

УЧАСТЬ ГІПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦІЇ СКЛАДУ І ЦИРКУЛЯЦІЇ КРОВІ ТА ЛІМФИ

П. Д. Харченко, В. П. Глаголев, В. О. Цибенко, Л. М. Пономаренко,
Л. О. Смирнова

Кафедра фізіології Київського університету

Гіпоталамус, як вищий вегетативний центр, забезпечує злагоджений, координований перебіг різних фізіологічних процесів в організмі. Він бере участь у регуляції дихання, виділення, кровообігу, травлення, обміну речовин та інших вегетативних процесів. Зміни кровообігу, що настають при подразненні гіпоталамуса [4, 11, 15, 18, 23, 24], впливають на утворення міжклітинної рідини і лімфи, на швидкість лімфотоку. Оскільки гіпоталамус впливає на обмін речовин [1, 5, 7, 14, 20, 22, 27], дихання [4, 16, 23] і виділення [6, 11, 25], то можна гадати, що ці впливи позначаються на неорганічному складі крові та лімфи і деяких фізико-хімічних показниках крові. Нарешті, значна частина гіпоталамічних впливів до ефекторних систем передається через вегетативну нервову систему, зокрема, через холінергічні нерви. Отже, при збудженні гіпоталамуса можуть спостерігатися зміни концентрації ацетилхоліну в крові і тканинах.

Більшість поставлених питань ще не дістали свого відображення в науковій літературі і не привернули уваги дослідників, хоч їх розв'язання може мати певне практичне значення, зокрема для з'ясування походження і лікування порушень тканинного обміну речовин, хімізму крові, регіонарного кровообігу, патологічних набряків тканин тощо.

Отже, ми поставили своїм завданням дослідити вплив гіпоталамуса на регіонарний кровообіг, швидкість лімфотоку та склад лімфи, на фізико-хімічні показники крові і вміст ацетилхоліну в крові, а також прослідкувати шляхи передачі впливів з гіпоталамуса до ефекторних органів досліджуваних систем.

Методика досліджень

Робота виконана в гострих дослідах на 135 собаках під нембуталовим наркозом (40 мг/кг). Підхід до гіпоталамуса здійснювали трансарально за методикою Глаголева і Ємченка [10], або з боку вискової кістки за методикою Богача і Косенка [7]. Уніполярне подразнення різних ділянок вентрального гіпоталамуса проводили синусоїдальним струмом від звукогенератора ГЗ-1 (50 гц; 0,2—2 ма; 0,7—6 в), тривалість подразнення 15—60 сек. Артеріальний тиск реєстрували в загальній сонній або стегновій артеріїх мембранним манометром.

Для реєстрації змін кровообігу в скелетній мускулатурі застосовували плетизмографічний та ангіографічний методи, кровострумні у легенях досліджували методом ангіографії та за змінами тиску в легеневій артерії і вені. Для здійснення ангіографії кровоносні судини контрастували 70%-ним розчином кардіотрасту або тріо-трасту. Зйомку проводили на рентгенівському апараті УРДд-110-К4.

Швидкість відтоку лімфи з відпрепарованої грудної лімфатичної протоки реєстрували з допомогою електромагнітного крапельного відмітчика. Вміст глюкози в крові та лімфі визначали за Хагедорном і Іенсенем, калію і натрію — на полум'яному фотометрі. Для встановлення участі гладких м'язів стінки лімфатичних судин у реакціях зміни лімфотоку застосовували удосконалену нами методику перфузії грудної протоки.

Проби крові брали з стегнової вени, а лімфи — з грудної лімфатичної протоки до та після накладання електродів, до подразнення, під час подразнення та протягом однієї-двох годин після подразнення. Склад і фізико-хімічні властивості визначали кожні 15 хв, а вміст ацетилхоліну — кожні 30 хв.

Кількість ацетилхоліну (вільний та загальний) в крові визначали біологічним методом [19]. Загальний ацетилхолін включав вільний ацетилхолін, зв'язаний еритроцитами.

Вивчали здатність еритроцитів екзогенно зв'язувати ацетилхолін [12, 13].

В'язкість крові визначали віскозиметром ВК-4, питому вагу — за швидкістю падіння краплини в ксилол-бромбензольній суміші [3], показник гематокриту — центрифугуванням на протязі 20 хв при 3000 об/хв, рН крові — рН-метром ЛПМ-60, що має електролітичний контакт для мікровимірювань.

Результати досліджень

Подразнення вентральних ділянок гіпоталамуса викликало більш виражені зміни артеріального тиску, напрямок і величина яких залежали від місця подразнення [15]. Об'єм задньої кінцівки збільшувався як при підвищенні кров'яного тиску, так і при його зниженні або відсутності змін тиску. Об'єм кінцівки при подразненні гіпоталамуса збільшувався на 1—3%, що вказує на розширення кровоносних судин кінцівки, внаслідок чого вони додатково вміщують 3—10 мл крові. Оскільки плетизмограма відбиває в основному зміни тонуусу венозних судин [26], для дослідження реакцій артерій на електричне подразнення гіпоталамуса ми застосовували ангиографічний метод.

Порівняння ангиограм, зроблених до подразнення і під час його, показало, що в останньому випадку на плівці видно значно більше артерій, а їх діаметр ширше на 20—166% порівнюючи з станом до подразнення. В середньому артерії стегна розширились на $71,9 \pm 7,4\%$. Водночас відзначена чітка залежність між вихідним діаметром артерій та ступенем їх розширення при гіпоталамічному подразненні, а саме — дрібніші судини розширювались сильніше.

В дослідях із серійною ангиографією з допомогою приставки за Амосовим [2], за швидкістю заповнення стегнової артерії контрастною речовиною вдалося розрахувати швидкість кровоструменя в цій артерії. У спокої вона становила 5—20 мл/хв/100 г тканини, а при подразненні гіпоталамуса могла підвищуватись майже вдвоє.

При подразненні передньо-латеральної частини вентрального гіпоталамуса розширення артеріальних і венозних судин задньої кінцівки протікало на фоні зниження артеріального тиску, і тому це розширення, безумовно, є проявом судинно-рухової реакції, а не результатом пасивного розтягнення стінок судин. На зміни кровоструменя в мускулатурі задніх кінцівок вказували також й інші дослідники [4, 21, 28].

Збільшення об'єму кінцівки спостерігалось і тоді, коли з досліджуваної ділянки лапи була видалена шкіра. Отже, вазодилатація, що виникла при подразненні гіпоталамуса, відбувалася в судинах скелетної мускулатури. Досліди з хірургічною денервацією кінцівок і з фармакологічним виключенням різних ланок вегетативної іннервації атропіном та ерготаміном показали, що розширення судин мускулатури задніх кінцівок при подразненні гіпоталамуса відбувається як внаслідок збудження судинорозширювальних холінергічних волокон, так і гальмуванням активності судинозвужувальних адренергічних волокон симпатичної нервової системи.

В окремій серії дослідів вивчали зміни кровообігу в легенях. При подразненні передньо-латерального гіпоталамуса водночас із зниженням тиску в сонній артерії на 20—50 мм рт. ст. виникало чітке підвищення тиску в легеневій артерії на 5—15 мм рт. ст. Тиск у легеневій вені при цьому практично не змінювався. Це дало підставу припустити,

що подразнення гіпоталамуса звужує легеневі судини, тим більше, що в літературі є вказівки на такий вплив гіпоталамуса [17, 27]. Досліди з ангіографією легенів підтвердили це припущення. Легеневі артерії у відповідь на подразнення гіпоталамуса звузились у середньому на $14,9 \pm 3,7\%$. Цікаво, що на відміну від артерій стегна не всі легеневі артерії звужувались. 24—25% судин у досліджуваній ділянці легенів не змінювали свого діаметра, а 4—5% — розширювались. Можливо, останні судини депонували кров, яка не могла пройти крізь звужені артерії.

Як уже згадувалось, подразнення передньо-латеральної ділянки вентрального гіпоталамуса викликало зниження артеріального тиску у великому колі кровообігу (стегова або сонна артерії) і одночасне підвищення тиску у малому колі. Можна було сподіватись, що така різноспрямованість змін тиску позначиться на роботі шлуночків серця. І дійсно, у серії дослідів із записом тиску в шлуночках серця було показано, що подразнення гіпоталамуса приводить до протилежних змін тиску: у правому шлуночку він підвищувався на 5—15 мм рт. ст., а в лівому знижувався на 20—50 мм рт. ст. Якщо вважати тиск у шлуночку показником сили його скорочень, то одержані результати свідчать про те, що сила скорочень правого і лівого шлуночків змінюється в протилежних напрямках, тобто гіпоталамічне подразнення викликає функціональну дисоціацію в роботі правої і лівої половин серця.

Лімфатична система теж реагує на подразнення гіпоталамуса. Так подразнення передньо-бокових ділянок гіпоталамуса в 61,3% випадків, задньо-бокових — в 72,6% випадків викликало збільшення швидкості витікання лімфи із канюльованої грудної протоки, отже, прискорювало лімфострумін у лімфатичних судинах. Величина цього прискорення коливалась в досить значних межах, але здебільшого становила від 30—40 до 100—300%; тривалість змін порівняно невелика — 1—3, іноді до 5—7 хв. У меншій частині дослідів при подразненні гіпоталамуса спостерігалось зниження інтенсивності лімфоструменя на 16—86%. Інколи напрям змін був різноспрямованим. Латентний період цих реакцій найчастіше був невеликим (5—20 сек).

Спостережувані нами зміни лімфоструменя могли бути викликані різними причинами. Відомо, що швидкість лімфоструменя залежить від частоти і глибини дихання. Оскільки подразнення гіпоталамуса в наших дослідах змінювало дихання, від цього міг змінитися і лімфострумін. Але перевірка цього припущення в дослідах не підтвердила його. Досить часто пряма залежність між інтенсивністю дихальних рухів і швидкістю току лімфи не проявлялася (при відсутності змін дихання витікання лімфи збільшувалось або зменшувалось; при зовсім незначних змінах дихання швидкість витікання лімфи ставала великою, або зміни дихання і лімфоструменя не збігалися в часі). Очевидно, впливи гіпоталамуса на ці системи можуть бути незалежними один від одного. Досліди з штучним диханням підтверджують це, бо при незмінній інтенсивності штучного дихання подразнення гіпоталамуса продовжували змінювати лімфострумін.

Другою причиною змін лімфоструменя могли бути зміни кров'яного тиску, які є давно відомим фактором, що впливає на лімфоутворення. Тому в усіх дослідах у тварин реєстрували не тільки краплі витікаючої з грудної протоки лімфи, а й кров'яний тиск. Аналіз одержаних кімограм показав, що лише в 45% випадків напрям змін лімфоструменя і кров'яного тиску був однаковий, а саме: прискорення лімфоструменя супроводжувалось підвищенням кров'яного тиску. У 38% випадків збільшення лімфоструменя здійснювалось на фоні значного зниження кров'яного тиску; у 16% випадків зменшення лімфоструменя супрово-

джувалося підвищенням кров'яного тиску. Іноді кров'яний тиск не змінювався, а лімфострумінь посилювався. Отже, з наведеного матеріалу доводиться зробити висновок про те, що між інтенсивністю лімфоструміння і висотою кров'яного тиску нема постійної чіткої залежності. Трапляються випадки, коли лімфострумінь збільшувався на фоні зниження кров'яного тиску, а також випадки зменшення лімфоструміння при підвищенні кров'яного тиску. Можливо, при зниженні кров'яного тиску, коли розширюються кровоносні судини (зокрема капіляри), збільшується їх проникність, або розширені кровоносні судини віджимають лімфу з тканинних лімфатичних капілярів; можливо змінюється тонус лімфатичних судин чи сила або швидкість скорочень їх м'язів.

Отже, зовсім необов'язково шукати причину змін лімфоструміння у змінах дихання і кров'яного тиску, пов'язаних, очевидно із зовнішніми механічними факторами впливу. Причиною тут може бути і прямий вплив на гладку мускулатуру стінок лімфатичних судин, наслідком чого може настати їх звуження і віджимання з них лімфи. Для перевірки цього припущення ми проводили серію дослідів з перфузією цистерни і грудної лімфатичної протоки. Хоч ці досліді ще не закінчені, проте одержані результати свідчать, що при подразненні гіпоталамуса дійсно такі впливи мають місце. За попередніми даними, подразнення бокової частини гіпоталамуса приводить до звуження грудної протоки, слідом за яким здебільшого настає її розширення.

Крім того, подразнення гіпоталамуса викликає чіткі зміни у процесі лімфоутворення. Про це свідчать зміни хімічного складу лімфи, які при цьому відбуваються. Паралельно для порівняння і аналізу такі дослідження були проведені також і в крові.

Так, подразнення задніх областей гіпоталамуса завжди викликало збільшення кількості цукру в лімфі на 16—50 мг%, в крові на 15—48 мг%. Майже такі самі зміни, тільки трохи меншої інтенсивності у 86% випадків спостерігалися і при подразненні бокових частин гіпоталамуса (на 16—39 мг% у лімфі, на 13—35 мг% у крові). З передньої області гіпоталамуса реакції не мали такої постійності: у 59% випадків виникало підвищення глікемії (6—27 мг% у лімфі, 6—33 мг% у крові), а у 37% її зниження (12—24 мг% у лімфі, 7—20 мг% у крові). Цікаво, що повторні подразнення з допомогою тих самих електродів підвищували інтенсивність реакції, а при збільшенні сили подразника у два-три рази (1,5 ма) виникала реакція зворотного напрямку.

Такі зміни можуть бути пов'язані із дією адреналіну, кількість якого при подразненнях гіпоталамуса збільшується, а також, очевидно, і з інкреторною діяльністю підшлункової залози. Виключення останньої в деяких наших дослідів майже повністю усувало гіпоглікемічну реакцію, що виникала у тварин при подразненні супраоптичного ядра.

При подразненні гіпоталамуса виявлені також зміни іонного складу лімфи і крові. Так, при подразненні латерального гіпоталамуса виникає чітке і тривале (до 1—1,5 год) зниження вмісту натрію (в лімфі на 39%, в крові на 21%) і калію (в лімфі на 47%, в крові на 25%). Зниження вмісту цих катіонів наставало також при подразненні області мамілярних тіл (в лімфі і крові для натрію до 40%, для калію до 50%) і при подразненні супраоптичних ядер у таких же межах; при подразненні паравентрикулярних ядер кількість калію знижувалась до 54—80% у лімфі і до 29—60% у крові. Виняток становила область задньої частини сірого бугра, подразнення якої збільшувало вміст цих іонів (натрію — до 50% в лімфі і до 30% в крові, калію — до 12% в лімфі, до 15% у крові).

Привертає увагу те, що здебільшого вміст натрію трохи вищий у крові, ніж у лімфі. Крім того відхилення при подразненні гіпоталамуса

більші в лімфі, ніж у крові. Це спостереження наводить на думку про те, що причину змін треба, очевидно, шукати в тих змінах у вмісті іонів, які настають у тканинах.

Описані зміни виникають, очевидно, при участі надниркових залоз, оскільки виключення надниркових залоз (з системи кровообігу) майже усувало ефект від подразнень паравентрикулярних ядер.

Впливи з гіпоталамуса до серцево-судинної, лімфатичної та інших вегетативних систем організму передаються через холінергічні та адренергічні нерви. Вони також мають у своєму складі холінергічну ланку (ганглії). Збудження цих шляхів повинно проходити із виділенням ацетилхоліну і збільшенням його концентрації в крові.

Результати дослідів з визначенням ацетилхоліну показали, що в нормі в периферичній крові більшості собак визначаються тільки сліди вільного ацетилхоліну, а загального в середньому 4,4 $\text{мкг}\%$. При подразненні паравентрикулярного ядра гіпоталамуса через 1—2 хв в крові збільшується як кількість вільного ацетилхоліну (в середньому на 5 $\text{мкг}\%$), так і загального (на 5,8 $\text{мкг}\%$; $p < 0,001$). При накладанні електродів на гіпоталамус статистично достовірних змін вмісту ацетилхоліну в крові не зареєстровано. Через 30 хв після подразнення кількість загального ацетилхоліну в крові зменшується на 2,9 $\text{мкг}\%$, а вільного на 3,0 $\text{мкг}\%$. Нормалізація кількості ацетилхоліну в крові відбувається через годину після здійснення подразнення.

Ми досліджували також здатність еритроцитів екзогенно зв'язувати ацетилхолін. Навіть короточасне механічне подразнення гіпоталамуса при накладанні електрода приводить до посилення здатності зв'язувати ацетилхолін в середньому на 1,4 $\text{мкг}\%$ ($p < 0,05$). При електричному подразненні паравентрикулярного ядра гіпоталамуса збільшується здатність еритроцитів зв'язувати ацетилхолін ще більше (на 3,2 $\text{мкг}\%$; $p < 0,05$). Після припинення подразнення через 30 хв відзначається нормалізація здатності еритроцитів зв'язувати ацетилхолін.

В нормі у пробах венозної крові, що відтікає від голови (взятої з яремної вени), міститься в середньому 2,8 $\text{мкг}\%$ загального ацетилхоліну, а вільного лише сліди, що майже в два рази менше, ніж у крові із стегнової вени. Подразнення паравентрикулярного ядра гіпоталамуса збільшує вміст загального ацетилхоліну в крові, що відтікає від голови, на 4 $\text{мкг}\%$, а вільного — на 2,7 $\text{мкг}\%$. Більша кількість ацетилхоліну в крові із стегнової вени як у спокої, так і при подразненні гіпоталамуса, очевидно пов'язана з тим фактом, що ця кров відтікає в основному від мускулатури задньої кінцівки. Судини скелетної мускулатури, як відомо, іннервуються не тільки звужувальними, а й розширювальними нервовими волокнами, які є холінергічними і проходять через гіпоталамус [28]. Як було показано вище, система судинорозширювальних холінергічних волокон активується при подразненні гіпоталамуса. Очевидно, в результаті активації цих волокон концентрація ацетилхоліну в крові підвищується. Крім того, за даними деяких авторів [9], холінергічна система ацетилхолін — холінестераза відіграє значну роль в дії гамма-аміномасляної кислоти на нейросекрецію гіпоталамуса, а також є посередником при дії гістаміну.

Ці факти також узгоджуються з нашими даними і вказують на можливий механізм збільшення кількості ацетилхоліну в крові.

При подразненні передньої частки гіпоталамуса спостерігались і зміни фізико-хімічних властивостей крові.

В'язкість крові в 16 спробах з 23 збільшувалась у середньому на 11—12%, в семи спробах — зменшувалась у середньому на 13%. Збільшення в'язкості супроводжувалось збільшенням питомої ваги на 0,0079—0,0049, а зменшення її — зниженням у середньому на 0,0024, або

питома вага залишалась без змін. За показником гематокрита при подразненні гіпоталамуса спостерігалось як збільшення об'єму еритроцитів (в середньому на 2,6—3%), так і зменшення (у середньому на 3,6—2,4%).

Зміни в'язкості, питомої ваги і гематокритного числа настають через 5—10 хв після подразнення гіпоталамуса і тривають 1—2 год, після чого ці зрушення нормалізуються.

Зіставлення характеру змін в'язкості, питомої ваги і гематокритного числа вказує, що ці показники змінюються в одному і тому ж напрямку — якщо при подразненні гіпоталамуса спостерігається збільшення в'язкості крові, то питома вага, гематокритне число також збільшуються, або всі ці показники одночасно зменшуються.

Як відомо, в'язкість і питома вага крові значною мірою залежать від об'єму формених елементів крові. Збільшення об'єму формених елементів крові, яке ми спостерігали в більшості спроб після подразнення гіпоталамуса, може бути викликане викиданням еритроцитів у кров'яне русло з депо крові, або змінами кількості води в плазмі, пов'язаними з роботою нирок.

Реакція крові при подразненні гіпоталамуса також змінювалась: в більшості наших спроб ми спостерігали підвищення рН (на 0,02—0,075), і лише в деяких спробах рН знижувалось.

Ці зміни рН тривали 1,5—2 год після подразнення гіпоталамуса. І хоча в ряді спроб збільшення рН внаслідок подразнення гіпоталамуса спостерігалось при одночасному збільшенні гематокрита, а в інших рН зменшувалось разом із зменшенням об'єму еритроцитів, повного паралелізму в змінах усіх цих показників ми не встановили. Цілком можливо, що рН змінюється при подразненні гіпоталамуса внаслідок його впливу на зовнішній газообмін та тканинне дихання.

Ми не можемо дати точної відповіді на питання, чому в одних спробах виникає збільшення досліджуваних показників, а в інших їх зменшення. Можливо, що напрямок змін зумовлюється місцем подразнення або його силою. Не останню роль відіграє й вихідний рівень кожного з цих показників перед подразненням. Проте, ці припущення вимагають експериментальної перевірки.

На підставі аналізу одержаних результатів можна виділити два типи реакцій: 1) короточасні, фазні реакції, які протікають паралельно подразненню і тривають, як правило, не більше 1—2 хв і 2) тривалі реакції, що розвиваються через деякий час після подразнення гіпоталамуса і тривають 1—2 год. Реакції першого типу пов'язані з активністю рухових ефекторів серця, гладких м'язів стінок кровоносних та лімфатичних судин, тоді як тривалі реакції характерні для процесів водно-сольового, тканинного та медіаторного обміну. І хоча ці реакції протікають неодноразово, проте вони пов'язані між собою, і одна з них може бути причиною або наслідком іншої. Так, наприклад, лише звуження легеневої судин, яке спостерігалось в наших дослідах при подразненні гіпоталамуса, може вплинути на газообмін у легенях і на рН крові навіть при повній відсутності змін вентиляції легень та обміну речовин у тканинах. Скорочення стінок лімфатичних судин посилюють відтік лімфи з лімфатичної системи і водночас сприяють утворенню нових порцій лімфи, склад якої до деякої міри залежить від швидкості лімфоутворення. Зрушення в роботі нирок можуть змінити кількість води в організмі, зокрема в крові, і відповідно вплинути на питому вагу, в'язкість і гематокрит крові, швидкість лімфоутворення та склад лімфи і крові.

Крім того, не слід забувати, що гіпоталамус може одночасно впливати на роботу всіх цих систем, і що такий вплив протікає по різних

каналах. Так, на підставі короткої тривалості і малих латентних періодів реакцій I типу можна припустити, що вони здійснюються по нервових шляхах.

Таким чином, одержані нами факти вказують на те, що гіпоталамус є важливою ланкою складного багатоповерхового механізму регуляції вегетативних процесів. Водночас ці дані свідчать, що при подразненні гіпоталамуса виникають не поодинокі, ізольовані реакції якоїсь однієї системи чи органа, а цілий комплекс зв'язаних між собою вегетативних реакцій і процесів.

Література

1. Альперн Д. Е.—Химические факторы нервного возбуждения, М., 1944.
2. Амосов И. С.—Вестн. рентгенол. и радиол., 1963, 5, 55.
3. Балаховский С. Д., Балаховский И. С.—Методы химич. анализа крови, Медгиз, 1953.
4. Блинова А. М., Аронова Г. Н., Серебряник К. Е.—В сб.: Нервная регуляция дыхания и кровообр., М., 1952, 211.
5. Богач П. Г.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 3, 303.
6. Богач П. Г., Каревина Т. Г., Ганжа Б. Л.—Тез. докл. на II научн. конфер. по водно-солевому обмену и функции почек, Новосибирск, 1966.
7. Богач П. Г., Косенко А. Ф.—Физиол. журн. СССР, 1956, 42, 11, 988.
8. Войткевич А. А.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, 8, 2, 147.
9. Галаян А. А., Манасян В. Д.—Вопр. биох. АН АрмССР, 1963, 3, 53, 61.
10. Глаголев В. П., Емченко А. И.—Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 2, 230.
11. Емченко А. И., Глаголев В. П., Цибенко В. О., Петриляк Я., Сиротський В. В.—Тез. доп. на VI з'їзді Укр. фізіол. тов-ва, Одеса, 1961, 157.
12. Кассиль Г. Н., Соколинская Р. А.—ДАН СССР, 1961, 4, 956.
13. Кассиль Г. Н., Соколинская Р. А.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1964, 4, 33.
14. Лейбсон Л. Г.—Сахар крови, Л., 1962.
15. Цибенко В. О.—Вісн. Київськ. ун-ту, 1962, 5, сер. біол., вып. 2, 111.
16. Andersson B., Grout R., Larsson S.—XX Internat. Physiol. Congr., Brussels, Communicat., 1956, 26.
17. Bartorelli C., Gerola A.—Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1964, 40, 2, 76; 16, 974.
18. Bogaert A. van.—Arch. intern. Pharmacodyn., Ther., 1936, 53, 2, 137.
19. Brecht K., Weise W.—Pflug. Arch., 1953, 258, 1, 72.
20. Brobeek J.—Physiol. Rev., 1946, 26, 541.
21. Eliasson S., Lindgren P., Uvnäs B.—Acta physiol. scand., 1952, 27, 1, 18.
22. Giammanko S.—Boll. Soc. ital. sperim., 1967, 42, 24, 1879.
23. Hess W.—Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung, Leipzig, 1938.
24. Hilton S.—Brit. Med. Bull., 1966, 22, 3, 243.
25. Hosoi Y.—J. Nara Med. Assoc., 1960, 11, 4, 492.
26. Mellander S.—Acta physiol. Scand., 1960, 50, suppl. 176, 1.
27. Urabe M., Segawa J., Tsybokawa T., Jamamoto K., Araki K., Izumi K.—Japan. Heart Journ., 1961, 2, 2, 147.
28. Uvnäs B.—Federat. Proc., 1966, 25, 6, part 1, 1618.

PARTICIPATION OF HYPOTHALAMUS IN THE REGULATION OF CONTENT AND CIRCULATION OF BLOOD AND LYMPH

P. D. Kharchenko, V. P. Glagolev, V. A. Tsybenko,
L. N. Ponomarenko, L. A. Smirnova

Department of Physiology, State University, Kiev

Summary

The effect of hypothalamus stimulation was investigated on the regional blood circulation, lymph stream rate and lymph content, on the physicochemical properties of blood and acetylcholine content in it.

The data obtained testify to the fact that, when stimulating hypothalamus, there appear not isolated reactions of one system or organ, but the whole complex of vegetative reactions and processes connected between themselves.