

е лекции. За три года до его
нак уважения к его трудам,
едателем, однако принять эту
ась на возраст и состояние

занимался вопросами разви-
шла в свет его книга о разви-
считают основателем совре-

бьям Гарвей скончался от моз-
ме своего брата Элиаба. По-
на). В 1883 г. тело его было
гановленный в Хемпстедской

й, определившей направление
ния на столетия вперед. Соз-
брашении служит основой, на
следования о деятельности
анный им экспериментальный
рогу точных наук.

М. И. Гуревич

УДК 612.8.012:612.13

В. А. Цыбенко, А. И. Краснова

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ И БУЛЬБАРНЫМИ УРОВНЯМИ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

После того, как Хилтон [11] сообщил о торможении рефлексов с барорецепторов каротидного синуса раздражением защитной зоны гипоталамуса (ЗЗГ), в печати появилось значительное количество публикаций, посвященных этому вопросу [1, 4, 6, 7, 9, 10, 12—19, 21—24]. Было установлено, что раздражение ЗЗГ тормозит рефлекторную брадикардию, возникающую в результате активации барорецепторов повышенным артериальным давлением [7, 9, 10, 16, 18, 19]. По поводу сосудодвигательного компонента барорецепторного рефлекса мнения исследователей разошлись: одни отмечали, что этот компонент тормозится так же, как и сердечный, возбуждением ЗЗГ [4, 6, 11—13], другие полностью отрицали это [9, 16, 18]. Кроме того, показано, что раздражение ЗЗГ тормозит рефлекторную брадикардию, возникающую при раздражении рецепторов сердца [25, 26] и хеморецепторов каротидного синуса [22], хотя, по данным Хилтона [13, 14], ЗЗГ усиливает брадикардию, вызванную стимуляцией хеморецепторов.

Почти все упомянутые данные получены в опытах с раздражением ЗЗГ. Кроме работ Джеббера и Клеванса [9, 17], в которых показаны облегчающие влияния переднего мозга (преоптическая зона, перегородка, миндалевидные ядра) на сердечно-сосудистые рефлексы, сведений о взаимодействии других структур межучного мозга с бульбарными структурами нет.

Взаимодействие между гипоталамусом и продолговатым мозгом в регуляции вегетативных функций может проявляться не только в торможении или облегчении бульбарных рефлексов гипоталамусом, но и в обратном влиянии — изменении рефлекторными механизмами реакций, возникающих при возбуждении гипоталамуса, как это было показано Цанкетти и сотр. [5]. И хотя многие исследователи допускают возможность таких влияний на сердечно-сосудистые реакции, вызванные стимуляцией гипоталамуса, серьезно этот вопрос не исследовался.

Мы изучали изменения основных гемодинамических показателей при раздражении различных структур гипоталамуса до и после деафферентации главных рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы.

Методика исследований

Работа выполнена в острых опытах на 26 собаках обоего пола весом от 8 до 16 кг под хлоралозо-небуталовым (60 и 10 мг/кг) наркозом. Униполярное раздражение структур гипоталамуса осуществляли через игольчатые нихромовые электроды, погружаемые в мозг с помощью стереотаксического аппарата СЭЖ-2. Заданные точки гипоталамуса рассчитывали по системе координат Лима и соавт. [20]. Для раздражения

использовали прямоугольные импульсы тока от стимулятора ЭСЛ-1 частотой 50 имп/с, длительностью 3 мс, силой 0,1—0,5 мА, напряжением 4—10 В. Регистрировали артериальное давление в бедренной артерии электроманометром ЭМГ-01 и частоту сокращений сердца пульсотонометром 079. Запись производили на регистраторе физиографа 068. Минутный объем крови (МОК) определяли методом терморазведения [2]. Ударный объем крови (УОК) и общее периферическое сопротивление (ОПС) получали расчетным путем.

В ходе опыта производили двустороннюю перерезку блуждающих нервов на шее и тщательную хирургическую денервацию общих сонных артерий и каротидных синусов с последующей обработкой их раствором фенола до исчезновения рефлекторных ответов на пережатие сонных артерий.

Результаты исследований и их обсуждение

На основании ранее проведенных опытов [3], мы отобрали три структуры гипоталамуса, характеризующиеся выраженными и наиболее постоянными влияниями на сердечно-сосудистую систему: латеральное мамиллярное ядро, симпатотормозная зона и супраоптическое ядро. Первая из них относится к заднему гипоталамусу, ее раздражение в большинстве случаев вызывает значительные прессорные реакции.

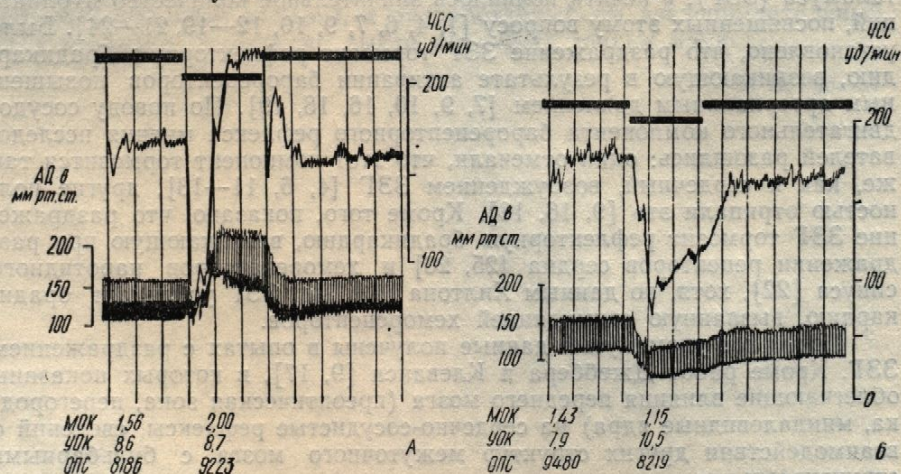


Рис. 1. Реакции сердечно-сосудистой системы на раздражение гипоталамуса.

Сверху вниз: отметка раздражения, частота сердечных сокращений, артериальное давление. Вертикальные линии — отметка времени (20 с). Цифры внизу — значения МОК, УОК и ОПС до раздражения и во время его. А — раздражение латерального мамиллярного ядра, Б — раздражение симпатотормозной зоны.

Супраоптическое ядро и симпатотормозная зона расположены в переднем гипоталамусе, однако влияние этих структур на сердечно-сосудистую систему и, по-видимому, механизмы этих влияний существенно отличаются. Раздражение супраоптического ядра, так же, как и латерального мамиллярного ядра, сопровождается преимущественными по частоте появления и амплитуде прессорными реакциями. При раздражении симпатотормозной зоны возникают исключительно депрессорные реакции, сопровождающиеся выраженной брадикардией и, как следует из данных Фолкова и сотр. [8], влияние этой структуры реализуется путем торможения тонуса симпатической нервной системы.

В наших опытах раздражение латерального мамиллярного ядра (рис. 1, А, 2, А) в 2/3 случаев вызывало повышение АД в среднем на 64 мм рт. ст. (44% от исходного уровня). В остальных случаях АД снижалось на 21,5%. Сердечный ритм, как правило, увеличивался в сред-

нем на 26%. Минутный объем крови увеличивался (среднее периферическое сопротивление 7320 до 8960 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$). Важно отметить, что реакция сердца здесь обнаружена обратная ($\alpha = 0,48$, $p < 0,01$). Таким образом, можно предположить, что реакция сердца на раздражение латерального мамиллярного ядра в значительной степени определяется исходным состоянием сосудистой системы организма — от него зависит направление изменений. Сосудистое сопротивление в свою очередь определяет характер сдвига сердечного выброса и, в конечном счете, артериальное давление.

Раздражение супраоптического ядра также вызывало в большинстве опытов повышение АД и увеличение частоты сокращений сердца (УОК и МОК (рис. 2, Б). Здесь важно отметить, что реакция по амплитуде действия со стороны сердца МОК и УОК увеличива-

Рис. 2. Гемодинамическая реакция на раздражение различных участков гипоталамуса.

А — латеральное мамиллярное ядро, Б — супраоптическое ядро, В — симпатотормозная зона. На рисунке приведены наиболее типичные для каждого ядра реакции. Светлые столбцы — норма, заштрихованные — реакция на раздражение.

соответственно на 33 и 23%. Сосудистое сопротивление уменьшилось во всех опытах. Типичные реакции на раздражение супраоптического ядра преимущественно усилием.

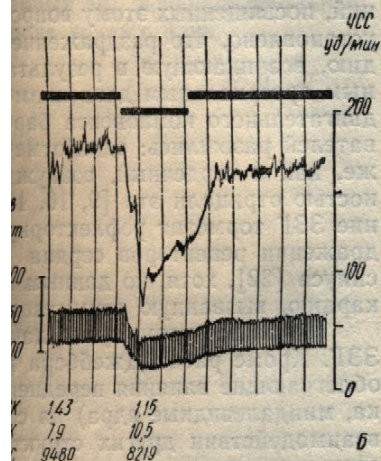
При раздражении симпатотормозной зоны ЧСС во всех случаях значительно снижалось. Другие показатели, хотя преобладающие, МОК в 15 случаях из 23 случаев снижались на 15%, ОПС

иммулятора ЭСЛ-1 частотой 50 имп/с, нем 4—10 В. Регистрировали артерио- метром ЭМГ-01 и частоту сокраще- ния на регистраторе физиографа 068. Годом терморазведения [2]. Ударный отклик (ОПС) получали расчетным

резку блуждающих нервов на шее и онных артерий и каротидных синусов до исчезновения рефлекторных ответов

и их обсуждение

в [3], мы отобрали три струк- выраженными и наиболее по- удистую систему: латеральное она и супраоптическое ядро. юталамусу, ее раздражение в ительные прессорные реакции.



ны на раздражение гипоталамуса.

сокращений, артериальное давление. Вер- низу — значения МОК, УОК и ОПС до раз- ного мамиллярного ядра, Б — раздражение зоны.

ная зона расположены в перед- структу на сердечно-сосудис- ь этих влияний существенно от- ого ядра, так же, как и лате- сдается преимущественными по онными реакциями. При разд- раот исключительно депрессорные ой брадикардией и, как следует этой структуры реализуется пу- нервной системы.

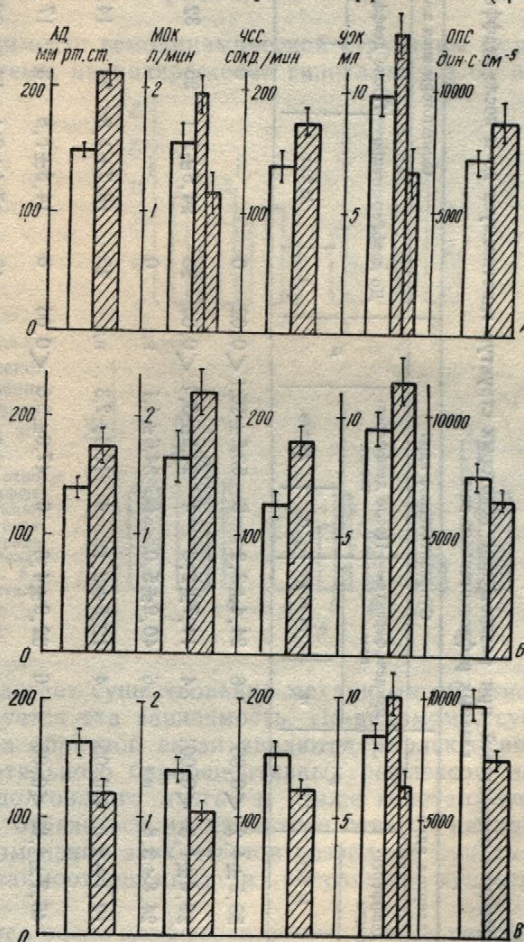
рального мамиллярного ядра по повышение АД в среднем на). В остальных случаях АД сни- правило, увеличивался в сред-

нем на 26%. Минутный и ударный объемы крови в равном количестве случаев увеличивались (на 30—40%) и уменьшались (на 25—38%). Об- щее периферическое сопротивление в 17 случаях из 27 увеличивалось с 7320 до 8960 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ (23%), в остальных на столько же снижалось. Важно отметить, что реакция ОПС зависит от его исходного состояния; здесь обнаружена обратная нелинейная достоверная корреляция ($\eta = 0,48$, $p < 0,01$). Таким об- разом, можно предпо- ложить, что реакция сердечно- сосудистой системы на раз- дразжение латерального ма- миллярного ядра в значи- тельной степени определя- ется исходным состоянием со- судистого русла органи- зма — от него зависит на- правление изменений ОПС, которое в свою очередь оп- ределяет характер сдвигов сердечного выброса и, в ко- нечном счете, артериально- го давления.

Раздражение супраоп- тического ядра также вызы- вало в большинстве опытов повышение АД и увеличение частоты сокращений сердца, УОК и МОК (рис. 2, Б). Здесь важно отметить зна- чительные по амплитуде ре- акции со стороны сердца: МОК и УОК увеличивались

Рис. 2. Гемодинамическая струк- тура ответов на раздражение раз- личных участков гипоталамуса.

А — латеральное мамиллярное ядро, Б — супраоптическое ядро, В — симпа- тотормозная зона. На рисунке приведе- ны наиболее типичные для каждого ядра реакции. Светлые столбики — норма, заштрихованные — реакция на раздражение.



соответственно на 33 и 22%, а ЧСС — на 41% (со 126 до 180 сок/мин). Сосудистое сопротивление, наоборот, при этом уменьшалось, и хотя это уменьшение было незначительным по амплитуде (11,6%), оно наблю- далось во всех опытах. Таким образом, можно утверждать, что прессор- ные реакции на раздражение супраоптического ядра обусловлены пре- имущественно усилением работы сердца.

При раздражении симпатотормозной зоны (рис. 1, Б, 2, В) АД и ЧСС во всех случаях закономерно уменьшались на 24,5 и 19% соот- ветственно. Другие показатели гемодинамики изменялись разнонаправлен- но, хотя преобладающим типом реакции было их уменьшение. Так, МОК в 15 случаях из 23 уменьшался на 27%, в остальных случаях уве- личивался на 15%, ОПС снижалось в 18 опытах на 21% и только в 2

Изменения (в %) основных гемодинамических показателей при раздражении некоторых структур гипоталамуса до и после деафферентации главных рефлексогенных зон

Показатели	Латеральное мамиллярное ядро				Супраоптическое ядро				Симпатотормозная зона			
	До деафферентации		После деафферентации		До деафферентации		После деафферентации		До деафферентации		После деафферентации	
	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
Артериальное давление	20	43,7 ± 3	19	55,5 ± 4,2	<0,05	6	24,4 ± 3,2	6	53,5 ± 10,1	<0,02	0	—
Частота сердечных сокращений	10	21,5 ± 1,1	8	28,0 ± 1,3	<0,001	4	14,7 ± 2,8	4	24,3 ± 3,1	<0,05	25	32,7 ± 2,9
Ударный объем крови	18	26,3 ± 3,2	12	24,8 ± 3,8	нд	6	40,9 ± 5,0	6	34,6 ± 4,1	нд	0	—
Минутный объем крови	12	20,2 ± 3,0	12	12,1 ± 2,5	<0,05	4	12,5 ± 2,1	4	15,3 ± 2,3	нд	25	18,7 ± 1,3
Ударный объем крови	15	33,6 ± 2,5	10	45,7 ± 4,8	<0,05	6	32,9 ± 4,0	6	47,6 ± 3,6	<0,05	8	14,8 ± 1,8
Ударный объем крови	15	24,7 ± 3,1	16	18,0 ± 2,8	нд	2	10,6 ± 1,3	2	11,8 ± 1,1	нд	15	27,1 ± 2,1
Общее периферическое сопротивление	15	41,2 ± 4,2	12	40,4 ± 3,9	нд	5	22,1 ± 2,5	5	56,0 ± 10,8	<0,02	10	24,1 ± 2,3
Общее периферическое сопротивление	15	37,7 ± 3,8	12	18,4 ± 2	<0,001	3	28,3 ± 1,9	3	15,3 ± 3,5	<0,05	10	27,6 ± 2,8
Общее периферическое сопротивление	17	23,2 ± 3,1	15	25,3 ± 2,1	нд	0	—	0	—	—	2	36,2 ± 5,7
Общее периферическое сопротивление	10	21,5 ± 2,3	8	9,1 ± 1,4	<0,001	8	11,6 ± 1,1	8	22,2 ± 4,1	<0,05	18	21,0 ± 1,3
Общее периферическое сопротивление											15	26,7 ± 1,7

Примечание. нд — недостаточно; n — количество реакций; M ± m — среднее значение величины реакции в % к исходному уровню и ошибка среднего.

увеличивалось на 36% тормозной зоны выброса, и общего периферического сопротивления в ряде случаев на фоне стойкого снижения венозного давления.

Наше допущение о влиянии раздражения сердечно-сосудистой

Рис. 3. Изменения гемодинамических показателей на гипоталамуса, вызванные деафферентацией главных рефлексогенных зон.

Высота столбиков пропорциональна величине реакции на раздражение к величине исходного уровня. Светлые столбики — положительные (увеличение показателя), темные — отрицательные (уменьшение показателя). 1 — МОК, 2 — УОК, 3 — АД, 4 — ЧСС, * — изменения достоверные обозначения см.

ходного уровня ОПС, связанного с нарушением связи, через который стратом для этого медуллярного ядра послужающего на уровне [13]. Их нарушение раздражение гипоталамуса гипоталамо-медуллярного ядра.

Раздражение гипоталамуса вызывало по ряду показателей сдвиги до перерезки нервов (латерального ядра послужающего на уровне УОК и ОПС достоверно практически осталось).

Раздражение супраоптического ядра вызывало изменениями АД, УОК или снижалось на 14,7% или 53,5 и 24,3% соответственно увеличивались, а почти в два раза (с 1

объем крови	15	24,7±3,1	16	18,0±2,8	нд	2	10,6±1,3	2	11,8±1,1	нд	15	27,1±2,1	14	20,2±2,6	<0,05
Ударный объем крови	15	41,2±4,2	12	40,4±3,9	нд	5	22,1±2,5	5	56,0±10,8	<0,02	10	24,1±2,3	6	41,9±4,3	<0,01
Общее периферическое сопротивление	15	37,7±3,8	12	18,4±2	<0,001	3	28,3±1,9	3	15,3±3,5	<0,05	10	27,6±2,8	9	18,0±4,1	нд
	17	23,2±3,1	15	25,3±2,1	нд	0	—	0	—	—	2	36,2±5,7	0	—	—
	10	21,5±2,3	8	9,1±1,4	<0,001	8	11,6±1,1	8	22,2±4,1	<0,05	18	21,0±1,3	15	26,7±1,7	<0,02

Примечание. нд — недостаточно; n — количество реакций; $M \pm m$ — среднее значение величины реакции в % к исходному уровню и ошибка среднего.

увеличивалось на 36%. Депрессорная реакция на раздражение симпатотормозной зоны вызвана, по-видимому, уменьшением и сердечного выброса, и общего периферического сопротивления. Увеличение МОК и УОК в ряде случаев при раздражении данной структуры происходило на фоне стойкого снижения ЧСС и обусловлено, вероятней всего, увеличением венозного возврата в связи с расширением периферических сосудов.

Наше допущение о зависимости гемодинамической структуры реакций сердечно-сосудистой системы на раздражение гипоталамуса от ис-

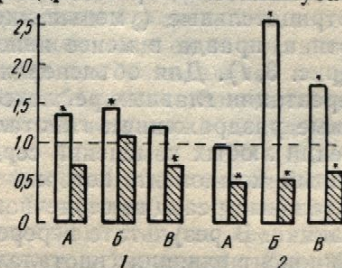
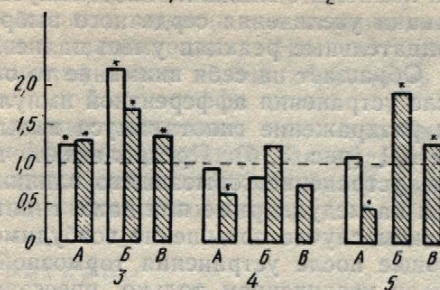


Рис. 3. Изменения гемодинамической структуры ответов на раздражения гипоталамуса, вызванные деафферентацией главных рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы.

Высота столбиков пропорциональна отношению величины реакции после деафферентации к величине исходной реакции. Светлые столбики — положительные реакции (увеличение показателей), заштрихованные — реакции уменьшения показателей. 1 — МОК, 2 — УОК, 3 — АД, 4 — ЧСС, 5 — ОПС, * — изменения достоверны. Остальные обозначения см. рис. 2.



ходного уровня ОПС предполагает существование механизма обратной связи, через который реализуется эта зависимость. По-видимому, субстратом для этого механизма обратной связи являются рефлекторные дуги синокаротидного и аортального барорецептивных рефлексов, замыкающиеся на уровне продолговатого мозга и даже гипоталамуса [13]. Их нарушение должно отразиться на характере ответов на раздражение гипоталамуса, и изменения этих ответов позволяют судить о гипоталамо-медуллярных взаимоотношениях в регуляции кровообращения.

Раздражение гипоталамуса после деафферентации главных рефлексогенных зон вызывало выраженные изменения гемодинамики, которые по ряду показателей существенно отличались от аналогичных реакций до перерезки нервов (см. таблицу). Так, раздражение латерального мамиллярного ядра после деафферентации вызывало достоверно большие изменения АД и увеличение МОК. Реакции уменьшения МОК, ЧСС, УОК и ОПС достоверно уменьшались, а увеличение этих показателей практически осталось без изменений.

Раздражение супраоптического ядра после деафферентации главных рефлексогенных зон сопровождалось гораздо более выраженными изменениями АД, УОК и ОПС. Если в норме АД повышалось на 24,4% или снижалось на 14,7%, то после деафферентации эти изменения составили 53,5 и 24,3% соответственно. Реакции увеличения УОК еще больше увеличивались, а реакции его уменьшения стали достоверно меньше. Почти в два раза (с 11,6 до 22,2%) увеличились изменения ОПС.

Раздражение симпатотормозной зоны после перерезки синусных и блуждающих нервов вызывало более значительное снижение АД и ОПС и большее увеличение УОК. Реакции уменьшения МОК, УОК и ЧСС после деафферентации достоверно уменьшились.

На рис. 3 представлены данные об изменениях реакций (по показателям гемодинамики) на раздражение различных структур гипоталамуса, обусловленных деафферентацией главных рефлексогенных зон. Довольно закономерны изменения УОК (рис. 3, 2). После деафферентации положительные реакции УОК (увеличение) достоверно возрастали, а отрицательные (уменьшение УОК), наоборот, уменьшались. Эта же картина, правда в менее явной форме, характерна и для реакций МОК (рис. 3, 1). Для объяснения такого разнонаправленного влияния деафферентации главных рефлексогенных зон на реакции УОК и МОК, вызванные раздражением гипоталамуса, следует допустить, что в осуществлении любых изменений сердечного выброса участвует тормозный инотропный компонент, который у интактных животных уменьшает положительные реакции сердечного выброса и увеличивает отрицательные реакции. В результате перерезки блуждающих нервов этот тормозный компонент влияния гипоталамуса на сердце устраняется, и поэтому реакции увеличения сердечного выброса увеличивались еще больше, а отрицательные реакции уменьшались.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что во всех случаях после устранения афферентной импульсации с главных рефлексогенных зон раздражение гипоталамуса вызывало достоверно большие изменения АД (рис. 3, 3). Предполагают, что причиной этого явления может быть устранение тормозящего влияния барорецепторов синоаортальной зоны на медуллярные или даже гипоталамические центры [10]. Однако в таком случае повышение возбудимости вазомоторного центра, наступающее после устранения тормозной импульсации, должно сопровождаться увеличением только прессорных ответов. В действительности увеличивались как прессорные, так и депрессорные реакции. Поэтому мы считаем, что увеличение реакций АД на раздражение гипоталамуса после деафферентации главных рефлексогенных зон, вероятней всего, обусловлено устранением рефлексов с этих зон, ограничивающих изменения артериального давления.

Реакции ЧСС в ответ на раздражение гипоталамуса после выключения рефлексогенных зон изменялись незначительно и недостоверно, за исключением урежения ЧСС при раздражении латерального мамиллярного ядра и симпатотормозной зоны (рис. 3, 4). Эти исключения можно объяснить тем, что при такой деафферентации неизбежно прерываются двигательные волокна блуждающего нерва, и таким образом устраняется основной путь торможения сердца. Отсутствие заметных влияний рефлекторных механизмов на реакции ЧСС, вызванные раздражением гипоталамуса, согласуются с данными других авторов о торможении гипоталамусом рефлекторных изменений ЧСС. Очевидно, при возбуждении гипоталамуса рефлекторные механизмы тормозятся и не оказывают влияния на сердечный ритм.

Сосудистый тонус, показателем которого в наших опытах является ОПС, при раздражении супраоптического ядра и симпатотормозной зоны почти во всех опытах снижался. Эта реакция значительно усиливалась деафферентацией рефлексогенных зон (рис. 3, 5). Эффекты увеличения ОПС, наблюдавшиеся при раздражении латерального мамиллярного ядра после перерезки нервов, не изменялись, а реакции уменьшения ОПС резко уменьшились. Эти факты указывают на то, что структуры переднего и заднего гипоталамуса неодинаково взаимодействуют

с бульбарным вазомоторным центром. Реакции снижения ОПС, вызванные раздражением ядра и симпатотормозной зоны, механизмами продолговатого мозга, устраняются деафферентацией. Подобный характер реакций на раздражение латерального мамиллярного ядра (реакции увеличения ОПС) можно предположить и для других структур гипоталамуса. Можно предположить, что ядра тормозят рефлексы, поэтому выключение этих структур приводит к усилению рефлексов. Но в таком случае влияние этих рефлексов на состояние сосудов при раздражении этого же ядра должно быть усилено.

Производя деафферентацию, мы в равной мере устраняли влияние блуждающих нервов. В силу противоречивости влияния хеморефлексов с гипоталамуса на сердце, затрудняемся сказать что-либо о влиянии рецепторов на исследуемые реакции. Влияние имело место — не считая.

Таким образом, при деафферентации подтверждено предположение о неодинаковом влиянии некоторых структур переднего и заднего гипоталамуса на процессы в сердце.

1. Бекетов А. М. К вопросу о влиянии продолговатого мозга на деятельность сердца. II Всесоюзный симпозиум по физиологии сердца. М., 1976, с. 350—354.
2. Гуревич М. И., Берштейн Л. С. Сердечный выброс и артериальное давление. М., 1976, с. 1466—1473.
3. Краснова А. И., Гуинь Ван. Влияние различных структур на кровообращение. М., 1973, вып. 7, Изд-во АН СССР.
4. Цыбин В. А., Екимов Е. В. Влияние блуждающих нервов на регионарный кровоток. М., 1976, № 10, с. 1466—1473.
5. Bartorelli C., Bizzi E., Liberman M. C. Afferents on hypothalamic nuclei. *Ital. Biol.*, 1960, 98, p. 308—314.
6. Coote J. H., Perez-Gonzalez J. F. Hypothalamic defence region. *Brain*, 1960, 83, p. 308—314.
7. Djojosegito A. M., Folkow B. Interaction between the hypothalamus and the heart rate and respiration. *Acta Physiol. Scand.*, 1966, 376—385.
8. Folkow B., Johansson B. O. Effect on tonic sympathetic activity. *Acta Physiol. Scand.*, 1966, 376—385.
9. Gebber G. L., Klevans L. R. Hypothalamic control of heart rate. *Feder. Proc.*, 1972, 31, p. 11.
10. Gebber G. L., Snyder D. W. Hypothalamic control of heart rate. *Physiol.*, 1970, 218, N 1, p. 11.
11. Hilton S. M. Inhibition of heart rate. *Physiol. (L.)*, 1963, 165, p. 56—57.
12. Hilton S. M. Hypothalamic control of heart rate. *Physiol.*, 1966, 22, N 3, p. 243—248.

ны после перерезки синусных и аортальных дуг — значительное снижение АД и ОПС (рис. 3, 2). После уменьшения МОК, УОК и ЧСС снижались.

Изменения реакций (по показателям различных структур гипоталамуса) главных рефлексогенных зон (рис. 3, 2). После деафферентации (уменьшение) достоверно возрастало (рис. 3, 2), наоборот, уменьшались. Эта реакция, характерна и для реакций на разнонаправленного влияния зон на реакции УОК и МОК, а, следовательно, что в случае выброса участвует тормозный центр. Указанные животные уменьшают выброса и увеличивает отрицательных влияющих нервов этот тормозный центр в сердце устраняется, и поэтому реакция увеличивалась еще больше, а

факт, что во всех случаях реакции с главных рефлексогенных зон достоверно большие изменения в реакции этого явления может быть барорецепторов синоаортальной артерии и гипоталамические центры [10]. Однако эти вазомоторного центра, наступления импульсации, должно сопровождаться ответом. В действительности депрессорные реакции. Поэтому на раздражение гипоталамуса рефлексогенных зон, вероятней всего, этих зон, ограничивающих изменение

гипоталамуса после выключения незначительно и недостоверно, раздражении латерального мамиллярного (рис. 3, 4). Эти исключения деафферентации неизбежно прерывающего нерва, и таким образом реакция сердца. Отсутствие заметных реакций ЧСС, вызванные раздражением с данными других авторов о торможении изменений ЧСС. Очевидно, при этих механизмах тормозятся и не

которого в наших опытах является реакция ядра и симпатотормозной зоны реакция значительно усиливается зон (рис. 3, 5). Эффекты раздражении латерального мамиллярного не изменялись, а реакции уменьшались указывают на то, что структура неодинаково взаимодействуют

с бульбарным вазомоторным центром в регуляции сосудистого тонуса. Реакции снижения ОПС, вызываемые раздражением супраоптического ядра и симпатотормозной зоны, частично тормозятся рефлекторными механизмами продолговатого мозга и проявляются сильнее после их устранения. Подобный характер взаимодействия обнаружили также Каларезу и сотр. [23]. Правда, в их опытах торможение проявлялось на реакциях с каудально-медиального гипоталамуса. Реакции ОПС с латерального мамиллярного ядра или вовсе не зависят от барорефлексов (реакции увеличения ОПС) или облегчаются ими (реакции снижения ОПС). Можно предположить, что раздражение латерального мамиллярного ядра тормозит рефлексы с каротидного синуса и дуги аорты, и поэтому выключение этих рефлексогенных зон мало влияет на сосудистые реакции. Но в таком случае трудно объяснить облегчающее влияние этих рефлексов на сосудорасширяющие реакции, возникающие при раздражении этого же ядра.

Производя деафферентацию главных рефлексогенных зон, мы в равной мере устраняли влияние как с баро-, так и с хеморецепторов. В силу противоречивости данных литературы о характере взаимодействия хеморефлексов с гипоталамическими механизмами [14, 22], мы затрудняемся сказать что-то определенное о влиянии выключения хеморецепторов на исследуемые реакции в наших опытах. Но что такое влияние имело место — это несомненно и его нельзя сбрасывать со счета.

Таким образом, приведенные данные позволяют нам выдвинуть предположение о неодинаковом, дифференцированном взаимодействии некоторых структур переднего и заднего гипоталамуса с бульбарными образованиями в процессе регуляции сосудистого тонуса.

Литература

1. Бекетаев А. М. К вопросу функциональных взаимоотношений вазомоторных структур продолговатого мозга и гипоталамуса. — В кн.: Центральная регуляция гемодинамики. II Всесоюзный симпозиум. Тезисы докл., Киев, 1973, с. 36—38.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжиков М. М. Определение сердечного выброса методом термодилуции. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, с. 350—354.
3. Краснова А. И., Гуинь Ван Там. Влияние раздражения некоторых гипоталамических структур на кровообращение в большом и малом кругах. — Пробл. физиол. гипоталамуса, 1973, вып. 7, Изд-во Киевского ун-та, с. 88—95.
4. Цыблин В. А., Екимов Е. Н. Барорефлекторная регуляция артериального давления и регионарного кровотока при эмоциональном напряжении. — Физиол. журн. СССР, 1976, 62, № 10, с. 1466—1473.
5. Bartorelli C., Bizzi E., Libretti A., Zanchetti A. Inhibitory control of sinocarotid pressoreceptive afferents on hypothalamic autonomic activity and sham rage behaviour. — Arch. ital. Biol., 1960, 98, p. 308—326.
6. Coote J. H., Perez-Gonzalez J. F. The baroreceptor reflex during stimulation of the hypothalamic defence region. — J. Physiol. (Lond.), 224, 1972, p. 74—75.
7. Djojosegito A. M., Folkow B., Kylstra P. H., Lisander B., Tuttle R. S. Differentiated interaction between the hypothalamic defence reaction and baroreceptor reflexes. I. Effects on heart rate and regional flow resistance. — Acta physiol. scand., 1970, 78, p. 376—385.
8. Folkow B., Johansson B., Oberg B. A hypothalamic structure with a marked inhibitory effect on tonic sympathetic activity. — Acta physiol. scand., 1959, 47, p. 262—270.
9. Gebber G. L., Klewans L. R. Central nervous system modulation of cardiovascular reflexes. — Feder. Proc., 1972, 31, N 4, p. 1245—1252.
10. Gebber G. L., Snyder D. W. Hypothalamic control of baroreceptor reflexes. — Amer. J. Physiol., 1970, 218, N 1, p. 124—131.
11. Hilton S. M. Inhibition of baroreceptor reflexes on hypothalamic stimulation. — J. Physiol. (L.), 1963, 165, p. 56—57.
12. Hilton S. M. Hypothalamic regulation of the cardiovascular system. — Brit. Med. Bull., 1966, 22, N 3, p. 243—248.

