

Katedra i Zakład Fizjologii Człowieka. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Wiesław Hołobut

Andrzej NIECHAJ

**Badania nad aktywującą formą reakcji serca na drażnienie
nerwu kulszowego u żaby**

**Активизирующая реакция сердца при раздражении седалищного
нерва у лягушки**

**Cardiac Augmenting Reflex to the Stimulation of the Ischiadic
Nerve in Frogs**

W badaniach nad zmianami reakcji serca na drażnienie dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego (Niechaj 1964) stwierdzono istotne zróżnicowania częstości występowania trzech wyodrębnionych typów reakcji zależnie od pór roku. Biorąc pod uwagę fakt, że zgodnie z powszechnie przyjętymi poglądami część eferentną omawianego łuku odruchowego stanowi nerw błędny, porównywano zachowanie się reakcji odruchowej z efektami uzyskanymi przy bezpośrednim drażnieniu obwodowego odcinka nerwu błędnego u tych samych osobników. Okazało się, że nie można było stwierdzić istotnej korelacji między obiema reakcjami we wszystkich porach roku oprócz pory zimowej. Jednocześnie zaobserwowano różnice między efektami sercowymi bezpośredniego drażnienia nerwu błędnego a reakcjami odruchowymi, które mogły wykazywać odmienny charakter. Obserwacje te zdawały się świadczyć nie tylko o braku związku efektów sercowych z nerwem błędnym w wiosennej, letniej i jesiennej porze roku, ale także o istnieniu pewnych dodatkowych czynników powodujących występowanie powyższych różnic. Szczególną uwagę zwróciła na siebie reakcja aktywująca, uzyskiwana najczęściej w tych porach roku, w których jednocześnie nie zachodziła korelacja reakcji odruchowych z reakcjami błędnymi.

Efekt wzmocnienia amplitudy skurczów wiąże się najbardziej z pobudzeniem sympatycznym, toteż wydawało się, że jego współwystępowanie z innymi formami reakcji serca w interesujących nas porach roku może być czynnikiem najbardziej odpowiedzialnym za występowanie stwierdzonych rozbieżności.

Z tego względu w niniejszej pracy postanowiono zbadać aktywującą formę reakcji serca na drażnienie dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego, biorąc w niej pod uwagę głównie możliwy udział czynników nie związanych z bezpośrednim uczynnieniem włókien nerwu wagosympatycznego.

METODYKA

Doświadczenia przeprowadzono na 70 żabach *Rana temporaria* z zachowanym krążeniem. Zabiegi wstępne związane z przygotowaniem preparatu do drażnienia nerwu kulszowego opisano szczegółowo w pracy poprzedniej (Niechaj 1964).

Drażniono dośrodkowy odcinek przeciętnego nerwu kulszowego, stosując prąd o napięciu 1 do 25 V, częstotliwości 1 do 100 c/s i szerokości pojedynczego impulsu ustalonej na 1 milisekundę. Długość drażnienia wahała się od 20 do 100 sekund. Odstępy między drażnieniami nie były mniejsze od 15 minut. Nerwy błędne preparowano na szyi, a po sprawdzeniu ich bezpośredniego działania na serce w części doświadczeń obustronnie przecinano. W niektórych doświadczeniach niszczone nadnercza przez ich elektrokoagulację lub też odnerwiano je przez obustronne przecięcie nerwów trzewnych.

W czasie doświadczenia preparat znajdował się w komorze wypełnionej płynem Ringera dla zimnokrwistych. Używano srebrnych elektrod pokrytych chlorkiem srebra. Akcję serca notowano na kimografii przy pomocy dźwigni Engelmanna. Ramię zstępujące krzywej odpowiadało skurczowi.

Doświadczenia przeprowadzano w ciągu wiosennej, letniej i jesiennej pory roku na żabach odławianych na bieżąco lub przechowywanych w basenach w warunkach zbliżonych do naturalnych. Wybierano osobniki reagujące na drażnienie nerwu kulszowego efektem wzmożenia amplitudy skurczów.

WYNIKI

Reakcje aktywujące, obserwowane najczęściej w wiosennej i letniej porze roku, polegały na wzmożeniu amplitudy skurczów serca. Przyspieszenie akcji serca wystąpiło zaledwie w kilku przypadkach: było nieznaczne i krótkotrwałe. Typową reakcją aktywującą uzyskaną na preparacie letnim przedstawiono na ryc. 1. W przedstawionym przypadku amplituda skurczów wzrosła o 17% w porównaniu z wartością wyjściową. Zaobserwowano, że wzrosty amplitudy były dla każdego preparatu wielkością dość stałą, a wzrost siły i częstotliwości drażnienia nie wywoływał ich większych zmian. Podobnie przedłużenie drażnienia do 80—100 sekund nie wywierało znacznego wpływu na zwiększenie efektu inotropowego. W odróżnieniu od zmian wielkości siły skurczów, zmiana charakteru drażnienia mogła wydatnie przedłużyć okres zmian akcji serca. O ile przy słabym drażnieniu, trwającym 20 sekund wyraźne zmiany siły skurczów serca były krótkie i sięgały 20—25 sekund, drażnienie silne i długotrwałe wydłużało okres zmian akcji serca od 80—105 sekund. W większości preparatów przyrost amplitudy wynosił około 14—18%; w niektórych przypadkach spostrzegano zmiany większe wynoszące około 50% wartości początkowej.

Wagotomia. Obustronne przecięcie nerwów błędnych na szyi nie zawsze prowadziło do całkowitego zniesienia reakcji letniej. Drażnienie nerwu kulszowego bodźcami o małej i średniej sile (2 do 8 V) przy niskiej częstotliwości (do 10 c/s) nie wywoływało widocznej zmiany akcji serca.

Zwiększenie obu parametrów powodowało u części zab wagtomizowanych (w 43% przypadków) niewielki wzrost energii skurczu komorowego, pojawiający się po wyraźnym okresie latencji. Na ryc. 2 przedstawiono reakcję na drażnienie nerwu kulszowego przed i po przecięciu nerwów błędnych.



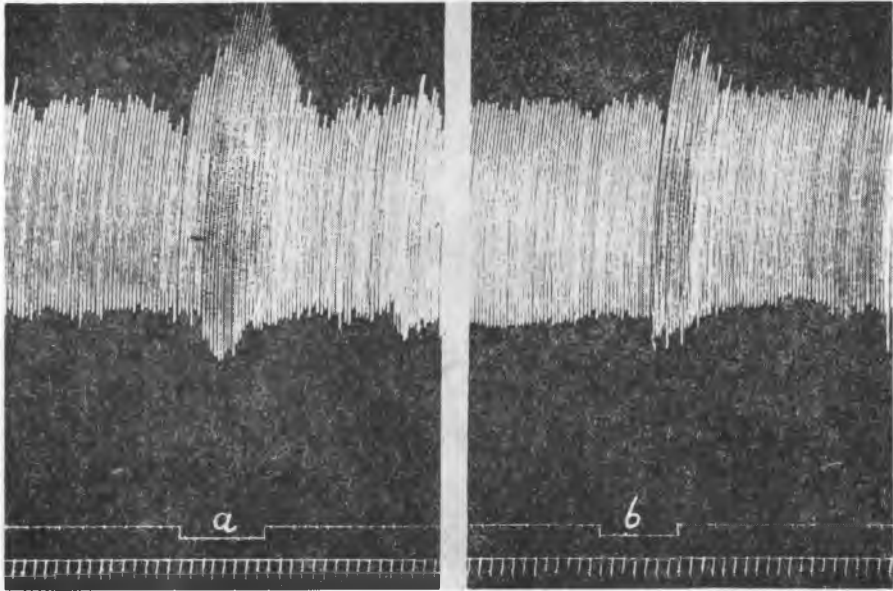
Ryc. 1. Reakcja aktywująca serce na drażnienie dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego. Wzrost amplitudy skurczów o 17% w porównaniu z wartością wyjściową. Drażnienie elektryczne o sile 5 V, częstotliwości 20 c/s. Oznaczenia od góry do dołu: kardiogram (skurcz znaczony na ramieniu zstępującym krzywej), sygnał drażnienia, czas co 5 sekund

Cardiac augmenting reflex to the stimulation of the proximal part of the ischiadic nerve. Increase of the amplitude of contractions by 17% as compared with the initial amplitude. Electrical stimuli: 5 V, frequency 20 c/s. Explanation from top to bottom: cardiogram (systole is shown on the descending branch of the curve), signal of stimulation, time unit: 5 sec.

U zwierzęcia wagtomizowanego występował efekt opóźnionego wzrostu amplitudy skurczów. Okres latencji wyniósł w tym doświadczeniu 25 sekund. Do wywołania tego rodzaju efektów konieczne było użycie bodźców o bardzo dużej intensywności, przy czym dalsze wzmaganie ich siły lub częstotliwości nie prowadziło do skrócenia okresu utajonego pobudzenia.

Adrenalektomia. U zwierząt z zachowanymi nerwami błędnymi usunięcie nadnerczy wpływało na osłabienie reakcji odruchowych, wywołanych bardzo silnymi bodźcami. Przed zabiegiem bodźce takie powodowały

wały długotrwałe efekty podrażnieniowe. Po usunięciu nadnerczy reakcja ulegała znacznemu osłabieniu, zmniejszał się także stopień wzrostu amplitudy skurczów (ryc. 3). Drażnienie nerwu kulszowego po adrenalectomii bodźcami o mniejszej intensywności wywoływało reakcje nie różniące się w sposób istotny od efektów występujących u tego samego osobnika przed zabiegiem.



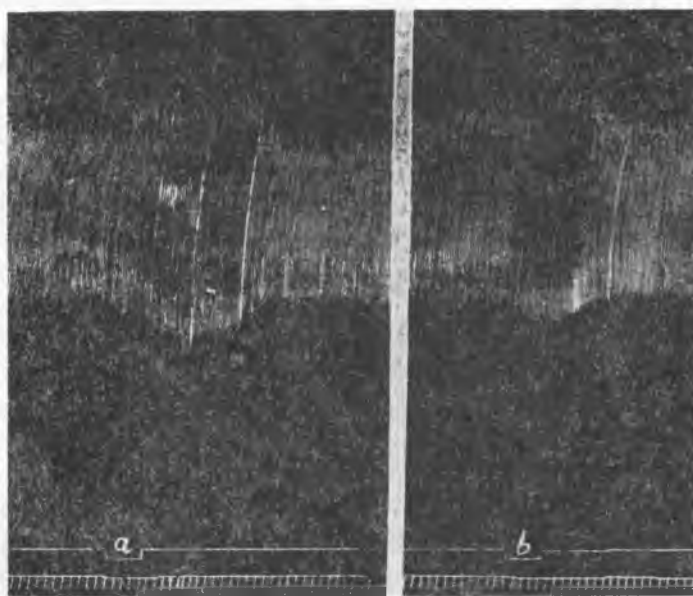
Ryc. 2. Zachowanie się reakcji aktywujących w preparacie letnim przed (a) i po obustronnej wagoTomii (b). W b — widoczne wydłużenie okresu utajonego pobudzenia. Bodźce elektryczne o sile 8 V, częstotliwości 20 c/s (a, b). Oznaczenia od góry do dołu jak na ryc. 1

Cardiac augmenting reflex in the preparation of a summer frog: a) prior to and b) following bilateral vagotomy. In b — the latency period was prolonged. Electrical stimuli: 8 V, frequency 20 c/s (a, b). Explanation from top to bottom as in Fig. 1

Jak już wspomniano, przecięcie obu nerwów błędnych u żab letnich w ok. 43% przypadków powodowało nieodwracalne wypadnięcie reakcji. U pozostałych żab po zastosowaniu bardzo silnych bodźców obserwowano słaby efekt inotropowy dodatni, występujący po długim okresie latencji. Usunięcie nadnerczy u zwierząt areaktywnych po wagoTomii pozostawało bez jakiegokolwiek wpływu na sercowe efekty drażnienia nerwu kulszowego. Wykonanie adrenalectomii u żab, które po wagoTomii wykazywały reakcję z długim okresem latencji, prowadziło do całkowitego wypadnięcia reakcji z nerwu kulszowego. Zwierzęta takie stawały się areaktywne, podobnie jak pierwsza grupa.

Odnerwienie nadnerczy. Wobec dość wyraźnego wpływu, jaki na pewne formy reakcji serca miał zabieg usunięcia nadnerczy, wydało się celowe zbadanie wpływu na reakcję odruchową całkowitego odnerwienia tego gruczołu.

Do powyższej grupy doświadczalnej wybrano zwierzęta reagujące długookresowymi zmianami akcji serca. Preparaty te wagotomizowano i po uzyskaniu reakcji o długiej latencji przeprowadzano próbę odnerwienia nadnerczy. Obustronne przerwanie ciągłości nerwów trzewnych w około 90% przypadków prowadziło do całkowitego wypadnięcia reakcji. Niektóre zwierzęta reagowały w dalszym ciągu zmianami akcji serca na drażnienie nerwu kulszowego. Były one niekiedy słabiej wyrażone, najczęściej jednak nie wykazywały dużych odchyień od reakcji uzyskiwanych przed przecięciem nerwów trzewnych.



Ryc. 3. Reakcja aktywująca w preparacie letnim z zachowanymi nerwami błędnymi, przed (a) i po obustronnym usunięciu nadnerczy (b). W b — wyraźne skrócenie czasu trwania efektu inotropowego dodatniego. Drażnienie elektryczne o sile 10 V, częstotliwości 20 c/s (a, b). Oznaczenia od góry do dołu jak na ryc. 1

Cardiac augmenting reflex in the preparation of a summer frog with vagus nerves intact: a) prior to and b) following bilateral adrenalectomy. In b — a significant shortening of the duration in the effect. Electrical stimuli: 10 V, frequency 20 c/s (a, b). Explanation from top to bottom as in Fig. 1

Celem całkowitego odnerwienia nadnerczy w szeregu doświadczeń przecinano prócz nerwów trzewnych również obustronne połączenia pnia sympatycznego z rdzeniem kręgowym oraz szare gałązki łączące, biegnące

do nerwu kulszowego. Zwierzęta wagotomizowane wykazywały po takim zabiegu całkowite wypadnięcie reakcji z nerwu kulszowego we wszystkich obserwowanych przypadkach.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przedstawione wyniki przemawiają za złożonym charakterem aktywującej formy reakcji serca na drażnienie nerwu kulszowego. Doświadczenia przeprowadzone zarówno przy zastosowaniu ekstyrpacji nadnerczy, jak również ich odnerwienia wydają się wskazywać na możliwość udziału w reakcjach aktywujących komponenty związanej z wydzielaniem nadnerczy. O możliwości uruchomienia odruchowego wydzielania nadnerczy w wyniku podrażnień aferentnych donosiły już prace *Cannon* i *Hoskinsa* (1911). Badacze ci wykazali, że po zadrażnieniu centralnego końca przeciętego nerwu kulszowego krew z żyły nadnerczowej zawiera więcej adrenaliny, uważając przy tym, że ramię wykonawcze w tym odruchu stanowią nerwy trzewne. Dane powyższe potwierdzone zostały przez cały szereg badaczy (*Kodama* 1923, 1924; *Tournade* i *Chabrol* 1925). Wprawdzie niektórzy negowali istnienie odruchowych wpływów na sekrecję adrenaliny (*Gley* i *Quinquaud* 1917), to jednak wydaje się, że w świetle nowszych badań fakt ten nie ulega wątpliwości zarówno w odniesieniu do odruchowych wpływów na wydzielanie nadnerczy pochodzących z nerwu kulszowego, jak również innych nerwów dośrodkowych (*Anczиков* 1959). Prace *Peissa* (1957, 1958, 1960) opisują wtórne reakcje, zależne od wydzielania adrenaliny przez nadnercza, powstałe podczas drażnienia tworzącego siatkowatego opuszki. Reakcje te cechuje wyraźnie przedłużony okres latencji.

Zaobserwowane w naszych doświadczeniach efekty, które można przypisywać uruchomieniu wydzielania rdzenia nadnerczy, charakteryzują się, obok stosunkowo długiego okresu utajania, również wysokim progiem pobudliwości, co wydaje się potwierdzać doniesienia *Gellhorna* (1959) o dużych wartościach bodźców progowych dla reakcji typu humoralnego.

Reakcje powyższe znikają po zupełnym odnerwieniu nadnerczy. Warto nadmienić, że do ich całkowitego zniesienia nie wystarcza przecięcie nerwów trzewnych, jak również przerwanie białych gałązek łączących pnie sympatyczny z rdzeniem kręgowym. Pomimo tych zabiegów u niewielkiej części zab wagotomizowanych utrzymują się reakcje na drażnienie nerwu kulszowego, które znikają dopiero po przecięciu włókien biegnących w stronę narządów jamy brzusznej od dolnych odcinków pnia sympatycznego lub po przecięciu pnia sympatycznego w odcinku

leżącym powyżej odejścia szarych gałązek do nerwu kulszowego. Wydaje się, że w przebiegu powyższej drogi nerwowej w odcinku pomiędzy pniem sympatycznym a nadnerczami istotną rolę odgrywają włókna opisane przez Orbelego i Tonkich (1938). Zniesienie reakcji z nerwu kulszowego, występujące u pewnej części zwierząt z odnerwionym sercem, przeciętymi nerwami trzewnymi oraz białymi gałązkami łączącymi, następuje zarówno na skutek przecięcia tych włókien, jak również połączenia sympatycznego z nerwem kulszowym. Z powyższych względów można sądzić, że pewne znaczenie w uruchomieniu nadnerczy podczas drażnienia nerwu trzewnego posiadają także bezpośrednie połączenia tego nerwu z pniem sympatycznym, przebiegające z pominięciem centralnego systemu nerwowego.

Mimo przedstawionej powyżej dużej zbieżności naszych wyników z klasycznymi pracami, dotyczącymi udziału hormonów rdzenia nadnerczy w reakcjach powstałych przy drażnieniu nerwów aferentnych, należy pamiętać, że bezpośrednie pomiary zmian zawartości hormonów katecholowych we krwi zostały dokonane jedynie u zwierząt wyższych. Brak natomiast danych o możliwości zwiększania sekrecji tych hormonów u zwierząt poikilotermicznych. Pośredniego dowodu istnienia nerwowej regulacji czynności nadnerczy u tych zwierząt dostarczyły badania Inoue (1959), który wykrył rdzeniowe drogi zstępujące, nie ulegające skrzyżowaniu, zabezpieczające wydzielanie adrenaliny z nadnerczy.

Dużą ostrożność w interpretacji wyników narzuca również ich niejednorodność. Zmiany akcji serca po obustronnej wagoTomii występowały w części preparatów (43%), podczas gdy pozostałe osobniki traciły zdolność reagowania w sposób nieodwracalny. Również adrenalectomia u zwierząt z zachowanymi nerwami błędnymi osłabiała reakcje wywołane bodźcami supramaksymalnymi, pozostając bez wyraźnego wpływu na efekty uzyskiwane drażnieniem słabszym. Przyczyną tego zjawiska może być wpływ dokonywanej jednocześnie ekstirpacji części korowej nadnerczy. Objawy adrenalectomii występują u żab letnich już po kilkunastu godzinach (Chester 1958). Przepuszczalnie kilkugodzinny odstęp oddzielający w naszych doświadczeniach adrenalectomię od dalszych drażeń nerwu kulszowego wystarczał do rozwinięcia się szeregu objawów braku hormonów części korowej, wyrażającego się m. in. podniesieniem progu pobudliwości włókien α , zwolnieniem szybkości przewodzenia, wydłużeniem okresu refrakcji i zwiększoną znużalnością nerwu (C erf 1952, 1953, 1956). Powyższe zmiany tłumaczą konieczność użycia silnych bodźców po usunięciu nadnerczy.

O dużej zmienności i nie dającej się określić skuteczności uczynienia reakcji humoralnych przy drażnieniu nerwów dośrodkowych donosili uprzednio Tournaide i Chabrol (1925), a ostatnio Rosen (1961),

który przy drażnieniu ośrodków podwzgórzowych, a więc przy ominięciu drogi dośrodkowej, w jednych doświadczeniach uzyskiwał reakcje o przewadze mechanizmu nerwowego, w innych o preponderancji czynnika humoralnego.

Aczkolwiek stosowana metodyka i ramy doświadczeń nie pozwalają na całkowicie pewne przyjęcie tezy o wyłącznym udziale komponenty rdzenia nadnerczy przy drażnieniu nerwu kulszowego, należy przypuszczać, że w wiosennej, letniej i jesiennej porze roku reakcja aktywująca zdaje się mieć charakter złożony. Oprócz komponenty odruchowej, przewodzonej w części eferentnej przez nerw wagosympatyczny, brałyby w niej udział komponenta humoralna, być może związana z wydzielaniem hormonów katecholowych przez nadnercza.

WNIOSKI

1. Badano aktywującą formę reakcji serca na drażnienie dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego u wiosennych, letnich i jesiennych żab wżgórzowych. Stwierdzono, że wzrost siły i częstotliwości drażnienia oraz przedłużenie jego trwania nie wpływa na zwiększenie, natomiast przedłuża trwanie efektu inotropowego dodatniego.

2. Po obustronnej wagoTomii w 43% przypadków silne drażnienie nerwu kulszowego wywołuje reakcje aktywujące, pojawiające się po pewnym okresie latencji.

3. Usunięcie nadnerczy u zwierząt z zachowanymi nerwami błędnymi wpływa na osłabienie reakcji aktywujących, wywołanych silnymi bodźcami. Słabsze drażnienia wywołują reakcje nie różniące się w sposób istotny od występujących przed zabiegiem.

4. Do całkowitego odnerwienia nadnerczy nie wystarcza obustronne przecięcie nerwów trzewnych. Konieczne jest również przecięcie połączeń pnia sympatycznego z rdzeniem kręgowym oraz szarych gałązek łączących, biegnących do nerwu kulszowego.

5. Po odnerwieniu nadnerczy u zwierząt wagoTomizowanych obserwuje się całkowite wypadnięcie reakcji serca na drażnienie nerwu kulszowego.

6. Przypuszcza się, że reakcja aktywująca serca ma charakter złożony. Oprócz komponenty odruchowej bierze w niej udział komponenta humoralna, związana przypuszczalnie z wydzielaniem hormonów części rdzennej nadnerczy.

PIŚMIENNICTWO

1. Anczikow S. W.: Fizjoł. Żurn. SSSR., **40**, 420—430, 1954.
 2. Cannon W. B., Hoskins R. G.: Amer. J. Physiol., **29**, 274—279, 1911.
 3. Cerf J.: Arch. internat. Physiol., **60**, 219—224, 1952.
 4. Cerf J.: J. de Physiol., **45**, 70—71, 1953.
 5. Cerf J.: Arch. internat. Physiol. Bioch., **64**, 417—457, 1956.
 6. Chester J.: Proc. of the Columbia University Symposium on Comparative Endocrinology, J. Wiley and Sons, Inc., New York 1959, ss. 582—204, 1959.
 7. Gellhorn E.: Acta Neuroveget., **20**, 195—204, 1959.
 8. Gley E., Quinquaud A.: Journ. de Physiol. Path. gén., **17**, 807—934, 1917.
 9. Inoue M.: Tohoku J. Exptl. Med., **70**, 319—323, 1959.
 10. Kodama S.: Tohoku J. Exptl. Med., **4**, 166—242, 1923.
 11. Kodama S.: Tohoku J. Exptl. Med., **4**, 465—493, 1924.
 12. Niechaj A.: Acta Physiol. Polon., **15**, 259—274, 1964.
 13. Orbeli E. A., Tonkich A. W.: Fizjoł. Żurn. SSSR, **24**, 249, 1938, cyt. wg: Iljina A. J., Tonkich A. W.: Fizjoł. Żurn. SSSR, **44**, 327—333, 1958.
 14. Peiss C. N.: Fed. Proc., **16**, 100, 1957.
 15. Peiss C. N.: J. Physiol., **141**, 500—509, 1958.
 16. Peiss C. N.: J. Physiol., **151**, 225—237, 1960.
 17. Rosen A.: Acta physiol. Scand., **52**, 291—308, 1961.
 18. Tournade A., Chabrol M.: C. R. Soc. Biol., **92**, 418, 1925.
- Pracę otrzymano 23 II 1965.

РЕЗЮМЕ

В опытах с весенними, летними и осенними лягушками вида *Rana temporaria* исследовалась усиливающаяся реакция сердца при раздражении проксимального участка седалищного нерва. Принималась во внимание возможность участия факторов, не связанных с непосредственной активацией блуждающего нерва.

Увеличение силы и частоты раздражения, а также его удлинение не влияют на увеличение амплитуды сокращений сердечной мышцы, но удлиняют время сердечных эффектов. Двусторонняя ваготомия не всегда приводит к полному снесению усиливающей реакции. В 43% случаев сильное раздражение седалищного нерва вызывает небольшую активирующую реакцию, появляющуюся после некоторого латентного периода.

Адреналектомия у животных с интактными блуждающими нервами ведет к уменьшению усиливающих реакций, вызванных сильными раздражениями. Более слабые раздражения вызывают существенно не отличающиеся реакции от реакций выступающих перед адреналектомией. Денервация надпочечников при обусторонней перерезке внутренокостных нервов у ваготомизированных животных в 90% случаев ведет к выпадению реакции сердечной мышцы. Полное выпадение усиливающей реакции получается при перерезке глубоких нервов, соединении симпатического ствола с позвоночным

мозгом, а также серых соединительных ветвей, подходящих к седалищному нерву.

Предполагается, что усиливающая реакция сердечной мышцы при раздражении седалищного нерва является сложной. Кроме нервного механизма, может в ней участвовать гуморальная компонента, связанная, вероятно, с секрецией мозгового слоя надпочечников.

Рис. 1. Усиление работы сердца при раздражении центрального участка седалищного нерва. 17% увеличение амплитуды сокращений в сравнении с исходной величиной. Электрическое раздражение: сила 5 в, частота 20 с/с. Обозначение сверху вниз: кардиограмма (систола на исходном участке кривой), сигнал раздражения, время — каждые 5 сек.

Рис. 2. Поведение усиливающей реакции у летней лягушки перед (а) и после обусторонней ваготомии (b). В b — отчетливое удлинение латентного периода. Электрическое раздражение: сила 8 в, частота 20 с/с (а, b). Обозначение сверху вниз как на рис. 1.

Рис. 3. Усиление работы сердца у летней лягушки перед (а) и после обусторонней адреналектомии (b). В b — отчетливое сокращение положительного инотропного эффекта. Электрическое раздражение: сила 10 в, частота 20 с/с (а, b). Обозначение сверху вниз как на рис. 1.

S U M M A R Y

The cardiac augmenting reflex to the stimulation of the proximal part of the ischiadic nerve in the spring, summer and autumn frogs was investigated. The possible participation of the factors not related to the direct activation of the vagus nerve was studied.

Neither the increase of the strength of stimulation nor the increase of the frequency of stimuli raise the amplitude of the heart contractions, but both prolong the duration of cardiac effects. The cardiac augmenting reflex is not always suppressed following bilateral vagotomy. In 43% of cases the strong stimulation of the ischiadic nerve slightly heightens the cardiac amplitude and only after some latency period.

In animals with vagus nerves intact, subjected to adrenalectomy, the reflex reaction to strong stimulation decreases. Weak stimuli cause the same reflex reactions as those applied prior to adrenalectomy. In animals subjected to bilateral vagotomy and denervation of adrenals the reflex reaction caused by cutting off the splanchnic nerves is suppressed in 90% of cases. The cutting off the splanchnic nerves, white rami and the connections between the sympathetic chain and the ischiadic nerve result in total suppression of the cardiac augmenting reflex.

The author assumes that there are two components in the cardiac augmenting reflex — the neural and the humoral, the latter being probably related to the secretion of the adrenal medulla.