

Z Zakładu Fizjologii Człowieka Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: prof. dr med. Wiesław Hołobut

Władysław STAŻKA

**.Zmiany szybkości krwi w tętnicach obwodowych  
przy presyjnych i depresyjnych odruchach  
z zatoki szyjnej**

**Изменения скорости тона крови в периферических артериях  
при прессорных и депрессорных рефлексгах в шейном синусе**  
**Changes in the flow rate in peripheral arteries resulting from  
pressive and depressive reflexes in sinus caroticus**

**Zagadnienie**

Powszechnie wiadomo, jak duże znaczenie dla hemodynamiki posiada odruchowa regulacja akcji serca i napięcie naczyń krwionośnych. W ścianach naczyń krwionośnych wykryto szereg obszarów, które są źródłem pobudzeń, bez przerwy dopływających do ośrodków centralnego układu nerwowego. Najważniejszymi i najlepiej poznanymi z tych okolic są okolice łuku aorty oraz okolice rozgałęzienia tętnic szyjnych wspólnych na wewnętrzne i zewnętrzne, tzw. zatoki szyjne — *sinus carotici*. W ścianach tych naczyń wykryto receptory, czułe na zmiany ciśnienia krwi, tzw. baroreceptory, albo presoreceptory. Obok tych receptorów znaleziono też inne, czułe na czynniki chemiczne, zawarte w krążącej krwi, względnie w płynie perfuzyjnym, jak np. na zmiany w zawartości tlenu, bezwodnika węgłowego i wielu innych substancji farmakologicznych. Te chemoreceptory zgrupowane są głównie w kłębku szyjnym (*glomus caroticus*) i tętnicy głównej (*corpusculum aortale*). Włókna nerwowe, wychodzące z chemo- i baroreceptorów aorty, łączą się razem, tworząc nerw depresyjny, powszechnie znany pod nazwą nerwu Cyona i Ludwiga. Cyon i Ludwig (1866) byli pierwszymi, którzy zaobserwowali znaczny spadek tętniczego ciśnienia krwi, któremu towarzyszyło zwolnienie akcji serca, jako odpowiedź na drażnienie dogłowego końca tego nerwu. Ustalono, że spadek ciśnienia krwi, wywołany drażnieniem nerwu depresyjnego, jest pochodzenia odruchowego i dochodzi do skutku za pośrednictwem nerwów błędnych. Ponadto okazało się później, że tej depresyjnej reakcji w zakresie krążenia towarzyszy również odruchowe zahamowanie oddychania (François-Franck, 1892). Dalsze dopełnienie wiadomości odnośnie poznania szcze-

głowego mechanizmu czynności odruchowej tego nerwu zawdzięczamy badaniom J. F. Heymansa i C. Heymansa, przeprowadzonych w latach 1923—1935. Dzięki nowej metodzie, jaką zastosowali, działając naturalnym bodźcem adekwatnym, w odróżnieniu od bodźca elektrycznego, który stosowali poprzednicy, dali oni fizjologiczną analizę odruchów z tego miejsca wychodzących. Zmieniając ciśnienie w sercowo-aortalnym obszarze dowiedli oni, że nerw depresyjny przenosi do centralnego układu nerwowego nie tylko sygnały o podwyższonym ciśnieniu w strefie sercowo-aortalnej, wywołujące spadek ciśnienia krwi i zwolnienie oddychania, lecz także sygnały obniżenia ciśnienia w łuku aorty. W tym ostatnim wypadku następuje odruchowe podwyższenie ciśnienia i przyspieszenie oddychania.

Czynności nerwu depresyjnego zostały dokładnie ustalone w pierwszym rzędzie w doświadczeniach na królikach, ponieważ u tych zwierząt nerw ten biegnie w dostępnej okolicy szyi zupełnie oddzielnie. Ma on połączenia ze zwojem szyjnym dolnym, z nerwem krtaniowym górnym i z samym pniem nerwu błędnego. U kota i konia trudniej go wyizolować, u psa biegnie on w jednym pniu wspólnie z nerwem błędnym i sympatycznym, a u człowieka wspólnie z nerwem błędnym. U kręgowców niższych nie stwierdza się go zupełnie. Nerw depresyjny wywołuje zwolnienie akcji serca drogą nerwu błędnego, oraz rozszerzenie naczyń, w pierwszym rzędzie obszarów unerwionych nerwami trzewiowymi, jak też i naczyń innych okolic ciała na obwodzie. Ostatnio udowodniono także, że czynności odruchowe nerwu depresyjnego stale się odbywają i to w warunkach fizjologicznych. Dowodzi tego odkrycie stałej, rytmicznej impulsacji, dowiedzionej istnieniem rytmicznych potoków prądów czynnościowych, synchronicznie pojawiających się ze skurczami serca i rozciągnięciami aorty, powodowanymi wyrzutem serca. Odnosnie czynnościowego charakteru włókien składających się na nerw Cyona i Ludwiga w licznych doświadczeniach różni autorowie zgodnie stwierdzają ich wyłącznie depresyjny charakter. Między innymi Bujja (1948) drażnił dośrodkowy koniec nerwu depresyjnego różną częstością i siłą bodźców elektrycznych. Otrzymywał on zawsze depresje różne tylko co do wielkości, które zależały w stosunku prostym od siły podnieć i ich częstości. Doświadczeniami tymi udowodniono jednoznaczny charakter czynnościowy nerwu depresyjnego, albowiem innych reakcji w zakresie krążenia poza depresją wywołać z nich nie można było.

Zatoki szyjne są drugim miejscem czuciowym, z którego podniety stale dopływają do ośrodków naczynioruchowych i regulujących akcję serca. Są to rozszerzenia tętnic szyjnych wspólnych w miejscu ich podziału na tętnice szyjne wewnętrzne i zewnętrzne. Włókna nerwowe z baroreceptorów okolicy zatoki szyjnej oraz chemoreceptorów kłęбка szyjnego, leżącego na przebiegu tętnicy potylicznej (*art. occipitalis*) łączą się i biegną razem jako nerw zatokowy, zwany nerwem Heringa. Nerw ten posiada połączenia z nerwem błędnym oraz z włóknami sympatycznymi, odchodzącymi od górnego szyjnego zwoju sympatycznego i wchodzi w skład włókien nerwu językowo-gardłowego, z którym osiąga ośrodki centralnego układu nerwowego.

Wielu autorów, głównie Koch (1931), Heymans, Bouckaert i Regniers (1933) oraz Schweitzer (1937) opisało później dokładnie odpowiedź receptorów nerwu zatokowego na zmiany ciśnienia w izolowanej

zatoce i wykazało jasno, że te zakończenia działają jako baroreceptory, tzn., że wzrost ciśnienia wewnątrzzatokowego wywołuje odruchowo spadek ogólnego ciśnienia krwi. Badania prądów czynnościowych, prowadzone przez Brónek i Stella (1932), potwierdziły ten punkt widzenia — wzrostowi ciśnienia wewnątrz zatoki towarzyszy wzrost częstości impulsów w doprowadzających włóknach nerwu zatokowego.

Baroreceptory zatoki drażnione są przez pewien określony wzrost ciśnienia wewnątrzzatokowego. Odchylenie o 10 mm Hg jest wystarczające, aby wywołać odruchową reakcję. Koch (1930), oraz Schweitzer (1937) analizowali odruchowe zmiany ciśnienia krwi podnosząc stopniowo ciśnienie wewnątrz izolowanej i unerwionej zatoki od zera do różnych wysokości (drugi nerw zatokowy i obydwa nerwy błędne były przecięte, aby wykluczyć sercowe odruchy nerwów błędnych i kompensacyjne efekty). Otrzymano w ten sposób krzywą zależności zmian ciśnienia tętniczego od ciśnienia panującego w zatoce, wyrażającą się w kształcie litery „S”. Z krzywej tej wynika, że istnieje próg wartości dla ciśnienia wewnątrzzatokowego, poniżej którego nie otrzymujemy żadnych odruchów. Próg ten zawarty jest między ciśnieniem, wynoszącym 30—70 mm Hg. Ciśnienie maksymalne, przy którym otrzymujemy jeszcze zmiany, waha się od 150—300 mm Hg. Ciśnieniem optymalnym dla największej depresji jest ciśnienie zbliżone do ogólnego ciśnienia tętniczego danego zwierzęcia. I tak wartość tego ciśnienia dla mały wynosi 85—95 mm Hg, dla psa 110—135 mm Hg i dla kota 145 mm Hg.

Badano również efekty drażnienia elektrycznego nerwów zatokowych. Neil, Redwood i Schweitzer (1949) zauważyli różne reakcje systemu krążenia u zwierząt w zależności od narkozy i od typu używanych bodźców. I tak elektryczne zadrażnienie pnia nerwu zatokowego u kotów w narkozie chloralozowej bodźcami o krótkim trwaniu za pomocą cewki indukcyjnej, względnie ekscytatora neonowego, wywołuje znaczny wzrost ciśnienia krwi. Bodźce dłuższe zwyczajnie wywoływały również wzrost ciśnienia tętniczego, ale też zaobserwowano w nielicznych przypadkach spadek ciśnienia krwi. Drażnienie nerwu zatokowego u nienarkotyzowanych, wymóżdżonych albo nembutalizowanych kotów, względnie u kotów w narkozie wodnika chloralu stale zmniejszało ciśnienie krwi bez względu na czas trwania używanego bodźca. Następowo dożylna iniekcja chloralozy u tych zwierząt odwracała poprzednie odpowiedzi depresyjne na presyjne. Odpowiedzi na wzrost wewnątrzzatokowego ciśnienia u nembutalizowanych kotów były zmniejszone przez dożylny wstrzyknięcie chloralozy.

W ten sposób wykazano, że chloraloza zmniejsza u kotów czułość ośrodka naczynioruchowego i baroreceptorów zatoki na zmiany ciśnienia wewnątrzzatokowego. Z wyników powyższych doświadczeń wydaje się, że w przypadkach stosowania nieadekwatnych podniet reakcje odruchowe w dużej mierze zależą od siły i częstości bodźców oraz od stanu, w jakim znajdują się, zmienne pod wpływem narkozy, ośrodki. Podobne drażnienie nerwu zatokowego u królików i psów wywoływało spadek ciśnienia krwi. Zmiany częstości i czasu trwania bodźców nie zmieniały rodzaju odpowiedzi w zakresie zmian ciśnienia tętniczego. Również podanie chloralozy nembutalizowanym królikom i psom nie zmieniało natury odpowiedzi pod względem zachowania się ciśnienia krwi na

elektryczne drażnienie nerwu zatokowego. Chloraloza nie wywołuje zatem u tych zwierząt zależnie od rodzaju narkozy, częstości i trwania bodźca, różnych w swym charakterze zmian w ciśnieniu krwi przy drażnieniu nerwu zatokowego, jak to bywa u kotów. Ten interesujący rodzaj zmian jest prawdopodobnie związany, według autorów, z wybitnymi różnicami anatomicznymi w konfiguracji rozszerzenia zatokowego u kotów z jednej strony, a u psów i królików z drugiej strony. U kota tętnica szyjna wewnętrzna (*a. carotis interna*) jest nadzwyczaj mała i czynnościowo wydaje się być mało znacząca w porównaniu z innymi odgałęzieniami tętnicy szyjnej wspólnej (Davis i Story, 1943). U królika i psa jest ona znaczniejszych rozmiarów i zdaje się być funkcjonalnie bardziej ważna.

Również i inni autorowie, jak Kosterlitz i współpracownicy (1949) wykazali, że zmiany ciśnienia krwi na elektryczne drażnienie nerwu zatokowego były uzależnione od głębokości uśpienia nembutalowego, a więc od stanu czynnościowego ośrodków.

Hołobut (1949) zaobserwował, że stosowana katoda prądu stałego względnie stan katelektrotonu na zatokę szyjną przy amperażach stosunkowo niskich wpływał podwyższająco na ciśnienie tętnicze, nie zmieniając przytem amplitudy między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym, zaś anelektrotonus przy natężeniach niskich obniżał zwolna ciśnienie tętnicze. Przy stosowaniu prądu o silniejszym natężeniu nie zaobserwował zasadniczych różnic w zmianach ciśnienia tętniczego, czy to pod wpływem katody, czy anody prądu stałego. Wnosił więc stąd, że różnice w reagowaniu receptorów presyjnych zatoki szyjnej istnieją jedynie w zakresie prądów o natężeniu niedużym.

Co się tyczy zmian w oddychaniu, wywołanym mechanizmem odruchowym z zatoki szyjnej, to pierwsze wiadomości pod tym względem zawdzięczamy obserwacji Tschermacka (1866), który zwrócił uwagę, że uciśnięcie palcem okolicy *sinus caroticus*, a szczególnie rozdziwienia tętnicy dogłowej u człowieka wywołuje między innymi przyspieszenie i pogłębienie oddechu. Później nieco Quincke (1875), a w latach następnych liczni inni klinicyści potwierdzili te obserwacje. Pagano i Siciliano (1900), zajmując się studiowaniem wpływu mechanicznych czynników, stosowanych na zatokę szyjną, podali, że tzw. odruch okluzyjny, tzn. powstający po obustronnym zaciśnięciu tętnic szyjnych wspólnych, wyzwała rozległe zmiany aktywności centrum oddechowego, okluzja zaś tętnic, wychodzących z tętnic szyjnych albo tętnic kręgowych przeciwnie, nie wyzwała reakcji oddechowych, mimo że powoduje ona zmniejszenie krążenia mózgowego. Doszli oni do wniosku, że zmiany oddechowe, powstałe podczas okluzji i dezokluzji tętnic szyjnych wspólnych nie są pochodzenia bezpośrednio centralnego, lecz odruchowego z zatok szyjnych. Sollmann i Brown (1912) zauważyli, że już samo pociąganie za koniec dogłowy tętnicy szyjnej wspólnej wywołuje żywe reakcje oddechowe pod postacią pogłębienia i przyspieszenia oddychania.

C. Heymans, Bouckaert i Regniers oraz Dautrebande w latach 1930—39 rozwinęły naukę o odruchach oddechowych pochodzenia zatokowego. Przy wzroście ciśnienia wewnątrzzatokowego obserwowali ogólny spadek ciśnienia tętniczego, zwolnienie rytmu serca i oddechu. Natomiast przy zmniejszaniu się ciśnienia panującego w zatoce, czy to sztucznie wywołanego

w izolowanej zatoce, czy przez okluzję, występował zawsze wzrost ciśnienia, przyspieszenia tętna, oraz wzrost amplitudy i częstości ruchów oddechowych. Zjawisk tych nie obserwowali oni przy całkowitym odnerwieniu obu zatok. Wykazali oni również, że czułość odruchowych reakcji oddechowych, wywołanych z obszarów naczyniowych okolicy zatoki szyjnej poprzez podrażnienie baroreceptorów, może w pewnych przypadkach przewyższać czułość samego ośrodka oddechowego na skład chemiczny krwi. Albowiem przy hipotenzji, wywołanej w zatoce, odruchowe wzmoczenie oddychania utrzymuje się wciąż jeszcze mimo pojawiającego się stanu alkalozji i zmniejszenia się stanu bezwodnika węglowego we krwi, stanów wywołanych przez wzmożoną wentylację i mimo wzrostu ciśnienia tętniczego w zakresie ośrodków. Odwrotne zachodzą stosunki przy hipertenzji wewnątrzatokowej: odruchowo wówczas wywołany bezdech przedłuża się, mimo że zawartość bezwodnika węglowego we krwi wzrasta silnie i mimo że warunki krążenia na poziomie ośrodków nerwowych ulegają pogorszeniu, a więc mimo że zachodzą stosunki, które mogłyby same jako takie zadrażnić ośrodek oddechowy.

Odruchy z baroreceptorów zatoki oddziałują nie tylko na ośrodki naczynioruchowe, akcji serca i oddechowe, ale równocześnie regulują sekrecję adrenaliny. Okazało się, że przy wzroście ciśnienia wewnątrz zatoki zmniejsza się wydzielanie adrenaliny z nadnerczy, zmniejsza się również napięcie mięśni szkieletowych, zwiększają się natomiast napięcie i ruchy żołądka (Schweitzer, 1934), przy czym źrenice ulegają zwięźnieniu (Koch, 1932). U królików ebustronna okluzja tętnic szyjnych wspólnych wywołuje zahamowanie motoryki jelita cienkiego (Kisch, 1931).

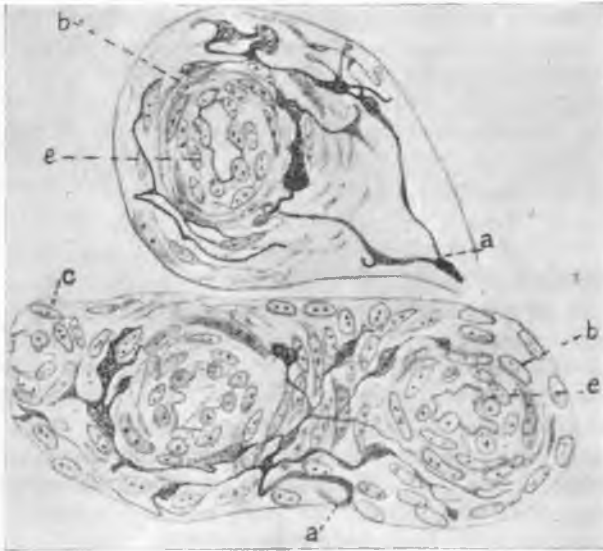
De Burgh Daly i Schweitzer (1951) donieśli, że elektryczne drażnienie nerwu zatokowego u psa i kota wywołuje już to skurcz już to rozkurcz oskrzeli, podczas gdy wzrostowi ciśnienia w izolowanej zatoce towarzyszy tylko skurcz oskrzeli, zaś drażnieniu chemoreceptorów — ich rozkurcz. Te dane eksperymentalne wskazują, że zadrażnienie baroreceptorów wywołuje nie tylko zgeneralizowany wzrost napięcia nerwu błędnego, ale także wzrost aktywności układu parasympatycznego.

Ciekawy problem wniósł obserwacje Palme'a (1943) nad miejscowym zastosowaniem adrenaliny do ściany zatoki szyjnej, powodującej trwały spadek ciśnienia krwi. C. Heymans i van den Heuvel-Heymans (1950) poddali ten problem szczegółowej analizie farmakologicznej. Wykazali oni, że inne substancje, zwężające naczynia krwionośne, takie jak noradrenalina, wazopresyna i inne, dają ten sam efekt, co adrenalina i że efekt miejscowego zastosowania adrenaliny może zostać powtórzony przez inne substancje adrenalino-podobne, przy czym wraz z postępującym i przewlekłym spadkiem ciśnienia tętniczego krwi zachodzi zmniejszenie, a nawet zniknięcie reakcji, zwykle wywoływanej przez obniżenie ciśnienia w zatoce szyjnej. Z drugiej strony wykazano, że miejscowe zastosowanie do ścian zatoki szyjnej środków chemicznie osłabiających napięcie mięśni gładkich, jak np. papaweryny, chlorku potasu, azotanu sodowego i innych powoduje reakcję wzrostu ciśnienia tętniczego.

Doświadczenia Landgrena, Neila i Zottermana (1952) na kotach potwierdziły poprzednie obserwacje nad wpływem wyżej wymienionych środków farmakologicznych, jak również wykazały, że miejscowe zastosowanie

środków adrenalinopodobnych do zatoki szyjnej wywołuje ściśle określony wzrost częstości impulsów, powstających z baroreceptorów, zaś azotan sodu i podobne środki powodują zmniejszenie pobudliwości włókien baroreceptorów.

Zjawiska powyższe tłumaczy się w ten sposób, że adrenalina kurczy ściany tętnic, drażniąc receptory i nerwy wciśnięte między włókna mięśni



Ryc. 1

Zakończenia włókien baroreceptywnych. a) włókna nerwowe ze swoimi zakończeniami w przydancie, b) warstwa mięśni okrężnych, e) warstwa wewnętrzna naczyń. Preparat zwoju szyjnego kota (wg De Castro).

gładkich, oraz zmniejsza objętość wyizolowanej zatoki szyjnej, azotan sodu zaś odwrotnie — powoduje rozszerzenie się ścian zatoki.

Te doświadczenia wskazują na to, że natężenie oraz opór na rozciąganie ścianek tętnicy, gdzie umieszczone są baroreceptory, są podstawowym czynnikiem, działającym na te receptory, które odruchowo zmieniają ciśnienie krwi tętnicznej.

Doświadczenia te wykazują również, że nie wzrost, lecz osłabienie natężenia i oporu na rozciąganie ścian tętnic, gdzie umiejscowione są receptory, czy też nerwy zatoki oraz tętnicy głównej, zmniejszające ciśnienie krwi, mogą być głównym mechanizmem tak ważnej hipertenzji (C. Heymans 1953).

Co się tyczy fizjologicznego znaczenia odruchów z chemoreceptorów, to nowoczesna ich ocena opiera się zasadniczo na pracach Heymansa i danych anatomicznych De Castro. De Castro (1926, 1940, 1951) podał budowę histologiczną kłębka szyjnego i aortalnego (ryc. 1). Zaopatrzenie krwią kłębka szyjnego opisali szczegółowo Chungcharoen, de Burgh Daly i Schweitzer (1952). W ślad za sugestiami, uczynionymi na podstawie

badań histologicznych tkanek kłębka szyjnego, wykazano, że komórki jego są czułe na zmiany chemiczne. Heymans i współpracownicy wykazali w latach 1930—31, że komórki obszaru *glomus caroticus*, zadrażnione chemicznie, wywołują odruchowe efekty w zakresie oddychania i krążenia. C. Heymans i J. F. Heymans wykazali także rolę chemoreceptorów w okolicy łuku aorty. Szybkie postępy w nauce o tych dwóch polach chemosenzorycznych zawdzięczamy szkole belgijskiej, radzieckiej i skandynawskiej.

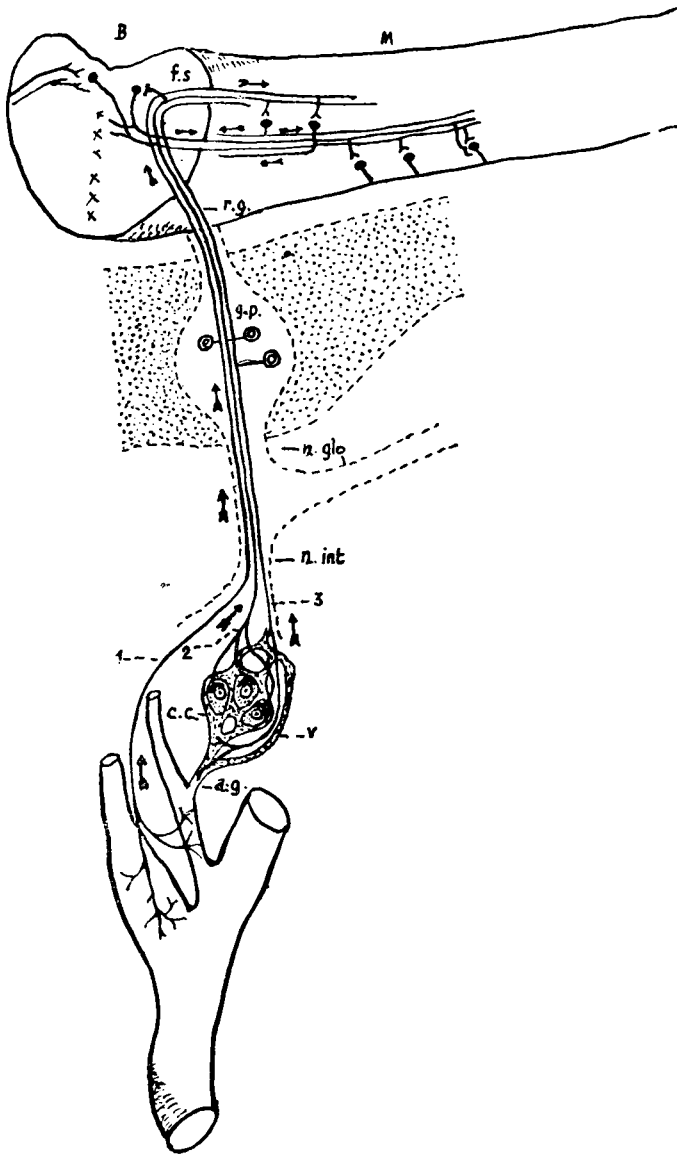
Kłębek szyjny jest bogato zaopatrzony w drobniutkie, porozszerzane naczynia tętnicze, tzw. sinusoidy, wyłożone śródbłonkiem, do którego od zewnątrz przylegają komórki zwojowe. Komórki te zatem kontaktują się prawie bezpośrednio z prądem krwi, a z drugiej strony pozostają one w związku z zakończeniami nerwowymi aferentnymi. Przyjmują one zmiany jakościowe składu krwi. Zrozumiałe, że są one różne od zakończeń nerwowych w *sinus caroticus*, których celem jest uchwycić zmiany ciśnienia wewnątrznaczyniowego. Elementem więc czułym na zmiany składu chemicznego środowiska humoralnego jest komórka głowicząca, a nie zakończenie włókna nerwowego.

Tętnicze zaopatrzenie kłębka szyjnego u kotów pochodzi przeważnie od *art. occipitalis*. Żyły drażą albo do żyły poprzecznej a stąd do żyły szyjnej zewnętrznej i wewnętrznej (*v. jugularis ext. et interna*), albo bezpośrednio do *v. jugularis interna*. U psa znaleziono trzy źródła zaopatrzenia krwią kłębka szyjnego: gałęzie od *art. occipitalis* i *carotis externa*, od *art. pharyngea ascendens* albo od *art. pharyngea asc.* i od gałązki mięśniowej, wychodzącej z *a. carotis externa*. Żyły uchodzą do *v. jugularis interna*, albo, przy jej nieobecności, do *externa*. U królików gałązki tętnicy szyjnej zewn., tętnicy szyjnej wewn. albo rozgałęzienia zatokowego zaopatrują kłębek. Żyły łączą się z *v. jugularis interna*.

Nerw zatokowy posiada strukturę homogenną (De Castro). U kota składa się ona z 650—700 włókienek. Średnica ich jest różna. Można tu wydzielić trzy grupy włókienek: włókna grube, od 6—8 $\mu$ , jest ich około 3,5%, włókna średnie, grubości 3—5 $\mu$  (79%) i włókna cienkie o średnicy 3,5—2,5 $\mu$  (17,5%). Jakkolwiek wszystkie należą do grupy „A”, wg nomenklatury Erlangera i Gassera, niektóre z nich odpowiadają typowi delta, jak tego dowiódł Zotterman (1935). Wszystkie włókna grube i przynajmniej połowa średnich są włóknami, biegnącymi z baroreceptorów. Resztę włókien średnich i włókna cienkie uważa się za włókna biegnące z chemoreceptorów.

Dane anatomiczne, tyżące się typu włókien, unerwiających okolicę baro- i chemoreceptywną, są w zgodzie z wynikami rejestracji prądów czynnościowych, uzyskanych przez v. Eulera, Liljestranda i Zottermana (1939), oraz v. Eulera i Zottermana (1942). Jasne jest, że są one też w zgodzie z istnieniem dwóch okolic o różnej innerwacji — jednej, czulej na różnice ciśnienia wewnątrznaczyniowego, a drugiej czulej na zmiany chemiczne składu krwi (ryc. 2).

Doświadczenia C. Heymansa i J. F. Heymansa oraz C. Heymansa, J. F. Heymansa i Dautrebande wykazały, że wzrost dwutlenku węgla, albo spadek nasycenia krwi tętniczej tlenem, wywołuje odruchowo, poprzez chemoreceptory, zadrażnienie centrum oddechowego, naczy-



Ryc. 2

Schemat unerwienia okolicy zatoki szyjnej oraz przebiegu czuciowych włókien w centralnym układzie nerwowym. 1. włókna idące z baroreceptorów zatoki szyjnej. 2. włókna z chemoreceptorów. 3. włóknienka baroreceptywne z naczyń tętniczych zaopatrujących kłębek szyjny (c. c.) V — żyła, a. g. — tętnica zaopatrująca kłębek, g. p. — ggl. petrosus n. IX, n. glo. --- n. glossopharyngeus, n. int. — nerw zatokowy Heringa, B. — pień mózgu, M. — rdzeń kręgowy, f. s. — fasciculus solitarius, r. g. — gałązki czuciowe nerwu IX (wg De Castro).



nioruchowego i akcji serca, mianowicie wzrost amplitudy i częstości oddechów, przyspieszenie akcji serca oraz wzrost ogólnego ciśnienia krwi. Jeżeli krew posiada niedobór bezwodnika węglowego, albo jest zbyt alkaliczna, wówczas oddychanie i krążenie jest odruchowo zmniejszone. Te obserwacje wspomnianych wyżej autorów potwierdzone zostały przez wielu badaczy, jak Wright (1935), Schweitzer i Wright (1938), Schmidt i Comroe (1940), Bernthal (1938), Aniczkow (1936, 1945, 1951), Bielenkij (1948, 1951), Smirnow (1945) i wielu innych.

Rejestracja prądów czynnościowych we włóknach, pochodzących od chemoreceptorów kłębka szyjnego, dokonana po raz pierwszy przez C. Heymansa i P. Rijlanta (1933), następnie v. Eulera, Liljestranda i Zottermana (1939), oraz Gernandta (1946), wykazała wzrost impulsów wraz ze wzrostem hipoksemii. Również prądy czynnościowe można już zanotować, skoro tylko nasycenie krwi tlenem spadnie poniżej 96% w stosunku do całkowicie utlenionej krwi oraz jeżeli prężność bezwodnika węglowego w pęcherzykach płucnych przewyższy 30 mm Hg. Kłębek szyjny jest mniej czuły na nadmiar bezwodnika węglowego, reaguje natomiast bardziej na brak tlenu i to na zmianę jego ciśnienia we krwi, a nie na samą jego zawartość.

J. F. Heymans i C. Heymans wykazali również, że aortalne i szyjne chemoreceptory są także czułe na pewną ilość środków farmakologicznych. Lobelina, nikotyna, acetylocholina, cjanidy i inne, drażnią chemoreceptory i wywołują odruchowe przyspieszenie oddychania, oraz przyspieszenie akcji serca przez zadrażnienie ośrodków rdzeniowych, zawiadujących czynnością serca na drodze odruchowej.

Hołobut i Sławik (1952) wykazali również odruchowe działanie histaminy na narząd krążenia i oddychania poprzez chemoreceptory zatoki szyjnej.

Von Euler, Liljestrand i Zotterman (1939) rozwinęły hipotezę, wg której acetylocholina spełnia w kłębku szyjnym rolę mediatora, za pośrednictwem którego brak tlenu, albo wysokie stężenie bezwodnika węglowego, wywołuje pobudzenie w nerwie zatokowym. Hipotezę tę podtrzymuje Zotterman (1953), odmawia jej natomiast słuszności Aniczkow (1951, 1953). Stoї on na stanowisku, że chemoreceptory kłębka szyjnego są w stanie pobudzenia w tych wszystkich wypadkach, kiedy mają miejsce negatywne posunięcia energetycznego bilansu tkankowego, a więc rola chemoreceptorów kłębka szyjnego polega na tym, że przekazują one do centralnego układu nerwowego sygnały o wszystkich niekorzystnych zmianach przemian tkankowych dla bilansu energetycznego.

Zdaniem Bielenkija (1951) chemoreceptory drażnione są wówczas, kiedy procesy rozpadu związków energetycznych przeważają nad procesami ich resyntezy. Intensywność powstających przy tym reakcji odruchowych zależy od zawartości ATP w tkankach kłębka szyjnego. Zupełne wyczerpanie zapasów ATP w kłębku prowadzi do utraty pobudliwości chemoreceptorów.

Tak więc, wg Aniczkowa, zdaje się, nie ma żadnej czynności regulacyjnej, która w mniejszej lub większej części nie byłaby związana z odruchami, powstającymi w kłębku szyjnym i sygnalizującymi do centralnego systemu nerwowego o chemicznych zjawiskach, zachodzących w organizmie.

Oprócz wyżej wymienionych pól receptywnych łuku aorty i rozwidlenia tętnic szyjnych istnieje cały szereg podobnych pól, leżących w korycie naczyniowym. W ostatnich latach współpracownicy laboratorium Bykowa, głównie Czernigowski, Aleksiejew, Dełow, Lebedewa, Archangel'skaja, Merkułowa i Rikkl wykazali istnienie licznych skupisk zarówno baro- jak i chemoreceptorów w naczyniach jelit, nerek, śledziony, wątroby, trzustki oraz gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak jąder, tarczycy, nadnerczy i innych, oddziałujących na drodze odruchowej na aparat oddechowy i narząd krążenia. Poza tym od dawna znane są pola receptywne prawego przedsionka i dużych żył dosercowych, skąd wywoływane reakcje odruchowe serca, takie, jak przyspieszenie akcji serca i wzrost ciśnienia krwi w następstwie wypełnienia krwią przedsionków i żył, stanowią o obrazie tzw. odruchu Bainbridge'a.

Podobne obszary znaleziono w ścianach *art. coeliaca i mesenterica superior* (Heymans, Bouckaert, Farber i Hsu, 1936; Heymans, Bouckaert i Wierzuchowski, 1937); oraz w tętnicy płucnej, w żyłach płucnych i w lewym uszku (Schwiegk, 1935; Schweitzer, 1936; Daly, Ludany, Todd i Verney, 1937)

Stosunkowo mało miejsca poświęcono dotychczas badaniom zagadnienia gry naczyń krwionośnych pochodzenia odruchowego z zatoki szyjnej. Zmiany w świetle naczyń krwionośnych najlepiej można uchwycić przez pomiary szybkości przepływu krwi. Dlatego wydało mi się celowe zbadać, jak zachowuje się ruch krwi w tętnicach obwodowych w czasie odruchów zarówno presyjnych, jak i depresyjnych, wywoływanych w warunkach doświadczalnych z zatoki szyjnej u psów. Temat ten tym bardziej wydał mi się godnym opracowania, gdyż, jak dotąd, brak bezpośrednich dowodów w literaturze na zachodzące reakcje naczynioruchowe mechanizmu odruchowego z zatoki szyjnej. W pracy swej ograniczyłem się do zbadania ruchu krwi w zakresie obwodowych tętnic kończyn tylnych.

### Material i metodyka

Ewolucja metod pomiaru szybkości przepływu krwi przechodziła różne koleje poprzez hemodromometry Volkmana, zegary do mierzenia szybkości krwi (Stromuhr) Ludwiga, Tigerstedta i Hürtlego, fotohemotachometr Cybulskiego w ulepszeniu Klisieckiego, zegar różniczkowy Fleischa, zegar termiczny Reina, oraz wiele innych, mniej ważnych. Z tych dwa wydają się być doskonałymi, mianowicie zegar Reina i fotohemotachometr. Zasada zegara Reina polega na tym, że w pewnym, ograniczonym miejscu

nieuszkodzonego naczynia krwionośnego, zostaje doprowadzona zawsze jednakowa ilość ciepła, poprzez elektrody, ogrzewające płynącą wewnątrz krew. Odcinki naczynia powyżej i poniżej miejsca ogrzewania mają różną temperaturę. Ta różnica jest tym większa im wolniej przepływa krew. Na skutek tej różnicy temperatur powstają prądy w termoelemencie odbiorczym, które odprowadzone do galwanometru, mogą być rejestrowane. W metodzie tej zachodzi niebezpieczeństwo niewykazywania prądu w elementach termoogniw, wtedy, gdy krew się szybko ogrzewa, co jest skutkiem wielkiej szybkości. Dlatego metoda ta nie nadaje się do rejestracji szybkich i delikatnych zmian w przepływie krwi.

Najdoskonalszą metodą pomiarów szybkości krwi jest metoda za pomocą fotohemotachometru Cybulskiego - Klisieckiego. Polega ona na zasadzie rurek Pitota, zastąpionych przez Klisieckiego kaniulą dwukątową, połączoną z dwiema rurkami manometru wodno-powietrznego. Po włączeniu kaniuli w bieg naczynia krwionośnego powstaje różnica poziomów płynu w manometrze tym większa, im szybciej odbywa się ruch krwi. Kaniula stwarza dobroczynny opór dla przepływu krwi i wywołuje stałą stratę jej szybkości. Rejestracja ruchów menisków cieczy w manometrach odbywa się na taśmie papieru fotograficznego. Szybkość pierwotną oblicza się ze wzoru:

$$V = \sqrt{R \times g \times \eta}$$

gdzie R oznacza — różnicę poziomów cieczy w manometrach

g — przyspieszenie ziemskie

$\eta$  — lepkość krwi,

przy czym odwrotność współczynnika lepkości ma dopiero zastosowanie w obliczeniach przy małej średnicy naczyń i małej szybkości, gdyż w aorcie i w dużych tętnicach tarcie płynącej krwi jest równe tarcu wody. Wtedy wzór przyjmuje postać

$$V = \sqrt{R \times g}, \text{ gdyż } \eta = 1$$

W pomiarach moich używałem fotohemotachometru Cybulskiego - Klisieckiego, który jest dostatecznie czuły, aby oddać najmniejsze zmiany w ruchu krwi. To, że do jego założenia konieczne jest przecinanie naczynia, nie może wpływać na zmiany ruchu krwi, gdyż przecięcie nerwów naczyniowych w jednym miejscu nie uszkadza ich w miejscach odleglejszych, ponieważ naczynia są unerwione odcinkowo.

Psy, używane do doświadczeń, poddawałem pełnej narkozie ewipanem sodowym w ilościach 0,05—0,07/kg wagi, wstrzykiwanym do żyły podskórnej odstrzałkowej. Po wykonaniu tracheotomii odsłaniałem rozdwojenie tętnicy szyjnej wspólnej po stronie prawej zwierzęcia, podwiązując wszystkie jej rozgałęzienia i zwracając uwagę, aby nie naruszyć jej unerwienia. W dosercowym odcinku tętnicy językowej, oraz obwodowym tętnicy szyjnej wspólnej, kilka centymetrów poniżej rozgałęzienia, umieszczałem szklane kaniulki. Kaniulka w pniu tętnicy szyjnej wspólnej połączona była z systemem perfuzyjnym. Płynem perfuzyjnym był płyn Ringer-Locke'a, który przepływał z butli przez zatokę szyjną, wypływając przez kaniulkę w tętnicy językowej. Płyn ogrzewany był do temperatury powyżej 37°C w przebiegu swoim przez ultratermostat Höpplera. Dodatkowo włączona w mechanizm perfuzyjny szpryca Janeta, wypełniona ogrzonym płynem Ringer-Locke'a, pozwalała na tłoczenie płynu, osiągając ciśnienie wewnątrz zatoki, mierzone osobnym manometrem, które powodowało rozszerzenie się światła zatoki, widoczne gołym okiem. Ciśnienie to podnosiłem do wysokości 130—140 mm.

W drugiej serii doświadczeń odpreparowywałem po obydwu stronach szyi zwierzęcia tylko pnie tętnic szyjnych wspólnych, oddzielając je od pni nerwów błędnych, które wspólnie biegną w jednej pochewce.

Pomiarów szybkości krwi dokonywałem w tętnicy udowej prawej. W tym celu odpreparowywałem ją na przestrzeni kilku centymetrów i oczyszczałem z otaczającej tkanki łącznej. Średnicę zewnętrzną tętnicy mierzyłem cyrklem, a następnie zaciskałem światło jej noniuszem, wg. wskazań Klisieckiego, aż do zupełnego zniknięcia tętna poniżej miejsca zaciśniętego, uzyskując w ten sposób grubość ścian tętnicy. Z różnicy średnicy zewnętrznej i grubości jej ścian obliczałem średnicę wewnętrzną.

Kaniule mosiężne, używane do pomiarów, miały ściany możliwie najcieńsze i wymiary mniej więcej zgodne ze średnicą wewnętrzną tętnicy.

Po zaciśnięciu tętnicy zaciskami sprężynowymi w dwu miejscach włączałem kaniulę dwukątową w bieg tętnicy, przemywałem płynem Ringera, następnie po wypełnieniu kaniuli ciepłym roztworem 3,8% cytrynianu sodu przez jeden z otworów rurki poprzecznej ze strzykawki, zakładałem manometr różniczkowy, łącząc go

możliwie krótkimi rurkami gumowymi z przedkątowymi, pionowymi rurkami kaniuli, a długi, wolny koniec rurki poprzecznej — z manometrem rtęciowym Ludwiga. Po włączeniu manometrów wypełniałem je mniej więcej do połowy wysokości przezroczystym roztworem cytrynianu sodu, a górne wyloty rurek szklanych, służących za manometr różniczkowy, łączyłem ze sobą rurką gumową. Średnica wewnętrzna rurek szklanych wynosiła 2,5 mm. Manometr różniczkowy umieszczałem przed szparą fotograficznej części aparatu i oświetlałem go mleczną żarówką 100-watową. Rurki szklane manometru przemyte były przed doświadczeniem dokładnie mieszką chromową, wapnem gaszonym i wodą. Ruchy menisków cieczy w manometrze zapisywane były na taśmie papieru oscylografowego, wysokoczułego „Filmu Polskiego“, przesuwanego za pomocą motorka elektrycznego. Między rurkami szklanymi umieszczone było poziome ramię pływaka manometru Ludwiga, rejestrujące ciśnienie tętnicze krwi. Obnażona zatoka szyjna, jak też i wszystkie inne odpreparowane tkanki, zwilżane były stale ciepłym płynem Ringera.

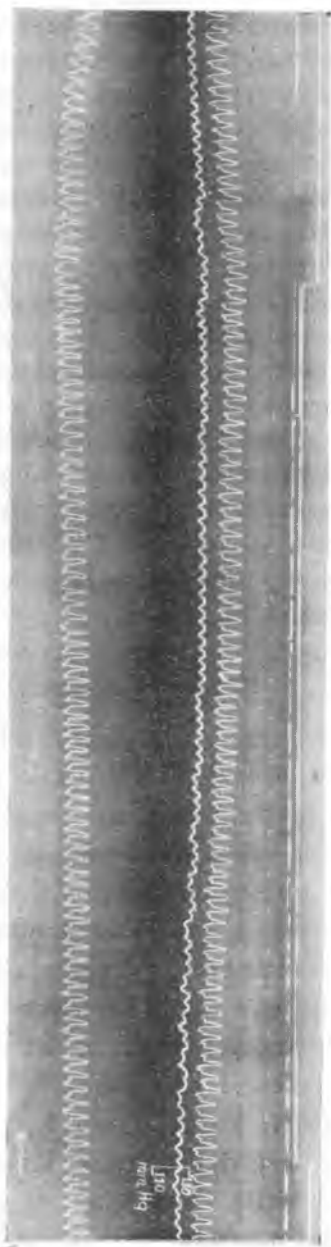
### Badania własne

Pierwsza seria doświadczeń dotyczy odruchów okluzyjnych, wywoływanych z zatoki szyjnej. W czasie zaciskania obu tętnic szyjnych wspólnych badano obok ciśnienia ogólnego krwi, ruch krwi w rozgałęzieniach tętnicy udowej, jak również w niektórych doświadczeniach — zmiany w objętości wyrzutowej serca. Dla przykładu przedstawione są wyniki doświadczenia Nr 9, 12, 22 i 24.

Ryciny 3 i 6 przedstawiają oryginalne fotohemotachogramy doświadczeń z okluzją obu tętnic szyjnych. Celem lepszego uwypuklenia zmian, zachodzących w szybkości i ciśnieniu krwi, podane są odpowiednie tabele i wykresy.

W doświadczeniu Nr 9 (ryc. 3, tab. I, ryc. 4) średnie wartości dla szybkości skurczowej, dykrotycznej i rozkurczowej przed momentem zaciśnięcia światła obu tętnic szyjnych psa wynoszą: 569 mm/sek., 573 i 564 mm/sek.

Przez przekrój badanego miejsca tętnicy udowej w jednym skurczu przepływa średnio 2,23 cm<sup>3</sup> krwi, w jednym dykrocie 2,25 cm<sup>3</sup>, a w jednym rozkurczu 2,21 cm<sup>3</sup>.



Ryc. 3

Fotogram doświadczenia Nr 9 z dnia 9.XII.1952 r. Pies wagi 11 kg.

Od góry do dołu: sygnał zaciśnięcia obydwu tętnic szyjnych wspólnych, czas w sekundach, dwie skrajne krzywe — szybkość krwi, krzywa środkowa — ciśnienie tętnicze krwi, Czytanie od prawej ku lewej.

W ciągu minuty przepływa przez dany przekrój w skurczu  $429 \text{ cm}^3$  krwi, w dykrocie  $431,7 \text{ cm}^3$ , w rozkurczu  $424,8 \text{ cm}^3$ . W tym czasie ciśnienie wynosi  $128/125 \text{ mm Hg}$ .

T A B E L A I.

Doświadczenie Nr.9 z dnia 9.XII.1952 r.  
Tętno 192/min. Kaniula  $\varnothing$  4,0 mm.

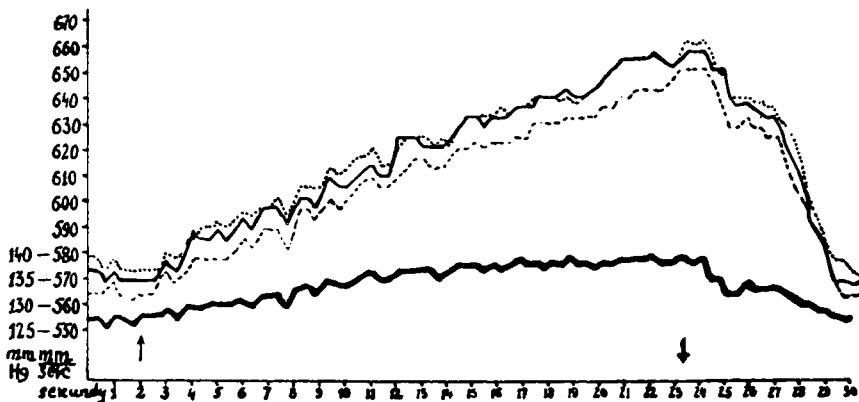
| Se<br>kun<br>dy | S z y b k o ś ć<br>skurcz.dykr.rozk. |     |     | Ciś<br>nie<br>nie | Se<br>kun<br>dy | S z y b k o ś ć<br>skurcz.dykr.rozk. |     |     | Ciś<br>nie<br>nie |
|-----------------|--------------------------------------|-----|-----|-------------------|-----------------|--------------------------------------|-----|-----|-------------------|
|                 | 573                                  | 578 | 564 | 128               | 20              | 649                                  | 649 | 638 | 138               |
|                 | 569                                  | 573 | 564 | 126               |                 | 653                                  | 653 | 638 | 138               |
| 1               | 573                                  | 578 | 569 | 128               |                 | 657                                  | 657 | 642 | 139               |
|                 | 569                                  | 573 | 564 | 127               | 21              | 657                                  | 657 | 642 | 139               |
|                 | 569                                  | 573 | 562 | 126               |                 | 657                                  | 657 | 645 | 139               |
| 2               | 569                                  | 573 | 564 | 128               |                 | 657                                  | 657 | 645 | 139               |
|                 | 569                                  | 573 | 564 | 128               | 22              | 660                                  | 659 | 645 | 140               |
|                 | 569                                  | 573 | 564 | 128               |                 | 657                                  | 657 | 645 | 138               |
|                 | 573                                  | 578 | 569 | 128               |                 | 653                                  | 653 | 649 | 138               |
| 3               | 578                                  | 580 | 573 | 129               | 23              | 657                                  | 659 | 653 | 139               |
|                 | 573                                  | 578 | 569 | 127               |                 | 660                                  | 664 | 653 | 140               |
|                 | 582                                  | 586 | 573 | 130               |                 | 660                                  | 662 | 653 | 138               |
| 4               | 590                                  | 585 | 578 | 130               | 24              | 660                                  | 664 | 653 | 140               |
|                 | 586                                  | 590 | 578 | 129               |                 | 652                                  | 657 | 649 | 135               |
|                 | 586                                  | 590 | 578 | 130               |                 | 653                                  | 651 | 638 | 135               |
| 5               | 590                                  | 592 | 578 | 130               | 25              | 642                                  | 642 | 630 | 132               |
|                 |                                      |     |     |                   |                 | 638                                  | 642 | 630 | 132               |
| 11              | 610                                  | 614 | 606 | 135               |                 | 586                                  | 590 | 586 | 129               |
|                 | 610                                  | 614 | 606 | 135               |                 |                                      |     |     |                   |
| 12              | 626                                  | 622 | 610 | 137               | 29              | 578                                  | 582 | 578 | 129               |
|                 | 626                                  | 626 | 614 | 137               |                 | 569                                  | 578 | 569 | 128               |
|                 | 626                                  | 626 | 618 | 137               |                 | 569                                  | 578 | 564 | 127               |
| 13              | 622                                  | 626 | 618 | 137               | 30              | 569                                  | 573 | 564 | 128               |

Od momentu zaciśnięcia tętnic szyjnych stosunki podobne utrzymują się przez 3 skurcze serca, trwające mniej więcej 3/4 sekundy. Następnie ciśnienie stale stopniowo wzrasta, osiąga swój szczyt w 20-tej sekundzie, i wynosi 140 mm Hg, co stanowi wzrost o 9% w stosunku do ciśnienia wyjściowego. Podobny zupełnie przebieg posiada szybkość skurczowa, która wzrasta stale łagodnie do 20-tej sekundy od początku zaciśnięcia, osiągając wówczas 660 mm/sek., która to szybkość jest o 16% wyższa od szybkości początkowej. Krew płynie wówczas podczas skurczu serca o 100 mm/sek. szybciej, a ilość krwi, przepływająca w czasie minuty, zwiększa się o 68,4 cm<sup>3</sup>, zaś w jednym skurczu o 0,37 cm<sup>3</sup>.

Szybkość rozkurczowa, na początku mniejsza od szybkości skurczowej średnio o 5 mm/sek, w czasie zamknięcia światła tętnic, w wartości swej oddala się od niej jeszcze bardziej, mianowicie w trzeciej sekundzie mniejsza jest o 12, w 10-tej sekundzie o 16, a w 19-tej sekundzie o 15 mm/sek. Daje się tu zauważyć wzrost różnicy między szybkością skurczową a rozkurczową, spo-

wodowany szybszym wzrostem szybkości skurczowej, a w następstwie tego dopiero szybkość rozkurczowa podąża za tą pierwszą zbliżając się do niej. Jaskrawym tego przykładem są: koniec 2-giej sekundy, 16-ta, 19-ta i 21-sza sekunda od momentu okluzji.

Wyraźna fala dykrotyczna zajmuje na fotografamie położenie u podstawy krzywej opadającej w rozkurczu serca. Szybkość dykrotyczna doznaje z początku przyśpieszenia o 4 mm/sek, w cza-



Ryc. 4

Wykres krzywych szybkości i ciśnienia krwi z doświadczenia Nr 9 do fotografam na ryc. 3.

Oznaczenia: ..... , ..... szybkość krwi dykrotyczna

————— „ „ skurczowa

- - - - - „ „ rozkurczowa

————— ciśnienie tętnicze krwi

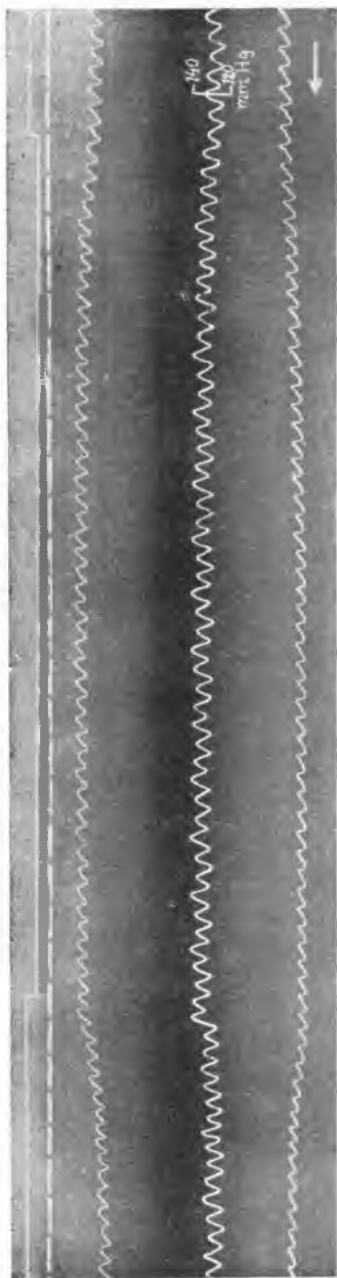


moment zaciśnięcia tętnic szyjnych wspólnych

moment zwolnienia zacisku

się okluzji bądź to zbliża się do szybkości skurczowej, bądź równa jest jej, a nawet przyjmuje wartości mniejsze od niej o kilka mm/sek. w 11-tej, 12-tej, i 17-tej sekundzie. Zaciśnięcie tętnic trwało 21 sekund. Z chwilą otwarcia światła tętnic szyjnych wszystkie wartości trzech rodzajów szybkości po upływie skurczów serca, a więc około 3/4 sekundy, gwałtownie opadają wraz z ciśnieniem przez 6 sekund, by w 7-mej sekundzie przyjąć wielkość wyjściową. Szybkość skurczowa opada bardziej stromo, by w 6-tej sekundzie po zwolnieniu zacisku zrównać się z szybkością rozkurczową i trwać przez cztery skurcze serca. Tętno przez cały czas pozostaje niezmiennione i wynosi 192/min.





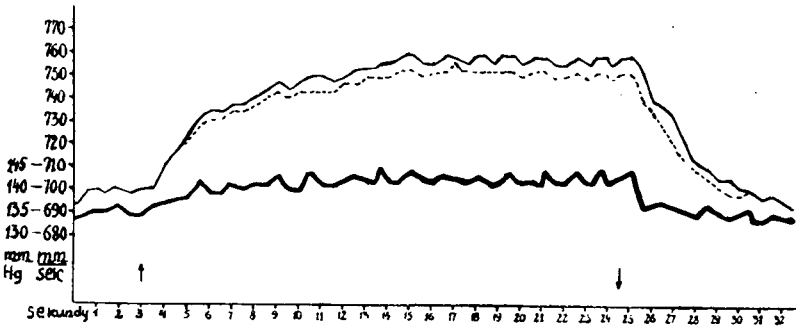
Ryc. 5

Fotogram doświadczenia Nr 12 z dnia 13.XII.1952 r. Pies wagi 10 kg. Oznaczenia od góry do dołu: sygnał zaciśnięcia obydwu tętnic szyjnych wspólnych, czas w sekundach, dwie skrajne krzywe — szybkość krwi, krzywa środkowa — ciśnienie tętnicze krwi. Czytać od prawej ku lewej.

TABELA II.

Doświadczenie Nr.12 z dnia 13.XII.1952 r.  
 Pętno 132/min. Kaniuła  $\phi$  3,2 mm.

| Se-<br>kun-<br>dy | S z y b k o ś ć<br>skurcz.rozkurcz. | Ciś-<br>nie-<br>nie | Se-<br>kun-<br>dy | S z y b k o ś ć<br>skurcz.rozkurcz. | Ciś-<br>nie-<br>nie |
|-------------------|-------------------------------------|---------------------|-------------------|-------------------------------------|---------------------|
|                   | 700                                 | 698                 |                   | 751                                 | 744                 |
|                   | 698                                 | 698                 | 11—               | 748                                 | 744                 |
| 1—                | 698                                 | 698                 |                   | 751                                 | 748                 |
|                   | 700                                 | 700                 | 12—               | 754                                 | 748                 |
| 2—                | 700                                 | 700                 |                   | 755                                 | 751                 |
|                   | 698                                 | 698                 | 13—               | 755                                 | 751                 |
| 3—                | 700                                 | 700                 |                   | 757                                 | 751                 |
| →                 | 700                                 | 700                 | 14—               | 756                                 | 750                 |
|                   | 711                                 | 711                 |                   |                                     |                     |
| 4—                | 717                                 | 717                 |                   | 761                                 | 754                 |
|                   | 724                                 | 721                 | 24—               | 757                                 | 751                 |
| 5—                | 731                                 | 728                 | →                 | 761                                 | 754                 |
|                   | 735                                 | 731                 |                   | 761                                 | 754                 |
| 6—                | 735                                 | 731                 | 25—               | 754                                 | 741                 |
|                   | 735                                 | 733                 |                   | 741                                 | 735                 |
| 7—                | 733                                 | 735                 | 26—               | 738                                 | 728                 |
|                   | 733                                 | 735                 | 27—               | 731                                 | 721                 |
| 8—                | 741                                 | 738                 |                   | 721                                 | 714                 |
|                   | 744                                 | 741                 |                   |                                     |                     |
| 9—                | 748                                 | 744                 | 31—               | 698                                 | 698                 |
|                   | 744                                 | 741                 |                   | 700                                 | 700                 |
| 10—               | 748                                 | 744                 | 32—               | 700                                 | 700                 |
|                   | 751                                 | 744                 |                   | 697                                 | 697                 |



Ryc. 6

Wykres z doświadczenia Nr 12 do fotogramu na ryc. 5.

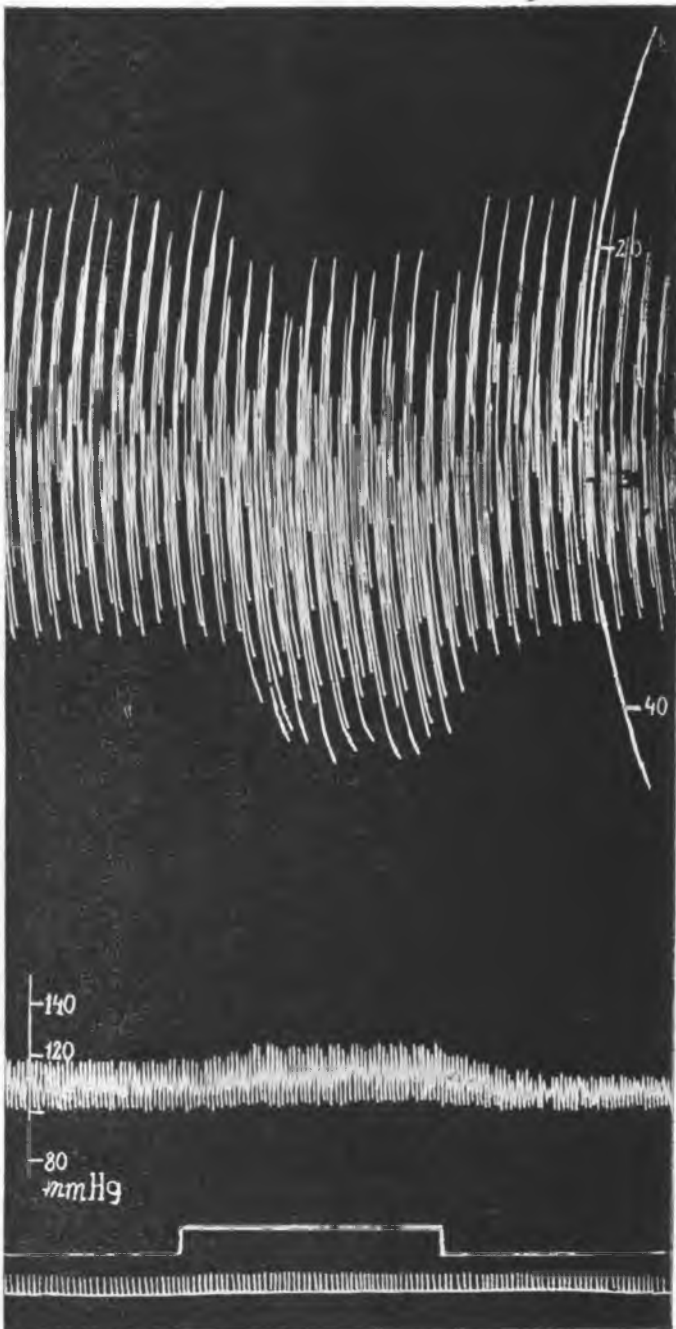
- Oznaczenia: ————— szybkość krwi skurczowa  
 - - - - - " " rozkurczowa  
 - · - · - · ciśnienie tętnicze krwi  
 ↑  
 ↓  
 moment zaciśnięcia tętnic szyjnych wspólnych  
 moment zwolnienia zacisku

Podobne stosunki przedstawia doświadczenie Nr 12 (Ryc 5, tab. II, ryc. 6). Tętnice zaciśnięte były również przez 21 sekund. Ciśnienie krwi wyjściowe 135/125 mm Hg od momentu zaciśnięcia wzrasta po 2 wyrzutach, osiągając wartość najwyższą w 11-tej sekundzie, wynoszącą 145 mm Hg, co stanowi wzrost o 8 procent. Szybkość skurczowa z 698 mm/sek. wzrasta również po 2 wyrzutach stopniowo równoległe do ciśnienia przez 12 sekund, by osiągnąć swą najwyższą wartość 761 mm/sek. I wreszcie szybkość rozkurczowa, przed zaciśnięciem równa szybkości skurczowej, wznosi się również, lecz mniej stromo, bo poczynając od końca drugiej sekundy od zaciśnięcia, nie nadąża za szybkością skurczową i przyjmuje wartości mniejsze od niej o 3, 4 i 7 mm/sek. Przy zwiększaniu szybkości zaznacza się wzrost szybkości skurczowej przy nieznacznym wzroście rozkurczowej, a potem dopiero szybkość rozkurczowa podąża za pierwszą w następnych skurczach serca, zmniejszając przez to znaczną różnicę między nimi.

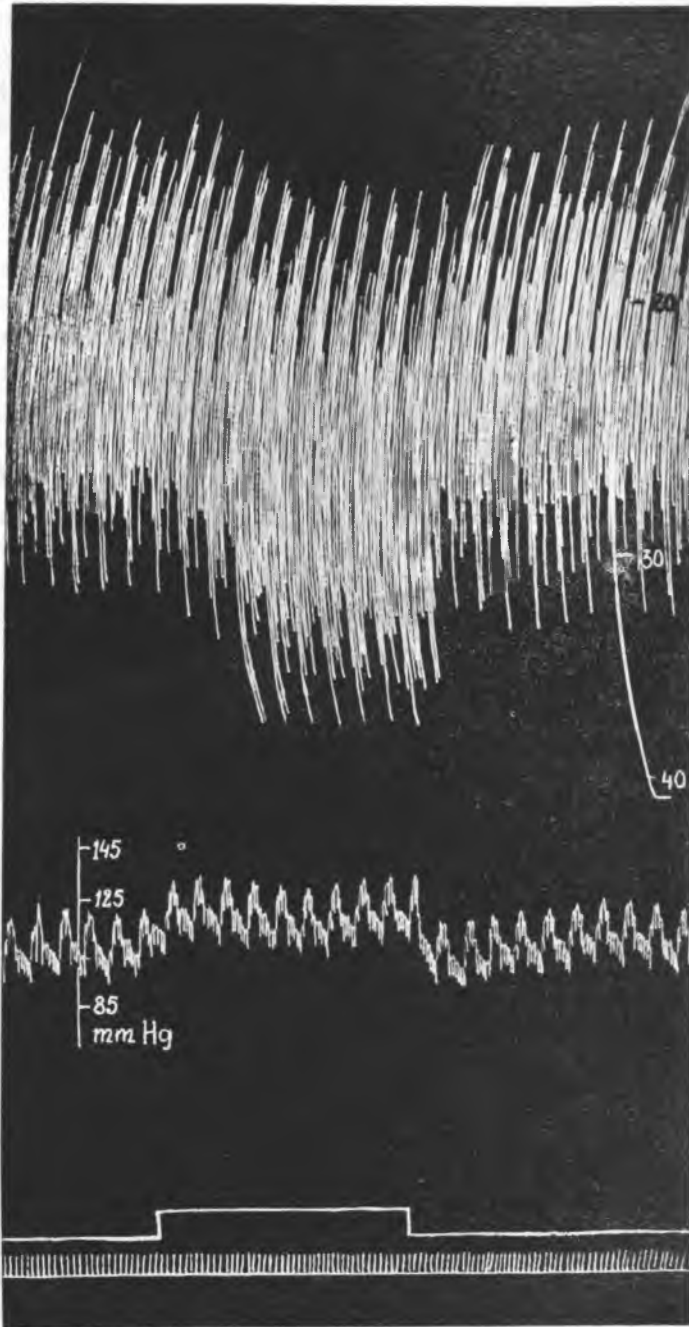
Podczas drugiego skurczu serca od momentu zwolnienia zaciśku zaznacza się równocześnie nagły spadek i ciśnienia i obydwu rodzajów szybkości. Szybkości zbliżają się swymi wartościami do siebie, aż w 7-mej sekundzie zrównują się, by w następnej osiągnąć poziom wyjściowy. Szybkości dykrotycznej nie widać na fotogramie.

W czasie, gdy tętnice szyjne są zaciśnięte, przez przekrój naczynia w jednym skurczu przepływa średnio 2,8 cm<sup>3</sup> krwi, w rozkurczu — 2,7 cm<sup>3</sup>. W minucie w czasie skurczu przepływa 369,6 cm<sup>3</sup>, zaś w rozkurczu — 363,6 cm<sup>3</sup>, a na początku doświadczenia wartości te wynoszą: przez przekrój w jednym skurczu i rozkurczu — 2,6 cm<sup>3</sup>, w jednej minucie w czasie skurczu i rozkurczu — 344 cm<sup>3</sup> krwi. Tętno przez cały czas niezmiennione — 132/min.

Ryc. 7 i 8 przedstawiają fragmenty pomiarów pojemności wyrzutowej serca. Doświadczenia te zostały wykonane na czterech psach. Uśpionym psom po otwarciu klatki piersiowej w linii środkowej i po włączeniu sztucznego oddychania za pomocą pompy wg Klisiewskiego o napędzie elektrycznym mierzyłem sposobem bezpośrednim pojemność wyrzutową serca. Na serce, zwolnione z worka osierdziowego, nakładałem odpowiedniej wielkości onkometr szklany typu Hendersona, tak, by mankiet gumowy uszczelniony wazeliną, przylegał ściśle do ścian serca na granicy przedsiódkowo - komorowej. Onkometr był połączony cienkim węzłem



Ryc. 7. Doświadczenie Nr 22 z dnia 14.IV.1953 r. Pies wagi 15 kg.  
 Oznaczenia: od góry do dołu — pojemność wyrzutowa serca w milimetrach,  
 ciśnienie krwi w prawej tętnicy udowej, sygnał zaciśnięcia obydwu tętnic  
 szyjnych wspólnych, czas w sekundach.



Ryc. 8. Doświadczenie Nr 24 z dnia 16.IV.1953 r. Pies wagi 16 kg (oznaczenia jak na ryc. 7).

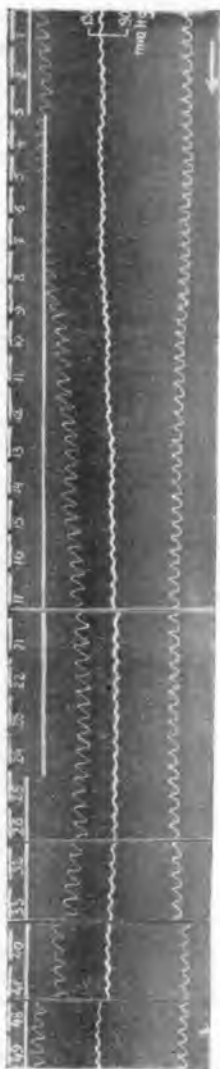
gumowym z czułym kardiografem typu Piston-Recorder (produkcji Palmera), który zapisywał bezpośrednio na kimografie zmiany objętości serca. Wychylenia pisaka kardiografu były za każdym razem po zakończeniu doświadczenia kalibrowane w milimetrach w odpowiedniej skali, wyrażającej zmiany w objętości serca, zamkniętego w onkometrze. Ciśnienie krwi mierzone było w prawej tętnicy udowej manometrem rtęciowym Ludwiga.

Uzyskane w ten sposób wyniki doświadczeń wyrażają się w charakterystycznych zmianach, jakie zachodzą w ciśnieniu krwi i pojemności wyrzutowej serca pod wpływem zaciśnięcia obydwu tętnic szyjnych. Ciśnienie wzrasta od momentu zamknięcia tętnic, również amplituda wahań tętna staje się większa, jak to widać z krzywej ciśnienia na ryc. 7. Pomiary wolumetryczne wykazują, że wzrostowi ciśnienia ogólnego krwi towarzyszy zmniejszenie się ogólnej objętości serca, świadczące o wzmożeniu jego napięcia przy równoczesnym zwiększeniu się jego objętości wyrzutowej. Krzywa wolumetryczna serca spada na niższy poziom, a poszczególne wychylenia onkografu zwiększają się, dowodząc, że objętość wyrzutowa serca, wynosząca przed okluzją 8—9 cm<sup>3</sup>, wzrasta w pierwszych sekundach do 13 cm<sup>3</sup>, a w dalszych jeszcze bardziej, bo do 17 cm<sup>3</sup>.

Podobny obraz zmian daje się zaobserwować w zapisie na ryc 8, gdzie wzrostowi ciśnienia tętniczego towarzyszy rozpoczynające się również w tym samym czasie, tj. od drugiej sekundy, zmniejszenie ogólnej objętości serca i zwiększenie się jego objętości wyrzutowej. Pojemność wyrzutowa wzrasta z wartości 12 cm<sup>3</sup> do 19 cm<sup>3</sup>. W opisanych doświadczeniach przecięcie obydwu nerwów błędnych nie wywierało żadnego wpływu na zachodzące zmiany.

Dwa dalsze fotogramy są odzwierciedleniem drugiej serii doświadczeń, polegających na zmianach szybkości krwi oraz ciśnienia w zależności od wywoływanego ciśnienia wewnątrz izolowanej zatoki.

W doświadczeniu 16 (ryc. 9, tab. III, ryc. 10) po wzroście ciśnienia wewnątrzrzatokowego do 135 mm Hg, szybkość skurczowa krwi spada z 610 mm/sek. po dwóch sekundach stopniowo przez 15 sekund działania bodźca, do wartości 490 mm/sek. Następnie w pobliżu tej wartości trwa przez dalsze cztery sekundy



Ryc. 9

Fotogram doświadczenia Nr 16 z dnia 14.III.1953 r. Pies wagi 9,8 kg.  
 Od góry do dołu: sygnał podniesienia ciśnienia w izolowanej  
 zatoce szyjnej prawej do 130 mm Hg. Dwie krzywe skrajne — szybkość krwi,  
 krzywa środkowa — ciśnienie tętnicze krwi.

działania ciśnienia, oraz przez cztery sekundy po wyłączeniu bodźca, by znów powoli wzrastać do wartości wyjściowej przez 20 sekund. Szybkość rozkurczowa ma podobny przebieg do szybkości skurczowej, a więc z 605 mm/sek. spada przez 17 sekund od początku wzrostu ciśnienia wewnątrzotokowego do 480 mm/sek. i przez 24 sekundy od wyłączenia bodźca stopniowo powraca do wielkości początkowej. Szybkość wolumetryczna przedstawia

następujący przebieg. Przed zadziałaniem bodźca, przy średniej szybkości linearnej, wynoszącej 610 mm/sek., płynie przez przekrój naczynia w czasie skurczu 372 cm<sup>3</sup> krwi na minutę, zaś przy szybkości rozkurczowej 605 mm/sek. płynie w minucie 369 cm<sup>3</sup> krwi. W jednym skurczu przepływa przez naczynie w miejscu

TABELA III

Doświadczenie Nr.16 z dnia 14.III.1953 r.  
Tętno 162/min. Kaniuła  $\varnothing$  3,6 mm.

| Se-<br>kun-<br>dy | S z y b k o s c<br>skurcz.rozkurcz. | Ciś-<br>nie-<br>nie | Se-<br>kun-<br>dy | S z y b k o s c<br>skurcz.rozkurcz. | Ciś-<br>nie-<br>nie |
|-------------------|-------------------------------------|---------------------|-------------------|-------------------------------------|---------------------|
|                   | 614                                 | 610                 |                   | 490                                 | 480                 |
|                   | 614                                 | 610                 |                   | 490                                 | 482                 |
| 1 —               | 618                                 | 610                 | 24 →              | 495                                 | 485                 |
|                   | 614                                 | 606                 |                   | 500                                 | 490                 |
|                   | 610                                 | 602                 | 25 —              | 500                                 | 490                 |
| 2 —               | 606                                 | 602                 |                   | 500                                 | 490                 |
|                   | 606                                 | 600                 |                   | 495                                 | 485                 |
|                   | 606                                 | 602                 | 26 —              | 490                                 | 485                 |
| 3 →               | 614                                 | 610                 |                   | 490                                 | 485                 |
|                   | 614                                 | 610                 | 27 —              | 490                                 | 485                 |
|                   | 618                                 | 614                 |                   | 495                                 | 490                 |
| 4 —               | 618                                 | 614                 |                   | 500                                 | 495                 |
|                   | 614                                 | 610                 | 28 —              | 510                                 | 505                 |
|                   | 610                                 | 602                 |                   |                                     |                     |
| 5 —               | 606                                 | 594                 |                   | 555                                 | 543                 |
|                   | 602                                 | 594                 | 37 —              | 560                                 | 547                 |
|                   | 602                                 | 598                 |                   | 555                                 | 547                 |
| 6 —               |                                     |                     |                   | 560                                 | 551                 |
|                   | 528                                 | 515                 | 38 —              | 564                                 | 555                 |
| 15 —              | 528                                 | 510                 |                   |                                     |                     |
|                   | 515                                 | 505                 |                   | 602                                 | 594                 |
|                   | 512                                 | 500                 | 46 —              | 604                                 | 598                 |
| 16 —              | 510                                 | 495                 |                   | 606                                 | 594                 |
|                   | 510                                 | 500                 | 47 —              | 606                                 | 598                 |
| 17 —              | 515                                 | 505                 |                   | 610                                 | 602                 |
|                   | 515                                 | 500                 |                   | 614                                 | 606                 |
| 18 —              | 510                                 | 500                 | 48 —              | 618                                 | 608                 |

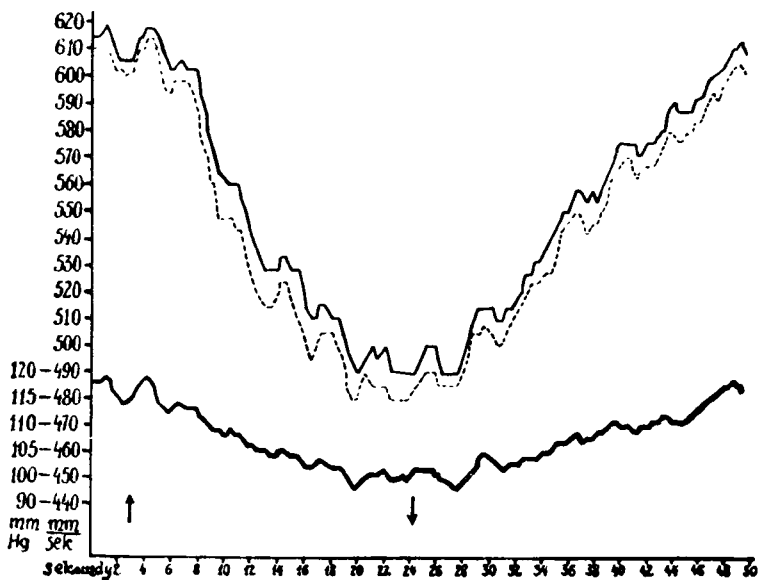
kaniuli 2,3 cm<sup>3</sup> krwi, w jednym rozkurczu — 2,21 cm<sup>3</sup>. W czasie największego spadku szybkości wartości te wynoszą: przez przekrój tętnicy udowej

|                              |                              |
|------------------------------|------------------------------|
| w minucie płynie w skurczu   | — 298,8 cm <sup>3</sup> krwi |
| w minucie płynie w rozkurczu | — 292,8 cm <sup>3</sup> krwi |
| w jednym skurczu płynie      | — 1,84 cm <sup>3</sup> krwi  |
| w jednym rozkurczu płynie    | — 1,80 cm <sup>3</sup> krwi. |

Ogólne ciśnienie krwi jest równoległe do szybkości krwi, a więc poczynając od trzeciej sekundy działania bodźca na ściany



zatoki — spada stopniowo przez 15 sekund ze średniej wartości 117 mm Hg. do 98 mm Hg. i znów podobnie wznosi się przez 24 sekundy po spadku ciśnienia wewnątrzżatokowego do zera. W czasie więc działania bodźca, jakim było ciśnienie wewnątrzżatokowe, spadek ciśnienia, wynoszący 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, zachodził



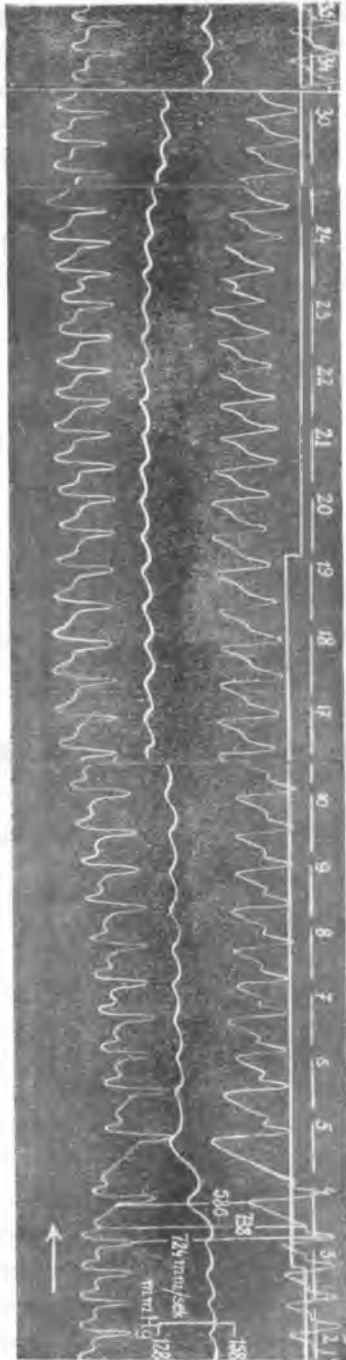
Ryc. 10

Wykres krzywej szybkości i ciśnienia krwi z doświadczenia Nr 16 do fotogramu na ryc. 9.

Oznaczenia: ————— szybkość krwi skurczowa  
 - - - - - " " rozkurczowa  
 ————— ciśnienie tętnicze krwi  
 ↑ ↓ wzrost ciśnienia wewnątrz prawej izolowanej zatoki

równocześnie ze spadkiem szybkości krwi. W największej depresji krew płynęła wolniej o 120 mm/sek., a w minucie w czasie skurczu przepływało o 74 cm<sup>3</sup> krwi mniej, zaś w jednym skurczu o 0,46 cm<sup>3</sup> krwi. Spadek szybkości linearnej wynosił 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Zmian tętna nie zaobserwowano.

W doświadczeniu 19 (ryc. 11, tab. IV, ryc. 12) obserwujemy gwałtowny spadek szybkości krwi oraz ciśnienia ogólnego w pierwszej i drugiej sekundzie działania ciśnienia wewnątrzżatokowego. W następnych sekundach ciśnienie krwi w dalszym ciągu spada,



Ryc. 11

Fotogram doświadczenia Nr 19 z dnia 11.IV.1953 r. Pies wagi 8 kg.  
 Oznaczenia od góry do dołu: czas w sekundach, sygnał wzrostu ciśnienia  
 w izolowanej zatoce szyjnej prawej do 135 mm Hg. Dwie krzywe skrajne —  
 szybkość krwi, krzywa środkowa — ciśnienie tętnicze krwi.

a szybkość, po gwałtownym spadku, zwiększa się, utrzymując się jednak na niższym poziomie od szybkości wyjściowej, by po wyłączeniu bodźca stopniowo powrócić do niej po 16 sekundach. W największej depresji ciśnienia, a więc w końcu działania bodźca, wynosi ono 113 mm Hg., różnica zatem wynosi 32 mm Hg., co daje

T A B E L A IV.

Doświadczenie Nr.19 z dnia 11.IV.1953 r.

Tętno normalne 152/min., w czasie wzrostu

ciśnienia wewnątrzczaszkowego - 104/min.

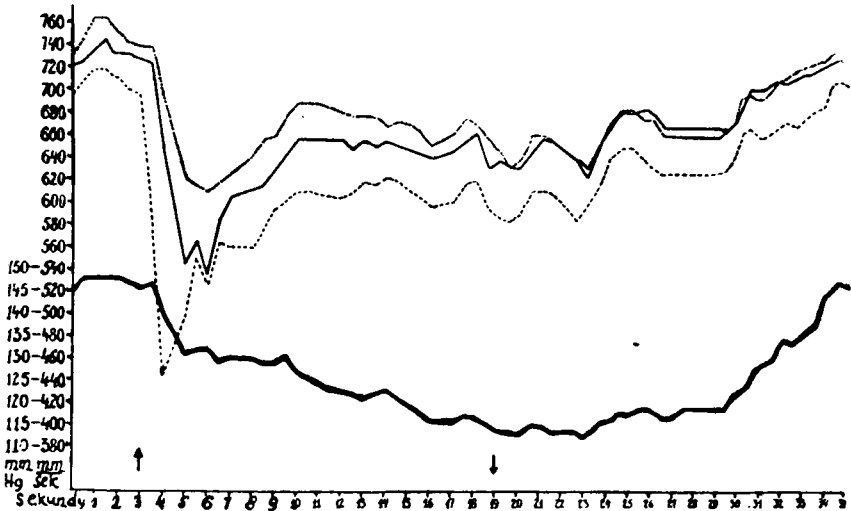
Kaniula  $\varnothing$  2,8 mm

| Se<br>kun<br>dy | S z y b k o ś ć |       |        |     | Ciś<br>nie | Se<br>kun<br>dy | S z y b k o ś ć |       |        |     | Ciś<br>nie |
|-----------------|-----------------|-------|--------|-----|------------|-----------------|-----------------|-------|--------|-----|------------|
|                 | skurcz.         | dykr. | rozkr. | nie | nie        |                 | skurcz.         | dykr. | rozkr. | nie | nie        |
|                 | 721             | 728   | 693    | 145 |            |                 | 657             | 657   | 610    | 114 |            |
|                 | 724             | 744   | 707    | 148 |            |                 | 649             | 649   | 598    | 114 |            |
| 1 —             | 735             | 764   | 717    | 148 |            | 22 —            | 642             | 642   | 586    | 114 |            |
|                 | 744             | 764   | 717    | 148 |            |                 | 626             | 634   | 602    | 113 |            |
| 2 —             | 731             | 751   | 711    | 148 |            | 23 —            | 653             | 653   | 618    | 115 |            |
|                 | 731             | 741   | 700    | 147 |            |                 | 672             | 675   | 642    | 116 |            |
| 3 —             | 728             | 733   | 696    | 146 |            | 24 —            | 688             | 683   | 653    | 118 |            |
|                 | 724             | 733   | 586    | 147 |            |                 | 683             | 683   | 653    | 118 |            |
|                 | 649             | 696   | 443    | 140 |            | 25 —            | 689             | 679   | 645    | 119 |            |
| 4 —             | 543             | 622   | 495    | 131 |            |                 | 693             | 700   | 668    | 123 |            |
| 5 —             | 564             | 614   | 551    | 132 |            | 30 —            | 707             | 703   | 672    | 124 |            |
|                 | 534             | 610   | 524    | 132 |            |                 | 707             | 700   | 664    | 127 |            |
| 6 —             | 586             | 618   | 564    | 129 |            |                 | 707             | 700   | 664    | 128 |            |
|                 | 606             | 626   | 560    | 130 |            | 31 —            | 714             | 714   | 672    | 130 |            |
| 7 —             | 614             | 642   | 560    | 130 |            |                 | 716             | 720   | 678    | 133 |            |
| 8 —             | 614             | 657   | 568    | 129 |            | 32 —            | 720             | 726   | 673    | 135 |            |
|                 |                 |       |        |     |            |                 | 722             | 730   | 684    | 137 |            |
| 18 —            | 653             | 660   | 593    | 116 |            | 33 —            | 726             | 732   | 690    | 139 |            |
|                 | 642             | 649   | 590    | 114 |            |                 | 730             | 736   | 690    | 144 |            |
| 19 —            | 634             | 634   | 586    | 114 |            |                 | 732             | 740   | 710    | 145 |            |
|                 | 634             | 642   | 594    | 113 |            | 34 —            | 736             | 746   | 713    | 148 |            |
| 20 —            | 649             | 664   | 614    | 115 |            |                 | 740             | 756   | 710    | 148 |            |
|                 | 660             | 664   | 614    | 115 |            |                 |                 |       |        |     |            |
| 21 —            |                 |       |        |     |            |                 |                 |       |        |     |            |

spadek o 30%. Szybkość skurczowa spada w drugiej i trzeciej sekundzie z 731 mm/sek. do 534, co stanowi spadek o 23%, zaś szybkość rozkurczowa — z 712 mm/sek. spada do 443 mm/sek., a więc o 40%. W momencie największego spadku szybkości przez przekrój naczynia płynie w minucie w skurczu 70 cm<sup>3</sup> krwi mniej, a w czasie rozkurczu — 98 cm<sup>3</sup> krwi mniej, aniżeli przed zadziałaniem bodźca, średnio zaś przez cały czas działania bodźca o 50 cm<sup>3</sup> krwi mniej. Tętno normalne 132/min., w czasie działania bodźca wynosi tylko 104/min.

Należy zwrócić uwagę, w jakim stosunku pozostają do siebie szybkości skurczowa i rozkurczowa. Otóż we wszystkich doświad-

czeniu tego typu zachodzi najpierw spadek szybkości rozkurczowej i to dość znaczny, a następnie dopiero w dalszych skurczach serca — szybkości skurczowej. Różnica między nimi, wynosząca w doświadczeniu Nr 9 kilka milimetrów na sekundę, powiększa się przy znaczniejszym spadku szybkości rozkurczowej



Ryc. 12

Wykres z doświadczenia Nr 19 do fotogramu na ryc. 11.

Oznaczenia: ..... szybkość krwi dykrotyczna

———— " " skurczowa

- - - - - " " rozkurczowa

————— ciśnienie tętnicze krwi



moment wzrostu ciśnienia w izolowanej zatoce szyjnej  
prawej do 135 mm Hg



moment spadku tegoż ciśnienia

do kilkunastu. Bardzo wyraźnie jest to zaznaczone na fotogramie doświadczenia Nr 19 (ryc. 11), gdzie szybkość rozkurczowa w drugim skurczu od zadziałania ciśnienia wewnątrzatkowego spada równocześnie z ciśnieniem rozkurczowym z 696 mm/sek. do 586, przy niezmienionej szybkości skurczowej, oraz w trzecim skurczu z 586 do 443 mm/sek. Przy wyłączeniu bodźca stosunki przedstawiają się odwrotnie — najpierw wzrasta bardziej szybkość skurczowa, a za nią dopiero nadąża rozkurczowa. Tętno w części doświadczeń pozostawało niezmienione, w części zaś zmniejszało

się dość znacznie, jak np. w doświadczeniu Nr 19. W tych ostatnich doświadczeniach, gdzie tętno zmniejszało się, tam ciśnienie i szybkość spadały bardzo znacznie, bo o 30—50% wartości wyjściowych, w innych spadek był mniejszy.

### Omówienie wyników i wnioski

Całokształt doświadczeń rzuca nowe światło na zagadnienie regulacji krążenia krwi w zależności od odruchów z zatoki szyjnej. Zmiany, zachodzące po zaciśnięciu obydwu tętnic szyjnych wspólnych, charakteryzują się powolnym wzrostem ciśnienia oraz szybkości przepływu krwi. Zmiany te zachodzą niemal że w końcu pierwszej sekundy od momentu zaciśnięcia, przy czym wzrost ciśnienia jest naogół mały, bo sięga około 10% początkowego ciśnienia. Szybkość krwi wzrasta od kilkunastu do 20%. Krążenie krwi poprawia się, bo wydatek wzrasta o kilkadziesiąt do 100 cm<sup>3</sup> krwi na minutę. Jak widać z wykresów na ryc. 4 i 6, oraz z tabeli I i II, wzrost różnicy między szybkością skurczową i rozkurczową od momentu okluzji spowodowany jest znaczniejszym przyrostem szybkości skurczowej. Szybkość rozkurczowa jakgdyby nadążała za pierwszą w kilku następnych skurczach serca. Dowodziłoby to zwiększania się pracy serca, występującego zaraz po zaciśnięciu światła tętnic szyjnych, a przed zwięźaniem się obwodowych naczyń krwionośnych. Dowodem tego są doświadczenia kardiometryczne, które wykazują, że zwiększa się praca serca. Poszczególne skurcze są intensywniejsze, co uzewnętrznia się powiększeniem pojemności wyrzutowej, a cały mięsień sercowy zwiększa swój ogólny tonus. Po otwarciu światła tętnic następuje gwałtowny spadek ciśnienia krwi i szybkości, oraz pojemności wyrzutowej serca. Zachodzą stosunki podobne do poprzednich, a więc raptowne zmniejszenie się najpierw szybkości skurczowej, a następnie rozkurczowej. Powrót do normalnych stosunków trwa od 5 do 9 sekund. Zmian w tętnie nie obserwuje się. Stosunkowo mały wzrost ciśnienia ogólnego krwi i szybkości krwi spowodowane są małym spadkiem ciśnienia wewnątrzzatokowego. V. Euler i Liljestränd, (1936), oraz Chungcharoen, M. de Burgh Daly, Neil i Schweitzer (1952) wykazali, że po zaciśnięciu tętnicy szyjnej wspólnej zachodzi znaczny

powrotny przepływ krwi do zatoki z innych źródeł, jak tętnice kręgowie przez *circulus Willisii*, tętnice rdzeniowe, oraz szereg innych, drobnych. Z tego powodu ciśnienie wewnątrzżatokowe, które spada początkowo o około 30%, podnosi się następnie do różnicy kilkunastu procent. Po otwarciu tętnicy szyjnej następuje ostry wzrost ciśnienia wewnątrzżatokowego do tego samego poziomu, w jakim znajduje się ogólne ciśnienie tętnicze, tzn. odruchowo zwiększone. Z kolei dopiero ciśnienie żatokowe powraca do swojego początkowego poziomu.

Co się tyczy mechanizmu odruchu presyjnego przy okluzji, to zdania są podzielone. Większość uważa, że odruch ten jest spowodowany brakiem impulsów inhibicyjnych na centrum naczyniouchowe i akcji serca. V. Euler i Liljestrand (1943), oraz Landgren i Neil (1951) dowiedli doświadczalnie, że główną rolę przy okluzji odgrywają nie baroreceptory, a chemoreceptory. Mianowicie przez zaciśnięcie tętnicy szyjnej wspólnej zmniejsza się ukrwienie komórek kłębka szyjnego, a przez to występująca hypoksemia, względnie anoksemia kłębka, wyzwala impulsy, biegnące do centrów układu krążenia.

Odruch presyjny, powstający przy okluzji tętnic szyjnych, może mieć doniosłe znaczenie przy wszelkich stanach zmniejszenia ciśnienia wewnątrzżatokowego, czy to wskutek zmniejszenia ogólnej ilości krwi w ustroju, np. przy krwotokach (Neil — 1951, oraz Kenney i Neil — 1951), czy też z powodu osłabienia czynności serca, czy wreszcie wskutek odpływu krwi do nadmiernie rozszerzonych naczyń krwionośnych, jakiegokolwiek dużego narządu wewnętrznego, jak np. śledziony, wątroby, albo skrwienia się do skóry. Zdrażnione wówczas receptory kłębka szyjnego, jak również łuku aorty, wprawiają w czynność mechanizm odruchowy, który w efekcie poprawia krążenie, podnosząc ciśnienie ogólne krwi, zwiększając pracę serca, oraz wzmagając szybkość przepływu krwi. Można wówczas zanotować częstsze wyładowania impulsów, płynących z chemoreceptorów.

W doświadczeniach z depresją ciśnienia i szybkości krwi drażnione są baroreceptory zatoki szyjnej bodźcem adekwatnym, jakim jest wzrost ciśnienia wewnątrzżatokowego do tej wysokości, która działa najbardziej, to znaczy u psów wzrost ciśnienia około 135 mm Hg. Baroreceptory zatoki przenoszą impulsy po nerwie

Heringa do ośrodków sercowych i naczynioruchowych. Przyczyną spadku ciśnienia i szybkości krwi jest obniżenie napięcia ośrodka zwężania naczyń i rozszerzenie przez to łożyska tętniczego, oraz odruchowe zmniejszenie napięcia układu sympatycznego, względnie zwiększenie napięcia ośrodka nerwów błędnych. Rozszerzenie koryta naczyniowego zachodzi r ó w n o c z e ś n i e z uszkodzeniem serca w postaci zmniejszenia pojemności wyrzutowej oraz zwolnienia jego akcji, czego dowodem jest spadek szybkości rozkurczowej krwi i ciśnienia ogólnego, oraz zmniejszenie częstości tętna. Gdyby pierwotnym było uszkodzenie serca, to mielibyśmy wcześniejszy spadek szybkości skurczowej, a następnie rozkurczowej, gdyby zaś najpierw występowało rozszerzenie naczyń obwodowych bez jakiegokolwiek zmiany w akcji serca, obserwowalibyśmy zwiększenie się szybkości rozkurczowej. Przy powrocie do wyjściowych stosunków po wyłączeniu bodźca, ciśnienie krwi oraz szybkość powoli dochodzą do wartości wyjściowych przez równocześnie występujący powrót do normalnego napięcia ośrodka, zwężającego naczynia krwionośne oraz akcji serca, względnie w niektórych przypadkach zachodzące najpierw przywrócenie normalnej akcji serca, a potem zwężanie się naczyń krwionośnych, czego odzwierciedleniem jest wcześniejszy wzrost szybkości skurczowej przed szybkością rozkurczową (doświadcz. Nr 19).

W ten sposób, przy jakimkolwiek wzroście ogólnego ciśnienia krwi w ustroju, organizm wprawia w czynność mechanizm odruchowy z baroreceptorów, przez co zwalnia się akcja serca, spada ciśnienie tętnicze krwi, oraz zmniejsza się szybkość przepływu krwi.

## PIŚMIENNICTWO

1. Aleksiejew — cyt. wg Bykowa, Kora gołownego mozga i wnutr. organy, str. 187—209, 1947.
2. Aniczkow S. W. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 9, str. 27, 1936.
3. Aniczkow S. W. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 17, str. 1323, 1944.
4. Aniczkow S. W. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 33, str. 267, 1947.
5. Aniczkow S. W. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 37, str. 28, 1951.
6. Aniczkow S. W. — XIX International Physiological Congress — Montreal 1953.
7. Archangelskaja — cyt. wg Bykowa — Kora gołownego mozga i wnutr. organy, str. 187—209, 1947.
8. Bainbridge F. A. — cyt. wg M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 116, str. 35, 1952.
9. Bernthal Th. 1938 — cyt. wg C. Heymans — Acta physiol. Scand. T. 22, str. 4, 1951.
10. Bielenkij M. Ł. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 34, str. 113, 1948.
11. Bielenkij M. Ł. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 37, str. 169, 1951.
12. Bielenkij M. Ł. — Dokł. Akad. Nauk SSSR. T. 76, str. 305, 1951.
13. Bronk D., Stella G. 1932 — cyt. wg Neil, Redwood a. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 109, str. 259, 1949.
14. Bujja R. A. — Fizjolog. Żurn. SSSR. T. 34, str. 583, 1948.
15. Chungcharoen D., Daly M. de Burgh, Schweitzer A. — Journ. of Physiol. T. 117, str. 347, 1952.
16. Chungcharoen D., Daly M. de Burgh, Neil E., Schweitzer A. — Journ. of Physiol. T. 117, str. 56, 1952.
17. Cybulski N. — Nowy przyrząd do mierzenia szybkości (Fotohemotachometr) „Kosmos”, 1886.
18. Czernigowski W. N. — cyt. wg Bykowa — Kora gołownego mozga i wnutr. organy, str. 187—209, 1947.
19. Daly M. de Burgh, Schweitzer A. — Acta physiol. Scand. T. 22, str. 66, 1951.
20. Daly M. de Burgh, Schweitzer A. — Journ. of Physiol. T. 113, str. 442, 1951.
21. Daly I. de Burgh, Ludány G., Todd A., Verney E. B. — cyt. wg de Burgh Daly, a. A. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 116, str. 35, 1952.
22. Dautrebande L. — Roger et Binet, Traitè de Physiologie norm. et pathol. T. V, str. 121, 1934, Paris.
23. Davis D. D. et Story H. E. 1934 — cyt. wg Neil, Redwood a. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 109, str. 281, 1949.



24. De Castro F. 1926, 1940 — cyt. wg C. Heymans — *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 4, 1951.
25. De Castro F. — *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 14, 1951.
26. Dełow W. E. — cyt. wg Bykowa — *Kora głównego mózga i wnutr. organy*, str. 187—209, 1947.
27. Douglas W. W., Innes I. R., Kosterlitz H. W. — *Journ. of Physiol.* T. 107, str. 48 P, 1948.
28. Euler U. S. v. a. Liljestrand G. 1936 — cyt. wg Chungcharoen, M. de Burgh Daly, Neil, Schweitzer — *Journ. of Physiol.* T. 117, str. 56, 1952.
29. Euler U. S. v. a. Liljestrand G. 1943 — cyt. wg De Castro, *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 14, 1951.
30. Euler U. S. v., Liljestrand G. a. Zotterman Y. 1939 — cyt. wg De Castro, *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 14, 1951.
31. Euler U. S. v. a. Zotterman Y. 1942 — cyt. wg De Castro, *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 14, 1951.
32. François-Franck 1892 — cyt. wg Bujja, *Fizjol. Żurn. SSSR.* T. 34, str. 583, 1948.
33. Gernandt B. E. — *Acta physiol. Scand.* T. 11, Suppl. 35, 1946.
34. Hering H. E. 1923 — cyt. wg E. Neil, L. Ström a. Y. Zotterman, *Acta physiol. Scand.* T. 20, str. 338, 1950.
35. Heymans C. — Roger et Binet — *Traité de Physiology norm. et pathol.* T. V. str. 383, 1934, Paris.
36. Heymans C. — *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 4, 1951.
37. Heymans C. — XIX International Physiological Congress — Montreal 1953.
38. Heymans C., Bouckaert J. J. et Dautrebande L. 1931. — cyt. wg E. Neil, *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 54, 1951.
39. Heymans C., Bouckaert J. J., Farber S., Hsu F. Y. 1936 — cyt. wg M. de Burgh Daly a. Schweitzer, *Journ. of Physiol.* T. 116, str. 35, 1952.
40. Heymans C., Bouckaert J. J., Regniers P. 1933 — cyt. wg Neil E., *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 54, 1951.
41. Heymans C., Bouckaert J. J., Wierzuchowski M. 1937 — cyt. wg M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer, *Journ. of Physiol.* T. 116, str. 35, 1952.
42. Heymans C. a. G. van den Heuvel-Heymans — *Arch. Int. Pharmacodyn.* T. 83, str. 520, 1950.
43. Heymans C. a. Rijlant P. 1933 — cyt. wg S. Landgren, *Acta physiol. Scand.* T. 26, str. 1, 1952.
44. Heymans J. F. a. Heymans C. 1924—1926 — cyt. wg C. Heymans, *Acta physiol. Scand.* T. 22, str. 4, 1951.
45. Hołobut W. — *Acta Biol. Exp.* T. 16, Supl. 6, str. 22, 1949.
46. Hołobut W. i Sławik Z. — *Annales Univ. M. Curie-Skłodowska* T. 6, str. 361, 1951.

47. Kenney R. A. a. Neil E. — Journ. of Physiol. T. 112, str. 223, 1951.
48. Kisch B. 1931 — cyt. wg M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer, Acta physiol. Scand. T. 22, str. 66, 1951.
49. Klisiecki A. J. — Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. C. III, 15, Lwów 1925.
50. Klisiecki A. J. — Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. Dz. III, T. IV. Lwów 1928.
51. Koch E. 1930 — cyt. wg Wright S. — Applied Physiol. str. 312, str. 1952.
52. Koch E. 1931 — cyt. wg Neil, Redwood a. Schweitzer, Journ. of Physiol. T. 109, str. 259, 1949.
53. Koch E. 1932 — cyt. wg M. de Burgh Daly a. Schweitzer, Acta physiol. Scand. T. 22, str. 66, 1951.
54. Kosterlitz H. W. and collabor. 1949 — cyt. wg Neil, Acta physiol. Scand. T. 22, str. 54, 1951.
55. Landgren Sv. — Acta physiol. Scand. T. 26, str. 1, 1952.
56. Landgren Sv., Neil E. — Acta physiol. Scand. T. 23, str. 152, 1951.
57. Landgren Sv., Neil E. a. Zotterman Y. — Acta physiol. Scand. T. 25, str. 24, 1952.
58. Lebedewa — cyt. wg Bykowa, Kora gołownego mozga i wnutr. organy, str. 187—209, 1947.
59. Ludwig und Cyon 1866 — cyt. wg Bethe, Bergmann, Embden u. Ellinger, Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie. T. 7, cz. 2, str. 936. Berlin 1927.
60. Merkułowa — cyt. wg Bykowa, Kora gołownego mozga i wnutr. organy, str. 187—209, 1947.
61. Neil E. — Acta physiol. Scand. T. 22, str. 54, 1951.
62. Neil E., Redwood C. R. M. a. Schweitzer A. — Journ. of Physiol. T. 109, str. 259, 1949.
63. Pagano G. 1900 — cyt. wg Roger et Binet, Traité de Physiol. norm. et pathol. T. V, str. 383, 1934. Paris.
64. Palme F. 1943 — cyt. wg Landgren, Neil a. Zotterman — Acta physiol. Scand. T. 25, str. 24, 1952.
65. Quincke 1875 — cyt. wg Roger et Binet — Traité de Physiol. norm et pathol. T. V, str. 383, 1934. Paris.
66. Rein H. 1929 — cyt. wg Lovatt Evans — Principles of Human Physiology, str. 624, London 1949.
67. Rikkl A. W. — cyt. wg Bykowa — Kora gołownego mozga i wnutr. organy, str. 187—209, 1947.
68. Schmidt C. F. a. Comroe J. H. 1940 — cyt. wg C. Heymans — Acta physiol. Scand. T. 22, str. 4, 1951.
69. Schweitzer A. 1934 — cyt. wg M. de Burgh Daly a. Schweitzer — Acta physiol. Scand. T. 22, str. 66, 1951.
70. Schweitzer A. 1936 — cyt. wg M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 116, str. 35, 1952.
71. Schweitzer A. 1937 — cyt. wg Neil, Redwood a. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 109, str. 259, 1949.

72. Schweitzer A. a. Wright S. 1938 — cyt. wg Wright S. — Applied Physiol., str. 736, 1952.
73. Schwiegk H. 1935 — cyt. M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer — Journ. of Physiol. T. 116, str. 35, 1952.
74. Siciliano 1900 — cyt. wg Roger et Binet — Traité de Physiol. norm. et pathol. T. V, str. 383, 1934. Paris.
75. Solmann et Brown 1912 — cyt. wg Roger et Binet — Traité de Physiol. norm. et pathol. T. V, str. 383, 1934. Paris.
76. Tschermak 1866 — cyt. wg Roger et Binet — Traité de Physiol. norm. et pathol. T. V, str. 383, 1934. Paris.
77. Wright S. 1935 — cyt. wg C. Heymans, Acta physiol. Scand. T. 22, str. 4, 1951.
78. Wright S. — Applied Physiology, str. 736, 1952.
79. Zotterman Y. — XIX International Physiological Congress — Montreal 1953.

## Р Е З Ю М Е

В 25 опытах произведенных на собаках подвергнутых эвипановому наркозу делались наблюдения над вазомоторными реакциями и деятельностью сердца во время прессорных и депрессорных рефлексов из шейного синуса. Изменения тока крови в просвете периферических кровеносных сосудов наблюдались путем записывания скорости тока крови в бедренной артерии при помощи фотогематахметра Цыбульского - Клисецкого.

В первой серии опытов обнаружено путем измерений скорости тока крови и систолического объема сердца, что при полном зажатии обеих общих сонных артерий ниже шейного синуса (окклюзия общих сонных артерий) наступает одновременно возрастание кровяного давления и систолического объема сердца. Повышение давления в общем незначительно (около 10%). Скорость тока крови увеличивается на 20%, а минутный объем на 100 з см. Причиной выше указанных явлений является повышение деятельности сердца, выступающее в другую секунду после зажатия сонных артерий и перед суживанием периферических артерий. Изменения пульса не наблюдались. Импульсы в прессорном рефлексе получают от хеморецепторов, побуждаемых гипоксемией каротидного клубочка (*glomus caroticus*), вызванной уменьшенным притоком артериальной крови в его клетке.

Вторая серия опытов была произведена на изолированном и снабженном нервной тканью шейном синусе.

Импульсом для барорецепторов шейного синуса было повышение в синусе внутрикаротидного давления крови при помощи перфузионной системы. Результаты этой серии опытов представляются в форме депрессии общего давления и скорости тока крови. Эти депрессии составляют 30—50% исходных величин.

Пульс частично не изменяется, частично падает на 20—30%.

На основании этих опытов установлено что барорецепторы шейного синуса побуждаются адекватным импульсом каким является повышение давления крови внутри каротидного синуса. Нисходящим путем для этого рефлекса являются нервы, расширяющие кровяные сосуды и тормозящие центры симпатической системы, благодаря чему слабеет деятельность сердца. Расширение артериальных сосудов происходит одновременно с ослаблением деятельности сердца.

## SUMMARY

In 25 experiments, carried out on dogs in evipan anaesthesia, the author observed vasomotoric reactions and the action of the heart during the pressive and depressive reflexes from sinus caroticus. Changes of the lumen of the peripheral blood vessels were investigated with the help of Cybulski — Klisiecki's photo-haemotachometer, which noted the blood flow rate in the femoral artery.

In the first series of experiments it was demonstrated by means of measurements of blood flow rate and systolic capacity of heart that during total occlusion of both common carotid arteries below the sinus there occurs a simultaneous increase of the general blood pressure and of the systolic capacity of the heart. The increase of the blood pressure is usually small (about 10 per cent). The blood flow rate increases by 20 per cent, and the per minute output of the heart by 100 ccm. These phenomena are caused by the increased activity of the heart, which occurs in the 2nd second after the occlusion of the carotid arteries, but before the contraction of the peripheral arteries. Changes in the puls rate were not observed.

In the pressive reflex impulses travel from chemoreceptors irritated by the hypoxemia of glomus caroticus which results from deficient supply of arterial blood to its cells.

The second series of experiments was carried out on an isolated sinus caroticus provided with nerves. As a stimulus to the baroreceptors of the sinus acted the increase of pressure inside the sinus produced by the perfusion system. The results of this series of experiments point to a depression of the general blood pressure and of the blood flow rate. The depressions amount to 30—50 per cent of the initial values. In a part of experiments the puls rate remained unchanged, in other cases it fell by 20—30 per cent. These experiments prove that the baroreceptors of sinus caroticus are irritated by an adequate stimulus, namely by the

increase of pressure inside the sinus. The efferent route in this reflex lies in dilatatory nerves of blood vessels and in nerves checking the centres of the vegetative system, which is expressed by slowing down of the action of the heart. This weakening of the heart activity occurs simultaneously dilatation of arteries.