. А., Тушмалова Н.А., 1971). Исходя из указанного, представляется важным выяснить наличие и характер регулирующего влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия.

Конкретно ставилась задача в хронических экспериментах на бодрствующих кроликах выяснить влияние импульсной стимуляции заднего гипоталамуса (медиальной области мамиллярных тел) на потенциалы верхних бугров четверохолмия, вызванные световыми и кожно-соматическими стимулами.

Опыты показали (рис. 46), что в соответствии с известными литературными данными (Гаджиева Н.А., 1974; Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., 1989) ответ верхних бугров четверохолмия на световой стимул исследованной интенсивности развивается с латентным периодом 16 ± 0.5 мс и состоит из позитивно-негативного комплекса общей длительностью 58 ± 2 мс (позитивный компонент -18 ± 0.4 мс, негативный -40 ± 0.7 мс). Амплитудные параметры позитивного и негативного компонентов составляли соответственно $235,0 \pm 4,0$ и $187,0 \pm 4,0$ мкВ.

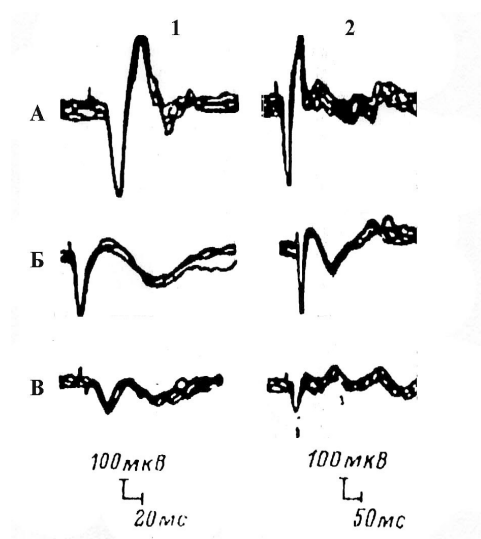


Рис. 46. Типичная форма потенциалов верхних бугров четверохолмия, вызванных световым (А), гипоталамическим (Б) и соматическим (В) стимулами. Калибровка: 100 мкВ, 20 мс (1). 50 мс (2).

Стимуляция заднего гипоталамуса (медиальная область мамиллярных тел) одиночными прямоугольными импульсами тока приводила к формированию в верхних буграх четверохолмия трехфазных ответов типа вызванных потенциалов, состоящих из позитивно-негативно-позитивного комплекса (рис. 46). Эти ответы нами были названы гипоталамо-колликкулярными.

Латентный период такого ответа составлял 2-3 мс, длительность ранней позитивной фазы $1,6 \pm 0.7$ мс, амплитуда -250 ± 7 мкВ; длительность негативного компонента составляла 50 ± 4 мс, а амплитуда - 38 ± 6 мкВ. Следует отметить, что негативное колебание было нестабильным и в ряде опытов отсутствовало. За ранним позитивно-негативным комплексом следовала вторая позитивная волна с латентным периодом 63 ± 0.7 мс, длительностью 60 ± 2 мс и амплитудой 132 ± 7 мкВ (рис. 46).

Формирование коротколатентных трехфазных гипоталамо-колликкулярных ответов, по-видимому, свидетельствует о наличии четко организованного аппарата гипоталамического контроля функции верхних бугров четверохолмия. Характерная полифазная конфигурация гипоталамо-колликкулярного ответа, возможно, связана с приходом возбуждения от заднего гипоталамуса к верхним буграм по неоднородным полисинаптическим путям. В то же время короткий латентный период (2-3 мс) раннего позитивного компонента гипоталамо-колликкулярного ответа, по-видимому, свидетельствует о существовании пути с небольшим числом переключений. Наряду с этим поздний позитивный компонент гипоталамо-колликкулярного ответа имеет весьма большой латентный период и наибольшую длительность развития, что может быть связано с тем, что афференты с заднего гипоталамуса до прихода в верхние бугры четверохолмия имеют несколько переключений через другие структуры мозга. Можно думать, что гипоталамические влияния могут опосредоваться через ретикулярную формацию ствола мозга, которая, как известно, тесно связана как с гипоталамусом (Замбжицкий И.А., 1972), так и с верхними буграми четверохолмия (Макарченко О.Ф., Динабург А.Д., 1971; Масс А.М., Супин А.Я., 1985). Следует учитывать, что немалое значение в опосредовании гипоталамических влияний на функцию верхних бугров могут иметь и лимбические структуры мозга, которые морфологически и функционально также тесно связаны как с гипоталамусом (Замбжицкий И.А., 1972), так и с верхними буграми четверохолмия (Сотниченко Т.Е., 1973).

Существование выраженного фазического влияния заднего гипоталамуса на электрическую активность верхних бугров четверохолмия ставит вопрос о характере его воздействия на специфическую активность этих структур, вызванную предъявлением световых стимулов. Исходя из указанного, следующей задачей настоящего исследования было выяснение влияния обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ответа на свет в верхних буграх четверохолмия.

Опыты показали (рис. 47, 49), что когда тестирующий световой стимул предъявлялся с минимальным интервалом (1-50 мс) после обуславливающего гипоталамического, последний оказывал тормозящее влияние на формирование ответа на свет. Угнетение в равной мере было выражено как в отношении позитивного, так и негативного его компонентов. Полное восстановление ответа на световой стимул происходило при интервалах свыше 80-100 мс. Для выяснения роли исходного функционального состояния зрительной системы в механизме реализации фазического влияния заднего гипоталамуса на верхние бугры четверохолмия представляло интерес выяснить влияние обуславливающего светового стимула на формирование ответа этих структур на тестирующий гипоталамический стимул. Опыты показали (рис. 47, 49), что при - интервалах между световым и гипоталамическим стимулами 0-30 мс ответ на гипоталамический стимул не развивается. В то же время при интервалах свыше 50 мс он появлялся и быстро по своим параметрам приближался к контрольным величинам, либо полностью соответствовал им. Характерным при этом являлся тот факт, что при малых интервалах между стимулами световой обладал более выраженным тормозным действием на гипоталамо-колликулярный ответ, чем обуславливающий гипоталамический стимул на формирование ответа на свет. В то же время гипоталамический стимул оказывал более длительное воздействие на последующий световой, чем световой на следующий за ним гипоталамический.

Известно, что в средние и глубокие слои верхних бугров четверохолмия наряду со слуховой корой проецируются также зоны сомато-сенсорной коры с представительствам морды, головы и конечностей животного (Altman J., 1962; Baleyrier C.A., 1977).

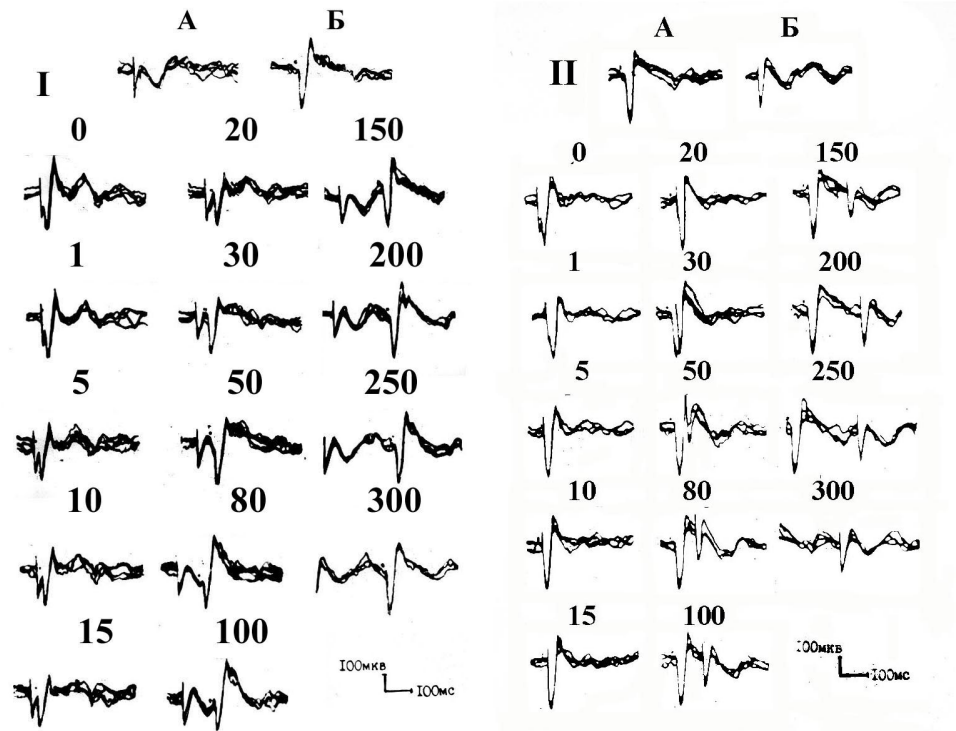


Рис. 47. Взаимные влияния одиночных гипоталамического и светового стимулов в верхних буграх четверохолмия.

На I: влияние обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ответа на тестирующую вспышку света. А - гипоталамо-колликкулярный ответ, вызванный гипоталамическим стимулом, Б – ответ на световой стимул. Цифры-интервалы между гипоталамическим и световым стимулами от 0 до 300 мс (указаны над кадрами).

На II: влияние обуславливающего светового стимула на формирование гипоталамо-колликкулярного ответа, вызванного стимуляцией заднего гипоталамуса. А - ответ на одиночный световой стимул, Б—ответ на одиночный гипоталамический стимул. Цифры – интервалы между гипоталамическим и световым стимулами от 0 до 300 мс (указаны над кадрами). Калибровка: 100 мкВ. 100 мс.

Учитывая наличие соматических проекций в верхних буграх и тесные связи этих структур с моторными отделами коры, естественно предположить, что гипоталамические влияния на верхние бугры адресуются также и к этим проекциям и коррегируют их активность в соответствии с нуждами зрительно-контролируемой двигательной реакции и с учетом участия заднего гипоталамуса в реализации различных двигательных поведенческих и ориентировочных реакций. Для выяснения этого вопроса были предприняты

специальные исследования, в которых регистрировались потенциалы верхних бугров, вызванные электрокожным раздражением контралатеральной лапы, и изучались взаимные влияния одиночных гипоталамического и кожно-соматического стимулов при их предшествовании друг другу.

Опыты показали (рис.46), что электрокожное раздражение задней лапы бодрствующего кролика сопровождается формированием в глубоких слоях контралатерального верхнего бугра характерного вызванного потенциала, представленного позитивно-негативно-позитивным комплексом с латентным периодом 20-22 мс. Амплитуда позитивной фазы составляла 92 ± 8 мкВ, длительностью 18 ± 0.53 мс. Следующие за ней негативная и вторая позитивная фазы были небольшой амплитуды (соответственно 38 ± 2 мкВ и 29 ± 1 мкВ); длительность их составляли соответственно $15 \pm 0,25$ и 32 ± 0.7 мс. Последние две фазы были нестабильными и как в течение опыта, так и в разных опытах нередко отсутствовали. Основные характеристики параметров этого потенциала совпадали с литературными данными (Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С. А., 1989).

Для решения вопроса о характере взаимоотношений гипоталамических и соматических входов в верхних буграх четверохолмия были проведены опыты, в которых изучалось взаимное влияние одиночных гипоталамического и соматического стимулов.

Исследования влияния гипоталамического стимула на ответы верхних бугров, вызванные электрокожным раздражением, показали (рис. 48, 49), что обуславливающий гипоталамический стимул оказывает достоверное и продолжительное угнетающее воздействие на формирование вызванного потенциала на кожно-соматическое раздражение. Первые признаки ответа верхних бугров на тестирующий электрокожный стимул проявляются при интервалах 200—250 мс, а полное его восстановление происходит лишь через 1000 мс.

Полученные данные свидетельствуют о том, что задний гипоталамус оказывает весьма выраженное и продолжительное угнетающее влияние на нейрональный аппарат верхних бугров, формирующий ответы на кожно-соматическое раздражение.

Нами были исследованы также влияния одиночного электрокожного стимула на формирование в верхних буграх гипоталамо-колликулярного ответа. Поскольку латентный период ответа на электрокожный стимул- (20-22

мс) значительно превышал латентный период ответа на гипоталамический стимул (2-3 мс), нами был избран такой диапазон интервалов между стимулами, при котором минимальный интервал превышал латентный период ответа на соматический стимул, ибо только в этом случае последний мог быть истинным обуславливающим стимулом, а гипоталамический – тестирующим.

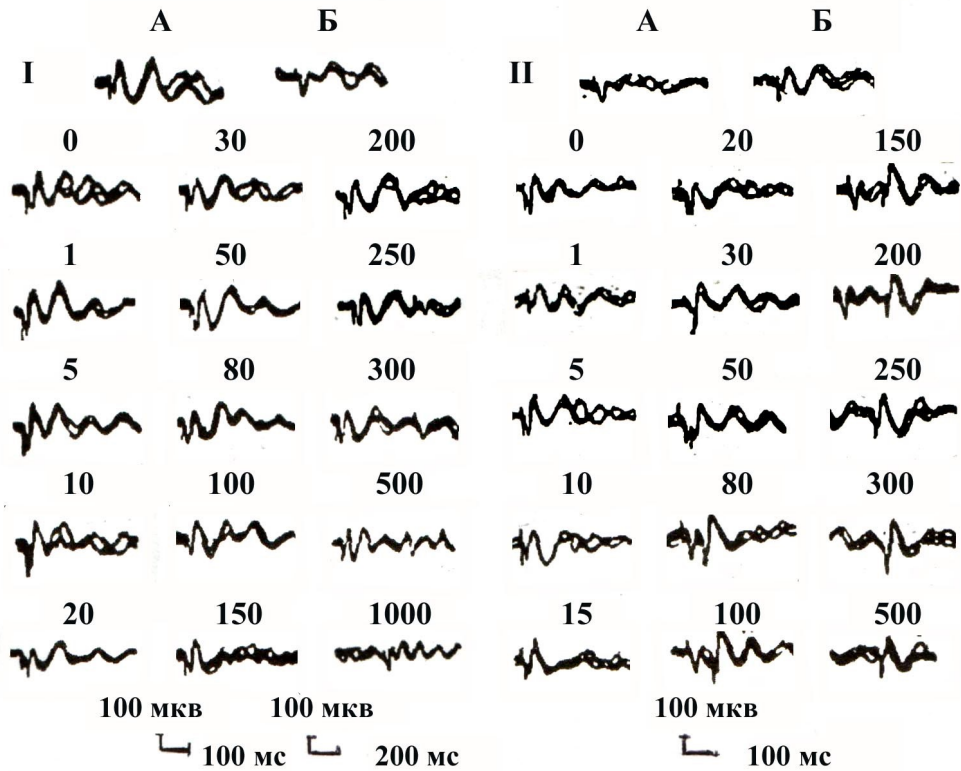


Рис. 48. Взаимодействие одиночных гипоталамического и соматического стимулов на уровне верхних бугров четверохолмия. I - влияние предшествования одиночного гипоталамического стимула на формирование ответа верхних бугров четверохолмия на электрокожное раздражение лапки.

Верхние два кадра на А - ответ на одиночный гипоталамический стимул, Б - ответ на кожно-соматическое раздражение лапки. Цифры – интервалы между гипоталамическими и соматическими стимулами от 0 до 1000 мс (указаны над кадрами). Калибровка: 100 мкВ, 100 мс. Начиная с интервала 500 мс скорость развертки - 200 мс. II - влияние обуславливающего электрокожного стимула на формирование гипоталамо-колликкулярного ответа. А - ответ на одиночный соматический стимул, Б - на одиночный гипоталамический стимул. Цифры - интервалы между соматическим и гипоталамическим стимулами от 0 до 500 мс (указаны над кадрами). Калибровка: 100 мкВ, 100 мс.

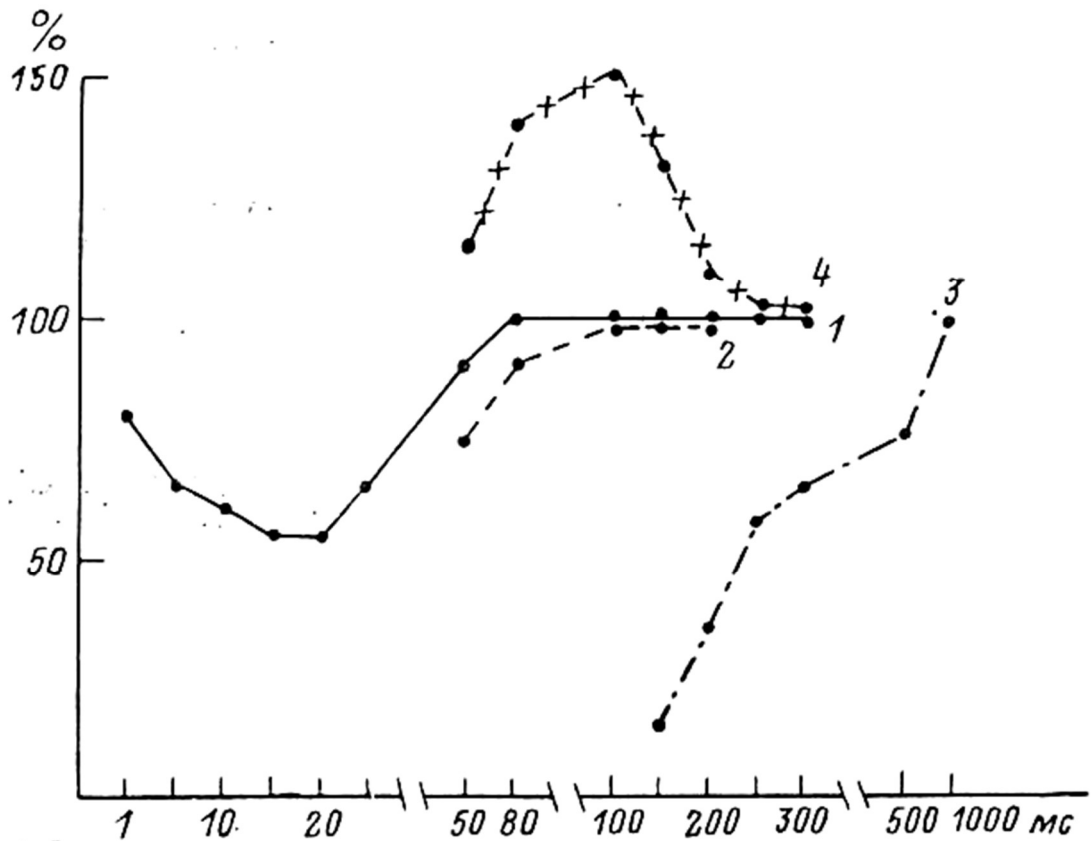


Рис. 49. График зависимости восстановления амплитуды ответов верхних бугров четверохолмия на тестирующие стимулы (от максимума первичной позитивности до максимума первичной негативности) от интервалов между стимулами, в процентах к контролю, принимаемому за 100.

По оси абсцисс - интервалы между стимулами, мс; по оси ординат - амплитуда ответа на тестирующий стимул. 1 - обуславливающий - гипоталамический стимул, тестирующий - световой; на 2 - обуславливающий - световой стимул, тестирующий - гипоталамический 3 - обуславливающий - гипоталамический стимул, тестирующий - электрокожное раздражение задней лапки; 4 - обуславливающий стимул - соматический, тестирующий - гипоталамический.

Опыты показали (рис. 48, 49), что если тестирующий гипоталамический стимул предъявляется с интервалом 50 - 200 мс после обуславливающего соматического стимула, наблюдается значительное облегчение формирования гипоталамо-колликкулярного ответа. При больших интервалах (300-500 мс) происходит восстановление ответа на гипоталамический стимул до исходных контрольных величин. Полученные данные свидетельствуют о том, что кожно-соматические входы оказывают достоверное облегчающее влияние на активность гипоталамического входа в верхних буграх.

Таким образом, в настоящем исследовании получены данные о существовании фазического влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия. Об этом свидетельствует тот факт, что в ответ на одиночную импульсную стимуляцию этой структуры в верхних буграх формируется сравнительно коротколатентный, характерной конфигурации гипоталамо-колликулярный ответ, который оказывает достоверное воздействие на потенциалы этих структур, вызванные как световыми, так и особенно кожно-соматическими стимулами. В отношении зрительных входов эти влияния являются сравнительно кратковременными (проявляются в течение 50 мс после гипоталамического стимула) и умеренно выраженными (вызванный зрительный потенциал максимально угнетается на 65% от исходной величины). В то же время в отношении кожно-соматических входов влияние заднего гипоталамуса являлось весьма выраженным (полное подавление ответов на кожно-соматическое раздражение на протяжении 250 мс) и длительным (восстановление ответа до контрольных величин через 1000 мс). При анализе полученных данных возникают вопросы о путях реализации влияния заднего гипоталамуса на верхние бугры четверохолмия и о его возможном функциональном значении для этого среднемозгового зрительного центра. Считаем возможным высказать предположение, что определенное угнетение ответа верхних бугров на свет, возможно, связано с влиянием со стороны мышечного аппарата, включенного стимуляцией заднего гипоталамуса и направленного на реализацию мотивированных двигательных актов. Причастность заднего гипоталамуса к формированию произвольных двигательных актов, включая движения туловища и головы, показано в работах ряда авторов (Robinson T.E., Whinshaw L.Q., 1974; Teitelbaum H., Scalert T., Derick M. et al. 1982). Признается, что гипоталамус является триггером, обеспечивающим включение мотивированной двигательной программы. Угнетающее влияние стимуляции мышц на зрительный вызванный потенциал является доказанным (Гаджиева Н.А., 1974).

В то же время, тормозящее влияние гипоталамических стимулов, формирующих гипоталамо-колликулярные ответы, на кожно-соматические вызванные потенциалы средних и глубоких слоев верхних бугров свидетельствует о том, что задний гипоталамус одновременно ограничивает угнетающее влияние последних на зрительные ответы этих структур. Иными словами, включая мышечный аппарат, он одновременно сдерживает его

тормозное влияние на зрительные входы. В связи с этим, обращает на себя внимание и тот факт, что обуславливающий кожно-соматический стимул облегчает формирование ответа на тестирующий гипоталамический, как бы мобилизуя и усиливая его тормозное воздействие на последующий кожно-соматический стимул.

Если признать правомочным указанное предположение, то логично допустить, что влияния заднего гипоталамуса на верхние бугры четверохолмия могут в определенной степени опосредоваться через сенсомоторную область коры, которая связана как с задним гипоталамусом, так и с верхними буграми (Дзугаева С.Б., Бирючков Ю.В., Львович А.И., 1969; Моторина М.В., 1968). В пользу этого свидетельствует работа (Кулиева Ф.Б., 1989), в которой было показано, что одиночная импульсная стимуляция сенсомоторной коры приводит к сходному с гипоталамусом угнетающему воздействию на зрительные вызванные потенциалы верхних бугров четверохолмия.

ГЛАВА 11

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ И СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ В МЕХАНИЗМЕ РЕАЛИЗАЦИИ ВЛИЯНИЯ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ФУНКЦИЮ ВЕРХНИХ БУГРОВ ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ

Известно, что верхние бугры четверохолмия являются важным центром переработки зрительной информации, обеспечивающим формирование многообразных условно- и безусловно-рефлекторных реакций на световые стимулы.

Наряду с этим, структурная организация верхних бугров четверохолмия обеспечивает выполнение сложных межсистемных взаимодействий благодаря хорошо развитому аппарату афферентных и эфферентных связей, соединяющих тектальный отдел зрительного анализатора с большим числом специфических и неспецифических структур мозга. Доказано, что верхние бугры четверохолмия принимают участие в организации движения глаз (Масс А.М., Супин А.Я., 1985), включены в подкорковый механизм передачи информации в направлении зрительной коры (Любимов Н.Н., 1964), а также в механизмы формирования ориентировочных реакций и зрительно-контролируемых двигательных актов (Масс А.М., Супин А.Я., 1985).

В то же время известно, что важным звеном в механизме формирования и реализации различных форм поведенческих двигательных актов является задний гипоталамус (Масс А.М., Супин А.Я., 1985; Меринг Т.А., 1964). В связи с этим встает вопрос о характере и возможных механизмах взаимоотношений указанных структур мозга.

В нашей предыдущей работе (Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г., 1991) на бодрствующих кроликах выявлено существование фазического влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия. Оно проявляется при его одиночной импульсной стимуляции и выражается в формировании коротколатентных гипоталамо-колликкулярных ответов, оказывающих угнетающее воздействие на генерацию ответов на свет в верхних буграх четверохолмия.

Выявленное участие заднего гипоталамуса в регуляции функций верхних бугров ставит вопрос о возможных путях и механизмах его реализации. Экспериментальные исследования по данному вопросу полностью отсутствуют. Для его решения представляется весьма важным выявить роль в этом процессе ретикулярной формации ствола мозга, а также сенсомоторной области коры больших полушарий. Как известно, задний гипоталамус имеет весьма интенсивные связи с сенсомоторной корой (Львович А.И., 1971; 1973; Моторина М.В., 1968; Самойлов М.О., 1972; 1973), которая в свою очередь двусторонними проекциями связана с верхними буграми четверохолмия (Ермолова В.Ю., 1965). Наряду с этим, известны данные о тесных связях ретикулярной формации как с гипоталамусом, так и с верхними буграми четверохолмия (Altman I., 1962; Otani K., Kimura M., Yamada I., 1975).

Исходя из указанного в настоящей работе ставилась задача - в хронических экспериментах на бодрствующих кроликах - выяснить возможную роль ретикулярной формации ствола мозга и сенсомоторной области коры больших полушарий в реализации влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия.

Как уже указывалось, в предыдущей нашей работе были получены данные о существовании фазического влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия. Об этом свидетельствовал тот факт, что в ответ на одиночную импульсную стимуляцию этой структуры в верхних буграх четверохолмия формируется сравнительно коротколатентный (2-3 мс) характерной трехфазной конфигурации гипоталамо-колликкулярный ответ, который оказывает достоверное угнетающее воздействие (до 65% от исходной контрольной величины) на генерацию ответа верхних бугров на световой стимул.

Для выяснения возможной роли ретикулярной формации ствола мозга в реализации влияния заднего гипоталамуса на воспринимающую зрительную функцию верхних бугров четверохолмия изучалось формирование в них вызванных потенциалов на свет, а также гипоталамо-колликкулярных ответов и воздействие последних (при их предшествовании) на зрительные вызванные потенциалы - в условиях угнетения функционального состояния ретикулярной формации ствола мозга. Последнее достигалось созданием в ней локального

очага пониженной возбудимости с помощью аппликации раствора хлористого калия.

В условиях хронических экспериментов при создании очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации ответ верхних бугров четверохолмия на изолированное предъявление светового стимула обнаруживал достоверное облегчение. Суммарная амплитуда этого ответа (от максимума позитивной до максимума негативной волны) возрастала с 357 ± 10 мкв до 443 ± 12 мкв, т.е. на $24 \pm 5\%$ от исходной контрольной величины (рис.50 -1А, Б), Указанный факт свидетельствует о том, что в нормальных условиях ретикулярная формация ствола мозга оказывает угнетающее воздействие на нейрональные элементы верхних бугров, формирующие ответы на световые стимулы. Эти данные соответствуют данным и других авторов, проводивших исследования в хронических экспериментах (Гаджиева Н.А., 1974; Кулиева Ф.Б., Кульгавин Л.Э., 1992).

Одновременно было показано, что в тех же условиях пониженной возбудимости мезенцефалической ретикулярной формации изменяется формирование и гипоталамо-коликулярного ответа: ранние позитивный и негативный компоненты ответа увеличиваются, соответственно, с 270 ± 10 мкв до 360 ± 9 мкв (на $33 \pm 6\%$ от контрольной величины) и с 42 ± 5 мкв до 45 ± 3 мкв (на $7 \pm 1\%$ от исходной величины). Таким образом, суммарная амплитуда первых двух компонентов этого ответа возрастает с 312 ± 9 мкв до 405 ± 10 мкв, т.е. на $29 \pm 3\%$. Поздний позитивный компонент при этом достоверно не изменяется (рис. 50 -II АБ).

В свете полученных данных представляло интерес выяснить происходит ли в этих условиях изменение характера и направленности фазического влияния заднего гипоталамуса на воспринимающую зрительную функцию верхних бугров четверохолмия. Для решения этого вопроса сопоставлялись эффекты влияния обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ответа на тестирующий световой стимул - в контрольных экспериментах и в условиях создания очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации.

Контрольные эксперименты показали (рис.50 -1; 4), что, когда тестирующий - световой стимул предъявляется с минимальным интервалом

(1-50 мс) после обуславливающего - гипоталамического, последний оказывает тормозящее влияние на формирование ответа на специфический стимул. Угнетение его в равной мере выражено как в отношении позитивного, так и негативного компонентов. Суммарная амплитуда ответа при этом (в интервалах 15 мс уменьшалась с 420 ± 10 мкВ до 240 ± 12 мкВ, т.е. на $43 \pm 7\%$ от исходной величины). Полное восстановление ответа на световой стимул происходит при интервалах свыше 80-100 мс.

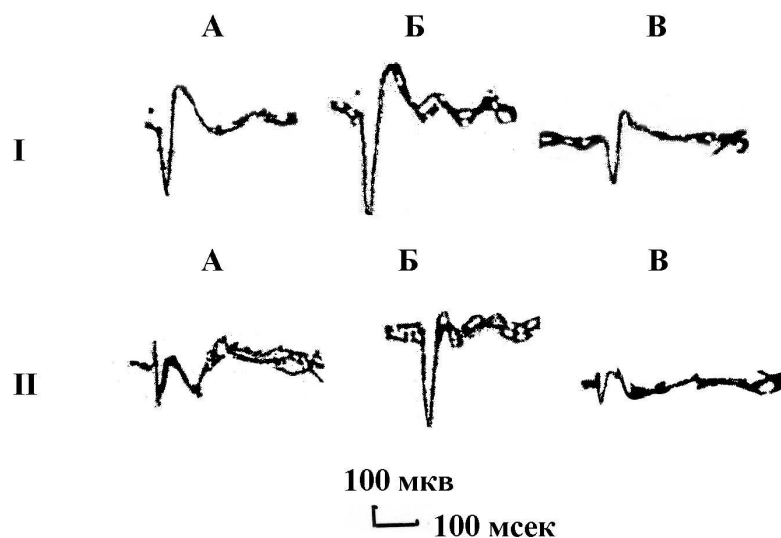


Рис. 50. Влияние очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации и сенсомоторной области коры на формирование в верхних буграх четверохолмия ответов на свет и одиночную электрическую стимуляцию заднего гипоталамуса (гипоталамо-колликкулярный ответ)

I - ответ верхних бугров четверохолмия на свет, **II** - ответ верхних бугров четверохолмия на гипоталамический стимул. А - контроль, Б - в условиях очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации, В - то же в сенсомоторной коре. Калибровка: 100 мкВ, 100 мс.

В опытах с созданием локального очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации (рис.50-II; 4) показано, что в этих условиях сохраняется направленность влияния обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ответа верхних бугров четверохолмия на тестирующую вспышку света. Однако, при этом достоверно усиливается его угнетающее воздействие на формирование ответа на свет.

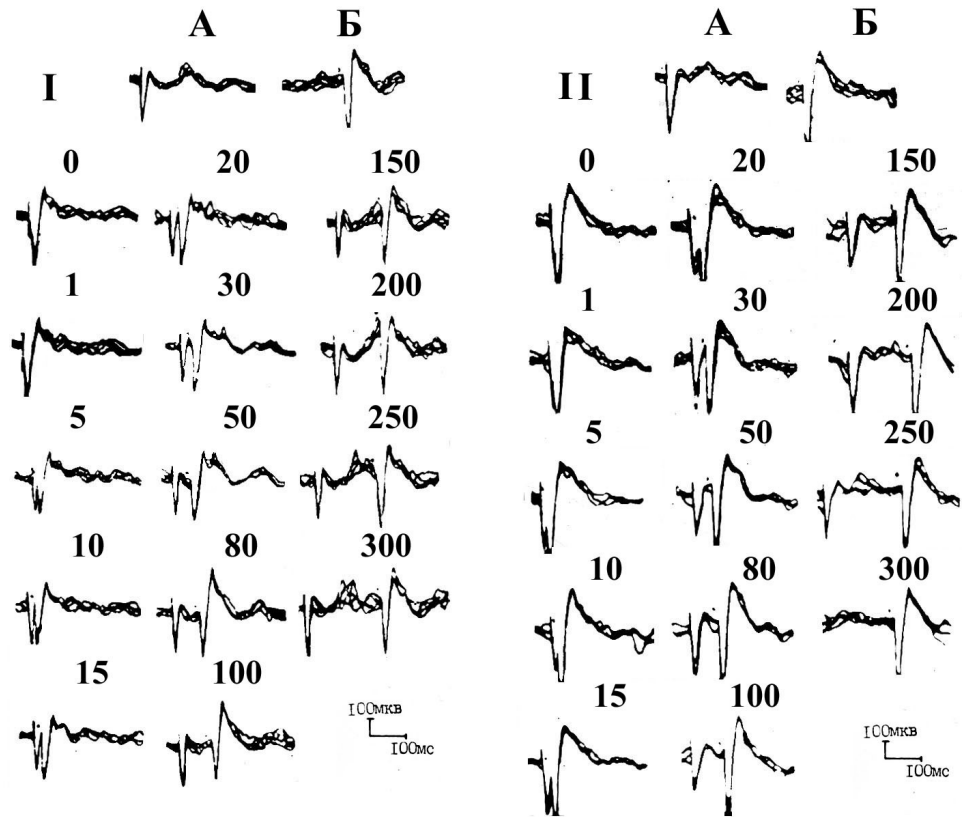


Рис.51. Влияние очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации на реализацию влияния гипоталамо-колликулярного ответа на зрительный вызванный потенциал в верхних буграх четверохолмия.

А - гипоталамо-колликулярный ответ, Б - вызванный потенциал на свет. Цифровые обозначения - интервалы времени (мс) между стимулом с заднего гипоталамуса и световой вспышки. I - влияние гипоталамо-колликулярного ответа на формирование зрительного вызванного потенциала верхних бугров четверохолмия - в контроле. II - то же, в условиях действия очага пониженной возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации. Калибровка: 100 мкВ, 100 мс.

Суммарная амплитуда его при этом (в указанных выше интервалах) уменьшается с 450 ± 10 мкВ до 189 ± 9 мкВ, т.е. на $58 \pm 5\%$. Указанный факт объясняется тем, что в этом случае ослабляется тормозное воздействие ретикулярной формации на формирование гипоталамо-колликулярного ответа и тем самым усиливается его угнетающее влияние на зрительный вызванный потенциал.

Полученные данные не дают основания считать, что ретикулярная формация является единственным и определяющим звеном в реализации влияния заднего гипоталамуса на уровне верхних бугров четверохолмия. По-видимому, она оказывает модулирующее, в основном тормозящее, влияние на активность гипоталамического входа в верхние бугры четверохолмия.

Учитывая существование двусторонних связей верхних бугров четверохолмия, а также заднего гипоталамуса с сенсомоторной корой (Ермолова В. Ю., 1965; Львович А.И., 1971; 1973; Моторина М.В., 1968; Самойлов М.О., 1972; 1973), естественно было признать возможным осуществления влияния заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия и через сенсомоторную область коры больших полушарий. Исходя из этого, следующей задачей настоящего исследования было выяснение возможной роли сенсомоторной коры в механизме формирования гипоталамо-колликкулярного ответа и реализации его воздействия на зрительные вызванные потенциалы верхних бугров четверохолмия. Для решения вопроса о степени участия сенсомоторной области коры в реализации этого влияния были проведены опыты с созданием в ней очага пониженной возбудимости.

Опыты показали, что в этих условиях наблюдается изменение формирования как ответа на свет, так и гипоталамо-колликкулярного ответа. Ответ на свет угнетается с 350 ± 10 мкВ до 300 ± 7 мкВ, т.е. на $14 \pm 5\%$ от исходной величины. Наряду с этим, общая амплитуда гипоталамо-колликкулярного ответа (от максимума позитивного до максимума негативного компонентов) уменьшается с 320 ± 15 мкВ до 200 ± 8 мкВ, т.е. на $38 \pm 5\%$. Поздний позитивный компонент при этом полностью подавляется (рис.50 II В). Характерным при этом является меньшая выраженность изменения зрительного вызванного потенциала по сравнению с гипоталамо-колликкулярным.

В условиях пониженной возбудимости сенсомоторной коры общая направленность и характер влияния обуславливающего гипоталамического стимула на формирование вызванных потенциалов верхних бугров четверохолмия на свет сохраняются, однако при этом ослабляется степень выраженности указанного эффекта (рис.52-II, 4). Об этом свидетельствует, в частности, более раннее появление и более интенсивное восстановление негативного компонента ответа верхних бугров четверохолмия на световой стимул после обуславливающего гипоталамического. Появляется он при 30 мс

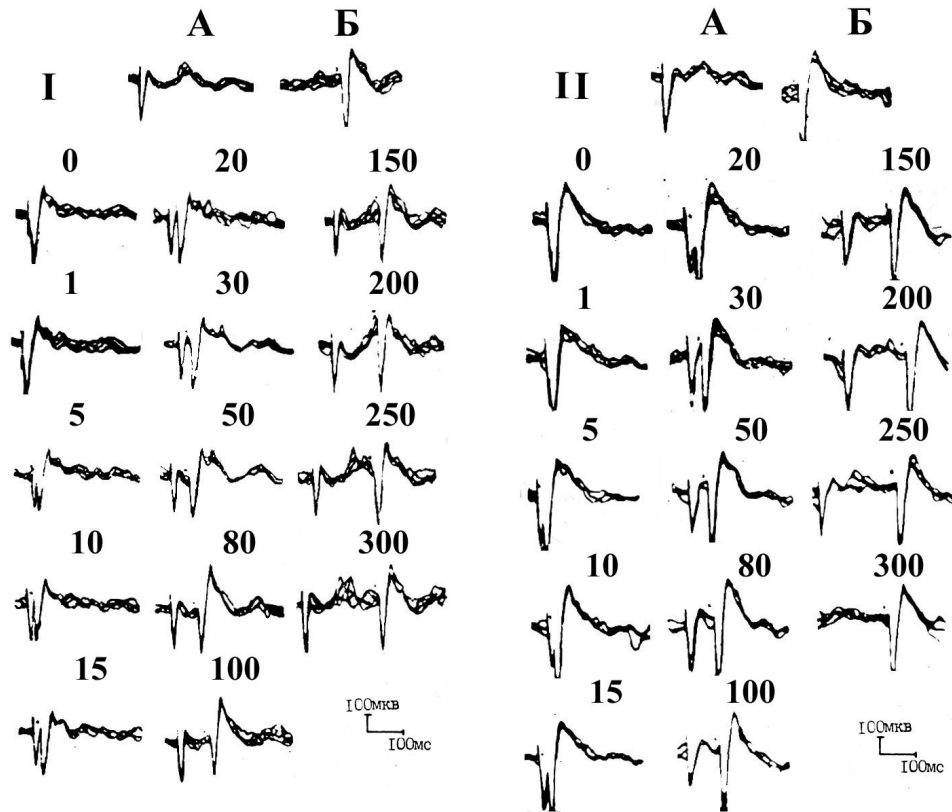


Рис.52. Влияние очага пониженной возбудимости в сенсомоторной области коры на реализацию влияния гипоталамо-колликкулярного ответа на зрительный вызванный потенциал в верхних буграх четверохолмия.

I - влияние гипоталамо-колликкулярного ответа на формирование вызванных потенциалов на свет - в контроле. А - гипоталамо-колликкулярный ответ, Б - ответ на свет. II - то же, в условиях создания очага пониженной возбудимости в сенсомоторной области коры.

Калибровка: 100 мкВ, 100 мс, Обозначения те же, что и на рис.51.

(в контроле при 50 мс) и полностью восстанавливается при 80 мс (в контроле при 100 мс). При этом максимальная выраженность угнетающего эффекта составляет $37 \pm 2\%$ от исходной величины (в контроле $47 \pm 3\%$). При анализе полученных данных следует учитывать тот факт, что в условиях создания очага пониженной возбудимости в сенсомоторной коре происходит достоверное ослабление формирования самого гипоталамо-колликкулярного ответа, что, естественно, проявляется и в ослаблении его воздействия на тестирующий световой стимул.

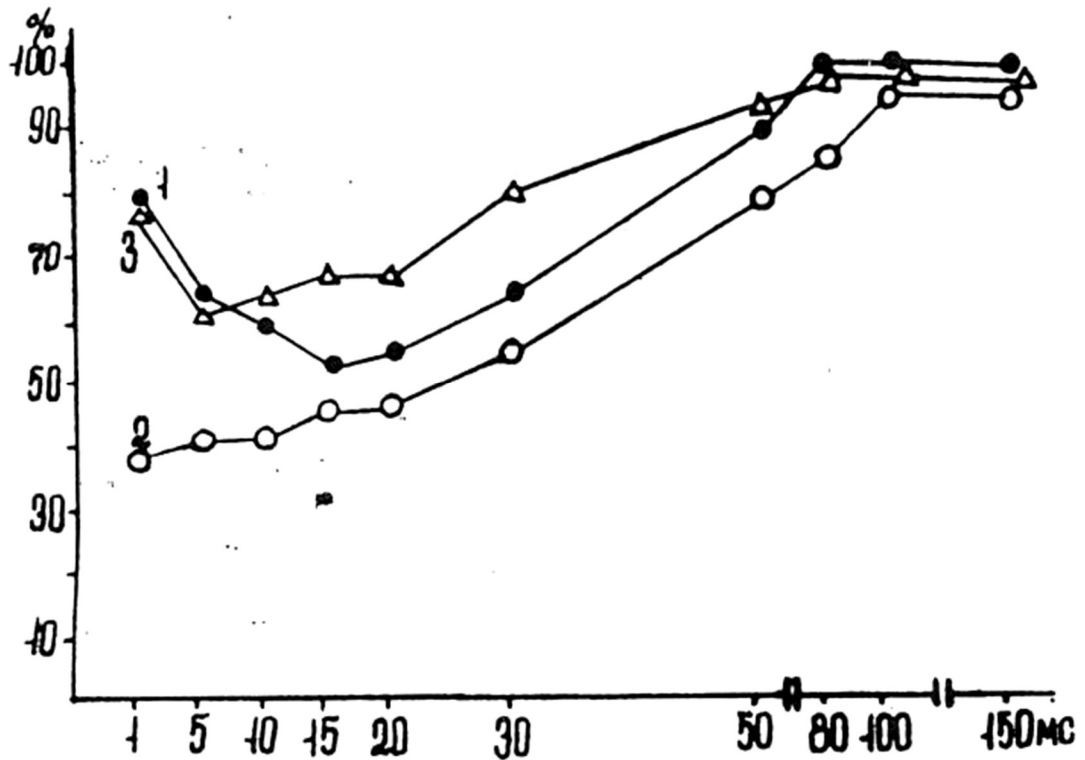


Рис.53. Графики зависимости влияния гипоталамических стимулов (задний гипоталамус) на формирование ответов на свет в верхних буграх четверохолмия - от функционального состояния ретикулярной формации ствола мозга и сенсомоторной области коры больших полушарий.

1 - в норме; 2 - в условиях пониженной возбудимости мезенцефалической ретикулярной формации; 3 - в условиях пониженной возбудимости сенсомоторной коры.

По оси абсцисс - интервал времени между гипоталамическим и световым стимулами в мс. По оси ординат - амплитуда ответов на тестирующий световой стимул, в процентах к контролю.

Это дает основание признать, что в нормальных условиях сенсомоторная кора в определенной степени усиливает (либо частично опосредует) фазические влияния заднего гипоталамуса на нейрональный аппарат верхних бугров четверохолмия, формирующий ответные реакции на световые стимулы. Полученные данные свидетельствуют о том, что в нормальных условиях сенсомоторная область коры оказывает облегчающее влияние на активность гипоталамо-колликулярного входа. В этом отношении эффекты сенсомоторной коры не только противоположны по направленности эффектам воздействия ретикулярной формации, но и более интенсивно выражены, что

свидетельствует о большой вовлеченности сенсомоторной коры в механизм реализации влияния заднего гипоталамуса на нейрональный аппарат верхних бугров четверохолмия, формирующий ответы на световые стимулы.

Таким образом, изложенные выше данные свидетельствуют о том, что ретикулярная формация ствола мозга и сенсомоторная область коры больших полушарий регулируют механизм быстрого фазического воздействия заднего гипоталамуса на воспринимающую зрительную функцию верхних бугров четверохолмия. При этом ретикулярная формация оказывает модулирующее - угнетающее влияние на активность гипоталамического входа в верхние бугры, а сенсомоторная кора - облегчающее влияние (рис.53). Естественно признать, что конечный результат регулирующего воздействия указанных структур мозга будет определяться их исходным функциональным состоянием.

ГЛАВА 12

ВЛИЯНИЕ ИМПУЛЬСНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ФОРМИРОВАНИЕ ОТВЕТА СЕТЧАТКИ НА СВЕТ (ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММУ)

Изложенные в ваших данных в предыдущих главах о регулирующем влиянии заднего гипоталамуса на вызванные светом ответы зрительной коры, верхних бугров четверохолмия ставят вопрос о том, в какой мере эти влияния являются результатами процессов, развивающихся непосредственно на уровне указанных структур зрительной системы, и не могут ли они (в определенной степени) опосредоваться через периферическое звено зрительного анализатора – сетчатку?

Известно, что в ряде работ с использованием классических морфологических и автографических методов исследования было доказано существование прямых и обратных связей ядер переднего гипоталамуса с сетчаткой у млекопитающих и человека (Henrikson A.E., Wagoner N., Cowan W.M. 1972; Ogden T.E., 1966; Wolter I.R., Knoblich R.R., 1965).

Билатеральная проекция ганглиозных клеток сетчатки в передний гипоталамус (Moore R.Y., 1973; Moore R.Y., Zenn J.J., 1972; Swanson L.W., Cowan W. M., 1975), свидетельствует о том, что в этой области локализованы физиологические механизмы, опосредывающие влияние света на эндокринные, вегетативные и поведенческие реакции. Установлено, что структуры этого отдела гипоталамуса являются «биологическими часами» и имеют непосредственное отношение к суточному ритму.

В ряде электрофизиологических исследований (Новохатский А.С., Пономарчук В.С., 1988; Поповник Е.М., Вернидуб И.В., Федорович Г.И., 1980) было показано, что электрическая стимуляция структур переднего гипоталамуса приводит к достоверному изменению формирования электроретинограммы, что с несомненностью свидетельствует в пользу представления об участии этого отдела гипоталамуса в механизмах регуляции функции сетчатки. Что касается конкретных нейрофизиологических механизмов, реализующих это влияние, то данный вопрос является весьма сложным и противоречивым. Имеющиеся литературные данные (Бызов А.Л., Утина И.А., 1971; Веселкин Н.П., Репери Ж., 1987) свидетельствуют о том, что

центробежные волокна в сетчатке доходят до ее амакриновых элементов, которые имеют двойную связь с биполярами и наряду с ними принимают участие в формировании «в» - волны, а также осцилляторных потенциалов ЭРГ (Абдуллаев Г.Б., Гаджиева Н.А., Рзаева Н.М., Алекперова С.А., Камбарлы Э.И., Дмитренко А.И., Гасанова С.А., 1977; Гаджиева Н.А., 1974). Наряду с этим известно, что горизонтальные клетки сетчатки связаны как с биполярами, так и (двойной связью) с рецепторами (Бызов А.Л., 1977). Анализ указанных данных позволяет предположить, что центрифугальные входы в сетчатку могут доходить до ее дистальных отделов и оказывать влияние на формирование ЭРГ. В пользу такого предположения свидетельствует и работа Svetichin J. (1967), в которой указывается на существование обратных связей между амакриновыми и горизонтальными клетками сетчатки, названных им «трансфероптическими», природа которых не вполне выяснена.

В нашем конкретном случае ставилась ограниченная, но важная для анализа полученных нами данных задача, выяснить влияет ли используемая нами электрическая стимуляция заднего гипоталамуса на формирование ответа сетчатки на свет? Это было необходимо для решения вопроса о том, могут ли выявленные нами гипоталамические механизмы регуляции функции зрительной области коры и верхних бугров четверохолмия в какой – либо степени опосредоваться через периферический отдел зрительного анализатора.

Опыты показали, что в хронических экспериментах на бодрствующих кроликах ответ сетчатки на вспышку света (энергия вспышки 1,4 Дж), представлен типичной электроретинограммой (ЭРГ) с ее «а» и «в» компонентами (рис. 54). Латентный период ЭРГ в наших условиях эксперимента составлял 4-5 мс, длительность «а» и «в» волн, соответственно, 10-11 мс и 75-78 мс. Амплитуда «а» волны находилась в пределах 80+6 мкв, а «в» волны в пределах 130+7 мкв.

В ответ на одиночную импульсную стимуляцию заднего гипоталамуса в сетчатке регистрировался характерный вызванный потенциал, обозначенный нами как гипоталамо-ретикулярный ответ (Рис.55). Амплитудные и временные параметры компонентов этого ответа были различными при регистрации от ипси- и контралатерального (по отношению к стимулируемой области гипоталамуса) глаза. В обоих случаях ответ состоял из быстрого негативно - позитивного комплекса и следующего за ним медленного и длительного

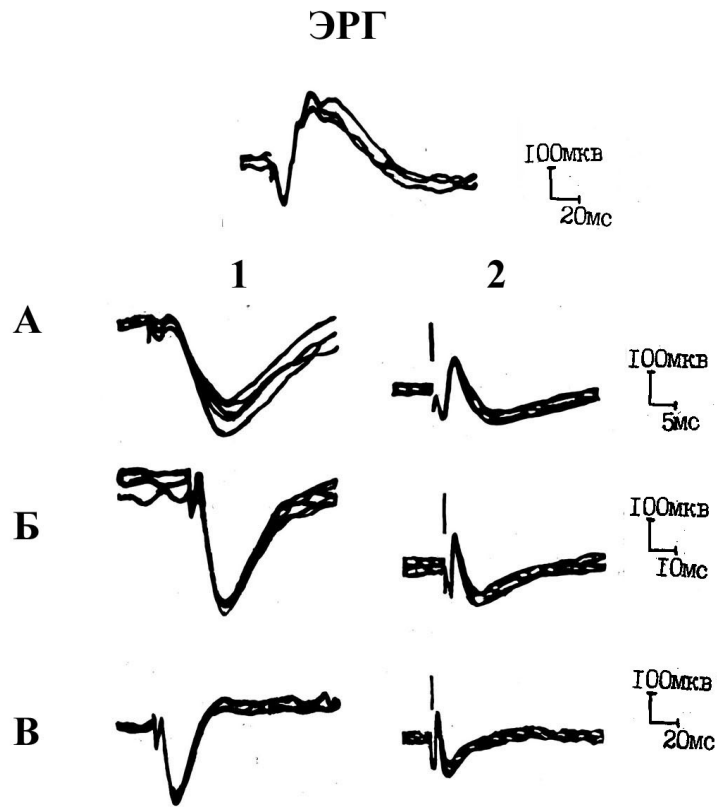


Рис. 54. Типичная форма потенциалов сетчатки, вызванных световым (электроретинограмма – ЭРГ) и гипоталамическим стимулами.

Сверху – ЭРГ, 1 – ипси-, 2 – контралатеральный глаз по отношению к стимулируемой области гипоталамуса.

Калибровка: 100 мкв, 5 мс (А), 10 мс (Б), 20 мс (для ЭРГ и В)

позднего негативного компонента. Ранний комплекс был значительно более выражен в контралатеральном глазе, а поздний негативный компонент – в ипсилатеральном глазе.

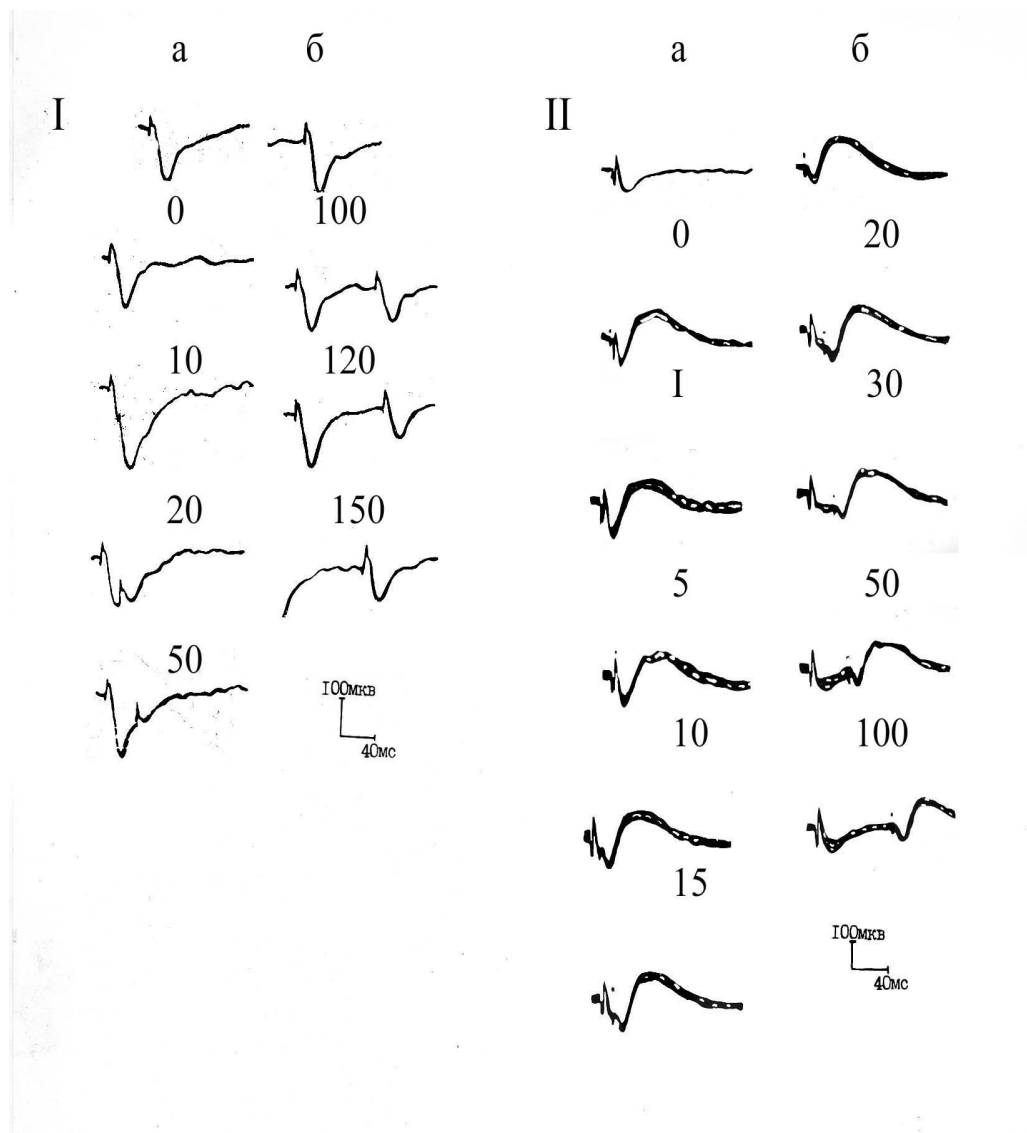


Рис.55. Циклы восстановления гипоталамо-ретиальных ответов при парных мономодальных гипоталамических стимулах (I) и влияние обуславливающего гипоталамического стимула на формирование ЭРГ (контралатеральный глаз) (II).

Сверху: слева и справа суперпозированные ответы на равнозначные по характеру обуславливающий (а) и тестирующий (б) стимулы, предъявляемые порозень (с двух каналов стимулятора).

Интервалы между стимулами указаны над кадрами. При интервале 150 мс – ответ только на тестирующий стимул. Калибровка: 100 мкВ, 40 мс.

Сверху: а – ответ на одиночный гипоталамический стимул, б – ЭРГ. Интервалы между стимулами указаны над кадрами.

Калибровка: 100 мкВ, 40 мс.

Доказательством того, что регистрируемые нами гипоталамо-ретикулярные ответы не являются физическими артефактами и генерируются непосредственно в сетчатке (правда, не вполне ясно какими именно ее структурными элементами), служат наши специальные исследования о том, что смена полярности стимула не приводит к изменению полярности ответа.

Наряду с этим исследование циклов их восстановления (при предъявлении парных стимулов с различным интервалом) показало сравнительно невысокую лабильность субстрата, генерирующего указанные ответы (Рис.55). Первые признаки ответа на второй тестирующий стимул, появляются при интервале 50 мс, а полное его восстановление до исходных контрольных величин наступает при интервалах свыше 200 мс. В то же время хорошо известно, что физические артефактные сигналы имеют очень высокую частоту воспроизведения без уменьшения их амплитуды.

Наши последующие эксперименты показали, что, в условиях когда гипоталамический стимул предшествует световому, не наблюдается достоверных изменений в формировании электроретинограммы (Рис. 55). В исследуемых интервалах от 0 до 200 мс не было обнаружено каких-либо сдвигов в формировании как амплитудных, так и временных параметров компонентов ЭРГ. Эти результаты отличаются от данных со стимуляцией переднего гипоталамуса (Новохатский А.С., Пономарчук В.С.,1988; Поповник Е. М., Вернидуб И.В., Федорович Г.И.,1980), в которых авторами было показано существование весьма определенного и дифференцированного влияния различных структур этого отдела гипоталамуса на формирование «а» и «в» волн ЭРГ.

Наши данные об отсутствии влияния стимуляции заднего гипоталамуса на ЭРГ, возможно, не означают, что при этом не осуществляется какое-либо его воздействие на другие аспекты функционирования сетчатки, например, на ее трофические процессы. Несомненным, однако, является тот факт, что выявленные изменения в формировании ответов на свет в зрительной коре и верхних буграх четверохолмия в условиях предшествования стимуляции заднего гипоталамуса, осуществляются непосредственно на уровне указанных структур зрительного анализатора и не опосредуются через его периферический отдел.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение механизмов переработки информации в структурах зрительного анализатора является весьма актуальной проблемой нейрофизиологии.

Современные данные о морфофункциональной организации зрительной системы и гипоталамуса позволяют сделать выводы о некоторых механизмах, лежащих в основе сложных интегративных процессов, составляющих основу для их взаимодействия при самых разнообразных физиологических состояниях организма.

Хотелось бы обратить особое внимание на необходимость рассматривать зрительный анализатор и гипоталамус как систему, в которой взаимосвязано осуществляются не только процессы зрительного восприятия окружающего мира, но и процессы, протекающие во внутренней среде организма. Эти процессы начинаются уже в периферическом отделе зрительной системы – сетчатке, продолжают в восходящих центрах и завершаются в коре головного мозга. В пользу этого свидетельствуют данные о наличии тесных двусторонних морфологических связей переднего гипоталамуса с сетчаткой, зрительной корой и наружным коленчатым телом, а также опосредованные связи с верхними буграми четверохолмия. В то же время в клинической офтальмологии имеется значительный материал свидетельствующий о причастности нарушения функции гипоталамуса к развитию ряда патологических состояний глаза, в частности, глаукомы, ретиальной астенопатии, пигментной дегенерации сетчатки, а также к нарушению световой чувствительности и темновой адаптации. Все это позволяет считать, что вопрос о выяснении конкретных нейрофизиологических механизмов реализации влияния различных структур гипоталамуса на функцию сетчатки, верхних бугров четверохолмия, наружного коленчатого тела и зрительной коры является актуальным и требует своего решения.

Исходя из сказанного, конкретной задачей настоящего исследования являлось выяснение в хронических условиях эксперимента на бодрствующих кроликах характера и возможного механизма влияния переднего (супрахиазматического и супраоптического ядер - SCH и SO) – среднего (вентромедиального и латерального ядер - VMN и AHL) и заднего (мамиллярные

тела) отделов гипоталамуса на воспринимающую функцию сетчатки, верхних бугров четверохолмия, наружного коленчатого тела и зрительной коры.

Установлено существование фазического влияния SCH и SO ядер переднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия, которое проявляется при одиночной импульсной стимуляции указанных структур и выражается в формировании в верхних буграх четверохолмия коротколатентных (SCH - 4,5-5 мс, SO 4-4,5 мс) двухкомпонентных гипоталамо-колликулярных ответов.

Выявлено, что гипоталамо-колликулярные ответы взаимодействуют с ответами на свет, оказывая на них модулирующее – первоначальное угнетающее и последующее облегчающее воздействие. Показано, что интенсивность гипоталамического влияния на функцию верхних бугров четверохолмия находится под контролем исходного функционального состояния зрительной системы, о чем свидетельствует угнетающее влияние предшествующего светового стимула на формирование гипоталамо-колликулярных ответов.

Что касается периферического отдела зрительного анализатора сетчатки, то одиночная импульсная стимуляция SCH и SO ядер приводит к формированию в ней коротколатентных (SCH – 2,5-3 мс и SO – 3-3,5 мс) двухкомпонентных гипоталамо-ретиальных ответов. Исследование циклов их восстановления выявило наличие начальной фазы полного подавления ответа на тестирующий стимул и последующей фазы, постепенного его восстановления.

В условиях предшествования стимуляции SCH либо SO ядер переднего гипоталамуса наблюдается изменение формирования ответов в сетчатке на тестирующий – световой стимул, которое выражается в дифференцированном по направленности, а также степени выраженности и временной динамики отдельных его фаз влияния со стороны SCH и SO ядер. Влияние SCH ядра проявляется в достоверном снижении амплитуды «в» - волны ЭРГ при одновременном и весьма значительном увеличении ее «а» - волны. Влияние SO ядра носит противоположный характер - возрастанию амплитуды «в» - волны ЭРГ соответствует снижение ее «а» - волны. Такая «оппонентность» сохраняется в процессе дальнейшего восстановления ЭРГ, что свидетельствует о неидентичности механизмов реализации этих влияний.

Установлено, что формирование регулирующих гипоталамических влияний на сетчатку находится под контролем ее исходного функционального

состояния. Об этом свидетельствует тот факт, что предшествующие световые стимулы оказывают достоверное влияние на формирование гипоталамо-ретикулярных ответов.

В зрительной коре одиночная электрическая стимуляция SCH и SO ядер приводит к формированию трехкомпонентных коротколатентных (2-2,5 мс) вызванных потенциалов, представленных позитивно-негативно- позитивным комплексом. Исследование циклов восстановления ответов на парные мономодальные гипоталамические стимулы, приложенные к SCH и SO, выявили высокую функциональную лабильность нейронального аппарата зрительной коры, формирующего гипоталамо-корковые ответы.

Обуславливающая стимуляция SCH и SO ядер вызывает длительное и неравнозначное изменение позитивного и негативного компонентов первичного ответа зрительной коры на тестирующий – световой стимул – облегчение формирования позитивного и одновременное угнетение его негативного компонентов. Эффект облегчения позитивного компонента, в формировании которого участвуют пирамидные нейроны IV слоя коры и его аксосоматические механизмы, можно рассматривать как результат облегчающего воздействия переднего гипоталамуса на зрительные входы в глубокие слои зрительной коры. Угнетение негативного компонента первичного ответа на свет реализуется за счет вовлечения в реакцию тормозного механизма ретикулярной формации ствола мозга. Этот эффект полностью исчезает в условиях угнетения ретикулярной формации аминазином. При этом сохраняется эффект облегчения первичного позитивного компонента. При обратной последовательности стимулов, обуславливающий – световой оказывает весьма выраженное и длительное тормозное воздействие на формирование ответа зрительной коры на тестирующие – гипоталамические стимулы.

Что касается среднего отдела гипоталамуса, то стимуляция вентромедиального и латерального его ядер (VMN и AHL) приводит к формированию в верхних буграх четверохолмия коротколатентных (соответственно 1,9-2,2 мс и 4,5-5,0 мс) двухфазных гипоталамо-колликкулярных ответов соответственно гипоталамо-колликкулярного ответа - I (с VMN) и гипоталамо-колликкулярного ответа - II (с AHL), что доказывает существование быстрого фазического механизма гипоталамического контроля функции верхних бугров четверохолмия.

Выявлена неоднозначность влияния вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса на формирование потенциалов, вызванных световой стимуляцией в верхних буграх четверохолмия. Предшествующий гипоталамический стимул (с VMN) при малых интервалах 1 - 8 мс в большей степени угнетает позитивный компонент вызванного потенциала. В то же время в интервалах 10-30 мс наблюдается значительное угнетение негативного компонента первичного ответа на свет. Полное восстановление вызванного потенциала отмечается при интервалах 30-40 мс.

Установлено, что гипоталамо-колликкулярный ответ - П (с ANL) при интервалах от 1 до 100 мс. не оказывает достоверного влияния на ответ, вызванный световым стимулом. Выявлено угнетающее влияние гипоталамического стимула (с ANL) на формирование потенциала, вызванного кожно-соматическим раздражением. Об этом свидетельствуют первые признаки появления ответа в верхних буграх четверохолмия на тестирующий - электрокожный стимул в условиях предшествования гипоталамического стимула в интервалах 600-700 мс. Полностью он восстанавливается при 1500-1800 мс.

Показано, что гипоталамические влияния с ANL «адресуются» в верхние бугры четверохолмия не к зрительным входам, а к кожно-соматическим, что проявляется в отсутствии их воздействия на зрительные вызванные потенциалы и тормозящее - на потенциалы, вызванные электрокожным раздражением лапы.

В зрительной коре при одиночной электрической стимуляции VMN и ANL зарегистрированы коротколатентные гипоталамо-кортикальные ответы (соответственно 4,0-4,5 мс и 5,3-5,5 мс). Отмечается характерное влияние обуславливающих гипоталамических стимулов на формирование ответов на свет в зрительной области коры. По мере отставления тестирующего - светового стимула от обуславливающего - гипоталамического наблюдается смена тормозного эффекта на избирательное и весьма значительное облегчение формирования первичной позитивной фазы ответа на свет при одновременном угнетении его негативной фазы. Восстановление зрительных ответов до контрольных величин наступает через 225- 230 мс.

Наблюдаются особенности влияния вентромедиального и латерального ядер гипоталамуса на формирование зрительных вызванных потенциалов. Проявляются они в неидентичной степени выраженности, а также

временной динамике отдельных фаз воздействия указанных структур гипоталамуса на компоненты ответов на свет.

Установлено существование фазического влияния VMN и ANL ядер среднего гипоталамуса на функцию сенсомоторной коры, которое проявляется при предъявлении одиночной электрической импульсной стимуляции вышеуказанных структур и выражается в формировании в сенсомоторной коре коротколатентных (соответственно 2,4-2,5 мс и 4,7 -5,1 мс) гипоталамо-кортикальных ответов.

Показано, что гипоталамо-кортикальные ответы взаимодействуют с ответами на электрокожное раздражение, оказывая весьма длительное и выраженное тормозящее воздействие на активность соматического входа в сенсомоторную кору. Установлено, что гипоталамо-кортикальные ответы со стороны VMN и ANL гипоталамуса оказывают на световые стимулы облегчающее влияние на формирование позитивного компонента первичного ответа, вызванного световой вспышкой, при одновременном угнетении негативного компонента.

Выявлено существование весьма выраженного тонического влияния вентромедиального ядра среднего гипоталамуса (при проведении нескольких курсов электрической ритмической стимуляции) на воспринимающую функцию сетчатки.

Установлена неоднозначность тонического влияния вентромедиального и латерального ядер среднего гипоталамуса – как в норме, так и на фоне создания экспериментальной патологии (пигментной дистрофии) сетчатки на ее воспринимающую функцию. Показано существование весьма выраженного облегчающего тонического влияния со стороны вентромедиального ядра (при проведении нескольких курсов электрической ритмической стимуляции) на функцию сетчатки, проявляющегося в существенном возрастании амплитудных параметров ЭРГ. Наряду с этим установлено, что как в норме, так и на фоне патологии не обнаруживается достоверного влияния со стороны латерального ядра среднего гипоталамуса.

Выявлено существование тонического влияния VMN и ANL ядер среднего гипоталамуса на функцию зрительной коры и верхних бугров четверохолмия при экспериментальной патологии сетчатки, проявляющееся при проведении нескольких курсов электрической ритмической стимуляции и выражающееся в достоверном облегчении формирования подавленных (в

результате патологии сетчатки) потенциалов зрительной коры и верхних бугров четверохолмия, вызванных световыми стимулами.

Исследование влияния заднего отдела гипоталамуса на структуры зрительной системы выявило существование быстрого фазического механизма гипоталамического контроля функции зрительной коры. Стимуляция заднего гипоталамуса одиночным электрическим стимулом приводит к формированию в зрительной области коры коротколатентного трехфазного гипоталамо-кортикального ответа, который оказывает существенное воздействие на формирование зрительного вызванного потенциала.

В зависимости от интервалов между гипоталамическим и световым стимулами наблюдается фаза полного подавления ответа на свет (1-15 мс), фаза избирательного и весьма значительного облегчения формирования позитивного компонента первичного ответа при полном подавлении его негативного компонента (20-100 мс) и фаза постепенного восстановления ответа на свет до его исходных, контрольных параметров (250-300 мс).

Установлено, что ретикулярная формация ствола мозга оказывает тормозящее влияние на активность гипоталамо-кортикального входа в зрительную область коры больших полушарий. Создание локальных очагов повышенной (с помощью раствора стрихнина) либо пониженной (раствора KCl) возбудимости в мезенцефалической ретикулярной формации приводит к выраженному угнетению и соответственно облегчению формирования основных компонентов гипоталамо-кортикального ответа.

Локальный очаг пониженной возбудимости не изменяет направленности влияния стимуляции заднего гипоталамуса на ответы зрительной коры на свет, однако, ослабляет реципрокность этого влияния в отношении основных компонентов ответа. Это дает основание признать, что указанный эффект реципрокности реализуется при участии ретикулярной формации ствола мозга и ослабляется в условиях ее угнетения.

Стимуляция заднего гипоталамуса одиночным электрическим стимулом приводит к формированию в верхних буграх четверохолмия коротколатентного трехфазного гипоталамо-колликкулярного ответа, что свидетельствует о существовании быстрого фазического механизма гипоталамического контроля функции верхних бугров четверохолмия. Предшествующий гипоталамический стимул оказывает кратковременное (до 50 мс) и умеренно выраженное угнетающее воздействие на формирование ответа на

тестирующую вспышку света. Полное его восстановление наблюдается при интервалах 80-100 мс.

Существование обратного влияния светового стимула (в условиях его предшествования гипоталамическому) на формирование соответственно гипоталамо-кортикального и гипоталамо-колликкулярного ответов свидетельствует о том, что конечный результат влияния заднего гипоталамуса на зрительную кору и верхние бугры четверохолмия будет определяться механизмом взаимодействия гипоталамических и световых стимулов, который в числе других факторов зависит от последовательности поступления световых и гипоталамических сигналов.

Доказано, что влияния заднего гипоталамуса адресуются не только к зрительным проекциям в поверхностные слои верхних бугров четверохолмия, но также и к кожно-соматическим проекциям в глубокие слои этих структур. Показано, что гипоталамо-колликкулярный ответ, регистрирующийся в глубоких слоях и отличающийся рядом особенностей от аналогичного ответа с поверхностных слоев, оказывает весьма выраженное и продолжительное (1-200 мс) угнетающее воздействие на формирование ответа этих структур на кожно-соматическое раздражение контралатеральной лапки.

Выявлено существование «обратного» влияния кожно-соматического стимула на формирование гипоталамо-колликкулярного ответа глубоких слоев верхних бугров четверохолмия.

Таким образом, конечный результат регулирующего влияния заднего гипоталамуса на целостную функцию верхних бугров четверохолмия будет определяться механизмом взаимодействия световых, гипоталамических и кожно-соматических стимулов в поверхностных и глубоких слоях верхних бугров четверохолмия.

Задний гипоталамус оказывает на зрительную кору и верхние бугры четверохолмия не только быстрое фазическое, но также и длительное тоническое воздействие. Создание в нем очага повышенной либо пониженной возбудимости (введение через вживленный хемод растворов стрихнина или KCL), приводит к достоверному изменению формирования ответов на свет в указанных структурах зрительной системы.

На уровне зрительной коры, тонические стимулирующие влияния заднего гипоталамуса по своей направленности аналогичны его фазическим влияниям (реципрокные изменения позитивного и негативного компонентов

ответа на свет). В то же время его тонические влияния на уровне верхних бугров четверохолмия являются однозначно облегчающими (равномерное увеличение обоих компонентов ответа на свет).

Ретикулярная формация ствола мозга оказывает модулирующее угнетающее влияние на активность гипоталамического входа в верхние бугры четверохолмия. Так в мезенцефалической ретикулярной формации очаги повышенной либо пониженной возбудимости приводят соответственно к угнетению (неполному) либо облегчению основных компонентов гипоталамо-колликулярного ответа.

Интенсивность воздействия гипоталамического стимула на формирование ответов верхних бугров четверохолмия на свет, зависит от исходного функционального состояния ретикулярной формации ствола мозга. Выраженное усиление угнетающего воздействия гипоталамического стимула наблюдается в условиях создания в ней очага пониженной возбудимости.

Стимуляция сенсомоторной области коры оказывает облегчающее воздействие на активность гипоталамо-колликулярного входа. В то же время очаги повышенной либо пониженной возбудимости в ней сопровождаются соответственно облегчением либо угнетением формирования гипоталамо-колликулярного ответа.

В сенсомоторной области коры создание очага пониженной возбудимости не изменяет направленности и характера влияния гипоталамического стимула на формирование ответа верхних бугров четверохолмия на свет. Однако при этом ослабляется степень выраженности указанного эффекта, что свидетельствует о том, что в нормальных условиях сенсомоторная кора усиливает (либо частично опосредует) фазические влияния заднего гипоталамуса на нейрональный аппарат верхних бугров четверохолмия, формирующий ответные реакции на световые стимулы.

Таким образом, установлено, что влияние заднего гипоталамуса на функцию зрительной коры и верхних бугров четверохолмия не опосредуется через сетчатку, а реализуются непосредственно на уровне указанных структур мозга. Об этом свидетельствует факт отсутствия влияния гипоталамического стимула на формирование электроретинограммы.

В предыдущих исследованиях нашей лабораторией было установлено, что подушка (заднелатеральное ядро) таламуса не только участвует – как предполагалось ранее – в интеграции пространственного - временного

анализа зрительных стимулов в выработке навыка различения зрительных образов, но также является дополнительным релейным центром в передаче зрительных сигналов с сетчатки в зрительную область коры больших полушарий. В дальнейших исследованиях было установлено, что в условиях экспериментальной патологии сетчатки происходит не только подавление воспринимающей функции специфических центральных структур зрительной системы, но также и ограничение функциональных возможностей заднего латерального ядра таламуса в отношении облегчающего его воздействия на зрительную область коры больших полушарий. Степень этого ограничения находится в прямой зависимости от тяжести патологии сетчатки.

Выполнение настоящего исследования расширяет и углубляет существующие представления о механизмах участия переднего, среднего и заднего отделов гипоталамуса в регуляции функции различных структур зрительного анализатора, которые должны учитываться при разработке методов коррекции зрительной функции и повышения уровня функционирования зрительной системы при патологии сетчатки.

Таким образом, на основании анализа полученных данных по всем трем отделам гипоталамуса (передний, средний и задний) можно сделать обобщающий вывод, что хотя гипоталамус и не является структурной составляющей зрительного анализатора, однако наличие двусторонних связей его со всеми зрительными центрами свидетельствует о том, что он является «равноправным партнером» (с учетом его функциональных особенностей) в сложных интегративных процессах обработки и передачи зрительной информации в зрительной системе. Конечный результат взаимодействия гипоталамических, корковых и световых стимулов во всех структурах зрительного анализатора является важным звеном функциональной системы, обеспечивающей взаимодействие и единство внешней и внутренней среды организма.

В заключение хотелось бы выразить надежду, что приведенные наши данные окажутся полезными при исследовании работы мозга, особенно в том направлении, которое касается его интегративной деятельности, обеспечивающей адекватную поведенческую ориентацию организма в окружающем его мире.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Абдуллаев Г.Б., Гаджиева Н.А., Рзаева Н.М., Алекперова С.А., Камбарлы Э.И., Дмитренко А.И., Гасанова С.А. Осцилляторные потенциалы в структурах зрительной системы. // Физиологический журнал СССР. 1977. Т. 63. №12. С. 1653-1661.

Абдуллаев Г.Б., Эфендиев Н.М., Гаджиева.Н.А., Гасанов Г.Г., Несруллаева Г.М., Мелик-Асланова И.С., Бадалов С.А., Дмитренко А.М., Алекперова С.А. Электрофизиологические и морфологические исследования при экспериментальной дистрофии сетчатки. //Известия АН Азербайджанской ССР, серия биологических наук, 1975, № 2, С. 111-132.

Адрианов О.С. О принципах организации интегративной деятельности мозга М.: Медицина, 1976, 279 С.

Адрианов О. С., Меринг Т. А. О некоторых структурных предпосылках кортикофугальной регуляции. // Кортиковая регуляция деятельности подкорковых образований. Тбилиси: «Мецниереба», 1968. С. 22-35.

Аничков С. В. Нейрофармакология, Руководство. Л., 1982, 384 С.

Анохин П. К. О специфичности действия ретикулярной формации на кору головного мозга // Электрофизиологическое исследование высшей нервной деятельности. М., Изд-во АН СССР, 1962, С. 241-254.

Бадиков В. И. Механизмы динамического взаимодействия положительных и отрицательных эмоций в поведенческих актах: Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М., 1986. 37 С.

Базиян Б.Х. Роль экстрагеникулярного пути в зрительной функции у кошки. // Механизмы повреждения и восстановления целостного мозга, Иркутск, 1987, С. 15-16.

Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967. 237 С.

Баклаваджян О. Г. Вегетативные механизмы гипоталамуса // Физиология вегетативной нервной системы. Л., Изд-во «Наука», 1981. С. 398-474.

Бакурадзе А. Н., Носелидзе А. Г., Арагвели Р. И. и др. Об экстраретиккулярном влиянии задней части гипоталамуса на зрительную кору. // Современные проблемы деятельности и строения центральной нервной системы. Сб. статей. Тбилиси, 1976. Т. 4. С. 69-81.

Батуев А. С. О центральных механизмах зрительного пространственного анализа. // В кн.: «Исследование аппаратов сигнализации мозга». Л.: «Наука», 1967, С. 33-46.

Батуев А.С. Высшие интегративные системы мозга. Л.: Наука, 1981, 255 С.

Бериташвили И.С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение. М., Изд-во «Наука», 1974, 212 С.

Бехтерев В.М. Проводящие пути спинного мозга. СПб., 1896.

Бехтерева Н.П., Медведев С.В., Шандурина А.И. В сб.: Электрическая стимуляция мозга и нервов у человека. Л., Изд-во "Наука", 1990, 263 С.

Блюменау 1925 (Цитировано по Новохатскому А.С., Поломарчук В.С., 1988).

Богач Л. Г. Гипоталамические механизмы регуляции функции пищеварительного аппарата. // В кн.: «Проблемы физиологии гипоталамуса». Киев, Изд-во КГУ, 1968, вып.2. С. 38-46.

Болдырева Г. Н. Стабильность и реактивность спектров ЭЭГ человека с очаговым поражением диэнцефальной области. // Материалы. VII Всесоюзная конференция по электрофизиологии ЦНС. Каунас, 1976. С. 50 .

Болдырева Г. Н. Роль диэнцефальных структур в организации электрической активности человека. // Электрофизиологическое исследование стационарной активности в головном мозге. М.: «Наука», 1983. С. 222-232.

Бусель Б.И., Молдаван М.Г. Влияние пищевой мотивации на реакции нейронов соматической коры кошки при инструментальном рефлекс. // Нейрофизиология, 1987, N5, С. 646-653.

Бызов А.Л. Электрофизиологические исследования сетчатки. М., 1966, 196 С.

Бызов А.Л. Модель механизма обратной связи между горизонтальными клетками и фоторецепторами сетчатки позвоночных. // Нейрофизиология, 1977. Т. 9. № 11. С. 86-94.

Бызов А.Л., Утина И.А. Центробежные влияния на амакринные клетки сетчатки лягушки. // Нейрофизиология, 1971. Т. 3. № 3. С. 293-300.

Великая Р. Р. О влиянии гипоталамических ядер на электрическую активность зрительной коры. // Нейрофизиология. 1975. Т. 7. № 3. С. 313-316.

Великая Р. Р., Ильин В. Н. Об участии гипоталамических образований в регуляции нейронной активности зрительной коры кролика. // Нейрофизиология, 1977. Т. 10. № 5. С. 469- 475.

Верзилова О.В., Бродская Б.Я. Влияние раздражения заднелатерального гипоталамуса у не наркотизированного кролика на поведенческие реакции и электрическую активность коры и подкорковых структур мозга. // В кн.: «Базальные ганглии и поведение».1972, С. 15-16.

Веселкин Н.П., Репери Ж. О центральной иннервации сетчатки позвоночных. // Сенсорные системы, 1987, Т.1, №3, С. 324-331.

Викторов И.В. Нейронное строение и межнейронные связи передних бугров четверохолмия. // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М., 1966. 250 С.

Гаджиева Н.А. Электрофизиологическое исследование центральной регуляции и гетеросенсорной интеграции в системе зрительного анализатора. Ба ку , 1974. 316 С.

Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г. Значение функционального состояния ретикулярной формации и сенсомоторной коры в реализации влияния заднего гипоталамуса на функцию зрительной коры. // В кн.: 5-ое Всесоюзное совещание "Восстановительная неврология", Иркутск, 1990, С. 113-114.

Гаджиева Н.А., Джавадов Д.Г. Влияние импульсной стимуляции заднего гипоталамуса на функцию верхних бугров четверохолмия. // Физиологический журнал СССР, 1991, Т.77, № 12, С. 20-27.

Гаджиева Н. А., Джавадов Д.Г., Рзаева Н М. Влияние заднего гипоталамуса на зрительную кору при различном состоянии ретикулярной формации. // Физиологический журнал СССР 1990,Т.76, №8, С.1001-1009.

Гаджиева Н.А., Рзаева Н.М. О связи коротколатентных процессов в зрительной системе кролика с предвозбудительным торможением в сетчатке. // Физиологический журнал СССР, 1983. Т. 63. № 6. С. 777-782.

Гаджиева Н.А., Рзаева Н.М. Исследование влияния переднего гипоталамуса на электрическую активность сетчатки. // Физиологический журнал СССР, 1992, т. 78, № 11, С. 61-71.

Гаджиева Н.А., Дмитренко А.И. Исследование роли среднего гипоталамуса (латерального ядра) в механизме регуляции функции зрительной системы - в норме и в условиях создания экспериментальной дистрофии сетчатки. – В сб. "Вопросы физиологии и биохимии" (Труды Института Физиологии АН Азербайджана), Баку, 2000, т. 19, С. 107-112.

Гаджиева Н.А., Дмитренко А.И. Влияние мотивационных центров гипоталамуса на функцию зрительной области коры больших полушарий.// Журнал высшей нервной деятельности , 1993, Т.43, вып.1, С. 100-108.

Гасанов Г.Г., Гаджиева Н.А., Рзаева И.М., Дмитренко А.И., Кулиева Ф.Б. Осциляторные вызванные потенциалы в зрительной системе кролика при экспериментальной патологии сетчатки, созданной введением моноiodуксусной кислотой. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. М., 1985, № 9, С. 289-293.

Гнездицкий В. В., Болдырева Г. Н. Интегрально-временные параметры вызванных потенциалов человека при поражении диэнцефальной области. // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 1, С. 13-21.

Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. М., ИЛ, 1957, 339 С.

Громова Е. А. Физиологическая активность метаболитов триптофана и их роль в гипоталамической регуляции коры головного мозга. // Нервная трофика и дистрофический процесс. Киев, 1969. С. 54-57.

Громова Е. А., Ткаченко К.Н., Правдина В. Н. Характеристика функциональных связей различных областей гипоталамуса кролика // Физиологический журнал СССР. 1965. Т. 51, № 5, С. 768-775.

Джавадов Д.Г. Нейрофизиологические механизмы влияния гипоталамуса на функцию зрительной области коры и верхних бугров четверохолмия. Диссертация кандидата биологических наук, Баку, 1992, 217 С.

Дзугаева С.Б. Проводящие пути головного мозга (в онтогенезе). Изд-во «Медицина», М., 1975, 255 С.

Дзугаева С. Б., Бирючков Ю. В., Львович А. И. Организация проводящих путей зрительного анализатора и его связей с другими анализаторными системами в ряду млекопитающих. //Зрительный и слуховой анализаторы. Материалы симпозиума Института мозга АМН СССР. М: Медицина, 1969. С. 244-251.

Дмитренко А.И., Рзаева Н.М. Влияние стимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса на зрительную кору бодрствующего кролика. // Материалы XIV -

съезд Всесоюзного физиологического общества им. И.П. Павлова, Л. «Наука», Т.2, 1983, С. 116-117.

Дмитренко А. И., Гаджиева Н. А., Гасанова С. А. Влияние импульсной стимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса на вызванную активность зрительной коры. // Труды Института физиологии АН АзССР. Баку, «Элм», 1987, Т.16, С. 22-30.

Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А., Гасанов Э.И. Влияние импульсной стимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса на вызванную активность зрительной коры. //Труды Института физиологии АН Азербайджанской ССР. Баку. «Элм», 1988, т. 16, С. 22-30.

Дмитренко А.И., Гаджиева Н.А., Гасанова С.А. Гипоталамические влияния на функцию верхних бугров четверохолмия кролика. // Известия АН Азербайджанской ССР, серия биологических наук, 1989, №1, С.85-94.

Доти Р.У., Ниграу Н., Ямага К.В. В кн.: «Основные проблемы электрофизиологии головного мозга». М., «Наука», 1974, 171 С.

Ермолаева В.Ю. Морфология и топография эфферентных систем I и II соматосенсорных зон коры кошки.// Морфология путей и связей центральной нервной системы. М. - Л., 1965, С. 65-78.

Журавлев В. В. Участие нейронов латерального и вентромедиального гипоталамуса в механизме пищевого насыщения. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М., 1972. 19 С.

Журавлев Б.В. Фоновая активность нейронов латерального гипоталамуса у голодных и накормленных кроликов. //Физиологический журнал СССР, 1976, т.72, № 11, С. 1578-1581.

Загер О. Межуточный мозг. Бухарест, 1962, 300 С.

Загорулько Т.М., Луканидина В.Е. Исследование древнего текто-таламо-кортикального пути зрительной системы у крыс. // Журнал эволюционной биохимии и физиологии 1978, Т.14, №2, С. 132-139.

Замбжицкий И. А. Лимбическая область большого мозга. М.: «Медицина», 1972, 280 С.

Замощина Т.А., Саратиков А.С. Участие супрахиазматических ядер гипоталамуса и моноаминергических структур мозга в организации циркадианной системы млекопитающих. // Успехи современной биологии 2000, №2, С.137-145.

Зилов В. Г., Рогачева С. К. Особенности центральных механизмов пищевой мотивации у кроликов с двусторонними разрушениями латерального гипоталамуса. // Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев: «Высшая школа», 1982, С. 22-27.

Зубкова Н.А., Лавров В.В., Кратин Ю.Г. Электрические реакции мозга кошки на свет после перерезки зрительных трактов.// Доклады АН СССР, 1982, Т.267, № 2, С. 486-488.

Ильин В.Н. Влияние стимуляции преоптической области гипоталамуса на активность отдельных волокон оптического тракта у кроликов. // Нейрофизиология. 1979, Т. 10, № 5, С. 494-503.

Камбарлы Э.И. Кортикальная и ретикулярная регуляция верхних бугров четверохолмия при различном функциональном состоянии центральной нервной системы. Диссертация кандидата биологических наук, Баку, 1979, 150 С.

Карамян А.И. Функциональная эволюция мозга позвоночных. Л.,1970, 304 С.

Карамян А.И., Белехова М.Г., Загорулько Т.М. Новое представление об эволюции двух отделов зрительной системы позвоночных ретино-геникуло-кортикального и ретино-текто-таламо-кортикального. // Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 1972, Т.8, №2, С. 166-172.

Кацнельсон А.Б. – 1955 (Цитировано по Новохатский А.С., Пономарчук В.С. //Заболевание глаз при патологии вегетативной нервной системы, Киев, Изд-во «Здоровье»,1988, 128 С).

Кирзон М.В, Каплан А.Я. Биологические науки, 1980, №4, С. 81

Кожечкин С.Н., Жадина С.Д., Бондарь Г.Г., Нестерова И.В. Изменение спонтанной и вызванной активности нейронов зрительной коры кролика при раздражении различных областей гипоталамуса. //Журнал высшей нервной деятельности, 1975. Т. XXV. Вып. 6, С. 1274 -1282.

Колюжный Л. В. Изменение вызванного потенциала при различных мотивационных реакциях кролика. // Доклады АН СССР, 1969, № 189, С. 672-677

Кратин Ю.Г. Анализ сигналов мозгом. Л., «Наука», 1977, 240 С.

Кратин Ю. Г., Зубкова Н. А., Лавров В. В., Сотниченко Т.С., Федорова К. П. Зрительные пути и система активации мозга Л., 1982, 312 С.

Кржечковский А.Ю. К вопросу об изменении восходящих влияний гипоталамуса. // Материалы 17 научной конференции физиологов Юга РСФСР, Ставрополь, 1969, Т.1, С. 79-81.

Кулиева Ф. Б. О наличии фазического кортикального контроля в системе ретино-колликуло-кортикального канала проведения информации.//Матер. IX Всесоюз. конф. По пробл. нейрокибернетики. Ростов, 1989, С. 32-33.

Кулиева Ф.Б., Кульгавин Л.Э. Взаимоотношения верхнего двухолмия и сенсомоторной коры у бодрствующего кролика. // Нейрофизиология, Киев, 1992, Т.24, № 1, С. 37-13.

Кульгавин Л. Э. Исследование роли ретикулярного ядра таламуса в механизме контроля функции наружного коленчатого тела со стороны ретикулярной формации. Депонировано в ВИНТИ 11.07.86, №5457- В86.

Лавров В. В., Зубков Н. А. Способ перерезки зрительных трактов кошки на уровне их входа в наружное коленчатое тело. //Журнал высшей нервной деятельности, 1980, Т. 30, № 1, С. 1090-1091.

Лавров В.В., Зубкова Н.А., Кратин Ю.Г. Активация на свет в норме и после перерезки основных зрительных афферентных путей в ретикулярную формуляцию ствола мозга. // Нейрофизиология, 1981, Т.13, №5, С. 500-505.

Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., Изд-во «Наука», 1968, 295 С.

Латаш Л. П. Куман Э. А. Изменения реакций нейронов зрительной коры на вспышки света при гипоталамической и ретикулярной стимуляции. // Нейрофизиология, 1971, 3, № 4, С. 359-368.

Лисицкий А.В., Осиповский С.А. Экспериментальные данные о роли латерального гипоталамуса в механизме формирования мотивированного возбуждения. // В кн.: Проблемы физиологии гипоталамуса. Киев, 1982, С. 96-101.

Луцик Н. В., Калихевич В. Н., Ардемасова З. А. Импульсная активность нейронов вентромедиального гипоталамуса кролика при аппликации на роговицу глаза холецистокинина. //Физиологический журнал СССР. 1986, Т. 72, № 11, С. 1493-1497.

Львович А.И. Кортико-мамиллярные пути головного мозга. //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1971, Т.61, № 9, С. 64-69.

Львович А.И. Мамило-кортикальные пути головного мозга. //Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1973.Т.65, № 8, С. 13-18.

Лысков Е.Б., Шандурина А.Н. Нейрофизиологические механизмы компенсации зрительных расстройств при электростимуляции поврежденных зрительных нервов человека.// Физиология человека, 1987, Т.13 , №6, С. 1029-1031.

Любимов Н. Н. О путях проведения первичной специфической информации в системе зрительного анализатора. // Журнал высшей нервной деятельности 1964, Т.14, № 2, С. 287-295.

Любимов Н.Н. Многоканальная организация афферентного проведения в анализаторных системах головного мозга. // Автореферат доктора медицинских наук. М., 1969, 54 С.

Макарченко О.Ф., Златии Р.С, Ройтруб Б.А., Великая Р. Р. Гипоталамо-кортикальные влияния. Киев: «Наукова думка» 1980, 247 С.

Макарченко О. Ф., Великая Р. Р., Ильин В. Н. Гипоталамус и зрительная система. // Физиологический журнал УССР, 1977, Т. 23, № 5, С. 688-698.

Макарченко О. Ф., Великая Р. Р., Златин Р. С., Ройтруб Б. А. Нейрофизиологические и нейрохимические механизмы модулирующих влияний гипоталамуса на кору головного мозга. // Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1980, С. 140-141.

Макарченко О. Ф., Динабург А. Д. Межуточный мозг и вегетативная нервная система. Киев, 1971. 323 С.

Масс А. М, Супин А.Я. Функциональная организация верхнего двухолмия мозга млекопитающих. М., Изд-во «Наука», 1985, 224 С.

Меринг Т. А. О роли заднего двухолмия в условно-рефлекторной деятельности. // Журнал высшей нервной деятельности. 1964, Т. 14, № 5, С. 799-807.

Могилевский А. Я. Влияние стимуляции заднего гипоталамуса на ЭЭГ неокортекса. // Журнал высшей нервной деятельности. 1971, Т. 21, № 6, С. 1268-1278.

Моторина М.В. Структурные особенности гипоталамо-кортикальных связей у рептилий и низших млекопитающих. // Автореферат диссертации кандидата

медицинских наук. М., 1966, 20 С.

Моторина М. В, Исследование гипоталамо-кортикальных связей у кроликов // Журн. эволюционной биохимии и физиологии. 1968, Т. 4, № 2, С. 187-194.

Набиль Э.М. Влияние раздражения гипоталамуса на распространение и особенности влияния, сомато-сенсорных вызванных потенциалов в коре головного мозга. // В кн.:» Физиология и патофизиология гипоталамуса», М., Изд-во «Наука», 1966, С. 80-82.

Нанейшвили Т.Л., Арагвели Р.И., Чхартишвили А.Г. Некоторые данные о лимбико-неокортикальном взаимодействии. // Материалы 4 Всесоюзной конференции по электрофизиологии ЦНС , 1971, С. 194-195.

Нанейшвили Т.Л., Бакурадзе А. Н., Носелидзе А. Г., Арагвели Р. Влияние раздражения заднего гипоталамуса на электрическую активность новой коры хронически преээнцефалических кошек // Нейрофизиология 1976, Т. 8, № 1, С. 47 - 53.

Новохатский А.С. К морфологии и физиологии ретино- гипоталамических связей. // Сб.: «Зрительный и слуховой анализаторы», Материалы симпозиума, М.,1967, С. 61-63.

Новохатский А. С. Морфология и физиология ретино-гипоталамических связей. // Зрительный и слуховой анализаторы. Материалы симпозиума. М., 1969, С. 121-127.

Новохатский А. С., Пономарчук В. С. Заболевание глаз при патологии вегетативной нервной системы. Киев, 1988, 123 С.

Носелидзе А.Г. Данные об ипсилатеральном влиянии гипоталамуса на новую кору. // Материалы 3-й конференции молодых ученых Института физиологии АН ГССР, Тбилиси, Изд-во «Мецниереба», 1976, С. 43-44.

Окс С. Основы нейрофизиологии. М., 1969, 436 С.

Питык Н.И. Гипоталамические влияния на активность нейронов переднего двухолмия кошки. // Нейрофизиология 1979, Т.11, №6, С. 560 -568.

Питык Н.И. Изменения нейронной активности наружных коленчатых тел при стимуляции мотивационных центров гипоталамуса. // Нейрофизиология 1980, Т.12, №3, С. 307-310.

Подачин В.П., Сидоров БМ. Компенсаторные процессы при повреждении лимбической системы. М.: Наука, 1988, 160 С.

Подвигин Н.Ф., Куперман А.М., Глезер В.Д., Чуева И.В. Изменение зоны суммации рецепторного поля наружного коленчатого тела кошки во времени при его освещенности. Роль возбуждения и торможения в этом процессе. Биофизика, 1973, Т.186, №3, С.535-547.

Подвигин Н.Ф. Динамические свойства нейронных структур зрительной системы. Изд-во «Наука», Л.,1979, 158 С.

Подвигин Н. Ф., Макаров Ф. Н., Шелепин Ю. Е. Элементы структурно - функциональной организации зрительно-глазодвигательной системы. Л., 1986, 252 С.

Поповкин Е.М., Вернидуб И.В., Федорович Г.И. Изменения в ядрах переднего гипоталамуса при перерезке зрительного нерва и влияние раздражения этих ядер на электроретинограмму глаза. // I съезд АГЭТА. Винница, 1980, С. 196-200.

Проводина В. Н. Электрофизиологический анализ восходящих влияний передних отделов гипоталамуса на кору головного мозга у ненаркотизированных кроликов. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины . 1969, Т. 6, N9, С. 10-13.

Рзаева Н.М., Гаджиева Н.А. Исследование функциональных связей супраоптического и супрахиазматического ядер переднего гипоталамуса с верхними буграми четверохолмия. // Журнал высшей нервной деятельности 1989, Т. 39, Вып. 4, С. 682-690.

Рзаева Н.М., Гаджиева Н.А. Влияние стимуляции супрахиазматического и супраоптического ядер переднего гипоталамуса на вызванную активность зрительной области коры кроликов.// Физиологический журнал СССР, 1995, Т.81, №7, С. 17-26.

Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. Л.: Медгиз, 1957, 468 С.

Самойлов М.О. Эфферентные связи соматосенсорных областей новой коры с подбугорьем у кошки. // Доклады АН СССР, 1972, Т.204, № 2, С. 510-512.

Самойлов М.О. Электронно-микроскопическое исследование связей новой коры с подбугорьем у кошки. // Журнал эволюц. биохимии и физиологии, 1973, Т.9, № 1, С. 86-89.

Силаков В. Л. Длительнотекущие перестройки активности нейронов переднего двухолмия, изолированных от кортикофугальных влияний. // Физиологический журнал СССР, 1977, Т. 63. №9. С. 1943-1950.

Солдатова К. А., Тушмалова Н. А. Влияние электрокоагуляции гиппокампа и мамиллярных тел на пищедобывательные условные рефлексы кроликов.// Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М., 1971, С. 130 - 135.

Соллертинская Т. П., Багров Я. Ю., Билонов Л. Я. Анализ влияния филогенетически древних мозговых систем на электрическую активность коры головного мозга. // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 1965, Т. 1, № 3, С. 281-289.

Соллертинская Т.Н. Электрофизиологические исследование вызванных потенциалов коры мозга кролика при раздражении филогенетически различных отделов гипоталамуса. //Электрофизиология центральной нервной системы. Материалы 5-й Всесоюзной конференции Тбилиси, Изд-во «Мецниереба», 1966, С. 282-283.

Соллертинская Т.Н. О структурно-функциональных взаимоотношениях филогенетически различных отделов гипоталамуса с новой корой у кроликов. // Физиологический журнал СССР, 1968, Т.54, №4, С. 426-434.

Соллертинская Т.Н. Гипоталамо-кортикальные связи в филогенезе позвоночных. // Успехи физиологических наук, 1973, Т.4, №4, С. 54-89.

Сотниченко Т. Е. Проекция лимбической коры на межзачаточный и средний мозг у кошки. //Доклады АН СССР. 1973, Т. 214, № 1, С. 220-224.

Сотниченко Т.С. Нисходящие пути лимбической области коры головного мозга кролика в сравнении с кошкой. // В кн.: «Сравнительная нейрофизиология и нейрохимия. Л., 1976, С. 167-173.

Судаков К.В. Распространение восходящих активирующих влияний гипоталамуса на синаптические образования коры головного мозга у голодных животных.// Вопросы физиологии и патологии нервной системы. М., 1966, С. 8-10.

Судаков К.В. Роль корково-подкорковых механизмов пищевой мотивации в функциональной системе питания. // Системная организация физиологических функций. М.Изд-во «Медицина», 1969, 397 С.

Судаков К. В. Биологические мотивации. М.: Медицина, 1971. 304 С.

Судаков К.В. Анализ механизмов системной организации пищевой мотивации на уровне нейронов коры головного мозга. Системный анализ интегративной деятельности нейрона. М.: «Наука», 1974, С. 53-69.

Судаков К. В., Мещеряков С. К., Стерио Дж. Нейрохимические механизмы вовлечения нейронов сенсомоторной коры в пищевое и ориентировочно-исследовательское поведение. // Физиологический журнал. СССР. 1984, Т. 20, № 9, С. 1311 - 1315.

Судаков К.В. Нейронные механизмы организации системного "кванта" поведения. // В кн.: Нейроны в поведении. М., Изд-во «Наука», 1986, С. 56-73.

Супин А.Я. Нейронные механизмы зрительного анализатора. Изд-во «Наука», М., 1974, 192 С.

Супин А. Я. Нейрофизиология зрения млекопитающих. М., Изд-во «Наука», 1981, 252С

Фадеев Ю.А., Адрианов О.С. Нейронная активность ассоциативной области коры при пищевом поведении кошки. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1973, Т.75, № 2, С. 6-10.

Федорова К. А. Организация связей сетчатки и наружного коленчатого тела с гипоталамусом у кошки. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1977, Т. 23, № 11, С. 42-47.

Фекеде М. Орбачевская И.Ю., Анохин К.В., Журавлев Б.В. Влияние холецистокинина при центральном введении на пищевое поведение у кроликов, вызванное электрической стимуляцией латерального гипоталамуса. // Журнал высшей нервной деятельности, 1986, Т.36, № 4, С. 660-664.

Хомуло П.С., Тимофеева О.А. Об усилении пищевой мотивации у кроликов при длительной автоматической электростимуляции структур латерального гипоталамуса. // Физиологический журнал СССР, 1980, Т.64, N 6, С. 810-815.

Чуппина Л.М. Взаимодействие потенциалов вызванных электрическим раздражением гипоталамуса и световыми вспышками в первичной зрительной коре кролика. // 11 съезд Всесоюзного физиологического общества им. И.П.Павлова, Л., «Наука», 1970, Т.2, С. 56.

Чуппина Л. М. Влияние одиночных раздражений заднего гипоталамуса на зрительный вызванный потенциал наркотизированного кролика // Физиологический журнал СССР. 1977, Т. 65, № 5, С. 632-637.

Шевченко Д. Г. О влиянии гипоталамуса на ретикулярную формацию ствола мозга. // Физиологический журнал СССР, 1969, Т. 55, № 4. С. 414-421.

Ascher P., Gachelin G. Role du collicules superieur dans l'elaboration des responses pyramidales a une stimulation . // Visuelle. Comp. Rend. Soc. Biol., 1963, Vol. 157, N7, P.

Altman L, Carpenter M. B. Fiber projection of the superior colliculus in the cat. // J. comp. Neurol 1961, Vol. 116, №2, P.157-178.

Altman I. Some fiber projection to the superior colliculus in the cat. // J. Comp.Neurol. 1962, Vol.119, N1, P. 77-95.

Amato G., Salerno G., Sorbera F. Reciprocal transversal functions between 2 later geniculate bodies. //Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. , 1976 , Aug. 15:52, N15, P. 1183-1186.

Anand B.K, Brobek J.R. Hypotalamic control of food intake in rats and cats. // Yale J. Biol. Med., 1951, Vol.24, N2, P. 123-140.

Albus K. Hypotalamic and bazal forebrain afferent to the cat's visual cortex. A study with horseradish peroxidase. // Neuro. Sci., Lett, 1981, Vol. 24, N2, P. 117-121.

Baleyrier C. A bilateral cortical projections to the superior colliculus in the cat. // Neurosci. Lett. 1977, Vol.4, N1, P. 9-14.

Benevento Z.A., Fallon I.H. The ascending projections of superior colliculus in the rhesus monkey (*Macaca mulatto*). // J. Comp. Neurol, 1975, Vol. 160, N3, P.339-352

Berman N., Ibnes E.G. A retino-pulvinar in the cat. // Brain Res., 1977, Vol. 134, N2, P. 237-248.

Cardu B.,Ptito M., Lopere F. Effect of ablations of the superior colliculi on spectral sensitivity in monkeys. //Neuropsychologia 1975, Vol. 13, N 3, P. 297-306.

Casagrande V.A., Hartling J.H., Holl W.C. Superior colliculus of the tree shrew: A structural and functional subdivision into superficial and deep layers. // Science, 1972, Vol. 177, P. 444-447.

Cassedey J.H., Jones D.R., Diamond I.T. Projections from cortex to tectum in the shrew *Tupaia glis*. // J. Comp. Neurol., 1979, Vol.185, P. 253-292.

Chia C, Flynn J. The effect of hypothalamic and reticular stimulation on evoked responses of the visual system of the cat.// Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol, 1968, 24, 343-356.

Clark Le Gros W.E., Meyer M. Anatomical relations between the cerebral cortex and hypothalamus. // Brit. Med. Bull. 1950, Vol. 6, N4, P.341-344.

Cowan WM., Powell T.P.S. Centrifugal fibers in the avian visual system // Pnx. Roy. Soc. B. 1963, Vol. 158, P. 232-252.

Dmitrenko A.I. Participation electrical rhythmical stimulation lateral nuclei of the middle hypothalamus on the regulation function visual system – in normal and on the fone experiment tal pathotology of retina. Turkish Physiological Society. Dildiri Ozetleri (Abstracts) Firat Universitesi Ataturk Konferans Salonu 6-10 eylul (September), 1999, Elazig, Turkiye, P. 163.

Edwards S.B., Ginsburg C.L., Henkel C.K., Stein B.E. Sources of subcortical projectione to the superior colliculus in the cat. // J. Com. Neurol. 1979, Vol. 184, N2, P. 303-329.

Favolare 1960 (Цитировано по Новохатский А.С., Пономарчук В. С. ,1988.).

Gadjieva N.A., Dmitrenko A.I. Influence of Motivational Centers of the Hypotatamus on the Functioning of the Visual Area of Cerebral Cortex.// *Newscience and Behavioral Physiology*, 1994, Vol. 24, N 2 (March-April), P.197-202.

Gadjieva N.A., Dmitrenko A.I. Influence of area hypothalamica lateral on the mechanism regulation functioning of the corpus geniculatum laterale. // - 26th Congress of the Turkish Physiological Society (4-8 September), 2000, P. 176.

Gellete Martha Ulbrick. The suprachiasmatic nuclei circadian phase-shifts induced at the time of hypothalamic slice preparation in vitro. // "Brain Res.," 1986, Vol. 376, N1, P. 176-181.

Gellhorn E., Kolla W.P. and Ballin H.M. The influence of hypothalamic stimulation on evoked cortical potentials. // *J. Psychol.*, 1955, Vol. 39, P. 77-95.

Graham J. An autoradiographic study of the efferent connections of the superior colliculus in the cat. // *J.Comp. Neurol.*, 1977, Vol. 173, N4, P. 626-654.

Guldner F.H., Wolff J.B. Retinal afferents form Gray type 1 and II synapses in the suprachiasmatic nucleus (rat). // *Exp. Brain Res.*, 1978, Vol. 32, N1, P. 83-98.

Harting J.K. Descending pathways from the superior colliculus: an autoradigraphic analysis in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). // *J. Comp. Neurol.*, 1977, Vol. 173, N3, P. 583-612.

Hendrickson A.E., Wagoner N., Cowan W.M. Antoradiographic and Electron Microscopic Study of Retino-Hypothalamic Connections // *Zellforsch.* 1972, Vol. 135, P. 1-26.

Jores 1947 (Цитировано по Новохатский А.С., Пономарчук В.С. ,1988.)

Kawamura K., Brodal A., Haddevik G. The projection of the superior colliculus onto the reticular formation of the brain stem. An experimental anatomical study in the cat.

// Exp. Brain Res., 1974, Vol. 19, N1, P. 1-19.

Kawamura K, Kabayashi E. Indefication of eaminar origin of some tecto-thalamic fibers in the cat. // Brain Res., 1975, Vol.91, N2, P. 281-285.

Kievit I., Kaypers H.G.Z. Bazal forebrain and hypothalamic connections to frontal and pariental cortex in the rhesus monkey. // Science. 1975, Vol. 187, N4177, P. 660-662.

Knoche H.Z. Die retina-hypothalamis che Bahn von Mensch, Hund und Kanin chen. // Z. mikr. Anat. Forsch. 1957, Vol. 69, N4, P. 461-478.

Knoche H.Z. Ursprung, Verlanf und Endigung der retino-hypothalamische Bahn. // Z. Zellforsch 1960, Vol. 57, N6, P 658.

Lampis 1956 (Цитировано по Новохатский А.С., Пономарчук В.С.,1988.)

Lindsley D. B. Attention, consciousness, sleep and wakefuness // Handbook of Physiology, europsychology. Washington, 1960, Vol. 3, P. 1553-1593.

Loki, Kamoi, 1960 (Цитировано по Новохатский А.С., Пономарчук В.С.,1988.)

Lopere F., Cardu B., Rasmussen T., Malm R.B. Rod and cone sensitivity indestriate monkeys. // "Brain Res.," Vol. 93, N2, P. 203-211.

Mai G.K. Distribution of retinal axons within the lateral hypothalamic area. // Exp. Brain Res., 1979, Vol. 34, N2, P. 373-378.

Mason C.A., Lincoln D.W. Visualization of the retino-hypothalamic projection on the rat cobalt perception. // Cell Tissue Res., 1976, Vol.168, N1, P. 117-131.

May J.K. Distribution of retinal axons within the lateral hypothalamic area. // Exp. Brain Res., 1979, Vol.34, N2, P. 373-378.

McCulloch W. S. Corlico-cortical connections. The precentral Motor Cortex // Ed. P. C. Vucy. hapter 8. Urbana, 1944 (Цит. по: Окс С.).

Meier R.E. Retino-hypothalamic pathway in the ovain brain. // *Experientia*, 1973, Vol. 29, N6, P. 746.

Molotchnikoff S., Delaunais D., Casanova C., Lacttapelle P. Influence of a local inactivation in the superior colliculus on lateral geniculate responses in rabbits. // *Brain Res.*, 1986, Jun 4, Vol. 375(1) P. 66-72

Moore R.Y. Retinohypothalamic projection in mammals.: a comparative study. // *Brain Res.* 1973, Vol. 49, N 2, P. 403-409.

Moore R.Y., Eichler V.B. Loss of circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. // *Brain Res.*, 1972, Vol. 42, P. 201-206.

Moore K.Y., Kanapas F., Zenn N.G. A retino-hypolhalamic projection in the rat// *Anat. Rec.* 1971, Vol. 169, P. 382-383.

Moore R.Y., Zenn N.G. A retino-hypolhalamic projection in the rat // *J. Comp. Neurol.*, 1972, Vol. 146, P. 1-14.

Murphy J.P., Gellhorn E. Hypothalami facilitation of the motor cortex. // *Proc. Soc. Exp. Boil. Med. New York*, 1945a, Vol. 58, N2, P. 114-116.

Murphy J.P, Gellhorn E. Influence of the hypothalamic stimulation on cortically induceal movements and action potentials of the cortex. // *J. Neurophysiol.*, 1945b, Vol. 8, N6, P. 341-364.

Murphy J.P., Gellhorn E. Farther investigations on diencefalic – cortical relation and their significance for the problem of emotion. // *J. Neurophysiol.*, 1945c, Vol. 8, N6, P. 431-447.

Nagai K., Nishio T., Kanagama H., Nakamura S., Fukuda Y. Effect of bilateral besions of the suprachiazmatic nuclei on the circadian rhythm of food – intake. // *Brain Res.*, 1978, Vol. 142, P. 384-389.

Nauta W.J.H. Limbic system and hypothalamus anatomical aspect. // *Physiol. Rev.*, 1960, Vol 11, P. 296-298.

Nauta W.J.H., Haymaker W. Hypothalamic nuclei and fiber connections. // In *The Hypothalamus*, Ed by W. Haymaker. E. Anderson W.J. Nauta. 1969, P. 136-209.

Noell W.K. The effect of iodoacetate on the vertebrate retina. // *J. Cell Comp. Physiol.*, 1951, Vol. 37, N1, P. 288-307.

Noell W.K. *Ann. N.J. Acad. Sci.*, 1958, Vol. 74, P. 337-361.

Numi K., Kawahara E. The dorsal thalamus of the cat and comparison with monkey and man. // *J. Hirnforsch.* 1973, b. 14, N3, S. 303-325.

Ogden T.E. Intraretinal slow potentials evoked by brain stimulation in the primate // *G. Neurophysiol.*, 1966, Vol. 29, N 5, P. 898-908.

Ono T, Oomura Y., Nishino et al.. Lateral hypothalamus motor cortex relations in the chronic monkey. *Integrative control functions of the brain*. Ed by N. Tzukahara et al. Kodansha:Elsevier: 1978, N1, P. 376-378.

Oomura Y., Kimura K., Ooyama H., Maeno T., Iki M., Kuniyoshi M. Reciprocal activities of the ventromedial and lateral hypothalamic areas of cats. // *Science*, 1964, Vol. 143, (3605), P. 484-485.

Oomura Y., Ono T., Ohta M., et al., Activity in the orbitofrontal cortex and lateral hypothalamus of the monkey during feeding. // *Proc Int. Union Physiol., Science*. 27 – th Int. Congress Paris. 1977, 13, P. 505-510.

Orban G, Vandebussche E, Callens M. Electrophysiological evidence for the existence of connections between the brain stem oculomotor areas and the visual system in the cat. // *Brain Res.*, 1972, Jun 8, Vol. 41, N1, P. 225-229.

Otani K., Kimura M., Yamada I. The tectofugal projections in the rat and cat. Proc. 10 th. Int.Con. Anatomists and 8 th Anmi. Neet.Jap.Assoc.Anatomists. Tokyo, 1975, P. 183.

Papez I.W, A proposed mechanism of emotion // Arch. Neurol. Psychiat., 1937, Vol. 38, P. 725-745.

Pickard Gary E. Bifurcating axons of retinal ganglion cells terminate in the hypothalamic suprachiasmatic nucleus and the intergeniculate leaflet of the thalamus. // Neurosci Lett., 1985, Vol. 2, P. 211-217.

Ranson S. W. Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey. //Arch. Neurol. psychiatry., 1939, Vol. 41, P. 1-23.

Robinson T.E., Whinshaw L.Q., Effects of posterior hypothalamic lesions on voluntary behaviour and hippocampal EEG in the rats. // Ibid., 1974, Vol. 36, N6, P. 708-786.

Roussy G., Mosinger M. Etude anatomic et physiologique de l' hypothalamus. // Rev. neurol., 1943, Vol. 1, P.848-873.

Rubino A.1961 (Цитировано по Новохатский А.С.,Пономарчук В.С., 1988).

Salch M.A., Winget C.M. Effect of suprachiasmatic lesions on diurnal heart rate rhythm in the rat. // Physiol. And Behav., 1977, Vol. 19, P. 561-564.

Sawyer C. H., Everett J. W., Green J, P. The rabbit diencephalon in stereotaxic coordinates. // J. Comp. Neurol., 1954, Vol. 101, N 3, P. 801-824.

Schmielau F., Singer W. The role of visual cortex for binocular interactions in the cat lateral geniculate nucleus. // Exp. Brain Res., 1977, Jan 21, Vol. 120, N2, P. 354-361.

Shin-Ichi T., Inouye- Light Responsiveness of the Suprachiasmatic nucleus within the Island with the Retino-hypothalamic Tract spared. // Brain Res.,1984, Vol.294,P.263-

268.

Silver I. Abnormal development of the suprachiasmatic nuclei of the hypothalamus in the strain of genetically anophthalmic mice. // *J. Comp. Neurol.*, 1977, Vol. 176, P. 589-606.

Snyder M., Diamond J.T. The organization and function of the visual cortex in the tree shrews. // *Brain Behav. Evol.*, 1968, Vol. 1, N3, P. 244-288.

Stephan F.K, Nunez A.A. Elimination of circadian rhythms in drinking activity sleep and temperature by isolation of the suprachiasmatic nuclei. // *Behav. Biol.*, 1977, Vol. 20, P. 1-16.

Svetichin G. Celulas horizontales y amacrinae de la retina propiedades y mecanismos de control sobre las bipolares y ganglionares. // *Acta Cient Venezol.*, 1967, Vol. 18, Suppl. N 3, P. 254-276.

Swanson L.W., Cowan W.M. The efferent connections of the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus. // *J. Comp. Neurol.*, 1975, Vol. 160, P. 1-12.

Teitelbaum H., Schalert T., Derick M., et al. Motor subsystem in motivated behavior. // *Нейрохимические механизмы поведения*, М., Издательство «Наука» 1982, С. 38-54.

Ullan I. Hypothalamo-cortical projections in the rat. // *Acta Anat.*, 1977, Vol. 99, N 3, P. 320-321.

Valverde F. Studies on the forebrain of the mouse goldgi observation. // *J. anat.*, 1963, Vol. 97, N2, P. 157-180.

Walter I.R., Knoblich R.R. Pathways of centrifugal fibres in the Human optic nerve chiasm and tract. // *Brit. J. Ophthalmol.*, 1965, Vol. 49, P. 246-250.

Wurts S.W., Edgar D.M. Circadian and homeostatic control of rapid eye movement (REM) sleep promotion of REM tendency by the suprachiasmatic nucleus. // J. Neurosci. 2000 Jun 1 Vol. 20, N11, P. 4300-4310

Yoshii N., Fujii M., Mirokami T. Hypothalamic projection to the pulvinar complex in the cat: a study by the HRP method. // Brain Res., 1978, Vol.155, N2, P.343-346.

Elmi redaktor: akademik Tağıyev Ş.K.

Resenzentlər: tibb elmləri doktoru, prof. Allahverdiyev Ə.R.
biologiya elmləri doktoru, prof. Fərəcov Ə.N

Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının A.İ.Qarayev adına Fiziologiya
Institutunun elmi iclasının 10 may 2004-cü il 4 Nöli protokolu.

T.M. AĞAYEV, N.A. HACIYEVA, A.I. DMITRENKO, N.M. RZAYEVA.

**GÖRMƏ ANALİZATORUNUN MÜXTƏLİF SAHƏLƏRİNİN
FUNKSIYASININ TƏNZİMİ MEXANİZMİNDƏ HIPOTALAMUSUN
ROLUNUN NEYROFİZİOLOJİ TƏDQIQI.**

Bakı, «Elm» Nəşriyyatı, 2004, 172 səh.

ISBN-5-8066-1422-0

Monoqrafiya görmə analizatorunun bütün səviyyələrində onun funksiyasının tənzimi mexanizmində hipotalamusun müxtəlif sahələrinin (ön, orta, arxa) rolunun kompleks tədqiqinə həsr olunub. Görmə sisteminin funksiyasının konkret pozğunluqlarının inkişafında hipotalamik tənzimin roluna xüsusi diqqət ayrılıb. Aparılan tədqiqatların əsasında müəlliflər belə bir nəticə çıxarmışlar ki, hipotalamus görmə analizatorunun strukturlarına daxil olmasa da, onun bütün görmə mərkəzləri ilə ikitərəfli əlaqəsi təsdiq edir ki, o mürəkkəb integrativ proseslərdə siqnalların işlənilməsi və informasiyanın görmə analizatoru sisteminə ötürülməsində rol oynayır.

Kitab beynin integrativ fəaliyyəti ilə məşğul olan ixtisasçılar, həmçinin neyrofizioloqlar, oftalmoloqlar üçün nəzərdə tutulub.

180-1000000

655(7)-2004

© Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının
A.İ.Qarayev adına Fiziologiya Institutunu

Ссылка на монографию:

Агаев Т.М., Гаджиева Н.А., Дмитренко А.И., Рзаева Н.М.
Нейрофизиологическое исследование роли гипоталамуса в механизме
регуляции функции различных отделов зрительного анализатора. — Баку :
«Елм», 2004. — 172 с.