

Initiative of Scientific Bodies

ks confronting the planning of
ing the important problems of
ment of material and technical
use of findings of experimental
Peculiar attention is paid to dif-
fic researches, positive and nega-
tion of science.

ed of perspective fundamental
rends in developing a particular
plex investigations, planning of
rice is discussed of creative ini-
al planning of science and a ne-
ning coming from «the top» and
view of literature on the discus-
scientifically grounded develop-
nization of scientific researches.

Роль гіпоталамуса в регуляції споживання їжі і води

П. Г. Богач

Інститут фізіології Київського держуніверситету ім. Т. Г. Шевченка

Проблема, що об'єднує питання спраги, апетиту, голоду і насичення, дуже актуальна і давно привертає увагу багатьох дослідників. Водночас вона дуже складна і багатогранна. Фізіологічний аспект вирішення цієї проблеми насамперед вимагає ґрунтового вивчення регуляції споживання їжі та води, тобто процесів, які піддаються точному кількісному вимірюванню і об'єктивному обліку.

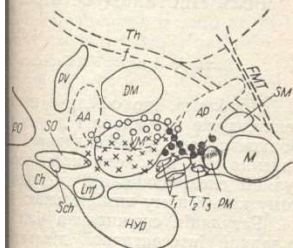
Регуляція споживання їжі і води забезпечується в результаті складної інтегративної діяльності нервової системи. Причому, ця діяльність може забезпечувати вибіркове споживання тієї чи іншої їжі, хоч питання про механізми вибору твариною або людиною білкової чи вуглеводної, жирної чи бідної жирами їжі, їжі з вмістом вітамінів та інших речовин залишається ще зовсім невивченим. Можна лише сказати, що так звані спеціалізовані апетити, які забезпечують вибір твариною певної їжі, здійснюються при участі кори великих півкуль і центрів, які здатні до найтоншого аналізу і швидкого вироблення умовних рефлексів на запахи, смаки і зовнішні ознаки певної їжі. Про це свідчать результати досліджень Сулерака [42, 43], Касіля [12] і Черніговського [14].

В регуляції кількісної сторони споживання їжі у вищих тварин і людини найважливіша роль належить гіпоталамусу, який разом з тим контролює загальний баланс енергії, обмін речовин і температуру тіла. Зрозуміло, що регуляція кількісної сторони споживання їжі і енергії (калорій) є все-таки відносно грубою регуляцією і недостатньою для тонкого і точного регулювання споживання їжі з усіма її необхідними компонентами. Але гіпоталамічна регуляція є базисною. В гіпоталамусі закладені базисні механізми кількісної регуляції калоричної рівноваги і споживання їжі, які разом з механізмами інших структур мозку забезпечують у вищих тварин і людини інтегративну діяльність нервової системи, спрямовану на постійне постачання організму енергією і речовинами з зовнішнього середовища.

Вплив подразнення і зруйнування структур гіпоталамуса на споживання їжі та води

Розглядаючи питання про регуляцію споживання їжі, апетит і голод, слід відзначити, що клініцисти уже давно спостерігали порушення апетиту, відчуття голоду і споживання їжі при ушкодженнях гіпоталамуса. При порушеннях в області гіпоталамуса або в області основи мозку у людей спостерігалось підвищення споживання їжі, булемія і ожиріння. Гетерінгтон і Ренсон [29] точними експериментами на щу-

киріння спричиняються не пору-
важали тривалий час, а має гіпо-
при білатеральному зруйнуванні
складі якої є вентромедіальні яд-
р навколо цих ядер. Після зруй-
нування спостерігали у щурів збільшен-
синули ідею, що однією з причин



Розміщення точок на схемі сакітально розрізу гіпоталамуса собаки, подразнення яких викликає споживання їжі та води або припинення їди.

Позначення точок такі самі, як на рис. 1. Позначення літерами: Sch — хіазма, Sch — супрахізматичне ядро, LHP — латеральне гіпоталамічне ядро, PM — премілярне ядро, M — мамілярне ядро, T1 — переднє туберальне ядро, T2 — заднє туберальне ядро, T3 — середнє туберальне ядро, T4 — заднє туберальне ядро, T5 — середнє туберальне ядро, T6 — переднє туберальне ядро, T7 — заднє туберальне ядро, T8 — середнє туберальне ядро, T9 — переднє туберальне ядро, T10 — заднє туберальне ядро, T11 — середнє туберальне ядро, T12 — переднє туберальне ядро, T13 — заднє туберальне ядро, T14 — середнє туберальне ядро, T15 — переднє туберальне ядро, T16 — заднє туберальне ядро, T17 — середнє туберальне ядро, T18 — переднє туберальне ядро, T19 — заднє туберальне ядро, T20 — середнє туберальне ядро.

льних ядер є підвищене споживання [25] встановили, що дводер гіпоталамуса у щурів сприяє підвищеного споживання їжі та води. Підвищення споживання їжі та води спостерігалося після ушкодження ядер і задньої частини латеральної частини таламуса і в роstral'ного мозку у мавп, а також і латеральним гіпоталамусом у щурів зачеплюються нейрони, тіла яких, принаймні, в їх районі в ділянці над вентромедіальних тіл, а звідти до тегментума [41] на щурах показано, що

подрознення вентромедіальної частини гіпоталамуса у цих тварин, навпаки, спричиняло зменшення споживання їжі, викликало стан, подібний до почуття насичення. Всі ці дані дали підставу зробити висновок, що в області вентромедіальних ядер гіпоталамуса знаходиться центр ситості (satiety centre).

Нами проведено вивчення впливу подразнення різних ділянок гіпоталамуса на споживання їжі у собак в умовах хронічного експерименту. У різні ділянки гіпоталамуса собак вживляли електроди за розробленою нами методикою [6, 7]. Для подразнення застосовували синусоїдальний електричний струм від звукогенератора ЗГ-10 силою 0,1—0,4 ма. Результати дослідів показали, що при подразненні вентромедіальних ядер гіпоталамуса у собак спостерігається різке зниження споживання їжі або повна відмова від харчу в перші години після подразнення і зниження споживання їжі за добу на 20—40% (рис. 1). Зниження споживання їжі у собак спостерігалось також при подразненні ділянок, розташованих каудальніше вентромедіальних ядер на 0,5—1 мм по обидві сторони середньої лінії на глибині 1,5—2 мм від вентральної поверхні. У цій частині гіпоталамуса, мабуть, ідуть аксони від тіл нейронів вентромедіальних ядер у напрямку мамілярних тіл.

Ананд і Бробек [17] вперше експериментально встановили також локалізацію центра голоду або центра споживання їжі (feeding centre). В їх дослідях на щурах двобічне зруйнування латеральних ділянок гіпоталамуса призводило до повної афагії і смерті тварини від голодового виснаження (кахексія), якщо їх не підтримували штучним годуванням через шлункову фістулу. Результати дослідів Ананда і Бробека [17] були в основному підтверджені іншими дослідниками як на щурах, так і на кішках, мавпах і курчатах методом зруйнування і методом подразнення цієї частини гіпоталамуса. Пізніше було показано, що центр споживання їжі знаходиться у фар-латеральних ділянках, а мід-латеральні ділянки більше зв'язані з прийомом води [40].

Наші досліді на собаках показали, що при електричному подразненні фар-латеральної частини гіпоталамуса тварини з'їдають у дватри рази більше їжі, ніж без такого подразнення [2]. Вони можуть поїдати за один прийом до 10 кг харчу. При такому подразненні собаки поїдають неїстівні речовини (вату, марлеві тампони, ганчірки тощо). Навіть накладання електродів на латеральний гіпоталамус (без подразнення електричним струмом) у перші тижні після операції у собак спричиняло підвищення споживання їжі. Подразнення латеральних частин гіпоталамуса викликає також облизування, ковтання і жування [7, 27]. При цьому спостерігаються пошукові реакції і обнюхування навколишнього середовища. Ці дані дають підставу вважати, що у фар-латеральних ділянках гіпоталамуса дійсно знаходиться гіпоталамічний центр споживання їжі або центр голоду (рис. 1). Розміщення центра ситості і центра голоду за нашими даними показано також на рис. 2. (Штриховою лінією показано центр голоду, латеральніше даного розрізу.)

Про участь медіального і латерального гіпоталамуса в регуляції споживання їжі свідчать також результати досліджень нашої лабораторії і зарубіжних авторів, які показали, що подразнення вентромедіальної і латеральної частини гіпоталамуса спричиняє виділення великих кількостей слини, активного шлункового соку, підшлункового соку з високою ферментативною активністю, вихід жовчі в кишку і збуджує моторну діяльність шлунково-кишкового тракту. Всі ці реакції травного тракту спрямовані на споживання їжі, її механічну і хімічну

обробку. Нами [4] було виявлено, що подразнення медіальної і передньої частини латерального гіпоталамуса посилює всмоктування поживних речовин з кишечника. Про участь гіпоталамуса в регуляції процесів всмоктування поживних речовин у кишечнику свідчать також дані Сулерака [42]. Отже, гіпоталамічні механізми мають відношення

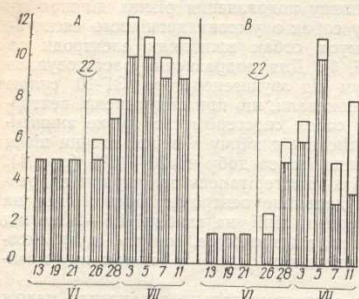


Рис. 3. Вплив біполярного подразнення середньої (А) і задньої (В) частин гіпоталамуса на секрецію змішаних слинних залоз (ліва залоза) до і після видалення кори лобних часток і орбітальних звивин у собак Бізона.

По вертикалі — кількість виділюваної слини в мл. По горизонталі (під стовпчиками) — місяці (римські цифри) і дні (арабські цифри) дослідів до і після операції (день операції вказаний стрілкою). За штрихованою частиною стовпчиків — кількість слини, виділюваної під час тривалого подразнення гіпоталамуса, незаштрихована — кількість слини, що виділялась після припинення цього подразнення.

до регуляції всіх процесів, починаючи від сприймання їжі, до всмоктування продуктів її розщеплення у внутрішнє середовище організму.

Це не означає, що кількісне споживання їжі забезпечується діяльністю лише гіпоталамічних центрів. Кора головного мозку, гіпокамп, мигдалевидні ядра також мають відношення до регуляції споживання їжі і за певних умов можуть впливати на гіпоталамічні центри і таким чином різко змінювати кількісну сторону споживання харчу, а також секреторну, моторну і всмоктувальну діяльність травного апарата.

В умовах, коли нема харчового подразнення, кора головного мозку гальмує гіпоталамічні збудливі впливи на секреторну і моторну діяльність травного тракту голодних тварин. Після видалення кори лобних часток великих півкуль збудливість гіпоталамічних механізмів, що мають відношення до слиновиділення та інших реакцій шлунково-кишкового тракту, значно підвищується [8]. При подразненні середніх частин гіпоталамуса після видалення у собак кори лобних часток і частини орбітальних звивин (поля F_1 , F_2 , PrC_2 і частина полів PrC_4 , F_3 , PrC_5 за Адриановим і Мерінгом) слиновидільні ефекти, а також виділення шлункового соку збільшується в два-три рази порівняно з ефектами такої ж сили гіпоталамічного подразнення у тих же собак з інтактною корою мозку (до видалення згаданих частин кори, рис. 3). Натуральні умовні позитивні харчові подразнення у собак з непошкодженою корою мозку також підвищують збудливість цих гіпоталамічних механізмів, а гальмівні умовні подразники, навпаки, пригнічують їх [9]. Це дає право вважати, що кора головного мозку, пригнічуючи або підвищуючи збудливість гіпоталамічних механізмів, може впливати і на інтенсивність приймання їжі, а також на кількісну сторону її споживання в даний момент. Крім цього, кора мозку і деякі підкоркові структури можуть впливати на гіпоталамічні центри при дії умовних харчових подразників певної якості, що пов'язані з певними властивостями або складом харчу, і цим забезпечувати вибіркове споживання тієї чи іншої їжі (спеціалізовані апетити).

Гіпоталамус бере участь також у регуляції споживання води. Але літературні дані про локалізацію центра прийому води, який анато-

мічно перекривається з цим переліком. Ряд авторів вважає або між-латеральних ділянок. Інші припускають, що йогою і самою ростральною порушення пиття при ушкодженнях мамілярних тіл [18]. Повідомляється за межами гіпоталамуса дослідження питання про

Для вивчення цього питання вживленими електродами і вивченням питної води (під впливом дані про питну збудження гіпоталамуса про кожні 60—80 хв після застосування звичайного піттю) від застосування звичайного піттю при прийому води настає певне зниження. Тому нема мислення змін питної збуд

Результати наших досліджень електричного подразнення лише подразнення ділянок збільшення споживання висті. У собак, яких утримували на підвищеній питній збудливі, пиття води спричиняло ламуса, а лише при подразненні переднього краю мамілярних проведених досліджень ми бачимо знаходиться в премамілярній частині гіпоталамуса і тісно зв'язаний з його діяльністю. Вони виявляють ділянки також і ядра і передньої межі прем

Вплив термічного, структур гіпоталамуса

В літературі є дані про оптичну зону і ростральну зону споживання їжі та води [18, 21, 26, 33, 37]. Живання їжі і води нею впливу на споживання їжі вин на центри гіпоталамуса [34, 35], відіграє важливу роль.

Ми вивчали вплив гіпоталамуса на споживання глюкози (глюкоза) подразнення гіпоталамуса вивчали вплив гіпоталамуса на споживання глюкози для здійснення цих подр

до подразнення медіальної і перед-
амуса посилює всмоктування по-
участь гіпоталамуса в регуляції
човин у кишково-свідчать також
мічні механізми мають відношення

Рис. 3. Вплив біполярного подразнен-
ня середньої (А) і задньої (В) час-
тини гіпоталамуса на секрецію зміша-
них слинних залоз (ліва колона) до
і після видалення кори лобних час-
ток і орбітальних звивин у собак
Бізона.

По вертикалі — кількість виділеної сли-
ни в мл. По горизонталі (під стовпчиком)
— місяці (римські цифри) і дні (араб-
ські цифри) дослідів до і після операції
(день операції вказаний стрілкою). За-
штрихована частина стовпчиків — кількість
слини, виділеної під час тривалого
подразнення гіпоталамуса, незаштрихова-
на — кількість слини, що виділилась після
припинення цього подразнення.

и від сприймання їжі, до всмок-
нуттєвого середовища організму.
вання їжі забезпечується діяль-
Кора головного мозку, гіпокамп,
ошення до регуляції споживання
на гіпоталамічні центри і таким
ону споживання харчу, а також
діяльність травного апарату.
одразнення, кора головного моз-
ливи на секреторну і моторну
тварин. Після видалення кори
вість гіпоталамічних механізмів,
ня та інших реакцій шлунково-
ся [8]. При подразненні середніх
собак кори лобних часток і ча-
Prc₂ і частина полів Prc₄, F₃,
овидільні ефекти, а також виді-
два-три рази порівняно з ефек-
дразнення у тих же собак з ін-
згаданих частин кори, рис. 3).
одразнення у собак з непошкод-
ть збудливість цих гіпоталаміч-
дразники, навпаки, пригнічують
годового мозку, пригнічуючи
ічних механізмів, може вплива-
також на кількісну сторону її
о, кора мозку і деякі підкорко-
таламічні центри при дії умов-
і, що пов'язані з певними вла-
безпечувати вибіркоче спожив-
тетити).
регуляції споживання води. Але
ра прийому води, який анато-

мічно перекривається з центром споживання їжі [17, 39, 40], досить су-
перечливі. Ряд авторів вважає, що він локалізований в латеральних
або мід-латеральних ділянках гіпоталамуса [17, 26, 28, 29, 40].
Інші припускають, що його локалізація пов'язана з преоптичною зо-
ною і самою ростральною частиною гіпоталамуса [19]. Спостерігалось
порушення пиття при ушкодженнях медіального гіпоталамуса спереду
мамілярних тіл [18]. Повідомлялись також дані, що центр пиття знахо-
диться за межами гіпоталамуса. Все це вимагало більш детального
дослідження питання про локалізацію центра прийому води.

Для вивчення цього питання ми провели досліді на собаках з
вживленими електродами в різні ділянки гіпоталамуса і для кількіс-
ної характеристики питної збудливості застосували методику мнимого
пиття за Журавльовим [11]. Це давало можливість одержувати порі-
вняльні дані про питну збудливість у собак до і після локального под-
разнення гіпоталамуса протягом одного дослідного дня, оскільки через
кожні 60—80 хв після застосування мнимого пиття питна збудливість
собак (ступінь спраги) відновлюється до вихідного рівня [3, 11]. При
застосуванні звичайного пиття такої можливості нема, тому що після
прийому води настає певне або значне водне насичення організму не
лише на день досліді, але і на наступні дні, і питна збудливість різко
знижується. Тому нема можливості забезпечити точне кількісне вимі-
рювання змін питної збудливості до і при подразненні гіпоталамуса.

Результати наших дослідів, одержані при слабкому уніполярному
електричному подразненні в різних точках гіпоталамуса, показали, що
лише подразнення ділянок мід-латерального гіпоталамуса викликає
збільшення споживання води у собак з підвищеною питною збудли-
вістю. У собак, яких утримували на звичайній дієті, у яких не було
підвищеної питної збудливості, і які звичайно відмовлялись пити во-
ду, пиття води спричинялось не з усіх точок мід-латерального гіпота-
ламуса, а лише при подразненні його позаду рівня лійки гіпофіза біля
переднього краю мамілярних тіл (рис. 1, 2). На підставі результатів
проведених досліджень ми прийшли до висновку, що центр пиття у со-
бак знаходиться в преамілярній частині мід-латерального гіпотала-
муса і тісно зв'язаний з його іншими частинами [5, 10]. Це майже збі-
гається з даними Монтемура і Стевенсона [39] про локалізацію центра
пиття у щурів. Вони виявили центр пиття в цих тварин у мід-лате-
ральних ділянках також на рівні задньої частини вентромедіального
ядра і передньої межі преамілярних тіл.

Вплив термічного, осмотичного і хімічного подразнення структур гіпоталамуса на споживання їжі та води

В літературі є дані про те, що нагрівання і охолодження пре-
оптичної зони і ростральної частини гіпоталамуса у кіз впливає на
споживання їжі та води [18—20]. Одержані деякі дані в досліді на
козах, шурах і кішках про результати осмотичного подразнення гіпо-
таламуса [18, 21, 26, 33, 37, 38], проте висновки про його вплив на спо-
живання їжі і води неоднозначні. Мало уваги приділено вивченню
впливу на споживання їжі безпосередньої дії різних поживних речо-
вин на центри гіпоталамуса, зокрема глюкози, яка, за даними Маєра
[34, 35], відіграє важливу роль у регуляції споживання їжі.

Ми вивчали вплив прямого термічного, осмотичного і хімічного
(глюкоза) подразнень гіпоталамуса на споживання їжі і води в хро-
нічних досліді на собаках. Розроблені і застосовані нами методики
для здійснення цих подразнень відрізнялись від використовуваних

іншими авторами [18—21, 26, 33, 37, 38]. Ця різниця перш за все полягала в тому, що канюлі для введення розчинів у тканини гіпоталамуса і в третій шлуночок, а також термоди і термокамери для термічного впливу вводили з сторони основи мозку, через трепанційний отвір скроневої кістки (рис. 4). Цим уникали ушкоджень мозкової тканини на шляху введення канюлі, термодів і термокамер. При нагріванні і

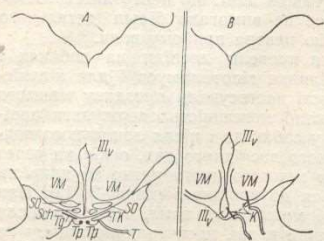


Рис. 4. Схема (поперечний розріз на рівні R20—R21) розміщення вживлених: А — термокамери (ТК) з термістором (Тр) і термодом (Тд) (справа) з термістором (Тр) від середньої лінії гіпоталамуса; В — канюль (К) у третій шлуночок (IIIv) і в область вентромедіального ядра (VM).

оохолодженні певних частин гіпоталамуса температуру його тканин, підданих термічній дії, контролювали вживленими термісторами.

Вплив термічної дії. Результати дослідів з охолодження і нагрівання частини гіпоталамуса в ділянці зорового перехрестя і позаду його спереду лійки за допомогою термокапсул (рис. 4, А) показали, що підвищення температури тканин цієї області на 2°C (порівняно з нормальною) зменшувало одноразове споживання їжі на 12—20%, а охолодження — збільшувало його на 8—12%. Короткочасне (15—20 хв) підвищення температури області супраоптичного і супрахіазматичного ядер, а також ділянки спереду лійки на $1,5$ — 2°C нагріванням за допомогою термодом зменшувало разовий прийом їжі на 28% і знижувало швидкість поїдання, без зменшення кількості спожитої їжі за добу. Таке ж нагрівання цих областей на протязі чотирьох годин знижувало добове споживання їжі на 35%. Ще більше зниження (38—45%) спостерігалось при підвищенні температури згаданих областей на $1,5$ — 2°C протягом 24 год. В період підвищеної температури спостерігалось почастішання дихання; собаки ставали в'ялими і іноді залазили під настил.

Прийом води (мниме пиття) при нагріванні та охолодженні переднього гіпоталамуса і передньої частини вентромедіальних ядер змінювався ще в більшій мірі, ніж споживання їжі. Зниження температури згаданих ділянок гіпоталамуса на 1 — 2°C призводило до зниження питної збудливості і зменшення мнимого пиття на 30—40%. При зниженні температури цих же ділянок на 4 — 5°C прийом води піддослідними собаками зменшувався на 60—70%.

Підвищення температури в області хіазми (передній гіпоталамус) і частини вентромедіальних ядер спереду лійки на 3 — 4°C (при підвищенні температури до 41 — 42°C) у собак, яких утримували на раціоні водного обмеження, призводило до збільшення мнимого пиття на 30—40%; у собак спостерігалась задишка. Собаки, яких утримували на звичайному раціоні без водного обмеження, і які звичайно відмовлялись пити воду, при нагріванні гіпоталамуса пили її в значних кількостях. Отже, підвищення прийому води і зниження споживання їжі спостерігається не лише при нагріванні преоптичної зони і самих рост-

ральних частин гіпоталамуса і Ларсона [19, 20] на ритичних і супрахіазматичних ального і, можливо, латерал

Нагрівання переднього ду від лійки стимулювало і з одночасним зниженням іження, яке спричиняло різцнення споживання їжі, мадо до підвищення активноблизу якого, за нашими дводи. Можливо, що між цламу і прийомі води в пласті існують реципрокні і інтеграція в роботі цих центеральному і тепловіддачі за участю периферичних мзрушення в перерозподілі і ми, які призводять до певнивин у міжклітинних простор

Це припущення витіка харчовому насиченні і нестому насиченні, нестачі потемператури, з другого —вин в міжклітинних просторому випадку, температури ми або термодетекторами іі, особливо, на прийом води

Вплив осмотичннення структур гіпоталаму третій шлуночок через вже $0,2$ мл) гіпо- і гіпертонічнваної води за допомогою п ку якого вводили в трубочлобній кістці і канюлю, вконцентрації солей, а таконах, що омивають структурди не такими великими, яквмісту речовини в розчиназ'єднувала канюлю і колодлився ліквор. Об'єм порож $0,2$ мл, і тому концентрації валась, а в гіпотонічних і кількостей води або розчин проявлялись будь-які поміднення або механічний тисшлуночок або в міжклітинн

Введення в тканини гіваної води і різко гіпотоні живання їжі (до 106—108% тої їжі, прийнятої за 100% 74,8% щодо норми). Повтмниме пиття в три-чотири (рис. 5, В). При щоденношлуночок, без обмеження

8). Ця різниця перш за все полягає в розчині в тканині гіпоталамусу і термокамери для термічного зв'язу, через трепанційний отвір ли ушкоджень мозкової тканини і термокамер. При нагріванні і

Рис. 4. Схема (поперечний розріз на рівні R20—R21) розміщення вживлених: А — термокамери (ТК) з термістором (Тр) і термод (Тд) (справа) з термістором (Тр) від середньої лінії гіпоталамуса; В — канюлю (К) у третій шлуночок (Шл) і в область вентромедіального ядра (VM).

уса температуру його тканин, вживленими термісторами.

Ультратонкі дослідів з охолодження в ділянці зорового перехрестя тою термокапсул (рис. 4, А) показанні цієї області на 2°С (подвоєнне споживання їжі на то його на 8—12%. Короткочасно області супраоптичного і лійки спереду лійки на 1,5—2°С меншувало разовий прийом їжі, без зменшення кількості споживання їжі на 35%. Ще більше зниження температури згаданих областей. В період підвищеної температури; собаки ставали в'ялими і

нагріванні та охолодженні перед-вентромедіальних ядер змінювання їжі. Зниження температури 2°С призводило до зниження пиття на 30—40%. При зни-4—5°С прийом води піддослід-

хіази (передній гіпоталамус) у лійки на 3—4°С (при підви-ак, яких утримували на раціо-збільшення мнимого пиття на їжа. Собаки, яких утримували еження, і які звичайно відмов-ламуса пили її в значних кіль-и і зниження споживання їжі преоптичної зони і самих рост-

ральних частин гіпоталамуса, як це спостерігалось в дослідях Андерсона і Ларсона [19, 20] на козах, але і при нагріванні області супраоптичних і супрахіазматичних ядер, а також передніх частин вентромедіального і, можливо, латерального гіпоталамуса.

Нагрівання переднього гіпоталамуса та інших його частин спереду від лійки стимулювало центр тепловіддачі, механізми прийому води з одночасним зниженням активності центра споживання їжі. Охолодження, яке спричиняло різке зниження прийому води і невелике підвищення споживання їжі, мабуть, зменшувало тепловіддачу і призводило до підвищення активності головного механізму теплопродукції, поблизу якого, за нашими даними [5, 10], розташований центр прийому води. Можливо, що між центрами теплопродукції в задньому гіпоталамусі і прийомі води в преамілярній частині мід-латеральної області існують реципрокні взаємовідношення, але більш певно те, що інтеграція в роботі цих центрів, а також центрів споживання їжі в латеральному і тепловіддачі в передньому гіпоталамусі забезпечується за участю периферичних механізмів, що сприймають інформацію про зрушення в перерозподілі води між кров'ю і міжклітинними просторами, які призводять до певних змін концентрації води і поживних речовин у міжклітинних просторах.

Це припущення витікає з того, що при підвищенні температури, харчовому насиченні і нестачі води (спраги), з одного боку, і при водному насиченні, нестачі поживних речовин (стан голоду) та зниженні температури, з другого — стан співвідношення води і поживних речовин в міжклітинних просторах змінюється в одному напрямку. В усякому випадку, температурні зміни, що сприймаються термодетекторами або термодетекторами гіпоталамуса, впливають на споживання їжі і, особливо, на прийом води.

Вплив осмотичного подразнення. Осмотичне подразнення структур гіпоталамуса здійснювали введенням в його тканини і третій шлуночок через вживлені канюлі невеликих кількостей (0,1—0,2 мл) гіпо- і гіпертонічних розчинів кухонної солі, а також дистильованої води за допомогою шприца (повільне просування поршня), голку якого вводили в трубочку, що з'єднувала колодочку, укріплену в лобній кістці і канюлю, вживлену в гіпоталамус (рис. 4, В). Зміни концентрації солей, а також глюкози, про яку буде мова далі, в рідинах, що омивають структури гіпоталамуса після згаданих введеннь, були не такими великими, як це вказується нами у вигляді процентного вмісту речовини в розчинах, оскільки в хлорвінілової трубочці, яка з'єднувала канюлю і колодочку, що укріплена в лобній кістці, знаходився ліквор. Об'єм порожнини трубочки становив близько 0,15—0,2 мл, і тому концентрація речовин в гіпертонічних розчинах знижувалась, а в гіпотонічних і воді — підвищувалась. Введення згаданих кількостей води або розчинів солі здійснювали так повільно, щоб не проявлялись будь-які помітні зовнішні реакції тварини на саме введення або механічний тиск введеної рідини, що надходила в третій шлуночок або в міжклітинний простір тканин гіпоталамуса.

Введення в тканини гіпоталамуса або третій шлуночок дистильованої води і різко гіпотонічних розчинів солі трохи підвищувало споживання їжі (до 106—108% порівняно з нормальною кількістю спожитої їжі, прийнятої за 100%) і дуже знижувало прийом води (на 9,2—74,8% щодо норми). Повторне введення 0,15—0,2 мл води знижувало мниме пиття в три-чотири рази або повністю припиняло прийом води (рис. 5, В). При щоденному введенні дистильованої води в третій шлуночок, без обмеження споживання їжі після дослідів, собаки по-

мітно набували у вазі. Ступінь зменшення мнимого пиття, викликаного введенням води в гіпоталамус, залежав від питної збудливості [2]. Чим нижча питна збудливість, тим більше зниження прийому води, і навпаки (рис. 5, А, С). Ізотонічний розчин солі не викликав змін у прийомі води та їжі. Введення в область вентромедіальних ядер або в третій шлуночок гіпертонічних розчинів солі (1,3—2%) знижувало споживання їжі на 7—25%, а при введенні їх у латеральний гіпоталамус спостерігалось невелике збільшення кількості одноразово спожитої

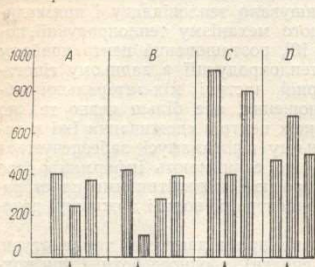


Рис. 5. Вплив введення 0,2 мл дистильованої води (А, В, С) і 1,7%-ного розчину NaCl (D) на споживання води у собак.

По вертикалі кількість мнимого випитої води в мл. Дослід в різні дні (введення води чи розчину показано стрілочкою): А — на фоні середньої питної збудливості; В — на фоні середньої питної збудливості при дворазовому введенні води (дві стрілочки); С — на фоні високої питної збудливості; D — при введенні 1,7%-ного розчину NaCl. Перший стовпчик кожного досліді — фон, другий — після введення води (А, В, С) або гіпертонічного розчину (D), третій — відновлення питної збудливості. Інтервал часу між дослідіми мнимого пиття в кожному досліді 1 год.

їжі. Ці розчини, введені в вентромедіальні і мід-латеральні ділянки гіпоталамуса, а також в третій шлуночок, значно підвищували прийом води. Кількість мнимого випитої води збільшувалась до 118—258% порівняно з нормою, прийнятою за 100% (рис. 5, D). Підвищена питна збудливість зберігалась і через 1 год після введення 1,7—2%-них розчинів солі. При введенні гіпертонічних розчинів у латеральний гіпоталамус у деяких дослідіх спостерігалось підвищення прийому води на 6—42%.

Результати описаних дослідів показують, що введення дистильованої води, а також гіпертонічних і різко гіпотонічних розчинів солі в третій шлуночок і тканини медіальної і мід-латеральної областей гіпоталамуса спричиняють протилежні ефекти в споживанні їжі і в прийомі води [2], що свідчить про реципрокні відношення в діяльності центрів прийому їжі та води (рис. 5, 6). Вони переконливо свідчать про те, що зміни осмотичного тиску рідин, що омивають центри гіпоталамуса, впливають на споживання їжі і води. Але осмотичне подразнення, як і термічне, в більшій мірі відбивається на прийомі води, ніж на споживанні їжі.

При осмотичному подразненні латерального гіпоталамуса реципрокних відношень в діяльності центрів прийому їжі та води не спостерігалось. Якщо осмотичне подразнення спричиняло в даному випадку

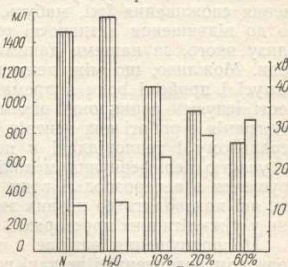


Рис. 6. Вплив введення у гіпоталамус 0,2 мл води та розчинів глюкози на кількість споживання їжі та швидкість поїдання харчу.

По вертикалі — кількість харчу в г (заштриховані стовпчики) та час (масштаб на вертикалі праворуч) поїдання в хв (незаштриховані стовпчики). Під стовпчиками: N — норма; H₂O; числа в процентах — концентрація введенного розчину глюкози.

ку підвищену діяльність цього підвищена активність татом неспецифічного подр Цей факт, можливо, може деяких захворювань, при я одночасне підвищення спож

Вплив введення р Введення в третій шлуночок 0,2 мл розчинів глюкози в зменшення кількості разове поїдання в півтора — два гіпоталамус розчину глюко їжі і швидкість її поїданн їжі при введенні в гіпотала на 9,5—26,2% (в середньої кості 20%-ного розчину — і введенні 40%-ного — на 2% введенні 60%-ного розчину. При тривалому щоденному піддослідні тварини втрача розчинів глюкози в гіпотала

Ізотонічні розчини глк їжі, або трохи зменшували ної дії невеликого збільшен центри гіпоталамуса. Введе 60%-них розчинів глюкози прийомі води, ніж на спож змінювало кількісної сторо нів у латеральний гіпотала ди і невелике збільшення чать про те, що введені в певній мірі впливають на тичного подразнення. Тому і співробітників [24], що гі чинів сахарози в латераль слідах Ларсона [33], можл ного подразнення. Але мож го гіпоталамуса або центр лізацією глюкози, оскільки

При введенні гіпертон трацій у медіальний гіпота ці розчини в меншій мірі шій — на споживання їжі них розчинів кухонної солі на прийом води, ніж на с глюкози (20—60%) була з (1,3—2%). Різний вплив гі зи на прийом води при ве не можна приписати спост впливом безпосередньої дії тату лише осмотичного под

Зіставлення результати хонної солі свідчать про т ри гіпоталамуса, і підвищ і тканинах медіального гі

чення мнимого пиття, викликане лежав від питної збудливості [2]. Більше зниження прийому води, і розчин солі не викликав змін у асть вентромедіальних ядер або в ів солі (1,3—2%) знижувало споні їх у латеральний гіпоталамус кількості одноразово спожитої

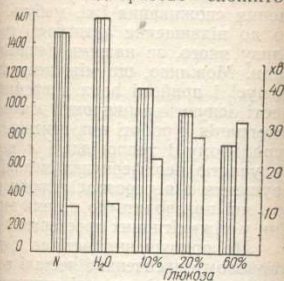


Рис. 6. Вплив введення у гіпоталамус 0,2 мл води та розчинів глюкози на кількість споживання їжі та швидкість поїдання харчу.

По вертикалі — кількість харчу в г (за штрихованими стовпчиками) та час (масштаб на вертикалі праворуч) поїдання в хб (не заштриховані стовпчики). Під стовпчиками: N — норма; H₂O; числа в процентах — концентрація введенного розчину глюкози.

іальні і мід-латеральні ділянки нок, значно підвищували прийом більшувалась до 118—258% по (рис. 5, Д). Підвищена питна після введення 1,7—2%-них роз- розчинів у латеральний гіпота- сь підвищення прийому води на

азують, що введення дистильо- ко гіпотонічних розчинів солі в і мід-латеральній області гі- ефекти в споживанні їжі і в іпроні відношення в діяльності 6). Вони переконливо свідчать дин, що омивають центри гіпо- їжі і води. Але осмотичне под- відбивається на прийомі води,

терального гіпоталамуса реци- в прийомі їжі та води не спо- ня спричиняло в даному випад-

ку підвищену діяльність центра прийому води, спостережувана при цьому підвищена активність центра споживання їжі, мабуть, є резуль- татом неспецифічного подразнення його гіпертонічним розчином солі. Цей факт, можливо, може мати значення для розуміння патогенезу деяких захворювань, при яких спостерігається, як це свідчить клініка, одночасне підвищення споживання води та їжі.

Вплив введення розчинів глюкози в гіпоталамус. Введення в третій шлуночок і тканини медіального гіпоталамуса 0,15— 0,2 мл розчинів глюкози в концентрації від 10 до 60% призводило до зменшення кількості разового споживання їжі і зменшення швидкості поїдання в півтора — два рази. Чим вища концентрація введеного в гіпоталамус розчину глюкози, тим менша кількість спожитої собакою їжі і швидкість її поїдання (рис. 6). Кількість одноразово спожитої їжі при введенні в гіпоталамус 0,2 мл 10%-ного розчину зменшувалась на 9,5—26,2% (в середньому на 15,9%), при введенні такої ж кіль- кості 20%-ного розчину — на 17,5—36% (в середньому на 25,03%), при введенні 40%-ного — на 22,2—39,8% (в середньому на 30,5%), а при введенні 60%-ного розчину — на 29,4—49,5% (в середньому на 37,2%). При тривалому щоденному введенні розчинів глюкози в гіпоталамус піддослідні тварини втрачали у вазі. Особливо чутливі до введення розчинів глюкози в гіпоталамус голодні собаки.

Ізотонічні розчини глюкози майже не впливали на споживання їжі, або трохи зменшували його, що, мабуть, є результатом специфіч- ної дії невеликого збільшення вмісту глюкози в рідинах, що омивають центри гіпоталамуса. Введення в гіпоталамус і третій шлуночок 20— 60%-них розчинів глюкози в значно меншій мірі відбивалось на прийомі води, ніж на споживанні їжі, а в частині дослідів зовсім не змінювало кількісної сторони мнимого пиття. При введенні цих розчи- нів у латеральний гіпоталамус спостерігалось зменшення прийому во- ди і невелике збільшення споживання їжі. Одержані результати свід- чать про те, що введені в гіпоталамус гіпертонічні розчини глюкози в певній мірі впливають на споживання їжі, мабуть, в результаті осмо- тичного подразнення. Тому можна погодитись з припущенням Бробека і співробітників [24], що гіперфагія при введенні концентрованих роз- чинів сахарози в латеральний гіпоталамус, яка спостерігалась у до- слідках Ларсона [33], можливо, є результатом неспецифічного осмотич- ного подразнення. Але можлива також активація центрів латерально- го гіпоталамуса або центра прийому їжі в зв'язку із збільшеною ути- лізацією глюкози, оскільки ми вводили розчин не сахарози, а глюкози.

При введенні гіпертонічних розчинів глюкози однакових концен- трацій у медіальний гіпоталамус і третій шлуночок у наших дослідях ці розчини в меншій мірі впливали на прийом води і в значно біль- шій — на споживання їжі. Введення ж у згадані ділянки гіпертоніч- них розчинів кухонної солі, навпаки, значно більшою мірою впливало на прийом води, ніж на споживання їжі. До того ж гіпертонічність глюкози (20—60%) була значно більшою, ніж розчинів кухонної солі (1,3—2%). Різний вплив гіпертонічних розчинів кухонної солі і глюко- зи на прийом води при введенні їх в латеральний гіпоталамус. Тому не можна приписати спостережуваних нами змін у споживанні їжі під впливом безпосередньої дії глюкози на структури гіпоталамуса резуль- тату лише осмотичного подразнення.

Зіставлення результатів вивчення впливу розчинів глюкози і ку- хонної солі свідчать про те, що глюкоза має специфічну дію на цент- ри гіпоталамуса, і підвищення її концентрації в третьому шлуночку і тканинах медіального гіпоталамуса зменшує споживання їжі. При

введенні розчинів глюкози, які створюють значну гіпертонічність рідин, що омивають центри гіпоталамуса, вони виявляють неспецифічне осмотичне подразнення на споживання їжі і на прийом води.

Згідно точки зору Маєра [34, 35], в гіпоталамусі є глюкоцептори, і підсилена утилізація ними глюкози стимулює або активує центр ситості, який пригнічує центр голоду (центр споживання їжі). Таке явище, мабуть, мало місце в наших дослідах з введенням глюкози в гіпоталамус. Проте, стан голоду, пригнічення центра ситості і активації центра споживання їжі, визначаються нестачею не лише глюкози, але й інших поживних речовин. Глюкоза є лише одним з компонентів живлення тканин і має особливо велике значення для живлення нервових клітин, в тому числі і нервових клітин гіпоталамуса. До її нестачі або повного достатку особливо чутлива вентромедіальна частина гіпоталамуса. Діючи безпосередньо на гіпоталамічні центри або глюкорецептивні зони, вона, як це впливає з результатів наших дослідів, може відігравати важливу роль у регуляції споживання їжі.

* * *

Одержаний експериментальний матеріал свідчить про те, що регуляція споживання їжі та води забезпечується не тільки завдяки інтероцептивній сигналізації, що надходить в гіпоталамус з усього тіла, але і в результаті дії термічних, осмотичних і хімічних факторів безпосередньо на структури гіпоталамуса, які виконують функцію центральних рецепторів або детекторів. Причому, ця функція може бути термо-, осмо- і глюкорецептивною. Структури гіпоталамуса, мабуть, можуть сприймати значні зміни концентрацій або утилізації не лише глюкози, а й інших поживних речовин і метаболітів крові, але даних відносно цього в літературі нема.

Дослідження численних авторів і певною мірою наші дані свідчать про те, що регуляція споживання їжі забезпечується багатьма факторами. До них належать наявність у крові і рідинах певного рівня концентрації глюкози та її утилізація тканинами [34, 35]; концентрація метаболітів у крові, що впливає на жирове депо [32]; концентрація і співвідношення амінокислот у плазмі крові і рідинах міжклітинних просторів [36]; зміни температури тіла і тканин гіпоталамуса, як результат змін або порушень балансу між тепловіддачею і теплопродукцією; специфічно динамічна дія їжі, яка в загальному збільшує кількість тепла в організмі [22, 45]; концентрація води і водні зрушення між кров'ю і тканинами [15, 44]; імпульси з травного тракту, що виникають при споживанні їжі і наповненні шлунка [1, 13, 14, 30, 31]. При дії всіх цих факторів надходить інформація до центрів гіпоталамуса та інших відділів мозку. Тут вона інтегрується, і виникає відповідна інтегрована діяльність організму, яка виражається комплексом реакцій, що характеризують стан голоду чи спраги або стан харчового чи водного насичення і призводять до споживання їжі чи води або до припинення їди чи пиття.

Оскільки згадана інтегрована діяльність центрів, розташованих у гіпоталамусі та інших відділах мозку, виникає внаслідок сигналізації від рецепторів різної локалізації і різної структури та спеціалізації (термо- і осмоцептори тіла і гіпоталамуса, глюкорецептори гіпоталамуса, хемоцептори судин, жирової та інших тканин, механо- і хемоцептори травного тракту тощо), будь-яка теорія про механізми апетиту чи ситості, яка наділяє регулюючою чинністю лише одну якусь речовину чи клас сполук, в тому числі якусь ланку чи один цикл обміну речовин, приречена на невдачу і не може бути визнана.

1. Бакурадзе А. Н., Абесадзе Ф. — Физiol. об-ва, Рефер. докл. на сес. Всесоюзн. конгр. 1964, 1, 116.
2. Богач П. Г. — X съезд Всесоюзн. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
3. Богач П. Г. и Ганжа Б. — Патол. пищевар., Тернополь, 1964, 1, 116.
4. Богач П. Г. и Добровольский В. Н. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
5. Богач П. Г., Каревина Т. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
6. Богач П. Г. и Косенко В. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
7. Богач П. Г. и Косенко В. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
8. Богач П. Г. и Косенко В. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
9. Богач П. Г. и Косенко В. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
10. Богач П. Г. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
11. Журавлев И. П. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
12. Кассиль В. Г. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
13. Уголев А. М. и Черниговский В. Н. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
14. Черниговский В. Н. — Труды Всесоюзн. конгр. физиол. об-ва, Тернополь, 1964, 1, 116.
15. Anand B. K. — Physiol. Rev., 1955, 35, 1.
16. Anand B. K., Brobeck J. R. — Physiol. Rev., 1955, 35, 1.
17. Anand B. K., Brobeck J. R. — Physiol. Rev., 1955, 35, 1.
18. Andersson B. — Experientia, 1956, 12, 1.
19. Andersson B. — XXII Internat. Symposium, 2, 1, 661.
20. Andersson B. a. Larsson B. — Experientia, 1956, 12, 1.
21. Andersson B. a. Mc Carthy J. — Experientia, 1956, 12, 1.
22. Brobeck J. R. — Yale J. Biol. Med., 1956, 51, 1.
23. Brobeck J. R. — Handbook of Physiology, 1, 2, 1197.
24. Brobeck J. R., Larsson B. — Experientia, 1956, 12, 1.
25. Brobeck J. R., Tepperman J. — Experientia, 1956, 12, 1.
26. Epstein A. N. — Am. J. Physiol., 1956, 93, 1.
27. Delgado J. M. R. a. Anand B. K. — Science, 1955, 122, 1.
28. Grossman S. P. — Science, 1955, 122, 1.
29. Hetherington A. W. a. Janovitz H. D. — XXII Internat. Symposium, 1, 2, 690.
30. Janovitz H. D. a. Grossman S. P. — Science, 1955, 122, 1.
31. Kennedy G. G. — Proc. Roy. Soc. (Lond.), 1955, 46, 1.
32. Larsson B. — Acta Physiol. Scand., 1955, 12, 1.
33. Mayer J. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1955, 58, 1.
34. Mayer J. — Am. J. Clin. Nutr., 1955, 6, 1.
35. Mellinkoff S. M., Frank J. — Physiol., 1956, 3, 535.
36. Miller N. E. — Science, 1957, 125, 1.
37. Montemurro D. G. — XXII Internat. Symposium, 1, 2, 668.
38. Montemurro D. G. a. St. John J. — Science, 1956, 122, 396.
39. Morgan P. J. — J. Comp. Neurol., 1955, 102, 87.
40. Olds J. — Science, 1955, 122, 87.
41. Soulaire A. — Bull. Biol. Fr. Belg., 1955, 102, 87.
42. Soulaire A. — J. Physiol. (Lond.), 1955, 102, 87.
43. Strominger J. — Yale J. Biol. Med., 1956, 51, 1.
44. Strominger J. L. a. Brobeck J. R. — Experientia, 1956, 12, 1.

рюють значну гіпертонічність ріса, вони виявляють неспецифічне я їжі і на прийом води. в гіпоталамусі є глюкоцептори, стимулює або активує центр сентр споживання їжі). Таке явидах з введенням глюкози в гіпочення центра ситості і активації а нестачою не лише глюкози, але є лише одним з компонентів живзначення для живлення нервових и гіпоталамуса. До її нестачі або вентромедіальна частина гіпоталамічні центри або глюкорцепезультатів наших дослідів, може споживання їжі.

атеріал свідчить про те, що репечується не тільки завдяки інтев в гіпоталамус з усього тіла, отичних і хімічних факторів беза, які виконують функцію центричому, ця функція може бути ктури гіпоталамуса, мабуть, мограцій або утилізації не лише и і метаболітів крові, але даних

певною мірою наші дані свідя їжі забезпечується багатьма в у крові і рідинах певного рівця тканинами [34, 35]; концентна жирове депо [32]; концентрамі крові і рідинах міжклітинтіла і тканин гіпоталамуса, як між тепловіддачею і теплопрокі, яка в загальному збільшуєицентрація води і водні зрушенпульси з травного тракту, щоиенні шлунка [1, 13, 14, 30, 31].нформація до центрів гіпоталаа інтегрується, і виникає відпои, яка виражається комплексому чи спраги або стан харчовогоспоживання їжі чи води або до

ьність центрів, розташованих у виникає внаслідок сигналізаціїної структури та спеціалізаціїмуса, глюкоцептори гіпоталамуих тканин, механо- і гемоцепторія про механізми апетиту чистю лише одну якусь речовинуу чи один цикл обміну речовин,иана.

Література

1. Бакурадзе А. Н., Абесадзе А. И., Сихарулидзе А. И.—X съезд Всес. физиол. об-ва, Рефер. докл. на симп., М.—Л., 1964, 1, 115.
2. Богач П. Г.—X съезд Всесоюз. физиол. об-ва, Рефер. докл. на симп., М.—Л., 1964, 1, 116.
3. Богач П. Г. и Ганжа Б. Л.—Республ. научн. конфер. по пробл. физиол. и патол. пищевар., Тернополь, 1964, 18.
4. Богач П. Г. и Добровольская З. А.—Материалы симп.: Физиол. и патол. асас. в желуд.-кишечном тракте, Одесса, 1964, 39.
5. Богач П. Г., Каревина Т. Г., Ганжа Б. Л.—II научн. конфер. по водно-солевому обмену и функции почек. Тезисы докл., Новосибирск, 1966, 25.
6. Богач П. Г. и Косенко А. Ф.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1956, XIII, 988.
7. Богач П. Г. и Косенко А. Ф.—Вопросы физиол. Сб. работ Ин-та физиол. Киевск. ун-та, 1961, 12, 3.
8. Богач П. Г. и Косенко А. Ф.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1963, 49, 4, 427.
9. Богач П. Г. и Косенко А. Ф.—V расшир. научн. конфер. по пробл. физиол., посв. А. М. Гоциридзе, Тез. рефер. докл., Кутаиси, 1964, 14.
10. Богач П. Г., Тышкевич Б. Л. и Каревина Т. Г.—Научн. конфер. по физиол. и патол. пищевар., Тезисы докл., Львов, 1965, 15.
11. Журавлев И. П.—Труды Воронежск. ун-та, 1954, 34, 5.
12. Кассиль В. Г.—ДАН СССР, 1959, 129, 2, 464.
13. Уголев А. М. и Черниговский В. Н.—ДАН СССР, 1959, 126, 2, 450.
14. Черниговский В. Н.—Значение интероцептивной сигнализации в пищевом поведении животных, Изд. АН СССР, М.—Л., 1962.
15. Adolf E. E.—Am. J. Physiol., 1947, 151, 110.
16. Anand B. K.—Physiol. Rev., 1961, 41, 4, 677.
17. Anand B. K., Brobeck J. R.—Yale J. Biol. a. Med., 1951, 24, 123.
18. Andersson B.—Experientia, 1952, 8, 157.
19. Andersson B.—XXII Intern. Congr. of Physiol. Sci. Leiden., 1962, Lectures a. Symposia, 2, 1, 661.
20. Andersson B. a. Larsson B.—Acta Physiol. Scand., 1961, 62, 75.
21. Andersson B. a. Mc Cann S. M.—Acta Physiol. Scand., 1955, 33, 333.
22. Brobeck J. R.—Yale J. Biol. a. Med., 1948, 20, 545.
23. Brobeck J. R.—Handbook of Physiology, Washington, D. C., 1960, Neurology, 1, 2, 1197.
24. Brobeck J. R., Larsson S. a. Reyes R. A.—J. Physiol., 1956, 132, 2, 358.
25. Brobeck J. R., Tepperman a. Long C. N. H.—Yale J. Biol. a. Med., 1943, 831.
26. Epstein A. N.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 6, 969.
27. Delgado J. M. R. a. Anand B. K.—Am. J. Physiol., 1953, 172, 162.
28. Grossman S. P.—Science, 1960, 132, 301.
29. Hetherington A. W. a. Ranson J. W.—J. Comp. Neurol., 1942, 76, 1962.
30. Janovitz H. D.—XXII Intern. Congr. Physiol. Sci., Leiden, 1962, Lectures and Symposia, 1, 2, 690.
31. Janovitz H. D. a. Grossman M. I.—Am. J. Physiol., 1949, 159, 143.
32. Kennedy G. G.—Proc. Roy. Soc. (London) B., 1953, 140, 578.
33. Larsson S.—Acta Physiol. Scand., 1954, 32, Suppl. 115, 1, 7.
34. Mayer J.—Ann. N. Y. Acad., 1955, 63, 15.
35. Mayer J.—Am. J. Clin. Nutrition, 1960, 8, 547.
36. Mellinkoff S. M., Frankland M., Boyle D., a. Greipel M.—J. Appl. Physiol., 1956, 8, 535.
37. Miller N. E.—Science, 1957, 126, 1271.
38. Montemurro D. G.—XXII Intern. Cong. of Physiol. Sci., Leiden, 1962, Lectures and Symposia, 1, 2, 668.
39. Montemurro D. G. a. Stevenson J. A. F.—Yale J. Biol. a. Med., 1955—1956, 28, 396; Canad. J. Biochem., Physiol., 1957, 35, 31.
40. Morgane P. J.—J. Comp. Neurol., 1961, 117, 1.
41. Olds J.—Science, 1955, 122, 878.
42. Soulairac A.—Bull. Biol. France Belg., 1947, 81, 3—4, 273.
43. Soulairac A.—J. Physiologie, Paris, 1958, 50, 663.
44. Strominger J.—Yale J. Biol. Med., 1957, 19, 279.
45. Strominger J. L. a. Brobeck J. R.—Yale J. Biol. Med., 1953, 25, 383.

Надійшла до редакції
6.V 1967 р.

Роль гипоталамуса в регуляции приема пищи и воды

П. Г. Богач

Институт физиологии Киевского госуниверситета им. Т. Г. Шевченко

Резюме

В хронических опытах на собаках с помощью методов электрического раздражения, локального нагревания и охлаждения гипоталамуса и непосредственного введения в различные его части небольших количеств (0,15—0,2 мл) растворов глюкозы и поваренной соли изучалось участие гипоталамуса в регуляции приема пищи и воды. Раздражение вентромедиальных ядер гипоталамуса несколько уменьшает, а раздражение краевого латерального гипоталамуса увеличивает прием пищи у собак. При раздражении гипоталамуса наблюдаются поисковые пищевые реакции: облизывание, обнюхивание предметов, жевание, слюноотделение и др. Методами униполярного раздражения различных точек гипоталамуса и учета мнимого питья установлено, что прием воды у собак локализован в преамиллярной части мид-латерального гипоталамуса. При введении непосредственно в медиальный гипоталамус и третий желудочек растворов глюкозы наблюдалось уменьшение приема пищи. Введение в третий желудочек и окружающие ткани 1,3—2%-ного раствора поваренной соли понижает прием пищи и значительно повышает прием воды, а введение дистиллированной воды вызывает противоположные эффекты. Нагревание области супраоптических ядер, а также передней части медиального и латерального гипоталамуса снижает прием пищи и повышает прием воды. Делается заключение о наличии термо-, осмо- и глюкоресептивной функции структур гипоталамуса, имеющих значение для регуляции приема пищи и воды. Рассматриваются взаимоотношения деятельности центров питья, голода, сытости и терморегуляции.

Role of the Hypothalamus in the Regulation of Food and Water Intake

P. G. Bogach

Institute of Physiology, the T. G. Shevchenko State University, Kiev

Summary

In chronic experiments on dogs the definite influences of electrical stimulation of the various parts of hypothalamus, local heating and cooling and also direct injection of minute amounts of distilled water, the solutions of salt and glucose into the third ventricle and tissue of hypothalamus on food and water intake were established.

The electrical stimulation of the ventromedial nuclei of the hypothalamus slightly decreased food intake in dogs while stimulation of the far-lateral hypothalamus increased it. Stimulation of the hypothalamus caused the reactions of feeding behaviour.

By the method of unipolar electrical stimulation of the different points of the hypothalamus the localization of the «drinking centre» in the premammillary part of mid-lateral hypothalamus was found.

The thermo-, osmo- and glucoreceptive functions of the hypothalamus are essential in the regulation of food and water intake.

Interrelations of the activity of drinking, feeding, satiety and thermoregulatory centres are discussed.

Про взаємодію між в поодиноких сп

Відділ електрофізіології
ім. О.

Френк і Фуортес [12, мотонейрони з м'язових птичного збуджувального будь-яких помітних змін цих же нейронів. Френк [відбувалось за рахунок з тонейронів і тому в сомі якого сліду гальмування, муванням».

Ряд дослідників пояснює дії пресинаптичних імпульсів назвали «пресинаптичним».

За останні кілька років описана тривала деполяризація волокон спинного мозку (і Всі дослідники прийшли до ротонічний потенціал дорсальних потенціалів поодиноких цього корінця, тобто суду

В 1961 р. Екклс висловив гіпотезу про деполяризацію дорсального корінця мування. В зв'язку з цим взаємовідношень між ПАД самому волокну. Важливо пікових потенціалів. Зменшення потенціалу, що зумовлює пресинаптичний гальмування.

Екклс і Малколм [9] на ринці жаби, але в таких умовних потенціалів дії сам викликає корінця, що дуже утруднює

Такеучі і Такеучі [18] показали, що пресинаптична деполяризація волоконного потенціалу, зменшення ВПСІ.

Екклс, Шмідт і Вілліс показали аферентних нервових ПАД, яке не перевищувало емоцію між ПАД і поодинокими