

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

Vol. XIII, 1

SECTIO D

1958

Z Zakładu Fizjologii Człowieka Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Wiesław Hołubut

Eligiusz MODRZEJEWSKI

**Badania nad mechanizmem odruchu oko-sercowego
na tle analizy pletyzmograficznej**

**Исследования над механизмом глазо-сердечного рефлекса
на основе плетизмографического анализа**

**Investigations on the Mechanism of the Oculo-cardiac Reflex on
the Background of Plethysmographic Analysis**

Znanym odruchem vegetatywnym jest odruch oko-sercowy Aschner-Dagnini (1908). Wywołać go można zarówno u ludzi, jak i u zwierząt uciskając silnie gałkę oczną, czego efektem jest dość znaczne zwolnienie akcji serca. Obok tego chronotropowo ujemnego działania spotykano się także, stosując ucisk gałek ocznych z osłabieniem energii skurczu komorowego (Mougeot 1916—17), a więc efektem inotropowo ujemnym, jak też ze zmniejszeniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, tj. z efektem dromotropowym ujemnym (Cluzet i Petzetakis — 1914, Vinnis i Goteling — 1920, Danielopolu i Danulesco — 1921, Jenny — 1921). Poza tym Caillods i Cornil (1928) badając odruch oko-sercowy stwierdzili, że wywołuje on także pewne osłabienie napięcia mięśnia sercowego w fazie rozkurczowej.

Początkowo przypuszczano, że drogę wstępującą tego odruchu tworzy nerw sympatyczny (Papilian i Cruceanu — 1923). Obecnie jednak, opierając się na badaniach Aschnera (1915), Petzetakisa (1915), Jenny (1921), Kotlarewskiego i Sorochtina (1935), oraz na doświadczeniach, w których drażniono bezpośrednio gałązki nerwu trójdzielnego, takie jak *n. supraorbitalis* (Jenny — 1921, Petzetakis — 1921) i *infraorbitalis* (Schiff 1848 i in.) przyjmuje się za drogę dośrodkową tego odruchu nerw trójdzielny. W dalszym swoim przebiegu łuk odruchowy stanowią jądra nerwu trójdzielnego i jądra nerwu błędnego (Bykow — 1957, Waławski — 1950), oraz neurony dośrodkowe nerwu błędnego. Co się tyczy wykonawczej strony odruchu poprzez nerw błędny, to sprawa ta na ogół nie podlega dyskusji, zmiany sercowe bowiem wskazują na przewagę układu parasympatycznego, a poza tym, jak to już stwierdził Petzetakis (1914), obustronna wagotomia lub podanie atropiny powoduje wypadnięcie reakcji.

Szereg dalszych prac wniosło bardziej szczegółowe dane dotyczące samego mechanizmu odruchu oko-sercowego. I tak Danielopolu i Danulesco (1921) podają, że przy kompletnym bloku serca ucisk gałek ocznych powoduje silne zwolnienie skurczów przedsionków, natomiast nie działa wcale na komory. Jenny (1921), stosując ucisk gałek ocznych lub drażniąc bezpośrednio *n. supraorbitalis* uzyskiwał u ludzi całkowite zatrzymanie akcji serca na przeciąg ośmiu sekund. Natomiast W a l a w s k i w swym podręczniku (1950) podaje, że 30 sekundowy, niebolesny ucisk gałek ocznych wywołuje u ludzi z normalnie zrównoważonym układem vegetatywnym wypadnięcie jedynie 4 do 12 uderzeń serca na jedną minutę. Liczni autorzy podkreślają, że stopień reakcji sercowej jest uzależniony od równowagi obu układów vegetatywnych. Wzmoczone napięcie układu parasympatycznego może powodować silniejszą reakcję serca, natomiast przewaga układu sympatycznego może wywołać objawy paradoksalne — przyspieszenie akcji serca (odruch oko-sercowy spaczony, W a l a w s k i — 1950). Kotlarewskiemu i Sorochtinowi (1935) udało się wyrobić u królika odruch warunkowy na skojarzony z uciskiem gałek ocznych bodziec obojętny. Ostatnio Epler (1953) przedstawiła w swojej pracy wiele ciekawych danych co do zmian sercowych, wywołanych uciskiem na gałki oczne a poza tym wykształciła warunkowy odruch oko-sercowy działając jedynie na drugi układ sygnałów.

W pracy niniejszej starano się przeanalizować wpływ zmian siły ucisku na reakcję serca i porównać otrzymane dane z wynikami innych. Poza tym, ponieważ rejestrowano wyniki przy pomocy metody pletyzmograficznej, prześledzono jednocześnie zmiany naczynioruchowe towarzyszące tej reakcji.

METODYKA

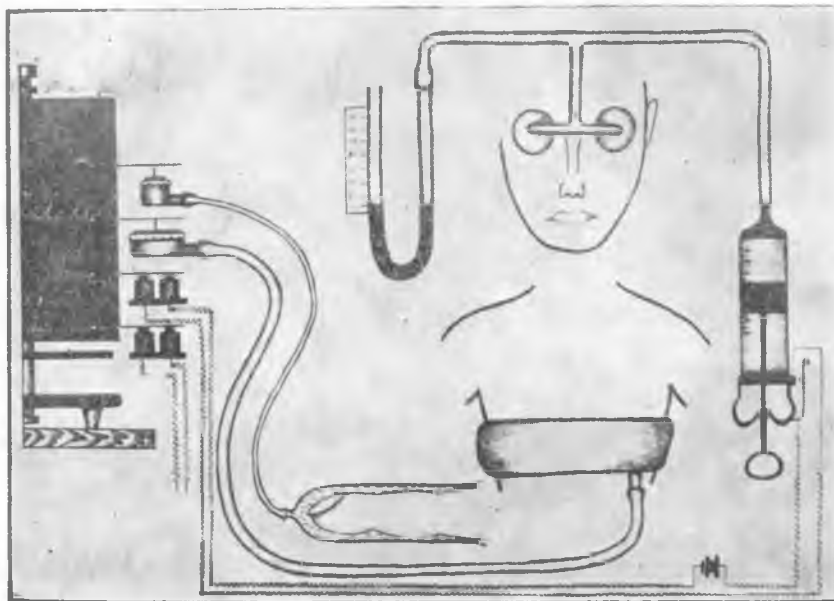
Ogółem wykonano 45 doświadczeń, w których przebadano 32 osoby (5 kobiet i 27 mężczyzn) w wieku od 18 do 46 lat. Badania przeprowadzano na studentach i pracownikach Zakładu. U badanych osób w ramach każdego doświadczenia wykonywano próby stosując niebolesny ucisk na gałkę oczną z siłą 80, 100, 120 i 140 mm Hg. Zapisu dokonywano przy pomocy wodnego pletyzmografu palcowego, przy czym dodatkowo kontrolowano ruchy oddechowe pneumografem. Badania przeprowadzano w oddzielnym, specjalnie do tego celu przeznaczonym pokoju.

Badanemu zakładano na palec wskazujący lub trzeci ręki prawej, dostosowaną do wielkości palca rurkę szklaną, stanowiącą pletyzmograf, uszczelniano ją 3% Collodium i łącznie systemem połączeń o ścianach nieelastycznych z bębenkiem Marey'a o średnicy 1 cm, wypełniając cały system specjalnie wodą o temperaturze 37°C. Gałki oczne uciskano specjalnie w tym celu skonstruowanym aparatem pozwalającym na wywieranie ucisku sposobem pneumatycznym, o dowolnej sile kontrolowanej przy pomocy manometru rtęciowego. Przed doświadczeniem u każdego z badanych mierzono ciśnienie tętnicze sfigmomanometrem Riva-Rocci.

Po założeniu całej aparatury badany pozostawał w spoczynku przez 10 do 15 minut, to jest do czasu kiedy zapis pletyzmografu był zbliżony do zapisu zerowego. W czasie doświadczenia, które trwało zazwyczaj 20 do 30 minut, wykonywano kolejno próby uciskowe stosując zawsze przez 30 sekund ucisk gałek ocznych z siłą 80, 100, 120 i 140 mm Hg., z tym że pomiędzy kolejnymi uciskami wprowadzano przerwy trwające 3 do 4 minut. Kontrolna rozmowa po zakończeniu

doświadczenia umożliwiła zapoznanie się z subiektywnymi wrażeniami badanego w czasie wykonywania prób uciskowych.

Z uzyskanych pletyzmoqramów określano zmiany częstości tętna licząc fale sercowe w odcinkach 20 sekundowych, oraz zmiany naczynioruchowe, mierząc wychylenia krzywej w milimetrach.



Ryc. 1. Schemat zestawu do badań.

Schematic representation of the apparatus used for the experiments.

WYNIKI BADAŃ

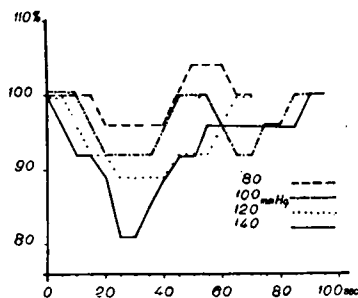
Przeprowadzone doświadczenia dostarczyły danych odnośnie zachowania się zmian sercowych i naczynioruchowych, oraz subiektywnych odczuć badanego przy oznaczonym co do siły i czasu trwania ucisku na gałki oczne.

Zmiany dotyczące serca

Typową reakcją serca na ucisk gałek ocznych i jej zależność od wzrostu siły ucisku przedstawia ryc. 2 opracowana na podstawie doświadczenia nr 30.

W doświadczeniu tym, ucisk gałek ocznych z siłą 80 mm Hg powoduje po 15 sekundowym okresie latencji, w 20 sekundzie zwolnienie akcji serca równe wypadnięciu 3 uderzeń na minutę, co odpowiada 4% wartości wyjściowej tętna. Stan ten utrzymuje się przez dalsze 20 sekund,

a w 45 sekundzie następuje przejściowy powrót do normy wyjściowej. W następnych 15 sekundach (od 50—60 sek.), stwierdzono hiperkompensacyjne przyspieszenie akcji serca równe 4% wartości wyjściowej tętna, po którym w 65 sekundzie nastąpił ostateczny i trwały powrót do wartości wyjściowej utrzymujący się do końca próby.



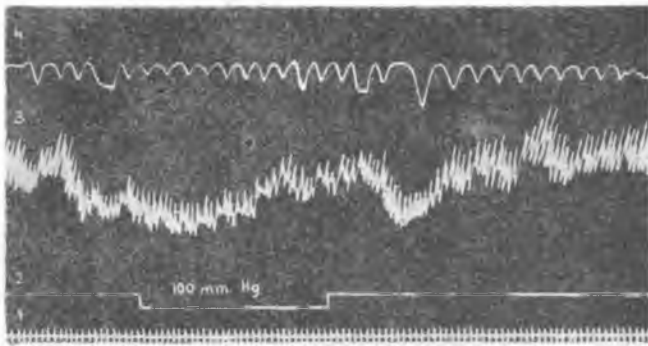
Ryc. 2. Wykres zmian tętna w procentach przy ucisku na gałki oczne z siłą od 80 do 140 mm Hg. Dżw. Nr 30 z dnia 12.IV.1957 r., bad. J. S. lat, 18, RR 120/80. Graph illustrating changes of pulse in percentage when the eyeball is pressed with the force from 80 to 140 mm Hg. Exp. No. 30 of 12 April, 1957, J. S., 18 years, RR 120/80.

Stosując natomiast ucisk o sile 100 mm Hg stwierdzono, że reakcja serca rozpoczyna się już w 15 sekundzie po 10 sekundowym okresie latencji. Bradykardia jest teraz większa i osiąga w 20 sekundzie wartość 6 wypadniętych w minucie uderzeń serca, czyli 8% wartości wyjściowej. Szczytowa reakcja sercowa wystąpiła tu w dwu fazach: pierwszej od 20 do 35 sekundy i drugiej od 65 do 70 sekundy, licząc od chwili rozpoczęcia ucisku. Serce zaś po przejściowym powrocie do normy w 45—55 sekundzie osiąga na stałe swoją wyjściową ilość uderzeń ponownie dopiero w 85 sekundzie.

Zwiększony do siły 120 mm Hg ucisk gałek ocznych powoduje dalsze skrócenie okresu latencji do 5 sekund i pogłębienie bradykardii. Reakcja serca osiąga wtedy swą szczytową wartość równą 11% wyjściowej (tętno spada z 81 do 72 na minutę) już w 25 sekundzie i utrzymuje się na tym poziomie do 40 sekundy. Przez następne 20 sekund serce stopniowo powraca do normy wyjściowej by osiągnąć ją na stałe w 65 sekundzie.

Najwyższy ze stosowanych przez nas ucisków o sile 140 mm Hg wywołuje jeszcze silniejsze zmiany w rytmie pracy serca. Serce reaguje zwolnieniem swych uderzeń już równocześnie z rozpoczęciem ucisku, a na szczycie reakcji w 25 i 30 sekundzie tętno spada z wyjściowych

81 uderzeń na 1 minutę, do 66 uderzeń, co odpowiada 19⁰/₀ wartości wyjściowej tętna. Następnie bardzo wolno serce wraca do normy osiągając ją na stałe dopiero w 90 sek.



Ryc. 3. Maksymalny efekt sercowy. Kimogram dośw. nr 43 z dnia 13.X.1957 r., bad. J. Z. lat 21, RR 115/80.

1) sygnał czasu co 1 sek., 2) sygnał bodźca uciskowego, 3) pletyzmogram, 4) zapis oddychania.

The maximal cardiac effect. Kimogram of exp. No. 43 of 13 Oct. 1957, J. Z., 21 years, RR 115/80.

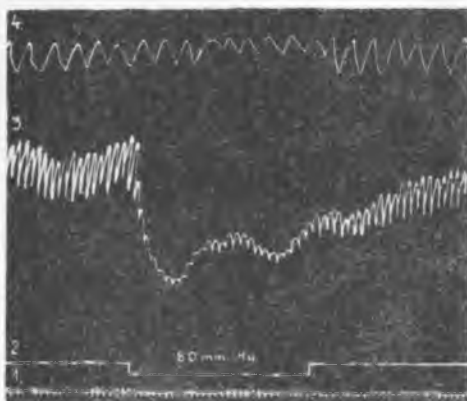
1) time signal (one second), 2) signal of the pressure stimulus, 3) plethysmogram, 4) respiration curve.

Przedstawione powyżej zmiany rytmu pracy serca są dla wszystkich wykonywanych doświadczeń najbardziej typowe i charakterystyczne, nie mniej jednak maksymalne efekty z jakimi spotykano się w paru doświadczeniach były nieco wyższe. Nie stwierdzono jednak by w ramach stosowanych sił ucisku, serce zwalniało swoją akcję więcej jak o 21 uderzeń na 1 minutę, czyli 28⁰/₀ wartości wyjściowej tętna. Jako przykład takiej maksymalnej reakcji służy pletyzmogram z doświadczenia nr 43 przedstawiony na ryc. 3. Poza tym w nielicznych doświadczeniach i tylko przy słabym (80 mm Hg) ucisku na gałkę oczną obserwowano nietrwałe, szybko zanikające i nie powtarzające się w następnych próbach uciskowych przyspieszenia akcji serca.

Zmiany dotyczące naczyń

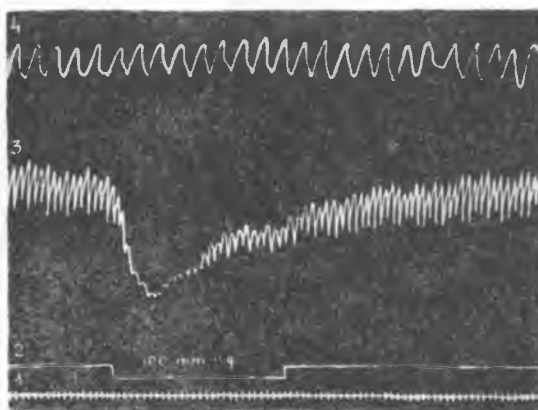
Ryc. 4 przedstawia charakterystyczną reakcję naczynioruchową z doświadczenia nr 6 przy ucisku gałek ocznych z siłą 80 mm Hg. Trwający 30 sekund ucisk gałek ocznych powoduje równocześnie z rozpoczęciem ucisku, szybkie i dość duże obkurczenie naczyń. Reakcja naczynioruchowa osiąga swoją szczytową wartość w 8 sek. i utrzymuje się na tym po-

ziomie przez następne dwie sekundy. Od 11 sekundy naczynia zaczynają powoli powracać do normy wyjściowej, z tym, że w 27 sekundzie spotykamy się z wtórnym, lecz mniejszym obkurczeniem naczyń. Po 30 sekundzie, a więc po ukończeniu ucisku obserwujemy już stały i płynny powrót do normy, którą naczynia ostatecznie osiągają pomiędzy 50 a 55 sekundą. Natomiast reakcja serca rozpoczynająca się dopiero w 25 sekundzie trwa tylko do 35 sekundy.



Ryc. 4. Zmiany naczynioruchowe wywołane uciskiem gałek ocznych z siłą 80 mm Hg. Kimogram doświadczenia nr 6 z dnia 19.II.1957 r., bad. Z. A. lat 32, RR 135/95. Oznaczenia jak w ryc. 3.

Vasomotoric changes produced by pressure on the eyeballs with the force of 80 mm Hg. Kimogram of exp. No. 6 of 19 Feb., 1957, Z. A. 32 years, RR 135/95. Notation as before.

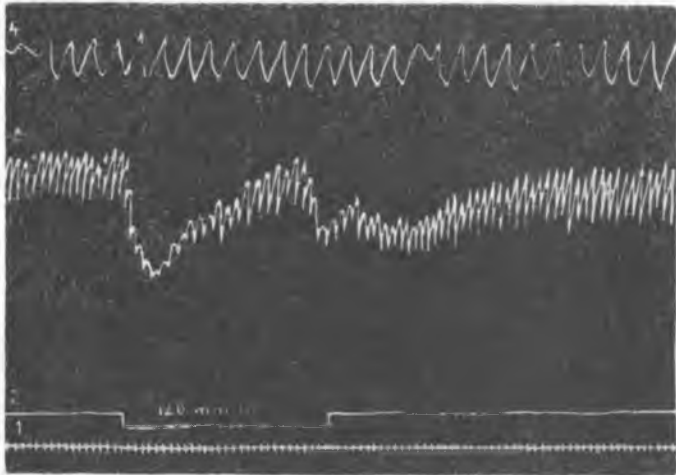


Ryc. 5. Zmiany naczynioruchowe wywołane uciskiem gałek ocznych z siłą 100 mm Hg. Kimogram dośw. nr 6, oznaczenia jak w ryc. 3.

Vasomotoric changes produced by pressure on the eyeballs with the force of 100 mm Hg. Kimogram of exp. No. 6. Notation as before.

Stosując ucisk o sile 100 mm Hg (ryc. 5) stwierdzono, że rozpoczynająca się także w momencie zastosowania ucisku reakcja naczynioruchowa równie szybko, bo już w 7 sekundzie osiąga swój szczyt. Jednakże, rozpoczynający się tym razem w 8 sekundzie, powrót do normy wyjściowej przebiega powolnie i łagodnie, bez wtórnych spadków zapisu. Normę swą osiągają naczynia w 55 sekundzie, zaś reakcja sercowa po 10 sekundowym okresie latencji utrzymuje się jeszcze do 40 sekundy.

Zwiększony do siły 120 mm Hg (ryc. 6) ucisk gałek powoduje, tak jak poprzednio, jednoczesne z uciskiem szybkie i dość silne obkurczenie naczyń, które tym razem już w 4 sekundzie osiągają szczytową wartość. Następnie naczynia bardzo szybko, bo już w 25 sekundzie, powracają do



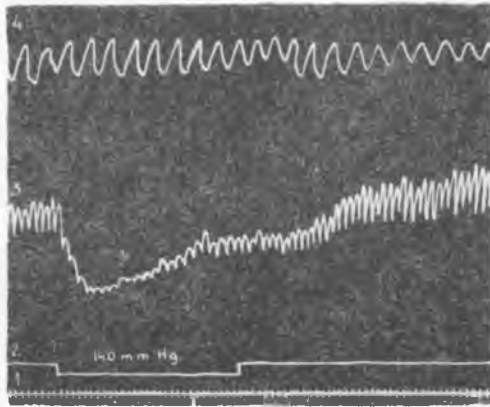
Ryc. 6. Zmiany naczynioruchowe wywołane uciskiem gałek ocznych z siłą 120 mm Hg, Kimogram dośw. nr 6, oznaczenia jak w ryc. 3.

Vasomotoric changes produced by pressure on the eyeballs with the force of 120 mm Hg. Kimogram of exp. No. 6. Notation as before.

normy, by jednak ponownie w 30 sekundzie, a więc w momencie przerywania ucisku na gałki oczne zareagować słabiej, lecz po raz drugi skurczem. Powrót do normy stwierdza się w 60 sekundzie. Zmiany sercowe w tym doświadczeniu stwierdzono już po 5 sekundowym okresie latencji, utrzymują się one do 45 sekundy.

Najsilniejszy ze stosowanych ucisków gałek ocznych (140 mm Hg), powoduje równie szybką i równie silną reakcję naczynioruchową, rozpoczynającą się także już w momencie zastosowania ucisku. Zmiany te przedstawia ryc. 7. Ze szczytową reakcją naczyniową spotykamy się teraz pomiędzy 4 a 8 sekundą, jednak tym razem powrót do normy wyjściowej

wej odbywa się bardzo łagodnie i nieco wolniej, tak że zostaje ona osiągnięta dopiero w 65 sekundzie. Reakcja serca występująca tym razem także równocześnie z rozpoczęciem ucisku, trwa również dość długo bo do 65 sekundy.



Ryc. 7. Zmiany naczynioruchowe wywołane uciskiem gałek ocznych z siłą 140 mm Hg. Kimogram dośw. nr 6, oznaczenia jak w ryc. 3.

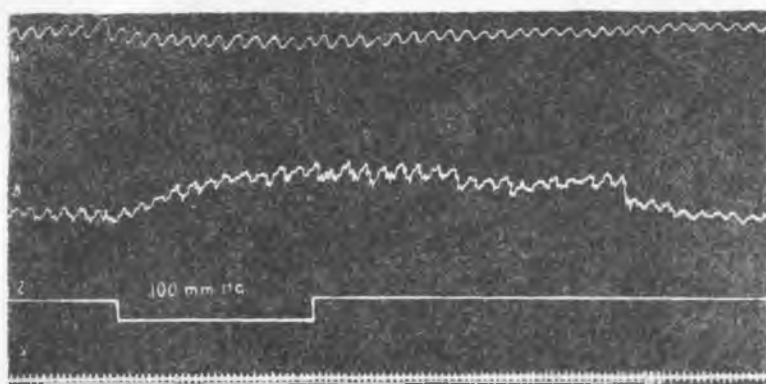
Vasomotoric changes produced by pressure on the eyeballs with the force of 140 mm Hg. Kimogram of exp. No. 6. Notation as before.

Obok omówionej powyżej typowej reakcji naczyniowej wywołanej uciskiem gałek ocznych spotykano się w nielicznych doświadczeniach i z innymi efektami naczynioruchowymi. W jednym wypadku (dośw. nr 16, ryc. 8), stwierdzono, że pod wpływem ucisku na gałki oczne wystąpiło nie zwężenie, a rozszerzenie naczyń, w trzech innych nie zanotowano żadnego efektu naczyniowego.

W czasie przeprowadzania badań niejednokrotnie stwierdzano występowanie zmian naczynioruchowych, których nie poprzedzał ani ucisk gałek ocznych ani jakikolwiek sygnał z otoczenia. Bliższa analiza zapisu wykazała, że powodem ich były zmiany w rytmie oddychania badanego (ryc. 9 i 10). Zarówno zatrzymanie oddechów na szczycie wdechu jak i wydechu, czy też chrząkanie lub mówienie, powoduje wyraźną reakcję naczynioruchową podobnej jakości jak przy ucisku gałek ocznych.

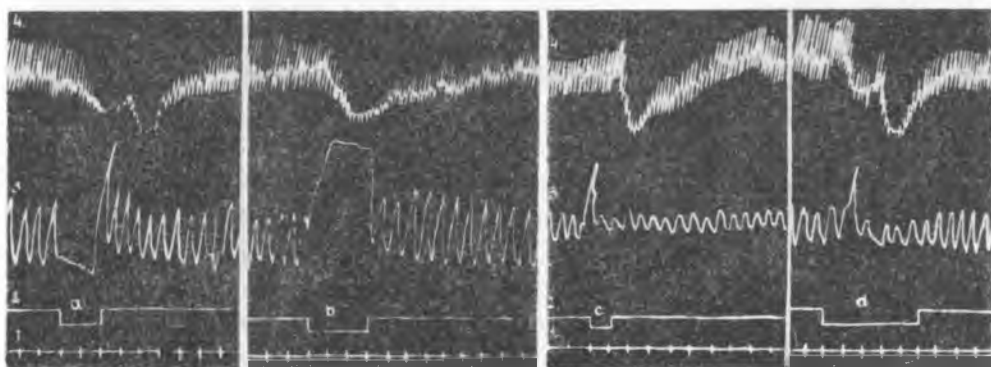
Przeprowadzane każdorazowo, po zakończeniu doświadczenia, kontrolne rozmowy pozwalały na zapoznanie się z subiektywnymi wrażeniami badanych. Wyniki tych rozmów przekonały nas, że w ramach stosowanej przez nas siły ucisku, badani nie odczuwali bólu. Stan swój w czasie wykonywania prób uciskowych badani określali jako „stan wewnętrznego zaniepokojenia”, często widzieli przed oczyma latające

białe płyty, niekiedy odczuwali małą duszność. W jednym wypadku badana skarżyła się na ogarniającą ją w czasie badania senność.



Ryc. 8. Zmiany naczynioruchowe z wyraźnym rozszerzeniem naczyń pod wpływem ucisku na gałki oczne. Kimogram dośw. nr 16 z dnia 9.III.1957 r., bad. W. H. lat 45, RR 136/80. Oznaczenia jak w ryc. 3.

Vasomotoric changes with an evident dilatation of vessels under the influence of pressure on the eyeballs. Kimogram of exp. No. 16 of 9 March, 1957, W. H., 45 years, RR 138/80. Notation as before.



Ryc. 9 i 10. Zmiany naczynioruchowe wywołane zmianą rytmu oddychania: a) zatrzymanie oddechu na szczycie wdechu, b) zatrzymanie oddechu na szczycie wydechu, c) chrząkanie, d) mówienie.

Oznaczenia: 1) sygnał czasu co 5 sek., 2) sygnał bodźca uciskowego, 3) zapis oddychania, 4) pletyzmogram.

Vasomotoric changes produced by changes of respiratory rhythm: a) pause in respiration, inhalation apex, b) pause in respiration, exhalation apex, c) clearing of throat, d) speaking.

Notation: 1) time signal (5 seconds), 2) signal of pressure stimulus, 3) respiration curve, 4) plethysmogram.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzić należy, że każdorazowy ucisk gałek ocznych powoduje ujemny chronotropowy efekt sercowy. Występujące natomiast w nielicznych doświadczeniach nietrwale, utrzymujące się krótko i tylko przy pierwszych próbach uciskowych, przyspieszenie akcji serca, wydaje się być jedynie wynikiem reakcji orientacyjnej, co obserwowano również w swej pracy E p l e r.

Stwierdzono, że wzrost siły ucisku powoduje pogłębianie się bradykardii z 4 do 19% wartości wyjściowej tętna, skracanie się okresu latencji dla reakcji sercowej z 15 do 0 sekund, a także wydłużanie się całkowitego czasu trwania reakcji sercowej średnio o 20 do 30 sekund. We wszystkich naszych doświadczeniach zwolnienie akcji serca następowało po okresie latencji trwającym dłużej lub krócej, w zależności od siły ucisku i stopniowo narastało, by pomiędzy 20 a 40 sekundą osiągnąć swoje maksimum. Największe zwolnienie akcji serca utrzymywało się przez 5 do 10 sekund najczęściej między 25 a 30 sekundą, tzn. pod koniec trwania ucisku gałek ocznych, a po przerwaniu ucisku w 30 sek. akcja serca powoli powracała do normy. Powrót do normy wyjściowej odbywał się w dwojaki sposób. W pierwszym wypadku serce na krótko (10 sek.) przyspieszało kompensacyjnie swoją akcję, a dopiero później osiągało normę. W drugim typie powrót do normy odbywał się płynnie, bez kompensacyjnego przyspieszenia tętna. Wydaje się, że pierwszy typ powrotu do normy z kompensacyjnym przyspieszeniem tętna związany jest z obronnym narastaniem napięcia w układzie sympatycznym, który przy słabej sile drażniącej uzyskuje tak dużą przewagę nad nerwem błędnym, że powoduje przyspieszenie akcji serca ponad normę wyjściową. Przy większej natomiast sile ucisku i napięciu nerwu błędnego zjawisko to jest tłumione i powrót do normy przebiega płynnie.

W ramach stosowanej siły ucisku od 80 do 140 mm Hg, nie obserwowano większego zwolnienia akcji serca jak wypadnięcie 21 uderzeń serca na 1 minutę, a więc 28% wartości wyjściowej tętna. Poczynione jednak przez nas obserwacje wydają się świadczyć, że jeszcze silniejsze zwolnienie akcji serca w związku z narastaniem siły ucisku jest możliwe. Czy może ono jednak doprowadzać u ludzi, aż do całkowitego zatrzymania akcji serca, jak to podaje J e n n y, trudno sądzić, tym bardziej, że niejednokrotnie wielu badaczy stwierdzało zjawisko wymykania się serca z pod wpływu nerwu błędnego (*vagus escape*), przy jego silnym i długotrwałym drażnieniu.

Obserwowana często w naszych doświadczeniach zmiana rytmu oddychania w czasie wykonywania prób uciskowych, nie miała wpływu na reakcję serca, natomiast zbyt szybkie i częste powtarzanie odruchu oko-

sercowego może powodować znaczne jego osłabienie. Poza tym wyniki naszych doświadczeń pozwalają przychylić się do zdania Byk o w a, W a l a w s k i e g o i i n n., którzy utrzymują, że przewaga układu parasympatycznego powoduje silniejszą reakcję, zaś przy przewodze układu sympatycznego odruch oko-sercowy jest mniejszy bądź też paradoksalny. ze znacznym przyspieszeniem akcji serca.

Metoda pletyzmograficzna, przy której pomocy przeprowadzaliśmy badania, pozwoliła nam na rejestrację zarówno zmian sercowych, jak i naczynioruchowych wywołanych uciskiem gałek ocznych. Otrzymane przez nas wyniki świadczą, że typową reakcją naczyń w odpowiedzi na ucisk gałek ocznych jest ich obkurczenie, chociaż niekiedy spotykano się z całkowitym brakiem reakcji, a nawet w jednym wypadku z niewielkim, ale widocznym rozszerzeniem naczyń. Wyraźne obkurczenie naczyń związane z uciskiem gałek nie wydaje się być związane z bodźcem bólowym, zwiększanie bowiem siły ucisku na gałki oczne, a więc w wypadku bolesności próby, powiększanie uczucia bólu u badanego, powinno powodować pogłębianie reakcji naczynioruchowej, a tego w naszych doświadczeniach nie obserwowano. Naszym zdaniem reakcja naczyniowa jaką wywołuje ucisk gałek ocznych jest pochodzenia korowego, a przekazywane z kory mózgowej bodźce poprzez niżej położone ośrodki naczynioruchowe przystosowują układ naczyniowy do zmian środowiska otaczającego. Ten wielki wpływ kory na naczynia był niejednokrotnie stwierdzany i podkreślany przez wielu badaczy m. in. przez Byk o w a, R o g o w a, P s z o n i k a, P e t e l i n ę, K u n k i e l a i S t e a d a, G e r t l e r a i i n n y c h. Natomiast obserwowany przez nas niekiedy brak reakcji lub rozszerzenie naczyń w wyniku ucisku, związane jest być może z typem centralnego układu nerwowego badanego, bądź też zależy od stanu czynnościowego samych naczyń w momencie zadziałania bodźca (M u l i k o w, R o g o w, P s z o n i k).

W naszych doświadczeniach reakcja naczynioruchowa była zawsze szybsza od reakcji sercowej i następowała już w momencie rozpoczęcia ucisku na gałki oczne. Ze szczytową reakcją naczyniową spotykano się zazwyczaj już pomiędzy 4 a 8 sekundą ucisku, a więc także wcześniej, powrót zaś naczyń do normy wyjściowej następował bądź równocześnie, bądź nieco wcześniej od reakcji sercowej. Siła reakcji naczyniowych była rozmaita, średnio spadek krzywej zapisu sięgał 20—25 mm, jednak w kilku doświadczeniach obserwowano i większe wychylenia (do 50 mm). U każdego jednak z badanych, niezależnie od stosowanej siły ucisku reakcja naczyniowa utrzymywała się zawsze na tym samym poziomie, tak że wzrost siły ucisku na gałki oczne nie miał w zasadzie wpływu na siłę, czas trwania i okres latencji reakcji naczyniowej. Obserwowano

dwojakiego rodzaju powroty naczyń do normy. W pewnej liczbie doświadczeń obserwowano stały i płynny powrót do normy osiągnany około 55—65 sekundy. W pozostałych doświadczeniach natomiast, naczynia powracające do normy jeszcze w czasie trwania ucisku, ulegały około 30 sekundy, a więc w momencie przerwania ucisku na gałki oczne, ponownemu obkurczeniu i zapis przyjmował charakter reakcji dwufazowej. Po tym wtórnym obkurczeniu następował już płynny powrót do normy. Wydaje się, że ta dwoistość reakcji naczyń także w pewnym stopniu podkreśla zależność zmian naczynio-ruchowych od centralnego układu nerwowego.

Obserwowane przez nas wielokrotnie obkurczenia naczyń w związku z każdorazową zmianą rytmu oddechowego badanego, pozwalają na stwierdzenie, że zawsze przy badaniach pletyzmograficznych powinny być rejestrowane oddechy, co pozwoli na wykluczenie zmian naczynioruchowych wywołanych jedynie zmianą rytmu oddychania badanego.

Z przedstawionych danych wynika, że odruch oko-sercowy Dagnini-Aschner'a składa się w zasadzie z dwu komponent: sercowej — wywołanej wzrostem napięcia nerwu błędnego, oraz naczyniowej — pochodzenia korowego, powodującej zazwyczaj obkurczenie naczyń.

P I Ś M I E N N I C T W O

1. Aschner: Wien. Klin. Wochenschr. 44, s. 1. 1908. 2. Aschner: cyt. wg H. Herman. *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paryż 1932, T. 6., s. 307.
3. Bykow K. M.: Kora mózgowa i narządy wewnętrzne. P.Z.W.L. Warszawa 1951, s. 59. 4. Bykow K. M. i współprac.: *Podręcznik fizjologii*. P.Z.W.L. Warszawa 1957.
5. Caillods i Cornil: cyt. wg H. Herman: *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paryż 1932, T. 6, s. 307. 6. Cluzet i Petzetakis: cyt. wg H. Herman: *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paryż 1932, T. 6, s. 307.
7. Dagnini: cyt. wg H. Herman: *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paryż 1932, T. 6, s. 307. 8. Danielopolu P. i V. Danulesco: *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 85, s. 532, 1921. 9. Epler M. A.: *Szestnadcatoje soweszczanie po problemam wysszej nerwnoj dejatelnosti*. I.A.N. SSSR. Moskwa — Leningrad 1953., s. 247. 10. Gertler W.: *Z. Inn. Med.* 5, s. 557, 1950. 11. Jabłońska S.: *Badania czynnościowe skóry*. P.Z.W.L. Warszawa 1953, s. 100. 12. Jenny E.: *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 25, s. 89 1921. 13. Kotlarewski i Sorochtin: cyt. wg K. M. Bykow, *Kora mózgowa i narządy wewnętrzne*. P.Z.W.L. Warszawa 1951, s. 61. 14. Kunkel P. i Stead E. A.: *J. Clinic. Invest.* 17, s. 715, 1938.
15. Mougeot: cyt. wg H. Herman: *Traité de physiologie normale et pathologique* Paryż. 1932, T. 6, s. 307. 16. Mulikow A. I.: *Biull. Eksperim. Biologii i Medycyny* 1, s. 6, 1936. 17. Pávilian i Cruceanu: cyt. wg H. Herman: *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paryż 1932, s. 307. 18. Petzetakis: cyt. wg H. Herman: *Traité de physiologie normale et pathologique*. Paryż 1932. T. 6, s. 307. 19. Pszonik A. T., Rogow A. A.: *Fizioł. Żurn. SSSR.* 20, s. 5. 1936.
20. Pszonik A. T.: *Kora gołownogo mozga i receptornaja funkcija organizma.*

Moskwa 1952. 21. Petelina W. W.: Fiziol. Žurn. SSSR, 38, s. 566, 1952. 22. Rogow A. A.: Issledowanie sosudistych usłownych refleksow u czełoweka. Moskwa 1947. 23. Schiff: cyt. wg H. Herman: Traité de physiologie normale et pathologique. Paryż 1932, T. 6, s. 307 24. Vinnis E., Goteling W.: Geneesk. bladen. 22, s. 41, 1920. 25. Walawski J.: Fizjologia patologiczna. P.Z.W.L. Warszawa 1950, s. 214.

Р Е З Ю М Е

Целью работы является более подробное изучение механизма глазо-сердечного рефлекса. Опираясь на эксперименты, автор пытается проследить реакцию сердца, а также сосудодвигательные изменения, вызванные нажимом разной силы на глазное яблоко. В общей сумме было проведено 45 опытов, в которых подвергнуто испытаниям 32 лица (5 женщин и 27 мужчин), возрастом от 18 до 46 лет. Результаты опытов регистрировались при помощи водного пальцевого плетизмографа, глазные яблоки нажимались специально сконструированным аппаратом, дающим возможность производить нажим любой силы, контролируемый при помощи ртутного манометра. Глазные яблоки всегда нажимались в течение 30 секунд: 80, 100 120 и 140 мм Hg.

В результате проведенных опытов установлено, что рефлекс Дагнини - Ашнера состоит в основном из двух компонентов: сердечного, вызванного повышением тонуса блуждающего нерва и сосудистого — кортикального происхождения — вызывающего обыкновенно сужение сосудов. Каждый нажим глазного яблока вызывает отрицательный хронотропный эффект сердца, наблюдаемый же очень редко неустойчивый положительный хронотропный эффект является результатом ориентировочной реакции. Увеличение силы нажима с 80 до 140 мм Hg вызывает обострение брадикардии с 4% до 19% от исходного количества пульсовых ударов, сокращение периода латентности реакции сердца от 15 до 0 секунд, а также удлинение полного периода времени длительности реакции сердца в среднем от 20 до 30 секунд. Возврат сердца к исходному количеству пульсовых ударов в минуту может происходить двояким образом: при применении слабой раздражающей силы нажима наблюдалось после ее прекращения уравнительное ускорение акции сердца, в случае применения большой силы нажима возврат приобретает характер однофазовой реакции без уравнительного ускорения пульса. В границах применяемых сил автор не встречался с большей реакцией сердца, чем выпадение 21 удара сердца в одну минуту, следовательно, 28%

от исходного количества пульсовых ударов. Автор вовсе не заметил, чтобы изменения в дыхательном ритме оказывали какое — нибудь влияние на реакцию сердца.

Сосудо двигательная реакция, которую вызывает нажим глазных яблок кажется быть, повидимому, кортикального происхождения, а эффектом нажима является обыкновенно сравнительно значительное сужение сосудов (в среднем 20 - 25 мм). Сосудодвигательная реакция наступает раньше реакции сердца, начинается и заканчивается всегда перед выступлением и окончанием изменений в акции сердца. У отдельных лиц сосудистая реакция удерживается всегда на одном и том же уровне, и поэтому увеличение силы нажима в основном не оказывает влияния на интенсивность, продолжительность и период латентности сосудистой реакции. Наблюдаемые иногда в опытах отсутствие реакции или расширение кровеносных сосудов в ответ на нажим глазных яблок, быть может, зависит от типа центральной нервной системы подвергнутых исследованиям лиц. Возврат сосудов к норме может быть однофазовым или двухфазовым с повторным их сужением в момент прекращения нажима на глазные яблоки. Изменение дыхательного ритма у исследуемых оказывает огромное влияние на сосудодвигательные изменения, так что каждый раз при сосудодвигательных исследованиях следует добавочно регистрировать и дыхательный ритм.

О Б Ъ Я С Н Е Н И Я К Р И С У Н К А М

- Рис. 1. Схема системы аппаратов, употребляемых для проведения исследований.
- Рис. 2. Кривая изменений пульсовых ударов в процентах при нажиме на глазные яблоки силой от 80 до 140 мм Hg. Опыт № 30, 12.IV.1957 г., испытыв. Я.С., 18 лет, давление крови 120/80
- Рис. 3. Максимальный эффект сердца. Кимограмма опыта № 43, 13.X.1957 г., испытыв. У. З., 21 лет, давление крови 115/80; 1 — сигнал времени каждую сек, 2 — сигнал импульса нажимом, 3—плетизмограмма, 4—запись дыхательного ритма.
- Рис. 4. Сосудодвигательные изменения, вызванные нажимом глазных яблок силой 80 мм Hg. Кимограмма опыта № 6 19.II.1957 г., испытыв. З. А., 32 года, давление крови 135/95. Обозначения как на рис. № 3.
- Рис. 5. Сосудодвигательные изменения, вызванные нажимом глазных яблок силой 100 мм Hg. Кимограмма опыта № 6. Обозначения как на рис. 3.
- Рис. 6. Сосудодвигательные изменения, вызванные нажимом глазных яблок силой 120 мм Hg. Кимограмма опыта № 6, обозначения как на рис. 3.
- Рис. 7. Сосудодвигательные изменения, вызванные нажимом глазных яблок силой 140 мм Hg. Кимограмма опыта № 6. Обозначения как на рис. 3.
- Рис. 8. Сосудодвигательные изменения с ясно выраженным расширением кровеносных сосудов под влиянием нажима глазных яблок. Кимограмма опыта № 16, 9.III.1957 г. испытыв. В.Г., лет 45, давление крови 138/80. Обозначения как на рис. 3.

Рис. 9. и 10. Сосудодвигательные изменения, вызванные изменением дыхательного ритма: а) задержка дыхания в момент максимального вдоха, б) задержка дыхания в момент максимального выдоха, в) при откашливании, д) при произношении слов. Обозначения: 1) сигнал времени каждые 5 сек, 2) сигнал импульса нажимом, 3) запись дыхательного ритма, 4) плетизмограмма.

S U M M A R Y

The aim of the present research work was to investigate more closely the mechanism of the oculo-cardiac reflex. The experiments were carried out with the view of investigating the reaction of the heart and the vasomotoric changes produced by pressure of various force exerted on the eyeball. In the course of 45 experiments 32 persons were examined (5 women and 27 men), 18 to 46 years of age. The results were recorded by means of a water plethysmograph; the eyeballs were pressed with an especially devised apparatus which allowed to vary the force of pressure under the control of a mercurial manometer. The pressure applied to the eyeball lasted always 30 seconds and had the force of 80, 100, 120, or 140 mm Hg.

The results of the investigations allow to conclude that the Dagnini-Aschner reflex is a combination of two components: the cardiac one, produced by an increase of the tonus of the vagus nerve, and the vascular one of cortical origin, which usually produces a negative chronotropic cardiac effect; a fleeting positive chronotropic effect, which can be found very seldom, is the result of orientation reaction. The increase of the pressure from 80 to 140 mm Hg produces an increase of bradycardia from 4 to 19 per cent of the initial pulse rate; it also shortens the latency period of the cardiac reaction from 15 to 0 seconds and lengthens the total time of the cardiac reaction by 20 to 30 seconds in the average. There are two ways in which the heart can return to the initial pulse rate: when a weak pressure stimulus is removed, a compensatory acceleration of the heart action can be observed; when the stimulus is of greater force, the return has the character of a one-phase reaction without a compensatory acceleration of pulse. The forces applied in the experiments did not produce a drop in the pulse rate greater than by 21 beats in one minute, i.e. 28 per cent of the initial value. Changes of the breathing rhythm had no apparent influence on the cardiac reaction.

The vasomotoric reaction produced by pressure on the eyeballs is probably of cortical origin; the pressure is usually followed by a considerable (20 to 25 mm in the average) contraction of the vessels. The va-

somotoric reaction is quicker than the cardiac reaction; it always begins and ends before the appearance and disappearance of the latter. The vasomotoric reaction always reaches the same level in the same individual, so that an increase of the force of pressure has no essential influence on the intensity, duration and latency period of the vascular reaction. The absence of the reaction or a dilatation of vessels found in some experiments as a response to the pressure on the eyeballs may depend on the type of the central nervous system of the examined individual. The vessels may return to the normal in one or in two phases, when they contract in the moment of cessation of the stimulus. Changes of the respiratory rhythm have a great influence on the vasomotoric changes, so that vasomotoric investigations should always be accompanied by measurements of respiration.