

Розробка вчення про фізіологію і патологію гіпоталамуса на Україні за 50 років

О. Ф. Макарченко, Г. Д. Дінабург

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Останнім часом увагу клініцистів різних спеціальностей, фізіологів і морфологів привертає вивчення гіпоталамуса, який є центром інтеграції вегетативних і гуморальних процесів в організмі, а також бере участь в інтеграції емоціональних реакцій. Багатогранна діяльність гіпоталамуса забезпечується наявністю численних аферентних і еферентних зв'язків його з лімбічною системою, ретикулярною формацією, таламусом, що дозволило об'єднати ці відділи мозку в лімбіко-ретикулярний комплекс, який функціонує в єдності з корою мозку. Методом введення заглибних електродів удалося проникнути в дослідження фізіологічної ролі окремих ядер гіпоталамуса, що регулюють тонус симпатичних і парасимпатичних процесів, обміну речовин та ендокринних функцій. Цими дослідженнями було також показано вплив гіпоталамуса через судинні та нервові зв'язки на нейросекрецію і гормональну діяльність гіпофіза, чим забезпечується функціональна єдність гіпоталамо-гіпофізарної системи.

На перших етапах розвитку вчення про фізіологію гіпоталамуса значну роль відіграло дослідження різних форм патології у людини. Початок історії дослідження гіпоталамуса пов'язаний з описанням Бабинським і Фрейліхом на початку XX ст. ожиріння, яке відносили у цей період до гіпофізарного. До епохальних спостережень того часу належать праці вітчизняних вчених Б. Н. Могильницького і М. Н. Бурденка про роль гіпоталамуса в розвитку трофічних виразок шлунка, спостережуваних після хірургічних втручань в галузі дна III шлуночка.

Роль проміжного мозку в трофічних функціях організму була широко представлена О. Д. Сперанським, який викликав трофічні зміни у шкірі та слизових оболонках шляхом подразнення проміжного мозку накладанням горошини або кульки на ділянку турецького сідла. На підставі своїх досліджень О. Д. Сперанський висунув теорію «нервової трофіки в патології».

Більш широкий розвиток фізіології гіпоталамуса пов'язаний з виникненням епідемії летаргічного енцефаліту. Особливо це стосується механізму сну і неспання. До цього періоду належать праці Гесса, який показав при подразненні задніх відділів гіпоталамуса через вживлені електроди розвиток стану рухового неспокою, потяг до втечі, а при подразненні більш оральних відділів гіпоталамуса — сну.

Ці праці потім стали предметом дискусії між Гессом і І. П. Павловим, який розглядає сон як розлите коркове гальмування з поширенням його на нижче розташовані підкоркові відділи мозку. Сучасними даними показана роль функціонального зниження активуючої висхідної систе-

ми ретикулярної формації і зниження тону кори мозку, поширюване через кортикофугальні зв'язки на ретикулярну формацію в розвитку сну.

З 30-х років були розпочаті клінічні та експериментальні дослідження, що свідчать про роль гіпоталамуса в нейроендокринній регуляції. У цих дослідженнях слід підкреслити велику участь вітчизняних вчених, особливо колективу співробітників лабораторії нейрогуморальної регуляції АН СРСР, керованого М. І. Гращенковим і Г. Н. Касилем. Вони присвячені ролі гіпоталамуса в гомеостазі організму, в фізіології сну та неспання, в розвитку пароксизмальних рухових розладів. Основна заслуга М. І. Гращенкова полягає в тому, що він представив патогенетично обгрунтовану класифікацію дієнцефальних синдромів, що сприяло її широкому впровадженню в практику. Результати проведених в його лабораторії досліджень наведені в монографії «Гіпоталамус, його роль у фізіології та патології». Водночас було опубліковано ряд інших монографій, які об'єднали дослідження багатьох авторів у галузі фізіології та патології гіпоталамуса: А. В. Тонких «Гіпоталамо-гіпофізарна ділянка в регуляції фізіологічних функцій», Є. Ф. Давиденкова «Дієнцефальна епілепсія», Д. Г. Шефера «Дієнцефальні синдроми», А. М. Вейна «Гіперсомнічний синдром», М. Б. Маньковського «Ревматичні менінгоенцефаліти», О. Ф. Макаренко і Г. Д. Дінабург «Грип і нервова система» та ін.

Ми не спинаємось на характеристики наведених праць, тому що наше завдання полягає у висвітленні участі науковців України у розробці вчення про фізіологію і патологію гіпоталамуса. Слід відзначити, що в розробці деяких питань патології гіпоталамуса Україна була піонером не лише у вітчизняній, а і в світовій літературі.

Незалежно від праць Економо, які були недоступні російським лікарям через громадянську війну та інтервенцію, в Одесі на засіданні товариства лікарів у 1920 р. невропатолог Раймист представив клінічну картину епідемічного запалення головного мозку, підкресливши при цьому захворюванні наявність окорухових розладів, галюцинацій та глибокого патологічного сну.

Б. М. Маньковський детально описав клінічну картину пароксизмального паралічу. Він відносив патогенез захворювання до порушень обмінних процесів у дієнцефальній ділянці. Отже, Б. М. Маньковський вперше вказав на роль гіпоталамуса в розвитку пароксизмальних рухових розладів. Йому ж належить думка про роль ураження гіпоталамуса в порушенні росту, висловлена на підставі спостережуваного ним відставання в рості у хворих з пухлинами кармана Ратке, не супроводжуваних залученням у процес гіпофіза. Він також підкреслив роль дієнцефальних відділів мозку в розвитку нарколепсії і, особливо, катаплексії у хворих на епідемічний енцефаліт.

Б. М. Маньковський прийшов до висновку, що патогенез деяких форм дерматоміозиту пов'язаний з дієнцефальною локалізацією процесу. Цим він пояснював позитивний терапевтичний ефект рентгенотерапії дієнцефальної ділянки при цих формах патології. У своїх обгрунтуваннях патогенезу дерматоміозиту він посиляється на праці О. І. Смирної-Замкової і Г. Д. Дінабург, які показали зміни основної аргірофільної речовини сполучної тканини у внутрішніх органах, шкірі і м'язах при подразненні гіпоталамуса у собак накладанням кульки на основу мозку за методом О. Д. Сперанського. Згодом роль порушення функції гіпоталамічних відділів мозку в розвитку «великих колагенозів» була показана М. Б. Маньковським і І. Б. Вайнштоком на підставі зміни обмінних процесів, особливо білкового обміну.

В. М. Слонімска і С. М. Савенко описали клінічну і патологоанатомічну картину ураження дієнцефальної ділянки при пухлинах мозку. При травмах черепа В. М. Слонімска спостерігала синдроми адипозогенітальної дистрофії, міопатії. Я. І. Мінц на підставі енцефалографічних досліджень встановив частоту ураження дієнцефальних відділів мозку при травмах черепа. Він показав також участь гіпоталамуса в регуляції кровотворення.

Діяльність О. М. Грінштейна, присвячена вивченню вегетативної нервової системи в нормі і патології, під час його роботи на Україні не обмежувалась вивченням периферичних відділів вегетативної нервової системи, вона присвячена і вегетативним, вегетативно-судинним розладам при гіпертонічній хворобі, дієнцефальній епілепсії. Ці дослідження були продовжені Г. Д. Лещенком, З. Ю. Светнік, Г. А. Сафоновою, які детально описали картину вегетативних, серцево-судинних, дихальних і абдомінальних розладів при дієнцефальній патології, особливо інфекційної природи.

А. Г. Лещенко звернув увагу на частоту психопатологічних порушень при інфекційних дієнцефалітах, їх затяжний перебіг та парадоксальний характер реакцій, пов'язуючи їх з порушенням корково-підкоркових взаємовідношень. Вегетативно-судинний дієнцефальний синдром при ревматизмі описаний М. Б. Маньковським, при ревматизмі і грипі висвітлений також М. Г. Гольдеманом. Н. А. Попова показала роль гіпоталамуса в регуляції температури тіла. Розвиток гіпертермії може бути зумовлений посиленням тепловіддачі при подразненні передніх ядер гіпоталамуса або виключенні задніх відділів.

П. Г. Богач, розробивши разом з А. Ф. Косенком оригінальну методику вживлення електродів у різні відділи гіпоталамуса, виконав з своїми співробітниками великий цикл досліджень, присвячених вивченню нервових і гуморальних впливів гіпоталамуса в регуляції діяльності вегетативних функцій. Одержані цінні дані про вплив подразнення гіпоталамуса на такі функції травних органів, як слиновиділення, діяльність підшлункової залози, жовчовиділення, секреторна діяльність шлунка, моторна діяльність шлунково-кишкового тракту і всмоктування поживних речовин у тонких кишках. Вперше розроблені питання про участь гіпоталамуса в регуляції діяльності підшлункової залози, жовчовиділення і всмоктування.

Виявлена симетрія у впливі структур правої і лівої сторони гіпоталамуса на діяльність слинних залоз і встановлено, що основна частина нервових шляхів від гіпоталамуса до слинних залоз не перехрещується. Показано, що подразнення передньої і медіальної часток гіпоталамуса викликає переважно парасимпатичні ефекти в моторній, секреторній і всмоктувальній діяльності травного апарата і деяких інших функцій, а подразнення задньої — переважно симпатичні. Проте, в гіпоталамусі, за даними П. Г. Богача і співр., нема роздільних зон чи центрів, які викликають лише парасимпатичні або лише симпатичні ефекти. Одержані також дані про вплив гіпоталамуса на діяльність серцево-судинної і лімфатичної систем (В. О. Цибенко і В. П. Глаголев), вміст цукру і холестерину в крові. В дослідях на собаках виявлено підвищення артеріального тиску при подразненні задньої ділянки гіпоталамуса та зниження при подразненні передньої ділянки, виявлені впливи гіпоталамуса на легеневий кровообіг.

Встановлено також вплив подразнення гіпоталамуса на харчодобувні та слиновидільні харчові умовні рефлексі і взаємовідношення кори головного мозку та гіпоталамуса, а також структур лімбічної системи і гіпоталамуса в регуляції функцій травного апарата (П. Г. Богач,

А. Ф. Косенко і Нгуен Динь Зау). Досліджена локалізація гіпоталамічного центра споживання води, роль хімічних і термічних подразнень центрів гіпоталамуса в регуляції споживання їжі та води і взаємовідношення в діяльності цих центрів. Водночас П. Г. Богач із співр. (К. І. Несен, А. Ф. Косенко, Н. М. Воробйова, З. О. Добровольська, В. О. Цибенко) виконали ряд праць по детальному вивченню нервових і гуморальних шляхів передачі впливів з гіпоталамуса на вегетативні органи.

А. Я. Могилевський провів дослідження, присвячені порівняльному вивченню впливу катехоламінів на гіпоталамус та інші утворення головного мозку і локалізації катехоламінів у різних відділах нервової системи. Він виконав ряд праць, присвячених електрофізіологічним і нейрохімічним характеристикам механізмів взаємодії гіпоталамічних утворень з корою великих півкуль.

М. Б. Штарк показав особливості біоелектричних і гісто-цитохімічних змін у різних відділах головного мозку зимосплячих ссавців, зокрема й особливості цих змін у гіпоталамусі та ретикулярній формації середнього мозку.

Найважливіші праці по вивченню впливу гіпоталамуса на функції ендокринних залоз, включаючи дослідження нейросекреторної функції гіпоталамуса, проведені Б. В. Альошиним з співробітниками. Цікаві дані одержала Н. В. Дасюк при вивченні особливостей нейросекреторної функції гіпоталамуса при судорожних станах.

Численні експериментальні дослідження впливу гіпоталамуса на ендокринні та інші вегетативні функції організму заслуговують на окремий, більш детальний аналіз.

Комплексне і багатостороннє вивчення фізіології та патології гіпоталамуса понад десять років проводиться колективом співробітників відділу фізіології нейрогуморальної регуляції Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, керованого акад. АН УРСР О. Ф. Макаренком. Перші дослідження з цієї проблеми були об'єднані в монографії О. Ф. Макаренка і Г. Д. Дінабург «Грип і нервова система». Автори виділили дієнцефаліти та дієнцефалогангліоніти в окремий розділ. Вони підкреслили гіпотонічний вегетативно-судинний характер реакції при цьому процесі, супроводжуваний артеріальною гіпотонією, судинною гіпо- і ареактивністю при примітивному характері судинних реакцій, на фоні інших вегетативних, вегетативно-вісцеральних розладів, астенії та адинамії і емоціональних зрушень при вираженій тенденції до їх прояву у вигляді кризів. Поєднання цих розладів з симптомами ураження периферичних відділів вегетативної нервової системи дало підставу віднести ці форми до дієнцефалогангліонітів.

У деяких хворих спостерігались інші дієнцефальні синдроми типу нейроендокринного, міастенічного, нейродистрофічного, дієнцефальної епілепсії, іноді в поєднанні з вегетативною симптоматикою.

Дієнцефальна епілепсія вперше описана в Радянському Союзі Н. М. Іценком, а потім Є. Ф. Давиденковою-Кульковою, на Україні — Г. І. Маркеловим, А. Я. Мінцом, який висвітлив різні її форми при пухлинах, травмах, запальних процесах. А. Я. Мінц розглядає нарколепсію, міоплегію, катаплексію як прояв дієнцефальної епілепсії, вказуючи на їх зв'язок з ураженням ретикулярної формації. Ця думка згодом набула свого розвитку в працях Левіна при інфекційних дієнцефалітах. Дієнцефальна епілепсія нерідко спостерігалась при дієнцефалітах, зокрема грипопозних.

При грипопозних дієнцефалітах часто відзначається ригідний тип глі-

кемічної та лейкоцитарної кривих. Стан вуглеводного обміну у хворих з ураженням проміжного мозку описано А. Я. Мінцом і Є. Л. Кучеровою.

При відсутності істотних зрушень у вмісті загального білка у хворих з ураженням гіпоталамуса грипозної етіології (Б. А. Ройтруб) виявлялась гіпоальбумінемія, підвищення глобулінових фракцій, особливо α_2 - і γ -глобулінів. Ці зміни могли бути пов'язані із запальним характером процесу. У хворих даної групи спостерігалось також різке зниження вмісту глікопротеїдів у фракції альбумінів. Виходячи з літературних даних, О. Ф. Макаrenchенко і Б. А. Ройтруб пояснюють ці зміни деполімеризацією полісахаридів основної речовини сполучної тканини. Обґрунтуванням правильного такого трактування може бути наявність при гістохімічному дослідженні мозку у загинлих від грипозного геморагічного менингоенцефаліту, деполімеризації полісахаридів у основній речовині сполучної тканини діенцефальної ділянки (Г. Д. Дінабург). Особливий інтерес становлять виявлені якісні зміни білкових молекул (Б. А. Ройтруб). На відміну від спостережуваної у здорових людей електрокінетичної гомогенізації (ЕГ) прогрітої сироватки крові, що полягає в злитті піків α - і β -фракцій, у хворих на грипозний і ревматичний діенцефаліт спостерігалась термостабільність білків при відсутності злиття цих фракцій. Після введення симпатоміметичних речовин (аскорбінової кислоти, ефедрину, адреналіну) наставало зрушення електрокінетичних показників у бік їх нормалізації, тобто появи термолабільності. Це може бути підставою для припущення ролі пригнічення симпатоміметичної системи в патогенезі розвитку дисфункції вегетативної нервової системи при грипозному ураженні гіпоталамуса. Підтвердженням такого погляду є також відсутність спостережуваного в нормі зниження поглинальної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти після навантаження нею організму (Ф. М. Ейдельман).

До аналогічного висновку про зниження при грипі тонусу симпатичної нервової системи з наступним підвищенням тонусу парасимпатичної системи прийшли Адо з співробітниками на підставі експериментальних досліджень.

Цікаві також виявлені (О. Ф. Макаrenchенко, М. Л. Горбач) зміни ЕЕГ при грипозних діенцефалітах. Вони характеризуються різним ступенем і типом змін основної ритміки, від випадків з практично нормальним альфа-ритмом до повної його відсутності, але без появи повільних хвиль або високоамплітудної тахіритмії. Автори розрізняли чотири підгрупи ЕЕГ залежно від вираженості основних параметрів. Після уточнення даних дослідження біоелектричної активності кори мозку при діенцефальних синдромах О. Ф. Макаrenchенко і М. Л. Горбач виділили при ураженні гіпоталамуса п'ять груп ЕЕГ.

Перша група визначається домінуванням регулярного альфа-ритму з частотою 9—11 кол/сек і середньою амплітудою 50—75 мкВ.

Для другої групи характерна легка і помірна дезорганізація альфа-активності при збереженні стійкості основної частоти і середньої амплітуди.

Третя група — виражена дезорганізація альфа-ритму з малим процентним часом його, нестійкою частотою (проте із збереженням середньої провідної частоти) та різкою нерівномірністю амплітуд при вираженій тенденції до загального їх зниження. Спостерігаються також явища десинхронізації з вираженим зниженням амплітуди і почастищенням ритміки.

Четверта група визначається найбільш численними, різко низькоамплітудними (плоскими) кривими з коливаннями потенціалу, що звичайно не перевищували 25 мкВ. У цій групі можна виділити три підгрупи:

А — на фоні сплющеної кривої редукований альфа-ритм у вигляді коротких груп; Б — низькоамплітудна ЕЕГ з явищами десинхронізації, тобто з наявністю частих низьких асинхронних потенціалів; В — плоска крива з майже повною відсутністю будь-яких коливань потенціалів.

П'ята група — поряд з поліритмічним альфа-ритмом значна кількість повільних хвиль і навіть повільних ритмів, що не досягають вираженого ступеня патологічної домінації та синхронізації, — перехідна до типових патологічних ЕЕГ з домінуванням повільної активності.

Отже, одним із проявів негрубої, життєво не небезпечної дієнцефальної патології є зміна біоелектричної активності мозку у вигляді різних видів дезорганізації альфа-ритму та різного ступеня десинхронізації його, що відбиває вплив патологічного стану неспецифічних структур ретикулярної формації на коркову діяльність.

В. М. Логінова відзначила також при дієнцефалітах частоту зниження біоелектричної активності мозку, дезорганізацію і десинхронізацію альфа-ритму, пароксизмальність ЕЕГ змін та перекрученість біоелектричних реакцій. Ці зміни В. М. Логінова відносить за рахунок порушення функції ретикулярної формації стовбура мозку.

Домінування в картині захворювання при грипозних дієнцефалітах низькоамплітудних ЕЕГ кривих, поряд з артеріальною гіпотонією, судиною гіпо- і ареактивністю, очевидно, пов'язане з пригніченням симпатoadреналової системи, висунутими О. Ф. Макаренком і Г. Д. Дінабург у патогенезі цих захворювань.

На основі наведеного, О. Ф. Макаренко і Г. Д. Дінабург запропонували застосування АТФ у лікуванні грипозних дієнцефалітів та дієнцефало-гангліонітів з метою підвищення тону функціонального стану гіпоталамуса шляхом посилення енергетичних процесів у мозку. Обґрунтуванням до цього могло бути також виявлене І. М. Маньковською у хворих цієї групи зниження в крові вмісту АТФ та активності аденозинтрифосфатази. Цей метод лікування виправдав себе: у більшості хворих після проведення курсу лікування наставало підвищення фізичного і психічного тону, водночас із тенденцією до нормалізації вегетативних функцій і електрокінетичних властивостей білків сироватки крові. На жаль, ефект дії АТФ виявився нестійким.

О. Ф. Макаренко та співробітники пізніше стали розробляти питання впливу гіпоталамуса, включеного до неспецифічних активуючих та гальмівних систем лімбіко-ретикулярного комплексу, на коркову діяльність та вегетативні функції і вивчати роль зміни функціонального стану гіпоталамуса в цих процесах. Об'єктом дослідження були хворі переважно з вегетативно-судинними і нейроендокринними синдромами різної етіології. Паралельно розпочато експериментальне дослідження фізіології гіпоталамуса на тваринах методом вживлення заглиблених електродів у ретикулярну формацію і гіпоталамус.

Р. Р. Велика в результаті вивчення реакцій нейронів зорової кори на подразнення сітківки світлом і електричне подразнення ретикулярної формації середнього мозку виявила конвергенцію цих аферентних впливів на тих самих нейронах. Виявлена подібність у впливі цих подразників свідчить про участь ретикулярної формації середнього мозку в формуванні активності нейронів кори під час застосування специфічного подразнення.

Р. С. Златін вивчав особливості кореляції активності задньої частки гіпоталамуса та рухової ділянки кори великих півкуль у нормі та при збуджуючих впливах.

Для розв'язання поставлених О. Ф. Макаренком завдань вивчення впливу гіпоталамуса на коркові та вегетативні функції у людини насам-

перед виникла необхідність визначення фону, на якому здійснювалися фізіологічні процеси. Беручи до уваги, що функціональний стан гіпоталамуса та його адаптаційних процесів визначається, переважно, станом гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової і симпатoadреналової системи при врахуванні стану ендокринних функцій та обміну речовин, колектив лабораторії провів ряд біохімічних досліджень у зіставленні з клініко-фізіологічною картиною захворювання.

Знижений функціональний стан гіпоталамуса характеризувався пригніченням глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз із зменшенням вмісту 17-оксикортикостероїдів у добовій сечі при нормальному вмісті 17-кетостероїдів (А. Д. Лаута), зменшеним або нормальним вмістом норадреналіну (Л. Б. Клебанова) у добовій сечі.

Підвищений функціональний стан гіпоталамуса характеризувався збільшеним проти норми вмістом у добовій сечі 17-оксикортикостероїдів, 17-кетостероїдів та норадреналіну при різних коливаннях вмісту адреналіну, а також збільшеним вмістом естрогенів у сечі (Є. В. Милютіна).

У хворих з наявністю ендокринних порушень та обміну речовин, особливо жирового (А. Д. Лаута) превалювало підвищення функціонального стану гіпоталамуса.

Порушення вуглеводного обміну у вигляді торпідної і двогорбої кривих після подвійного навантаження глюкозою спостерігалось однаковою мірою у хворих з підвищеним та зниженим функціональним станом гіпоталамуса.

В білковій картині крові при слабо виражених змінах загального вмісту білків привертала увагу наявність зрушень, що свідчать про порушення макроструктури білкової молекули (Б. А. Ройтуб). Цим терміном позначається характер зміни просторової конфігурації білкової молекули (В. О. Беліцер). Станом макроструктури визначається, як відомо, специфіка реактивних центрів ферментів і білкових гормонів тощо. Показником зміни макроструктури білків крові у обслідуваних хворих були, крім описаного раніше, порушення ЕГ у бік термостабільності, низький рівень сульфгідрильних груп у сироватці крові, який не змінювався під впливом таких денатуруючих факторів, як прогрівання, а також введення в організм адреналіну, тоді як вплив цих факторів у здорових людей приводив до зниження рівня SH-груп. Про глибину змін макроструктури білків крові свідчать також порушення їх зв'язуючої здатності щодо біологічно активних речовин: гістаміну, адреналіну, аскорбінової кислоти, а також до барвника метилоранж (О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Дінабург, Б. А. Ройтуб, Л. Б. Клебанова).

Проведеними дослідженнями вдалося встановити залежність клініко-фізіологічної картини захворювання від підвищеного або зниженого функціонального стану тонуусу гіпоталамуса (О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Дінабург).

Активация гіпоталамуса супроводжується розвитком вегетативних розладів з артеріальною гіпертонією при наявності вираженої судинної реактивності, дистрофічними змінами міокарда, гіпертрофією лівого шлуночка, іноді з ознаками порушення коронарного кровообігу. У хворих цієї групи частіше спостерігався третій тип ЕЕГ.

У хворих із зниженим функціональним станом гіпоталамуса, на фоні надмірно виражених вегетативних і емоціональних розладів з тенденцією їх проявів у вигляді криз, спостерігається артеріальна гіпотонія з судинною гіпо- і ареактивністю, дистрофічними змінами міокарда та розширенням границь серця при відсутності у більшості хворих гіпертрофії лівого шлуночка. У хворих цієї групи ЕЕГ частіше належали до четвертого типу.

Зміни дихання у хворих на діенцефальні синдроми виражаються в частій появі «нерегулярного типу» його. Порушення дихання за типом «хвилеподібного», «з зітханням», іноді кусмаульського спостерігались у хворих на гіпотонічний синдром. Дихальні розлади у них були більш інтенсивними і постійними, ніж у хворих на гіпертонічний синдром.

До особливостей розладів дихання у хворих з ураженням гіпоталамуса належить порушення переважно видиху і чергування періодів порушеного дихання з нормальним.

Наведені дані були підставою до виділення О. Ф. Макаренком і Г. Д. Дінабург діенцефальних гіпертонічного та гіпотонічного вегетативно-судинних синдромів.

Заслугує на увагу відзначений колективом співробітників відділу, очолюваного О. Ф. Макаренком, позитивний вплив хлоралгідрату на хворих, що виражався в посиленні синхронізації коливань фонові ЕЕГ, поліпшенні судинної реактивності, підвищенні рівня сульфгідрильних груп у крові паралельно із зниженням астенії, адинамії та емоційальної лабільності. Такий вплив хлоралгідрату, очевидно, спостерігається в тих випадках, які пов'язані з тривалою іритацією різних діенцефальних структур мозку і вторинними порушеннями через неспецифічні системи коркових, вегетативних і гуморальних функцій. Ці дані можуть бути важливим показником для обґрунтування вибору відповідної терапії.

Беручи до уваги вплив лімбічної системи і ретикулярної формації на нейросекрецію та їх участь в регуляції вегетативних (судинного тону, серцевої і дихальної діяльності тощо) і коркових функцій, О. Ф. Макаренко і Г. Д. Дінабург вважають, що слід розглядати патогенез коркових і вегетативних розладів, які розвиваються при ураженні гіпоталамуса, у взаємодії всіх систем лімбіко-ретикулярного комплексу з корою мозку.

Отже, завдяки участі багатьох наукових працівників і цілих наукових колективів у розробці проблеми фізіології та патології гіпоталамуса на Україні досягнуті значні успіхи, особливо в обслідуванні людини, що мають теоретичне і практичне значення.