uhtomskiy2025-hmF4003

Изменения в нейрональных механизмах участия лимбических структур головного мозга в контроле висцеральной ноцицепции, вызываемые воспалением толстой кишки

Ольга А. Любашина[1] , Иван Б. Сиваченко[1]

[1] Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской академии наук

lyubashinaoa@infran.ru

Структуры лимбической системы головного мозга обеспечивают эмоционально-аффективную оценку и модуляцию сенсорной информации от внутренних органов, в том числе поступающих от них болевых сигналов. Нарушениям в функционировании лимбической системы отводят важную роль в развитии хронической висцеральной боли и ассоциированных с ней психоэмоциональных расстройств. Однако конкретные механизмы контроля висцеральной ноцицепции лимбическими структурами и изменения в них при патологии остаются малоизученными, что существенно сдерживает разработку эффективных методов лечения висцеральных болевых синдромов в клинике. Целью исследования являлось определение нейрональных механизмов, обеспечивающих обработку и модуляцию висцеральных болевых сигналов гипоталамусом, амигдалой и передней лимбической корой, и выяснение особенностей реализации этих процессов при кишечной патологии. Работа выполнена на анестезированных (уретан и альфа-хлоралоза, в/б) взрослых самцах крыс Вистар – здоровых и перенесших колит, вызванный трансректальным введением пикрилсульфониевой кислоты (TNBS, 20 мг в 0.2 мл 50% этанола). В обеих группах с помощью внеклеточной регистрации импульсной активности вольфрамовыми микроэлектродами (1 мкм, 12 МОм) и монополярной электростимуляции (серии импульсов в 400-600 мкА, 0.25 мс, 50 Гц в течение 10 с) изучали реакции нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса (ПЯГ) и базолатеральной амигдалы (БЛА) на болевое колоректальное растяжение (КРР, 80

мм.рт.ст., 60 с), а также эффекты стимуляции инфралимбической коры (ИЛК) на КРР-реактивные клетки БЛА. У здоровых животных нейроны ПЯГ отвечали на КРР равновероятными усилением или торможением импульсации, а БЛА при этом преимущественно демонстрировало нейрональное возбуждение, которое снижалось в условиях электростимуляции ИЛК. В свою очередь, у животных постколитной группы, которые при поведенческом тестировании проявляли повышенную болевую чувствительность кишки, было отмечено усиление КРР-вызванного нейронального торможения в ПЯГ при сохраняющемся уровне возбуждения в БЛА, проявлявшемся на фоне ослабления тормозных и нарастания активирующих влияний ИЛК на амигдалярные ноцицептивные нейроны. Выявленные изменения могут приводить к нарушению гипоталамического контроля висцеральной ноцицепции и способствовать неадекватному вовлечению в неё кортико-амигдалярной системы, внося вклад в супраспинальные механизмы развития поствоспалительной хронической абдоминальной боли и коморбидных ей психоэмоциональных расстройств.

Исследование проведено при поддержке:

1. "Средства федерального бюджета в рамках государственного задания ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН", грант №1021062411784-3-3.1.8