

Про функціональний стан судинорухового 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 вивченню 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 спільних сонних 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 підвищену 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 дослідях 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.

Ландгрєн 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 судинорухового центра в умовах тривалої гіпотонії, яку викликали кровопусканням.

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

Методика досліджень

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

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

Пресорні судинні рефлексів викликали подразненням центрального кінця сідничного нерва, стисканням лівої спільної сонної артерії і іноді гострою асфіксією; депресорні — подразненням центрального кінця аортального або блукаючого нерва і подразненням механорецепторів легень, підвищенням в них тиску до 40—100 мм H_2O . Нерви подразнювали електричним струмом прямокутних імпульсів за допомогою платинових 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 шлейфним осцилографом з підсилювачем.

Одночасно з нервовими процесами на ту саму півку електричним способом записували 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, вміщену в $CuSO_4$, і через ртуть манометра. Відповідно до коливань артеріального тиску механічні коливання ртуті в манометрі змінювали віддалі між дротинкою і поверхнею ртуті, що приводило до зміни величини опору $CuSO_4$. Це зумовлювало зміну напруження джерела ЕРС, яке і подавалось на шлейф осцилографа.

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

Результати досліджень

Пресорні судинні рефлексів

Вважається, що причиною підвищення артеріального тиску під час стискання спільних сонних артерій є виключення гальмівних імпульсів, які надходять до судинорухового центра по синокаротидних нервах.

В наших дослідах середня величина цього рефлексів при загальному тиску 150 мм рт. ст. становила 35 мм рт. ст. Більшість дослідників виявила 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 гіпотонії, тобто в перші хвилини після кровопускання, ці рефлексів значно зменшувались.

Відповідна зміна 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-

жений загальний артеріальний тиск на 35—40-й хвилині гіпотонії його величині до кровопускання збільшується далі досліді, на 70—80-й хвилині (рис. 2).

Поступове збільшення помітне, коли виразного артеріального тиску на початку гіпотонії збільшується тиску, в той час як в н

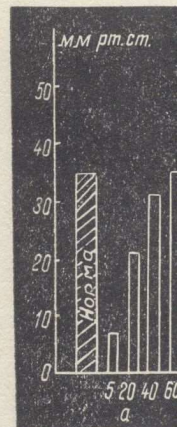


Рис. 1. Динаміка рефлексів на фоні зни-

А—пресорні рефлексів
Б—депресорні рефлексів

Отже, поступове збільшення пресорних синокаротидних рефлексів свідчать і про відновлення збудливості вазомоторного центру, що, незважаючи на гіпотонію супроводиться незначним зменшенням тиску, а це приводить до менш вираженого пресорного рефлексів у порівнянні з нормою. Крім того, поступове збільшення рефлексів свідчить про відновлення функції центра в даний відрізок часу.

Сказане підтверджується дослідженнями рефлексів, які викликаються стимуляцією блукаючого нерва.

В нормальних умовах величина рефлексів становила 16 мм рт. ст. ці рефлексів уже на 20 хв. після кровопускання зменшувались.

Нарешті, слід згадати, що в наступному, незважаючи 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 дальше збільшення пресорних рефлексів; як показали окремі досліді, 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 рефлексі вже на початку гіпотонії збільшуються до 30% щодо загального артеріального тиску, в той час як в нормі вони становлять тільки 23% вихідного рівня.

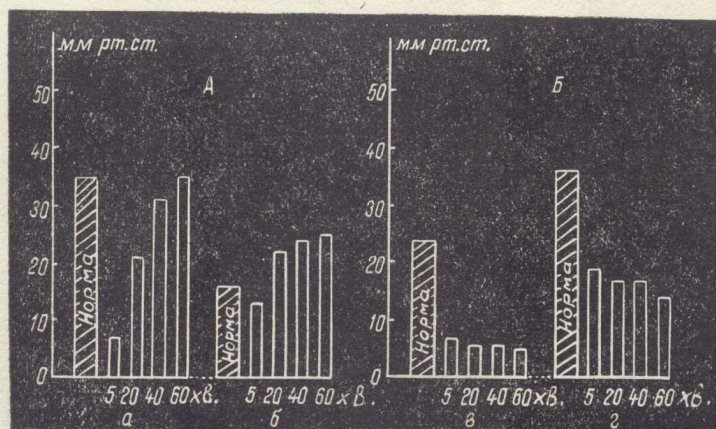


Рис. 1. Динаміка зміни середньої величини судинних рефлексів на фоні зниженого артеріального тиску (на 5-й, 20-й, 40-й і 60-й хвилині гіпотонії).

А—пресорні рефлексі при: а—стисканні спільної сонної артерії, б—подразненні центрального кінця сідничного нерва.
Б—депресорні рефлексі 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 рефлексі 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 нормальних умовах середня величина розглядуваного пресорного рефлексу становила 16 мм рт. ст. На фоні зниженого артеріального тиску ці рефлексі уже на 20-й хвилині дорівнювали 22 мм рт. ст. (рис. 1, б). В наступні хвилини гіпотонії спостерігається дальше 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 спостерігаються зміни дихання (рис. 2). В той же час після кровопускання підвищення артеріального тиску в момент подразнення завжди супроводиться почастішанням і поглибленням дихання. Після припинення подразнення і під час відновлення тиску до вихідного рівня дихання тимчасово гальмується (рис. 2).

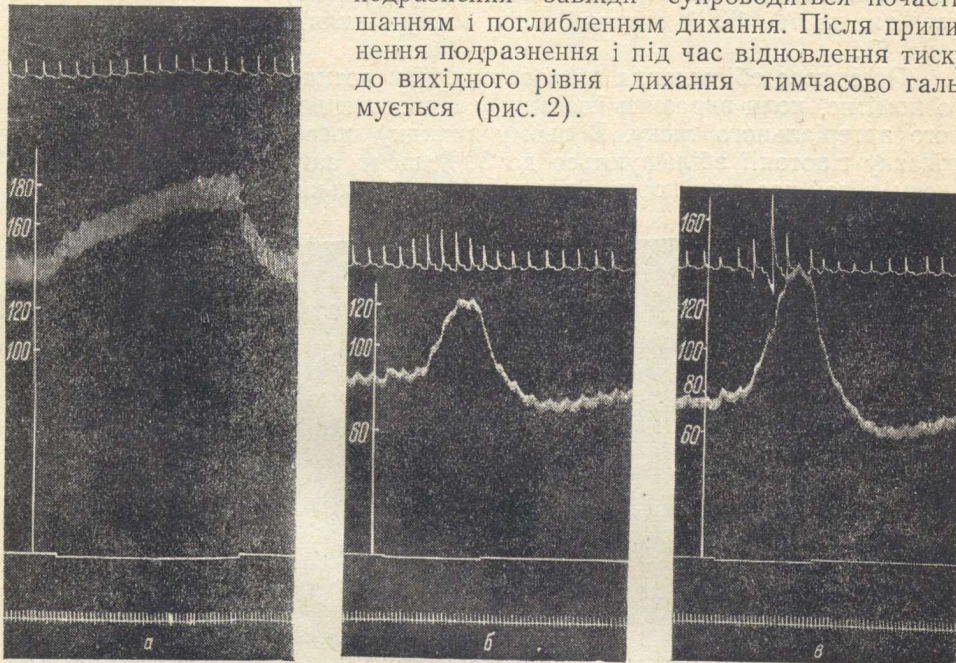


Рис. 2. Пресорний рефлекс при стисканні спільної сонної артерії:
а—норма, б, в,—відповідно на 30-й і 60-й хвилині гіпотонії.
Знизу вверху: а—відмітка часу—1 сек., відмітка подразнення, дихання, артеріальний тиск; б, в—відмітка часу—1 сек., відмітка подразнення, артеріальний тиск, дихання.

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 супроводилось 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.

Всі ці дані показують спостерігається значне щодо депресорних впливів.

Ослаблення, а в деяких випадках і повне припинення рефлексів після гострої



Рис. 3. Депресорний рефлекс при стисканні спільної сонної артерії:
а—норма; б—гіпотонія.

з іншими порушеннями кровообігу. Значення зменшення артеріального тиску на організмі, зокрема в умовах гіпотонії, для відновлення порушеного кровообігу.

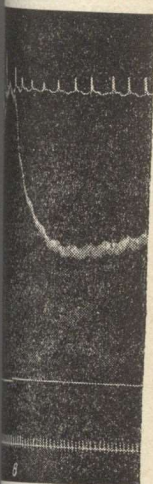
Все це дозволяє припускати, що порушення кровообігу чи перекручення судин при кровопусканні має до певної міри вплив на функціональний стан судинної системи.

Електрична активність

Якщо пресорні судинні рефлекси поступово відновлюються після зниження артеріального тиску, то як впливають на них судинорухові, аферентні впливи? Якщо ця залежність від артеріального тиску?

Досліди показали, що при зниженні артеріального тиску розряди найбільш пригнічуються після нього (рис. 4 А, Б).

майже ніколи (рис. 2). В той момент тиску в момент спостерігається почасти- Після припинення тиску в часо- галь-



терії:
тиск; б, в—від-

них впливів
льком проти-
зміни серед-
нього кінця
рефлексів

увались і в
рефлексів без-
ного центра
влено скіль-
В рідких ви-
переходили
ому випадку
оч і незнач-
ення так зва-
приводило

цих умовах
ням механо-
цих дослі-

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 перекурення 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

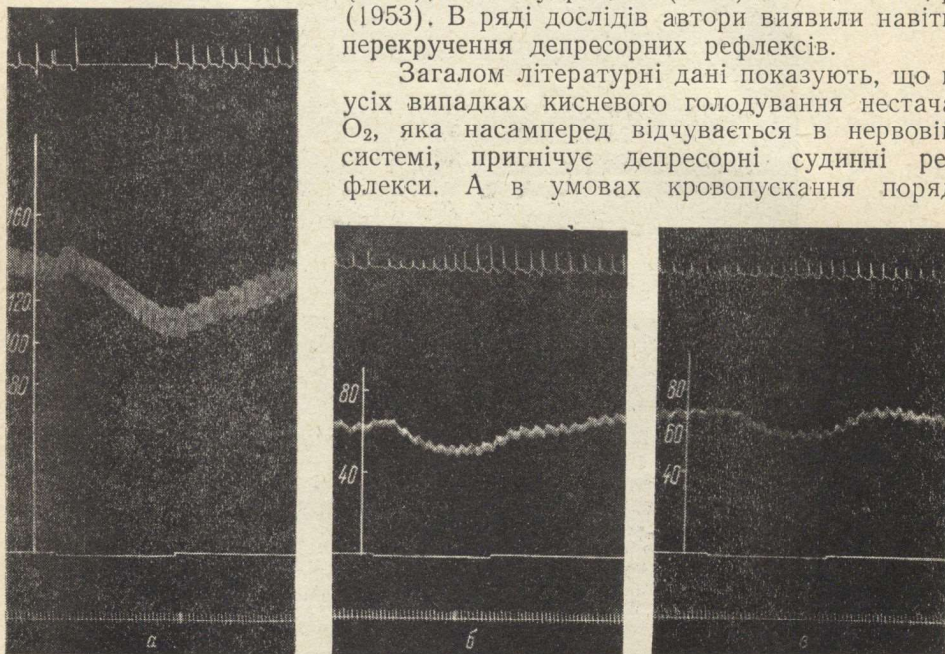


Рис. 3. Депресорний рефлекс при подразненні центрального кінця блукаючого нерва: а—норма; б, в—відповідно на 25-й і 60-й хвилині гіпотонії. Позначення такі самі, як і на рис. 2.

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

Все це дозволяє припустити, що різке пригнічення або навіть гальмування чи перекурення 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 нього (рис. 4 А, б). При кожному наступному кровопусканні спосте-

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

На фоні зниженого артеріального тиску спостерігаються поступове і досить швидке виділення групових розрядів і поява проміжних невеликих амплітудою осциляцій (рис. 4 А, з, д). Амплітуда і частота групових розрядів дедалі збільшуються, і якщо порівняти середню величину амплітуди цих розрядів до кровопускання і на 60-й хвилині гіпотонії, 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 підвищенням 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 синокаротидного 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 рефлексорній реакції завжди спостерігалась і відповідна зміна тонічної активності в нерві.

Здавалося б, що по симпатичних нервах, які беруть участь у підтриманні тону кровеносних 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 нормальних умовах нам вдалося виявити три види групових розрядів у шийному симпатичному нерві: а) групові розряди, синхронні з пульсовим коливанням артеріального тиску (рис. 4 В, а); б) групові розряди, синхронні з диханням, зокрема з вдихом (рис. 4 В, 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 «пульсових» розрядів напевне зв'язана з періодичним гальмуванням 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 відводились тільки згадані вище «дихальні» розряди. Незважаючи на кожне наступне кровопускання, ці розряди поступово збільшувались (рис. 4 В, б). Щодо дослідів, в яких в нормі від згаданого нерва відводились тільки «пульсові» розряди, останні під час кровопускання, зокрема першого, не збільшувались. Навпаки, спостерігалось навіть деяке їх пригнічення (рис. 4 В, б). Збільшення розрядів відзначалось тільки при дуже великому кровопусканні. При цьому «пульсові» розряди переходили в суцільні.

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

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 в усіх дослідях зменшуються в порівнянні з нормою (рис. 4 В, в). В наступному ці розряди поступово відновлюються і на 30—40-ій 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 дослідях «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 дослідях інфузія випущеної крові приводила до моментального відновлення «пульсових» розрядів і навіть до збільшення їх у порівнянні з нормою. Для цього ж провадилась і летальне кровопускання з одночасною реєстрацією симпатичних розрядів. При цьому із зниженням артеріального тиску до нуля «пульсові» розряди поступово зменшувались і з'являлись суцільні розряди досить великої амплітуди. Але наступна інфузія крові, яка хоч і не відновлювала артеріального тиску до вихідного рівня, відразу приводила до появи «пульсових» 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 «пульсових» 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 дослідями В. П. Безуглова. На фоні різкого зниження артеріального тиску, викликаного масивною крововтратою, автор вводив внутрішньо речовини, які подразнюють судинні рецептори. Так, введення, наприклад, розчину BaCl_2 супроводилось збудженням тварин, підвищенням 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 зниженого порційним кровопусканням

1. Пресорні судинні поступово відновлюються, що свідчить про відносно руховому центрі до пресорних впливів. Таке в міри пристосувальний

2. Пригнічення судинних свідчить про знижені пресорних впливів. Таке в міри пристосувальний

«Пульсові» розряди поступово зменшуються, що свідчить про знижені пресорних впливів. Таке в міри пристосувальний

Виявлені в нормі синхронні з вдихом, з гіпотонії. Групові розряди вивченнями артеріального тиску так і на початку гіпотонії зменшуються і майже досягають

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

Эдриан Э. Д.,
Сомгое J. H. J.
Hollander Lu
Paris, 1956.

Kenney R. A.
Kovach A. G.
Landgren S. a.

Институт физиологии
лаборатория

О функциональ

О функциональнос
длительной гипотонии
вании характера и ве
(пережатие общей се
седалищного нерва,
ного конца блуждаю
рецепторов легких) в

В этих же услови
симпатическом и аор

Висновки

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

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

2. Пригнічення депресорних судинних рефлексів в умовах гіпоксії свідчить про зниження збудливості в судиноруховому 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 суцільні 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.
 Безуглов В. П., В кн. «Значение охранительного торможения и раздражения рецепторных аппаратов», Львов, 1951, с. 73.
 Данилов Н. В. и Садыков А. С., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 11, в. 6, 1941.
 Данилов М. Г., О патогенезе травматического шока. Авторефер. дисс., 1949.
 Кудрицкая 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 голодании, 1952.
 Сельцер В. К., Военно-мед. журн., 11, 1953, с. 25.
 Филистович В. И., В кн. «Ежегодник Ин-та exper. мед. АМН СССР», 1956, с. 109.
 Эдриан Э. Д., Механизмы нервной деятельности, 1935.
 Cottler J. H. Jr., Am. J. Physiol., 1939, 127, 176.
 Hollander Luc, La sensibilité viscérale et système nerveux sympathique, Paris, 1956.
 Kenney 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 кровообігу 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.

