

ODRUCHOWE ZMIANY CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI I ODDYCHANIA PRZY DRAŻNIENIU MECHANORECEPTORÓW PEČHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO I DRÓG ŻÓŁCIOWYCH

Z Zakładu Fizjologii Człowieka Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr *Fr. Czubalski*

Dotychczasowe badania nad unerwieniem pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych u ludzi i zwierząt (*Westphal, Meltzer* i inni) dotyczyły przede wszystkim efektorowych włókien układu współczulnego i przywspółczulnego. Zagadnienie włókien nerwowych dośrodkowych pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych nie znajdowało do niedawna należytego opracowania, pomimo, że na ich obecność wskazuje szereg znanych faktów klinicznych. Ten brak zainteresowania ograniczający odruchy z pęcherzyka żółciowego jedynie do typu *axon - reflex* (*Westphal*), pozostawał niewątpliwie w związku z rozpowszechnionymi poglądami (*Langley'a* i innych) o braku właściwych dośrodkowych włókien w układzie wegetatywnym.

Pierwsze koncepcje morfologiczne o dośrodkowym charakterze przebiegających tu włókien nerwowych wysuwane jeszcze przez *Dogiela* w związku z obecnością wykrytych przez niego neuronów wegetatywnych typu afferentnego (II typ *Dogiela*) w warstwie mięśniowej i podśluzówkowej pęcherzyka żółciowego (także *Zabusow, Iwanow* oraz *Sekowicz*) — znalazły swe morfologiczne potwierdzenie dopiero w ciągu ostatnich dwu lat. *Rodionow* (1953) prowadząc badania w oparciu o metodę przecinania włókien nerwowych i obserwację zwyrodnienia wallerowskiego wykazał u ludzi i u kotów obecność włókien dośrodkowych przebiegających z pęcherzyka żółciowego w nerwach współczulnych. Za pośrednictwem splotu słonecznego, zwoju półksiężycowatego i zwojów międzykręgowych docierają one do rdzenia kręgowego na poziomie od siódmego segmentu piersiowego do pierwszego segmentu lędźwiowego. Rozgałęzione struktury receptoryczne o typie zakończeń nerwowych swobodnych i otorbionych, związane z komórkami II typu *Dogiela*, znajdowały się w preparatach histologicznych głównie w obrębie warstwy mięśniowej i podśluzówkowej zwłaszcza w okolicy szyjki pęcherzyka żółciowego. *Godinow* (1952) opisał różnego typu zakończenia receptyjne rozproszone i skupione pod nabłonkiem przewodów żółciowych wewnątrz — i zewnątrzwątrobowych a także w obrębie miąższu wątroby. Morfologiczny typ zakończeń nerwowych odpowiadał obrazom mechanoreceptorów. W obrębie śluzówki pęcherzyka żółciowego autor obserwował bardziej skomplikowane struktury receptoryczne zbudowane z szeregu okrągłych i owalnych, jasnych komórek otoczonych pochwą periaksonalną. Ten typ zakończeń, zdaniem autora, odpowiada morfologicznie strukturze chemoreceptora.

Dane fizjologiczne z zakresu recepcji układu żółciowego są bardzo nieliczne i ograniczają się jak dotąd wyłącznie do pęcherzyka żółciowego i przewodu żółciowego wspólnego. *Simanowski* obserwował depresyjne działanie na serce silnego, mechanicznego drażnienia ściany pęcherzyka żółciowego. Obserwacje te potwierdzone zostały znacznie później w badaniach *Ravdina*, *Roystera* i *Sandersa* (1942). *Cullen* i *Reese* (1952) stwierdzali w oparciu o krzywą elektrokardiograficzną, objawy niedokrwienia mięśnia sercowego przy mechanicznym rozciąganiu przewodu żółciowego wspólnego u psów. *Prokopienko* (1939) w doświadczeniach na psach z przetoką pęcherzyka żółciowego uzyskiwał zahamowanie odruchowo-warunkowego wydzielania śliny pod wpływem rozciągania ściany pęcherzyka żółciowego za pomocą gumowego balonika. Opublikowana w trakcie wykonywania niniejszych badań praca *Newmana* (1953) dotyczyła zagadnienia zmian ogólnego ciśnienia tętniczego krwi u kotów przy bardzo silnym (powyżej 100 mm słupa Hg) rozciąganiu wyłącznie pęcherzyka żółciowego. Wzrost ciśnienia krwi otrzymany w tych warunkach przez autora przebiegał równoległe ze zmianą prądów czynnościowych w prawym nerwie trzewnym. Odruchowy wzrost ciśnienia krwi znikał po przecięciu prawego nerwu trzewnego, co wskazywało również na to, że tędy przebiega ramię dośrodkowe łuku odruchowego.

W pracy niniejszej zajęliśmy się analizą ciśnienia tętniczego krwi i oddychania w warunkach wzrostu ciśnienia hydrostatycznego jednocześnie w obrębie całego układu żółciowego, zarówno pęcherzyka żółciowego jak i dróg wewnątrz — i zewnątrzwątrobowych czyli w okolicznościach, z jakimi należy się liczyć na ogół w warunkach fizjopatologicznych. Jednocześnie chodziło o wyjaśnienie roli poszczególnych pól recepcyjnych w różnych częściach układu żółciowego w ogólnym obrazie obserwowanych zmian odruchowych.

METODYKA

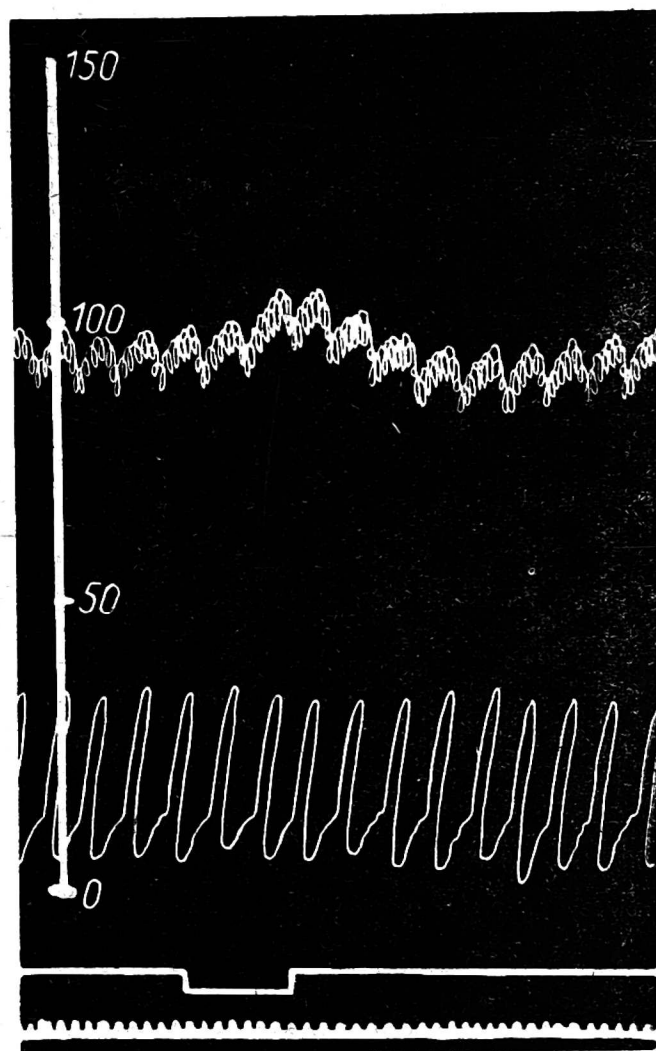
Badania wykonano na 21 kotach (12 samic i 9 samców) w mieszanej narkozie eterowo-uretanowej: na wstępie doświadczenia stosowano eter i po umocowaniu zwierzęcia na desce operacyjnej podawano dożylnie 5% uretan w ilości 0,8—1,0 g/1 kg wagi ciała. Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej wspólnej i akcję oddechową zapisywano w sposób zwykły: ciśnienie manometrem rtęciowym Ludwiga a oddech za pomocą bębena Marey'a połączonego z kaniulą wstawioną do tchawicy. Po otwarciu jamy brzusznej cięciem w linii środkowej odsłaniano pęcherzyk żółciowy, nakłuwano go igłą i łączono z trójdrożną rurką połączoną z manometrem wodnym lub sprężynowym. Płyn fizjologiczny (Tyrode) ogrzany do temperatury ciała wprowadzono do pęcherzyka przez tę samą igłę za pośrednictwem drugiego rozgałęzienia rurki zamykanego kurkiem w przerwach pomiędzy wprowadzeniem płynu. W niektórych doświadczeniach stosowano zapis graficzny ciśnienia w układzie żółciowym posługując się przekładnią wodno-powietrzną i bębniem Marey'a. W doświadczeniach, w których zwiększano ciśnienie hydrostatyczne tylko w drogach żółciowych wewnątrzwątrobowych, podwiązywano przewód żółciowy wspólny, usuwano pęcherzyk żółciowy a do przewodu wątrobowego wstawiano kaniulkę szklaną połączoną z układem rurek szklanych, ogrzewanych w łaźni wodnej. Przez układ ten przepływał płyn fizjologiczny ze zbiornika tłoczony ciśnieniem tlenu z butli gazowej. Kontrola wielkości ciś-

nienia odbywała się za pomocą manometru rtęciowego, włączonego do całego układu. Rozciągania żołądka i dwunastnicy dokonywano za pomocą gumowego balonika, wprowadzonego do ich światła.

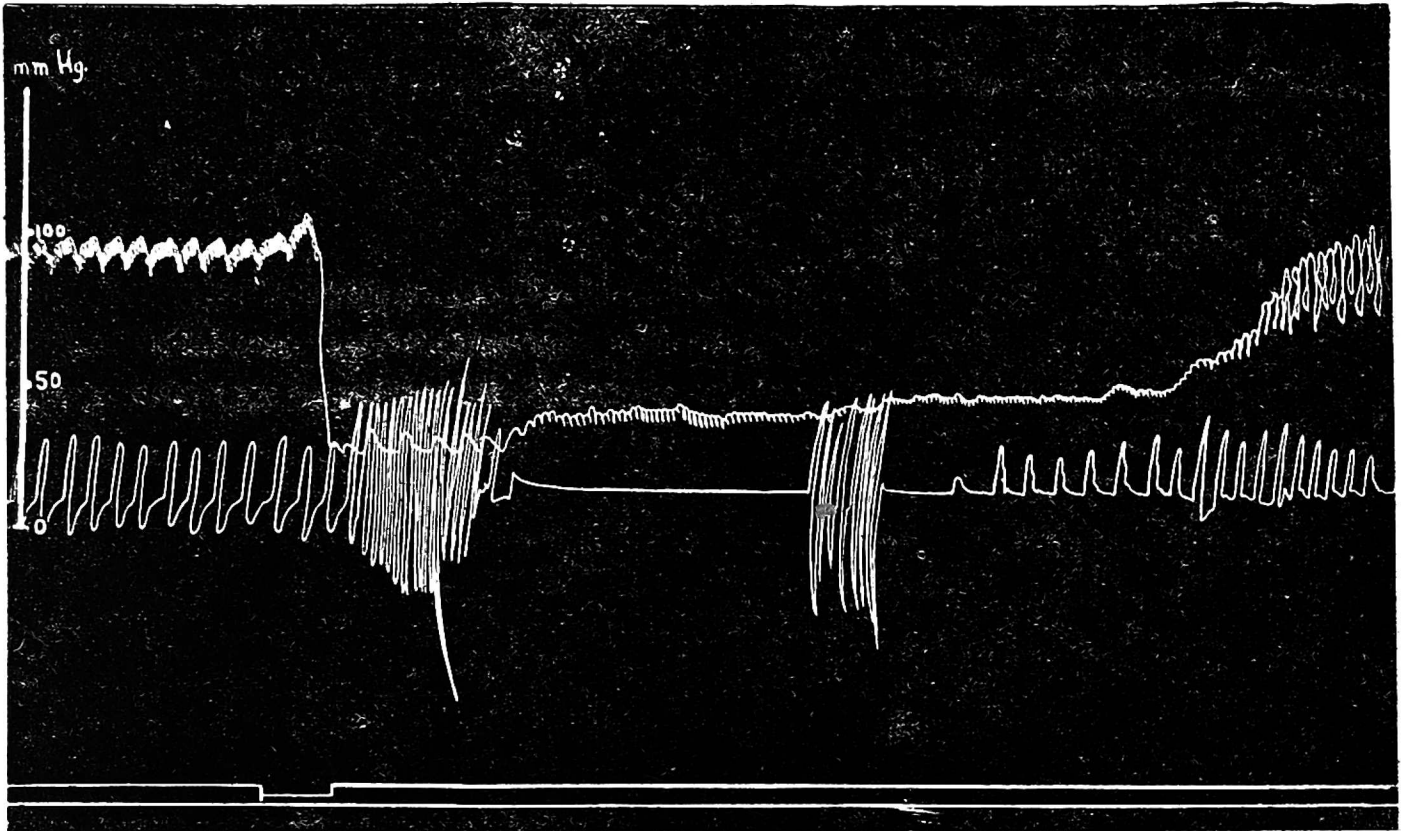
WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

I. seria: szybkie (3-5'') wprowadzenie 5 ml ogrzanego płynu fizjologicznego poprzez pęcherzyk żółciowy do układu żółciowego i podniesienie ciśnienia hydrostatycznego do 100 cm słupa H₂O i wyżej, po 4—10 sekundowym okresie utajonego pobudzenia powoduje wzrost ciśnienia tętniczego krwi wahający się w różnych doświadczeniach od 4 do 20 mm słupa Hg (ryc. 1A i ryc. 2). W połowie wszystkich doświadczeń obserwowano po fazie wzrostu spadek ciśnienia krwi. Spadek ten pojawiał się niekiedy dopiero po kilkakrotnym drażnieniu mechanoreceptorów układu żółciowego, przy czym pierwsze bodźce powodowały jedynie wzrost ciśnienia. Faza spadku ciśnienia pojawiała się po dłuższym o parę sekund okresie utajenia i w niektórych doświadczeniach sięgała do 90 mm słupa Hg (wahania w różnych doświadczeniach zamykały się w granicach od 6 do 90 mm słupa Hg). Stan, który się rozwija przy dużych spadkach ciśnienia przypomina obraz ciężkiego wstrząsu (ryc. 1B), z którego zwierzę wychodzi niekiedy dopiero po kilkunastu minutach. W jednym przypadku obserwowano śmierć zwierzęcia w tych warunkach. Od momentu pojawienia się po raz pierwszy w doświadczeniu fazy hipotensyjnej każdy następny bodziec prowadzi już do spadku ciśnienia tętniczego zazwyczaj słabszego niż spadek pierwszy (ryc. 1C) i poprzedzanego z reguły krótkotrwałą fazą hipertensyjną. W połowie doświadczeń występowała tylko jedna faza zmian ciśnienia (zazwyczaj faza wzrostu). Obserwowano także odruchowe, krótkotrwałe zahamowanie czynności serca lub wypadnięcie jednej lub dwu fal oddechowych na krzywej ciśnienia przy niezmięnionej akcji oddechowej (ryc. 3).

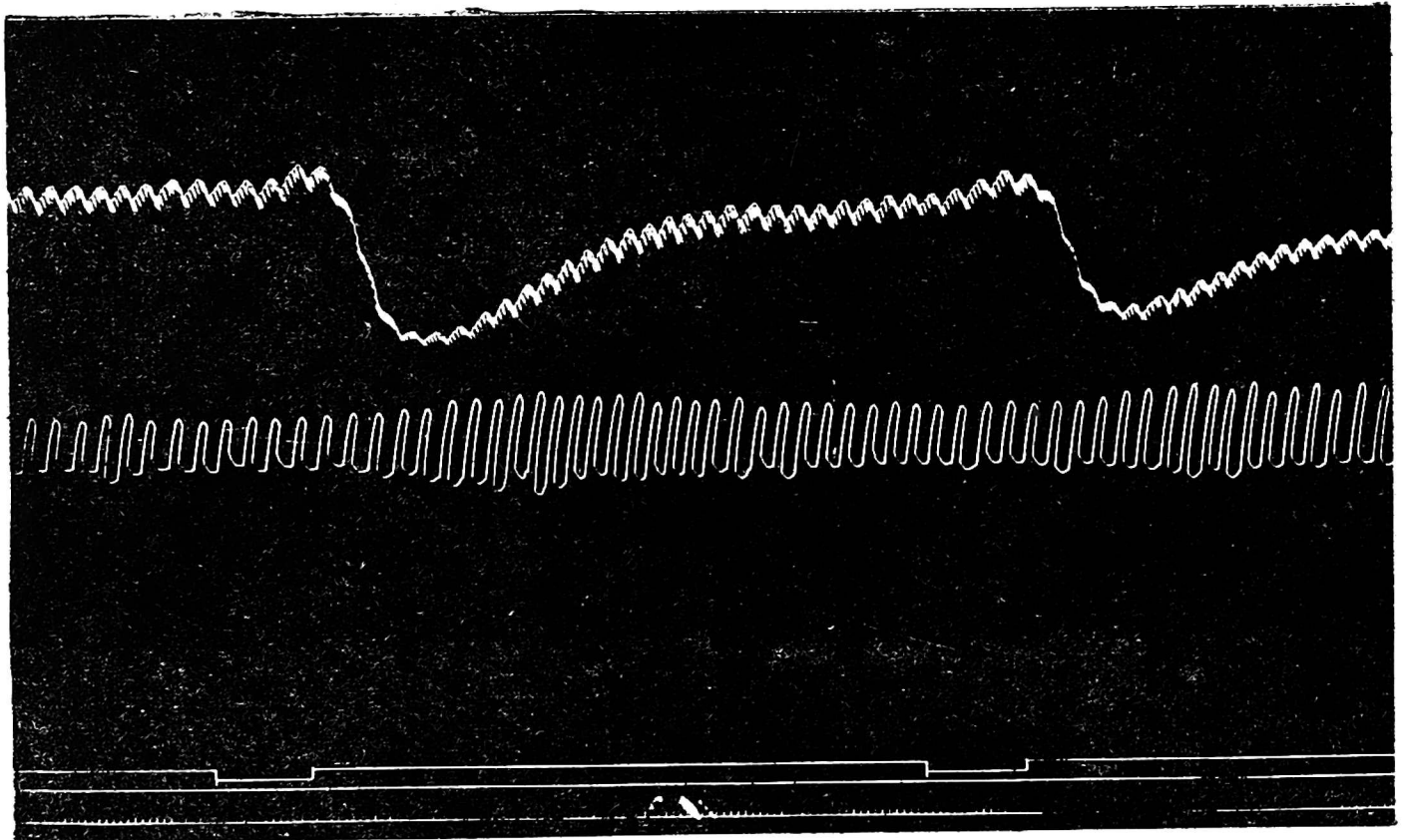
II. seria doświadczeń. Wprowadzanie nowokainy do pęcherzyka żółciowego nie znosi opisywanych zmian odruchowych, jak tego należało oczekiwać z uwagi na zbyt powolną resorpcję tego środka z błon śluzowych. Natomiast bardzo powolne wprowadzenie dożylnie 0,5% nowokainy do ilości 0,05—0,1 g/kg wagi ciała stopniowo zmniejsza lub zupełnie znosi opisywane zmiany ciśnienia krwi i oddychania.



Ryc. 1A. Od góry do dołu: Krzywa ciśnienia tętniczego w lewej tętnicy szyjnej, krzywa oddychania, linia oznaczająca moment wprowadzenia 5 ml płynu fizjologicznego do pęcherzyka żółciowego pod ciśnieniem 100 cm słupa wody, zapis czasu co 1 sek.

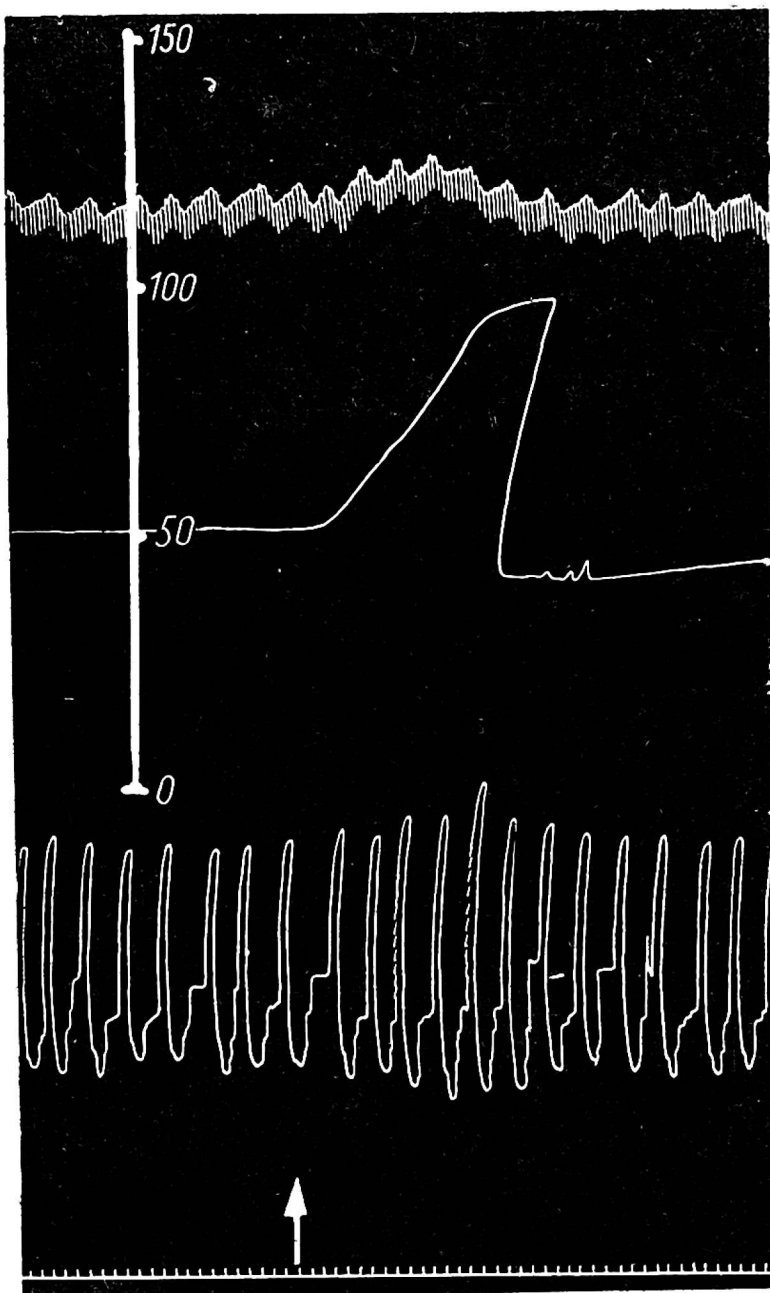


Ryc. 1B. Oznaczenie jak na ryc. 1A. To samo doświadczenie po 7-krotnym zwiększeniu ciśnienia hydrostatycznego do wysokości 100 cm słupa wody.



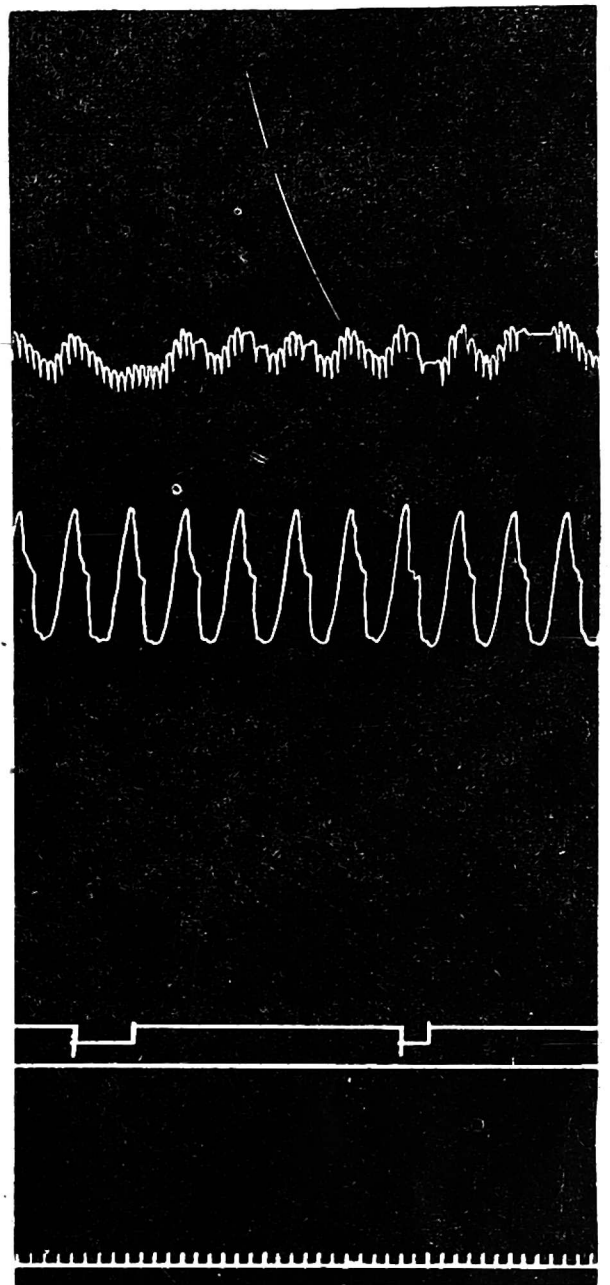
Ryc. 1C. Dalszy ciąg doświadczenia — oznaczenia jak na ryc. 1A.

III. seria doświadczeń. Wzrost ciśnienia hydrostatycznego w przewodzie wątrobowym f w drogach żółciowych wewnątrzwątrobowych prowadzi wyłącznie do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi i pogłębienia oddechów i to także w tych doświadczeniach, w których występowały opisane wyżej wyraźne spadki ciśnienia tętniczego krwi w rezultacie wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w całym układzie żółciowym. Nowo-



Ryc. 2

Ryc. 2. Od góry do dołu: Krzywa ciśnienia tętniczego lewej tętnicy szyjnej, krzywa ciśnienia hydrostatycznego w układzie żółciowym, krzywa oddychania, strzałka oznaczająca wprowadzenie 5 ml płynu fizjologicznego przez pęcherzyk żółciowy pod ciśnieniem 120 cm słupa wody, zapis czasu co 1 sek.

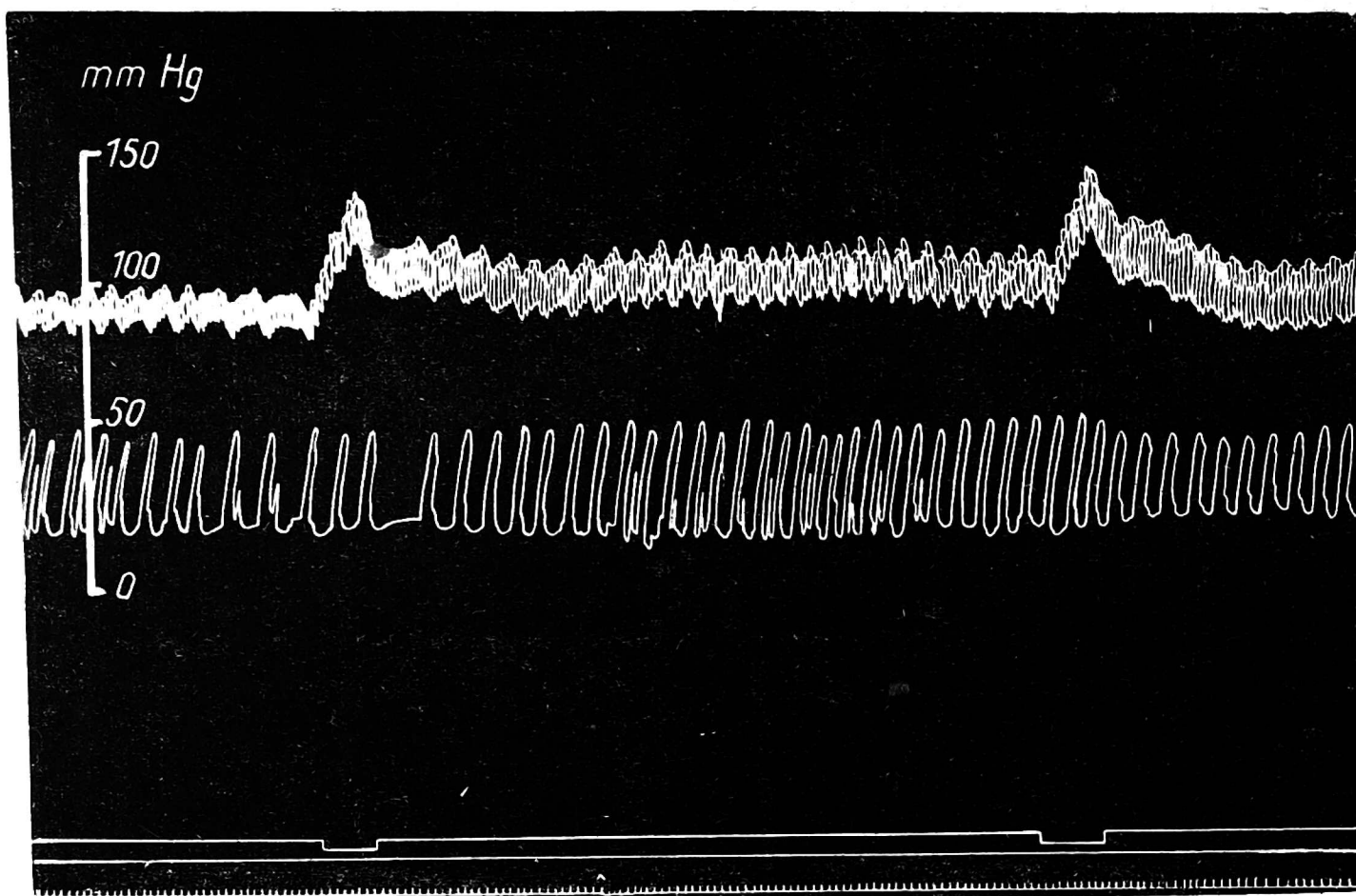


Ryc. 3

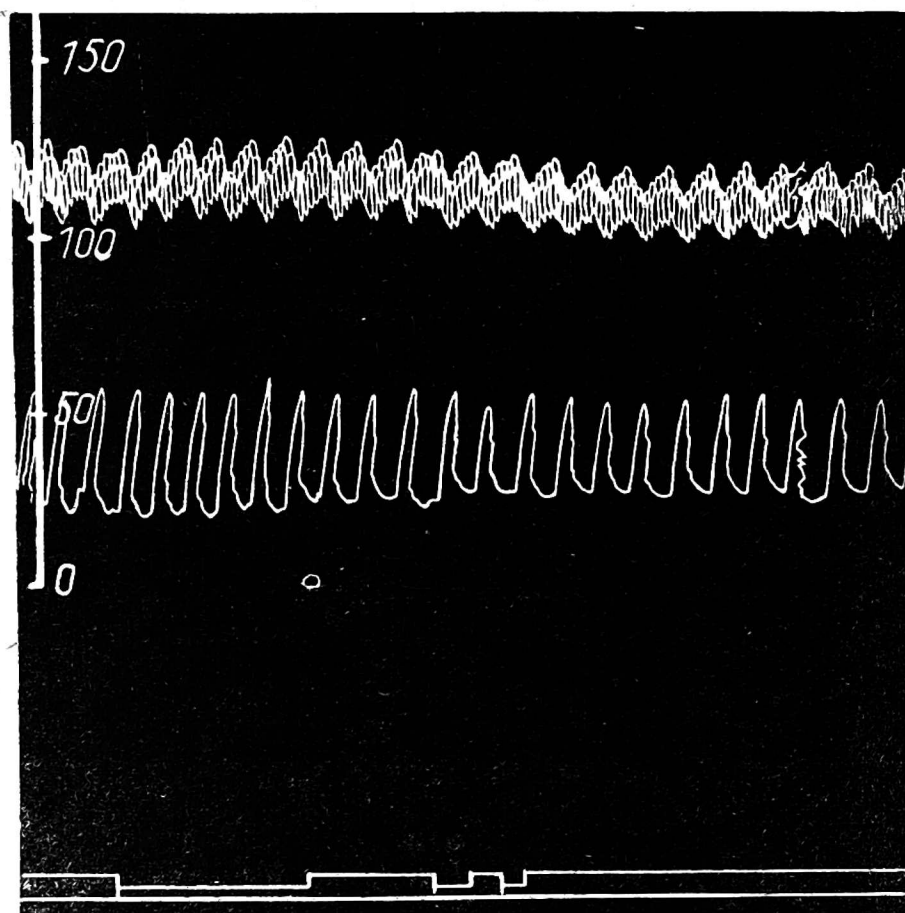
Ryc. 3. Oznaczenia, jak na ryc. 1A. Wprowadzenie 5 ml płynu fizjologicznego do pęcherzyka żółciowego pod ciśnieniem 110 cm słupa wody.

kaina (1% w ilości 1 — 2 ml) wprowadzona do przewodu wątrobowego i dróg wewnątrzwątrobowych znosi w następstwie wszystkie odruchy. O przenikaniu nowokainy do krwiobiegu w tych warunkach świadczy spadek ciśnienia tętniczego będący zwykłym wyrazem ogólnego działania nowokainy (ryc. 4A i 4B). Wobec tego należy przyjąć, że wchłanianie nowokainy z dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych jest łatwiejsze niż wchłanianie w pęcherzyku żółciowym.

IV. seria doświadczeń. Ze względu na fakt sphywania nadmiaru płynu fizjologicznego z układu żółciowego do dwunastnicy wykonano doświadczenia kontrolne, w których rozciągano balonikiem gumowym ściany dwunastnicy a także żołądka. Otrzymywano zawsze znane efekty w postaci wzrostu ciśnienia tętniczego krwi i przyspieszenia i pogłębienia akcji oddechowej (przy bardzo silnym rozciągnięciu).

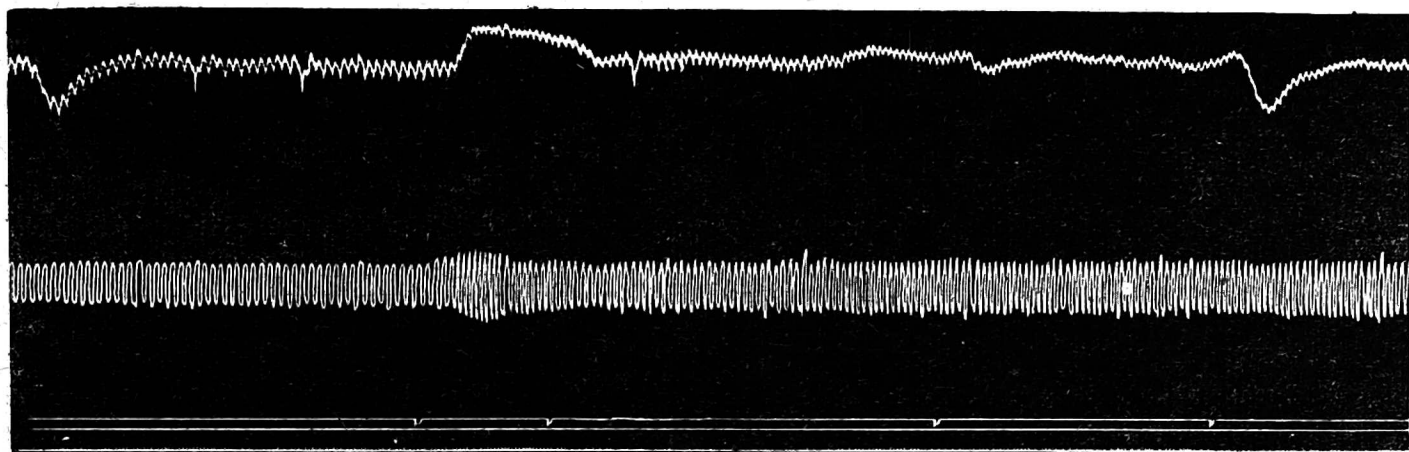


Ryc. 4A. Od góry do dołu: Krzywa ciśnienia tętniczego krwi, krzywa oddychania, linia oznaczająca zwiększanie ciśnienia hydrostatycznego do 120 cm wody w przewodzie żółciowym wątrobowym i w drogach żółciowych wewnątrzwątrobowych (1-2), zapis czasu co 1 sek.



Ryc. 4B. Dalszy ciąg doświadczenia, jak na ryc. 4A. Wprowadzenie 5 ml płynu fizjologicznego pod ciśnieniem 120 cm słupa wody do przewodu wątrobowego i dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych po uprzednim wprowadzeniu 2 ml 1% nowokainy do dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych.

Na tle rozciągania żołądka i dwunastnicy efekty hypotenzyjne przy drażnieniu mechanoreceptorów układu żółciowego zaznaczały się znacznie słabiej lub nie pojawiały się zupełnie (ryc. 5).



Ryc. 5. Oznaczenia, jak na krzywej 1A. 1) wprowadzenie 5 ml płynu fizjologicznego do pęcherzyka żółciowego pod ciśnieniem 120 cm słupa wody. 2) rozciągnięcie dwunastnicy przy pomocy balonika gumowego pod ciśnieniem 120 cm słupa Hg. 3) ponowne wprowadzenie 5 ml płynu fizjologicznego do pęcherzyka żółciowego pod ciśnieniem 120 cm słupa wody. 4) to samo. 5) to samo.

V. s e r i a d o ś w i a d c z e ń. Przebadano wpływ głębokości narkozy na opisane zmiany odruchowe. Pogłębienie narkozy uretanowej zmniejsza lub całkowicie znosi efekty odruchowe. Dotyczy to zwłaszcza fazy hypotenzyjnej.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wzrost ciśnienia w pęcherzyku i drogach żółciowych powodujący mechaniczne ich rozciąganie i zwiększenie ich objętości staje się niewątpliwie bodźcem wyzwalającym odruchowe zmiany ciśnienia krwi, oddychania, a także niekiedy czynności serca. O odruchowym charakterze stwierdzonych zmian świadczą doświadczenia z użyciem nowokainy, z tym, że przy dożylnym jej wprowadzeniu należy się liczyć z wielokierunkowym działaniem, które nie ogranicza się tylko do receptorów ale także obejmuje ośrodki i ramię odśrodkowe badanego odruchu (działanie hamujące proces przekazywania impulsu w synapsach ośrodkowych i zwojowych).

Szybka zmiana objętości układu żółciowego przedstawia bodziec znacznie silniejszy dla mechanoreceptorów od zmiany powolnej pomimo tej samej ilości wprowadzonego płynu. Próg pobudliwości mechanoreceptorów przy szybkim wprowadzeniu płynu fizjologicznego do układu żółciowego jest niższy niż przy powolnym. 3 ml płynu fizjologicznego szybko wprowadzone dają takie efekty odruchowe, jakie otrzymuje się przy nieco wolniejszym wprowadzeniu dwukrotnie większej ilości. Prawdopodobnie odgrywa tu rolę szybkość odpływu nadmiaru cieczy do dwunastnicy wskutek odruchowego rozluźnienia warstwy okężnej zwieracza Oddiego pod wpływem wzrostu objętości pęcherzyka żółciowego (*Westphal*). Jednakże w zjawisku tym uczestniczą zapewne i mięśnie gładkie układu żółciowego z uwagi na ogólne właściwości akomodacyjne mięśni gładkich. Obniżenie progu pobudliwości mechanoreceptorów przy szybkich zmianach objętości obserwowane było także przez *Chajutina* (1951) w odniesieniu do pęcherza moczowego.

Szczególnie zwracają uwagę te doświadczenia, w których wzrost ciśnienia hydrostatycznego w układzie żółciowym powodował odruchowe spadki ciśnienia krwi i to niekiedy o obrazie zbliżonym do ciężkich zmian wstrząsowych.

Wydaje się, że na tej podstawie można przyjąć, iż pole recepcyjne w obrębie układu żółciowego wykazuje pewne swoiste właściwości i tym różni się od pól recepcyjnych w obrębie przewodu pokarmowego. Drażnienie bowiem mechanoreceptorów żołądka, dwunastnicy i dalszych odcinków przewodu pokarmowego prowadzi z reguły do odruchów hipertenzyjnych. Rola wyrównawczych odruchów hypotenzyjnych z obszaru łuku tętnicy głównej i zatoki szyjnej, jako skutek pierwszej fazy wzrostu ciśnienia krwi, wydaje się nie mieć tu istotnego znaczenia ze względu na brak proporcji między bardzo małą fazą wzrostu i niekiedy znaczną fazą spadku ciśnienia. Za takim przypuszczeniem przemawia także fakt, że spadek ciśnienia w niektórych doświadczeniach występuje nawet bez poprzedzającej fazy wzrostu.

Pojawienie się fazy spadkowej często dopiero po parokrotnym podrażnieniu mechanoreceptorów układu żółciowego nasuwa przypuszczenie, że faza ta powstaje w rezultacie stanu hamowania, rozwijającego się stopniowo w pobudzonych pierwotnie ośrodkach naczynioruchowych, (Wwedeńskiego, Uchtomskiego).

Hamowanie ośrodków naczynioruchowych przy długotrwałym drażnieniu mechanoreceptorów jelit i pęcherzyka moczowego opisane zostało ostatnio przez *Czernigowskiego*, jednakże nigdy nie prowadziło ono w jego doświadczeniach do wybitniejszego spadku ciśnienia krwi i polegało jedynie na zniesieniu odruchowego wzrostu ciśnienia (zjawisko tzw. adaptacji odruchów interoceptywnych). Tutaj zaś należałoby przyjąć znacznie łatwiejsze pojawienie się hamowania i znacznie większą jego głębokość. Na korzyść takiego przypuszczenia świadczy fakt, że drażnienie innych pól recepcyjnych (żołądek, dwunastnica) prowadzące do pobudzania ośrodków naczynioruchowych, zmniejsza lub nawet znosi efekt hypotenzyjny. Na podstawie III serii doświadczeń wydaje się, że odruchowe spadki ciśnienia krwi zależą od pobudzenia innych pól recepcyjnych poza obrębem dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych i przewodu wątrobowego. W zestawieniu z ostatnimi badaniami *Newmana*, który otrzymywał jedynie wzrost ciśnienia krwi przy drażnieniu samego pęcherzyka żółciowego, wydaje się, że odruchowe spadki ciśnienia pozostają w pewnym związku z drogami żółciowymi zewnątrzwątrobowymi. Zagadnienie to wymaga dalszych badań.

Rola odruchowych zmian w czynności serca (obniżenie pojemności wyrzutowej, zahamowanie akcji) musi być brana poważnie pod uwagę. Niektóre zmiany obserwowane na krzywej ciśnienia tętniczego upoważniają do takich przypuszczeń. Zagadnienie to wymaga niewątpliwie dalszych badań, zwłaszcza że dawne obserwacje *Simanowskiego* poważnie za tym przemawiają.

Zwraca uwagę duża zmienność indywidualna u poszczególnych zwierząt w charakterze i wielkości stwierdzanych zmian odruchowych. Być może zmienność ta ma właśnie swoje źródło w różnorodności mechanizmów efektorycznych zaangażowanych w tym złożonym odruchu i w różnym stopniu uczestniczących w całości efektu odruchowego. Stan wyjściowy ośrodków naczynioruchowych określa prawdopodobnie dominujący typ reakcji ciśnieniowej. Stan ośrodków naczynioruchowych, stopień labil-

ności zależeć może od szeregu dodatkowych czynników wynikających z samej metody ostrego eksperymentu i w dużym stopniu uwarunkowany jest głębokością narkozy. Różny stopień narkozy pomimo tych samych dawek środka narkotycznego zależy z kolei od wrażliwości ośrodków i może być uważany za jeden z czynników, odgrywających rolę w dużej zmienności indywidualnej obserwowanych zmian.

Dalsze doświadczenia, zmierzające do wyjaśnienia mechanizmu opisanych zmian, a zwłaszcza roli układu wegetatywnego są w toku. Zmiany w czynności oddechowej pojawiały się tylko przy większych zmianach ciśnienia tętniczego krwi, co przemawia raczej za ich wtórnym charakterem w stosunku do zmian w krążeniu. Przyspieszenie i pogłębienie akcji oddechowej towarzyszyło większym wzrostom i mniejszym spadkom ciśnienia tętniczego krwi. To ostatnie zjawisko należy odnieść prawdopodobnie do dodatniej indukcji ośrodków oddechowych wskutek słabszego zahamowania ośrodków naczynioruchowych. Natomiast zahamowanie akcji oddechowej i oddech o typie Cheyne-Stokesa lub zbliżonym, występujący przy dużych i dłużej trwających spadkach ciśnienia krwi, przemawiają za objęciem przez rozległy stan hamowania obok ośrodków naczynioruchowych także i ośrodków oddechowych.

Rola, jaką mogą odgrywać obserwowane zjawiska odruchowe, zaliczające się niewątpliwie do odruchów interoceptywnych zespolonych (wg klasyfikacji Czernigowskiego), wydaje się mieć większe znaczenie dla warunków fizjopatologicznych niż ściśle fizjologicznych. Wielkość stosowanego ciśnienia hydrostatycznego i co za tym idzie, stopień rozciągnięcia pęcherzyka i dróg żółciowych, przekracza znacznie fizjologiczne wahania ciśnienia hydrostatycznego w układzie żółciowym u kotów, a także i u ludzi. Wg badań *Ivy*, *Oldenberga* i innych w fazie skurczów tonicznych pęcherzyka żółciowego, wywołanych środkami cholecystokinicznymi, ciśnienie śródpecherzykowe wynosi około 23 cm słupa żółci. *Newman* (1933) oznaczając ciśnienie w przewodzie pęcherzykowym i w drogach żółciowych wewnątrzwartobowych u psów obserwował wartości od 30 do 36 cm słupa wody. Ciśnienie, pod którym żółć wydostaje się z ujścia przewodu wspólnego, waha się wg *Lichtmana* w granicach 20 — 30 cm słupa wody. Natomiast maksymalny opór, stawiany przez zwieracz Oddiego u psów, sięga 75 cm słupa wody.

Porównując te dane z warunkami, stwarzanymi w naszych doświadczeniach trzeba jednak wziąć pod uwagę, że warunki wivisekcji a zwłaszcza narkoza, znacznie obniżają pobudliwość odruchową. Wynika to także z jednej z serii doświadczeń, w których zwiększone dawki uretanu znosiły badane odruchy.

Interesujące jest to, że w odróżnieniu od mechanoreceptorów przewodu pokarmowego, których drażnienie prowadzi na ogół do wzrostu ciśnienia krwi, tu mamy do czynienia z polem recepcyjnym, z którego można niekiedy otrzymać wybitne odruchy depresyjne. Jak się wydaje, nie jest pozbawiony znaczenia fizjologicznego fakt, że rozciąganie żołądka czy jelit może zmniejszyć lub nawet znieść ten odruchowy spadek ciśnienia krwi. Biorąc pod uwagę, że hipertenzyjne odruchy z przewodu pokarmowego przeciwdziałające trawiennemu spadkowi ciśnienia krwi (*Pawłow*) mogą odgrywać dodatnią rolę w procesach wchłaniania (*Stickney* i *Northrop*) — wydaje się, że osłabienie odruchu hypotenzyjnego z układu żółciowego w warunkach wypełnienia żołądka, czy dwunastnicy może mieć pewne znaczenie przystosowawcze.

WNIOSKI

1. Wzrost ciśnienia hydrostatycznego w układzie żółciowym do 100 i więcej cm słupa wody jest bodźcem dla odruchu interoceptywnego przejawiającego się w postaci dwufazowej zmiany ciśnienia tętniczego krwi oraz pogłębienia i przyspieszenia akcji oddechowej. Przy większych spadkach ciśnienia krwi występuje zahamowanie akcji oddechowej, wyrażające się oddechem o typie Cheyne-Stokesa lub pokrewnym. Spadki ciśnienia krwi występują zazwyczaj po kilkakrotnym zastosowaniu bodźca i przypominają niekiedy obraz krążenia we wstrząsie. W połowie wszystkich doświadczeń pojawiała się jedna faza zmian w ciśnieniu krwi, zazwyczaj wzrost ciśnienia.

2. W części doświadczeń obserwowano krótkotrwałe odruchowe zatrzymanie czynności serca i zaburzenia rytmu fal oddechowych ciśnienia tętniczego krwi przy niezminionej czynności oddechowej.

3. Wzrost ciśnienia hydrostatycznego w przewodzie wątrobowym i w drogach żółciowych wewnątrzwątrobowych prowadzi jedynie do odruchu hipertenzyjnego. Fazy spadku ciśnienia w tych warunkach nie obserwowano.

4. Nowokaina podana powoli dożylnie do ogólnego krwioobiegu w dawce do 0,05—0,1 g/kg wagi, znosi lub znacznie zmniejsza zmiany odruchowe w zależności od ich wielkości.

5. Pogłębienie narkozy uretanowej zmniejsza lub znosi opisane zmiany ciśnienia krwi i oddychania.

6. Na tle mechanicznego rozciągania ściany żołądka i dwunastnicy lub w krótki czas potem faza hypotenzyjna odruchu znika lub znacznie się zmniejsza.

7. Występuje duża zmienność indywidualna w wielkości i charakterze odruchu u poszczególnych badanych zwierząt.

А. Т ж е б с к и

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

С о д е р ж а н и е

У 21 кошек в эфирно-уретановом наркозе было увеличено гидростатическое давление всей желчной системы до 100 см и выше водяного столба, путем введения 4—6 мл. физиологической жидкости в желчный пузырь. Наблюдались двухфазовые изменения в кровяном давлении: небольшое возрастание в начале и затем падение. Это падение появлялось иногда после многократного применения стимула. Величина падения при некоторых опытах достигала 90 мм ртутного столба, удерживалась на этом уровне несколько или более десятка минут, а вся картина напоминала картину шока. В половине опытов наблюдалась лишь одна фаза изменений (обычно возрастание кровяного давления). Наблюдалась также кратковременная задержка сердечной деятельности и выпадание одной либо двух дыхательных волн на кривой артериального давления. Увеличение гидростатического давления в желчном протоке (ductus hepaticus) и в желчных путях внутри печени вызывает лишь гипертензионный рефлекс. 0,5%-ный раствор новокaina, медленно введенный в вену в количестве 0,05—0,1 на кгр. веса, значи-

тельно уменьшает или даже уничтожает описанные рефлексорные изменения. Аналогичное влияние оказывает углубление уретанового наркоза.

Наблюдавшиеся рефлексорные падения кровяного давления говорят за существованием некоторой разницы между характером рефлексов от механорецепторов желчной системы — в сравнении с другими рецепторными полями пищеварительного канала, от которых получают обычно рефлексорные повышения давления. Падения кровяного давления зависят повидимому главным образом от возбуждения механорецепторов внепеченочных желчных путей и находятся в связи, по всей вероятности, с состоянием торможения сосудодвигательных центров.

A. Trzebski

REFLEX CHANGES IN THE ARTERIAL BLOOD PRESSURE AND IN THE RESPIRATION DUE TO THE STIMULATION OF THE GALLBLADDER AND BILIARY TRACT MECHANORECEPTORS

S u m m a r y

In 21 cats in the ether-urethane anaesthesia the hydrostatic pressure was increased in the whole biliary system to 100 and more cm of water column by introducing 4—6 ml of physiological salt to the gallbladder. Two-phase changes were observed in the blood pressure: an inconsiderable increase in the beginning and then — a decrease. The decrease of pressure appeared sometimes after the stimulus had been applied several times. A decrease in some experiments reached 90 cm of Hg column; it was maintained for a few or several minutes and the whole picture resembled the state of shock. In a half of all experiments there was observed only one phase of changes (usually the increase of blood pressure). There was observed also a short-lasting stopping of the heart's action and disappearance of one or two respiration waves on the curve of the arterial pressure. Increase of the hydrostatic pressure in the hepatic duct and in the intrahepatic biliary tract causes only a hypertensive reflex. 0,5% novocain administered slowly intravenously in the amount of 0,05—0,1 gm/kg of body weight decreases considerably or removes the described reflex changes. A similar influence is obtained by the deepening of the urethane narcosis.

The observed reflex decrease of the blood pressure speak in favour of a certain difference between the nature of reflexes from the mechanoreceptores of the bile system as compared with other receptive fields of the gastro-intestinal tract from which usually the increase of the pressure comes.

The decrease of the blood pressure depends, it seems, mostly on the stimulation of mechanoreceptores of the extrahepatic biliary tract and are connected probably with the state of inhibition of the vasomotor centres.

PIŚMIENNICTWO

1. Bykow K., M.: Kora gołownowo mozga i wnutriennyje organy. Moskwa 1947. —
2. Czernigowskij W. N., Chajutin W. M.: w zbiorze Nerwnaja regulacja krowoobrazszczenija i dychanija. Moskwa 1952, str. 8. —
3. Cullen M., Reese H.: Journal of applied Physiology 1952, 5,6. —
4. Godinow W. M.: Archiv Anatomii, Gistologii i Embriologii, 1952, 3, 41. —
5. Harnne E.: Arch. für klin. Chirurgie 1927, 147, 636. —
6. Ivy A. G., Oldeberg E.: Am. Journal of Physiology 1928, 86, 599. —
7. Chajutin W. M.: w zbiorze Woprosy fizjologii interocepccji, Moskwa-Leningrad 1952, str. 540. —

8. *Lichtmann S. S.*: Diseases of the liver, gallbladder and bile ducts Philadelphia 1942. — 9. *Newmann E.*: Lancet 1933, 785, 849 i 896. — 10. *Newmann P. P.*: Journal of Physiology 1953, 119, 4. — 11. *Pawłow I. P.*: Połnoje sobranije soczinenji. Moskwa-Leningrad 1951, 1, 28. — 12. *Prokopienko W. G.*: wg Bykowa. — 13. *Ravdin, Royster, Sanders*: Ann. Surg. 1942, 115, 1055. — 14. *Rodionow M. K.*: Inerwacja żelcznowo puzyrja w zbiorze Woprosy morfologii receptorow w nutriennych organów i serdeczno-sosudistej sistemy. Moskwa — Leningrad 1953. — 15. *Simanowskij N. P.*: cyt. wg *Godinowa*. — 16. *Sakowicz A. W.*: cyt. wg *Godinowa*. — 17. *Stickney J. Northrop D., van Liere E.*: Am. Journal of Physiol. 1947, 150/3, 466. — 18. *Schröder W., Loose H.*: Phlügers Archiv. 1953, 258, 22. — 19. *Zabusow G. I., Iwanow I. F.*: wg *Godinowa*.

Otrzymano: 22. V. 1954.