

До характеристики явищ адаптації безумовних судинних рефлексів в умовах зміненого судинного тону

М. А. Кондратович

Численні дослідники, які вивчали питання рефлекторної регуляції кровообігу, давно вже помічали, що при тривалому подразнюванні аферентної ланки судинного рефлексу реакція кров'яного тиску має стадійний характер. Коли подразнювання починається, кров'яний тиск підвищується (або знижується в умовах депресорного рефлексу) і, досягнувши деякого певного рівня, поступово повертається до своєї вихідної величини, незважаючи на те що подразнювання продовжувалось. Через деякий час кров'яний тиск досягає вихідного рівня і міцно на ньому закріплюється. Рефлекторна реакція вступає в стадію, коли подразнення, яке викликало первинну реакцію, видимо, припиняє свою дію. Настає так звана адаптація рефлексу.

При трактуванні цього явища дослідників насамперед цікавило питання, в якій саме ланці рефлекторної дуги виникають зміни, що лежать в основі явищ адаптації.

Критично розглянувши висловлені з цього питання думки, В. М. Черніговський і В. М. Хаютін показали, що феномен згасання рефлекторної реакції при тривало діючому подразнику не можна пояснити ні адаптацією рецепторів (як початкової ланки рефлекторної дуги) до постійного подразника, ані розвитком стомлення в рефлекторній дузі.

Автори встановили, що припинення рефлекторної реакції на безперервно діючий подразник залежить від змін, що настають у центральній ланці рефлекторної дуги. З цієї точки зору механізм розвитку рефлекторної реакції слід розуміти так: рефлекторне подразнення, спрямоване на підвищення тону судин, викликає підвищення рівня збудження в судиноруховому центрі, внаслідок чого підвищується кров'яний тиск. Посилення збуджувального процесу приводить в порядку індукційних відношень до поступового посилення протилежного — гальмівного — процесу. А посилення гальмівного процесу сприяє тому, що через деякий час від початку дії безперервного подразника настає взаємозрівноваження основних нервових процесів у центральній ланці даної рефлекторної дуги. Зовні це виявляється в адаптації рефлексу до тривало діючого подразника.

Швидкість адаптації пресорного рефлексу, таким чином, залежить від ступеня концентрації збуджувального процесу в судиноруховому центрі, зумовленої гальмуванням, що розвивалось в ході реакції. Чим швидше розвиватиметься процес гальмування і, отже, чим швидше відбудуватиметься процес концентрації збудження, тим швидше настане адаптація рефлексу.

Застосовуючи критерій швидкості стабілізації кров'яного тиску на вихідному рівні, незважаючи на тривале подразнення, можна судити

про здатність судинорухового центра до концентрації збуджувального процесу.

Маючи на увазі, що у тварин із зміненим (підвищеним) судинним тонусом порушений функціональний стан судинорухового центра (праці М. М. Горєва), можна було чекати, що здатність судинорухового центра до розвитку індукційного гальмування, отже, і до концентрації збуджувального процесу у них буде зміненою в порівнянні з нормальними тваринами.

Для перевірки цього припущення нами була проведена така серія дослідів.

У кішки, яка перебуває під небутоловим наркозом, через розріз у черевній стінці відділяли сечовий міхур. В устя сечовода вводили канюлю, з'єднану з манометром і гумовою грушею, за допомогою якої можна довільно змінювати тиск у порожнині сечового міхура.

Артеріальний тиск реєстрували на стрічці кімографа. Рефлекторну зміну рівня кров'яного тиску при тривалому подразнюванні механорецепторів сечового міхура досліджували на тій самій тварині до і після виключення синокаротидних зон.

Як показали проведені досліді, після виключення синокаротидних зон, що приводило до розвитку гіпертензії, повернення кров'яного тиску

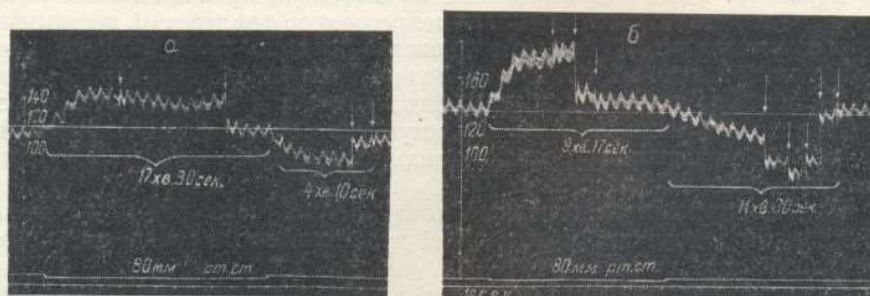


Рис. 1. Тривале подразнення механорецепторів сечового міхура до (а) і після (б) виключення синокаротидних зон.

Стрілками позначені зупинки кімографа. Позначення зверху вниз: кров'яний тиск, показник його вихідного рівня, відмітка подразнення, відмітка часу 10 сек.

до вихідного рівня при безперервно триваючому подразнюванні рецепторів сечового міхура відбувається значно швидше, ніж у нормальних тварин. Один з таких дослідів наведений на рис. 1, а і б.

При порівнянні цих рисунків видно, що підвищення тиску в сечовому міхурі нормальної тварини до 80 мм рт. ст. (рис. 1, а) приводить до збільшення кров'яного тиску, який лише через 17,5 хв. повертається до вихідного рівня. Таке саме подразнення, застосоване після виключення синокаротидних зон (рис. 1, б), викликає підвищення кров'яного тиску, яке за своєю абсолютною величиною більше, ніж у нормальної тварини; проте повернення кров'яного тиску до вихідного рівня настає значно швидше — через 9 хв. 17 сек. від початку подразнення.

Встановлений факт не можна поставити в залежність ні від ступеня вираженості пресорної реакції, ані від розвитку виснаження в рефлекторній дузі. У цьому нас переконав такий простий дослід. Якщо у нормальної тварини посилення подразнень рецепторів сечового міхура викликає таку саму за величиною пресорну реакцію, яку ми спостерігали у гіпертензивної тварини при застосуванні більш слабкого подразника, то виявляється, що в цьому випадку адаптація рефлексу настає значно повільніше, ніж при застосуванні слабкого подразника. Інакше кажучи,

чим сильніше подія, тим повільніше кров'яного тиску до

Якщо б повер від розвитку виснаження (стомлення) свідчать про рівні при безперервного виснаження в рефлекторній дузі.

Таким чином, у гіпертензивних тварин процесом концентрації гальмування процесом концентрації

При ознайомленні з нижче вихідного рівня

Такі послідовні рефлекторні події

М. Є. Введенський виявив їх при вивченні реакції сеченовської

При вивченні реакції були відзначені багаторазові (Савич, Морісон і Іванов та ін.). Проте, констатуючи ці реакції

В. М. Черніговський досліджень, автори встановили, що чим сильніший сеченовський реакція, тим швидше повертається кров'яний тиск до вихідного рівня, тобто чим сильніше гальмування, тим повільніше відбувається повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

Сеченовські реакції, які підготовляються до посилення гальмування, тобто чим сильніше гальмування, тим повільніше відбувається повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

З наведеної на рис. 1, б, викликає підвищення кров'яного тиску, яке за своєю абсолютною величиною більше, ніж у нормальної тварини; проте повернення кров'яного тиску до вихідного рівня настає значно швидше — через 9 хв. 17 сек. від початку подразнення.

Встановлений факт не можна поставити в залежність ні від ступеня вираженості пресорної реакції, ані від розвитку виснаження в рефлекторній дузі. У цьому нас переконав такий простий дослід. Якщо у нормальної тварини посилення подразнень рецепторів сечового міхура викликає таку саму за величиною пресорну реакцію, яку ми спостерігали у гіпертензивної тварини при застосуванні більш слабкого подразника, то виявляється, що в цьому випадку адаптація рефлексу настає значно повільніше, ніж при застосуванні слабкого подразника. Інакше кажучи,

чим сильніше подія, тим повільніше кров'яного тиску до

Якщо б повер від розвитку виснаження (стомлення) свідчать про рівні при безперервного виснаження в рефлекторній дузі.

Таким чином, у гіпертензивних тварин процесом концентрації гальмування процесом концентрації

При ознайомленні з нижче вихідного рівня

Такі послідовні рефлекторні події

М. Є. Введенський виявив їх при вивченні реакції сеченовської

При вивченні реакції були відзначені багаторазові (Савич, Морісон і Іванов та ін.). Проте, констатуючи ці реакції

В. М. Черніговський досліджень, автори встановили, що чим сильніший сеченовський реакція, тим швидше повертається кров'яний тиск до вихідного рівня, тобто чим сильніше гальмування, тим повільніше відбувається повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

Сеченовські реакції, які підготовляються до посилення гальмування, тобто чим сильніше гальмування, тим повільніше відбувається повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

З наведеної на рис. 1, б, викликає підвищення кров'яного тиску, яке за своєю абсолютною величиною більше, ніж у нормальної тварини; проте повернення кров'яного тиску до вихідного рівня настає значно швидше — через 9 хв. 17 сек. від початку подразнення.

Встановлений факт не можна поставити в залежність ні від ступеня вираженості пресорної реакції, ані від розвитку виснаження в рефлекторній дузі. У цьому нас переконав такий простий дослід. Якщо у нормальної тварини посилення подразнень рецепторів сечового міхура викликає таку саму за величиною пресорну реакцію, яку ми спостерігали у гіпертензивної тварини при застосуванні більш слабкого подразника, то виявляється, що в цьому випадку адаптація рефлексу настає значно повільніше, ніж при застосуванні слабкого подразника. Інакше кажучи,

чим сильніше подія, тим повільніше кров'яного тиску до

Якщо б повер від розвитку виснаження (стомлення) свідчать про рівні при безперервного виснаження в рефлекторній дузі.

Таким чином, у гіпертензивних тварин процесом концентрації гальмування процесом концентрації

При ознайомленні з нижче вихідного рівня

Такі послідовні рефлекторні події

М. Є. Введенський виявив їх при вивченні реакції сеченовської

чим сильніше подразнення і чим більша викликана ним пресорна реакція, тим повільніше відбувається у нормальної тварини повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

Якщо б повернення кров'яного тиску до вихідного рівня залежало від розвитку виснаження в рефлекторній дузі, то ми вправі були б чекати, що більш сильне подразнення викличе більш швидкий розвиток виснаження (стомлення). Одержані в наших дослідах протилежні відношення свідчать про те, що стабілізація кров'яного тиску на вихідному рівні при безперервно діючому подразнику не зв'язана з розвитком виснаження в рефлекторній дузі.

Таким чином, більш швидке настання адаптації рефлексу у гіпертензивних тварин можна пояснити інтенсивнішим розвитком індукційного гальмування, отже, більш вираженим, ніж у нормальних тварин, процесом концентрації збудження в судиноруховому центрі.

При ознайомленні з рис. 1 привертає увагу падіння кров'яного тиску нижче вихідного рівня вслід за припиненням рефлекторного подразнення.

Такі послідовні реакції, що виникають в результаті припинення рефлекторного подразнення, вже давно відомі у фізіологічній літературі.

М. Є. Введенський і О. О. Ухтомський запропонували називати ці реакції сеченовськими, оскільки саме І. М. Сеченов у 1868 р. вперше виявив їх при вивченні діяльності спинальних соматичних центрів жаби.

При вивченні рефлекторної регуляції кровообігу сеченовські реакції були відзначені багатьма авторами (Беркович, Фофанов, Крестовников і Савич, Морісон і Піох, Делов, Біне, Бурштейн і Лемер, Черніговський та ін.). Проте, констатуючи факти, автори не розкрили фізіологічного механізму цих реакцій. Фізіологічне трактування цього явища було дане В. М. Черніговським і В. М. Хаютиним. Аналізуючи результати своїх досліджень, автори прийшли до таких основних положень.

Чим сильніший подразник і чим триваліше він діє, тим виразніша сеченовська реакція, яка виникає після його усунення. Чим більше наблизився кров'яний тиск до вихідного рівня при безперервно діючому подразнику, тобто чим більше розвинулось у судиноруховому центрі індукційне гальмування, тим більш вираженою буде сеченовська реакція. Чим повільніше відбувається концентрація збудження, інакше кажучи, чим повільніше кров'яний тиск наближається до вихідного рівня, тим слабшою сеченовською реакцією супроводжується припинення подразнення. Сеченовські реакції не виникають заново при припиненні подразнення, вони підготовляються в процесі розвитку концентрації збудження поступовим посиленням гальмування. Сеченовські реакції виникають в момент припинення подразнення «як відповідь нервового центра на раптове порушення взаємозрівноваженості основних нервових процесів, яке настає по ходу подразнення»¹.

З наведеної на рис. 1 кімограми видно, що припинення подразнювання рецепторів сечового міхура приводить до неоднакових за величиною і тривалістю сеченовських реакцій у нормальної тварини і у тварини з виключеними каротидними синусами. У нормальної тварини абсолютна величина сеченовської реакції становила 28 мм рт. ст. і тривала 4 хв. 10 сек., в той час як у тієї самої кішки після виключення синокаротидних зон сеченовська реакція становила 44 мм рт. ст. і тривала 11 хв. 30 сек.

Слід відзначити, що збільшення тривалості сеченовських реакцій у гіпертензивних тварин є не таким закономірним явищем, як збільшення абсолютної величини реакції. Тому в другій серії дослідів, проведених

¹ Черніговський В. Н. і Хаютин В. М., Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 1952, стор. 22.

на кроликах з хронічною рефлексогенною і нирковою гіпертонією, ми звертали найбільшу увагу на абсолютну величину сеченовських реакцій, що виникають у відповідь на припинення рефлекторної стимуляції центрального кінця блукаючого й аортального нервів, а також рецепторів легень і дихальних шляхів.

На відміну від попередньої серії дослідів на кішках, рефлекторне подразнення не було тривалим, а припинялось негайно після того, як зміна рівня кров'яного тиску у відповідь на рефлекторне подразнення досягала максимальної величини.

У піддослідних кроликів викликали хронічну гіпертонію за допомогою двомоментної резекції каротидних синусів і аортальних нервів або шляхом звуження просвіту ниркових артерій. Тварин з різними строками розвитку гіпертонії досліджували в гострому досліді. Кров'яний тиск реєстрували в сонній артерії за допомогою ртутного і мембранного манометрів. Дихання записували з трахеї.

Центральні кінці перерізаних і вміщених на платинові електроди нервів подразнювали прямокутними імпульсами електричного струму при частоті 50 імпульсів в секунду, тривалості імпульсу 10 м/сек і напрузі від 0,1 до 0,3 в.

Подразнення рецепторів легень і дихальних шляхів провадилося вдиханням у трахею 20 см³ повітря. Враховуючи, що при цьому величина рефлекторної реакції залежить від фази дихання, протягом якої застосовується подразнення, воно завжди провадилося під час нормального видиху.

Застосоване нами подразнення блукаючого нерва було досить сильним, щоб викликати пресорний рефлекс у нормальних кроликів. Таке саме подразнення, застосоване у тварин з експериментальною гіпертонією (рефлексогенною і нирковою), спричиняло значно більш виражену пресорну реакцію. У нормальних тварин сеченовська реакція, що розвивається при припиненні подразнення в момент, коли кров'яний тиск досяг найбільш високого рівня, була мало виражена (в середньому 7 мм рт. ст.) і спостерігалась лише в невеликій частині дослідів.

У тварин з гіпертонією сеченовські реакції спостерігались майже вдвоє частіше, а середня величина їх становила 12,8 мм рт. ст. Кімограма одного з дослідів наведена на рис. 2.

Для з'ясування питання, як розвиваються сеченовські реакції при припиненні подразнення, яке спочатку викликало депресорний рефлекс, були проведені досліді з подразненням аортального нерва у кроликів з нирковою гіпертонією, а також досліді з підвищенням тиску повітря в легенях у кроликів з рефлексогенною гіпертонією.

Порівняння одержаних результатів з даними контрольних дослідів показало, що депресорні реакції у тварин з гіпертонією виражені різкіше, ніж у контрольних. Сеченовські реакції у тварин-гіпертоніків спостерігались частіше, а за абсолютною величиною ці реакції були значно більшими, ніж у нормальних тварин. Сеченовські реакції при припиненні подразнення аортального нерва у нормальних кроликів становили в середньому 4 мм рт. ст., а у кроликів з нирковою гіпертонією — 11 мм рт. ст. Сеченовські реакції при припиненні роздування легень в середньому становили 10 мм рт. ст. у нормальних кроликів і 18,6 мм рт. ст. у кроликів з рефлексогенною гіпертонією.

Для ілюстрації наводимо кімограми дослідів (рис. 3 і 4).

В основі описаних вище сеченовських реакцій лежить явище так званої послідовної індукції, яке полягає в переході збудженого центра в стан гальмування після припинення збудження (негативна фаза послі-

довної індукції) або в після припинення галь-

Чим з більшою ін-
ції, тим більш вираже-
нення подразнення. О-
при дослідженні суди-



Рис. 2. Подразнення центрального кінця блукаючого нерва у кролика з нирковою гіпертонією.

Позначення зверху: кров'яний тиск (ртутний манометр), показник його хідного рівня, дихання, в'язний тиск (мембранний манометр), нульова відмітка подразнення, мітка часу.

розвитку процесу послідовних тварин.

Викладені вище результати експериментальної гіпертонічної фаз послідовної індукції, сивніше, ніж у нормальних тварин.

В раніше опублікованій функціональному стану тварин-гіпертоніків, тальною гіпертонією, тальною збудливості. Резул- дані, дозволяють хара- центра тварин-гіпертоніків збуджувального проце- сивність розвитку про- трі при здійсненні пре-

Наведені досліді процесу у тварин з експер-

довної індукції) або в переході загальмованого центра в стан збудження після припинення гальмування (позитивна фаза послідовної індукції).

Чим з більшою інтенсивністю розвивається процес послідовної індукції, тим більш вираженим сеченовським ефектом супроводжується припинення подразнення. Отже, за ступенем вираженості сеченовських реакцій при дослідженні судинних рефлексів можна судити про інтенсивність



Рис. 2. Подразнення центрального кінця блукаючого нерва у кролика з нирковою гіпертонією.

Позначення зверху вниз: кров'яний тиск (ртутний манометр), показник його вихідного рівня, дихання, кров'яний тиск (мембранний манометр), нульова лінія, відмітка подразнення, відмітка часу.



Рис. 3. Подразнення центрального кінця аортального нерва у кролика з нирковою гіпертонією.

Позначення такі самі, як і на рис. 2.



Рис. 4. Подразнення рецепторів легень вдуттям в трахею 20 см³ повітря у кролика з рефлексогенною гіпертонією.

Позначення такі самі, як і на рис. 2. Запис дихання не провадився.

розвитку процесу послідовної індукції в судиноруховому центрі піддослідних тварин.

Викладені вище результати дослідів свідчать про те, що у тварин з експериментальною гіпертонією процеси розвитку позитивної і негативної фаз послідовної індукції в судиноруховому центрі відбуваються інтенсивніше, ніж у нормальних тварин.

В раніше опублікованих наших дослідженнях, присвячених вивченню функціонального стану судинорухового центра у тварин з експериментальною гіпертонією, було показано, що він перебуває в стані підвищеної збудливості. Результати цієї праці, підтверджуючи раніше здобуті дані, дозволяють характеризувати функціональний стан судинорухового центра тварин-гіпертоніків з точки зору здатності його до концентрації збуджувального процесу, а також дають можливість судити про інтенсивність розвитку процесу послідовної індукції в судиноруховому центрі при здійсненні пресорних і депресорних рефлексів.

Наведені досліді показали, що концентрація збуджувального процесу у тварин з експериментальною гіпертонією відбувається швидше, а

процес розвитку послідовної індукції має інтенсивніший перебіг, ніж у нормальних тварин.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,
лабораторія фізіології кровообігу і дихання.

К характеристике явлений адаптации безусловных сосудистых рефлексов в условиях измененного сосудистого тонуса

М. А. Кондратович

Резюме

Используя критерий скорости наступления адаптации сосудистых рефлексов, можно судить о степени способности сосудодвигательного центра к развитию концентрации возбуждательного процесса.

Имея в виду, что у животных с повышенным сосудистым тонусом нарушено функциональное состояние сосудодвигательного центра (работы лаборатории, руководимой Н. Н. Горевым), можно было ожидать, что у гипертензивных животных способность сосудодвигательного центра к развитию индуцированного торможения, следовательно, и к концентрированию возбуждательного процесса, окажется измененной в сравнении с нормальными животными.

Для проверки этого предположения нами была предпринята серия опытов с длительным раздражением механорецепторов мочевого пузыря у кошек до и после вызывания гипертензии.

Опыты показали, что после выключения синокаротидных зон, приводящего к развитию гипертензии, возврат кровяного давления к исходному уровню при непрерывно продолжающемся раздражении осуществляется значительно быстрее, чем у нормальных животных.

В то же время прекращение длительного раздражения рецепторов мочевого пузыря приводит к падению кровяного давления ниже исходного уровня. Эти последовательные реакции обратного знака в ответ на прекращение рефлекторного раздражения (сеченовские реакции) были выражены у животных с гипертонией в большей степени, чем у нормальных животных.

Следует указать, что увеличение продолжительности сеченовских реакций у гипертензивных животных представляет собой не столь закономерное явление, как увеличение абсолютной величины реакции.

Поэтому во второй серии опытов, проведенных на кроликах с хронической рефлексогенной и почечной гипертонией, мы обращали основное внимание на абсолютную величину сеченовских реакций, возникающих в ответ на прекращение рефлекторной стимуляции центрального конца блуждающего и аортального нервов, а также рецепторов легких и дыхательных путей.

В отличие от предыдущей серии опытов на кошках рефлекторное раздражение не было продолжительным, а прекращалось тотчас же, как только изменение уровня кровяного давления в ответ на рефлекторное раздражение достигало максимальной величины.

Опыты показали, что сеченовские реакции у животных-гипертоников наблюдались чаще, чем у контрольных, а по абсолютной величине эти реакции были значительно больше, чем у нормальных животных.

В основе описанных выше сеченовских реакций лежит явление так называемой последовательной индукции, которая представляет собой переход возбужденного центра в состояние торможения после прекращения возбуждения (отрицательная фаза последовательной индукции) либо переход заторможенного центра в состояние возбуждения после

прекращения торможения (индукции).

Чем с большей силой индукции, тем быстрее происходит прекращение возбуждения. Поэтому можно судить об изменении индукции в сосудодвигательном центре.

Приведенные выше результаты опытов с экспериментальными животными с экспериментальной и отрицательной гипертонией в центре протекания адаптации.

В предыдущих работах показано, что в нормальном состоянии сеченовских реакций в ментальной гипертонии наблюдается повышенная возбудимость.

Результаты наших опытов позволяют характеризовать состояние центрального животного в состоянии концентрации возбуждения. Судя об интенсивности индукции в сосудодвигательном центре, можно судить о сеченовских рефлексов. При прекращении возбуждательного процесса происходит скорее, а индукция протекает интенсивнее, чем у нормальных животных.

On the Nature of Vascular Reflexes

The author conducted experiments on the nature of urinary bladder mechanoreceptors in hypertensive animals. The experiments showed that after exclusion of the sino-carotid zones, leading to the development of hypertension, the return of blood pressure to the initial level during continuous stimulation was significantly faster than in normal animals.

At the same time, the cessation of prolonged stimulation of the receptors of the urinary bladder leads to a decrease in blood pressure below the initial level. These sequential reactions of opposite sign in response to the cessation of reflex stimulation (Schenkov's reactions) were expressed in animals with hypertension to a greater degree than in normal animals.

It should be noted that the increase in the duration of Schenkov's reactions in hypertensive animals is not such a regular phenomenon as the increase in the absolute magnitude of the reaction. Therefore, in the second series of experiments, conducted on rabbits with chronic reflexogenic and renal hypertension, we paid special attention to the absolute magnitude of the reactions, which arise in response to the cessation of reflex stimulation of the central end of the vagus and aortic nerves, as well as the receptors of the lungs and the respiratory tract. The reflex stimulation was not prolonged, but was stopped immediately as soon as the change in blood pressure in response to the reflex stimulation reached its maximum value.

The experiments showed that Schenkov's reactions in hypertensive animals were observed more often than in control animals, and in absolute magnitude these reactions were significantly greater than in normal animals.

The basis of the above-described Schenkov's reactions is the phenomenon of so-called sequential induction, which represents the transition of the excited center to a state of inhibition after the cessation of excitation (negative phase of sequential induction) or the transition of the inhibited center to a state of excitation after the cessation of inhibition (positive phase of sequential induction).

прекращения торможения (положительная фаза последовательной индукции).

Чем с большей интенсивностью развивается процесс последовательной индукции, тем более выраженным сеченовским эффектом сопровождается прекращение раздражения. Следовательно, по степени выраженности сеченовских реакций при исследовании сосудистых рефлексов можно судить об интенсивности развития процесса последовательной индукции в сосудодвигательном центре подопытных животных.

Приведенные выше результаты опытов свидетельствуют о том, что у животных с экспериментальной гипертонией процессы развития положительной и отрицательной фаз последовательной индукции в сосудодвигательном центре протекают интенсивнее, чем у нормальных животных.

В предыдущих наших работах, посвященных изучению функционального состояния сосудодвигательного центра у животных с экспериментальной гипертонией, было показано, что он находится в состоянии повышенной возбудимости.

Результаты настоящей работы, подтверждая предыдущие данные, позволяют характеризовать функциональное состояние сосудодвигательного центра животных-гипертоников с точки зрения способности его к концентрации возбудительного процесса, а также дают возможность судить об интенсивности развития процесса последовательной индукции в сосудодвигательном центре при осуществлении прессорных и депрессорных рефлексов. Проведенные опыты показали, что концентрация возбудительного процесса у животных с экспериментальной гипертонией происходит скорее, а процесс развития последовательной индукции протекает интенсивнее, чем у нормальных животных.

On the Nature of Adaptation Phenomena of Unconditioned Vascular Reflexes under Conditions of Changed Vascular Tone

M. A. Kondratovich

Summary

The author conducted experiments on the prolonged stimulation of the urinary bladder mechanoreceptors in cats, before and after artificial hypertension. The experiments demonstrated that on excluding the sinocarotid zones, which lead to the development of hypertension, the return of the blood pressure to the initial level occurred much more rapidly under prolonged continuous stimulation than in normal animals.

At the same time cessation of prolonged stimulation of the urinary bladder receptors results in a fall in the blood pressure to a lower level than the initial one.

In the second series of experiments conducted on rabbits with chronic reflexogenic and renal hypertension our attention was drawn mainly to the absolute magnitude of Sechenov's reactions, arising as a response to the cessation of the reflex stimulation of the central end of the vagus and the aortal nerve, as well as of the pulmonary receptors and those of the respiratory tract. The reflex stimulation was not prolonged and ceased immediately as soon as the blood pressure level reached its maximum value.

The experiments showed that Sechenov's reactions were more frequently observed in hypertonic animals than in the controls, and that these reactions were of higher magnitude than in normal animals.

The experiments conducted demonstrated that the concentration of the excitation process in animals with experimental hypertension runs a more rapid course and the development of the corsecutive induction proceeds more intensely than in normal animals.