

железа, у
железом
зка одним

о більшем
єт отнести
ко в боль-
товородилась
ых с пора-
килий и,
и железа
шении ре-
состояние
временным

ть процес-
кта. При
органиче-
алеза, что
синдрому

nces

ents with
ic anemia,
ption was
by organic
uying iron
ess in the
act.

Про функціональний стан судинорукого центра в умовах кровопускання

М. Ф. Шуба

Відомо, що при певних умовах гостра крововтрата може привести до необоротних порушень в організмі. Тому зрозуміла та виняткова увага, яка надається вивченю питань, зв'язаних з крововтратою. Одним з таких питань є вивчення зміни функціонального стану вазомоторного центра, спрямованої на пристосування судинного русла до зменшеної маси циркулюючої крові.

Н. В. Данилов і А. С. Садиков (1941) показали, що чим більший об'єм випущеної крові, тим повільніше відновлюються пресорні синокаротидні рефлекси (на стискання спільніх сонніх артерій). Автори відзначали також, що в половині дослідів з випусканням 25 і 40% усієї маси крові пресорні рефлекси були більшими, ніж в нормі, що свідчить про тимчасово підвищенну збудливість вазомоторного центра.

М. Г. Данилов (1949) зазначає, що при роздуванні на фоні гіпотонії кишкової петлі судинні рефлекси здебільшого не відрізняються від норми. При дуже різкому падінні артеріального тиску спостерігається ослаблення рефлексів.

Ослаблення пресорного ефекту на введення адреналіну і подразнення черевного нерва відзначали також Ковач і Токач (1952) при геморагічному колапсі. Автори показали, що після інфузії крові пресорні рефлекси тимчасово збільшуються.

Е. І. Аршавська (1952) після крововтрати спостерігала парадоксальну реакцію вазомоторного і дихального центрів на подразнення центрального кінця сідничного нерва.

В. К. Сельцер (1953) в своїх дослідах також спостерігав фазові зміни депресорних судинних рефлексів.

Кенней і Нейл (1951) на основі своїх дослідів прийшли до висновку, що імпульси з хеморецепторів аортального нерва, які посилюються при кровопусканні, підвищують вазомоторний тонус.

Ландгрен і Нейл (1951) встановили, що струми дії в синокаротидному нерві активуються при кровопусканні так само, як і при вдиханні повітря, багатого на CO_2 .

Щодо електрофізіологічних досліджень симпатичної нервової системи в умовах кровопускання, то, наскільки відомо, вони були проведені тільки Л. Голандером (1950) і останнім часом В. І. Філістович (1956). Автори виявили збільшення активності симпатичних розрядів у брижовій гілці черевного нерва після кровопускання.

Всі наведені дані свідчать про недостатнє вивчення розглядуваного питання. Крім того, здобуті результати до деякої міри суперечливі. Тому ми провели дослідження функціонального стану судинорукого центра в умовах тривалої гіпотонії, яку викликали кровопусканням.

Для характеристики функціонального стану судинорухового центра в цих умовах провадилось дослідження зміни в динаміці судинних рефлексів і електричної активності в шийному симпатичному та аортальному нервах.

Методика досліджень

Дослідження провадились в гострих експериментах на наркотизованих нембуталом кішках. Усіх піддослідних тварин було 28, з яких на 16 вивчали судинні рефлекси і на 12 — електричну активність в нервах. Часто поряд з реєстрацією електричної активності в нервах вивчали і судинні рефлекси. Артеріальний тиск реєстрували з правої спільній сонній артерії ртутним манометром, дихання — з трахеї за допомогою капсули Марея.

Порційне кровопускання з стегнової артерії проводилося з таким розрахунком, щоб знижений артеріальний тиск становив 40—50% вихідного рівня. На фоні такої гіпотонії протягом години і більше перевиряди судинні рефлекси.

Пресорні судинні рефлекси викликали подразненням центрального кінця сідничного нерва, стисканням лівої спільнотої сонної артерії і юноді гострою асфіксією; депресорні — подразненням центрального кінця аортального або блукаючого нерва і подразненням механорецепторів легень, підвищеннем в них тиску до 40—100 $\text{мм H}_2\text{O}$. Нерви подразнювали електричним струмом прямокутних імпульсів за допомогою патинових електродів (інтенсивність подразнення 0,1—3 в, частота — 50 гц, тривалість імпульсу — 10 мсек).

В цих же умовах за допомогою заглибних платинових електродів від центрального кінця перерізаного шийного симпатичного нерва і периферичного кінця аортального нерва відводили і реєстрували струми дії щлейфним осцилографом з пілслювачем

перша відводила і реєструвала струми дії шлейфним осцилографом з підсилювачем. Одночасно з нервовими процесами на ту саму пілку електричним способом за-писували артеріальний тиск і дихання. Для цього була використана мостова схема, в якій опір одного плеча був замінений розчином $CuSO_4$, який наливали на поверхню ртуті відкритого коліна манометра. Останній вмикали в плече моста через мідну дротинку, вміщеною в $CuSO_4$, і через ртуть манометра. Відповідно до коливань артеріального тиску механічні коливання ртуті в манометрі змінювали віддалю між дротинкою і поверхнею ртуті, що приводило до зміни величини опору $CuSO_4$. Це зумовлювало зміну напруження джерела ЕРС, яке і подавалось на щлейф осцилографа.

За таким самим, в основному, принципом записували і дихання.

Результати досліджень

Пресорні судинні рефлекси

Вважається, що причиною підвищення артеріального тиску під час стискання спільніх сонніх артерій є виключення гальмівних імпульсів, які надходять до судинорукового центра по синокаротидних нервах.

В наших дослідах середня величина цього рефлексу при загальному тиску 150 мм рт. ст. становила 35 мм рт. ст. Більшість дослідників інавгурували зменшення цих рефлексів після кровопускання (Данилов і Садиков, 1941; Сельцер, 1953, та ін.).

У своїх дослідах ми в окремих випадках також спостерігали значне зменшення пресорних синокаротидних рефлексів, яке було особливо виразним при різкому зниженні артеріального тиску після кровопускання. Але в більшості дослідів в умовах зниженого артеріального тиску спостерігалось поступове відновлення, а в багатьох випадках навіть збільшення пресорних синокаротидних рефлексів у порівнянні з нормою. При цьому на початку гіпотензії, тобто в перші хвилини після кровопускання, ці рефлекси значно зменшувались.

Відповідні зміни в часі середньої величини пресорних синокаротидних рефлексів показана на рис. 1, а. Як видно з діаграми, між 5 і 20 хв. після кровопускання швидкість наростання величини пресорних рефлексів дорівнює майже 1 мм рт. ст. за 1 хв. В наступному, незважаючи на зни-

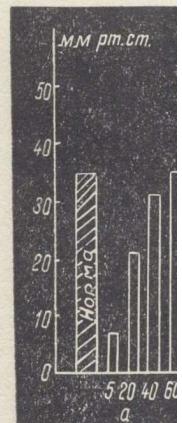


Рис. 1. Динаміксів на фоні зни

A—пресорні рефл
дразн
Б—депресорні ре
каючого

Отже, поступове і пресорних синокароти-
тиску свідчать і про ві-
щення збудливості ваз-
рогідне, що, незважаю-
чи на тонії супроводиться н-
а це приводить до мен-
сорні рефлекси поступ-
нянні з нормою. Крім
вопускання свідчить і
центра в даний відріз-

Сказане підтверджує рефлексів, які викликають нерва.

В нормальних умовах рефлексу становила 16 ці рефлекси уже на 20 В наступні хвилини 1 рефлексів.

Нарешті, слід згадати

то центра
динних ре-
аорталь-

ніх нембута-
ні рефлекси
тичної актив-
ності з право-
ю капсули

розрахунком,
фоні такої

сіднич-
ного; депре-
рів і по-
100 mm H₂O.
помогою пла-
тформи, тривалість

централь-
аортального
млювачем.
способом за-
котва схема,
на поверхню
від мідну дро-
ті артеріаль-
к дротинкою
млювачкою

у під час
імпульсів,
ервах.
загальному
ків вияви-
Садиков,

чи значне
обливко ви-
пускання.
тику спо-
віть збіль-
шую. При
пушання,

окаротид-
б і 20 хв.
рефлексів
ни на зни-

жений загальний артеріальний тиск, ефект дедалі збільшується і вже на 35—40-й хвилині гіпотонії величина пресорних рефлексів майже дорівнює їх величині до кровопускання. На 50—60-й хвилині гіпотонії спостерігається дальнє збільшення пресорних рефлексів; як показали окремі досліди, на 70—80-й хвилині вони можуть навіть перевищити норму (рис. 2).

Поступове збільшення пресорних синокаротидних рефлексів особливо помітне, коли виразити їх зміну у відносних величинах щодо загального артеріального тиску. В цьому випадку пресорні рефлекси вже на початку гіпотонії збільшуються до 30% щодо загального артеріального тиску, в той час як в нормі вони становлять тільки 23% вихідного рівня.

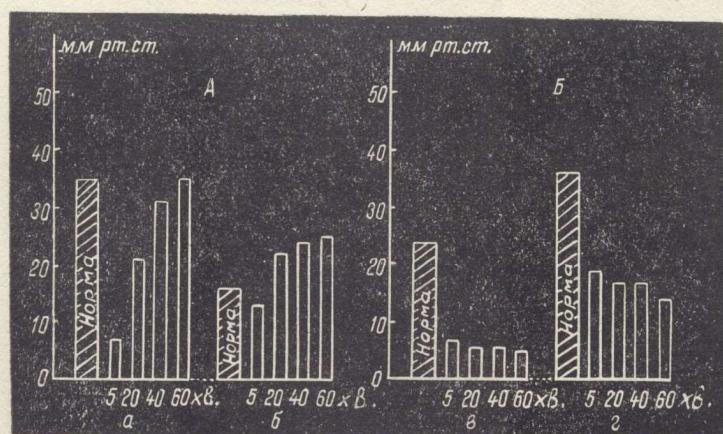


Рис. 1. Динаміка зміни середньої величини судинних рефлексів на фоні зниженого артеріального тиску (на 5-й, 20-й, 40-й і 60-й хвилині гіпотонії).

A—пресорні рефлекси при: а—стисканні спільнотої сонної артерії, б—подразненні центрального кінця сідничного нерва.
Б—депресорні рефлекси при: в—подразненні центрального кінця блукаючого нерва, г—подразненні механорецепторів легень.

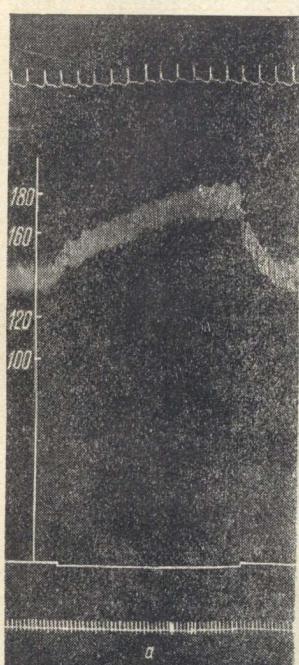
Отже, поступове відновлення, а в багатьох випадках і збільшення пресорних синокаротидних рефлексів на фоні зниженого артеріального тиску свідчать і про відповідне відновлення, а в наступному і про підвищення збудливості вазомоторного центра. Таке твердження тим більш вірогідне, що, незважаючи на те, що стискання сонної артерії на фоні гіпотонії супроводиться незначним перепадом тиску в каротидному синусі, а це приводить до менш інтенсивного подразнення його рецепторів,— пресорні рефлекси поступово відновлюються і навіть збільшуються в порівнянні з нормою. Крім того, зменшення цих рефлексів відразу після кровопускання свідчить про різке пригнічення збудливості вазомоторного центра в даний відрізок часу.

Сказане підтверджується і вивченням в цих самих умовах пресорних рефлексів, які викликали подразненням центрального кінця сідничного нерва.

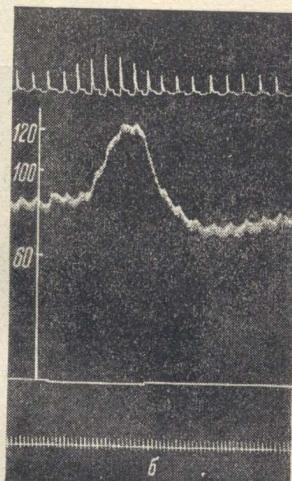
В нормальніх умовах середня величина розглядуваного пресорного рефлексу становила 16 мм рт. ст. На фоні зниженого артеріального тиску ці рефлекси уже на 20-й хвилині дорівнювали 22 мм рт. ст. (рис. 1, б). В наступні хвилини гіпотонії спостерігається дальнє збільшення цих рефлексів.

Нарешті, слід згадати, що характер синокаротидних рефлексів в умо-

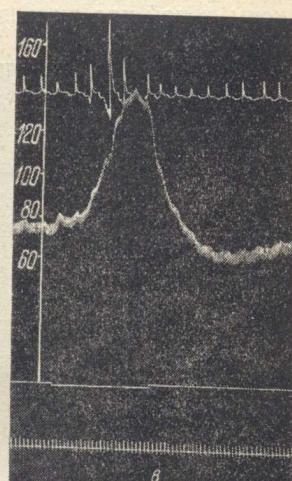
вах гіпотонії також відрізняється від норми. Так, в нормі майже ніколи при пресорному ефекті не спостерігається зміни дихання (рис. 2). В той же час після кровопускання підвищення артеріального тиску в момент подразнення завжди супроводиться почастішанням і поглибленим диханням. Після припинення подразнення і під час відновлення тиску до вихідного рівня дихання тимчасово гальмується (рис. 2).



а



б



в

Рис. 2. Пресорний рефлекс при стисканні спільнотої сонної артерії:

а—норма, б, в—відповідно на 30-й і 60-й хвилині гіпотонії.

Знизу вверх: а—відмітка часу—1 сек., відмітка подразнення, дихання, артеріальний тиск; б, в—відмітка часу—1 сек., відмітка подразнення, артеріальний тиск, дихання.

Депресорні судинні рефлекси

Вивчення відношення вазомоторного центра до депресорних впливів в умовах тривалої гіпотонії показало, що ми маємо тут цілком протилежне явище (рис. 1, в; 3). На рис. 1, в показана динаміка зміни середньої величини депресорних рефлексів на подразнення центрального кінця блукаючого і аортального нервів. В нормі середня величина цих рефлексів дорівнювала 24 мм рт. ст.

На початку гіпотонії депресорні рефлекси різко зменшувались і в середньому дорівнювали 6–7 мм рт. ст. Таке зменшення рефлексів безумовно свідчить про різке зниження збудливості вазомоторного центра щодо депресорних впливів. Однак в наступному також не виявлено скільки-небудь помітного відновлення цих рефлексів (рис. 1, в). В рідких випадках депресорні рефлекси зовсім гальмувались або навіть переходили в слабо виражену пресорну форму. Проте застосоване в цьому випадку більш інтенсивне подразнення супроводилося і відповідним, хоч і незначним, депресорним ефектом. Не було виявлено також порушення так званого «правила сили». Слабке чи сильне подразнення завжди приводило і до відповідного судинного ефекту.

Аналогічні результати були одержані і при вивченні в цих умовах депресорних судинних рефлексів, які викликали подразненням механорецепторів легень шляхом підвищення в них тиску. Результати цих дослідів наведені на рис. 1, г.

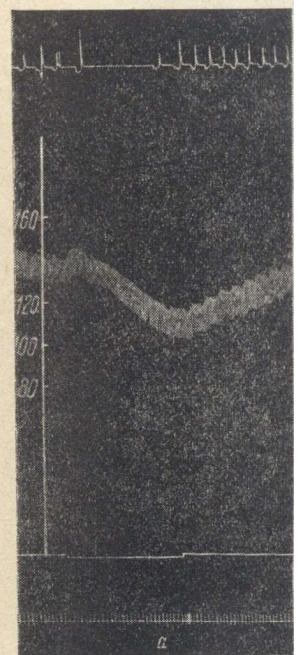


Рис. 3. Депресорний рефлекс

а—норма; б—

з іншими порушеннями мовлене зменшенням ці зниження артеріального на організмі, зокрема для відновлення поруш

Все це дозволяє пріоритетні чи перекручення пускання має до певно

Електрична активність

Якщо пресорні судинні рефлекси поступово відновлюють рівень артеріального тиску, то як змінити це зробити? Якщо ця зміна залежить від зниження артеріального тиску?

Досліди показали, що зниження артеріального тиску відбувається після нього (рис. 4 А, Б).

майже ніколи (рис. 2). В той часу в момент зупиняється почасті. Після припинення тиску відновлення тиску вимчасово галь-



Рис. 2.
а—норма; б, в—відновлення тиску; б, в—відповідно на 25-й і 60-й хвилини гіпотонії.

них впливів складом проти-
зміни серед-
нього кінця
их рефлексів

шувались і в рефлексів без-
відомого центра
авточленено скіль-
кі рідких ви-
ходах переходили
вому випадку
і незнач-
ченню так зва-
на приводило

ших умовах
нням механо-
тических дослі-
жень

Всі ці дані показують, що в умовах зниженого артеріального тиску спостерігається значне зменшення збудливості вазомоторного центра щодо депресорних впливів.

Ослаблення, а в деяких випадках і зниження депресорних судинних рефлексів після гострої крововтрати спостерігали також І. Р. Петров (1952), Т. Є. Кудрицька (1954) і В. К. Сельцер (1953). В ряді дослідів автори виявили навіть перекручення депресорних рефлексів.

Загалом літературні дані показують, що в усіх випадках кисневого голодування нестача O_2 , яка насамперед відчувається в нервовій системі, пригнічує депресорні судинні рефлекси. А в умовах кровопускання поряд



Рис. 3. Депресорний рефлекс при подразненні центрального кінця блукаючого нерва:
а—норма; б, в—відповідно на 25-й і 60-й хвилини гіпотонії.
Позначення такі самі, як і на рис. 2.

з іншими порушеннями спостерігається також кисневе голодування, зумовлене зменшенням циркулюючої маси крові. Тому незначне рефлекторне зниження артеріального тиску в цих умовах могло б шкідливо відбитися на організмі, зокрема на його компенсаторних механізмах, призначених для відновлення порушеної рівноваги.

Все це дозволяє припустити, що різке пригнічення або навіть гальмування чи перекручення депресорних рефлексів в умовах гострого кровопускання має до певної міри пристосувальний характер.

Електрична активність у шийному симпатичному та аортальному нервах

Якщо пресорні судинні рефлекси у відповідь на штучне подразнення поступово відновлюються і навіть збільшуються на фоні зниженого артеріального тиску, то як виявляється ця пресорна активність у відповідних судинорухових, аферентних і еферентних нервах без застосування штучних подразнень? Якщо ця активність наявна, то чи достатня вона для відновлення артеріального тиску?

Досліди показали, що наявні в нормі в аортальному нерві пульсові розряди найбільш пригнічуються під час першого кровопускання і відразу після цього (рис. 4 А, б). При кожному наступному кровопусканні спосте-

рігається перехід пульсовых розрядів у суцільні, амплітуда яких майже не зменшується в порівнянні з нормою (рис. 4 А, в). Таке явище відзна-

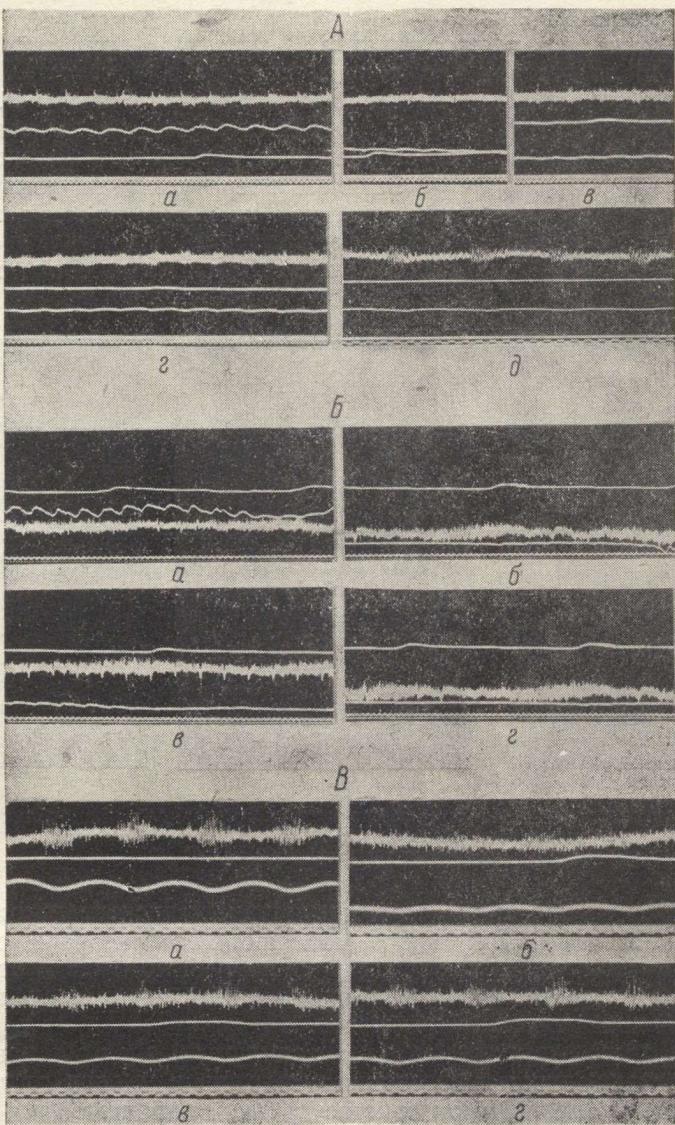


Рис. 4. Зміна електричної активності в аортальному та шийному симпатичних нервах.
 А—«пульсові» розряди в аортальному нерві: а—норма, б, в—під час першого і третього кровопускань, г, д—відповідно на 35-й і 50-й хвилині гіпотонії;
 Б—групові «дихальні» розряди в шийному симпатичному нерві: а—норма, б—під час кровопускання, в, г—відповідно на 25-й і 40-й хвилині гіпотонії;
 В—«пульсові» розряди в шийному симпатичному нерві: а—норма, б—під час кровопускання, в, г—відповідно на 25-й і 45-й хвилині гіпотонії.
 Позначення знизу вверх: А (в, г, д), В (а, б, в, г)—відмітка часу—0,05 сек., нульова лінія артеріального тиску, артеріальний тиск, дихання, нервовий процес. А (а, б)—позначення такі самі, тільки дихання показано під артеріальним тиском. В (а)—нульова лінія артеріального тиску, відмітка часу—0,05 сек., нервовий процес, артеріальний тиск, дихання. В (б, в, г)—позначення такі самі, тільки артеріальний тиск показано при наявності нервового процесу.

чається особливо чітко у випадку, коли провадиться повторне кровопускання на 30—40-ій хвилині гіпотонії.

Можна припустити, що поява в аортальному нерві суцільних розрядів під час кровопускання, коли артеріальний тиск знижується і цим

зменшується подраз хеморецепторів дуги джуються і деякими 1951).

На фоні зниженого досить швидке виділення амплітудою осцилляцій розрядів дедалі збільшується, якщо в останній з нормою. Слід становить майже 50%.

На підставі зниження амплітуди і частоти зниження артеріального чутливості рецепторів.

Цікаво, що такі розрядів в аортальному каротидному рефлексі.

В тому, що швидкі зоконстрикторні волни при даній пресорній спостерігалась і відома.

Здавалося б, що зниження тонусу кровоносних вільних розрядів, алі (1935), нема. Відсутність можна частково по-вом дихального центру ділянок.

В дослідах у нормальних розрядів у шийному симпатичному нерві з нормою з б) групові розряди і в) одночасну наявність розрядів вказує і Едр кономірність у симпатичному нерві.

Наявність «пульсово-дихальних» розрядів медикаментами сино-аортальні зумовлюються приступами.

Слід було чекати, що в шийному симпатичному нерві відводилися зажаючи на кожне дихання шувались (рис. 4). нерва відводилися зажаючи на кожне дихання, зокрема певний час відмінно діякі їх притягували тільки при дуже великому тиску, переходили в суцільні.

Отже, «дихально-пульсові» розрядів. Ця тиску, тобто після

майже не
відзна-

зменшується подразнення барорецепторів, зумовлюється подразненням хеморецепторів дуги аорти. Присутність останніх в дузі аорти підтверджується і деякими літературними даними (Комроє, 1939; Кенней і Нейл, 1951).

На фоні зниженого артеріального тиску спостерігаються поступове і досить швидке виділення групових розрядів і появу проміжних невеликих амплітудою осциляцій (рис. 4 A, г, д). Амплітуда і частота групових розрядів дедалі збільшуються, і якщо порівняти середню величину амплітуди цих розрядів до кровопускання і на 60-й хвилині гіпотенозі, то виявиться, що в останньому випадку вона збільшується в 2—3 рази в порівнянні з нормою. Слід згадати, що загальний артеріальний тиск при цьому становить майже 50% вихідного рівня.

На підставі наведених даних можна припустити, що збільшення амплітуди і частоти розрядів в аортальному нерві на фоні тривалого зниження артеріального тиску зумовлюється підвищеннем в цих умовах чутливості рецепторів дуги аорти.

Цікаво, що така сама закономірність в характері і змінах групових розрядів в аортальному нерві спостерігається і на фоні пресорного сино-каротидного рефлексу.

В тому, що шийний симпатичний нерв дійсно містить еферентні вазоконстрикторні волокна, можна було переконатись на підставі того, що при даній пресорній чи депресорній судинній рефлекторній реакції завжди спостерігалась і відповідна зміна тонічної активності в нерві.

Здавалося б, що по симпатичних нервах, які беруть участь у підтриманні тонусу кровоносних судин, мають постійно проходити суцільні правильні розряди, але такої закономірності, як зазначає Е. Д. Едріан (1935), нема. Відсутність постійного збудження в симпатичних нейронах можна частково пояснити тим, що вони перебувають під постійним впливом дихального центра і аферентних нервів, зокрема сино-аортальних ділянок.

В дослідах у нормальніх умовах нам вдалося виявити три види групових розрядів у шийному симпатичному нерві: а) групові розряди, синхронні з пульсовим коливанням артеріального тиску (рис. 4 B, а); б) групові розряди, синхронні з диханням, зокрема з вдихом (рис. 4 B, а) і в) одночасну наявність як перших, так і других. На перші два види розрядів вказує і Едріан. В окремих дослідах важко було виявити якусь закономірність у симпатичних розрядах.

Наявність «пульсовых» розрядів напевне зв'язана з періодичним тальмуванням медулярного вазомоторного центра аферентними імпульсами сино-аортальних нервів. «Дихальні» розряди, на думку Едріана, зумовлюються прямим впливом дихального центра на вазомоторний.

Слід було чекати, що під час кровопускання тонічна активність у шийному симпатичному нерві різко збільшиться. В наших дослідженнях це спостерігалось у тих дослідах, в яких в нормі від шийного симпатичного нерва відводилися тільки згадані вище «дихальні» розряди. Незважаючи на кожне наступне кровопускання, ці розряди поступово збільшувались (рис. 4 B, б). Щодо дослідів, в яких в нормі від згаданого нерва відводилися тільки «пульсові» розряди, останні під час кровопускання, зокрема першого, не збільшувалися. Навпаки, спостерігалось навіть деяке їх пригнічення (рис. 4 B, б). Збільшення розрядів відзначалось тільки при дуже великому кровопусканні. При цьому «пульсові» розряди переходили в суцільні.

Отже, «дихальні» розряди за характером відрізняються від «пульсовых» розрядів. Ця різниця виявляється і на фоні зниженого артеріального тиску, тобто після кровопускання. При цьому спостерігається дальнє,

хоч і незначне підвищення активності в «дихальних» розрядах (рис. 4 В, в, г).

Отже, наявні в нормі тільки «дихальні» розряди не пригнічуються як під час кровопускання, так і на фоні зниженого артеріального тиску.

«Пульсові» розряди на початку гіпотонії усіх дослідах зменшуються в порівнянні з нормою (рис. 4 В, в). В наступному ці розряди поступово відновлюються і на 30—40-й хвилині гіпотонії амплітуда їх майже досягає вихідної величини, а іноді і збільшується, в той час як помітного збільшення частоти при цьому не спостерігається (рис. 4 В, г).

В деяких дослідах «пульсові» розряди пригнічуються більше тільки в момент видиху.

Таким чином, «пульсові» розряди в шийному симпатичному нерві, хоч поступово і відновлюються, але не збільшуються настільки, як «дихальні» розряди. Проведена в цьому зв'язку в деяких дослідах інфузія випущеної крові приводила до моментального відновлення «пульсовых» розрядів і навіть до збільшення їх у порівнянні з нормою. Для цього ж провадилось і летальне кровопускання з одночасною реєстрацією симпатичних розрядів. При цьому із зниженням артеріального тиску до нуля «пульсові» розряди зменшувались і з'являлися сущільні розряди досить великої амплітуди. Але наступна інфузія крові, яка хоч і не відновлювала артеріального тиску до вихідного рівня, відразу приводила до появи «пульсовых» розрядів, які і частотою, і амплітудою майже відповідали нормі.

Не важко виявити певний паралелізм між характером поступового відновлення і збільшення пресорних судинних рефлексів і тонічної активності в шийному симпатичному нерві, тобто між збудливістю і збудженням у вазомоторному центрі. Правда, останнє, як показало вивчення «пульсовых» симпатичних розрядів, не завжди відновлюється до вихідного рівня. Причиною цього, слід гадати, не є порушення тільки в самому центрі, бо останній, як показує аналіз пресорних судинних рефлексів, не втрачає здатності відповідати на пресорні подразнення. Тому знижене збудження, зокрема під час кровопускання і в перші хвилини після нього, напевне зв'язане із зменшенням потоку аферентних збуджуючих імпульсів до вазомоторного центра внаслідок виключення великої частини судин, а разом з цим і їх рецепторів, із загального кровообігу під час кровопускання. Таке припущення підтверджується і практичною стороною справи. Так, деякі дослідники (І. Р. Петров та ін.) вважають, що найкращий ефект при лікуванні крововтрати дає саме внутріартеріальне введення крові і до того ж під тиском проти течії, і це тому, що підвищення таким способом тиску в судинах веде до інтенсивного подразнення рецепторів судинної системи, яке зумовлює і швидке рефлекторне підвищення артеріального тиску. Цьому сприяє і те, що депресорні рефлекси, як було показано вище, в умовах кровопускання сильно пригнічуються, або навіть перекручуються. Далі, як відзначає І. Р. Петров (1952), ефективність внутріартеріального вливання крові під тиском збільшується при умові, якщо цей тиск дає невеликі коливання, які викликають імпульсацію з рецепторів судинних стінок.

Наведені дані підтверджуються і дослідами В. П. Безуглова. На фоні різкого зниження артеріального тиску, викликаного масивною крововтратою, автор вводив внутріенно речовини, які подразнюють судинні рецептори. Так, введення, наприклад, розчину $BaCl_2$ супроводилося збудженням тварин, підвищеннем загального артеріального тиску і збільшенням швидкості струменя крові. В. П. Безуглов прийшов до висновку, що при масивній крововтраті організм сам по собі неспроможний мобілізувати свої компенсаторні можливості на відновлення артеріального тиску.

В умовах зниженій порційним кровопускання

1. Пресорні судини поступово відновлюють що свідчить про відносну руховому центрі до цього

2. Пригнічення діє свідчить про знижені сорних впливів. Таке зміри пристосувальний

«Пульсові» розряди ступово зменшуються жаючи на знижений відновлюються і навіть

Виявлені в нормі синхронні з вдихом, з потонії. Групові розриваннями артеріального так і на початку гіпотензії відновлюються і майже досягають

Аршавская Э. А.
Безуглова В. П.,
рецепторных аппаратов»,
Данилов Н. В. и С.
Данилов М. Г., С.
Кудрицкая Т. Е.,
и кровопотере и их лечение
Петров И. Р., О.
Сельцер В. К.
Филистович 1956,
1956, с. 109.

Эдриан Э. Д.,
Сомгое Ж. Н. и
Hollander L.
Paris, 1956.
Кеппей R. A.
Kovach A. G.
Landgren S. a.
Інститут фізіології
лабораторія

О функціональн

О функціональної длительной гипотонии введениях характера и величины (пережатие общей симпатической нерва, седалищного нерва, конца блуждающего нерва) рефлексов легких)

В этих же условиях симпатическом и аор-

ядах

ться
тиску.ться
тво-
дося-
тного

льки

перві,
«ди-
пузя
вих»

то ж

сим-
пуля-
ряди
шов-
н до
дпо-

вого:

жив-
жен-
ння
від-
омуне
ене-
го,

иль-

су-
ро-
ю.

ий-

не
зви-ння
ци-
ки,ся,
ек-
ри

цю-

оні
тра-
дел-
нен-
вим
при

ти

Висновки

В умовах зниженого загального артеріального тиску, викликаного порційним кровопусканням, було виявлено, що:

1. Пресорні судинні рефлекси, які пригнічуються на початку гіпоксії, поступово відновлюються і навіть збільшуються в порівнянні з нормою, що свідчить про відновлення, а потім і підвищення збудливості в судино-руховому центрі до пресорних впливів.

2. Пригнічення депресорних судинних рефлексів в умовах гіпоксії свідчить про зниження збудливості в судино-руховому центрі до депресорних впливів. Таке пригнічення збудливості, слід гадати, має до певної міри пристосувальний характер.

«Пульсові» розряди в аортальному нерві під час кровопускання поступово зменшуються, і з'являються сущільні осциляції. Потім, незважаючи на знижений артеріальний тиск, «пульсові» розряди поступово відновлюються і навіть збільшуються в порівнянні з нормою.

Виявлені в нормі групові розряди в шийному симпатичному нерві, синхронні з вдихом, збільшуються під час кровопускання і на фоні гіпотонії. Групові розряди в тому ж нерві, синхронні з пульсовими коливаннями артеріального тиску, пригнічуються як під час кровопускання, так і на початку гіпотонії. В наступному ці розряди поступово відновлюються і майже досягають вихідного рівня.

ЛІТЕРАТУРА

- Аршавская Э. А., В кн. «Проблемы реактивности и шока», 1952.
 Безуглова В. П., В кн. «Значение охранительного торможения и раздражения рецепторных аппаратов», Львов, 1951, с. 73.
 Данилов Н. В. и Садыков А. С., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 11, в. 6, 1941.
 Данилов М. Г., О патогенезе травматического шока. Авторефер. дисс., 1949.
 Кулрицкая Т. Е., О функциональных расстройствах при травматическом шоке и кровопотере и их лечении. Дисс., Л., 1954.
 Петров И. Р., О роли нервной системы при кислородном голодаании, 1952.
 Сельцер В. К., Военно-мед. журн., 11, 1953, с. 25.
 Филистович В. И., В кн. «Ежегодник Ин-та экспер. мед. АМН ССР», 1956, с. 109.
 Эдриан Э. Д., Механизмы нервной деятельности, 1935.
 Сотгое J. H. Jr., Am. J. Physiol., 1939, 127, 176.
 Hollander Luc, La sensibilité viscérale et système nerveux sympathique, Paris, 1956.
 Кеппей R. A. a. Neil E., J. of Physiol., 1951, 112.
 Kovach A. G. B. a. Tokacs L., Acta physiol. (Budapest), 1952, 3, 91.
 Landgren S. a. Neil E., Acta Physiol. Scand., 1951, 23.
 Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,
 лабораторія фізіології крівообігу і дихання.

**О функциональном состоянии сосудодвигательного центра
в условиях кровопускания****М. Ф. Шуба****Резюме**

О функциональном состоянии сосудодвигательного центра в условиях длительной гипотонии, вызываемой кровопусканием, мы судили на основании характера и величины сосудистых рефлексов в ответ на прессорные (пережатие общей сонной артерии, раздражение центрального конца седалищного нерва, асфиксия) и депрессорные (раздражение центрального конца блуждающего или аортального нерва, раздражение механорецепторов легких) воздействия.

В этих же условиях изучалась и электрическая активность в шейном симпатическом и аортальном нервах.

Во время гипотонии артериальное давление в среднем равнялось 45—50% исходной величины и оставалось на этом уровне на протяжении 60 и более минут.

В результате опытов установлено, что как прессорные, так и депрессорные сосудистые рефлексы сразу после кровопускания резко угнетаются. В дальнейшем прессорные рефлексы постепенно восстанавливаются и даже увеличиваются в сравнении с нормой как в абсолютных, так и в относительных величинах. В то же время депрессорные рефлексы остаются ослабленными, а в некоторых случаях даже совсем угнетаются или появляется слабо выраженный прессорный эффект.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в то время как возбудимость в сосудодвигательном центре к депрессорным воздействиям понижается на фоне пониженного артериального давления, к прессорным воздействиям она постепенно восстанавливается и даже увеличивается по сравнению с нормой.

Хорошо выраженные в норме «пульсовые» разряды в аортальном нерве во время кровопускания постепенно уменьшаются и появляются сплошные осцилляции, наличие которых, быть может, связано с раздражением хеморецепторов дуги аорты.

На фоне гипотонии, несмотря на пониженное артериальное давление, пульсовые разряды в аортальном нерве постепенно восстанавливаются и даже увеличиваются по сравнению с нормой.

Выявленные в норме отдельно «пульсовые» и отдельно «дыхательные» групповые разряды в шейном симпатическом нерве во время кровопускания и после него проявляются по-разному.

Дыхательные разряды увеличиваются при кровопускании и на фоне гипотонии. «Пульсовые» разряды как во время кровопускания, так и в начале гипотонии уменьшаются. В дальнейшем они постепенно восстанавливаются почти до исходной величины.

On the Functional State of the Vasomotor Centre under Conditions of Phlebotomy

M. F. Shuba

Summary

A study of the functional state of the vasomotor centre under conditions of phlebotomy by investigating the vascular pressor and depressor reflexes as well as of the electrical activity in the cervical sympathetic and aortal nerves showed that while the depressor vascular reflexes are acutely enfeebled or even completely depressed under conditions of hypotension, the pressor reflexes are gradually restored and even elevated as compared to the normal. These findings indicate that excitability in the vasomotor centre is diminished in response to depressor action, whereas it is restored or even increased in response to pressor action.

The pulse discharges in the aortal nerve during blood letting gradually diminish and continuous oscillations appear. Subsequently, restoration, followed by increase, of the pulse discharges is observed, in spite of the fall in arterial blood pressure. The «respiratory» group discharges in the cervical sympathetic nerve, found in the normal state, are not depressed either during phlebotomy or in the presence of a hypotonic background.

The «pulse» group discharges in this nerve are depressed both during phlebotomy and at the commencement of hypotension. The «pulse» discharges are subsequently gradually restored, and almost attain the initial value.

Вплив загального показники ву

Вивченю вплив присвячені численні дії нівського проміння у стивості обміну речовин Б. М. Граєвська, Р. Я опромінювання тварин одержаними ними да зменшення кількості ферментів, які беруть

О. О. Городецькі кості цукру в крові і впливом рентгенівської аплікацією штучного

Б. М. Граєвська і рентгенівського опромінення (за допомогою функціонення) було виявлено глікогеноутворювальні ції організму на введені зміни, які виникають в організмі іонізуючими

При ушкодженні чакція центральної нервової системи мало чутливість спростовано. Деякі лінії дослідили вплив мозком цукру з крові, опромінювання у собі мозком, а згодом спостереження мозку кров. Автори висловлюють, що в тварин, піддані функціонального стану питання може сприяти в головному мозку

Цікаво дослідити на деякі властивості вуглеводів — основне джерело діяльності.

Ми визначали вміщення в мозковій тканині загального рентгено