

Центральные механизмы голода и насыщения

Нейрональные состояния, формирующие такие жизненно важные понятия, как пищевое поведение, голод и насыщение, располагаются в разных структурах ЦНС, включая кору больших полушарий головного мозга, лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус и другие центры, которые в своей совокупности образуют пищевой центр. Ведущая роль в механизмах формирования чувства голода и насыщения принадлежит гипоталамусу, в структурах которого находятся два центра — голода и насыщения.

Центр голода — это группа нейронов латеральных ядер гипоталамуса. Электрическое раздражение этих нейронов вызывает у сытого животного реакцию возбуждения к приему пищи (рис. 6.16, А) или отказа от нее в случае их разрушения. Голодные животные с разрушенными центрами голода не принимают самой лакомой пищи и погибают от истощения. Эксперименты свидетельствуют о том, что нейроны латерального гипоталамуса воспринимают сигналы о пищевой потребности и участвуют в формировании мотивации голода.

Центр насыщения — группа нейронов вентромедиальных ядер гипоталамуса. Электрическое раздражение нейронов центра насыщения останавливает прием пищи у голодного животного (рис. 6.16, Б). Двустороннее разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса приводит к тому, что животные с трудом прекращают прием пищи. У животных возникает гиперфагия и булимия (волчий аппетит). В естественных условиях существования животного возбуждение центра насыщения происходит во время приема пищи благодаря сигналам от вкусовых, обонятельных и других рецепторов, которые играют важную роль в механизме сенсорного насыщения.

В механизмах насыщения выделяют две фазы. Первичное, сенсорное насыщение возникает в условиях дефицита питательных веществ в крови («голодной» крови). Вторичное, истинное, метаболическое насыщение возникает при насыщении крови («сытой» крови) питательными веществами, которые всасываются из пищеварительного тракта.

Между центрами голода и насыщения существуют реципрокные отношения. При возбуждении центра голода тормозится центр насыщения и наоборот.

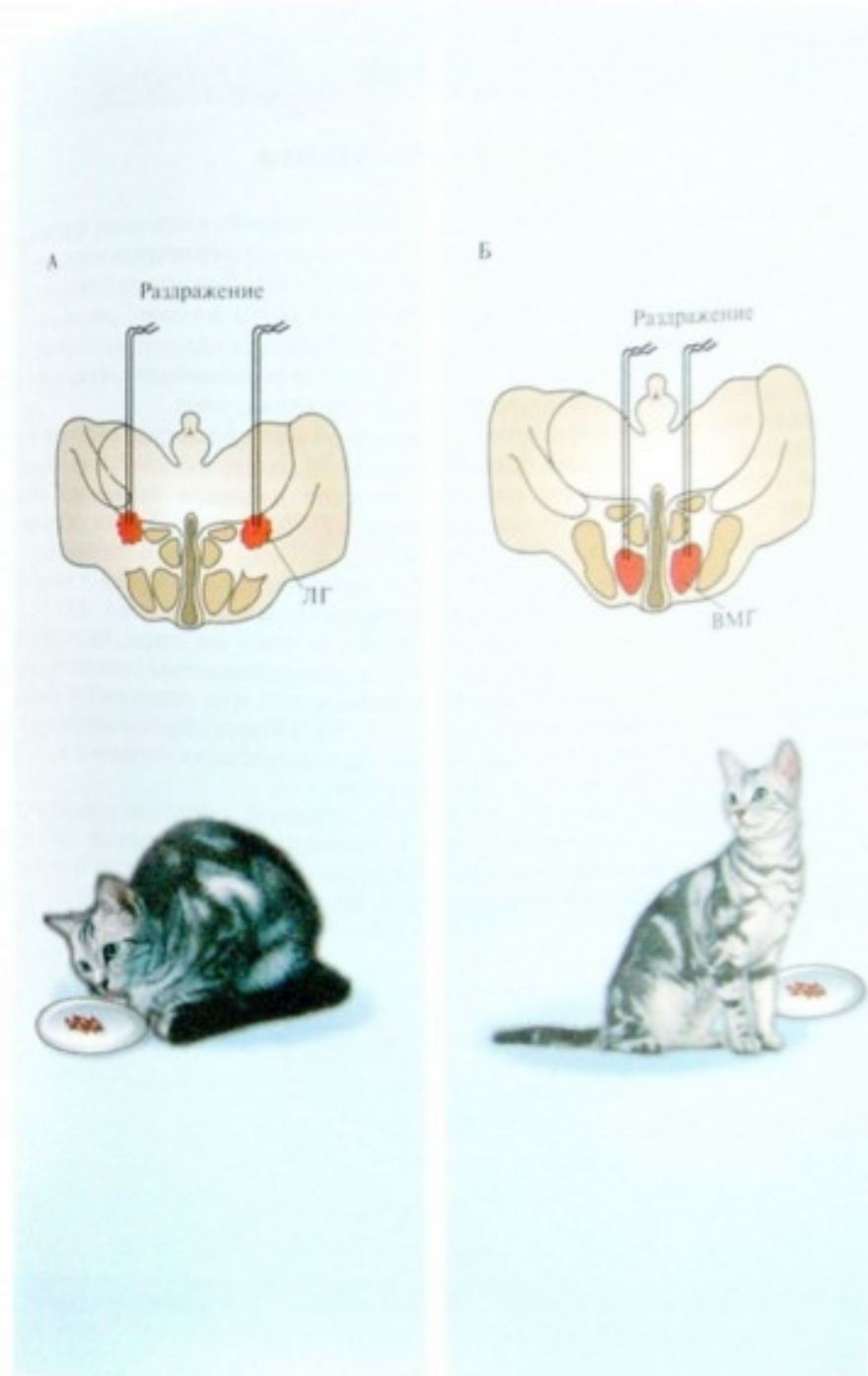


Рис. 6.16. Изменение пищевого поведения кошки при повреждениях разных пищевых центров гипоталамуса:

Вверху показан фронтальный срез структур мозга кошки на уровне гипоталамуса, внизу — пищевое поведение кошки после повреждения ядер гипоталамуса. А — двустороннее раздражение структур латерального гипоталамуса побуждает к приему пищи; Б — двустороннее раздражение вентромедиальных ядер гипоталамуса останавливает прием пищи (ВМГ — вентромедиальный гипоталамус; ЛГ — латеральный гипоталамус)