

W. STAŻKA

ZMIANY HEMODYNAMICZNE PRZY DRAŻNIENIU DOŚRODKOWEGO ODCINKA NERWU BŁĘDNEGO

Z Zakładu Fizjologii A. M. w Lublinie
Kierownik: prof. dr W. Hołobut

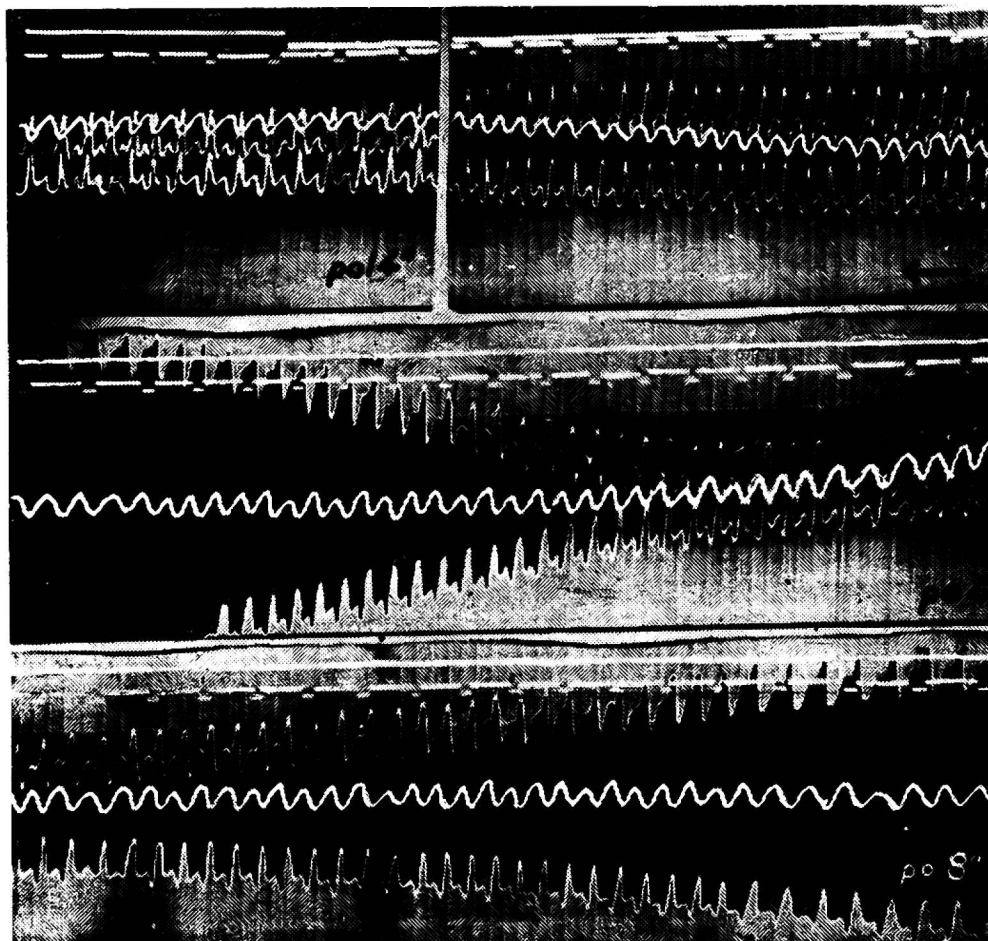
Nerw błędny oprócz zasadniczej grupy włókien wykonawczych składa się również ze znacznej ilości włókien, prowadzących impulsy z wielu pól odbiorczych narządów wewnętrznych do ośrodkowego układu nerwowego. Właściwości tych włókien były przedmiotem licznych badań. Drażnienie dośrodkowego końca nerwu błędnego prądem elektrycznym powoduje, jak powszechnie wiadomo, zmiany w krążeniu i oddychaniu. Charakter tych zmian nie jest stały, zależy mianowicie od wielu czynników, jak np. od intensywności bodźca i stanu czynnościowego ośrodków. Według niektórych autorów drażnienie dośrodkowego końca nerwu błędnego u psa i królika przy zachowanym drugostronnie nerwie błędnym powoduje zwolnienie akcji serca, zaś przy przeciętym — nie wpływa na akcję serca (V. Bezold, 3, Dreschfeld, 4, Aubert i Röver, 2, Kowalewski i Adamük, 8, François-Franck, 6). Zmienia się również ciśnienie krwi: w większości wypadków wzrasta. (O. A. Michalewa, 10, i inni).

Z badań ostatnich lat wynika, że efekty drażnienia dośrodkowych odcinków obydwu nerwów błędnych zależne są, między innymi, od siły używanych bodźców elektrycznych, mianowicie drażnienie bodźcami słabymi wywołuje spadek ciśnienia krwi, a bodźcami silnymi — wzrost (Kordecki, 7). Według Litwina (9), drażnienie dośrodkowego odcinka nerwu błędnego powoduje jednakowe efekty zarówno u kotów, jak i u królików, polegające na spadku ciśnienia tętniczego i zahamowaniu oddychania.

Co się zaś tyczy wpływu nerwu błędnego na układ żylny, to według Plumiera (11) słabe drażnienie dośrodkowego odcinka nerwu błędnego nie wywołuje prawie żadnych zmian w ciśnieniu żylnym u psów morfinizowanych. Fleisch (5) natomiast zaobserwował rozszerzenie żył podczas drażnienia nerwu błędnego.

Jak widać z powyższego krótkiego przeglądu piśmiennictwa z tej dziedziny badań, różne są dane, dotyczące wpływu drażnienia nerwu błędnego na akcję serca oraz na wielkość ciśnienia tętniczego i żylnego. Dlatego wydało mi się celowym, aby jeszcze raz sprawdzić mechanizmy odruchów w zakresie hemodynamiki, zachodzące przy drażnieniu nerwu błędnego. Analizę tych zmian dokonano przy pomocy czulej metody pomiarów szybkości ruchu krwi fotohemotachometrem Cybulskiego-Klisieckiego.

443/443/384 mm/sek. do 343/313/262 mm/sek. w momencie końcowym drażnienia, przy czym spadek ten pogłębia się jeszcze przez 8 sekund od chwili ustania działania bodźca zarówno w wartościach skurczowych, dykrotycznych, jak i rozkurczowych, o czym świadczą najniższe szybkości, wynoszące 313/297/221 mm/sek. W czasie największego spadku szybkości

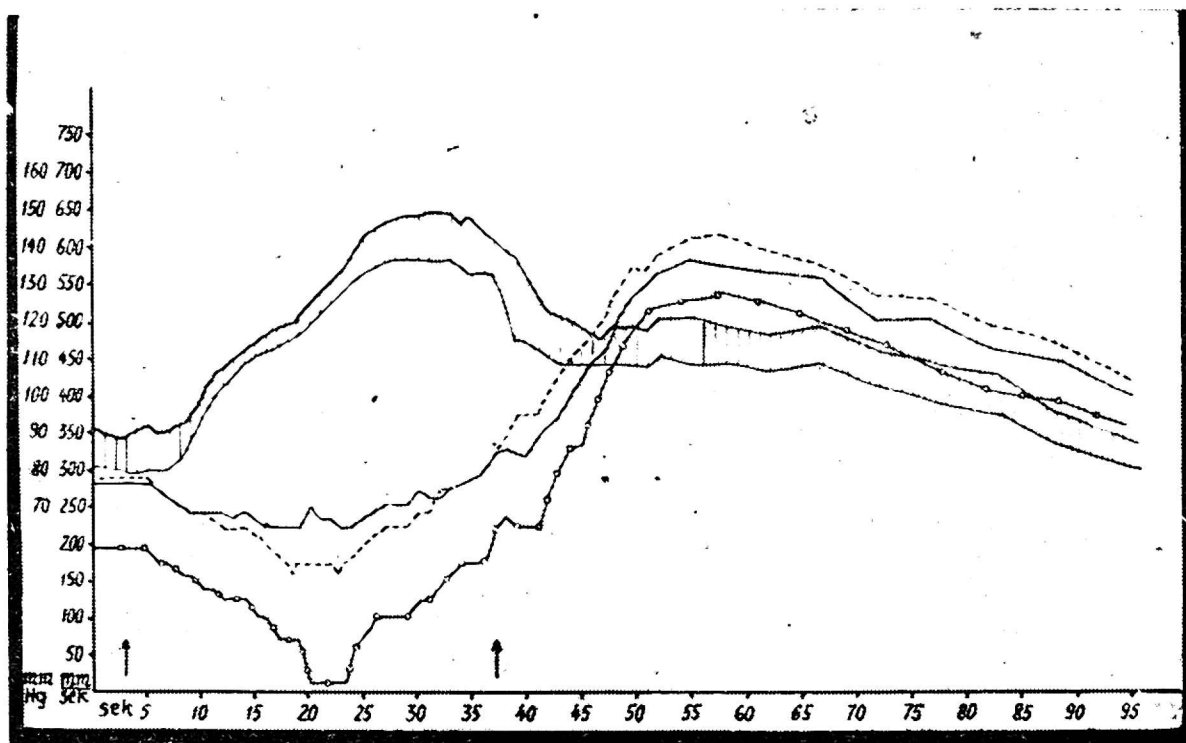


Ryc. 2. Tachogram z doświadczenia nr 9. Oznaczenia od góry: sygnał Depreza; czas w sekundach; dwie skrajne linie — szybkość krwi w *a. femoralis*; linia środkowa — ciśnienie krwi w *a. carotis*. Czytać od prawej do lewej.

Tachogram from No. 9 experiment. Determinations from above downwards: Deprez signal; time in seconds; two extreme lines — speed of blood stream in the femoral artery; medial line — blood pressure in the carotid artery. Read from right to left.

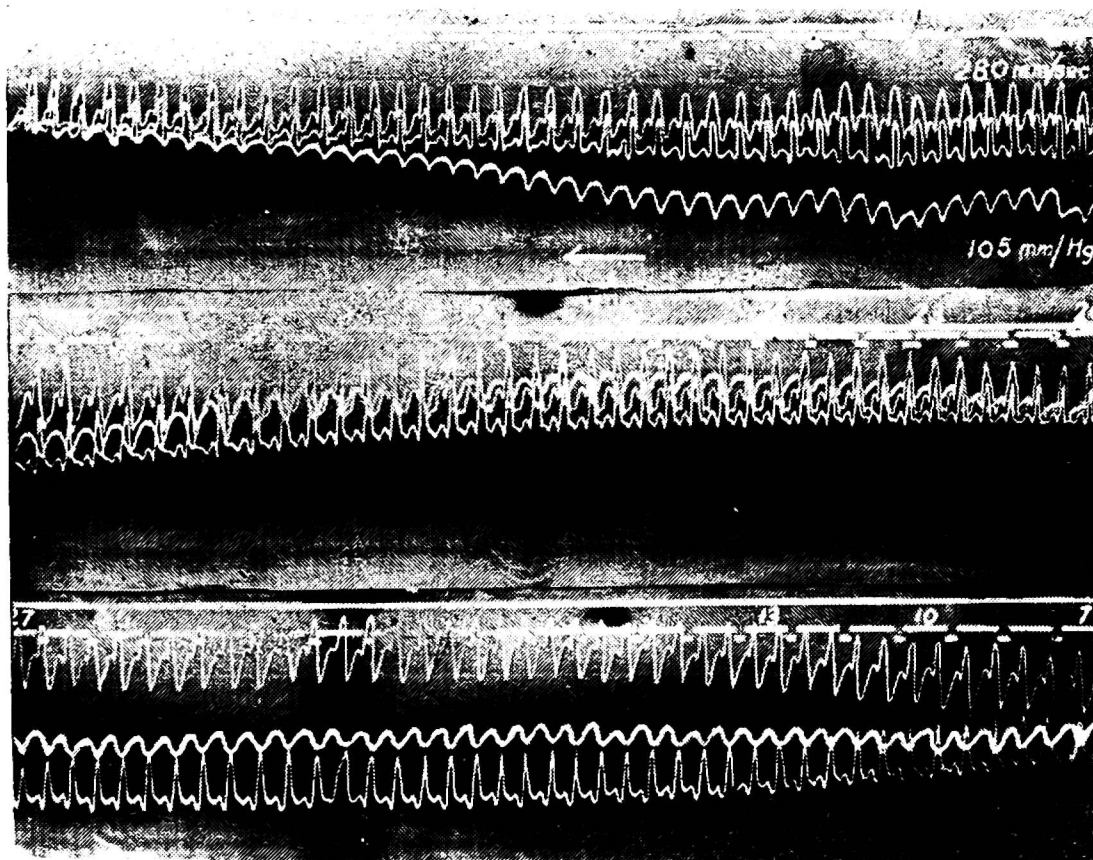
ciśnienie tętnicze zdążyło powrócić już do poziomu wyjściowego. Od tego momentu szybkość krwi nagle zaczyna wzrastać przez 18 sekund, przekraczając wartość wyjściową przeszło dwukrotnie (914/935/900 mm/sek), przy ciśnieniu krwi utrzymującym się stale na poziomie wyjściowym. Ten stan wzmożonego przepływu krwi trwa niezbyt długo, bo kilkanaście sekund, po czym następuje powrót do normy po okresie jednej minuty od ustania drażnienia. Częstość tętna nieznacznie wzrasta w okresie drażnienia nerwu błędnego z 122/min do 128/min.

Podobnie zachowuje się ruch krwi oraz ciśnienie tętnicze na przykładzie drugiego doświadczenia, co przedstawia wykres na ryc. 3 oraz tachogram na ryc. 4. Po kilku sekundach drażnienia nerwu błędnego zaczyna wzrastać ciśnienie tętnicze, a zmniejszać się ruch krwi. Ciśnienie z wartości 90/80 mm Hg wznosi się po 28 sekundach drażnienia do 149/137 mm Hg, po czym stopniowo opada do normy po 56 sekundach od chwili przerwania bodźca. Ruch krwi najbardziej zwalnia się w 17 sekundzie draż-



Ryc. 3. Wykresy ciśnienia i szybkości krwi z doświadczenia nr 14. (do tachogramu na ryc. 4). Oznaczenia jak na ryc. 1.

Charts of pressure and speed of blood stream from the experiment No. 14 (for the tachogram on fig. 4). Determinations as in Fig. 1.

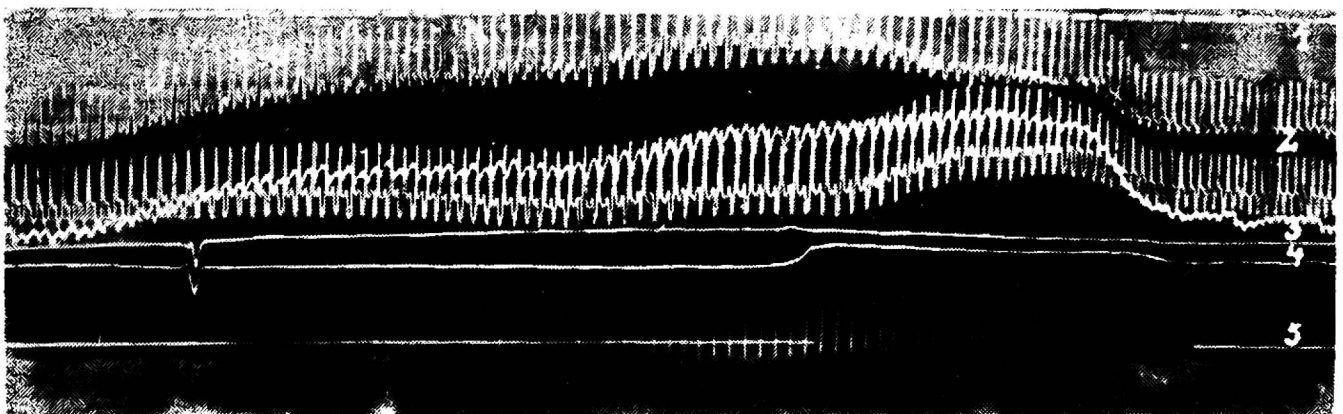


Ryc. 4. Tachogram z doświadczenia nr 14. Oznaczenia od góry: sygnał Depreza; czas w sekundach; ruch krwi w *a. femoralis*; ciśnienie krwi w *a. carotis*. Czytać od prawej do lewej.

Tachogram from No. 14 experiment. Determinations from above downwards: Deprez signal; time in seconds; movement of blood in the femoral artery; blood pressure in the carotid artery. Read from right to left.

nienia, przyjmując wartość 138 mm/sek. dla szybkości skurczowej przy wartości 220 mm/sek. w normie. W doświadczeniu tym na uwagę zasługuje stosunkowo znaczny spadek szybkości rozkurczowej, która w 17. sekundzie drażnienia jest bardzo nieznacznie wyższa od zera, co oznacza, że ruch krwi odbywa się tylko w momencie skurczu serca. Ten moment przypada na okres podwyższonego ciśnienia tętniczego i trwa przez kilkanaście sekund, po czym ruch krwi zaczyna się przyspieszać, osiągając maksimum w 20. sekundzie od momentu wyłączenia bodźca, tj. 578 mm/sek. przy skurczu, 606 mm/sek. przy dykrocie, a 533 mm/sek. przy rozkurczu. Duży wzrost ruchu krwi ponad poziom prawidłowy przypada na okres normalnego ciśnienia tętniczego. Do poziomu wyjściowego powraca szybkość po dwóch minutach od zaprzestania drażnienia nerwu błędnego. Tętno z 114/min. wzrasta do 123/min. w czasie drażnienia.

Co się zaś tyczy ruchu krwi w żyłach, to równoczesne jego pomiary w żyłę udowej świadczą, że w 1-szym okresie drażnienia dogłowego pnia nerwu błędnego maleje on równolegle ze spadkiem ruchu w tętnicy jednoimiennej, a następnie po zaprzestaniu drażnienia rośnie, równolegle ze wzrostem ruchu tętniczego. Jak to wykazuje tachogram, przedstawiony na rycinie 5, spadek szybkości linearnej ruchu żylnego wyraża się zmianą wartości z 221 do 127 mm/sek, a następujący potem okres przyspieszenia przekracza znacznie wyjściową normę, dochodząc do wartości 432 mm/sek.



Ryc. 5. Tachogram z doświadczenia nr 22. Oznaczenia od góry: 1. czas w sekundach; 2. ruch krwi w art. femoralis; 3. ciśnienie krwi w art. carotis dextra; 4. ruch krwi w v. femoralis dextra; 5. sygnał Depreza.

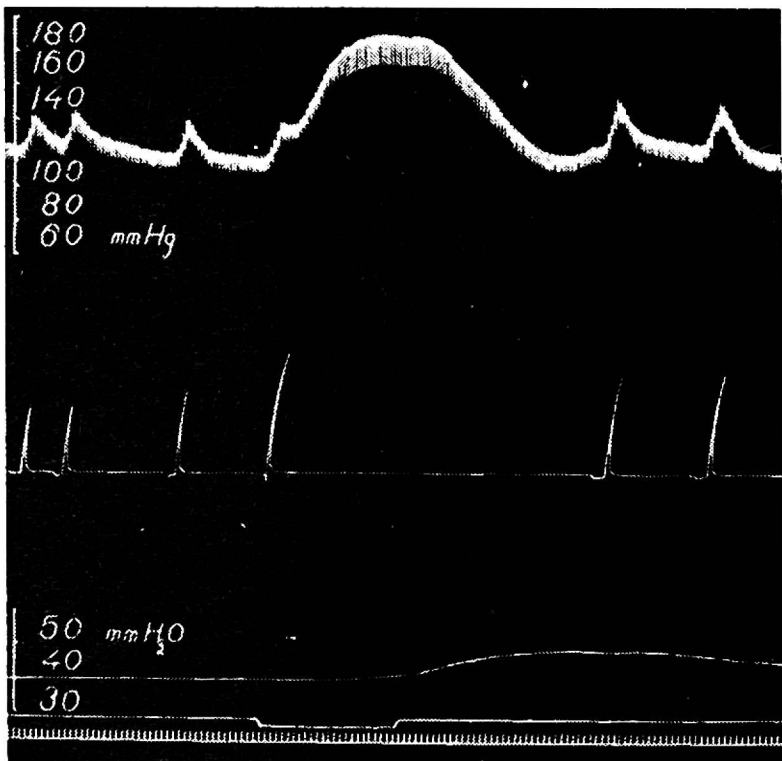
Tachogram from No. 22 experiment. Determination from above downwards: 1. time in seconds; 2. movement of blood in the femoral artery; 3. blood pressure in the right carotid artery; 4. movement of the blood in the right femoral vein; 5. Deprez signal.

Ten charakterystyczny przebieg zarówno ciśnienia, jak i szybkości występował w 70% doświadczeń. W pozostałych doświadczeniach nie obserwowano tylko pierwszej fazy zmian ruchu krwi, mianowicie nie zachodziło zwolnienie ruchu krwi lub było ono nieznaczne. W przypadkach tych ciśnienie zachowywało się w sposób typowy, opisany wyżej, szybkość zaś po kilkunastu sekundach drażnienia zaczynała wzrastać.

Na ogół tętno zachowywało się w sposób mało charakterystyczny, w większości przypadków nieznacznie przyspieszało się, w kilku doświadczeniach nie zmieniało się zupełnie, a w kilku nieznacznie się zwalniało.

Przeprowadzone pomiary kontrolne ciśnienia żylnego wykazały nieznaczny wzrost jego po zakończeniu drażnienia nerwu błędnego. Na ry-

cinie 6 przedstawiony jest przykładowo zapis ciśnienia tętniczego oraz ciśnienia żylnego (manometrem wodnym). Podczas drażnienia dogłowego odcinka nerwu błędnego ciśnienie tętnicze podnosi się z 122 mm Hg do 170 mm Hg, ciśnienie żylnie zaś pozostaje na poziomie wartości wyjściowej, tj. 40 mm H₂O, dopiero po zakończeniu drażnienia wznosi się ono do 50 mm H₂O utrzymując się na tej wysokości około 65 sekund, po czym powraca do normy.



Ryc. 6. Kimogram z doświadczenia nr 20. Oznaczenia od góry: ciśnienie w art. carotis; oddech; ciśnienie w v. femoralis; sygnał Depreza; czas w sek.

Kimogram from No. 20 experiment. Determination from above downwards: pressure in the carotid artery; respiration; pressure in the femoral vein; Deprez signal; time in seconds.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zmiany hemodynamiczne, zachodzące pod wpływem drażnienia dogłowego odcinka nerwu błędnego mają dwufazowy charakter. Pierwsza faza, występująca podczas drażnienia nerwu, charakteryzuje się wzrostem ciśnienia tętniczego oraz zmniejszeniem przepływu krwi zarówno w tętnicach, jak i w żyłach. Stosunkowo znacznie zmniejsza się szybkość krwi rozkurczowa, spadając w niektórych doświadczeniach prawie do zera. Ten obraz zmian jest wynikiem niewątpliwie dużego zwężenia obwodowych naczyń krwionośnych oraz wzmożenia pracy serca. O zwężeniu kooryta naczyniowego świadczy znaczne zwolnienie szybkości ruchu krwi zarówno w tętnicach, jak i w żyłach, na skutek czego opory obwodowe rosną. Do oporów tych serce szybko się adaptuje w myśl prawa Starlinga, zwiększając siłę skurczów przy rytmie niezmiennym, względnie nieznacznie tylko przyspieszonym, jak tego dowodzą nasze doświadczenia. Występujący równocześnie w tej fazie zwężenia naczyniowego duży wzrost ciśnienia tętniczego spowodowany jest niewątpliwie wzmożeniem siły serca, tak jak to bywa przy zadziałaniu adrenaliny na narząd krążenia. Podobny mechanizm zmian hemodynamicznych, opartych na pobudzeniu układu sympatycznego i wzmożonym wydzielaniu adrenaliny do krwioobiegu, obserwowali już dawniej Anrep (1) przy drażnieniu nerwu kulszowego oraz Sugawara (12) przy drażnieniu nerwu pośrodkowego (*n. medianus*). Pierwszą zatem fazą reakcji hemodynamicznych, zachodząca przy drażnieniu dośrodkowego odcinka nerwu błędnego, polega na adrenalino-podobnym efekcie, tj. na zwężeniu obwodowych naczyń krwionośnych oraz wzmożeniu siły skurczów serca.

Co się tyczy drugiej fazy zmian hemodynamicznych, to zaczyna się ona dopiero pod koniec drażnienia nerwu błędnego i przeciąga się jeszcze przez okres około 1 minuty od chwili zaprzestania drażnienia. Wzrost ruchu krwi w tętnicach i żyłach jest dowodem, że opory obwodowe maleją na skutek rozszerzenia naczyń krwionośnych. Najprawdopodobniej ustanie pobudzenia sympatycznego układu nie powoduje dalszego wydzielania adrenaliny, względnie ciał adrenalino-podobnych i zwężone dotychczas naczynia krwionośne rozszerzają się, o czym świadczą odpowiednie zmiany szybkości w ruchu krwi. Wobec tych zmienionych warunków oporowych na obwodzie, serce się odpowiednio dostosowuje, a ciśnienie tętnicze dzięki tym przyczynom obniża się, powracając do stanu wyjściowego. W okresie tym dochodzi ponadto do czynnego rozszerzenia naczyń krwionośnych, o czym świadczy zarówno wzmożenie ruchu żylnego, przekraczające dwukrotnie normę wyjściową (ryc. 5), jak również wzrost ciśnienia żylnego (ryc. 6).

Drażnienie zatem dośrodkowo biegnących włókien nerwu błędnego wywołuje dwufazowy charakter zmian hemodynamicznych. Faza pierwsza polega na zwężeniu naczyń krwionośnych na obwodzie, zaś faza druga na ich rozszerzeniu. Serce w obu fazach adaptuje się odpowiednio, wzmagając swą siłę skurczów w fazie pierwszej, zmniejszając zaś w fazie drugiej, przy na ogół mało zmieniającej się częstości akcji.

В. С тон ж к а

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЦЕНТРОСТРЕМИТЕЛЬНОГО СЕГМЕНТА БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

С о д е р ж а н и е

В 22 опытах, проведенных на собаках, исследовано, так скорость движения крови в артерии и в бедренной вене, как артериальное и венозное давления под влиянием раздражения индукционным током центrostремительного ствола блуждающего нерва. Скорость протекающей крови записывалась фотогомотахометром Цибульского-Клисецкого, давления же — ртутным манометром в артерии и водяным — в бедренной вене. Гемодинамические изменения имели двухфазный характер. Во время раздражения нерва выступало возрастание давления крови и уменьшение течения крови, в особенности, во время диастолы. Венозное давление, измеряемое водяным манометром, не изменялось. Пульс, в общем, не проявлял более значительных изменений, кроме незначительного ускорения в некоторых экспериментах. Такого рода картина изменений является результатом сужения периферических сосудов, а также усиления работы сердца и вызвана, по всей вероятности, повышенным выделением в кровообращение адреналина или ему подобных тел.

Вторая фаза гемодинамических изменений наступает после окончания раздражения нерва и характеризуется расширением просвета периферических сосудов, доказательством чего является значительное увеличение скорости тока крови в артериях и в венах. В это время артериальное давление возвращается к норме, венозное же возрастает, в среднем, двукратно. Это свидетельствует об активном расширении периферических сосудов, к которому соответственным образом приспособляется сердце, сводя и удерживая артериальное давление на уровне исходной нормы.

W. Stażka

HEMODYNAMIC CHANGES DURING THE EXCITATION OF THE CEPHALIC PART OF VAGUS NERVE

Summary

The behaviour of the velocity of the blood flow in the femoral artery and vein, as well as the behaviour of arterial and venous blood pressure under the influence of excitation of the centropetal part of the vagus nerve by induced electric current were investigated in dogs (22 experiments). The velocity of the blood flow was registered by means of Cybulski-Kłisiński photohemotachometer and the pressure was measured in the artery by means of mercury manometer and for the pressure readings in the femoral vein water manometer was used. The hemodynamic changes presented two phase characteristics. In the first phase during the excitation of the nerve the increase of blood pressure and the simultaneous decrease of the blood flow took place especially during the diastole. The venous pressure, measured by water manometer, did not change. The pulse rate did not show, on the whole, any greater changes besides a slight acceleration in some experiments. This picture of changes is the result of the constriction of the peripheral vessels and of the increase of heart output and is probably caused by increased secretion into the circulation of blood of adrenalin or adrenalin-like substances.

The second phase of hemodynamic changes takes place after the ending of the nerve excitation and is characterized by intensive dilatation of the lumen of the peripheral vessels, the proof of which is the great increase of the velocity of the blood flow in arteries and veins. At this stage the arterial pressure returns to the normal level, but the venous pressure increases usually twofold. This is the proof of the active dilatation of peripheral vessels, to which the heart properly adapts itself, bringing down the arterial pressure and maintaining it on the initial level.

PIŚMIENNICTWO

1. Anrep T.: Journ. Physiol., 1912, 45, 307. — 2. Aubert, Röver: cyt. wg Roger G. H., Binet L.: *Traité de Physiol, norm. et pathol.*, 1932, 6, 308. — 3. Bezold V.: cyt. wg Roger, Binet p. poz. 2. — 4. Dreschfeld: cyt. wg Roger, Binet p. poz. 2. — 5. Fleisch: cyt. wg Roger, Binet str. 469. — 6. François-Franck: cyt. wg Roger, Binet p. poz. 2. — 7. Kordecki R.: *Acta Physiol. Pol.*, 1953, 1—2, 77. — 8. Kowalewski, Adamük: cyt. wg Roger, Binet p. poz. 2. — 9. Litwin J.: *Acta Physiol. Pol.*, 1957, 8, 93. — 10. Michalewa O. A.: *Fizjol. Żurn.*, 1948, 34, 41. — 11. Plumier: cyt. wg Roger, Binet str. 467. — 12. Sugawara i wsp.: cyt. wg Bethe A., Bergmann G., Embden G., Ellinger A.: *Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol.*, 1927, 7, 1349.

Otrzymano dnia 14.IV.1958 r.