

A. KLISIECKI, T. GARBULIŃSKI, A. GOSK

## FIZJOLOGICZNE ZJAWISKA ODRUCHU CYONA-LUDWIGA

Z Zakładu Fizjologii A. M. we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr A. Klisiecki

Wstrząsy krążeniowe, nagłe spadki ciśnienia krwi i ich następstwa, od dawna tłumaczy się ogólnym rozszerzeniem się naczyń krwionośnych, przekrwieniem narządów, zwłaszcza jamy brzusznej i w następstwie tego brakiem dostatecznego dopływu krwi do serca lewego. Ta teoria wywodzi się z anatomicznych badań *Ludwiga* i *Thiry'ego* oraz fizjologicznych *Cyona* i *Ludwiga*, jako też *Baylissa*. Badania *Cyona* i *Ludwiga* opierały się na manometrze rtęciowym i obserwacji narządów gołym okiem, zaś *Bayliss* prócz manometru stosował pletysmografię.

Oto treść badań *Cyona* i *Ludwiga*. Podczas drażnienia dośrodkowego końca przeciętego nerwu depresyjnego ciśnienie krwi opada powolnie we wszystkich tętnicach; ich przekroje się zmniejszają, co widać gołym okiem. Czas opadania ciśnienia trwał ok. 15 rzutów serca, a głębokość spadku wynosiła 33—55% normalnego ciśnienia. Podczas tego tętno było rzadsze szczególnie w fazie spadania ciśnienia, po czym przyspieszało się ono przelotnie i wracało do stanu wyjściowego, choć drażnienie trwało dalej. Po drażnieniu tętno znów się przyspieszało i z nawrotem ciśnienia wracało do początkowej częstości.

Aby zbadać związek pomiędzy tętnem a ciśnieniem krwi, przecinali ci badacze nerwy błędne i usuwali obustronnie powrózki sympatyczne Th. I—II. Drażnienie depresora w tych warunkach nie zmieniało przebiegu ani charakteru spadku ciśnienia. Zatem tętno nie miało decydującego wpływu na opad ciśnienia; zależał on od innych czynników. Mogła mianowicie słabnąć siła serca, albo naczynia się rozszerzać; szczególnie włóścizki i żyły mogły mieścić tyle krwi w sobie, że jej brakło do utrzymania normalnego ciśnienia tętniczego. Ale skoro serce było w stanie podnosić ciśnienie tętnicze, gdy wyciskano krew z trzew przez ucisk brzucha, a także gdy podczas drgawek mięśniowych serce w czasie drażnienia n. depresyjnego mogło podnosić ciśnienie na wyższy poziom, za przyczynę

spadku ciśnienia uznano ostatecznie rozszerzanie naczyń krwionośnych szczególnie w obszarze trzewnych nerwów, choć i w innych to się odbywało.

Stwierdzano dalej, że po przecięciu jednego nerwu trzewnego ciśnienie opadało o 30—50 mm Hg, a przecięcie drugiego obniżało je dalej o 8—10 mm Hg. W tym stanie rzeczy drażnienie dośrodkowego końca przeciętego nerwu czuciowego (*n. cruralis*) podnosiło wydatnie ciśnienie — było to próbą siły serca — a drażnienie depresora powodowało wtedy opad ciśnienia o 10 mm Hg. I po przecięciu obu nerwów trzewnych drażnienie depresora obniżało ciśnienie. Te zjawiska dowodziły, że działanie nerwów depresyjnych rozciąga się na obszar nerwów trzewnych. A skoro po zaciśnięciu aorty tuż pod przeponą ciśnienie też opadało, gdy depresor był drażniony (dośw. XVII, l. c. 327), musiały się widocznie rozszerzać także naczynia klatki piersiowej, głowy i kończyn przednich. Tak brzmi interpretacja odruchu według *Cyona* i *Ludwiga*.

Autorzy mieli zapewne trudności w swej interpretacji opadania ciśnienia skoro piszą (str. 317 w. 15 g.): „Najważniejszym bezpośrednim dowodem działania depresorów musi być obserwacja narządów dolnej części ciała. Gdy maleje opór w tętnicach, wtedy i we włosniczkach i żyłach winno być więcej krwi; równocześnie odpływ krwi się przyspiesza, dzięki czemu można tego zjawiska (tj. przekrwienia) nie widzieć. Nie wątpimy jednak, że w pomyślnych wypadkach na odsłoniętych błonach śluzowych żołądka i jelit, występuje zaczerwienienie, zakładając, że to jest następstwem drażnienia depresora. Pomińmy jednak różne inne narządy, a zwróćmy się raczej do obserwacji nerki, w której podczas drażnienia depresora zjawia się bez wątpienia zaczerwienienie, znikające dopiero po drażnieniu. Ale nie zawsze nerka się do tego nadaje. Stan napięcia jej naczyń zmienia się z nieznanых powodów i nerka naprzemian blednie i czerwienieje. Drażnienie depresora w fazie jej bladeści wywołuje jej zaczerwienienie”.

W oparciu o te badania twierdzą autorzy, że depresor może odruchowo obniżać napięcie naczyń; on zawsze to czyni, podobnie jak nerw błędny w sercu, jak struna bębenkowa w gruczołach ślinowych i in. Nerw depresyjny ma znaczenie w regulacji krążenia, bo za jego pośrednictwem serce reguluje opory, które samo ma pokonywać: gdy serce jest słabe lub nadmiernie obciążone, zmienia nie tylko swoje tętno, ale i opory. Nerwy depresyjne nie mają stałego napięcia.

Wnosząc o całości pracy *Cyona* i *Ludwiga*, nabieramy przekonania, że nie dostarczyli oni żadnego pewnego, niewątpliwego dowodu na swą tezę o skrawawianiu się do własnych naczyń. Bezsporne jest tylko zauważone przez nich zjawisko zwięzania się przekrojów tętnic i opadu ci-

śnienia wśród bradykardii, które zresztą nie dowodzi, że powód tego leży faktycznie w rozszerzaniu się obwodowych naczyń; może leżeć w słabnięciu serca, jak to widzimy np. podczas drażnienia nerwu błędnego.

#### BADANIA W. M. BAYLISSA

Do koncepcji *Cyona-Ludwiga* nic nowego w zasadzie *Bayliss* nie wniósł, ale na uwagę zasługuje jego praca ze względu na rejestrację wielkości narządów za pomocą pletysmografów. W kończynach tylnych i przednich podczas drażnienia depresora wzrost objętości był poprzedzany niekiedy jej spadkiem. Czasy od spadku ciśnienia do zmian na wykresie pletysmografu były różne; niekiedy kilka sekund, czasem i 10. Zresztą wzrosty objętości narządów były minimalne, ledwie zaznaczone.

W uchu królika nie wykrywał pletysmograf rozszerzenia naczyń, ani też gołym okiem nie widywał autor zaczerwienienia. Ale wnioskował, że naczynia się rozszerzają, „ponieważ ich ciepłota wzrasta, gdy depresor jest drażniony”. Onkometr *Roy'a* w badaniach jelit okazał się nieużytecznym w rękach *Baylissa*, podobnie i jego odmiana w postaci lejka nakładanego na wydobytą na zewnątrz pętlę jelita. Jeszcze inne urządzenie, obustronnie podwiązany i oliwą wypełniony odcinek jelita, także nie notowało zmian przekroju naczyń, ale tylko wzrost amplitudy perystaltyki podczas drażnienia depresora. To uznał *Bayliss* za pośredni, niewidzialny dowód rozszerzania się naczyń, ponieważ „oczekuje się tego” tj. wzmożonej perystaltyki, po zwiększonym dopływie krwi do rozszerzonych naczyń.

Zupełnie negatywnie zatem wypadły badania wpływu depresora na naczynia jelit, klasycznie i faktycznie uznane za obszar decydujący o poziomie ogólnego ciśnienia. Zaś pletysmograf na kończynach notował jakies ślady zmian objętości. Niestety, autor nie podał ani skali spadków ciśnienia ani czułości pletysmografów i nie wiemy w istocie o jakie ilości krwi kończyny zmieniały swą objętość.

Ostatecznie zatrzymał się *Bayliss*, podobnie jak *Cyon* i *Ludwig* na nerce badanej onkometrem. Poprzedni badacze uważali, że nerka brzęknie podczas drażnienia depresora, *Bayliss* zaś twierdził, że ona się kurczy i brzęknie z nawrotem ciśnienia do normy. W dodatku obrazy zmian objętości nerek były maćone przez duże i rytmiczne fale *Traubego*. Przegląd licznych rycin pracy *Baylissa* nie budzi wiary w teorię odruchu depresyjnego, reprezentowaną przez wymienionych autorów. Np. tylna i przednia kończyna (ryc. 1, 2, 3, tab. XIX) zdradzają tylko ślady wzrostu objętości; w jelicie nie znalazł *Bayliss* nawet śladów wzmożonego dopływu krwi, a w nerkach zauważał kurczenie się równoległe ze spadkiem ciśnienia i rozszerzanie się z jego wzrostem (tab. 20, ryc. 13, 14), czasami zaś zja-

wiska odwrotne, tj. obrzęki w spadku ciśnienia i kurczenia się podczas jego wzrostu.

Wnioski *Baylissa* brzmią podobnie jak *Cyona* i *Ludwiga*, że depresor rozszerza naczynia krwionośne całego organizmu. Podczas duszenia oraz drażnienia nerwu czuciowego nie ma rozszerzania się naczyń ani też spadku ciśnienia. Rozszerzenie naczyń jest powodowane podrażnieniem nerwów rozszerzających je, gdy depresor jest drażniony, ale niekiedy hamowaniem nerwów zwężających. Tyle *Bayliss*. Inni późniejsi badacze w zasadzie nic nowego do tego zagadnienia nie wnieśli.

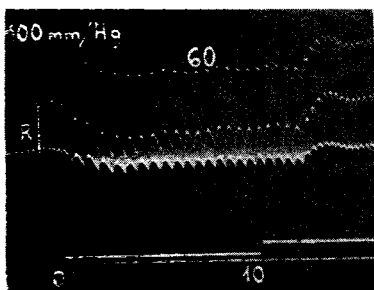
Rozwiązanie kwestii czy faktycznie istnieje takie rozszerzenie naczyń, że ciśnienie opada aż o 30—50%, może dać jedynie pomiar prądu krwi i ciśnienia. Ciśnienie notuje sprawność pracy serca, a tachometr, mierząc szybkość prądu krwi i wielkość jej przepływu, wskazuje czy on się zmienia wskutek pracy serca czy rozszerzenia naczyń. Wiemy, że gdy się tętniczki rozszerzają, wzmagają się w nich przepływ krwi, a równocześnie prawie (jedna sekunda później) wzrasta proporcjonalnie odpływ żylny z badanego obszaru [6]. Wiemy też, że wszystkie naczynia można rozszerzyć zastrzykiem np. antystyny i obieg krwi przyspieszyć bez śladu spadku ciśnienia ogólnego, jeśli wstrzykiwane ciała nie osłabiają serca [5]. Gdy serce nie traci swej siły, wszystkie naczynia mogą być maksymalnie rozszerzone, obieg krwi kilkakrotnie przyspieszony przy normalnym ciśnieniu. Tak jest w wysokiej ciepłocie wewnętrznej, a także po dotętnicznych zastrzykach ciał rozszerzających naczynia.

#### BADANIA WŁASNE

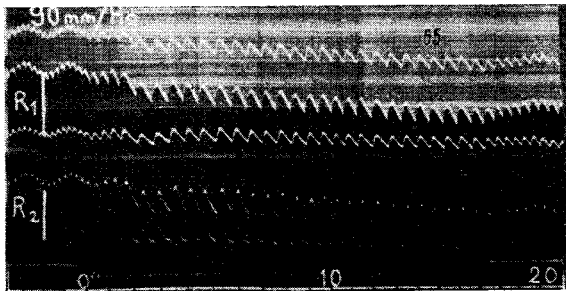
Bieg krwi w badanych obszarach był rejestrowany fotochemotachometrem Cybulskiego [2] — Klisieckiego [7]. U kotów i królików usypianych uretanem etylowym, badano przepływ krwi w tętnicy trzewnej i krezkowej (*a. coeliaca* i *a. mesenterica cran.*), jako w wybitnych naczyniach krążenia trzewnego i w t. udowej (*a. femoralis*) należącej do naczyń somatycznego obszaru. Trzeba było przebadać całość materiału od czasów *Cyona* i *Ludwiga* w warunkach normalnych i po przecięciu nerwów błędnych, sympatycznych w czasie drażnienia nerwu depresyjnego. Efekty drażnienia nerwów staraliśmy się naśladować zastrzykiem niektórych hormonów. Badania te doprowadziły do samego serca, jako źródła depresyjnych odruchów.

I. *Drażnienie dośrodkowego końca przeciętego nerwu depresyjnego kota.* Ryc. 1 uwidacznia ciśnienie tętnicze (mm Hg) ogólne, poniżej dwa sprzężone poziomy manometry różnicowego (R), połączonego z kaniulą mierzącą przepływ krwi w t. trzewnej. Poziomy manometru różnicowego

tętnią współcześnie z ciśnieniem w tej tętnicy, a ich wzajemna odległość jest ściśle i wiernie proporcjonalna do szybkości prądu cieczy w kaniuli. W ciśnieniu 100 mm Hg różnica poziomów w manometrze różniczkowym wynosiła 20 mm, co według prawidła  $V = \sqrt{R \cdot g}$  (Klisiński) odpowiadało szybkości prądu 443 mm/sek., tj. przepływowi 1,4 ml krwi w sekundzie przez poprzeczny przekrój kaniuli w każdym jej miejscu. W czasie drażnienia nerwu, opadło ciśnienie do 60 mm Hg, zaś szybkość cząstek krwi zmalała do 313 mm/sek., co czyni 0,9 ml/sek. Tętno spadło z 200 na



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Prąd krwi w tętnicy trzewnej kota podczas drażnienia dośrodkowego końca przeciętego nerwu depresyjnego kota. R oznacza różnicę ciśnienia w manometrze różnicowym, która jest proporcjonalna do szybkości prądu krwi mm/sek. Ciśnienie w tętnicy udowej, czas — sekundy.

Ryc. 2. Prąd krwi w t. udowej ( $R_1$ ) i w t. kreskowej ( $R_2$ ) kota podczas drażnienia dośrodkowego końca nerwu depresyjnego.

Fig. 1. The blood flow in the coeliac artery of a cat during stimulation of the central end of the depressor nerve. R means difference of the pressure in the differential manometer, proportional to the velocity of the blood stream (mm. p. sec.) in the canula of the photohaemotachometer. Blood pressure in femoral artery, time-seconds.

Fig. 2. The blood flow in the femoral artery ( $R_1$ ) and in the upper mesenteric artery ( $R_2$ ) of a cat, during stimulation of the central end of the depressor nerve. Blood pressure in the carotid artery.

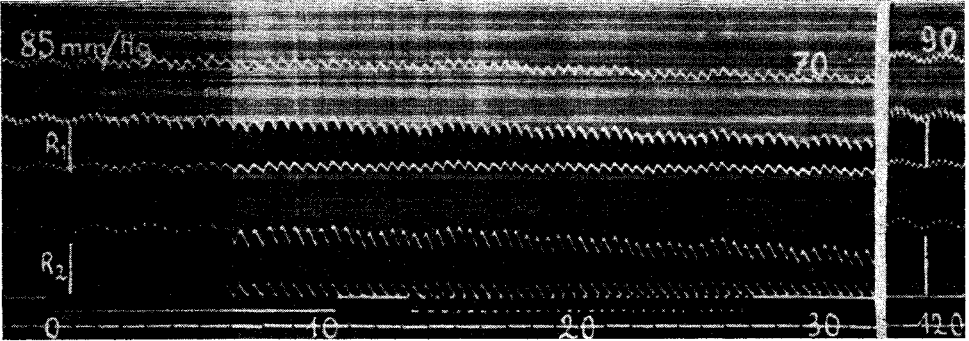
102/min.; prąd krwi miał charakter ruchu jednostajnego. Nie było rozszerzenia naczyń w obszarze t. trzewnej kota podczas odruchu C.—L.

II. *Drażnienie dośrodkowego końca depresyjnego nerwu królika.* Podczas drażnienia obraz ruchu i ciśnienia był podobny jak na ryc. 1. Gdy tętno spadło ze 180 na 84/min. i ciśnienie się obniżyło, wydatek prądu zmalał z 0,7 na 0,35 ml/sek. W badanej t. trzewnej nie było objawów rozszerzenia naczyń, a tylko zwolnienie tętna i opad ciśnienia.

III. *Drażnienie dośrodkowego końca nerwu depresyjnego kota.* Gdy zjawiała się bradykardia i ciśnienie opadało, przepływ krwi w t. udowej ( $R_1$ ) powolnie się zmniejszał z 0,7 na 0,4 ml/sek., a w tętnicy kreskowej ( $R_2$  z 1.5 na 0.7 ml sek). Rozszerzenia naczyń nie było (ryc. 2).

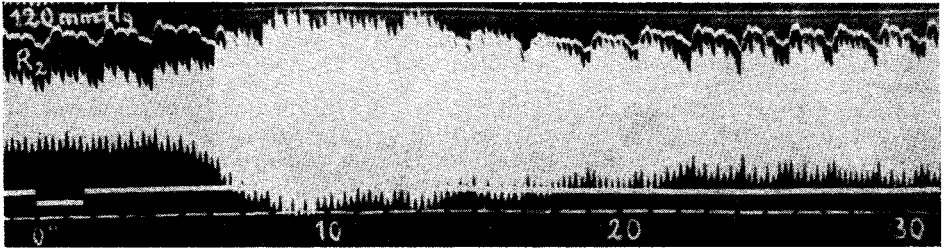
IV. *Drażnienie dośrodkowego końca nerwu, depresyjnego kota.* Przepływ krwi przez t. trzewną zmalał z 1,2 na 0,6 ml/sek., gdy opadało ciśnienie pośród bradykardii. Przebieg był podobny do ryc. 2.

V. *Drażnienie dośrodkowego końca nerwu depresyjnego kota.* Ryc. 3 także dowodzi, że przepływ krwi maleje, skoro tylko się zjawi bradykardia (z 240 na 140/min.) i spadek ciśnienia. W t. udowej ( $R_1$ ) przepływ zmalał z 0,6 na 0,45 ml/sek., zaś w t. krezkowej ( $R_2$ ) z 1,5 na 1,2 ml/sek.



Ryc. 3. Prąd krwi w t. udowej ( $R_1$ ) i krezkowej dogłowej ( $R_2$ ) kota podczas drażnienia dośrodkowego końca nerwu depresyjnego. Ciśnienie w a. carotis.

Fig. 3. The flow of the blood in the femoral ( $R_1$ ) and in the upper mesenteric artery of a cat ( $R_2$ ) during stimulation of the central end of the depressor nerve. Blood pressure in the carotid artery.



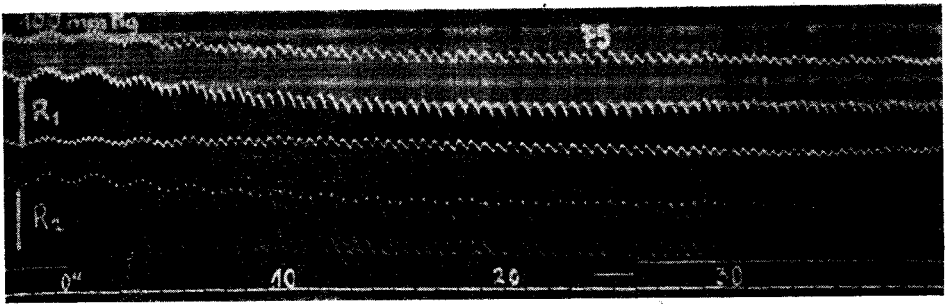
Ryc. 4. Prąd krwi w t. krezkowej dogłowej psa po zastrzyku 0,5 mg acetylocholin do tejże tętnicy.

Fig. 4. The blood flow in the upper mesenteric artery ( $R_2$ ) of a dog after injection of 0.5 mg. of acetylcholine into this artery.

Z tych badań widać, że podczas odruchu *Cyona-Ludwiga* spadkowi ciśnienia i bradykardii towarzyszy zawsze zwolnienie prądu krwi w tętnicach trzewnych i somatycznych i nie ma śladu rozszerzania się naczyń krwionośnych, które jest postulatem teorii *Cyona-Ludwiga*.

VI. *Obraz ruchu podczas rozszerzania się tętnic.* Depresyjne odruchy chcieliśmy naśladować, wzmacniać zastrzykami ciał rozszerzających na-

czynia. Acetylocholina (0,5 mg) zastosowana do tętnicy kręzkowej dogłowej psa wagi 27 kg, powodowała rozszerzenie naczyń w jej obszarze (ryc. 4). Przez rozszerzone naczynia płynie krew z większą szybkością, z 524 wzrosła ona na 863 mm/sek., zaś wydatek zwiększył się z 3,67 do 8 ml/sek. Odbyna się to bez zmiany ogólnego ciśnienia tętniczego. Acetylocholina w większym stężeniu (1 mg) dopływająca do jelit, wywołuje ich spastyczny skurcz, wzrost ogólnego ciśnienia i wstrzymanie krążenia krwi w jelitach. Serce w tych warunkach dobrze pracuje (wysokie ciśnienie) i nie ma mowy o jakimś skrwawianiu się do trzew. I w sposób sztuczny nie można obniżyć ciśnienia krwi rozszerzaniem naczyń krwionośnych.



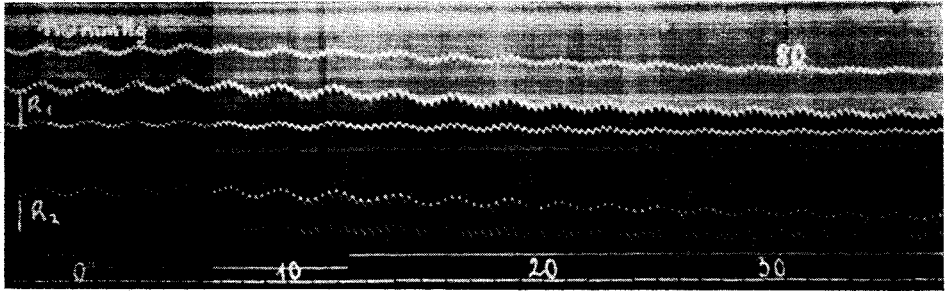
Ryc. 5a. Prąd krwi w t. udowej ( $R_1$ ) i t. kręzkowej dogłowej ( $R_2$ ) kota podczas drażnienia jednego z dwóch przeciętych n. depresyjnych.

Fig. 5a. The blood flow in the femoral ( $R_1$ ) and in the upper mesenteric artery ( $R_2$ ) of a cat. Both depressor nerves were cut and the central end of them was stimulated.

Skoro spadek ciśnienia krwi w odruchu C.—L. nie jest następstwem ogólnego ani miejscowego rozszerzania naczyń, pozostaje nam szukać źródła tego odruchu w samym sercu. Przecinano obydwa depresory i jeden z nich drażniono. Powstawała typowa reakcja, tj. bradykardia i spadek ciśnienia z mniejszym przepływem krwi w tętnicach (ryc. 5a). Następnie temu samemu zwierzęciu przecinano z kolei obydwa nerwy błędne oraz wycinano obustronnie pień sympatyczny Th. I—V. Po tym zabiegu był spadek ciśnienia, ale bez bradykardii, a przepływ krwi w t. udowej i kręzkowej pomniejszał się jak zwykle (ryc. 5b). Jakieś nerwowe wpływy działały jeszcze na serce, niewiadomymi drogami.

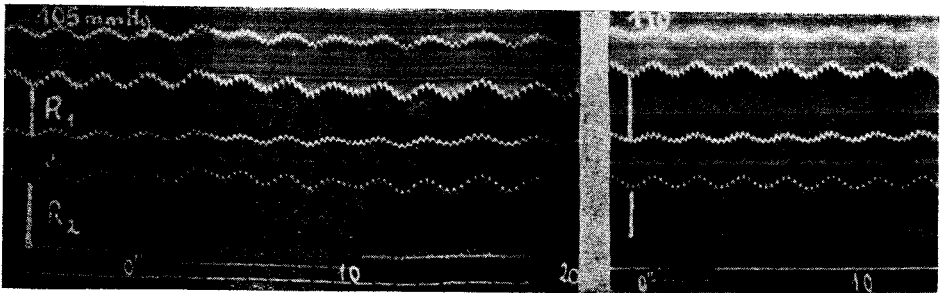
W tym miejscu zakończyli swe badania Cyon i Ludwig, przecinając nerwy błędne i usuwając pień sympatyczny Th. I—II. My poszliśmy dalej w badaniach. Podanie do worka osierdziowego 1 ml 1% nowokainy i nastrzykanie podstawy serca tym roztworem, zniszczyło odruch C.—L. (ryc. 5 c<sub>1</sub>). Gdy depresor był drażniony nic się wtedy nie zmieniało ani w ciśnieniu, ani w tętnie, ani w krążeniu krwi. Skuteczność znieczulenia

serca była kontrolowana także drażnieniem dosercowego końca nerwu błędnego (ryc. 5 c<sub>2</sub>). Nie było śladu działalności tych nerwów na serce. Porażenie odruchu C.—L. można też wywoływać równoczesnym zatruciem serca atropiną i ergotaminą, bo osobno stosowane nie niweczą tego



Ryc. 5b. Prąd krwi w tych samych tętnicach tego samego kota podczas drażnienia n. depresyjnego po przecięciu obu n. błędnych i usunięciu obu sympatycznych pni Th. I—V.

Fig. 5b. The blood flow in the above mentioned arteries of the same cat during stimulation of the depressor nerve after the section of both vagi and extirpation of both sympathetic chains Th. I—V.



Ryc. 5c<sub>1</sub>.

Ryc. 5c<sub>2</sub>.

Ryc. 5c<sub>1</sub>. Po znieczuleniu serca nowokainą znikł odruch Cyona-Ludwiga.

Ryc. 5c<sub>2</sub>. Drażnienie dosercowego n. błędnego nie hamowało już serca.

Fig. 5c<sub>1</sub>. After desensibilisation of the heart by novocaine the Cyon-Ludwig reflex has disappeared.

Fig. 5c<sub>2</sub>. Stimulation of the peripheral end of the vagus did not cause the inhibition of the heart.

odruchu. Jest ten odruch zależny widocznie od wzmagającego się napięcia parasympatycznych i zarazem osłabiania sympatycznych wpływów na serce. Serce, wiadomo, jest pod stałym wpływem obu tych nerwowych systemów, w różnym stopniu, w różnych okolicznościach się równoważących.



## ISTOTA ODRUCHU CYONA-LUDWIGA

Wracając do sprawy, musi się przecie coś tajemniczego odbywać, skoro tyle prac temu odruchowi poświęcono, choć wyraźnych dowodów nie znaleziono. Było sporo sprzeczności w obserwacjach. Istotnym jest spadek ciśnienia, mniej ważną jest bradykardia, a rozszerzenie naczyń w ogóle w tym odruchu nie istnieje. Dlatego zawiodły pletysmografy dawnych autorów, a tylko okiem śledzono zmianę barwy narządów.

Spróbujmy wyjaśnić tę tajemnicę zjawiskiem zawsze powstającym w tętniczym systemie, skoro tylko ciśnienie krwi opada wskutek osłabiania siły i pojemności skurczów serca. Wtedy odpowiednia ilość krwi tętniczej mocą sprężystości ścian tętnic przetaczana jest na stronę żylną i albo tam zalega rozszerzając nieco żyły, albo odpływa do serca, jeśli warunki temu sprzyjają w postaci dobrego ciśnienia włosowatego, oddechowej aspiracji krwi żylnnej i wydolności komory prawej. Rozdział krwi pomiędzy tętnicę i żyły jest ustawicznie zmienny, waha się zależnie od w/w sił.

Pojemność obszaru tętniczego psa aż do tętniczek średnicy 0,1 mm została zmierzona przez nastrzykiwanie całego systemu tętniczego masą *Teichmanna* pod różnymi ciśnieniami [8].

Jeśli ciśnienie krwi obniży się np. ze 120 na 60 mm Hg, wtedy 40% krwi z tętnic, mocą sprężystości ich ścian, przemieści się na stronę żylną. Różne są dalsze losy tej ilości krwi. Jeśli ciśnienie opadnie w pobliżu poziomu obwodowego oporu, tj. ok. 50 mm Hg, wtedy krew wyciśnięta z tętnic zalega w małych żyłach, narząd może się czerwienić i dzięki temu zastojowi wykazać jakiś ślad wzrostu swej objętości. Gdy zaś spadek ciśnienia w depresyjnym odruchu nie dochodzi do granic obwodowego oporu i krążenie obwodowe jest zachowane, krew wypchnięta z tętnic łatwo odpływa żyłami i nic nowego w barwie ani wielkości badanego narządu się nie zmienia.

Znając całkowitą ilość krwi zwierzęcia, jej procentowe rozmieszczenie w narządach i stosunek ilości krwi tętniczej do żylnnej [1/3], można w przybliżeniu określić ilość krwi przetaczanej z tętnic do żył w odruchu *Cyona-Ludwiga*. W nerce królika mającej 0,208 ml krwi tętniczej, gdy spada ciśnienie o 50%, przetacza się do jej żył 0,08 ml krwi\*; a gdy spadek ciśnienia wynosi tylko 33% wtedy do żył nerki uchodzi tylko 0,13 ml krwi. U kota podczas spadku ciśnienia o 50—66% do żył wędruje 0,11—0,18 ml. Takie przemieszczenia krwi trudno wykrywać nie tylko gołym okiem, lecz i pletysmografem. Jasne, że takie ilości krwi tracone z tętni-

\* 1 kropla ma ok. 0,05 ml.

czego obszaru nerki, nie mogą być powodem poważnych spadków ciśnienia widywanych w depresyjnych odruchach.

Zaciekawienie budzi kwestia ile krwi traci całkowity zbiornik tętniczy np. kota. Jest tam ok. 25 ml krwi. Z tego podczas spadku ciśnienia o 50% uchodzi do żył 40%, tj. 10 ml krwi. Spadki ciśnienia o 33% pomniejszają zawartość tętnic ogółem o 7 ml krwi na rzecz żył. Czy utrata takich ilości krwi tętniczej może cokolwiek zaważyć na ciśnieniu tętniczym zwierzęcia? Przecież wiemy, że utrata dopiero 1/3 części całej krwi wywołuje

Tabela 1.

Ciśnienie tętnicze mm Hg	40	60	80	100	120	140 mm Hg
Ilość krwi w tętnicach całej ilości krwi %	5	8	10	12	13,5	14,7%

wyraźną obniżkę ciśnienia. U kota 1/3 wynosi ok. 50 ml; z tego na krew tętniczną przypada 16 ml. A przecież ta krew jest stracona dla krążenia i nie zalega w żyłach, gotowa do użytku, jak ta, która opuszcza tętnice w odruchu depresyjnym.

#### WNIOSKI

Istotą odruchu *Cyona-Ludwiga* jest działanie nerwów depresyjnych na serce. One obniżają wielkość jego pracy (siłę i częstość skurczów), gdy w sposób naturalny są drażnione wzmożonym ciśnieniem w aorcie lub sztucznie prądem elektrycznym. W tym odruchu jak i w stanach rzeczywistego ogólnego rozszerzenia naczyń pod wpływem pracy, ciepła i wstrzykiwanych ciał rozszerzających naczynia — tętnicze ciśnienie, a zarazem i żyłne, zależą tylko od serca.

Działania nerwów depresyjnych na tętnice nie widać. Pozory rozszerzania się naczyń podczas odruchu C.—L. powstają pod wpływem przemieszczania się pewnych ilości krwi z tętnic do żył, co zawsze ma miejsce, gdy ciśnienie tętnicze opada. Odwrotny proces odbywa się, gdy ciśnienie wzrasta. Te przemieszczenia krwi z tętnic do żył i na odwrót, odbywają się w zakresie przedstawionym na tab. 1.

Praca została wykonana w ramach tematyki Komitetu Patogenezy Wstrząsów PAN.

*A. Klisiecki, T. Garbuliński, A. Gósek*

#### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ РЕФЛЕКСА ЦИОНА-ЛЮДВИГА

#### Содержание

С помощью фотогематохметра Цыбульского-Клисецкого исследовался кровоток в бедренной артерии (a. femoralis), чревной (a. coeliaca) и брыжеечной верхней ар-

терии (a. mesenterica cranialis) во время раздражения центrostремительных концов угнетающих нервов. Эти исследования проводились также после экстирпации симпатических стволов Th I-V по обеим сторонам и анестезии сердца новокаином.

Рис. 1 и 2 доказывает, что во время рефлекса Циона-Людвига кровотока через артерию уменьшается т. е. происходит иначе, чем предусматривает теория этого рефлекса.

На рис. 3 демонстрируется кровотока в соматической (a. femoralis) и внутренностной области (a. mesenterica) во время раздражения депрессивного нерва кошки. Давление крови понижается, пульс становится более редким и кровотока уменьшается. Если бы кровеносные сосуды расширились, как предусматривает теория рефлекса Циона-Людвига, тогда должна получаться картина представленная на рис. 4, когда в брыжеечную артерию, в которой измерялся кровотока, вводили 0,5 мг. ацетилохолина. Повышения кровотока, даже в незначительной степени, в депрессивном рефлексе никогда не наблюдалось.

В поисках причины понижения давления крови перерезывались блуждающие нервы и экстирпировался симпатический ствол Th I-V. Во время роздражения депрессора брадикардии уже не было, но оставалось понижение давления и скорости кровотока. Только после анестезии сердца новокаином рефлекс Циона-Людвига совсем исчезл.

Причина рефлекса лежит не в расширении артериальных сосудов, но в ослаблении работы сердца, силы и объёма его сокращений путём торможения симпатического напряжения и парасимпатического подкрепления, о чем свидетельствуют результаты перерезки блуждающих нервов и анестезии сердца. Когда происходит понижение давления во время рефлекса Ц.-Л. артерии теряют некоторое количество крови на счет вен и эти незначительные сдвиги рассматривались как доказательство общего расширения сосудов. Количества крови, перемещаемые к венам, когда понижается давление, или перемещаемые с вен к артериям, когда артериальное давление повышается представлены на таб. I. Так плетизмографы, как и наблюдения органов с помощью глаз создавали лишь внешний вид расширения сосудов. Это не удивительно, так как количество крови перемещаемое с артерий к венам во время депрессивных рефлексов совсем незначительное. Например артерии почки у кошки теряют 0,11—0,18 мл. крови (одна капля составляет 0,05 мл.) — когда артериальное давление понижается на 50—33%; всё артериальное русло теряет в этих условиях 7—10 мл. Указанные количества крови перемещаемые с артерий к венам, и наоборот, не могут оказывать какогонибудь влияния на артериальное давление. Вопрос депрессивных рефлексов касается сердца.

A. Klisiecki, T. Garbuliński, A. Gosk

## PHYSIOLOGICAL PHENOMENA IN THE CYON-LUDWIG REFLEX

### Summary

Blood flow in the femoral, coeliac and superior mesenteric arteries during stimulation of proximal ends of depressor nerves was investigated with the aid of the Cybulski-Klisiecki photohaemotachometer. These surveys were also made after bilateral excision of the sympathetic trunk Th. I—V and after anaesthetizing of the heart with novocain. Figs. 1 and 2 prove that during the Cyon-Ludwig reflex — contrary to the theory of this reflex — arterial blood flow diminishes.

Fig. 3. shows the blood flow in the somatic (a. femoralis) and visceral (a. mesenterical) areas of a cat during stimulation of the depressor nerve. Blood pressure fell, pulse was slowed, and blood flow diminished. If there were vasodilatation — as claims the theory of the Cyon-Ludwig reflex — the blood flow pattern would be as in Fig. 4. where 0.5 mg. of acetylcholine was injected into the mesenteric artery, in which the blood flow was measured. Not even traces of a blood flow increase were noted in the depressor reflex.

To discover the cause of the hypotensive effect, bilateral vagotomy and excision of the sympathetic trunk Th. I—V were performed. There was no more bradycardia on stimulation of the depressor, and there remained only diminished blood pressure and flow (Fig 5 b). Only on anesthetizing of the heart did the Cyon-Ludwig reflex disappear altogether. (Fig. 5 c<sub>1</sub>).

The reflex is attributable not to dilatation of the arteries but to a weakening of cardiac function, viz., diminution of systolic force and volume through diminished sympathetic and increased parasympathetic tonus, as is shown by the results of vagotomy and heart anaesthesia. During the hypotensive effect attending the Cyon-Ludwig reflex, the arteries lose some blood to the veins, and these negligible changes have been taken as evidence of general vasodilatation. The volumes of blood lost to the veins during hypotension or shifted from the veins to the arteries in pressure rise, are shown in Table 1.

Table 1.

Pressure in mm/Hg	40	60	80	100	120	140
% of total blood vol	5	8	10	12	13.5	14.7

If, in the depressor effect, the arterial blood pressure of 120 mm/Hg falls by 50%, 40% of the blood passes from the arteries to the veins, and if the pressure falls by 33%, 25% of the blood does that. Given the animal's total blood volume, its percentual distribution in the organs, and the proportions of arterial and venous blood ( $\frac{1}{3}$  and  $\frac{2}{3}$ ), the volume of the blood transferred from the arteries to the veins with the pressure fall, and, conversely, returning to the arteries during pressure rise, may roughly be calculated.

In a rabbit's kidney, which holds 0.208 ml. of arterial blood, 0.08—0.13 ml. passes into the veins at pressure falls of 50 and 33%. Analogically, the arteries of a cat lose 0.11 or 0.18 ml. of blood. These changes easily elude the naked eye, and are hard to note even with a plethysmograph. Just as minute losses of arterial blood take place during depressor effects in other organs too.

During the Cyon-Ludwig reflex, at a 33—50% pressure fall, arteries as a whole lose 7—10 ml. of bloods. This volume can all the less cause hypotension as it is in the veins and ready to circulate as soon as the heart action becomes more vigorous. For bleeding to cause hypotension, it takes a loss of  $\frac{2}{3}$  of the total blood volume (i. e., about 40 and 50 ml. for rabbits and cats respectively).

## PIŚMIENNICTWO

1. W. M. Bayliss: J. Physiol., 1893, 14, 303.
2. N. Cybulski: Pflüg. Arch. 1885, 328, 37.
3. N. Cybulski: Nowy przyrząd do badania prędkości ruchu krwi. Kosmos, Lwów, 1886.

4. E. Cyon., C. Ludwig: Ber. Sächs. Ges. Wissensch. 307, 1866.
5. T. Garbuliński, D. Bacia, J. Taborska: Acta Physiol. Pol. 1958, 323, 3.
6. A. Klisiecki, T. Garbuliński, P. Strzelczyk: Bull. Acad Pol. Sc. Cl. II. 1956, 5, 10.
7. A. Klisiecki: Teoretyczne zbadanie kaniuli fotohemotachometru Cybulskiego. Arch. Tow. Nauk. Lwów, 1925.
8. R. Leśkow: Acta Biol. Exp., 1937, 11.
9. C. Ludwig, C. Thiry: Wiener Sitzungsber., 49, 1864.

Otrzymano: dnia 1. II. 1960 r.