



Odruchów, mających wpływ na stan narządu krążenia, jest bardzo dużo, tak, że śmiało można powiedzieć, że nie ma takiego pola receptywnego w ustroju, którego podrażnienie byłoby obojętne i nie zmieniło w takim lub innym kierunku ciśnienia tętniczego. Znaną jest powszechnie możliwość odruchowego wywołania zmian w ciśnieniu krwi przez podrażnienie różnych nerwów czuciowych, jak np. nerwu kulszowego, goleniowego lub krztaniowego górnego. Tak samo zadrażnienie mniej lub więcej rozległych pól receptywnych czucia mechanicznego dotyku, lub ciepłoty na powłokach, lub błonach śluzowych, powoduje z reguły wahania ciśnienia tętniczego. niekiedy bardzo znaczne. Również wszystkie bodźce bólowe, a zwłaszcza nocycceptywne, szkodliwe dla ustroju, z reguły wywołują silne reakcje ze strony narządu krążenia. Duża ilość odruchów tego rodzaju, mających wpływ na krążenie, nie ujawnia się w zwyczajnych warunkach życia lecz dopiero w pewnych okolicznościach, najczęściej krytycznych dla ustroju, co wpłynęło na to, że posiadają one raczej drugorzędne znaczenie w fizjologii. Tym też tłumaczyć sobie należy, że spora ilość mechanizmów odruchowych narządu krążenia jest jeszcze słabo poznana, a niektóre są nawet zupełnie nie ujawnione. Niewiele wiemy dotychczas o odruchowych zmianach czynnościowych narządu krążenia przy zadrażnieniu oskrzeli lub opłucnej. Problem ten nie jest wcale rozwiązany, a nawet śmiało można powiedzieć, że w danej chwili jest on zupełnie otwarty zarówno dla badań doświadczalnych, jak i dla obserwacji klinicznych.

Skąpe dane literatury nam dostępnej ograniczają się jedynie do ogólnikowego i pobieżnego poruszenia tego zagadnienia i bardzo dalekie są od jego rozwiązania. I tak *Sunder i Plassmann* (1933) wyrażają przypuszczenie, że częste zapaści obserwowane przy zabiegach chirurgicznych na tkance płucnej tłumaczyć sobie można odruchowymi reakcjami pochodzącymi z receptorów mięśni gładkich oskrzeli. *Garnuszewski* (1950) obserwował nieraz objawy zapaści w krążeniu i oddychaniu zarówno u chorych, u których wykonywano zabiegi lecznicze połączone z podrażnieniem opłucnej, jak i w doświadczeniach na królikach, u których drażniono opłucną już to mechanicznie igłą odnową, już to chemicznie przez wstrzykiwanie środków drażniących do jamy opłucnej. W pracy powyższej nie ma dokładniejszego opisu rodzaju zmian w krążeniu i oddychaniu poza ogólnikowym stwierdzeniem, że zwierzęta padały wśród objawów wybitnego obniżenia ciśnienia krwi i porażenia oddychania. Więcej danych doświadczalnych wnosi praca *M. G. Szrajbera* (1949) zajmująca się między innymi wpływem silnych, bólowych podrażnień prądem indukcyjnym opłucnej ściennej królików na ciśnienie krwi i oddychanie. Wyniki tej pracy wykazują obserwowane wzrosty ciśnienia tętniczego, a nieraz następowy jego spadek

przy objawach zaburzeń oddechowych takich, jak ustanie ruchów oddechowych lub ich wzmożenie w następstwie duszności. Autor podnosi, że szok opłucnowy w ten sposób wywołany przebiegał u królików z wybitnym pobudzeniem sympatycznego układu nerwowego, lecz równocześnie podkreśla współtowarzyszące temu objawy ze strony nerwu błędnego zaznaczone pod postacią znacznych wahań amplitudy ciśnienia oraz zwolnionego tętna.

Jak widać z powyżej przytoczonych danych nie posiadamy dotychczas obiektywnego obrazu opisu zmian w narządzie krążenia jakie mogą zachodzić przy podrażnieniu błon śluzowych oskrzeli, zaś zmiany ciśnienia tętniczego i oddychania obserwowane przez Szrajbera przy zadrażnieniu opłucnej ściennej, jakkolwiek stanowią cenny wkład na drodze poznania odruchów opłucnowych, niemniej jednak wymagają dalszego lepszego opracowania celem wyjaśnienia ich mechanizmu odruchowego.

Celem naszej pracy było poznanie, jakie zachodzą zmiany w ciśnieniu tętniczym i oddychaniu pod wpływem bodźców, stosowanych na błony śluzowe drzewa oskrzelowego, oraz jaki jest ich mechanizm. Problem ten ma duże znaczenie zarówno pod względem teoretycznym, jak i praktyczno-klinicznym w związku ze znacznym rozwojem w ostatnich czasach chirurgii płuc i obserwowanych często zapaściach pochodzenia z narządu oddechowego.

### Metodyka

Przeprowadzono 48 doświadczeń na psach, oraz 6 na kotach, uśpionych jużto wodnikiem chloralu wprowadzonym dożylnie w dawce 0,2 — jużto pentotalem w dawce 0,1 g na kg wagi zwierzęcia. Do doświadczeń dobierano zwierzęta duże, psy o wadze od 10-ciu do 12-tu kg, koty o wadze około 3 kg. Ogólne ciśnienie tętnicze zapisywano w tętnicy szyjnej prawej (*a. carotis communis dextra*) manometrem rtęciowym Ludwiga.

W dwóch doświadczeniach zapisywano ponadto równocześnie ciśnienie w tętnicy płucnej prawej przy pomocy manometru Ludwiga, połączonego z uprzednio odpreparowaną i podwiązaną gałązką głównego pnia tętniczego przy otwartej klatce piersiowej i przy zastosowaniu sztucznego oddychania.

Oddechy zapisywano bębenkiem Marey'a połączonym przez rurkę tra-cheotomijną z lechawicą. Część doświadczeń wykonano przy nieuszkodzonej klatce piersiowej, większą natomiast ich ilość przy otwartej klatce piersiowej. W tych razach otwierano klatkę piersiową cięciem w linii środkowej, unikając większego krwawienia przez używanie termokautera. Stosowano wówczas sztuczne oddychanie przy pomocy pompy modelu Klisieckiego o napę-

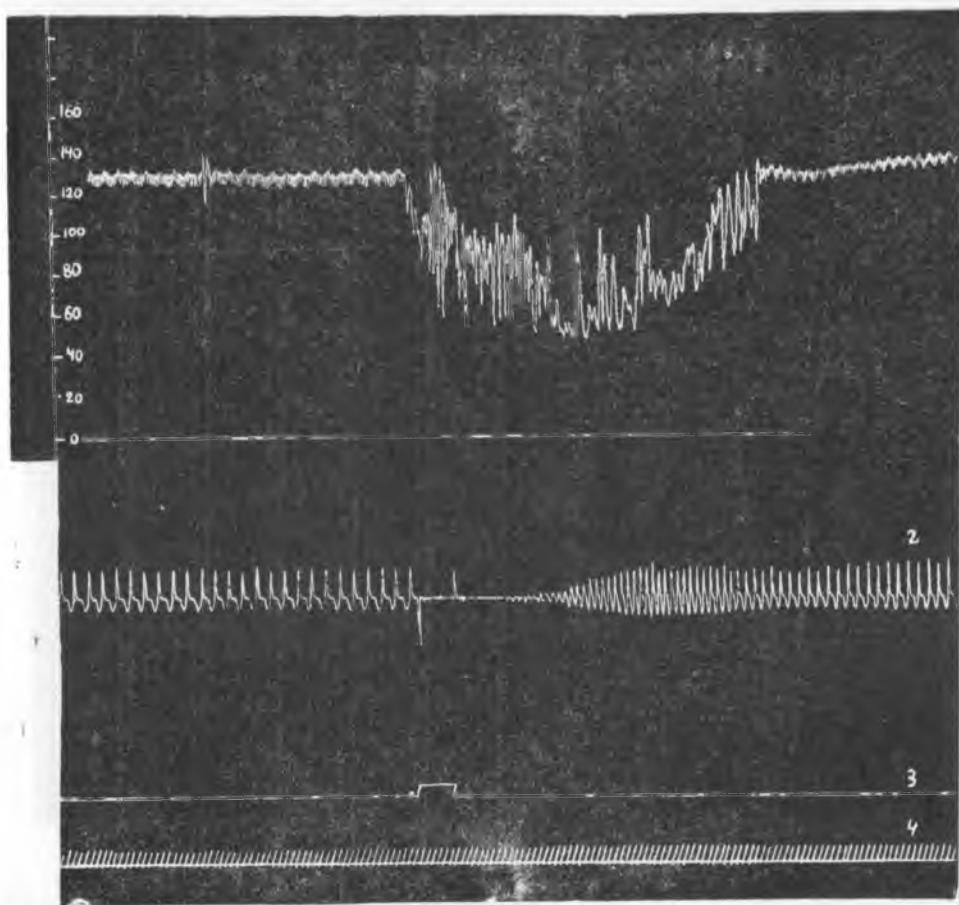
dzie motorowym, dostosowując w każdym przypadku częstość i pojemność tłoczenia powietrza do uprzednio zmierzonego rytmu oddechowego i pojemności życiowej płuc.

Wewnętrzna ścianę oskrzela niższego rzędu, o średnicy około 2 mm, drażniono wprowadzonymi poprzez rurkę tracheotomijną elektrodami uzwojenia wtórnego induktorium, zasilanego prądem o napięciu 6 voltów. Elektrody były sporządzone z cienkich izolowanych elastycznych kabli, przy czym zakończenia ich o rozstępie 1,5 mm były zagięte kulisto, co pozwalało na delikatne wprowadzenie ich do oskrzeli średnicy około 2 mm bez uszkodzenia błony śluzowej lub wywołania krwawienia. W różnych doświadczeniach wprowadzano elektrody do oskrzeli dolnych lub środkowych płatów płuca prawego, oraz do dolnego płatu płuca lewego. W czasie doświadczenia nie zmieniano pozycji raz założonych elektrod, zaś po zakończeniu każdego doświadczenia kontrolowano sekcyjnie ich miejsce przyłożenia. Stosowane bodźce pod względem siły dobierano na ogół w skali podnięt ponadprogowych, dających stale efekty wyraźne w postaci zmian ciśnienia krwi i oddychania.

### **Drażnienie oskrzeli prądem indukcyjnym u zwierząt z nienaruszonym unerwieniem autonomicznym**

Z obfitego materiału doświadczalnego (54 doświadczeń) wybrano kilka charakterystycznych fragmentów celem zilustrowania zmian ciśnienia tętniczego i oddychania w czasie drażnienia prądem indukcyjnym oskrzeli. Na rycinie 1-szej (doświadczenie Nr 5) widzimy efekt krótkotrwałego, bo tylko 7-sekundowego drażnienia oskrzela dolnego płata lewego płuca na krążenie i oddychanie u psa z nieuszkodzoną klatką piersiową. Ciśnienie tętnicze, wynoszące przed zadrażnieniem około 130 mm Hg. raptownie spada w okresie drażnienia zwłaszcza w wartościach rozkurczowych, obniżających się do 60 mm Hg, przy czym charakterystyczne jest, że spadek ten utrzymuje się a nawet pogłębia następowo jeszcze przez okres 52 sekund od chwili ustania bodźca drażniącego, zanim powróci ciśnienie do wartości wyjściowej. Ilość uderzeń serca wynosząca na początku około 200/min. spada w czasie drażnienia do 114/min., a w następnych kilkudziesięciu sekundach po ustaniu drażnienia — jeszcze bardziej, osiągając częstość 66 w minucie. Wybitne zwolnienie akcji serca, zachodzące równoległe ze spadkiem ciśnienia tętniczego, oraz duża amplituda wahań wartości skurczowych i rozkurczowych — świadczą wyraźnie o silnym pobudzeniu nerwów błędnych. Powyższym zmianom krążenia towarzyszą zmiany oddychania, wyrażające się natychmiastowym zatrzymaniem ruchów oddechowych w fazie wydechu, trwającym

około 20 sek., z następowym przejściowym okresem ich wzmożenia zarówno w rytmie, jak i w amplitudzie, ustępującym powrotowi do normy, jaki zachodzi jednocześnie z ustabilizowaniem się ciśnienia tętniczego na poziomie jego wartości wyjściowych. Charakter zmian oddechowych świadczy również wyraźnie, że pochodzą one z pobudzenia nerwu błędnego.



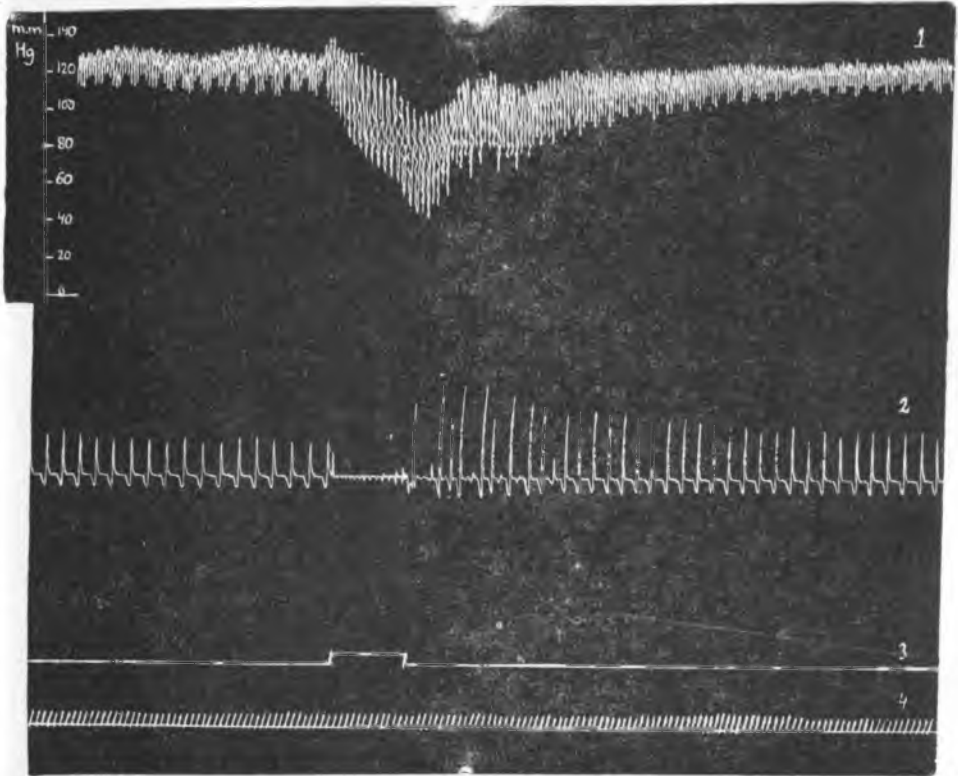
**Ryc. 1**

Doświadczenie Nr 5 (26.II.1950). Pies wagi 6 kg Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg.  
 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 2. Ruchy oddechowe. 3. Sygnał drażnienia. 4. Czas w sekundach.

**Figure 1.**

Experiment Nr 5 (26.II.1950). Dog of the weight 6 Kg. Anaesthesia: chloralium hydratum 0,2/Kg. 1. Blood pressure. 2. Respiration. 3. Stimulation. 4. Time: seconds.

Fragment doświadczenia Nr 12 przedstawia rycina druga. Pod wpływem zadrażnienia oskrzela bodźcem elektrycznym ciśnienie skurczowe spada z 130 na 90, a rozkurczowe jeszcze więcej bo z 100 na 40 mm Hg. Tętno zwalnia się w tym czasie wybitnie z 126 na 66 uderzeń serca na minutę, a oddechy ulegają zahamowaniu. Zmiany powyższe, podobnie jak i we wszystkich doświadczeniach tego typu trwają przez czas dłuższy, przeciągając się w mniejszej lub większej mierze poza okres stosowania bodźca



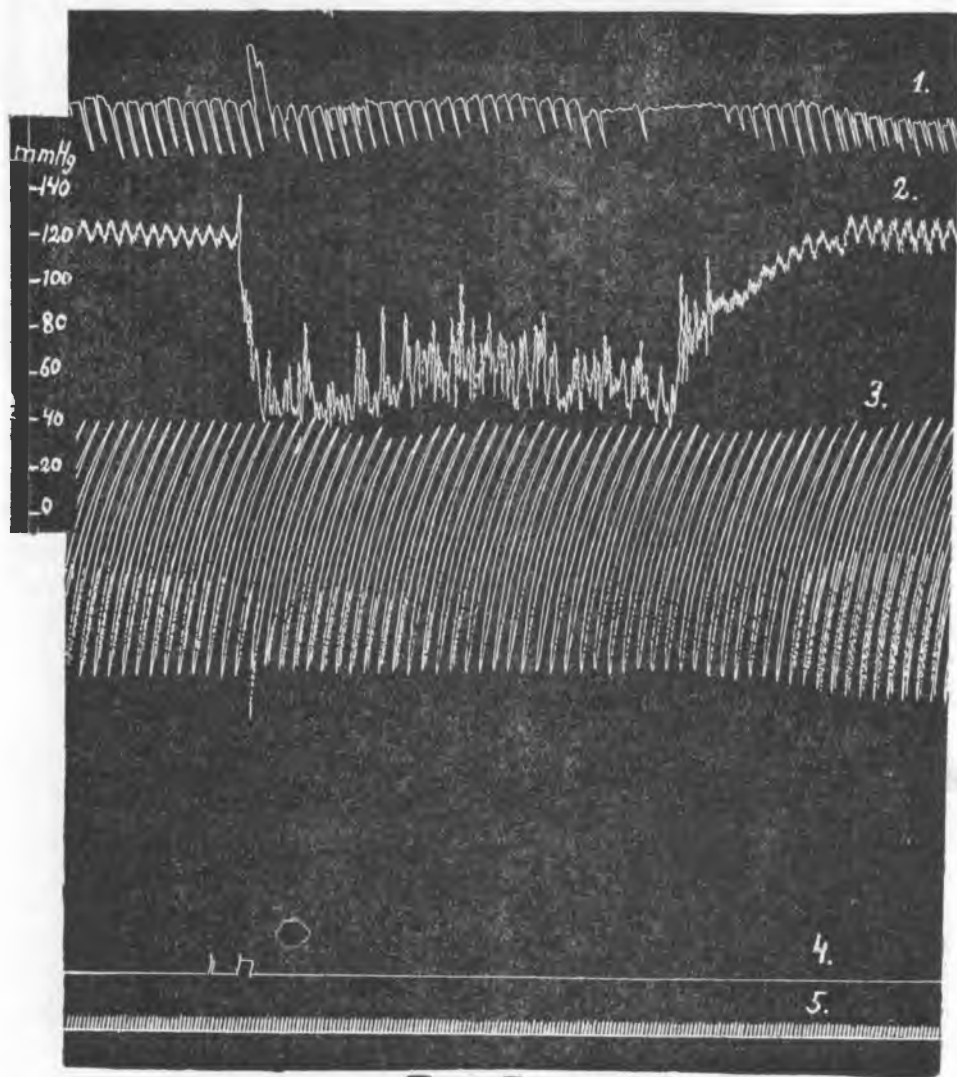
**Ruc. 2**

Doświadczenie Nr 12 (15.III.1950). Pies wagi 12 kg. Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg.  
1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 2. Ruchy oddechowe. 3. Sygnał drażnienia. 4. Czas w sekundach.

**Figure 2.**

Experiment Nr 12 (15.III.1950). Dog of the weight 12 Kg. Anaesthesia chloralium hydratum 0,2/Kg. 1. Blood pressure. 2. Respiration. 3. Stimulation. 4. Times in seconds.

Dla ilustracji trwających dłuższy okres czasu zmian ciśnienia tętniczego i oddychania przytaczamy na rycinie 3 ciej fragment doświadczenia 23-go,



**Ryc.3**

Doświadczenie Nr 23 (10.IV.1950). Pies wagi 19 Kg. Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg.  
 1. Ruchy krtani. 2. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 3. Rytm sztucznego oddychania.  
 4. Sygnał drażnienia. 5. Czas w sekundach.

**Figure 3.**

Experiment Nr 23 (10.IV.1950). Dog of the weight 19 Kg. Anaesthesia: chloralum hydratum 0,2/Kg. 1. Movements of the Larynx. 2. Blood pressure. 3. Rytmus of artificial respiration. 4. Stimulation. 5. Time: seconds.

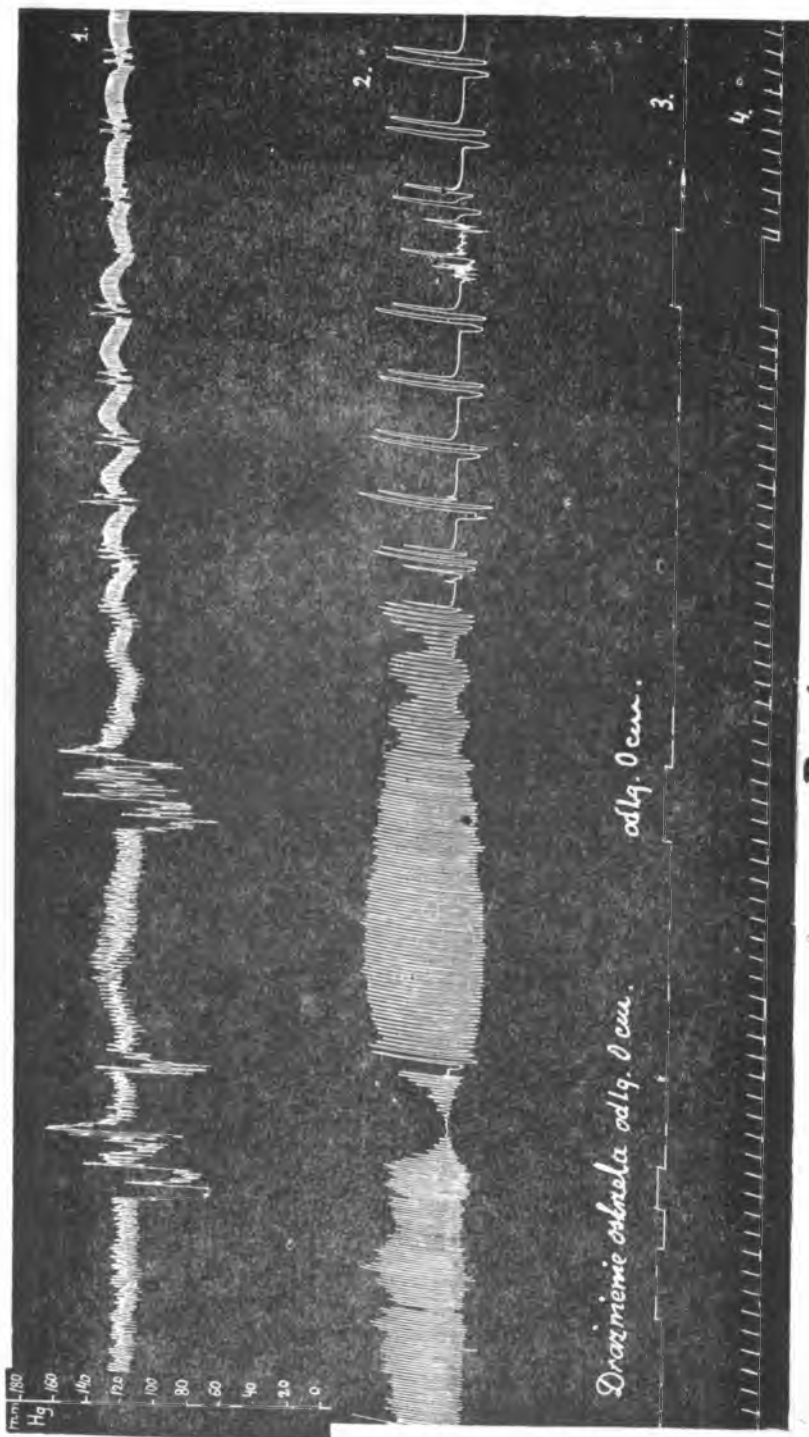
w którym po otwarciu klatki piersiowej i stosowaniu sztucznego oddychania, zapisywano ruchy oddechowe krtani (krzywa górna). Drażnienie oskrzela, trwające krótko, bo tylko 4 sekundy, spowodowało spadek ciśnienia tętniczego z wartości wyjściowej 125 do 40 mm Hg, utrzymujący się wraz ze zwolnieniem tętna jeszcze przez 120 sekund, licząc od momentu ustania działania bodźca elektrycznego. Również i ruchy oddechowe krtani ulegają w tym czasie pomniejszeniu i zwolnieniu aż do zahamowania włącznie.

Identyczne i podobne do wyżej opisanych zmiany ciśnienia tętniczego i zmiany oddychania obserwowano w kilkudziesięciu przypadkach drażnienia prądem indukcyjnym oskrzeli u psów zarówno w warunkach nieuszkodzonej klatki piersiowej, jak i po jej otwarciu i stosowaniu sztucznego oddychania. Zmiany te wyrażały się charakterystycznym szybkim obniżeniem ciśnienia tętniczego, wynoszącym najczęściej około 50—70% swej wartości wyjściowej. Zawsze w tych razach obniżeniu ciśnienia tętniczego towarzyszyło wyraźne zwolnienie akcji serca, oraz upośledzenie oddychania łącznie z zatrzymaniem ruchów oddechowych. Objawy te zdają się świadczyć, że mamy do czynienia niewątpliwie z mechanizmem odruchowym, zachodzącym przy współdziałaniu nerwów błędnych. Jakiemu zakresowi wpływu nerwów błędnych można przypisać obserwowane zmiany w krążeniu i oddychaniu, oraz czy wpływ tych nerwów jest wyłączny — oto zagadnienie pierwszorzędnej wagi, które starają się wyjaśnić dalsze doświadczenia naszej pracy.

Analizując dokładnie dane doświadczalne uzyskane przy drażnieniu oskrzeli prądem indukcyjnym, można było niejednokrotnie zaobserwować w niektórych warunkach doświadczenia, zwłaszcza przy słabym uśpieniu zwierzęcia, pewne odchylenia od stereotypowego, najczęściej obserwowanego obrazu zmian ciśnienia tętniczego. Przykładowo rycina 4-ta (dośw. Nr 18), przedstawia ten typ zmian, jako silne wahania w ciśnieniu tętniczym, wyrażające się początkowym spadkiem z wartości 120 do 65 mm Hg, z następnym szybkim wzrostem aż do wartości 160 mm Hg, po którym z kolei następuje jeszcze raz krótkotrwały spadek ciśnienia, zanim jego wartości normalne zostaną przywrócone.

Powtórne drażnienie oskrzela daje ten sam obraz. Zmianom ciśnienia towarzyszy, jak zwykle, spadek częstości akcji serca, oraz zaburzenia w oddychaniu, polegające na wybitnym zahamowaniu ruchów oddechowych towarzyszącym każdorazowemu spadkowi ciśnienia tętniczego, oraz wzmożeniem synchronicznym oddychania z fazą wzrostu ciśnienia. Ponadto po dwukrotnym silnym zadrażnieniu oskrzela nastąpiło w tym doświadczeniu znaczne osłabienie ośrodka oddechowego, wyrażające się w następnych minutach pojawieniem się oddechów rzadkich i przerywanych typu Cheyne-Stockes'a. W tym czasie zastosowane po raz 3-ci drażnienie oskrzela pozo-





### Ryc. 4

Doświadczenie Nr 18 (28.III.1950). Pies wagi 17,5 Kg. Narkoza: Pentothal Sodium 0,2/Kg. 1. Ciśnienie tętnicze, 2. Ruchy oddechowe. 3. Sygnał drażnienia. 4. Czas co 5 sekund.

### Figure 4

Experiment Nr 18 (28.III.1950). Dog of the weight 17,5 Kg. Anaesthesia: Pentothal Sodium 0,2/Kg. 1. Blood pressure, 2. Respiration. 3. Stimulation. 4. Time; 5 seconds.

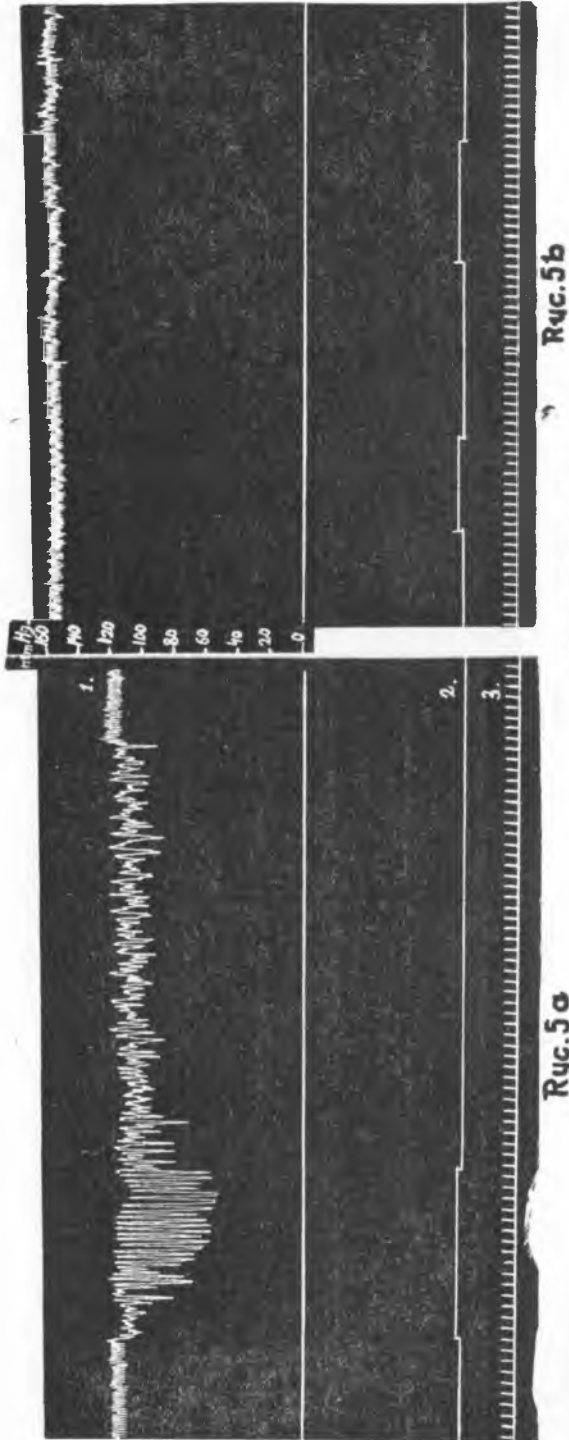
staje bez efektu, zapewne na skutek znużenia ośrodków odruchowych. Zmiany w ciśnieniu tętniczym, zachodzące w doświadczeniu cytowanym powyżej i tym podobne, obserwowane jeszcze w kilku innych razach — świadczą, że reakcja na zadrażnienie oskrzeli nie zawsze musi przebiegać z wyłączną depresją ciśnienia, lecz depresji tej mogą towarzyszyć również i objawy presyjne. Wydaje się jakoby nie tylko nerwy błędne uczestniczyły w mechanizmie odruchowym, lecz może i inne czynnościowe unerwienia, maskowane w przeważającej ilości przypadków na skutek występującego na plan pierwszy obrazu silnego pobudzenia nerwów błędnych.

Czasowy przebieg zmian ciśnienia tętniczego i oddychania świadczy wyraźnie o ich charakterze odruchowym. Zmiany te, pojawiające się szybko, niemal równocześnie z momentem podrażnienia, stosunkowo długo się utrzymują i nie ustępują równocześnie z chwilą ustania drażnienia oskrzeli. Widać to było we wszystkich doświadczeniach bez wyjątku, przy czym w niektórych skrajnych wypadkach krótkotrwałe, kilkusekundowe drażnienie wywoływało charakterystyczne zmiany, które w zakresie ciśnienia tętniczego trwały nawet kilka minut. Jedynie mechanizmem odruchowym tłumaczyć sobie można podobny przebieg zjawisk w czasie, a mianowicie stanem dłuższego rozładowania się raz pobudzonych ośrodków jako wyrazem następowego stanu pobudzenia. Pobudzenie gałązkami prądu indukcyjnego samych tylko włókien eferentnych nerwu błędnego na drodze mechanizmu odruchu osiowego (akson-refleksu) musiałoby odzwierciedlić się, jakkolwiek w swym charakterze podobnymi zmianami spadku ciśnienia tętniczego i zwolnienia akcji serca, lecz zachodzącymi równoległe z trwaniem działania bodźca. Dowodzą tego wszystkim znane elementarne pokazowe doświadczenia z drażnieniem obwodowego końca przeciętego pnia nerwu błędnego, w których spadek ciśnienia tętniczego i zwolnienie akcji serca natychmiast ustaje z chwilą ustania wpływu bodźca. Tak więc, nie czekając na dalsze dowody, można już teraz sądzić, że zmiany przez nas obserwowane są odruchowego charakteru.

### **Drażnienie oskrzeli przy wyłączonych nerwach błędnych**

Badając wpływ drażnienia oskrzeli na ciśnienie tętnicze i oddychanie przed i po przecięciu obu nerwów błędnych, uzyskaliśmy wyniki, które zasadniczo dadzą się podzielić na dwojakiemu rodzaju.

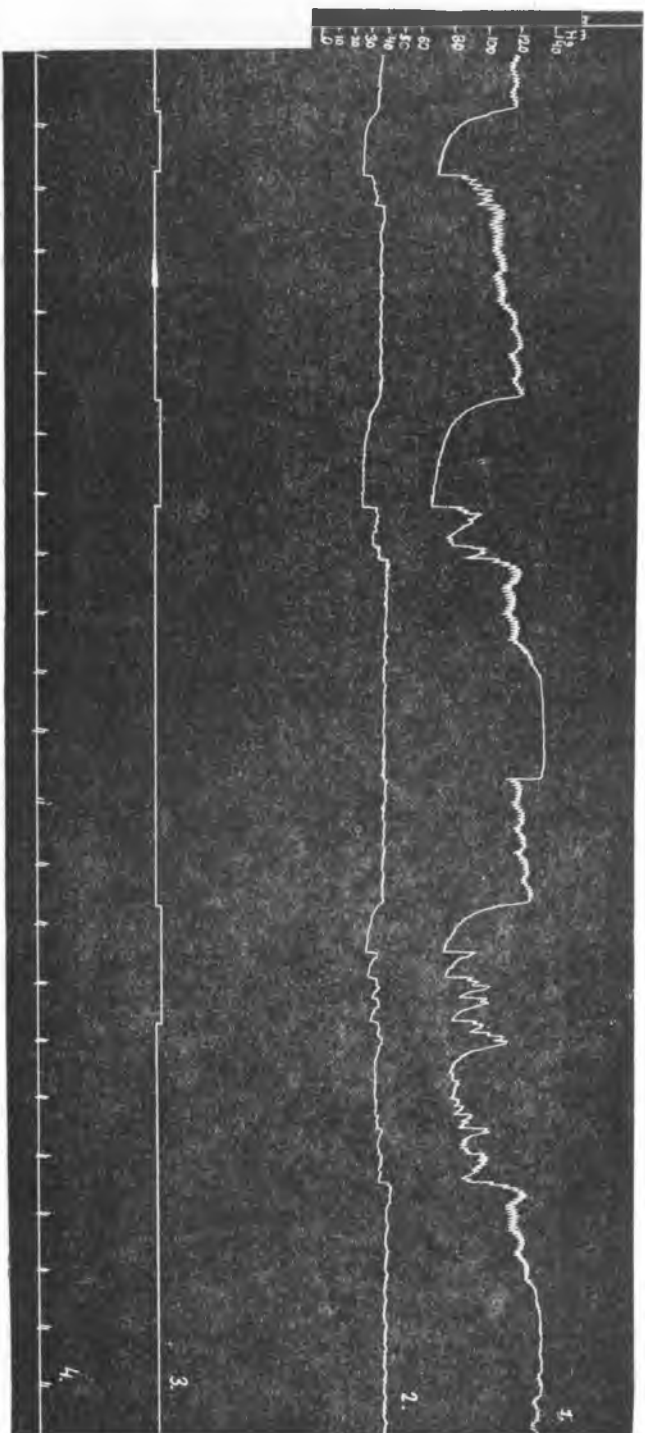
Do grupy pierwszej, liczniejszej, należy zaliczyć 42 doświadczeń z ogólnej liczby 54, w których po przecięciu obu nerwów błędnych reakcji odruchowych oskrzeli wywołać nie można było wcale. Ten typ doświadczenia przedstawiają ryciny 5-ta i 6-ta.



Doświadczenie Nr 14 (20.III.1950). Pies wagi 11 Kg. Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg. a — przed wagotomią b — po wagotomii.  
1. Ciśnienie tętnicy szyjnej. 2. Sygnał drażnienia. 3. Czas co 1,5 sekundy

**Figure 5a and 5b.**

Experiment Nr 14 (20.III.1950). Dog of the weight 11 Kg. Anaesthesia: chloralium hydratum 0,2/Kg. a — before vagotomy b — after vagotomy. 1. Blood pressure a. carotis. 2. Stimulation. 3. Time: 1,5 seconds.



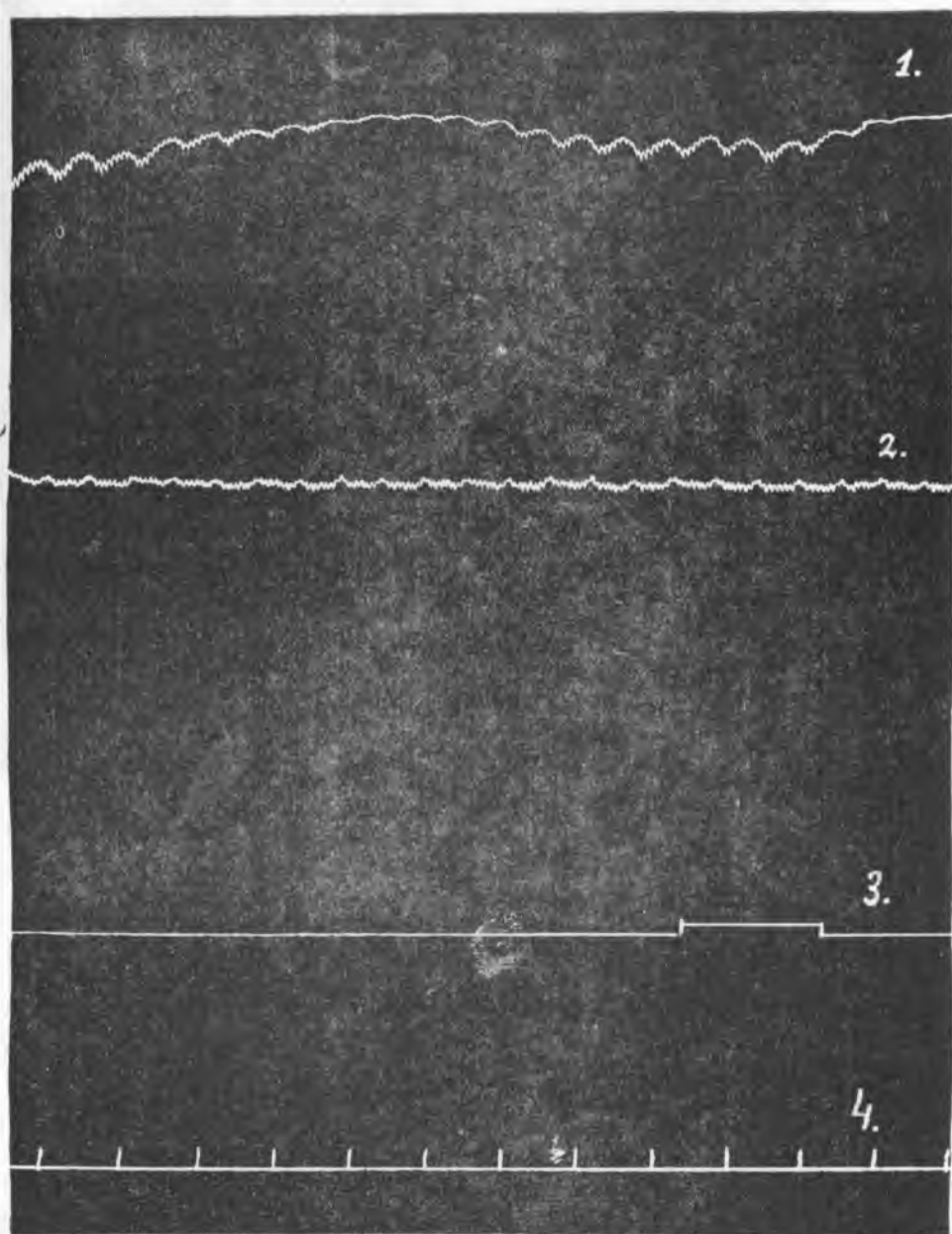
**Ryc. 6a**

Doświadczenie Nr 17 (25.III.1950). Pies wagi 17 Kg. Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg. a — przed węgotosmą. 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 2. Ciśnienie w tętnicy płucnej. 3. Sygnal drżenia. 4. Czas co 4 sekundy.

**Figure 6a.**

Experiment Nr 17 (25.III.1950). Dog of the weight 17 Kg. Anaesthesia: chloralum hydratum 0,2/Kg. a — before węgotosmy.

1. Blood pressure a. carotis.
2. Blood pressure a. pulmonalis.
3. Stimulation.
4. Time: 4 seconds.



## Ryc. 6b

Doświadczenie Nr 17 (25.III.1950). Pies wagi 17 Kg. Narkoza: wodnik chlorału 0,2/Kg. b — po wagotomii. 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 2. Ciśnienie w tętnicy płucnej  
3. Sygnał drażnienia. 4. Czas co 4 sekundy.

### Figure 6 b.

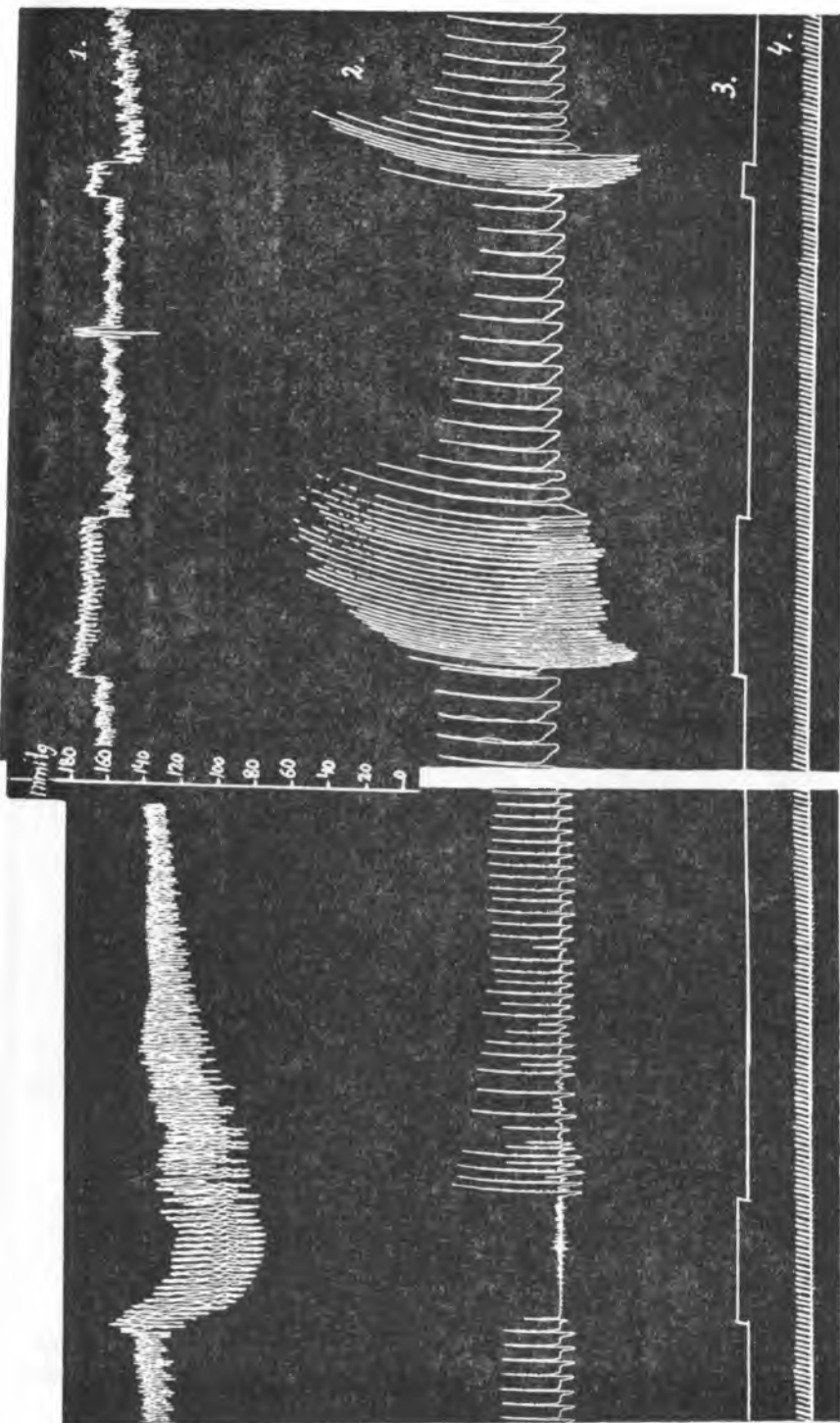
Experiment 17 (25.III.1950). Dog of the weight 17 Kg. Anaesthesia: chloralum hydratum 0,2/Kg. b — after vagotomy. 1. Blood pressure a. carotis. 2. Blood pressure a. pulmonalis. 3. Stimulation. 4. Time: 4 seconds.

Na rycinie 5-tej, przedstawiającej wycinki z kimogramu doświadczenia 14-go widać w części pierwszej wyraźny, jakkolwiek niezbyt głęboki, depresyjny odruch oskrzelowy z utrzymującymi się około jednej minuty zmianami ciśnienia krwi przed przecięciem nerwów błędnych. Odruchu tego wywołać już nie można było po przecięciu w okolicy szyi obu pni nerwów błędnych, mimo dwukrotnego stosowania 9-cio i 12-to sekundowego drażnienia oskrzela prądem indukcyjnym o tej samej sile.

Ten sam efekt przecięcia nerwów błędnych widoczny jest na rycinie 6-tej, przedstawiającej fragment doświadczenia 17-go, w którym równocześnie zapisywano ciśnienie w tętnicy szyjnej prawej, oraz w tętnicy płucnej prawej. Widoczne spadki ciśnienia w obu tętnicach, jako wynik odruchowego drażnienia oskrzela przed przecięciem nerwów błędnych, są powtórnie nie do uzyskania po uprzednim wyłączeniu nerwów błędnych. Ponadto doświadczenie to dowodzi, że spadek ciśnienia i zwolnienie tętna, zachodzące równocześnie w tętnicy szyjnej i płucnej, są pochodzenia nerwowego, a nie spowodowane skurczem mięśni gładkich oskrzeli pod wpływem bodźca elektrycznego. Ciśnienie w tętnicy płucnej musiałoby wzrastać a nie spadać, jeśli zachodziłby skurcz oskrzeli i ich rozgałęzień, powodujący wzrost oporów w obiegu płucnym.

Obok przecinania stosowano w dwóch doświadczeniach czasowe wyłączenie nerwów błędnych przez napojenie ich odcinków szyjnych roztworem 2 $\%$  novocainy. W jednym doświadczeniu zastosowano 5-minutową inhalację dotchawiczną rozpylonego 1 $\%$  roztworu atropiny. We wszystkich tych razach odruchy oskrzelowe po dokonaniu opisanych zabiegów znikły na krótszy lub dłuższy okres czasu, a po ustaniu działania środków farmakologicznych zjawiały się znowu.

Druga grupa doświadczeń w liczbie 12 wykazała odmienne, lecz przy tym jednolite zachowanie się ciśnienia tętniczego i oddychania przy powtórnym drażnieniu prądem indukcyjnym oskrzeli po uprzednim wyłączeniu nerwów błędnych. Jedno z doświadczeń tego typu przedstawia rycina 7-ma. Pierwsza część ryciny przedstawia stereotypowy odruch depresyjny z zahamowaniem oddychania przy podrażnieniu oskrzela w warunkach zachowania obu nerwów błędnych. Druga część ryciny wykazuje na początku ustalone wartości ciśnienia tętniczego na poziomie nieco wyższym, bo 160 mm Hg, oraz rzadsze i większe wychylenia ruchów oddechowych, jako zwyczajnie obserwowane następstwa przecięcia nerwów błędnych. Dwukrotne podrażnienie prądem indukcyjnym oskrzela sprawia za każdym razem natychmiastowy, trwający przez cały czas stosowania bodźca, wzrost ciśnienia tętniczego dochodzący do wartości 185 mm Hg. Temu wzrostowi ciśnienia tętniczego nie towarzyszy żadna zmiana w częstości akcji serca, natomiast wy-



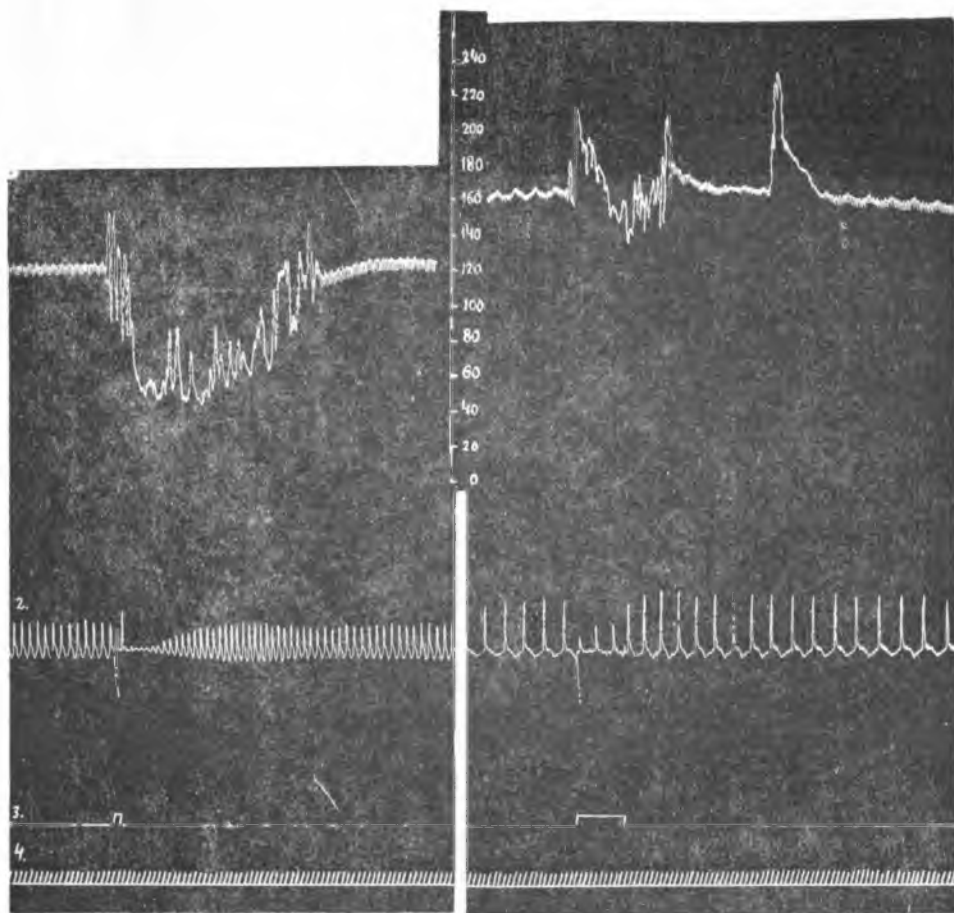
### Ryc. 7a

Doświadczenie 31 (6.V.1950). Pies wagi 6 Kg. Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg. a. — przed wagotomią b. — po wagoimii.  
 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 2. Ruchy oddechowe. 3. Sygnał drażnienia. 4. Czas w sekundach.

### Figure 7a and 7b

Experiment Nr 31 (6.V.1950). Dog of the weight 6 Kg. Anaesthesia: chloralum hydratum 0,2/Kg. a. — before vagotomy b. — after vagotomy. 1. Blood pressure a. carotis. 2. Respiration. 3. Stimulation. 4. Time: seconds.

bitnie przyśpieszone i pogłębione oddechy. Okazuje się zatem, że po przecięciu nerwów błędnych nastąpiła wręcz przeciwna po poprzednio wywołanej reakcja odruchowa, zamiast bowiem spadku ciśnienia tętniczego nastąpił wzrost, a zamiast zahamowania ruchów oddechowych - ich znaczne przyspieszenie.



Ryc. 8a

Ryc. 8b

Doświadczenie Nr 29 (26.IV.1950). Pies wagi 12 Kg. Narkoza: Pentothal Sodium 0,1/Kg. a — przed wago­tomią b — po wago­tomii. 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej. 2. Ruchy oddechowe. 3. Sygnał drażnienia. 4. Czas w sekundach.

Figure 8 a and 8 b

Experiment Nr 29 (26.IV.1950). Dog of the weight 12 Kg. Anaesthesia: Pentothal Sodium 0,1/Kg. a — before vagotomy b — after vagotomy. 1. Blood pressure. 2. Respiration 3. Stimulation. 4. Time: seconds.



Wzrosty ciśnienia tętniczego jakkolwiek krótkotrwałe lecz dość znaczne, zachodzące w trzech po sobie następujących fazach. obserwujemy również na rycinie 8-mej w czasie po przecięciu nerwów błędnych. Zmiany w oddychaniu są mniej wyraźne w tym doświadczeniu i wyrażają się powiększeniem częstości ruchów oddechowych z 15 do 21 na minutę

Podobne efekty odruchowe w zachowaniu się ciśnienia krwi i oddychania do opisanych powyżej wyników w następstwie przecięcia nerwów błędnych, obserwowaliśmy w 12 doświadczeniach. Z doświadczeń tych wydaje się istotne, że nie zawsze po wyłączeniu nerwów błędnych znikają odruchy oskrzelowe, jak to pouczyły nas inne doświadczenia, lecz może się ujawnić odmienny obraz zmian odruchowych w narządzie krążenia i oddychania. Zamiast depresji ciśnienia tętniczego i zwolnienia tętna, przy równoczesnym zahamowaniu oddychania, występuje w tych razach podniesienie się ciśnienia tętniczego i przyspieszenie ruchów oddechowych. Można sądzić, że obok mechanizmu czynnościowego nerwów błędnych istnieje jeszcze drugi mechanizm, wpływający tonizująco na ośrodek naczynioruchowy i oddechowy. Co się tyczy obserwowanych wzrostów ciśnienia tętniczego przy drażnieniu oskrzela po przecięciu nerwów błędnych, przypuszczać należy, że uzależnione są one w zstępującej części łuku odruchowego od unerwienia sympatycznego zwężającego naczynia krwionośne. Nie mogą być one zależne od tej części włókien sympatycznych zdążających do serca, które u psa przebiegają wspólnie w pniu nerwu błędnego, gdyż były one wraz z nim przecinane w naszych doświadczeniach, co zresztą potwierdza brak obserwowanych zmian częstości akcji serca w odruchowych zjawiskach presyjnych. Jakie obszary unerwienia naczynioruchowego mogłyby tu wchodzić w grę, trudno na to odpowiedzieć. Sądząc ze stosunkowo niedużych wzrostów ciśnienia tętniczego, muszą być one niezbyt rozległe.

Biorąc pod uwagę wyniki dotychczasowo omówionych doświadczeń nad odruchem oskrzelowym można wysnuć konkretne wnioski następujące. Zmiany w krążeniu i oddychaniu powstające pod wpływem drażnienia oskrzeli prądem indukcyjnym przy zachowanym unerwieniu autonomicznym są charakteru odruchowego. Świadczy o tym zarówno czasowy charakter tych zmian, jak i fakt ich nie występowania w przeważającej liczbie doświadczeń (42) z wyłączeniem nerwów błędnych. Odruch ten zachodzi w części wykonawczej łuku za pośrednictwem nerwów błędnych, zwalniających akcję serca, obniżających ciśnienie tętnicze przy równoczesnym zahamowaniu ruchów oddechowych. Powyższe parasympatyczne unerwienie eferentne odruchu oskrzelowego jest istotne i wyciskające charakterystyczne piętno na jego obrazie, lecz nie wyłączne, gdyż dołączają się doń jeszcze odśrodkowe włókna zwężające naczynia krwionośne, prawdopodobnie po-

chodzenia sympatycznego, sprawiające efekty antagonistyczne w stosunku do pierwszych, jak to świadczą te doświadczenia z przecinaniem nerwu błędnego, w których podniety stosowane na błonę śluzową oskrzeli, powodowały jeszcze wzrost ciśnienia tętniczego, oraz przyspieszenie ruchów oddechowych. Ta druga składowa o presyjnym charakterze odruchowym nie zawsze się ujawnia i w warunkach doświadczeń z zachowanymi nerwami błędnymi jest maskowana przez przewagę czynnościową układu parasympatycznego. W pewnych warunkach doświadczalnych, przy słabym uśpieniu zwierzęcia, czynnik presyjny może się uwidocznić nawet przy zachowanych nerwach błędnych, jak to dowodzą niektóre doświadczenia, przykładowo omówione poprzednio w opisie ryciny 4-ej. W wypadkach wyłączenia nerwów błędnych komponenta presyjna odruchu oskrzelowego ujawnia się wyraźnie jakkolwiek nie we wszystkich doświadczeniach naszej pracy, bo tylko w 12 na ogólną ilość 54. Tłumaczyć to sobie należy niejednakowym stanem ośrodków nerwowych, wchodzących tu w grę w licznych doświadczeniach, w których głębokość narkozy nie zawsze była jednakowa. Podkreślić należy, że objawy presyjne odruchu oskrzelowego, ujawniające się po wyłączeniu nerwów błędnych, występowały zawsze w doświadczeniach przy stosunkowo słabym uśpieniu.

Odruch oskrzelowy zatem, w odniesieniu do zmian w narządzie krążenia jest charakteru depresyjno-presyjnego, a jego drogi odśrodkowe stanowią dosercowe włókna nerwu błędnego, oraz naczynioruchowe unerwienia prawdopodobnie pochodzenia sympatycznego.

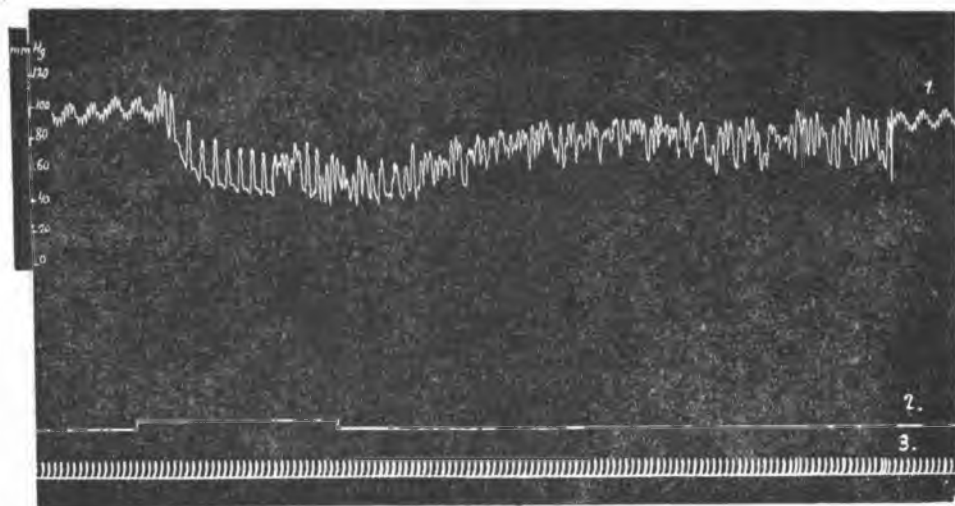
### **O dośrodkowych drogach odruchu oskrzelowego**

Doszukując się możliwych dośrodkowych szlaków badanego odruchu oskrzelowego, w pierwszym rzędzie myśleć by można o aferentnych od płuc idących, włóknach nerwów błędnych. Przyjmując rozległe unerwienie czuciowe tkanki płucnej i oskrzeli, którego neurony biegną dośrodkowo wraz z włóknami odśrodkowymi w wspólnym pniu nerwu błędnego, oraz mając na uwadze znaną dobrze rolę tego unerwienia w odruchu samosterownictwa oddychania Hering-Breuera, możnaby logicznie przypuszczać, że te właśnie neurony tworzą dośrodkową część odruchu oskrzelowego. Odnośnie zjawisk depresyjnych, zwolnienia akcji serca i oddychania, można przyjąć taką hipotezę za możliwą, z tym zastrzeżeniem jednak, że nie posiadamy dostatecznych, pozytywnych dowodów dla jej ugruntowania. Doświadczenia z przecinaniem nerwów błędnych nie mogą przecież tych dowodów dostarczyć, gdyż w tych razach przerywa się zarówno włókna odśrodkowe, jak i mniemane dośrodkowej części łuku odruchowego.

Co się zaś tyczy presyjnej komponenty odruchu oskrzelowego, to od razu można wykluczyć możliwość przebiegu włókien dośrodkowych w nerwach błędnych. Wyłączenie bowiem nerwów błędnych nie tylko nie znosi odruchowych zjawisk presyjnych, lecz je właśnie ujawnia, co świadczy wyraźnie za tym, że dośrodkowych części łuku odruchowego należy szukać gdzie indziej.

W tym celu wykonano szereg doświadczeń, w których wyłączono przez przecinanie niektóre unerwienia o wegetatywnym charakterze. I tak w 4 doświadczeniach przecinano obustronnie oba nerwy językowo-gardłowe na wysokości rozgałęzienia tętnicy szyjnej wspólnej, wyłączając w ten sposób nerwy Heringa zatoki szyjnej. Zapisując w tych razach ciśnienie krwi w tętnicy udowej w czasie drażnienia oskrzeli przed i po przecięciu nerwów nie obserwowano żadnych różnic w stereotypowym obrazie odruchu depresyjno-presyjnego. Wynika z tego, że nerwy zatoki szyjnej nie wchodzą w skład dośrodkowych włókien odruchu oskrzelowego.

W innych doświadczeniach wyłączano przykręgowę pnie sympatyczne odcinka piersiowego. Postępowanie w tych razach było następujące. Po



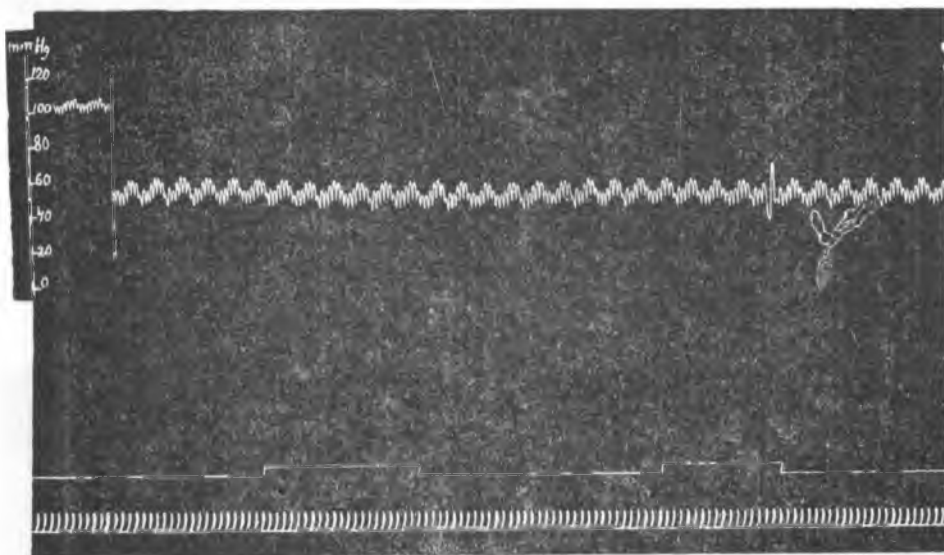
**Ryc. 9a**

Doświadczenie 48 (20.IX.1950). Pies wagi 12,5 Kg. Narkoza: wodnik chloralu 0,2/Kg.  
 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej przed sympatyktomią i wagoctomią. 2. Sygnał drażnienia.  
 3. Czas w sekundach.

**Figure 9a**

Experiment Nr 48 (20.IX.1950). Dog of the weight 12,5 Kg. Anaesthesia: chloralium hydratum 0,2/Kg. 1. Blood pressure before sympathectomy and vagotomy. 2. Stimulation. 3 Time: seconds.

otwarcium klatki piersiowej i zastosowaniu sztucznego oddychania sprawdzano odruch oskrzelowy. Następnie odsuwając płuco, odsłaniano przez nacięcie opłucnej ściennej pień sympatyczny wzdłuż całego jego przebiegu w klatce piersiowej. Przecinano wszystkie dostępne włókna przedzwojowe i pozazwojowe, po czym wycinano piersiowy odcinek pnia sympatycznego wraz z jego zwojami. Operację tę przeprowadzano obustronnie i po odczekaniu 10-ciu do 15 minut drażniono ponownie oskrzele.



**Ryc. 9b**

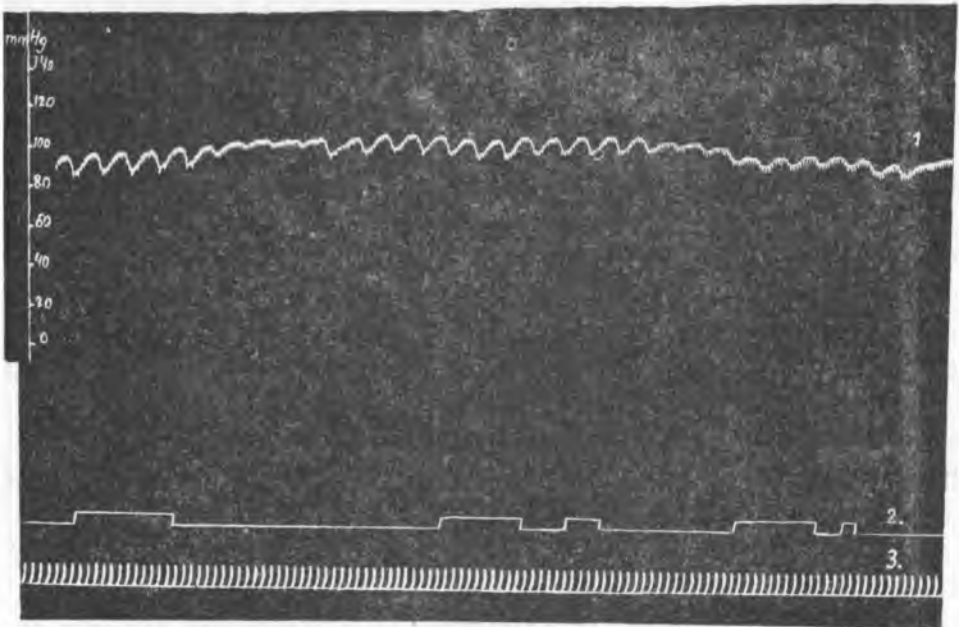
Doświadczenie 48 (20.IX.1950). Pies wagi 12,5 Kg. Narkoza: wodaik chloralu 0,2/Kg. 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej po sympatykotomii. 2. Sygnał drażnienia. 3. Czas w sekundach.

**Figure 9 b**

Experiment Nr 48 (20.IX.1950). Dog of the weight 12,5 Kg. Anaesthesia: chloralum hydratum 0,2/Kg. 1. Blood pressure a. carotis after sympathectomy. 2. Stimulation 3. Time: seconds.

Jedno z takich doświadczeń przedstawia przykładowo rycina 9 ta, złożona z trzech fragmentów, pokazujących zachowanie się ciśnienia tętniczego przy drażnieniu oskrzeli przed desympatyzacją po desympatytacji, oraz po następnym przecięciu nerwów błędnych. Na fragmencie pierwszym ryciny widać stereotypowy odruch oskrzelowy z silnie zaznaczoną depresją ciśnienia tętniczego z towarzyszącym jej znacznym zwolnieniem akcji serca. Na drugim fragmencie ryciny widzimy na początku zaznaczony normalny poziom

ciśnienia tętniczego jeszcze przed desympatyzacją, wynoszący 105 mm Hg, a zaraz potem poziom niższy o wartości 60 mm Hg, wyrażający ciśnienie tętnicze, ustalone w 15 minut po wyłączeniu obu pni sympatycznych. Ten spadek ciśnienia w następstwie desympatytacji jest zrozumiały i jest on wynikiem ustania impulsów, tonizujących naczynia krwionośne na skutek zniszczenia obu pni sympatycznych. Dwukrotne drażnienie oskrzeli prądem indukcyjnym po dokonaniu desympatytacji, lecz przy zachowanych jeszcze nerwach błędnych, pozostaje zupełnie bez efektu na ciśnienie tętnicze oraz



**Ryc.9c**

Doświadczenie Nr 48 (20.IX.1950). Pies wagi 12,5 Kg. Narkoza: wodaik chloralu 0,2/Kg.  
 1. Ciśnienie w tętnicy szyjnej po sympatykotomii i wagoTomii. 2. Sygnał drażnienia.  
 3. Czas w sekundach.

**Figure 9c**

Experiment 48 (20.IX.1950). Dog of the weight 12.5 Kg. Anaesthesia: chloralium hydratum 0,2/Kg. 1. Blood pressure after sympathtectomy and vagotomy. 2. Stimulation  
 3. Time: seconds.

na akcję serca. Trzeci fragment doświadczenia pokazuje podwyższony nieco stan ciśnienia tętniczego na skutek przecięcia nerwów błędnych, oraz wynik negatywny dwukrotnego zastosowania bodźca elektrycznego na oskrzele.

Doświadczeń podobnych wykonano ogółem 5, przy czym wszystkie dały identyczne, jak opisane powyżej, wyniki. Waznym faktem, uzyskanym w tej

serii doświadczeń, stanowi stwierdzenie, że po wyłączeniu pni sympatycznych okolicy piersiowej, przy równoczesnym zachowaniu nerwów błędnych, odruchu oskrzelowego wywołać już nie można. Nie zmieniając miejsca drażnienia oskrzeli, oraz nie zmniejszając siły bodźca uprzednio stosowanego, a nawet przeciwnie, nieraz go później podwyższając, nie można było ani razu po wyłączeniu pni sympatycznych, zarówno przy utrzymanych nerwach błędnych, jak i po ich przerwaniu, uzyskać zmian ciśnienia tętniczego, czy to depresyjnego, czy to presyjnego charakteru. Z faktów tych wynika, że dośrodkowe drogi odruchu oskrzelowego stanowią włókna, biegnące w zespole neuronów pni sympatycznych. Przy utrzymanych bowiem nerwach błędnych i równoczesnym wyłączeniu pni sympatycznych powinna przecież zachodzić możliwość wywołania odruchu oskrzelowego o typie depresyjnym, jeśli by się przyjęło za prawdziwą omawianą na wstępie niniejszego rozdziału hipotezę, że parasympatyczne, po nerwach błędnych biegnące dośrodkowe włókna pochodzenia płucnego, stanowią aferentne unerwienie odruchu. Tego jednak nie wykazują wyniki doświadczalne, lecz przemawiają za przebiegiem dośrodkowych włókien idących od interoceptorów oskrzeli i tkanki płucnej wzdłuż przykręgosłupowych pni sympatycznych. Unerwienie to stanowi zapewne część rozległego systemu nerwowego autonomicznego o charakterze dośrodkowym, obejmujące niemal wszystkie okolice ciała, a specjalnie narządy wewnętrzne jamy brzusznej i klatki piersiowej. Nie przesądzając możliwości dokładniejszego ustalenia w przyszłości dośrodkowych części łuku odruchu oskrzelowego, wpływającego na ciśnienie tętnicze i oddychanie, można zatem na podstawie dotychczasowych danych doświadczeń ograniczyć się do stwierdzenia, że przechodzą one przez piersiowy odcinek pnia sympatycznego. W związku z tym powinien ulec rewizji dotychczas panujący pogląd, że pnie sympatyczne złożone są wyłącznie z neuronów eferentnych.

Na podstawie całokształtu materiału doświadczalnego można nakreślić z grubsza zarys odruchu depresyjno-presyjnego pochodzenia oskrzelowego, oznaczając jego część dośrodkową jako włókna eferentne autonomiczne, biegnące do środkowego układu nerwowego w przykręgowych pniach sympatycznych. Włókna te, być może same lub za pośrednictwem innych neuronów są w połączeniu z ośrodkami hamującymi akcję serca nerwu błędnego, naczynioruchowymi i oddechowymi. Część odśrodkową łuku odruchowego stanowiłyby neurony eferentne hamujące akcję serca nerwu błędnego, nerwy zawiadujące ruchową stroną oddychania oraz unerwienia naczynioruchowe, zwężające naczynia krwionośne pewnych obszarów ciała. Te ostatnie unerwienia naczynioruchowe są najprawdopodobniej pochodzenia sympatycznego, gdyż po wycięciu pni sympatycznych w klatce piersiowej, presyjnych

efektów z oskrzeli, nawet po wyłączeniu nerwów błędnych, nie można było wywołać.

Zdajemy sobie dobrze sprawę, że odruch przez nas studiowany był w warunkach sztucznych ostrego doświadczenia przy użyciu narkozy, wyłączającej wyższe części środkowego układu nerwowego. Wiadomo z nauki Pawłowa i prac jego uczniów, że kora mózgowa wywiera silny i różnorodny wpływ na każdą czynność odruchową. Odnośnie odruchowych mechanizmów pochodzenia interoceptywnego dowodzą to szczególnie wyraźnie wielostronne badania Byk o w a (1947). Udział kory mózgowej i wyższych części układu środkowego nerwowego wyraża się w dużej zmienności i różnorodności reakcji odruchowej. Użycie narkozy i w następstwie tego wyłączenie kory mózgowej ograniczyło w znacznej mierze możliwość zaobserwowania wielu różnych nie ujawnionych cech studiowanego przez nas odruchu oskrzelowego. Mimo to jednak i w naszych warunkach doświadczalnych cecha zmienności odruchu była wyraźnie zaznaczona. Depresyjne efekty w zakresie ciśnienia tętniczego i zahamowanie ruchów oddechowych, wysuwały się w licznych doświadczeniach na plan pierwszy, lecz równocześnie zaznaczały się wyraźnie w innych, choć mniej licznych razach antagonistyczne wobec pierwszych, presyjne zjawiska i przyspieszona reakcja oddechowa. Zmienność tych reakcji odruchowych niewątpliwie zależała od rodzaju stanów czynnych pobudzenia lub hamowania, zachodzących w ośrodkach. Parabiotyczne procesy w znaczeniu W e d e n s k i e g o, cechujące się różnego rodzaju fazami (wyrównawcza, paradoksalna, ultraparadoksalna) hamowania, w jakich znajdowały się w danych warunkach doświadczeń ośrodki odruchu badanego, zapewne były przyczyną zmiennych obrazów reakcji. Przypuszczenie takie posiada poparcie w doświadczeniach R o z a n o w e j (1948) wykazujących, jak to pod wpływem różnych dawek narkotyku, wodnika chloralu, reaguje różnymi fazami parabiozy ośrodek naczynioruchowy rdzenia przedłużonego.

Praca obecna nie wyczerpuje rozległej tematyki badanego zagadnienia. Lepsze poznanie mechanizmu odruchowego, reakcji na inne rodzaje bodźców stosowanych na oskrzelach i na opłucną wymagają jeszcze dalszych badań

#### P I S M I E N N I C T W O

1. K. M. Bykow — Kora gołownego mozga i wntrennyje organy. Medgiz, 1947.
2. Z. Garnuszewski — Przegl. Lek., str. 249. Kraków, 1950.
3. W. D. Rozanowa — Fizjologiczeskij Żurnał im. Sieczenowa. T. 34, Nr 1, str. 49. 1948.
4. Sunder i Plassmann — Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 240, 1933, cyt. wg A. I. Abrikosow. Czastnaja Patol. Anatomia, str. 105. Medgiz, 1947.
5. M. G. Szrajber — Westnik Chirurgii. T. 69, Nr 4, str. 3, 1949.

## Р Е З Ю М Е

В 54 опытах на собаках и котах в хлорал-гидратном и пентоталовом наркозе исследовано реффлекторные изменения артериального давления и дыхания, происходящего под влиянием раздражения индукционным током бронхов. В большинстве опытов артериальное давление в этих случаях падало на 50—70% при одновременном замедлении пульса и торможении дыхательных движений. В некоторых случаях, колебания артериального давления выражались не только опаданием и замедлением пульса, но одновременно захватывающими фазами небольшого его взроста.

Опыты с перерезыванием блуждающих нервов доказали двойное сохранение артериального давления и дыхательных движений. В многочисленных опытах (42), реффлекторных изменений артериального давления наново вызвать нельзя было, но в 12 опытах выступали реффлекторные реакции в виде взроста давления и ускорения дыхательных движений. На основании выше поданных результатов, авторы думают, что нисходящие волокна бронхиального реффлекса, являются парасимпатическими нейронами, тормозящие акцию сердца блуждающих нервов, а также вазомоторные волокна симпатической системы. При выключении блуждающих нервов, уявился в этой группе опытов (12) преслонный сборный комплекс бронхиального реффлекса.

В опытах, в которых вырезаны симпатические стволы (*sympatie chain*) грудной области, при одновременном сохранении блуждающих нервов доказано, что реффлекторных изменений артериального давления в таких условиях вызвать нельзя.

Авторы думают, что центрическое унервирование бронхиального реффлекса составляют волокна нисходящей автономической системы, бегущие в симпатических стволах.

Выступающая в опытах меньшая или большая изменчивость образа реффлекторных реакций. объясняют авторы разными функциональными состояниями нервных центров в мысль науки Введенского-Ухтомского о разных состояниях парабриоза нервной ткани.



## S U M M A R Y

In 54 experiments conducted on dogs and cats under chloralium hydratum or pentotal general anaesthetics reflex variations of the arterial pressure and the respiration were examined after the stimulation of the bronchi with an induction current. In the majority of experiments the arterial pressure dropped by 50—70% with the simultaneous depression of the pulse rate and the inhibition of the respiratory movements. In some cases the oscillations of the arterial pressure were expressed not only by the drop and decrease of the pulse rate, but by simultaneously taking place phases of its slight increase.

Experiments with the section of vagal nerves proved to exert a twofold influence on the arterial pressure and the respiratory movements. In more numerous experiments (42) it was impossible to provoke anew reflex changes of the arterial pressure, but in 12 experiments the reflex reactions appeared in the form of increased blood pressure and the acceleration of the respiratory movements. On the basis of the above mentioned results the authors assume, that the efferent fibres of the bronchial reflex form parasympathetic neurons, inhibiting the heart action of the vagal nerves, and the vasomotor fibres of the sympathetic system. By the exclusion of the vagal nerves in this group of experiments (12) the pressure component of the bronchial reflex was disclosed.

Experiments, in which sympathetic chains of the thoracic region were sectioned by the simultaneous preservation of vagal nerves proved that under such conditions it is impossible to cause reflex changes of the arterial pressure. According to the authors the afferent innervation of the bronchial reflex is formed by the fibres of the afferent autonomic system, running in the sympathetic chains.

The more, or less accentuated variability of the picture of the reflex action is explained by the authors, as being caused by various functional states of the nervous centre, what is in agreement with Wwedenski—Uchtomski's theory on various states of the parabiosis of the nervous tissue.

