

В. В. Фролькіс і Р. А. Заречанська

Понад сто років минуло з часу появи перших систематичних досліджень явищ спинального шоку. Дослідження в цьому напрямі були розпочаті одночасно з утвердженням у науці поняття «шок». Різні твердження, думки, концепції у вивченні механізмів спинального шоку можна в кінцевому підсумку звести до двох поглядів, що принципово по-різному пояснюють досліджені явища.

Шеррінгтон [7] вважає, що явища спинального шоку настають в результаті перерізання якихось низхідних шляхів; факту же подразнення мозку в момент перерізання Шеррінгтон не надавав істотного значення. Підтвердження цієї точки зору Шеррінгтон та його прибічники вбачають в тому, що, по-перше, спинальний шок розвивається в кaudальному напрямі, по-друге, повторне перерізання спинного мозку нижче від місця першого перерізання не спричиняється до значних змін кров'яного тиску, в-третьє, спинальний шок розвивається тим глибше, чим до вищої категорії організації відноситься досліджувана тварина.

Слід відзначити, що до недавніх праць ряду радянських фізіологів погляди Шеррінгтона не були піддані серйозному критичному аналізу.

В працях радянських фізіологів і насамперед Е. А. Асретяна [1] і М. Г. Дурмиш'яна [4] були викладені нові уявлення про механізм спинального шоку, основані на працях І. П. Павлова [5] та М. Є. Введенського [3].

Е. А. Асретян розглядає явища спинального шоку як результат розвитку в нервових клітинах лікувально-охоронного гальмування, виникненню якого сприяє виснаження нервових центрів, що розвивається внаслідок їх переподразнення в момент травми.

Надзвичайний інтерес для доведення ролі подразнення в розвитку спинального шоку і гальмівної природи цього явища становлять праці М. Г. Дурмиш'яна, який показав, що явища спинального шоку настають і тоді, коли перерізають тільки доцентральні шляхи. Дослідження Дурмиш'яна підкреслюють також роль вищих видділів центральної нервової системи в розвитку явищ шоку.

І. С. Берітов [2], розглядаючи спинальний шок як дуже складне явище, вважає, що в різних випадках шок залежить від різних факторів. Спинальний шок, на думку І. С. Берітова, може бути зумовлений як перерізанням низхідних шляхів, так і гальмуванням і стомленням координуючого апарату. В розвитку при цьому гальмування певне значення має гальмуюча дія активного нейропіля. Нема також і єдиної думки в питанні про локалізацію функціональних зрушень при розвитку спинального шоку.

Загальновідомо, що

рушеннями кровообігу — ску, зміни діяльності згодом з різною швидкістю та характеру перерізання системи.

Вивчення змін кровообігу служило у свій час окружніх центрів у спинному мозку та судиноруховими центрами.

Чудовий огляд статті І. П. Павловим у статті «Підсумовуючи обговорення значає, що в спинному мозку та судиноруховими центрами двох по-важності. Отже, дослідження виході з цього стосується спинального шоку, так і питання про зміни в різних центральної нервової системи.

Ми вважали, що діяльність вищих центрів залежно від стану дихання та кровообігу, при врахуванні змін в системі, що здійснюють вибірку методику нашого дослідження.

Піддослідними тваринами були спинний мозок — звичайні сегменти. Наркоз не застосовувався. Наркоз не застосовувався при наркозі значною мірою мембранистичними манометрами реєстрації рефлекторних скоропасних діянь спинного мозку і через різну інтенсивність дихання під впливом різного індукційного струму гомілко-каючого нерва, підвищували дихальні шляхи, викликали введені нітрогліцерину й адреналін.

У першій серії дослідів діяльність спинного мозку залежно від стану дихання та кровообігу.

Для відтворення значущості системи ми застосовували судорожного припадку харарактеристики. У коматозній фазі спостерігається перерізання нервів, при якому викликали подразнення протягом однієї секунди. Однією з причин — в ділянці нервів — відповідає відсутність судорожного припадку, в іншій —

Перерізання спинного мозку веде до надзвичайного тиску. Протягом 5—10 сесій відбувається зменшення тиску в мозку до 20 мм рт. ст. Шість з 11 ділянок, які були перерізані, відповідають за зменшення тиску в мозку.

Загальновідомо, що спинальний шок супроводжується значними по-рушеннями кровообігу — спостерігаються різке падіння кров'яного тиску, зміни діяльності серця і капілярного кровообігу. Всі ці зміни згодом з різною швидкістю минають залежно від виду тварини, висоти і характеру перерізання та функціонального стану центральної нервової системи.

Вивчення змін кровообігу після перерізання спинного мозку послужило у свій час основою для встановлення існування судинних центрів у спинному мозку і визначення їх взаємовідношень з бульбарними судиноруховими центрами.

Чудовий огляд старих праць з цього питання був зроблений І. П. Павловим у статті «Про судинні центри в спинному мозку» [5]. Підсумовуючи обговорення поглядів різних авторів, І. П. Павлов за-значає, що в спинному і довгастому мозку ми маємо справу з судинними централами двох порядків, які знаходяться у певній підпорядко-ваності. Отже, дослідження змін кровообігу при спинальному шоку і виході з нього стосується, по суті, як інтимних механізмів патогенезу шоку, так і питання про взаємовідношення судинорухових центрів різних рівнів центральної нервової системи.

Ми вважали, що дальнє вивчення цих питань треба провадити в напрямі визначення характеру порушень кровообігу при спинальному шоку залежно від стану спинальних і бульбарних судинорухових цен-трів, при врахуванні змін рефлекторних впливів на серцево-судинну систему, що здійснюються через ці центри. Ця цільова настанова і визначила методику наших досліджень.

Методика

Піддослідними тваринами були кролики. У ненаркотизованих тварин перерізали спинний мозок — звичайно на рівні останніх шийних або верхніх грудних сегментів. Наркоз не застосовували в зв'язку з тим, що, як відомо, глибоке гальмування при наркозі значно ослаблює явища шоку. Під час досліду ртутним і мембраничним манометрами реєстрували кров'яний тиск у сонній артерії, записували міограму рефлекторних скорочень т. tibialis, знімали пневмограму. До перерізання спинного мозку і через різні строки після нього визначали зміни кров'яного тиску і дихання під впливом різних рефлекторних діянь. З цією метою подразнювали індукційним струмом гомілковий нерв, депресорний нерв, центральний відрізок блу-каючого нерва, підвищували тиск у сечовому міхурі, подразнювали верхні і нижні дихальні шляхи, викликали короткаспус асфіксію, досліджували реакцію при введенні нітрогліцерину й адреналіну.

У першій серії дослідів ми вивчали зміни кровообігу після перерізання спинного мозку залежно від різного вихідного функціонального стану центральної нервової системи.

Для відтворення значних зрушень у функціональному стані центральної нервової системи ми застосовували судорожний припадок. Як відомо, тонічна фаза судорожного припадку характеризується інтенсивним збудженням нервових центрів. У коматозній фазі спостерігається розвиток глибокого гальмування. Судорожний припадок викликали подразненням електричним струмом (напруження 15—17 в) протягом однієї секунди. Один електрод розташовували під шкірою у потиличній ділянці, другий — в ділянці нижньої щелепи. Ми порівнювали характер зміни кровообігу при перерізанні спинного мозку: в одних випадках — під час тонічної фази судорожного припадку, в інших випадках — в період розвитку коматозного стану.

Результати досліджень

Перерізання спинного мозку під час тонічної фази судорожного припадку веде до надзвичайно швидкого і тривалого падіння кров'яного тиску. Протягом 5—10 сек. з моменту перерізання тиск падає до 10—20 мм рт. ст. Шість з 11 піддослідних тварин загинули через 5—10 хв. Всілід за перерізанням мозку спостерігається тривале гальмування всіх

досліджуваних нами впливів на серцево-судинну систему. На рис. 1 наведено результат одного з таких дослідів, що свідчить про стрімке та різке падіння кров'яного тиску.

Істотно від цього відрізнялись зміни кров'яного тиску при перерізанні спинного мозку під час коматозної фази. Кров'яний тиск повільно і поступово знижувався до 30—50 мм рт. ст. і через 40—80 хв. майже повертається до вихідного рівня. Зміни кров'яного тиску були менш різкі, ніж у контрольних дослідах.

Один з нас (В. В. Фролькіс [8]) у свій час показав, що судорожні припадки, які слідують часто один за одним, спричиняють різної глибини виснаження центральної нервової системи, в тому числі і спинного мозку. Про характер змін, що настають при цьому, можна судити за зміною тривалості тонічної і клонічної фаз судорожного припадку і фази післяприпадочного автоматизму.

Перерізання спинного мозку на фоні виснаження його центрів після ряду судорожних припадків приводить до більш повільног і не дуже різкого падіння кров'яного тиску. Водночас наступне відновлення вихідної величини кров'яного тиску і рефлексів на серцево-судинну систему в цих випадках різко затягується. У контрольних дослідах через кілька годин після перерізання спинного мозку кров'яний тиск наближається до вихідних величин, іноді залишаючись на 10—20 мм рт. ст. нижче від них. З дев'яти дослідів з перерізанням спинного мозку на фоні виснаження його функцій після перерізання спинного мозку кров'яний тиск наближається до вихідних величин, іноді залишаючись на 10—20 мм рт. ст. нижче від них.

Рис. 1. Зміна кров'яного тиску при перерізанні спинного мозку в клонічну фазу судорожного припадку.

В чотирьох ми через кілька годин спостерігали підвищення кров'яного тиску на 10—20 см рт. ст., а в п'яти дослідах підвищення кров'яного тиску обмежилося 5—8 мм рт. ст.

Відомо, що перерізання мозкових оболонок саме по собі може спричинити певне падіння кров'яного тиску. Ми відзначили різницю в зміні кров'яного тиску залежно від того, чи одночасно перерізаються мозок і його оболонки або ж ці операції відділені одна від одної в часі. Зміни кров'яного тиску при спинальному шоку більш постійні, якщо спинний мозок перерізають після нормалізації кронообігу й усунення змін від перерізання мозкових оболонок. Перерізання спинного мозку відразу ж після відповідної операції на мозкових оболонках в одних випадках приводить до менш різкого падіння кров'яного тиску, в інших — порушення кронообігу бувають більш значними.

Роль стану судинорулювальних центрів у розвитку порушення кронообігу чітко визначилась також і в іншій постановці досліду. Емболія судин довгастого мозку, викликана введенням наважки лікоподію у периферичний відрізок сонної артерії, приводить до значних порушень кронообігу. Спочатку спостерігається різке (на 40—60 мм рт. ст.) підвищення кров'яного тиску, яке потім, залежно від обширеності емболії, змінюється падінням кров'яного тиску. Спостережувані коливання кров'яного тиску, без сумніву, є результатом змін стану судинорулювального центра в довгастому мозку.

Про роль подразнення і від

Перерізаючи спинні судини довгастого мозку спинального шоку від центра.

Перерізання спинного фоні збудження бульб і відповідного підвищення тиску приводило до падіння тиску і наступного дужого підвищення через 20 хв. В п'яти дослідах з восени гинули через 25—45 хв. неприпинюваного падіння тиску. Перерізання співідно після емболії у фазу зниження тиску приводить до дужого падіння і більш відновлення величини кронообігу. В цій серії дослідів з весни гинуло дві (через 30 хв.)

В усіх серіях дослідів вали рефлекторні впливи судинну систему з різною величиною. Крім того помічали величини рухових спинальних рефлексів. Рефлекторні впливи мали період до перерізання від п'яти до 180 хв. після

Результати дослідів

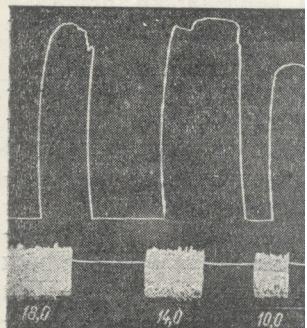


Рис. 3. Парадоксальні рефлекси у стані виходу із спинального шоку під лінією відмітки подразнення в см між індукцією

ноги мозку від сили подразнення на рефлексах на серцево-судинну систему. Спостережувані співвідношення відповіді відповідали змінам та гальмівні фазам.

На рис. 3 показані це розвитку спинального шоку

На рис. 1
ро стрімкє
при перері-
к повільно
мм рт. ст.
а до вихід-
були менш

[8]) у свій
и, які слі-
няють різ-
й нервої мозку. Про
му, можна
ної і кло-
у і фази

а фоні ви-
удорожніх
нього і не-
иску. Вод-
ї величини
ево-судин-
ягається. І-
ка годин
кров'яний
ичин, іноді
нижче від
нням спин-
го функцій
кров'яного
кров'яного

собі може
різницю в
ерізаються
ної в часі.
їнні, якщо
ї усунення
того мозку
х в одних
ку, в ін-

ння крово-
у. Емболія
одію у пе-
порушень
(ст.) під-
ті емболії,
вання кро-
норухового

Перерізаючи спинний мозок у різний час після відтворення емболії судин довгастого мозку, нам вдалося відзначити залежність перебігу спинального шоку від вихідного стану бульбарного судинорухового центра.

Перерізання спинного мозку на фоні збудження бульбарних центрів і відповідного підвищення кров'яного тиску приводило до різкого падіння тиску і наступного дуже незначного його підвищення через кілька годин. В п'яти дослідах з восьми ці тварини гинули через 25—45 хв. при явищах неприпинюваного падіння кров'яного тиску. Перерізання спинного мозку після емболії у фазу зниження кров'яного тиску приводить до менш різкого його падіння і більш вираженого відновлення величини кров'яного тиску. В цій серії дослідів з семи тварин загинуло дві (через 30 і через 95 хв.).

В усіх серіях дослідів ми реєстрували рефлекторні впливи на серцево-судинну систему з різних рецептивних полів. Крім того помічались зміни величини рухових спинальних рефлексів. Рефлекторні впливи ми реєстрували в період до перерізання мозку, а також від п'яти до 180 хв. після його перерізання.

Результати дослідів свідчать про те, що рефлекторні зміни кров'яного тиску при спинальному шоку настають раніше при подразненні інтерорецепторів, ніж при впливі на екстерорецептори або на соматичні нервові стовбури. В той період спинального шоку, коли спостерігається реакція кров'яного тиску на подразнення інтерорецепторів, сечового міхура (10—20 хв. після перерізання мозку), реакції-відповіді на подразнення гомілкового нерва індукційним струмом ще нема (рис. 2).

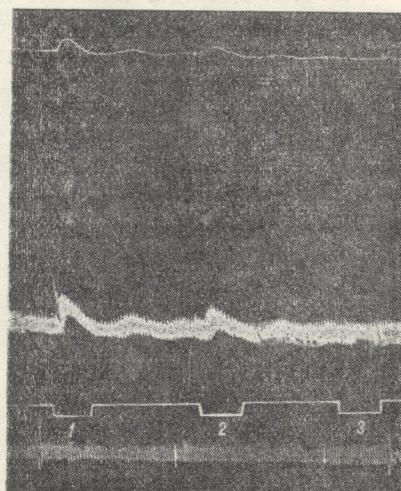


Рис. 2. Зміна кров'яного тиску і дихання у відповідь на подразнення сечового міхура, гомілкового нерва в стані спинального шоку. 1, 2 — подразнення сечового міхура; 3 — подразнення гомілкового нерва.

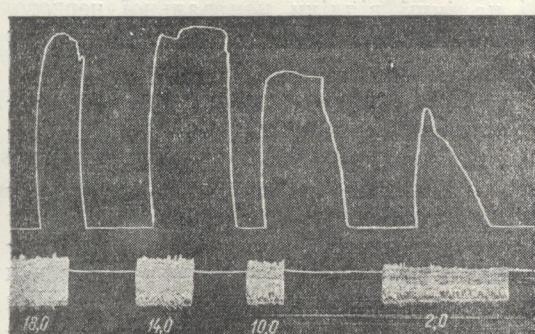


Рис. 3. Парадоксальні реакції рухових рефлексів у стані виходу із спинального шоку. Числа під лінією відмітки подразнення показують відстань в см між індукційними котушками.

ногого мозку від сили подразнення, ми спостерігали фазові явища як при рефлексах на серцево-судинну систему, так і при рухових рефлексах. Спостережувані співвідношення сили подразнення і величини реакції-відповіді відповідали зрівняльній, парадоксальній, ультрапарадоксальній та гальмівній фазам.

На рис. 3 показані парадоксальні реакції рухових рефлексів у процесі розвитку спинального шоку. Сильніші подразники викликають

менш інтенсивну реакцію. У відповідності з цим знаходились і зміни величини кров'яного тиску.

В ряді дослідів вдалося підмітити, що при спинальному шоку можуть зазнати фазових змін рефлекси на серцево-судинну систему, що здійснюються безпосередньо через бульбарні судинорухові центри.

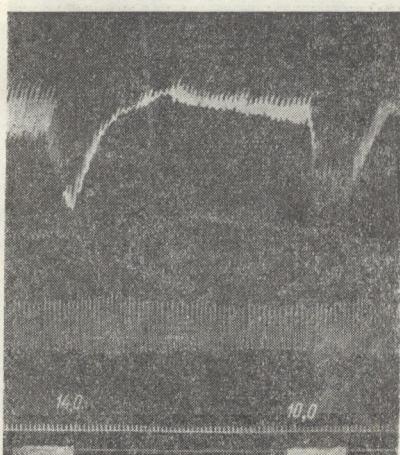


Рис. 4. Парадоксальна реакція в зміні кров'яного тиску при подразненні депресорного нерва. Числа показують відстань в см між індукційними котушками.

Флексы. Зміни, що настають при спинальному шоку, поширяються не тільки на спинний мозок, але і на інші відділи центральної нервової системи. Так, при спинальному шоку ми спостерігали фазові явища в бульбарному судиноруховому центрі.

Глибиною гальмування, що виникає при спинальному шоку, визначаються наступні зміни стану спинальних судинорухових центрів. Глибина ж гальмування судинорухових центрів багато в чому залежить від їх функціонального стану в момент перерізання. Так, якщо перерізання мозку провадиться в тонічну фазу судорожного припадку, в період різкого збудження судинорухових центрів, то сумація двох надмірно сильних подразнень спричиняє глибоке і триває гальмування судинорухових центрів і не тільки спинальних, але і бульбарних. Цим і пояснюється різке падіння і надзвичайно повільне відновлення кров'яного тиску в таких випадках.

Перерізання спинного мозку на фоні коматозного стану, який характеризується вже певною глибиною охоронного гальмування центрів, приводить до менш різких змін кров'яного тиску. Так само слід пояснити характер порушень кровообігу залежно від часу, коли були перерізані оболонки спинного мозку. Глибоке виснаження судинорухових центрів при частих судорожних припадках значно затягує нормалізацію кров'яного тиску після перерізання спинного мозку. При цьому, можливо, порушуються нормальні взаємовідношення відновних процесів з процесами виснаження і гальмування, що і приводить до різкого зниження інтенсивності відновних процесів в зв'язку з ослабленням стимуллюючого впливу гальмування і виснаження. Можливість таких співвідношень була показана Г. В. Фольбортом [6].

На рис. 4 відображені випадки, коли подразнення депресорного нерва слабішим струмом викликає більш виразну реакцію, ніж подразнення сильним струмом.

Обговорення результатів досліджень

Одержані експериментальні дані дозволяють висловити деякі міркування про патогенез спинального шоку і механізм порушень кровообігу при ньому.

Результати наших досліджень підтверджують думку Е. А. Асратацяна, М. Г. Дурмиш'яна та ін. про те, що одним з основних факторів, які спричиняють розвиток шоку, є вплив надзвичайно сильного подразника — перерізання спинного мозку. Позамежне гальмування, яке при цьому розвивається в нейронах спинного мозку, очевидно, має парабіотичну природу. Про це свідчать фазові зміни рефлексів на серцево-судинну систему і рухових рефлексів. Зміни, що настають при спинальному шоку, поширяються не тільки на спинний мозок, але і на інші відділи центральної нервової системи. Так, при спинальному шоку ми спостерігали фазові явища в бульбарному судиноруховому центрі.

Порушення кровообігу в нашу думку, багато в чому залежить від збудження спинальних і відповідних нервових центрів. Тонічне збудження спинальних центрів викликає збудження рухомістів спинного мозку.

Слід мати на увазі можливість розвитку геморагічної лабільністю субстрату. Доказано, що різкі збудження центрів і зниження рухомістів ведуть до значного зниження кровообігу при різкому перерізанні спинного мозку. Геморагічна лабільність викликає збудження геморагічної збудження мозку і підвищення геморагічної збудження мозку при різкому перерізанні спинного мозку.

Отже, стан спинального шоку визначається геморагічною збудженням нервової системи, які виникають в центрі в момент перерізання спинного мозку, так і відокремленням центрів від попередніх впливів.

1. Асратацян Э. А.,
дня смерти И. П. Павлова, СССР, т. XIX, 1953.
2. Беритов И. С., С. В. Введенский Н. ды, 1951.
3. Дурмишьян М. СССР, т. XIX, 1953.
4. Павлов И. П., «т. V, стр. 39, 1949.
5. Фольборт Г. В., сб. трудов кафедры физиологии.
6. Шерингтон и др.
7. Фролькис В. В., Кіївський медичний інститут.

О роли раздражения центральной нервной системы в кровообразовании

В. В.

Различные мнения о механизмах кровообразования в конечном итоге находят свое выражение в объяснении изучаемых явлений его последователей о роли раздражения центральной нервной системы в кровообразовании.

Порушення кровообігу, що настають при спинальному шоку, на нашу думку, багато в чому залежать також від вихідного взаємовідношення спинальних і вищих, зокрема бульбарних, судинорухових центрів. Тонічне збудження вищих рефлекторних центрів визначає функціональну рухомість спинальних судинорухових центрів.

Слід мати на увазі вказівки М. Е. Введенського [3] про те, що можливість розвитку гальмівного процесу в значній мірі визначається лабільністю субстрату. З цієї точки зору стає зрозумілим наше твердження про те, що різке підвищення збудливості судинорухових бульбарних центрів і зниження функціональної рухомості спинальних центрів ведуть до значного і тривалого падіння кров'яного тиску при спинальному шоку. Гальмування судинорухових центрів у довгастому мозку і підвищення лабільноті спинальних центрів спричиняють менш різкі зміни кров'яного тиску при перерізанні спинного мозку. Цим, очевидно, і слід пояснити результати наших дослідів з перерізанням спинного мозку при різному функціональному стані центрів довгастого мозку.

Отже, стан спинальних судинорухових центрів при спинальному шоку визначається глибиною гальмування, викликаного дією надсильного подразника, і попередніми впливами з вищих відділів центральної нервової системи, які визначають функціональну рухомість спинальних центрів у момент перерізання. З цієї точки зору стає зрозумілим, що перебіг спинального шоку визначається як дією пошкоджуючого фактора, так і відокремленням вищих відділів центральної нервової системи та їх попереднім впливом на спинний мозок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Асретян Э. А., Труды объединенной сессии, посвященной 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948.
 2. Беритов И. С., Общая физиология мышечной и нервной системы, 1948.
 3. Введенский Н. Е., «Возбуждение, торможение и наркоз», Издр. труды, 1951.
 4. Дурмишьян М. Г., «Проблема реактивности шока», 1952; Труды АМН СССР, т. XIX, 1953.
 5. Павлов И. П., «О сосудистых центрах в спинном мозгу», Собр. соч., т. V, стр. 39, 1949.
 6. Фольборт Г. В., «Физиология процессов утомления и восстановления», сб. трудов кафедры физиологии Киев. мед. ин-та, 1952.
 7. Шеррингтон и сотр., Рефлекторная деятельность спинного мозга, 1935.
 8. Фролькис В. В., Вопросы физиологии, № 5, 1953.
- Київський медичний інститут, кафедра нормальної фізіології.

О роли раздражения и отделения высших отделов центральной нервной системы в развитии нарушений кровообращения при спинальном шоке

В. В. Фролькис и Р. А. Заречанская

Резюме

Различные мнения о механизме спинального шока могут быть свидетельствованы в конечном итоге к двум взглядам, принципиально расходящимся в объяснении изучаемых явлений. Это представления Шеррингтона и его последователей о роли перерезки нисходящих путей в развитии явлений спинального шока и утверждение Э. А. Асретяна, М. Г. Дурмишияна о значении перераздражения нервных центров в механизме спинального шока.

Результаты наших опытов подтверждают положение (Э. А. Асратян, М. Г. Дурмишьян и др.) о том, что одним из основных факторов, вызывающих развитие шока, является действие чрезвычайно сильного раздражителя — перерезки спинного мозга. Развивающееся при этом запредельное торможение в нейронах спинного мозга имеет, очевидно, парабиотическую природу. Об этом свидетельствуют фазовые изменения рефлексов на сердечно-сосудистую систему и двигательных рефлексов. Наступающие при спинальном шоке изменения захватывают не только спинной мозг, но и другие отделы центральной нервной системы. Так, при спинальном шоке нами наблюдалась фазовая явления в бульбарном сосудодвигательном центре.

Глубиной возникающего при спинальном шоке торможения определяются последующие изменения состояния спинальных сосудодвигательных центров. Глубина же торможения сосудодвигательных центров во многом зависит от их функционального состояния к моменту перерезки. Так, если перерезка мозга производится в тоническую fazу судорожного припадка, в период резкого возбуждения сосудодвигательных центров, то суммация двух чрезвычайно сильных раздражений приводит к глубокому, надолго остающемуся торможению сосудодвигательных центров и не только спинальных, но и бульбарных. Этим объясняется резкое падение и чрезвычайно медленное восстановление кровяного давления.

Перерезка спинного мозга на фоне коматозного состояния, характеризующегося уже определенной глубиной охранительного торможения центров, приводит к менее резким изменениям кровяного давления. Подобным же образом следует объяснить характер нарушений кровообращения в зависимости от времени предшествующей перерезки оболочек спинного мозга.

Глубокое истощение сосудодвигательных центров при частых судорожных припадках значительно затягивает нормализацию кровяного давления после перерезки спинного мозга. При этом, быть может, наступает разрыв нормальных взаимоотношений восстановительных процессов с процессами истощения и торможения, что и ведет к резкому снижению интенсивности восстановительных процессов в связи с ослаблением стимулирующего влияния торможения и истощения. Возможность подобных соотношений показана Г. В. Фольбортом.

Наступающие при спинальном шоке нарушения кровообращения, как нам представляется, во многом также зависят и от исходного взаимоотношения спинальных и высших, в частности бульбарных сосудодвигательных центров. Тоническое возбуждение высших рефлекторных центров определяет функциональную подвижность спинальных сосудодвигательных центров. Следует иметь в виду указания Н. Е. Введенского о том, что возможность развития тормозного процесса в значительной степени определяется лабильностью субстрата.

С этой точки зрения получает обоснование наше утверждение о том, что резкое повышение возбудимости сосудодвигательных бульбарных центров и снижение функциональной подвижности спинальных центров ведут к значительному и длительному падению кровяного давления при спинальном шоке.

Торможение сосудодвигательных центров в продолговатом мозгу и повышение лабильности спинальных центров вызывают менее резкие изменения в кровяном давлении при перерезке спинного мозга. Этим, очевидно, и следует объяснить результаты наших опытов с перерезкой

спинного мозга при раздражении долговатого мозга.

Таким образом, сосудодвигательные центры при спинальном шоке действием сверхсильного раздражителя с высших отделов центральной нервной системы определяются как действия высших отделов центра под влиянием спинного мозга.

(Э. А. Ас-
з основных
результативно-
вивающееся
озга имеет,
ют фазовые
вигательных
ахватывают
нервной си-
ые явления

спинного мозга при различном функциональном состоянии центров продолговатого мозга.

Таким образом, состояние спинальных сосудодвигательных центров при спинальном шоке определяется глубиной торможения, созданного действием сверхсильного раздражителя, и предшествующими влияниями с высших отделов центральной нервной системы, определяющих функциональную подвижность спинальных центров к моменту перерезки. С этой точки зрения становится ясным, что течение спинального шока определяется как действием повреждающего фактора, так и отделением высших отделов центральной нервной системы и их предшествующим влиянием на спинной мозг.

ния опреде-
осудодвига-
ых центров
менту пере-
фазу судо-
двигательных
ний приво-
двигательных
объясняется
кровяного

ния, харак-
торможения
вления. По-
кровообра-
и оболочек

астых судо-
кровяного
может, на-
льных про-
к резкому
зи с ослаб-
я. Возмож-

обращения,
дного взаи-
ых сосудо-
флекторных
ных сосудо-
Е. Введен-
са в значи-

тверждение
ных буль-
спинальных
вяного дав-

атом мозгу
нее резкие
озга. Этим,
перерезкой