

ГІПОТАЛАМУС І ВЕГЕТАТИВНА НЕРВОВА СИСТЕМА

О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Дінабург

*Відділ фізіології нейро-гуморальних регуляцій Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Провідна роль в інтеграції вегетативних функцій належить гіпоталамусу. Ця функція забезпечується ним завдяки його функціональній організації та наявності численних нервових і гуморальних зв'язків з усіма відділами нервової системи і ендокринними залозами. З лімбічною системою і ретикулярною формацією стовбура мозку він утворює єдиний лімбіко-ретикулярний комплекс. Підкреслюючи значення в цьому комплексі гіпоталамуса, ми назвали його лімбіко-гіпоталамо-ретикулярним комплексом. Через ретикулярну формацію стовбура мозку здійснюється зв'язок гіпоталамуса з периферією. Є дані, що ґрунтуються на фізіологічних [12] і морфологічних [8] дослідженнях, про наявність зв'язків гіпоталамуса з корою мозку не тільки через висхідну систему ретикулярної формації стовбура мозку і таламічні структури, але й через прямі зв'язки його з корою мозку.

Зв'язок гіпоталамуса з внутрішнім середовищем організму здійснюється також гуморально через гормони і медіатори. Вплив його на периферичні залози реалізується гіпофізарно і парагіпофізарно [13]. Цей зв'язок круговий, периферичні ендокринні залози у свою чергу впливають на гіпоталамус. З гіпофізом гіпоталамус утворює єдину гіпоталамо — гіпофізарну систему. Шляхом виділення 6 «рилізінг» факторів гіпоталамус впливає через судинну портальну систему на виділення тропних гормонів передньою долею гіпофіза: адренотропного, гонадотропного, який включає два гормони — лютеїнізуючий і фолікулостимулюючий, тиреотропного, гормона росту і пролактин гальмівного фактора.

Гіпоталамус бере безпосередню участь у секреції гормонів вазопресину і окситоцину через супраоптичне і паравентрикулярне ядра, які по гіпоталамо-гіпофізарному тракту надходять у задній гіпофіз.

Гіпоталамус і ретикулярна формація стовбура мозку є місцем концентрації норадреналіну, синтезованого клітинами симпатичної нервової системи. Із загальної кількості катехоламінів вміст адреналіну в мозку становить тільки 7—10%. Попередник адреналіну — дофамін знаходиться у значній кількості в усіх відділах мозку.

В області гіпоталамуса відбувається також концентрація медіатора — гістаміну — ваготропної речовини, що відіграє велику роль в алергічних процесах. Встановлено, що в його утворенні беруть участь тучні клітини сполучної тканини.

Медіатор нервового збудження — серотонін — нагромаджується переважно в області гіпоталамуса. Він впливає на вісцеральні функції організму і на психічну діяльність.

Беручи до уваги, що складна багатогранна інтегративна діяльність гіпоталамуса перебуває в тісній залежності від функціонального стану комплексних нейро-гуморальних систем, які беруть участь у процесах адаптації і підтримання гомеостатичної рівноваги, ми вважали можли-

вим судити про вегетативну інтегративну діяльність гіпоталамуса за рівнем активності цих систем, тобто за станом їх тону. Вирішальну роль при цьому відіграють симпатико-адреналова і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова системи. Ми не виключаємо значення й інших нейро-гуморальних систем. Проте єдність нервових і гормональних функцій дістала найчіткіше відображення в цих системах. Норадреналін локалізується в адренергічних нейронах у вигляді гранул, які мігрують з тіла клітини в нервові закінчення, нагромаджується в області гіпоталамуса і ретикулярної формації стовбура мозку, звідки через лімбічні структури прямує до кори мозку. Цей шлях, видимо, є медіаторним. Наявність такого шляху свідчить про існуючі не тільки нервові, а й гормональні зв'язки гіпоталамуса з корою мозку.

Через вплив гіпоталамуса на медулярний шар надниркових залоз також відбувається виділення катехоламінів: адреналіну, норадреналіну, дофа і дофаміну.

Симпатико-адреналова система впливає на всі види обміну речовин і на окисні процеси. Маючи каталітичні, регуляторні, гомеостатичні властивості, вона відіграє велику роль у підтриманні гомеостатичної і «вегетативної» рівноваги.

Не меншу роль в адаптаційному синдромі і в підтриманні гомеостатичної рівноваги відіграє гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, виділена Сельє [18]. Її функціональна активність визначається станом гіпофізарно-надниркової функції, тобто впливом адренокортико-тропного гормону на секреторну активність кори надниркових залоз, яка, у свою чергу, потенціюється гіпоталамусом з допомогою виділення «рилізінг» фактора.

Адаптаційно-трофічний вплив симпатико-адреналової системи, висунутий Орбелі [9], здійснюється й через гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему, оскільки катехоламінам надається значення у вивільненні нейросекрету з гіпоталамуса, у стресорних реакціях [2] і в мобілізації через нього секретії АКТГ.

Згаданими двома системами — симпатико-адреналовою і гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковою визначається, видимо, в основному стан тону гіпоталамічних структур і залежна від цього вегетативна направленість — симпатична і парасимпатична.

При виявленні стану тону гіпоталамуса слід брати до уваги також і тонігенний вплив вазопресину (антидіуретичного гормону), що відіграє роль не тільки у водному обміні, але й у пресорних реакціях. Він потенціює кровообіг, респіраторну функцію, реакцію пробудження [15].

При визначенні стану тону гіпоталамуса слід також надавати значення гонадотропному і тиреотропному гормонам, секреція яких передньою долею гіпофіза стимулюється гіпоталамусом і залежить від рівня його активності. На інтегративну діяльність гіпоталамуса впливають і медіатори — гістамін і серотонін.

Визнанням залежності інтеграції вегетативних функцій від стану тону нейроендокринних систем ми приходимо до заперечення колишніх уявлень, висунутих Гессом [17] про роль переднього гіпоталамуса в парасимпатичних реакціях, а заднього — в симпатичних. Тепер зібрано багато експериментальних даних, що спростовують залежність характеру вегетативних функцій від локалізації осередку подразнення на підставі спостережуваних змін судинорухових і дихальних реакцій залежно від інтенсивності і частоти подразнення.

Для з'ясування характеру вегетативних реакцій у людини залежно від функціонального стану нейро-гуморальних систем у нашому відділі протягом понад десять років вивчали клініко-фізіологічну картину

вегетативних розладів при діенцефальних синдромах у зіставленні із спостережуваними при цих синдромах нейро-гуморальними та іншими біохімічними зрушеннями. Хоч для вивчення функціональної діяльності гіпоталамуса у людини доводиться користуватися тільки посередніми периферичними показниками, що становлять сумарний результат первинних зрушень і вторинних компенсаторних механізмів, проте ми брали до уваги, що цей метод дає можливість розкрити багато аспектів гіпоталамічної регуляції у цілісному організмі.

Для з'ясування поставлених завдань ми обрали об'єктом дослідження хворих з вегетативно-судинним діенцефальним синдромом за класифікацією діенцефальних розладів, представленою Гращенковим [3]. Цей синдром характеризується наявністю вегетативних розладів, з відсутністю при клінічному обслідуванні хворих чітких порушень ендокринних і обмінних функцій. Вони виявляються тільки при тонких біохімічних дослідженнях.

Проведене нами на першому етапі дослідження гіпоталамічної інтеграції вегетативних функцій обслідування клініко-фізіологічної картини захворювання у зіставленні з рівнем активності симпато-адреналової і гіпоталамо — гіпофізарно — надниркової системи дало нам підставу до виділення з вегетативно-судинного синдрому двох окремих синдромів — гіпертонічного і гіпотонічного. Про стан тонусу симпато — адреналової системи ми судили за рівнем екскреції із сечею катехоламінів (спочатку адреналіну і норадреналіну, а згодом і їх попередників — дофа і дофаміну), про стан гіпоталамо — гіпофізарно — надниркової системи — за рівнем екскреції із сечею 17-оксикортикостероїдів. Дальшим етапом досліджень було вивчення при вегетативно-судинних діенцефальних синдромах рівня активності інших гормональних систем за вмістом статевих гормонів (естрогенів, прегнандіолу, 17-кетостероїдів), мінералокортикоїдів, функції щитовидної залози (за даними дослідження основного обміну). Паралельно з цим уточняли клініко-фізіологічну характеристику вегетативних розладів; серцево-судинних і, особливо, дихальних у зіставленні зі станом гемодинаміки.

Підсумовуючи дані проведених досліджень на підставі обслідування 270 хворих з вегетативно-судинними синдромами (185 хворих з гіпотонічним синдромом і 85 — з гіпертонічним), слід відзначити таке. Переважний склад хворих — жінки. Середній вік хворих з гіпотонічним синдромом — 35 років, з гіпертонічним — 39 років. Етіологія захворювання найчастіше інфекційна, переважно ревматична і грипозна (у хворих з гіпотонічним синдромом в 56% випадків, з гіпертонічним — в 42%). У 15% хворих з гіпотонічним синдромом та у 12% хворих з гіпертонічним синдромом етіологія захворювання була пов'язана з гепатогенною інтоксикацією, викликаною хронічним холецистоангіохолітом.

Гіпертонічний синдром характеризується підвищеним тонусом симпато — адреналової і гіпоталамо — гіпофізарно — надниркової систем, гіпотонічний — зниженим тонусом цих систем.

У хворих з гіпертонічним синдромом (Л. Б. Клебанова) відзначається підвищення рівня екскреції в добовій сечі адреналіну (у середньому $8,67 \pm 1,08\gamma$, при нормі за Е. Ш. Матліною та ін. — $5,0 \pm 0,4\gamma$) і норадреналіну (у середньому $23,77 \pm 3,05\gamma$, при нормі $20 \pm 1,7\gamma$). Вміст дофаміну підвищений ($337,6 \pm 37,6\gamma$, при нормі $254 \pm 20\gamma$) при зниженому рівні екскреції дофа (у середньому $44,7 \pm 7,11\gamma$, при нормі $54 \pm 5,2\gamma$).

У хворих на гіпотонічний синдром при дещо підвищеному вмісті адреналіну (у середньому $6,13 \pm 0,98\gamma$) відзначався знижений вміст норадреналіну (у середньому $14,35 \pm 2,62\gamma$) і тенденція до зниження рівня дофаміну (у середньому $245,5 \pm 31,09\gamma$). Відміни між вмістом норадре-

наліну і дофаміну у хворих з гіпертонічним і гіпотонічним синдромами статистично достовірні.

Аналогічна направленість змін при гіпотонічному і гіпертонічному діенцефальних синдромах спостерігалась при дослідженні рівня екскреції із сечею глюкокортикоїдів (А. Д. Лаута) — збільшення рівня екскреції 17-оксикортикостероїдів при гіпертонічному синдромі (у середньому $6,02 \pm 0,24$ мг при нормі $4,6 \pm 0,14$ мг у жінок) і зниження його у хворих з гіпотонічним синдромом (у середньому $3,57 \pm 0,16$ мг за 24 год).

У відповідності з даними, відзначеними при дослідженні вмісту катехоламінів і глюкокортикоїдів у хворих з гіпертонічним синдромом виявлявся статистично достовірно більш високий рівень статевих гормонів — естрогенів і меншою мірою андрогенів — прегнандіолу, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом (Є. В. Мілютіна). Екскреція естрогенів у динаміці представляла таку картину: при гіпертонічному синдромі на сьомий день — $212,41 \pm 47,54$ у, на 14-й день — $164,33 \pm 36,06$ у, на 21-й день — $297,07 \pm 61,64$ у; при гіпотонічному синдромі на сьомий день — $95,93 \pm 9,20$ у, на 14-й день — $97,27 \pm 9,24$ у, на 21-й день — $109,86 \pm 10,07$ у. Крім різниці у вмісті статевих гормонів при гіпертонічному і гіпотонічному синдромах відзначались і деякі інші відмінності в характері зміни статевих гормонів при згаданих синдромах.

Хоч кількісні зміни естрогенів у хворих з гіпертонічним синдромом не виходять за межі норми, проте відзначаються чіткі індивідуальні коливання цих показників від 25—40 до 1040 у; циклічність підвищення рівня естрогенів у хворих цієї групи порушена, овуляційний цикл перенесений на сьомий день з 14-го в нормі, оскільки піки відзначались на сьомий і 21-й дні циклу при зниженому вмісті гормонів на 14-й день циклу, тоді як у нормі піки відзначаються на 14-й і 21-й дні циклу. Екскреція прегнандіолу була мало змінена.

У хворих на гіпотонічний синдром відзначається повне нівелювання у зміні рівня статевих гормонів протягом усього циклу.

При значних зрушеннях, спостережуваних при вегетативно-судинних синдромах, з боку глюкокортикоїдів кори надниркових залоз зміни електролітного балансу були незначні. Хоч наявні дані про участь супраоптичного ядра у виділенні антидіуретичного гормону є показником значення проміжного мозку у підтриманні електролітної рівноваги в організмі, за літературними даними [3, 10, 11], зміни електролітів у крові хворих з діенцефальними синдромами стосуються переважно порушення їх співвідношень у вигляді підвищення співвідношень коефіцієнта К:Са або його зниження. Співробітники нашого відділу [5] не виявили порушень цих взаємовідношень у хворих з вегетативно-судинним синдромом, при наявності таких порушень у хворих з нейроендокринним синдромом за рахунок збільшення вмісту калію і зниження кальцію. У хворих з вегетативно-судинним синдромом виявлена лише тенденція до зниження рівня натрію і кальцію в сироватці крові. Необхідні детальні дослідження рівня альдостерону для з'ясування характеру зміни мінералокортикоїдної функції кори надниркових залоз при діенцефальних синдромах, оскільки клінічні спостереження свідчать про наявність у наведеної групи хворих порушення водного обміну у вигляді набряків у різних ділянках тіла. В літературі наведені дані про роль гіпоталамуса в розвитку набряку і набрякання мозку.

Наявність тісних взаємовідношень між функцією кори надниркових і щитовидної залоз знаходить відображення в однотипній направленості змін їх функції при діенцефальних вегетативно-судинних синдромах. Хоч рівень основного обміну не виходить за межі норми, проте при зіставленні його середніх показників відзначені чіткі відмінності при гіпертонічному і гіпотонічному синдромах. У хворих з гіпертонічним

синдромом середній рівень обміну вище нуля ($+4,653 \pm 1,77\%$), у хворих з гіпотонічним синдромом його рівень нижче нуля ($-3,868 \pm 23\%$). Ця різниця статистично достовірна.

Показником порушення функціонального стану вегетативної нервової системи були також результати визначення рівня холінестеразної активності (за методом Хестріна) і електрокінетичної реєстрації кінетики холінестеразної активності (Б. А. Ройтуб).

Результати проведених досліджень показали, що у хворих з вегетативно-судинними діенцефальними синдромами холінестеразна активність крові достовірно знижена ($95,0 \pm 9,5$ ензимічних одиниць проти $124,0 \pm 9,5$ у нормі; $p < 0,05$). Введення адреналіну в організм супроводжувалось підвищенням холінестеразної активності, тоді як у нормі — зниженням її рівня.

Одноразове введення в організм 2 мл 1%-ного розчину натрієвої солі АТФ супроводжувалось різною направленістю змін — тенденцією до зниження холінестеразної активності при гіпотонічному вегетативно-судинному діенцефальному синдромі і підвищенням її активності при гіпертонічному синдромі.

Можливо, зниження холінестеразної активності під впливом АТФ пов'язане з підвищенням функції симпато — адреналової системи. До цього наводять одержані нами дані [7] про зниження показників вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти у хворих з постгрипозним діенцефальним синдромом після проведеного курсу лікування АТФ (30 ін'єкцій по 1 мл 1%-ного розчину натрієвої солі АТФ), що свідчить про активацію симпато — адреналової системи.

З наведеного видно, що на фоні підвищеної активності симпато-адреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем при гіпертонічному синдромі і зниженої — при гіпотонічному синдромі можна відзначити дисфункцію в гормональній діяльності з боку деяких систем — наприклад, мінералокортикоїдної функції кори надниркових залоз при виражених направлених змінах глюкокортикоїдів. Ця дисфункція спостерігається і в клініко-фізіологічній картині захворювання.

У виділених нами обох груп хворих з вегетативно-судинним діенцефальним синдромом (гіпертонічним і гіпотонічним) на фоні поліморфних вегетативних розладів відзначається тенденція до прояву їх у вигляді криз.

У хворих з гіпотонічним синдромом провідними симптомами під час криз є вегетативно-судинні розлади депресорного типу з вираженою судинною гіпо- і ареактивністю (дані осцилографічного, термометричного і плетизмографічного дослідження) у поєднанні з вестибулярними, вісцеральними (кардіальними, респіраторними і абдомінальними) зрушеннями, болями і парестезіями в різних ділянках тіла, підвищеним потовиділенням. На фоні парасимпатичної направленості реакцій спостерігались порушення терморегуляції з тривалим субфебрилітетом, ознобами, ознобоподібним дрижанням, тобто симптоми, характерні для підвищення тону симпатикуса. Привертає увагу наявність у хворих наведеної групи емоціональних зрушень з вираженою астеною і адинамією.

У міжприступному періоді наведені вегетативні розлади менш інтенсивно виражені, нерідко носять редукований характер, з порушенням комплексності свого прояву, іноді зовсім відсутні.

У хворих з гіпертонічним синдромом кризи проявляються за симпатичним типом з пресорними реакціями (підвищенням кров'яного тиску, почастішанням пульсу). Вони характеризуються менш вираженими вегетативними розладами і меншою тривалістю, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом. Судинні реакції в одних спостереженнях надмірно

вира
відст
кров
ного
рівно
зниж
депр
спост
ті. Ц
вегет
ня с
з вег
хання
та ві
пору
ноше
тоніч
синдр
(за к
спост
«диха
хвори
кий н
У
синхр
одноч
колив
мі, не
вальн
зовсім
П
всього
з гіпер
У
при з
гіпотон
му кро
більш
століч
С
в альв
ло нал
в артер
Ме
хворих
вуглек
альній
що свід
Розвит
ра, вид
ної нер
динору
при зні

виражені, в інших — відсутні. Астенія і адинамія у хворих цієї групи відступають на задній план. У міжприступному періоді підвищення кров'яного тиску не є постійним симптомом.

Отже, на фоні домінування при гіпертонічному синдромі підвищеного тону систем, що беруть участь у підтриманні гомеостатичної рівноваги з направленістю вегетативних реакцій за пресорним типом, і зниженого тону систем з направленістю вегетативних реакцій за депресорним типом при гіпотонічному синдромі, при обох синдромах спостерігається наявність окремих симптомів протилежної направленості. Це приводить до вегетативної дисфункції і порушення комплексності вегетативних реакцій.

Для вивчення впливу порушення тону гіпоталамуса на здійснення складних комплексних вегетативних реакцій ми провели у хворих з вегетативно-судинними діенцефальними синдромами дослідження дихання залежно від порушення нервової регуляції зовнішнього дихання та від стану гемодинаміки.

За нашими спостереженнями, зміна ритміки дихання — показника порушення нервової регуляції його — спостерігалась більш часто (у відношенні 70 : 50 %) і була більш інтенсивно виражена у хворих з гіпотонічним синдромом, ніж з гіпертонічним [4]. У хворих з гіпотонічним синдромом при домінуванні «нерізкого нерегулярного типу дихання» (за класифікацією дихальних розладів, запропонованою Фровейном [16]) спостерігались і інші типи порушення дихання: «різкий нерегулярний», «дихання з позіханнями», «хвилеподібний», «періодичний», тоді як у хворих з гіпертонічним синдромом відзначався майже виключно «нерізкий нерегулярний» тип дихання.

У хворих з гіпотонічним синдромом виявлялись також порушення синхронної діяльності між судиноруховим і дихальним центрами (за одночасним записом пневмограми і плетизмограми). Зміни дихальних коливань не завжди позначались на дихальних хвилях на плетизмограмі, нерідко спостерігалась надмірно парадоксальна судинорозширювальна реакція на глибокий вдих або, навпаки, судинна реакція була зовсім відсутня.

При дослідженні зовнішнього дихання, газообміну, гемодинаміки і всього кисневого режиму організму виявлені деякі відмінності у хворих з гіпертонічним і гіпотонічним діенцефальними синдромами.

У хворих обох груп відзначено підвищення легеневої вентиляції при зниженому споживанні кисню. Хвилинний об'єм крові у хворих з гіпотонічним синдромом підвищений при почастілому пульсі і зниженому кров'яному тиску. У хворих з гіпертонічним синдромом відзначається більш високий хвилинний об'єм крові при високому систолічному і діастолічному артеріальному тиску.

Спостережуване у хворих обох груп підвищення напруження кисню в альвеолярному повітрі виявилось мало ефективним і не забезпечувало належною мірою надходження кисню до тканин; напруження кисню в артеріальній крові і процент насичення крові киснем були знижені.

Механізми розвитку гіпоксемії у хворих обох груп неоднотипні. У хворих з гіпотонічним синдромом відзначається підвищене напруження вуглекислоти у венозній крові при зниженому напруженні її в артеріальній крові і, особливо, в альвеолярному повітрі та знижене рН крові, що свідчить про наявність, поряд з гіпервентиляцією, шунтування крові. Розвиток гіпоксемії у хворих цієї групи при активації дихального центра, видимо, пов'язаний з порушенням ритміки дихання, супроводжуваної нерівномірною вентиляцією, порушенням взаємовідношень між судиноруховим і дихальним центрами, що приводять до шунтування крові при зниженому рН.

У хворих з гіпертонічним синдромом при менш вираженому порушенні ритміки дихання відзначаються, поряд з підвищеною легеневою вентиляцією, порушення гемодинаміки з високим хвилинним об'ємом крові, супроводжувані високими гемодинамічними і вентиляційними еквівалентами, наявністю значного вмісту катехоламінів. Ці фактори приводять до розвитку гіпоксемії.

Спостережуване у хворих обох груп порушення газообміну, споживання кисню і кисеньтранспортної функції крові свідчить про порушення кисневих режимів організму. Вони напружені, мало ефективні і економичні. З наведеного видно, що механізм їх розвитку неоднотипний.

Слід відзначити, що якщо у зміні дихання при гіпертонічному синдромі є симпатична направленість реакцій, які викликали порушення кисневих режимів організму, то при гіпотонічному синдромі не можна встановити такої направленості. При обох синдромах ми відзначали гіпервентиляцію з посиленням активності дихального центра і підвищенням хвилинного об'єму крові (більш високому при гіпертонічному синдромі), тоді як для тонусу парасимпатичної системи, за даними Бекера [14], характерне зменшення хвилинного об'єму крові і зниження збудливості дихального центра, а для симпатичної нервової системи, навпаки, підвищення збудливості як дихального центра, так і хвилинного об'єму крові.

Отже наведені дані є показником відсутності строго локалізованих симпатичного і парасимпатичного вегетативних центрів в області гіпоталамуса. Характер вегетативних реакцій залежить від стану тонусу систем, що беруть участь у підтриманні гомеостатичної рівноваги та в адаптаційному синдромі. Виходячи з цього, стає зрозумілою вирішальна роль у визначенні характеру вегетативних реакцій на стан тонусу гіпоталамо — гіпофізарно — надниркової і симпатико — адреналової систем при додатковій участі інших нейрогуморальних систем.

У фізіологічних умовах у відповідь на зміну зовнішнього або внутрішнього середовища організму настає адекватна реакція з боку нейрогуморальних систем, супроводжувана певною комплексною вегетативною реакцією, яка приводить до урівноваження гомеостазу.

В патологічних умовах при ураженні гіпоталамуса порушення стану рівноваги нейрогуморальних систем може супроводжуватися їх надмірною активацією або гальмуванням і пригніченням, що охоплює нейрогуморальні системи в усьому їх комплексі або в окремих ланках при нейтральності або пригніченні окремих систем. Такому стану нейрогуморальних систем при клініко-фізіологічному обслідуванні хворих відповідає домінування певної направленості вегетативних реакцій у бік пресорних за симпатичним типом або депресорних за парасимпатичним типом. Цим виправдане виділення гіпертонічного і гіпотонічного дієнцефальних синдромів. Характер синдрому при цьому визначається не локалізацією процесу в області переднього або заднього відділів гіпоталамуса, а станом тонусу нейроендокринних систем. Проте, як видно з викладеного, з боку окремих органів і систем може відзначатися зрушення окремих вегетативних функцій у бік, протилежний загальній вегетативній направленості, що приводить до вегетативної дисфункції та порушення комплексності вегетативних реакцій. Це відповідає спостереженням Бекера [14], який відзначив, що в патологічних умовах ураження одного відділу вегетативної нервової системи супроводжується загальною її дисфункцією з домінуванням одного відділу.

Отже, можна погодитися з Баклаваджаном [1], що гіпоталамус і ретикулярна формація стовбура мозку «підтримують гомеостаз збудливості» центральної нервової системи. При ураженні гіпоталамуса, за

нашими
може по
тивного
нічого аб
мів, які
вегетатив

1. Баклаваджан, Л., 1966
2. Войткевич, М.
3. Граш
4. Дінабург
5. Зінев
- 1967, 13
6. Лаут
- сост. ко
7. Мака
- Фізіол.
8. Мото
9. Орбел
10. Пота
- конфер
11. Пула
- распозн
12. Стор
- Авторес
13. Тонк
- низма,
14. Бекер
15. Benet
16. Frowe
- Hirntun
17. Hess
18. Selye

Vegeta
humoral sy
established
sympathetic
system tone
and sympat
systems an
diencephalo
mes (again
correspondi
of disturbar
sence with
or organs a
tone with a
hypertonic s

нашими спостереженнями, збудливість центральної нервової системи може порушуватися у бік патологічного підвищення загального вегетативного тону або зниження його, що виражається в розвитку гіпотонічного або гіпертонічного вегетативно-судинного дієнцефальних синдромів, які характеризуються притаманними їм особливостями порушень вегетативних функцій.

Література

1. Баклаваджан О. Г.— Вегетат. регул. електрич. активн., Автореф. докт. дисс., Л., 1966.
2. Войткевич А. А.— В кн.: Нейросекреторные элементы и их знач. в организме, М.—Л., 1964, 72.
3. Гращенков Н. И.— Гипоталамус, его роль в физиол. и патол., М., 1964.
4. Дінабург Г. Д., Максимова Є. Н.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 3.
5. Зіневич А. К., Клебанова Л. Б., Лаута А. Д.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 1, 126.
6. Лаута А. Д.— Вегетат. и нейроэндокр. дієнцефальные синдромы и функц. сост. коры надпочечников при них, Автореф. канд. дисс., К., 1967.
7. Макаrenchенко О. Ф., Ройтуб Б. А., Дінабург Г. Д., Утеєв А. Ф.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, 2, 164.
8. Моторина М. В.— Журнал эвол. биохим. и физиол., 1968, 4, 2, 187.
9. Орбели Л. А.— Лекции по физиол. нервн. сист., М., 1935, 1938.
10. Потапова Н. Б.— В кн.: Вопросы нейроэндокр. патол., Матер. к VI научн. конфер. по пробл. нейроэндокринной патол., Горький, 1960, 37.
11. Пулатов А. М., Никифоров А. С.— Гипоталам. дієнцеф. синдромы, их распознавание и лечение, Душанбе, 1967.
12. Сторожук В. М.— Функц. свойства и связи нейронов сомато-моторной коры, Автореф. докт. дисс., К., 1969.
13. Гонких А. В.— Гипоталамо-гипофиз. область и регул. физиол. функций организма, Л., «Наука», 1965, 1968.
14. Бекер Р.— В кн.: Справочник по клин. функц. исслед., Медгиз, 1960, 431.
15. Benettato C.— Revue roumaine de physiol., 1966, 3, 201.
16. Frowein K.— Zentral Atemsstörung bei Schädel — Hirn — Verletzungen und bei Hirntumoren, Berlin, 1963.
17. Hess W.— Die funktionale organisation des vegetativen Nervensystem, 1948.
18. Selye H.— Stress Acta med., Publ. Montreal., 1949.

HYPOTHALAMUS AND VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM

A. F. Makarchenko, A. D. Dinaburg

*Department of Physiology of Neuro-humoral Regulations, the A. A. Bogomoletz
Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

Vegetative direction of reactions was studied depending on the tone state of neuro-humoral systems in patients with a vegetative-vascular diencephalon syndrome. It is established that vegetative direction of reactions towards their activation (rise in the sympathetic nervous system tone) or inhibition (rise in the parasympathetic nervous system tone) is determined by the tone state of the hypothalamo-hypophysial — adrenal and symphoadrenal systems, with additional participation of other neuroendocrinous systems and mediators. It gave grounds for distinguishing two vegetative-vascular diencephalon syndromes hypertonic and hypotonic. The authors observe with these syndromes (against a background of rise or drop of the tone of neuro-humoral systems with corresponding direction of vegetative reactions) contrary changes in the tone or absence of disturbances on the part of separate neuro-humoral systems, which determines the presence with the given syndromes of vegetative disfunction on the part of some systems or organs against a background of predomination of the parasympathetic nervous system tone with a hypotonic syndrome and of the sympathetic nervous system tone with a hypertonic syndrome.