

УДК 612,826[612.133+612.215.8]

В. О. Цибенко

Дослідження у
гу почалося віднос

акціями на подразнення гіпоталамуса, характерного для ненаркотизованих тварин [21].

Отже, кінцевий ефект від подразнення гіпоталамуса принаймні для артеріального тиску залежить не тільки від місця, сили і частоти подразнення, але також від виду і, очевидно, від глибини наркозу. Важливо підкреслити, що наркоз, зокрема нембутал, дозволив виявити не тільки нам неоднакову структурно-функціональну організацію різних частин гіпоталамуса [22, 23].

Велика кількість праць присвячена вивченню участі гіпоталамуса в регуляції регіонарного кровотоку. Було показано, що подразнення гіпоталамічних структур впливає на кровопостачання нирок [1, 39, 51], шлунково-кишкового тракту [38, 58], серця [8, 11, 52], шкіри [42, 68], скелетної мускулатури [1, 25, 39, 41] та інших органів. Слід підкреслити, що йдеться не про однонаправлені генералізовані впливи з гіпоталамуса на всю серцево-судинну систему, а про більш-менш локальні реакції різних судинних областей. Зміни місцевого кровообігу при гіпоталамічному подразненні можуть спостерігатись ізольовано [68], або розширення судин в одних органах супроводжується звуженням їх у інших [18, 41, 73].

Найбільш докладно досліджено гіпоталамічний контроль кровотоку в скелетній мускулатурі. Майже всі дослідники спостерігали значне розширення кровоносних судин у м'язах кінцівок із збільшенням швидкості кровотоку. За даними Увнеса і співроб. [41, 73], розширення судин у м'язах кінцівок і тулуба тварин супроводжується звуженням судин шкіри та кишечника, так що системний артеріальний тиск може не змінюватись. Ця вазодилатація усувається атропіном. На думку дослідників, описувана реакція є наслідком активації симпатичної судинорозширювальної холінергічної системи волокон, яка починається від рухової ділянки кори і проходить через гіпоталамус та середній мозок. В довгастому мозку ця система, як вважалося, не має синаптичних зв'язків з судино-руховим центром [60, 72], але праці останніх років вказують на наявність таких контактів [70].

В наших експериментах подразнення різних ділянок вентрального гіпоталамуса завжди, незалежно від змін артеріального тиску, збільшувало об'єм стегна собаки на 1—3%, що реєструвалось плетизмографічним методом [19]. Ця реакція зберігається після зняття шкіри з досліджуваної ділянки лапи і свідчить про розширення венозних судин м'язів стегна [61]. Щодо артеріальної частини кров'яного русла кінцівки, то її реакції вивчали методом серійної ангиографії [18]. Під час подразнення гіпоталамуса відбувалось досить значне розширення артерій стегна, яке коливалось від 20 до 150% і становило в середньому 72%. Розширення судин кінцівки при подразненні гіпоталамуса зникало після денервації її, або після введення атропіну та дигідроерготаміну, що свідчить про нервово походження цієї реакції і про те, що вазодилатація в скелетній мускулатурі зумовлена як зменшенням симпатичного судинозвужувального тону, так і активацією холінергічних судинорозширювальних волокон. Шведські фізіологи наголошували на тому, що вазодилатація в скелетних м'язах кішки та собаки при подразненні гіпоталамуса має виключно холінергічну природу [41, 44, 72], але останні їх праці показують, що при подразненні деяких структур гіпоталамуса поряд із збудженням холінергічних нервових волокон відбувається рефлекторне гальмування активності адренергічних симпатичних волокон, тобто розширення судин у м'язах кінцівки забезпечується обома механізмами [40, 56].

Дослідження участі гіпоталамуса в регуляції легеневого кровообігу почалося відносно нещодавно. Було помічено, що подразнення різних

частин гіпоталамуса супроводжувалося набряком легенів внаслідок значного підвищення тиску в легеневій артерії [27, 71]. Більш докладне вивчення впливу гіпоталамічного подразнення на легеневий кровообіг проведено Джеролою і співроб. [29—31, 46, 57]. Використовуючи зміни тиску в правому шлуночку як показник змін легеневого кровообігу, вони встановили, що підвищення тиску в правому шлуночку при подразненні гіпоталамуса не залежить від дихальних рухів і ретроградних впливів великого кола кровообігу на малий. Було показано, що ця реакція не пов'язана з гіперкінетичними впливами — посиленням роботи серця. Таке посилення, що виражалось в збільшенні хвилинного об'єму крові, відзначалося в дослідках, але воно було значно менше, ніж потрібно, щоб підвищити тиск у правому шлуночку до показників, спостережуваних в експерименті [47]. Автори висунули припущення, що підвищення тиску в правому шлуночку зумовлене звуженням легеневих судин. У дослідках на собаках методом ангиографії нам вдалося безпосередньо показати, що подразнення гіпоталамуса звужує більшість легеневих артерій на 6—50% (у середньому на 14,9%), в результаті чого тиск у легеневій артерії і правому шлуночку зростає [15]. Гіпоталамічні впливи на легеневі судини описані й іншими дослідниками [26, 69].

Підвищення тиску в легеневій артерії в наших дослідках під час подразнення гіпоталамуса досить часто супроводжувалося зниженням його в сонній артерії, що дало підставу поставити питання про співвідношення між системними і легеневими реакціями на подразнення гіпоталамуса. Для вивчення цього питання була запроваджена одночасна реєстрація тиску в правому і лівому шлуночках серця [17]. При цьому виявилось, що подразнення передньобічної частини вентрального гіпоталамуса здебільшого викликало протилежно направлені зміни тиску в шлуночках серця: у правому тиск підвищувався, а в лівому знижувався. В інших дослідках тиск в обох шлуночках серця змінювався однонаправлено — підвищувався або знижувався. Описані ефекти пов'язані із змінами судинного опору у великому і малому колах кровообігу. Якщо опір легеневих судин зростає, а судин скелетної мускулатури — зменшується, то при цьому правий і лівий шлуночки серця ставляться в неоднакові умови щодо опору на виході з шлуночків, і у відповідності з законами гомеометричної саморегуляції серця повинні перейти на різні силові режими роботи. Таким чином, виникають умови для розвитку функціональної дисоціації правої і лівої половини серця за інотропним показником.

При дослідженні взаємовідношень між великим і малим колом кровообігу під час гіпоталамічного подразнення ми подразнювали лише бокові структури вентрального гіпоталамуса, які найбільш доступні при підході з боку вискової долі мозку. Важливо встановити, як впливає на ці співвідношення подразнення всіх інших гіпоталамічних структур. Функціональна топографія гіпоталамічного представництва системних реакцій вивчена досить докладно [9, 23, 49, 53]. Систематичних досліджень легеневого кровообігу не проводилось. Лише румунські фізіологи [43] детально вивчали роль різних утворень проміжного мозку в регуляції системного і легеневого кровообігу. Вони знайшли, що найбільш ефективні точки, подразнення яких дає підвищення системного і легеневого тиску, концентруються в ділянці заднього гіпоталамічного та мамілярних ядер, а депресорні точки локалізуються переважно в районі переднього гіпоталамічного ядра. Проте, кількісні характеристики реакцій та аналіз співвідношень між легеневими та системними реакціями при подразненні різних частин гіпоталамуса в їх роботі відсутні.

Використовуючи стереотаксичний підхід і систему координат Ліма [59], ми також провели вивчення участі різних структур гіпоталамуса в

регуляції системних ефектів у великому подразненні латеральних пресорних і супраоптичного ядра в деяких дослідках точок супраоптичного ядра протилежно направлені і зниження й реакції викликали поталамічного ядра виражено значно навпаки, характерних випадках спонділігемічних судин впливу різних гіпоталамічних колі.

Щодо функцій во-судинної системи зок кровообігу з статевією функції що гіпоталамусних систем у на гіпоталамус не окремої функції, ру [50]. На користь гіпоталамусу реакцію, а за бою реакцій і пр

Положення тивних і ряду автори, в принципі таламічній інтеграції вважають, що гіпоталамічна терморегуляція [2, 3, 6, 36, 37, 4] гіпоталамуса у серці в роботі серця ділянок гіпоталамуса описаними змінами гіпоталамуса регуляційські дослідники система, яка акспричиняє вазодилататорів м'язового капілярів м'язових зусиль гіпоталамусі центральну судинорозширювальних м'язів і цих дослідів з виведення [74] змінити точності і припустити таламуса розширення мози, внаслідок зменшується, а [35, 64].

регуляції системного та легеневого кровообігу у собак. Значні пресорні ефекти у великому колі (підвищення тиску на 20—60%) одержано при подразненні латерального мамілярного і супраоптичного ядер, а максимальні пресорні реакції в малому колі спостерігались при подразненні супраоптичного ядра. Тут тиск підвищувався в середньому на 78%, а в деяких дослідах зростав у два-три рази. Під час подразнення окремих точок супраоптичного та латерального гіпоталамічного ядер виникали протилежно направлені ефекти — підвищення тиску в легневих судинах і зниження його в артеріях великого кола кровообігу. Депресорні реакції викликалися подразненням вентромедіального і переднього гіпоталамічного ядер, причому зниження тиску в малому колі, як правило, виражено значно слабше, ніж у великому. Для пресорних реакцій, навпаки, характерне переважання ефектів в легневих судинах. В окремих випадках спостерігались ізольовані зміни тиску у системних або легневих судинах. Всі ці факти вказують на можливість роздільного впливу різних гіпоталамічних структур на кровообіг у великому і малому колі.

Щодо функціонального значення гіпоталамуса для регуляції серцево-судинної системи, то ще в 1938 р. Гес [49], відзначаючи тісний зв'язок кровообігу з диханням, травленням, терморегуляцією, видільною і статвою функціями, емоційними і психічними станами, підкреслював, що гіпоталамус є тим апаратом, який пов'язує регуляцію функцій різних систем у напрямку загальної діяльності організму. Гес розглядав гіпоталамус не як диференційований субстрат для регуляції кожної окремої функції, а як більш або менш об'єднуючу, організуючу структуру [50]. На користь цієї точки зору свідчить і той факт, що при подразненні гіпоталамуса практично не можна відтворити якусь одну ізольовану реакцію, а завжди спостерігається цілий комплекс зв'язаних між собою реакцій і процесів [13, 54, 71].

Положення про інтегративну роль гіпоталамуса в регуляції вегетативних і ряду соматичних функцій зараз є загальновизнаним. Різні автори, в принципі погоджуючись з ним, акцентують свою увагу на гіпоталамічній інтеграції кровообігу з якоюсь однією функцією. Одні з них вважають, що гіпоталамус впливає на серцево-судинну систему в ході терморегуляції [37, 55, 63, 68, 77], або здійснення емоціональних реакцій [2, 3, 6, 36, 37, 45]. У дослідах Рашмера і співроб. [65, 67] подразнення гіпоталамуса у собак у хронічному експерименті викликало такі ж зміни в роботі серця, як і фізичне навантаження, а після зруйнування певних ділянок гіпоталамуса фізичні вправи вже не супроводжувались описаними змінами серцевої діяльності. Тому Рашмер припускає, що гіпоталамус регулює роботу серця при фізичних навантаженнях. Шведські дослідники вважають, що симпатична судинорозширювальна система, яка активується подразненням певних ділянок гіпоталамуса і спричиняє вазодилатацію в скелетних м'язах, бере участь у регуляції м'язового капілярного кровотоку в умовах, що вимагають раптових м'язових зусиль [60, 72, 73]. Ряд авторів вказують на існування в гіпоталамусі центра захисного рефлексу, подразнення якого через симпатичну судинорозширювальну систему посилює кровопостачання скелетних м'язів і цим сприяє здійсненню захисної реакції [25, 40, 70]. Проте досліди з виведенням із м'язів радіоактивних ізотопів примусили Увнеса [74] змінити точку зору на роль симпатичної судинорозширювальної системи і припустити, що подразнення судинорозширювальної зони гіпоталамуса розширює не артеріоли і капіляри, а артеріо-венозні анастомози, внаслідок чого капілярний кровоток і поглинання м'язами кисню зменшується, а насичення киснем крові, що відтікає від м'язів, зростає [35, 64].

В наших спробах [20] теж одержано подібні результати: напруження кисню в крові, що відтікає від м'язів, під час подразнення гіпоталамуса зростало з 33,3 до 43,1 мм рт. ст. Якщо таке збільшення pO_2 у венозній крові є дійсно результатом шунтування артеріальної крові через артеріо-венозні анастомози, то в м'язовій тканині вміст і напруження кисню при цьому повинні зменшитись. Проте здебільшого pO_2 в м'язах зростало при подразненні гіпоталамуса, причому напрямок реакції залежав від вихідного рівня pO_2 : якщо цей рівень низький (у середньому 16,9 мм рт. ст.), то у відповідь на подразнення величина pO_2 зростала, а при високому вихідному рівні pO_2 (39,4 мм рт. ст.) цей показник знижувався. Аналіз вмісту O_2 і CO_2 у венозній крові за Ван-Слайком показав, що при подразненні гіпоталамуса кількість кисню в усіх дослідках збільшувалась з 11,9 до 15,6%, а вміст CO_2 у восьми дослідках із 14 зменшувався з 43,6 до 37,3%. В решті дослідів він збільшувався з 39,6 до 44%, чого не повинно бути при шунтуванні крові. Отже, одержані дані свідчать про те, що судинорухову реакцію в скелетній мускулатурі при гіпоталамічному подразненні не можна звести лише до шунтування крові через артеріо-венозні анастомози. Можливо, активація гіпоталамуса приводить до посилення як паракапілярного (через анастомози), так і капілярного (нутріттивного) кровотоку в м'язах, а кількісні співвідношення між ними визначаються внутрішніми умовами, зокрема насиченням м'язової тканини киснем.

Будь-яка регіонарна судинорухова реакція у великому колі кровообігу приводить до перерозподілу крові і зміни кровопостачання тих чи інших органів. Фізіологічне значення такої реакції полягає у погодженні кровопостачання органа з його функціональним станом. У малому колі кровообігу, яке не має паралельних обхідних шляхів, вся кров, що викидається правим шлуночком, протікає через легеневі судини. Під час генералізованої вазоконстрикції в малому колі, яка спостерігається при гіпоталамічному подразненні, перерозподілу крові не відбувається, вся кров з правого шлуночка, як і в нормі, проходить крізь легені, при цьому лише зростає навантаження на праве серце. Така реакція навряд чи є гемодинамічно доцільною. Але можна припустити, що фізіологічний зміст судинорухових реакцій у легенях полягає в регуляції газообміну між кров'ю і альвеолярним повітрям. Для перевірки цього припущення була проведена серія дослідів з реєстрацією оксигемограми вуха собаки [7]. Подразнення гіпоталамуса в 60% випадків знижувало оксигемограму на 3,1%, в інших дослідках цей показник підвищувався на 2% або виявляв двофазні зміни. Методом множинного кореляційного аналізу було встановлено, що у формуванні реакцій оксигемограми на гіпоталамічне подразнення беруть участь дихання, артеріальний тиск, тиск у правому шлуночку і ще якісь невраховані фактори. В ряді дослідів показана пряма залежність між змінами оксигемограми і тиску у правому шлуночку як показнику стану легеневої гемодинаміки. Встановлено також, що подразнення гіпоталамуса змінювало pO_2 в артеріальній крові [20]. Ці зміни pO_2 корелювали із змінами артеріального тиску ($r = +0,58$; $p < 0,05$) і тиску в правому шлуночку серця ($r = +0,64$; $p < 0,01$). Наведені факти свідчать на користь припущення про те, що насичення крові киснем в легенях залежить від легеневої гемодинаміки. Результати вивчення газового складу артеріальної крові дають підставу вважати, що зміни кровотоку в легенях, викликані подразненням гіпоталамуса, впливають не тільки на насичення крові киснем, а й на віддачу нею CO_2 в легенях. В більшості спроб вміст CO_2 в артеріальній крові при подразненні гіпоталамуса знижувався одночасно із зростанням тиску в правому шлуночку і збільшенням кількості кисню в артеріальній крові.

Досліджуючи обіг у людини, Вєс сліджуваного швид генів і найбільша в ням між альвеоляр частинах легень: у ного, і кров через к ний і венозний тиск ний. Отже в стані с ну, а лише через н щенні артеріальног зоні легенів, внаслі лами і ступінь наси чи що гіпотезу, мо тах пряму залежніс ночку (легеневій а ріальній крові при

Отже, на підс функціональне зна системи полягає не ляції, травлення, але також і в регу на вентиляцію легє повідні центри довн ної крові киснем, а печувати найбільш нізму, гальмуючи і що відомо про тра не виключена мож ланки газообміну.

1. Блинкова А. М., регуляція кровообр.
2. Вальдман А. В.
3. Вальдман А. В. мед., 1968, 65, 1, 3.
4. Верзилова О. 6, 11.
5. Ильчевич Н. кортикоисцер. взаи
6. Козловская М.
7. Серебровская са, К., 1972, 6.
8. Смирнова Н. П. ства, Ереван, 1964.
9. Табачникова С.
10. Теплов С. И.—Ф
11. Тонких А. В., И 47, 801.
12. Хамракулов А. характеристик раз реф. жанд. дисс.
13. Харченко П. Д. Л. М., Смирнов
14. Цибенко В. О.
15. Цыбенко В. А.
16. Цыбенко В. А.
17. Цыбенко В. А.
18. Цыбенко В. А.
19. Цыбенко В. А.

Досліджуючи з допомогою радіоактивного CO_2 легеневиї кровообіг у людини, Вест [76] помітив, що при вертикальному положенні досліджуваного швидкість кровотоку мінімальна у верхніх частинах легенів і найбільша в нижніх. Він пояснив це явище різним співвідношенням між альвеолярним тиском і гідростатичним тиском крові в різних частинах легень: у верхній зоні альвеолярний тиск вище від артеріального, і кров через капіляри не протікає, в нижній зоні легень артеріальний і венозний тиск перевищує альвеолярний, і кровоток тут максимальний. Отже в стані спокою кров проходить не крізь усю легеневу тканину, а лише через нижню і частково середню зони легенів. При підвищенні артеріального тиску в легенях перфузія починається і в верхній зоні легенів, внаслідок чого загальна поверхня контакту крові з альвеолами і ступінь насичення киснем крові повинна зростати. Використовуючи цю гіпотезу, можна легко пояснити одержану в наших експериментах пряму залежність між величиною підвищення тиску в правому шлуночку (легеневій артерії) і зміною напруження і вмісту кисню в артеріальній крові при подразненні гіпоталамуса.

Отже, на підставі наведеного матеріалу можна припустити, що функціональне значення гіпоталамічного контролю серцево-судинної системи полягає не тільки в гемодинамічному забезпеченні терморегуляції, травлення, розмноження, емоційно-поведінкових реакцій, але також і в регуляції кисневого режиму організму. Шляхом впливу на вентиляцію легенів і на легеневиї кровообіг гіпоталамус через відповідні центри довгастого мозку може регулювати насичення артеріальної крові киснем, а з допомогою системних регіонарних реакцій забезпечувати найбільш раціональне використання кисню тканинами організму, гальмуючи при певних умовах їх саморегуляторні реакції. Мало що відомо про транспорт кисню з альвеол у кровоносні капіляри, проте не виключена можливість нервового або гуморального контролю і цієї ланки газообміну.

Література

1. Блинова А. М., Аронова Г. Н., Серебряник К. Е.— В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 211.
2. Вальдман А. В., Козловская М. М.— Физиол. журн. СССР, 1969, 55, 22.
3. Вальдман А. В., Козловская М. М., Цырлин В. А.— Бюлл. эксп. биол. мед., 1968, 65, 1, 3.
4. Верзилова О. В., Кондратьева Л. Н.— Бюлл. эксп. биол. мед., 1964, 57, 6, 11.
5. Ильчевич Н. В., Циборина Л. Н.— В сб.: Матер. Всесоюз. конфер. по кортиковисцер. взаимоотношениям, Целиноград, 1967, 79.
6. Козловская М. М.— В кн.: Центральная регуляция кровообращения, Л., 1970, 98.
7. Серебровская Т. В., Цыбенко В. А.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1972, 6.
8. Смирнова Н. П., Володин В. М.— В сб.: X съезд Всесоюз. физиол. общества, Ереван, 1964, II, 2, 278.
9. Табачникова С. И.— В кн.: Нервное напряжение и деят. сердца, М., 1969, 75.
10. Теплов С. И.— Физиол. журн. СССР, 1965, 51, 554.
11. Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И.— Физиол. журн. СССР, 1961, 47, 801.
12. Хамракулов А. К.— Зависимость реакций сердечно-сосуд. системы от колич. характеристик раздражения гипоталамуса и от действия кортикостероидов. Автореф. канд. дисс., М., 1965.
13. Харченко П. Д., Глаголев В. П., Цыбенко В. О., Пономаренко Л. М., Смирнова Л. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1970, 16, 2, 190.
14. Цыбенко В. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1963, 9, 1, 42.
15. Цыбенко В. А.— Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 9, 1150.
16. Цыбенко В. А.— Бюлл. эксп. биол. мед., 1964, 57, 2, 11.
17. Цыбенко В. А.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1969, 3, 58.
18. Цыбенко В. А.— В кн.: Вопр. регуляции регионарн. кровообращения, Л., 1969, 73.
19. Цыбенко В. А.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1970, 4, 46.

20. Цибенко В. А., Теплицкий М. Г.—В сб.: II Всес. симпозиум «Полярнографич. определение кислорода в биологич. объектах», К., 1972.
21. Цибенко В. А., Черченко А. П.—В кн. Центр. регуляция кровообр., Л., 1970, 107.
22. Цырлин В. А.—Бюлл. эксп. биол. мед., 1968, 65, 6, 62.
23. Цырлин В. А.—В кн.: Нейрофармакология процессов центрального регулирования, Л., 1969, 331.
24. Черченко А. П.—В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., 1971, 5, 52.
25. Abrahams V., Hilton S., Zbrozyna A.—J. Physiol., 1960, 154, 3, 491.
26. Anderson F., Brown A.—Circul. Res., 1967, 21, 747.
27. Aravanos C., Libretti A., Jona E., Polli J., Liu C., Luisada A.—Amer. J. Physiol., 1957, 189, 1, 132.
28. Attar H., Gutierrez M., Bellet S., Ravens J.—Circulat. Res., 1963, 12, 1, 14.
29. Bartorelli C., Folli G.—2-nd World Congress Cardiol., Washington, 1954, 53.
30. Bartorelli C., Gerola A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1964, 40, 2, 79.
31. Bartorelli C., Gerola A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1964, 40, 2, 86.
32. Berry Ch., McKinley W., Hodes R.—Amer. J. Physiol., 1942, 135, 2, 338.
33. Bogaert A. van.—Arch. int. Pharm. et Ther., 1936, 53, 2, 137.
34. Bolme P., Ngai S., Uvnäs B., Wallenberg L.—Acta Physiol. scand., 1967, 70, 3-4, 334.
35. Bolme P., Novotny J.—Acta physiol. scand., 1969, 77, 3, 333.
36. Boshes B.—Amer. J. Cardiol., 1958, 1, 2, 212.
37. Bronk D., Pitts R., Larrabee M.—Res. Publ. Assoc. nerv. ment. Dis., 1940, 20, 323.
38. Cabbold A., Folkow B., Lundgren O., Wallentin I.—Acta physiol. scand., 1964, 61, 4, 467.
39. Corazza R., Granata L.—Arch. sci. biol., 1963, 47, 3, 259.
40. Djojosegito A., Folkow B., Kylstra P., Lisander B., Tuttle R.—Acta physiol. scand., 1970, 78, 3, 376.
41. Eliasson S., Lindgren P., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1954, 31, 290.
42. Eliasson S., Strom G.—Acta physiol. scand., 1950, 20, Suppl., 70, 113.
43. Faibis A., Wavernia E., Crainic-Kottlar K.—Rev. Roum. Physiol., 1966, 3, 1, 73.
44. Folkow B., Haeger K., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1948, 15, 4, 401.
45. Folkow B., Rubinstein E.—Acta physiol. scand., 1965, 65, 4, 292.
46. Gerola A., Grossi A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1965, 41, 7, 348.
47. Gerola A., Tsybenko V., Omboni E., Bartorelli C.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1966, 42, 17, 1177.
48. Hare K., Geohagan W.—Amer. J. Physiol., 1939, 126, 3, 524.
49. Hess W.—Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung, Leipzig, 1938.
50. Hess W.—The functional organisation of the diencephalon. N. Y., 1957.
51. Hosoi Y.—J. Nara Med. Assoc., 1960, 11, 4, 492.
52. Juhacz-Nagy A., Szentivanyi M., Öváry J., Debreczeni L.—Arch. intern. Physiol. Bioch., 1965, 73, 5, 798.
53. Kabat H., Magoun H., Ranson S.—Arch. Neurol. Psychiat., 1935, 34, 931.
54. Karplus J., Kreidl A.—Arch. f. d. ges. Physiol., 1927, 215, 667.
55. Kastella K., Brown A.—J. Appl. Physiol., 1970, 29, 4, 499.
56. Kylstra P., Lisander B.—Acta physiol. scand., 1970, 78, 3, 386.
57. Lenzi F., Gerola A.—Boll. Soc. ital. cardiol., 1968, 13, 1, 38.
58. Leonard A., Long D., French L., Peter E., Wangenstein O.—Surgery, 1964, 56, 1, 109.
59. Lim R., Liu C., Moffit R.—A stereotaxic Atlas of the dog's Brain, Springfield, A. Thomas, 1960.
60. Lindgren P.—Acta physiol. scand., 1955, 35, Suppl., 121, 1.
61. Mellander S.—Acta physiol. scand., 1960, 50, Suppl., 176, 1.
62. Pitts R., Larrabee M., Bronk D.—Amer. J. Physiol., 1941, 134, 359.
63. Rodbard S.—Science, 1948, 108, 2807, 413.
64. Rosell S., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1962, 54, 209.
65. Rushmer R., Smith O.—Physiol. Rev., 1959, 39, 1, 41.
66. Scherrer H.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1962, 98, 4, 1302.
67. Smith O., Jabbur S., Rushmer R., Lasher E.—Physiol. Rev., 1960, 40, Suppl., 4, 136.
68. Strom G.—Acta physiol. scand., 1950, 20, Suppl., 70, 47.
69. Szidon J., Fishman A.—Amer. J. Physiol., 1971, 220, 2, 364.
70. Tuttle R., McCleary M.—Amer. J. Physiol., 1971, 220, 2, 337.
71. Urabe M., Segawa J., Tsubokawa T., Yamamoto K., Araki K., Izumi K.—Japan Heart Journ., 1961, 2, 2, 147.
72. Uvnäs B.—Physiol. Rev., 1954, 34, 3, 608.

73. Uvnäs B.—In: ...
74. Uvnäs B.—Fed...
75. Wang S., Ran...
76. West J.—Ventil...
77. Whittow G.—J...

HYPOTHALAMIC CO

In acute experin
hypothalamus dilated
tension (pO_2) and co
stimulation. The pO_2
lamic stimulation dep
of blood flow in skele
both shunting the blo
flow. The way depend
lamus constricted pul
ventricle of the heart
arterial blood. A direct
in right ventricular p
control of oxygen reg
pulmonary circulation
to the most rational u

73. Uvnäs B.—In: Handbook Physiol., Washington, 1960, 2, 1131.
74. Uvnäs B.—Federat. Proc., 1966, 25, 6, 1, 1618.
75. Wang S., Ranson S.—Amer. J. Physiol., 1941, 132, 1, 5.
76. West J.—Ventilation/blood flow and gas exchange, Blackwell, Oxford, 1965.
77. Whittow G.—J. Physiol. (Engl.), 1968, 198, 3, 541.

Надійшла до редакції
15.III 1972 р.

HYPOTHALAMIC CONTROL OF THE SYSTEMIC AND PULMONARY CIRCULATION AND ITS FUNCTIONAL SIGNIFICANCE

V. A. Tsybenko

Department of Physiology, State University, Kiev

Summary

In acute experiments on dogs under nembutal anesthesia stimulation of ventral hypothalamus dilated arterial and venous vessels of the thigh muscles. The oxygen tension (pO_2) and content of O_2 in the blood outflow in the muscles increased during stimulation. The pO_2 in the muscles tissue increased or decreased during the hypothalamic stimulation depending on its initial level. These facts mean that the increase of blood flow in skeletal muscle during hypothalamic stimulation can be carried out by both shunting the blood through arterio-venous anastomosis and augmented capillary flow. The way depends on the tissue functional state. The stimulation of the hypothalamus constricted pulmonary arteries, rising blood pressure in them and in the right ventricle of the heart. There was also an increase in pO_2 and content of O_2 in the arterial blood. A direct correlation was found between changes in these indices and those in right ventricular pressure. It was supposed that the hypothalamus participates in control of oxygen regime in an organism by means of its influence on respiration and pulmonary circulation as well as by means of systemic vasomotor reactions directed to the most rational utilization of O_2 in the tissue.