

Про роль нервової системи в патогенезі гіпертонії

М. М. Горев

Вивчення проблеми гіпертонії триває вже багато десятиків років. Дослідницька думка за цей період проробила великий і складний шлях. Використовуючи останні досягнення науки, численні дослідники намагались з'ясувати суть цього захворювання, зрозуміти механізм виникнення і наступного розвитку стійкого підвищення артеріального тиску. Іноді здавалася найбільш обгрунтованою то одна, то інша точка зору, однак більшість з них не витримувала перевірки часом і має тепер скоріш історичне, ніж пізнавальне значення.

Відсутність загальноовизнаного уявлення про суть захворювання заважала прийняттю єдиної класифікації та найменування гіпертонії. Лише за останній час, завдяки працям радянських дослідників, це питання значно посунулось вперед.

Можна з цілковитою впевненістю сказати, що з того часу, коли на основі фізіологічного вчення І. П. Павлова була запропонована класифікація гіпертонії, за якою у самостійну нозологічну одиницю була виділена гіпертонічна хвороба, під дальше вивчення її патогенезу був підведений міцний фундамент.

Клініка й експеримент домоглися за останні роки значних успіхів у справі пізнання етіології і патогенезу гіпертонічної хвороби та рекомендації раціональних методів її профілактики і лікування.

Разом з тим слід визнати, що багато конкретних механізмів різноманітних порушень при гіпертонії і досі лишаються неясними, і питання про їх уточнення настійно потребує розв'язання. В цій справі певну роль відіграли і продовжують відігравати експериментальні дослідження, які, доповнюючи клінічні спостереження, викривають патофізіологічні механізми порушень ряду функцій і цим допомагають точніше розібратись у неясних ще питаннях патогенезу гіпертонії.

Тепер, завдяки дослідженням вітчизняних авторів, кортикальний генезис гіпертонічної хвороби стає загальноовизнаним.

Значення психічного перенапруження і психічної травматизації у виникненні гіпертонії було відзначене ще в 20-х роках нашого століття (Г. Ф. Ланг, 1922; І. Г. Гельман, 1927; О. О. Богомолец, 1929), проте струнка концепція етіології і патогенезу гіпертонічної хвороби була сформульована Лангом лише в 1948 р.

Визначальними факторами виникнення і розвитку гіпертонічної хвороби за Лангом є травматизація і перенапруження сфери вищої нервової діяльності негативними емоціями, що викликають ослаблення регулюючого, гальмуючого впливу кори головного мозку на підкоркові утворення, в результаті чого створюється стан підвищеної збудливості вазомоторних центрів гіпоталамічної ділянки, а слідом за цим і вазомоторного центра довгастого мозку. Підвищена збудливість вазомоторних цен-

трів зумовлює посилення артерійол і підвищення основи глибокого аналізу широке визнання і в ослідників.

Праці багатьох авторів Г. Ф. Ланга і водночас механізми, які послідовно картини гіпертензивного

Численні дослідження го мозку є тим відділом тонко і досконало регулюму числі і серцево-судин

Встановлено, що різновової діяльності істотис змінюючи ритм серцевої

В дослідженнях М. шевського, М. І. Гуревичриментальні порушення подразнювального і галз них шляхом застосува сигнального значення аження диференцировкиного тиску.

В дослідях М. І. Гликій кількості тварин, тиску, а також сталість залежать від типології більш виражені і тривачені у собак крайніх типуного незрівноваженого, у собак, зв'язане з фуцентральної нервової слення його необхідна, я і А. Я. Ярошевський, Мрів, які поки що лишаю

Експериментальні шень коркової нейродичезне значення для пранічної хвороби. По-перконцепції Г. Ф. Ланга «невроз вищих нервовилює артеріальний тискфункціональних порушепідвищення артеріальнелогічних властивостейтонії.

Велике теоретичне нальний стан централриментальній гіпертоні дослідження дали цікаментальної гіпертонії

¹ Г. Ф. Ланг, Гипертоническая болезнь, IV сессия АМН СССР, 1948

трів зумовлює посилення тонічного скорочення гладкої мускулатури артеріол і підвищення кров'яного тиску. Ця концепція, побудована на основі глибокого аналізу клінічних і експериментальних даних, дістала широке визнання і в основному поділяється більшістю радянських дослідників.

Праці багатьох авторів підтвердили і зміцнили основні положення Г. Ф. Ланга і водночас висунули потребу уточнити, конкретизувати ті механізми, які послідовно включаються в дію при розгортанні складної картини гіпертензивного синдрому.

Численні дослідження показали, що кора великих півкуль головного мозку є тим відділом центральної нервової системи, який найбільш тонко і досконало регулює функції усіх органів і систем організму, в тому числі і серцево-судинної системи.

Встановлено, що різні функціональні порушення в сфері вищої нервової діяльності істотно впливають на діяльність системи кровообігу, змінюючи ритм серцевої діяльності, тонус судин тощо.

В дослідженнях М. О. Усєвича, В. М. Черніговського і А. Я. Ярошевського, М. І. Гуревича, Є. К. Приходькової та ін. показано, що експериментальні порушення коркової нейродинаміки, спричинені зіткненням подразнювального і гальмівного процесів або перенапруженням одного з них шляхом застосування таких прийомів, як «сутичка», перероблення сигнального значення асоційованої пари умовних подразників, подовження диференцировки тощо, супроводжуються підвищенням артеріального тиску.

В дослідках М. І. Гуревича, проведених в нашій лабораторії на великій кількості тварин, встановлено, що ступінь підвищення кров'яного тиску, а також сталість і тривалість виникаючої гіпертонії певною мірою залежать від типологічної характеристики піддослідних тварин. Найбільш виражені і тривалі підвищення артеріального тиску були відзначені у собак крайніх типів вищої нервової діяльності (слабкого та сильного незрівноваженого, збудливого). Підвищення артеріального тиску у собак, зв'язане з функціональними порушеннями у вищих відділах центральної нервової системи, має транзиторийний характер і для закріплення його необхідна, як зазначають деякі автори (В. М. Черніговський і А. Я. Ярошевський, М. І. Гуревич), участь якихось додаткових факторів, які поки що лишаються невідомими.

Експериментальні дослідження, присвячені вивченню впливу порушень коркової нейродинаміки на рівень кров'яного тиску, мають величезне значення для правильного розуміння механізму розвитку гіпертонічної хвороби. По-перше, вони дали експериментальне обґрунтування концепції Г. Ф. Ланга про те, що в основі цього захворювання лежить «невроз вищих нервових відділів нейрогуморального апарата, що регулює артеріальний тиск»¹. По-друге, вони виразно показали значення функціональних порушень в корі головного мозку як пускового фактора підвищення артеріального тиску і, по-третє, підкреслили значення типологічних властивостей нервової системи у виникненні і розвитку гіпертонії.

Велике теоретичне і практичне значення має питання про функціональний стан центральної нервової системи, її вищих відділів при експериментальній гіпертонії. Проведені у цьому напрямі М. І. Гуревичем дослідження дали цікаві результати. Виявилось, що розвиток експериментальної гіпертонії (рефлексогенної і ниркової) супроводжується по-

¹ Г. Ф. Ланг, Гипертоническая болезнь и центральная нервная система. Труды IV сессии АМН СССР, 1948, с. 16.

рушенням функціонального стану вищих відділів центральної нервової системи. До зміни коркової нейродинаміки у вигляді ослаблення внутрішнього коркового гальмування і переважання у початковому періоді розвитку гіпертонії подразнювального процесу пізніше приєднується ослабленням, поряд з гальмівним, також і збуджувального процесу. Знижується рухомість основних коркових процесів, спостерігається розвиток фазових станів.

Слід особливо відзначити, що тонус підкоркових утворень, за даними вивчення динаміки субординаційної хронаксії м'язів, вестибулярної хронаксії, а також за даними вивчення безумовних харчових рефлексів, стійко підвищений протягом тривалого періоду розвитку експериментальної гіпертонії, причому це підвищення збудливості підкоркових утворень особливо різко виражене при рефлексогенній гіпертонії у перший період її розвитку.

Дослідження показали також, що розвиток експериментальної гіпертонії (рефлексогенної і ниркової) у окремих собак має свої особливості, що стосуються характеру порушень коркової нейродинаміки, взаємовідношень між корою і підкорковими утвореннями і динаміки зміни артеріального тиску. Ці особливості певною мірою зв'язані з типологічною характеристикою нервової системи тварин. Більш виразні порушення умовнорефлекторної діяльності і судинного тону спостерігались при розвитку експериментальної гіпертонії у тварин слабого та сильного збудливого типів нервової системи. Є підстави зв'язувати з типологічними особливостями нервової системи і сталість гіпертонії, що розвинулась.

Здобуті в експерименті дані при зіставленні їх з клінічними спостереженнями і дослідженнями (А. Л. М'ясников, С. Д. Камінський і В. М. Савчук, А. І. Нестеров, В. А. Кононченко, А. Я. Ярошевський та ін.) дозволяють більш чітко уявити послідовність розвитку порушень коркової нейродинаміки при гіпертонічній хворобі.

Видимо, переважання процесу збудження над гальмівним процесом у початковому періоді розвитку гіпертонії здійснюється насамперед внаслідок ослаблення внутрішнього коркового гальмування. Для пізніших стадій гіпертонічної хвороби характерне поступове ослаблення збуджувального процесу і переважання гальмівного процесу.

Одержані в експерименті дані дозволяють висловити припущення, що переважання гальмівного процесу в пізніші стадії розвитку гіпертонічної хвороби настає в результаті розвитку охоронного позамежного гальмування. Активне коркове гальмування залишається ослабленим у пізніші строки розвитку експериментальної гіпертонії і гіпертонічної хвороби.

Щодо функціонального стану підкоркових утворень при гіпертонічній хворобі, то дані клінічних досліджень свідчать про підвищену їх збудливість у початковому періоді розвитку хвороби (А. О. Долін, Ф. М. Василювська, М. М. Горев і М. І. Гуревич, С. К. Камінський і В. М. Савчук).

У системі вазомоторних центрів, яка має «представництво» на різних рівнях центральної нервової системи, судиноруховому центру довгастого мозку належить дуже відповідальна роль, бо він є основним робочим центром рефлекторної регуляції рівня кров'яного тиску.

На жаль, питання про функціональний стан судинорухового центра довгастого мозку при експериментальній гіпертонії і гіпертонічній хворобі майже зовсім не висвітлене, якщо не вважати окремих клінічних спостережень, які лише посередньо свідчать про зміни збудливості бульбарного центра при гіпертонії.

Зважаючи на важливість спеціально його дослідження.

В досліджах М. А. Кононченка центра на різних етапах експериментальної гіпертонії реакції на подразнення свідчили про піднесення тиску у обох формах хвороби протягом перших місяців її розвитку.

Зіставлення динаміки судинних рефлексів центра і підвищення рівня тиску чи іншої форми експериментально.

В дальшому при експерименті показники поступово на четвертий-п'ятий місяць зважаючи на деяке зниження кров'яного тиску продовжують зростати, найімовірніше, в результаті, що підтверджується стійке зниження ниркової функції (4—6 місяців) розвитку і зв'язане з розвитком у тварин.

Дослідженнями ряду тварин різноманітної аферентної чутливості до тиску мають стадійний характер: тиск або підвищується, або дають подразнюванню) і поступово повертається до нормального. Подразнення продовжується, яке викликає підвищення тиску. Настає так званий «критичний» тиск.

Питання про природу бічного дослідження. І в якій ланці рефлекторної адаптації. Ґрунтовні дослідження показали, що явища згасання подразника залежать від збудливості рефлекторної дуги. На думку дослідників характеру викликають підвищення тиску в центрі, в результаті чого посилення збуджувального процесу наростає гальмівний процес зрівноважуються. З чому швидкість її розвитку і збуджувального процесу індукції.

Ураховуючи все сказане, можна характеризувати функціональну здатність до концентрації нервової індукційного гальмування експериментальною гіпертонією.

Зважаючи на важливість цього питання, ми визнали цілком необхідним спеціально його дослідити.

В досліджах М. А. Кондратовича функціональний стан судинорухового центра на різних етапах розвитку рефлексогенної і ниркової форм експериментальної гіпертонії визначали у тварин за характером судинних реакцій на подразнення різних аферентних нервів. Проведені дослідження свідчили про підвищення збудливості вазомоторного центра у тварин з обома формами експериментальної гіпертонії, особливо на протязі перших місяців її розвитку.

Зіставлення динаміки зміни артеріального тиску з інтенсивністю пресорних судинних рефлексів показало, що зміна збудливості вазомоторного центра і підвищення рівня кров'яного тиску на перших етапах розвитку тієї чи іншої форми експериментальної гіпертонії розвиваються паралельно.

В дальшому при експериментальній рефлексогенній гіпертонії обидва показники поступово знижуються. При нирковій формі гіпертонії на четвертий-п'ятий місяць її розвитку ця залежність порушується; незважаючи на деяке зниження збудливості судинорухового центра, рівень кров'яного тиску продовжує підвищуватись. Дальше підвищення кров'яного тиску в цей період розвитку ниркової гіпертонії відбувається, найімовірніше, в результаті включення ниркового гуморального фактора, що підтверджується даними А. І. Вишатиної, яка показала, що стійке зниження ниркового струменя крові спостерігається саме в ці строки (4—6 місяців) розвитку експериментальної ниркової гіпертонії і зв'язане з розвитком у нирках органічних уражень судин.

Дослідженнями ряду авторів встановлено, що при тривалому подразнюванні аферентної частини дуги судинного рефлексу зміни кров'яного тиску мають стадійний характер. З початком подразнення кров'яний тиск або підвищується, або падає (залежно від того, який нерв піддають подразнюванню) і, досягнувши певного рівня, в дальшому поступово повертається до вихідної величини, незважаючи на те, що подразнення продовжується. Рефлекторна реакція вступає в стадію, коли подразнення, яке викликало первинну реакцію, перестає викликати видиму дію. Настає так звана адаптація рефлексу.

Питання про природу адаптації було піддане багаторазовому всебічному дослідженню. Насамперед дослідники прагнули з'ясувати — в якій ланці рефлекторної дуги треба шукати змін, що лежать в основі адаптації. Грунтовні дослідження В. М. Черніговського і В. М. Хаютіна показали, що явища згасання рефлекторної реакції при тривалій дії подразника залежать від змін, які відбуваються в центральній ланці рефлекторної дуги. На думку зазначених авторів, подразнення пресорного характеру викликають підвищення рівня збудження в судиноруховому центрі, в результаті чого відбувається підвищення кров'яного тиску. Посилення збуджувального процесу викликає в порядку індукції поступове наростання гальмівного процесу. Це приводить до того, що за деякий час від початку дії безперервного подразника основні нервові процеси зрівноважуються. Зовні це проявляється в явищах адаптації, причому швидкість її розвитку перебуває в залежності від ступеня концентрації збуджувального процесу і гальмування, що розвивається внаслідок індукції.

Ураховуючи все сказане, М. А. Кондратович зробив спробу охарактеризувати функціональний стан судинорухового центра, а саме його здатність до концентрації збуджувального процесу і розвитку послідовного індукційного гальмування. Досліди показали, що у тварин з експериментальною гіпертонією адаптація рефлексу настає швидше, ніж у

нормальних тварин. Отже, у перших процес концентрації збудження в судиноруховому центрі більш виражений, ніж у тварин з нормальним кров'яним тиском.

Заслужує уваги той факт, що у тварин з експериментальною гіпертонією значно частіше і сильніше були виражені сеченовські реакції (рефлекс віддачі), ніж у нормальних тварин. Відомо, що в основі сеченовських реакцій лежать явища послідовної індукції — перехід збудженого центра в стан гальмування після припинення збудження (негативна фаза послідовної індукції) або перехід загальмованого центра в стан збудження після припинення гальмування (позитивна фаза послідовної індукції). Одержані дані свідчили про те, що у тварин з експериментальною гіпертонією процеси розвитку позитивної та негативної фаз послідовної індукції у вазомоторному центрі відбуваються інтенсивніше, ніж у нормальних тварин.

Результати наведених досліджень показують, що у тварин з експериментальною гіпертонією судиноруховий центр перебуває у стані підвищеної збудливості, причому концентрація збуджувального процесу відбувається в ньому скоріше, а послідовна індукція розвивається інтенсивніше, ніж у нормальних тварин.

Дані М. А. Кондратовича дають експериментальне обґрунтування клінічних спостережень про підвищення збудливості судинорухового центра у хворих на гіпертонічну хворобу щодо різних подразників (А. М. Грінштейн, Н. А. Толубеева, Г. Ф. Ланг).

Дослідження К. М. Бикова, Б. І. Лаврентьева, В. В. Паріна, В. М. Черніговського і ряду інших авторів дали переконливі матеріали, які свідчать про важливу роль рецепторів внутрішніх органів. Завдяки цим дослідженням не викликає ніяких сумнівів велике значення цих рецепторів і виникаючих при їх подразненні рефлексів у життєдіяльності здорового і хворого організму. Конкретизація ролі та особливостей інтерорецептивних рефлексів у зв'язку із сказаним набуває важливого значення при різних патологічних процесах, зокрема при гіпертонічній хворобі.

Одним з основних питань у вивченні значення інтерорецептивної судинної сигналізації при гіпертонії є питання про причини, в силу яких депресорні рефлексі, які звичайно виникають при підвищенні внутрішньосудинного тиску, в умовах сталого підвищення кров'яного тиску виявляються неспроможними в тому розумінні, що не приводять до нормалізації рівня артеріального тиску.

Питання це було предметом дослідження ряду авторів, проте й досі його не можна вважати розв'язаним. Складність вивчення його в клініці полягає в тому, що застосовуваний для цієї мети метод дослідження — тиснення на ділянку біфуркації каротид не є адекватним впливом на рецептори синокаротидної ділянки, тому результати досліджень дуже неоднорідні.

Експериментальні дослідження, які дають більші можливості для вивчення розглядуваного питання, поки нечисленні, проведені на невеликому матеріалі, і результати їх суперечливі.

Особливості перебігу безумовних судинних рефлексів були детально вивчені співробітником лабораторії Л. П. Черкаським. На великій кількості тварин і з застосуванням різноманітних методичних прийомів автор, подразнюючи рецептори самої судинної системи, а також інших інтерорецептивних полів (легені, стравохід, шлунок, сечовий міхур), одержав чіткі результати, які можуть бути підсумовані і сформульовані так: безумовні пресорні і депресорні серцево-судинні рефлексі, спостережувані при подразнюванні рецепторів судинної системи і ряду інших органів і систем у тварин з експериментальною гіпертонією (рефлексогенною

і нирковою), не тільки контролюють.

З цього насамперед флекторних впливів, як особливо підкреслити, вплинути на рівень артеріального тиску.

Експериментальною роботою Г. Ф. Бібікова свідчить про помилковість думки про роль, яку нібито відіграє функція рецепторів каротидної рефлексогенної зони в регуляції артеріального тиску. Зокрема, сприяли недооцінці ролі цих рецепторів в організмі і відсутність центрального нервового зв'язку між ними.

Активне функціонування рецепторів судинної системи не означає, що в них немає апарату судинного тиску (А. Ф. Бібікова). Таким спостереженням неможливості серцево-судинних рефлексів при спостереженні клінічних рефлексів початкової частини гіпертонії (Г. Ф. Бібікова) значних уражень аортально-судинного зв'язку в цих випадках зазнав вивчення причин неспроможності рефлексів не може бути обмеженою.

Відоме висловлювання, що і наявність або відсутність рефлексів судинного тиску, що справжні причини при гіпертонії флекторних дуг. Зокрема, витку гіпертонії в рефлексогенних судинних зонах (А. Л. М'ясников, В. В. П. Філістович, М. П. Філістович).

Як же пояснити, підвищену їх реактивність до кров'яного тиску до нормального тиску?

Відомо, що той же самий даному відрізок судини, який в нормі є депресорним, в умовах підвищення кров'яного тиску стає флекторним.

Отже, розв'язання питання про механізми пресорних рефлексів.

і нирковою), не тільки не знижені, а значно збільшені в порівнянні з контролем.

З цього насамперед випливає необхідність урахування можливості рефлекторних впливів, які виходять із самої судинної системи і, що слід особливо підкреслити, з інших систем і органів, спроможних істотно вплинути на рівень артеріального тиску при гіпертонії.

Експериментально встановлений факт активного функціонування рецепторів синокаротидної ділянки при експериментальній гіпертонії свідчить про помилковість уявлення деяких авторів про важливу патогенетичну роль, яку нібито відіграє у виникненні гіпертонічної хвороби порушення функцій рецепторних утворень кардіо-аортальної і синокаротидної рефлексогенних зон. Ми вважаємо, що виникненню такої точки зору сприяли недооцінка великої поширеності аферентних утворень в організмі і відсутність фактичного матеріалу про функціональний стан центрального нервового апарату регуляції кровообігу при гіпертонії.

Активне функціонування рецепторного апарату рефлексогенних судинних зон не означає заперечення можливості певних змін у рецепторному апараті судин при гіпертонії. На такі зміни вказують деякі автори (А. Ф. Бібікова). Проте викладені вище міркування не суперечать таким спостереженням, особливо якщо врахувати великі пристосувальні можливості серцево-судинної системи. Слід також мати на увазі, що спостереження клініки свідчать про відсутність паралелізму між ураженням початкової частини аорти, ділянки біфуркації каротид і розвитком гіпертонії (Г. Ф. Ланг, А. Л. М'ясников). Крім того, наявність значних уражень аорти (атеросклероз, сифілітичний аортит) зовсім не обов'язково поєднується з гіпертонією, хоч рефлекторний апарат може в цих випадках зазнати значних змін. З усього сказаного випливає, що вивчення причин неспроможності депресорних механізмів при гіпертонії не може бути обмежене аналізом стану тільки рецепторної ланки.

Відоме висловлювання І. П. Павлова про те, що «як інтенсивність, так і наявність або відсутність рефлексів прямо залежить від стану збудливості рефлекторних центрів»¹, давало підставу зробити припущення, що справжні причини неспроможності депресорних нервових механізмів при гіпертонії слід шукати в центрах замикання зазначених рефлекторних дуг. З цих позицій концепція периферичної природи розвитку гіпертонії в результаті порушення функції рецепторів рефлексогенних судинних зон була рядом авторів піддана критиці (Г. Ф. Ланг, А. Л. М'ясников, В. М. Черніговський і В. М. Хаяутін, В. Є. Делов, В. П. Філістович, М. М. Горев та ін.).

Як же пояснити, що депресорні нервові механізми, незважаючи на підвищену їх реактивність в умовах гіпертонії, неспроможні знизити кров'яний тиск до нормального рівня?

Відомо, що той чи інший рівень кров'яного тиску залежить на кожному даному відрізку часу від співвідношення основних нервових процесів у судиноруховому центрі. В тих випадках, коли процес збудження у судиноруховому центрі переважає, кров'яний тиск підтримуватиметься на високому рівні. Рефлекторна збудливість центрів замикання депресорних дуг може при цьому навіть бути підвищена, проте стійке зниження кров'яного тиску в умовах переважання процесу збудження в судиноруховому центрі стає неможливим.

Отже, розв'язання питання про неспроможність депресорних нервових механізмів при гіпертонії натрапляє на більш загальне питання

¹ І. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. 4, 1941, с. 25.

О роли нервной системы в патогенезе гипертонии

Н. Н. Горев

Резюме

Исследования автора с сотрудниками касаются изучения функционального состояния различных отделов центральной нервной системы и особенностей протекания интероцептивных сосудистых рефлексов при экспериментальной гипертонии (коркового генеза рефлексогенной и почечной).

Обнаруженные изменения в функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы в виде ослабления внутреннего коркового торможения и преобладания в начальном периоде развития гипертонии раздражительного процесса, наличие очага застойного возбуждения в подкорковых образованиях, сочетающегося со значительным повышением возбудимости бульбарного вазомоторного центра, объясняют механизм повышения кровяного давления при гипертонии и в известной степени удерживание давления на высоком уровне.

Исследования показали также, что степень повышения кровяного давления, устойчивость и продолжительность возникающей гипертонии в определенной степени зависят от типологической характеристики подопытных животных. Наиболее выраженные и продолжительные подъемы артериального давления были отмечены у собак крайних типов высшей нервной деятельности (слабого и сильного неуравновешенного, возбудимого).

Повышение артериального давления у собак, связанное с функциональными нарушениями в высших отделах центральной нервной системы, имеет транзитный характер, и для его закрепления необходимо участие каких-то дополнительных факторов, остающихся пока неизвестными.

Результаты исследований функционального состояния различных отделов центральной нервной системы и интероцептивных сосудистых рефлексов при гипертонии свидетельствуют о том, что причины несостоятельности депрессорных механизмов лежат в нарушениях центральной нервной регуляции сосудистого тонуса в условиях гипертонии.

On the Role of the Nervous System in the Pathogenesis of Hypertension

N. N. Gorev

Summary

The investigations of the author and his collaborators are devoted to a study of the functional state of various divisions of the central nervous system and of the peculiarities of the course of interoceptive vascular reflexes in experimental hypertension (of cortical genesis, reflexogenic and renal).

The changes detected in the functional state of the higher divisions of the central nervous system — consisting of a weakening of internal cortical inhibition and the predominance of the stimulative process during the initial period of the development of hypertension, the existence of a focus of stagnant excitation in the subcortical formations combined with a considerable rise in excitability of the bulbar vasomotor centre—explain the mechanism of the blood pressure rise in hypertension and to some extent its persistence at a high level.

The investigations have also shown that the degree of blood pressure rise and the persistence and duration of the developing hypertension depends

to a certain extent on the typological characteristics of the experimental animals. The most prolonged and pronounced increases of arterial blood pressure were noted in dogs with extreme types of higher nervous activity (weak and strong unbalanced, excitable).

The rise in arterial blood pressure in dogs, connected with functional disturbances in the higher divisions of the central nervous system is of a transitory nature, and its persistence requires the participation of additional factors which have not as yet been ascertained.

The data of investigations of the functional state of various divisions of the central nervous system and interoceptive vascular reflexes in hypertension indicate that the failure of the depressor mechanisms is due to disturbances of the central nervous regulation of vascular tone under conditions of hypertension.

Корково-підко

Основою вчення його взаємодії з навкою нервову систему, і.

І. П. Павлов встановив, що вищий орган співрозташований нижче від мозку і контролем. Одного мозку внаслідок руйнування ційно-токсичних, настільки може стати причиною розладу нижче від мозку, — впливає, що здебільшого має причинно залежати від погодження корки». І далі він говорить, що полягає у безперервному впливі навки, тобто загалом затриманні роботи, що вимагає гальмований стан, тобто посилює загальне.

Порушення норми проявиться або у формі вторинної зміни викривлення роботи етичальної діяльності док зруйнування або бою звільнення субкортичного пригнічення корою п.

Раніше проведені і негрипозних нейроінфекцій му склерозі порушення часто відповідає так.

В літературі є дані нейродинаміку і стану того ж ці праці при при кору, скарлатині, левський, І. І. Козін.

¹ І. П. Павлов.