
Z Zakładu Fizjologii Człowieka Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr Wiesław Hołobut

Wiesław HOŁOBUT

Fizjologia zatoki szyjnej

Физиология каротидного синуса

Physiology of the carotid sinus

Znany od dawna fakt, że ucisk na okolicę rozwidlenia tętnicy dogłowej u człowieka prowadzi do zaburzeń w krążeniu i oddychaniu, wyjaśniano na przestrzeni wielu lat w sposób niejednakowy. Zjawisko to zaobserwowane po raz pierwszy przez Czermarka w roku 1866, utrwaliło się w historii fizjologii pod nazwą „fenomenu Czermarka”, przy czym tłumaczono sobie je w tym czasie jako następstwo ucisku, wywieranego na nerw błędny. Do powyższego mechanizmu dołączono następnie w latach późniejszych, na tle poznania roli bodźców chemicznych w regulacji czynności automatycznych ośrodków rdzenia przedłużonego, również wnioskowanie oparte na ich bezpośrednim podrażnieniu stanem chemicznym krwi. W wyniku ucisku tętnic dogłowych zwiększona zawartość bezwodnika węglowego krwi tętniczej miała być czynnikiem drażniącym zarówno dla ośrodka zwalniającego akcję serca nerwu błędnego, jak i dla ośrodka oddechowego. Zwolnienie akcji serca i spadek ciśnienia tętniczego, oraz przyspieszenie i pogłębienie ruchów oddechowych są tego wynikiem. Tezy powyższe utrzymywały się przez długie lata.

Próby prawdziwego wyjaśnienia „fenomenu Czermarka” przez autorów włoskich Pagano i Siciliano z r. 1900, którzy pierwsi zwrócili uwagę na istotną rolę mechanizmu odruchowego w tym zjawisku, przeszły bez echa.

Dopiero badania Heringa z roku 1923 dały właściwe, aczkolwiek niekompletne jeszcze wyjaśnienie znaczenia roli fizjo-

logicznej zatoki szyjnej. Badania tego okresu poprzedzone wcześniejszym poznaniem mechanizmu odruchu z aorty C y o n a - L u d w i g a, szły z początku przeważnie w kierunku ujawnienia analogicznej roli zatoki szyjnej w odruchowym regulowaniu ciśnienia krwi. Nieco później jesteśmy świadkami dalszego rozwoju na drodze poznania znaczenia okolicy zatoki szyjnej również w regulacji oddychania, do czego przyczyniło się odkrycie roli chemoreceptorów kłębka szyjnego zatoki przez J. F. i C. H e y m a n s ó w. Liczne ośrodki badawcze podejmują i rozszerzają zakres badań fizjologicznych nad zatoką szyjną, przy czym na plan pierwszy wysuwają się prace C. H e y m a n s a i współpracowników w Gandawie, obok badań pracowni szwedzkich, radzieckich i amerykańskich. Obecnie, mechanizmy odruchowe zatoki szyjnej, są stosunkowo dobrze poznane, przy czym pierwszorzędną rolę tego niewielkiego obszaru recepcyjnego, posiadającego duże znaczenie dla fizjologicznej regulacji wentylacji płucnej i krążenia, wyróżnia je specyficznie spośród innych, licznych dotąd poznanych pól recepcji naczyniowej.

Jak wiadomo, odruchowe czynności zatoki szyjnej można rozdzielić na odruchy pochodzące od chemoreceptorów kłębka, oraz na odruchy z ścian samej zatoki, wyzwalane z mechano-względnie baroreceptorów. Co się tyczy pierwszych mechanizmów odruchowych pochodzenia kłębka szyjnego, to odgrywają one pierwszorzędną rolę w regulacji oddychania. Klasyczne prace H e y m a n s a i współpracowników wykazały, że bodźcem adekwatnym dla chemoreceptorów kłębka jest hipoksemia i hiperkapnia tętniczej krwi opływającej kłębek, a więc istotne zmiany chemiczne we krwi, jakie sprawiają, na drodze odruchowej, wzmożenie ruchów oddechowych w ich częstości i amplitudzie. W doświadczeniach z perfuzją izolowanej zatoki, przy niezmiennym się w niej ciśnieniu, okazało się, że spadek prężności tlenu w płynie odżywczym ze 100 na 96 mm Hg, wyzwała impulsacje w chemoreceptywnych włóknach nerwu Heringa.

Impulsacja ta staje się coraz większa w miarę stosowania większych hipoksemii. To samo dzieje się przy wzroście prężności bezwodnika węgłowego w powietrzu pęcherzykowym powyżej wartości 30 mm Hg. Z tych doświadczeń v o n E u l e r a, L i l j e s t r a n d a i Z o t t e r m a n a okazało się, że impulsacje chemoreceptywnych włókien nerwu Heringa rosną w swej częstości

w stosunku prostej zależności od prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym. Dalsze doświadczenia Heymansa i współpracowników dowiodły, że ośrodek oddechowy pozbawiony unerwienia zatokowego nadal jest czuły i reaguje w sposób właściwy na zwiększoną zawartość bezwodnika węgłowego powietrza wdechowego, względnie krwi tętniczej. Ośrodek oddechowy zatem, również bezpośrednio, niezależnie od chemorecepcji kłębka szyjnego, zdolny jest do reagowania na zmieniające się stężenia bezwodnika węgłowego w krwi tętniczej. W związku z powyższym wywiązała się ożywiona i szeroka dyskusja odnośnie znaczenia napędu chemoreceptorowego w regulacji oddychania, w porównaniu ze znaczeniem samoistnej regulacji czynnościowej ośrodka oddechowego pobudzonego bezpośrednio przez stan stężenia bezwodnika węgłowego krwi. Opinia pod tym względem nie jest jednolita. Według jednych, mechanizm chemoreceptorowy odgrywa znaczną rolę w oddychaniu, rolę kontrolującą automatyczną czynność ośrodka oddechowego regulowanego stanem bezwodnika węgłowego we krwi. Ten punkt widzenia podnosi znaczenie napędu chemoreceptorowego w fizjologicznej regulacji oddychania do czynnika istotnego, zachodzącego we wszelkich okolicznościach życiowych z normą fizjologiczną włącznie.

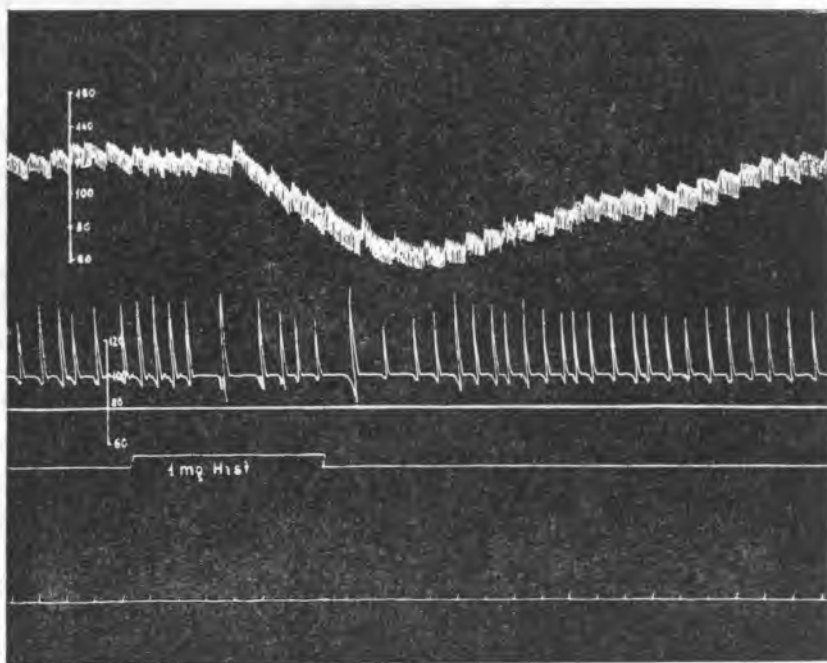
Zapatrywania pewnej grupy badaczy są pod tym względem nieco inne, wyrażają się bowiem w opinii, że chemoreceptorowa regulacja oddychania nie zachodzi w warunkach normy fizjologicznej, lecz jedynie w niezwykłych alarmujących ustrój okolicznościach, jak to bywa w wyraźnej hipoksemii i hiperkapnii. Ze swej strony muszę nadmienić, że na podstawie kilkuletniego eksperymentowania z zatoką szyjną nabrałem przekonania o dużej precyzji i możliwości każdorazowego wielokrotnego powtarzania efektów odruchowych, co skłania mnie do zapatrywania, że chemorecepcja zatoki szyjnej odgrywa istotną, fizjologiczną rolę w nerwowej regulacji wentylacji płucnej. Oczywiście, że w pewnych warunkach składowa odruchu chemoreceptywnego może być znaczniejsza, podczas gdy w innych warunkach składowa oparta na bezpośredniej ośrodkowej regulacji może przeważać. Współdziałanie wzajemne różnych czynników regulujących oddychanie kontroluje wentylację płucną w różnych, zarówno fizjologicznych, jak i patologicznych stanach. Nie ulega wątpliwości, że każdorazowo do obu czynników wspomnianych, tj. chemicznego, centrogennego i che-

micznego odruchowego, dołączają się prócz tego i znane, lecz nie omawiane tutaj odruchowe czynniki fizykalnego charakteru. Stąd to znaczenie każdego z tych czynników regulujących oddychanie może się zmieniać w zależności od interferencji innych czynników działających bezpośrednio lub odruchowo na ośrodek oddechowy. Pod tym względem wciąż aktualną jest dawna, klasyczna wypowiedź Haldane'a i Priestley'a, że „ocena wartościowa każdego czynnika odgrywającego rolę w oddychaniu, zależy od jego zmiennego ustosunkowania się wobec pozostałych”.

Wracając do omówienia mechanizmu odruchowego chemorepcji kłębka szyjnego, podkreślić należy przede wszystkim badania, jakie wyjaśniły pobudliwość chemoreceptorów wobec najbardziej dla nich fizjologicznego bodźca, jakim jest obok hiperkapnii, w pierwszym rzędzie hipoksemia. Doświadczenia Bjurstedta z roku 1946 wyjaśniły, że w stanach chronicznego, dłużej trwającego niedoboru tlenowego, hiperwentylacja, jaka wówczas zachodzi, wywołana jest tylko w początkowym swym okresie aktywnością samych chemoreceptorów, drażnionych niedoborem tlenu krwi, natomiast w okresie późniejszym, przedłużającej się hipoksemii efekty oddechowe zależą w głównej mierze od bezpośredniego pobudzenia ośrodka oddechowego. Fakt ten potwierdzają badania Wintersteina z r. 1947, a ponadto wyjaśniają go jeszcze lepiej. Okazało się z tych badań, że w czasie niedoboru tlenowego, wobec zmniejszającego się nasycenia tlenem krwi, dochodzi do wzrostu stężenia jonów wodorowych w krwi tętniczej. To ostatnie zjawisko sprawia zwiększenie prężności tlenu we krwi, co jest wystarczającą przyczyną tłumaczącą zmniejszanie się napędu chemoreceptorowego, jakie występuje podczas przedłużającego się stanu niedoboru tlenowego. Istotnym bodźcem dla chemoreceptorów jest więc nie tyle bezwzględna zawartość tlenu we krwi, lecz raczej jego prężność, czego dowiedli uprzednio jeszcze Schmidt i Comroe w doświadczeniach swych nad hipoksemią.

Ścisła zależność, jaka zachodzi między stanami hipoksemii i hiperkapnii, a stężeniem jonów wodorowych krwi i narządów wraz z ich elementami pobudliwymi włącznie, przyczyniła się do wysunięcia hipotezy, że istotnym czynnikiem drażniącym chemoreceptory jest ich pH . Hipoteza ta znalazła poparcie w wynikach doświadczeń Heymansa i towarzyszy, stwierdzających, że acidoza pobudza chemoreceptory, podczas gdy alkaloza sprawia

przeciwny efekt. Również na drodze badań elektrofizjologicznych v. Euler, Liljestränd i Zotterman wnieśli podobne dowody na to, że pobudzającym czynnikiem dla chemoreceptorów przy niedoborze tlenowym i nadmiarze bezwodnika węgłowego we krwi jest stężenie jonów wodorowych, zachodzące w samych komórkach recepcyjnych kłębka. Niezależnie od tej tezy, nie można wykluczyć — możliwości specyficznego, bezpośredniego oddziaływania CO_2 zarówno na receptory kłębka, jak i na sam ośrodek od-



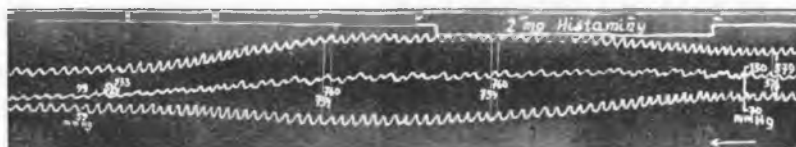
Ryc. 1. Doświadczenie z 8.XI.1951. Pies wagi 14 kg. Od góry do dołu: ciśnienie w a. femoralis, oddychanie, sygnał, ciśnienie perfuzji w zatoce, czas 4 sek. Iniekcja 1 mg histaminy do zatoki.

dechowy, co stwarza obok pozytywnie dowiedzionej roli stężenia jonów wodorowych, w dalszym ciągu, z zagadnienia tego, problem otwarty.

Równolegle z badaniami mającymi zasadnicze znaczenie dla poznania fizjologicznej roli odruchu chemoreceptorowego prowadzono doświadczenia, w których stwierdzono szereg cennych faktów, ważnych dla właściwej oceny wielu środków farmakologicz-

nych. Jeszcze w okresie wczesnego eksperymentowania nad zatoką szyjną J. F. i C. Heymans zaobserwowali, że jej chemoreceptory są czułe na szereg środków farmakologicznych. Lobelina, nikotyna, acetylocholina, cjanki oraz wiele innych połączeń chemicznych używanych w lecznictwie, zwłaszcza z grupy analeptyków, działają pobudzająco na chemoreceptory, powodując na tej drodze wzmoczenie oddychania. Okazało się, że wiele z tych ciał wpływa na oddychanie wyłącznie poprzez pobudzenie chemoreceptorów, działając bardzo słabo, a nawet hamująco na sam ośrodek oddechowy. Powyższe fakty znalazły szerokie potwierdzenie w licznych badaniach kontrolnych i uzupełniających wielu autorów.

Ze swej strony w doświadczeniach własnych wspólnych ze Sławikiem, stwierdziliśmy, że histamina w swym od dawna znanym, potężnym działaniu hipotensyjnym zachodzącym poprzez uszkodzenie serca i rozszerzenie naczyń krwionośnych, ujawnia również dołączający się jeszcze do tego mechanizm odruchowego działania na zatokę szyjną. Doświadczenia nasze oparte o metodę perfuzji izolowanej zatoki wykazały, że podawanie histaminy do płynu perfuzyjnego obniża wyraźnie ciśnienie tętnicze. Załączona rycina 1 przedstawia to działanie. Z dokładniejszej analizy tej nowej strony aktywności histaminy wynika, że odruchowy spadek ciśnienia tętniczego zachodzi nie na skutek zmian w akcji serca, lecz raczej rozszerzenia naczyń krwionośnych. Rycina 2 przedstawia powyższy mechanizm spadku ciśnienia krwi, wykazując przy pomocy pomiarów ruchu krwi w tętnicy udowej metodą Cybulskiego-Klisieckiego czynne rozszerzenie naczyń na obwodzie. Wpływ na oddychanie histaminy działającej poprzez perfuzję zatoki czynnej okazał się depresyjnego charakteru. Ruchy oddechowe stawały się mniejsze i rzadsze. Rozpatrując, czy to odruchowe działanie histaminy na narząd krążenia i oddychania zachodzące poprzez zatokę

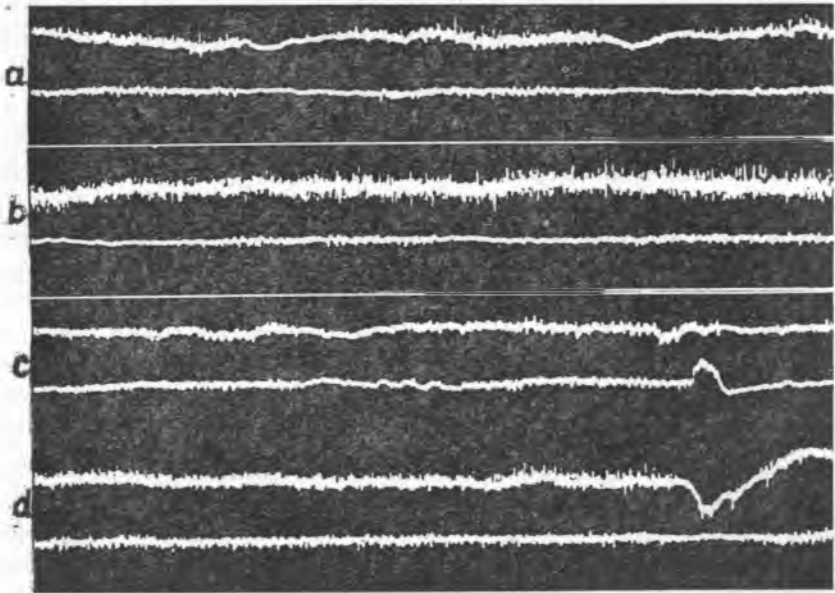


Ryc. 2. Doświadczenie z 8.IV.1952. Pies wagi 15 kg. Od góry do dołu: czas 4 sek., sygnał podania 2 mg histaminy do zatoki. Krzywa środkowa: ciśnienie w a. femoralis sinistra. Obie krzywe skrajne: szybkość prądu krwi w a. femoralis dextra. Czytać od prawej do lewej.

szyjną dotyczy jej chemoreceptorów, czy może innych jej elementów, można z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać, że w pierwszym rzędzie zaangażowane są chemoreceptory kłębka. Wniosek ten o tyle jest prawdopodobny, że w doświadczeniach z perfuzją zatoki, ciśnienie w niej samej nie zmieniało się, wpływ zatem na baroreceptory zdawałoby się, że był wykluczony.

Ze względu na to, że nie podejmowaliśmy innych prób oddziaływania czynnościowego chemo- od baroreceptorów, z ostatecznym definitywnym przesądzeniem tej sprawy należy się na razie powstrzymać.

Za hipotezą oddziaływania histaminy na chemoreceptory kłębka przemawia jeszcze jeden fakt zaobserwowany doświadczalnie przeze mnie przy okazji rejestracji prądów czynnościowych z nerwu Heringa u kota. Okazuje się, że w czasie zapaści pohistaminowej spowodowanej 1 mg histaminy wprowadzonej dożylnie, impulsacje rejestrowane oscylografem katodowym z nerwu Heringa wyraźnie się wzmagają.



Ryc. 3. Doświadczenie z 20.II.1954. Kot wagi 3,1 kg. Elektroneurogramy obu nerwów zatokowych a i c: przed podaniem 1 mg histaminy dożylnie, b i d: po podaniu 1 mg histaminy dożylnie (w czasie zapaści pohistaminowej).

Na załączonych elektroneurogramach obu nerwów zatokowych, widać wyraźnie wzmożenie częstości rytmów jak i częstsze pojawienie się wysokich szczytowych potencjałów w czasie zapaści histaminowej, podczas gdy impulsacje z okresu poprzedzającej normy fizjologicznej są wyraźnie mniejsze. Wzrost impulsacji nerwowej obserwowany w nerwie Heringa wówczas kiedy występuje pohistaminowy spadek ciśnienia tętniczego, wraz ze spadkiem ciśnienia w zatokach, można sobie tłumaczyć jako pochodzenia chemoreceptorowego, gdyż fizjologiczne bodźce dla baroreceptorów zatoki przy tak niskim stanie w niej ciśnienia należy wykluczyć. Podobnych temu doświadczeń wykonano niestety niewiele, korzystając z krótkiego pobytu gościnnego w pracowni profesora *Aniczko* w Instytucie Eksperymentalnej Medycyny w Leninradzie. Dlatego to wyrażając duże prawdopodobieństwo oddziaływania histaminy na chemoreceptory kłębka szyjnego, zastrzegam się co do ostatecznego sądu, w oczekiwaniu na sposobność kontynuowania dalszych doświadczeń w tym względzie metodą elektrofizjologiczną.

Co się tyczy zagadnienia, jakie jest istotne znaczenie tej odruchowej strony oddziaływania histaminy w ogólnym, złożonym mechanizmie zapaści pohistaminowej, to odpowiedzi na to udzielają wyniki doświadczeń naszej pracowni uzyskane przez *Rybickiego*. Szczegółowo są one przedstawione w osobnym referacie tego autora, na tym miejscu wspomnę tylko ogólnie, że odruchowy mechanizm zatokowy sprawia z jednej strony szybsze wystąpienie zapaści, lecz również z drugiej strony jej krótsze trwanie, przyczyniając się do tego, że ciśnienie tętnicze w krótszym czasie osiąga swą normę fizjologiczną.

Z pośród wielu prac na temat działania licznych środków farmakologicznych na chemoreceptory kłębka, na szczególną uwagę zasługuje problem acetylocholin. Pobudzające na chemoreceptory działanie acetylocholin, sprawiające w swym efekcie wzmożenie oddychania nie tyle jest ważne z punktu widzenia farmakologicznego, ile, że przyczyniło się do stworzenia koncepcji na temat istoty intymnego mechanizmu pobudzenia chemoreceptorów jako takich. *Meyling* w r. 1938, a w rok później *Goormaghtigh* i *Pannier* wysunęli sugestię, że kłębek szyjny zawiera komórki gruczołowe wydzielające acetylocholinę, która miałaby odgrywać rolę mediatora w jego pobudzeniu. -Doświadczenia *Schweitz*

zera i Wrighta z roku 1938 popierałyby tę hipotezę, albowiem ezeryna uczulała chemoreceptory kłębka szyjnego na następcze podanie acetylocholin. Dalsze opracowanie tego zagadnienia wykazało, że sprawa ta nie przedstawia się bynajmniej tak prosto. Znaczenie acetylocholin jako mediatora grającego rolę w fizjologicznym pobudzeniu kłębków szyjnych podważają do pewnego stopnia doświadczenia C. Heymansa, Bouckaerta i Pannier z roku 1944, które wprawdzie potwierdziły uczulające działanie ezeryny na pobudzenie acetylocholiną kłębków, lecz równocześnie dowiodły brak takiego działania ezeryny wobec innych połączeń chemicznych drażniących receptory kłębka. W dodatku okazało się z tych doświadczeń, że atropina nie znosi, ani nie zmniejsza czułości chemoreceptorów na inne, poza acetylocholiną pobudzające ciała chemiczne.

Wypowiedzi S. W. Aniczkowa z r. 1950 i 1953, oparte na wieloletnim doświadczeniu nad działaniem licznych ciał aktywnych na kłębki szyjne, zaprzeczają istnieniu cholinergicznego mechanizmu pobudzenia chemoreceptorów. Ze swej strony Aniczkow wysuwa własną, oryginalną koncepcję dowodząc, że pobudzenie chemoreceptorów kłębka szyjnego zależy w pierwszym rzędzie od miejscowego metabolizmu ATP. Doświadczenia Aniczkowa są zgodne z wynikami C. Heymansa i towarzyszy z r. 1944 pod tym względem, że ezeryna uczula kłębek na działanie acetylocholin, oraz, że atropina znosi pobudzające działanie acetylocholin na kłębek, lecz na działanie środków takich jak cjanki, lub bezwodnik węglowy, uprzednie stosowanie ezeryny, lub atropiny nie ma żadnego wpływu. Według Aniczkowa chemoreceptory kłębka szyjnego są w stanie pobudzenia w tych wszystkich wypadkach, kiedy zachodzą negatywne przesunięcia energetycznego bilansu tkankowego, a więc kiedy procesy rozpadu związków energetycznych przeważają nad procesami ich odbudowy. Intensywność powstających przy tym reakcji odruchowych zależy od zawartości ATP w tkankach kłębka szyjnego. Zupełne wyczerpanie zapasów ATP w kłębku prowadzi do utraty pobudliwości chemoreceptorów.

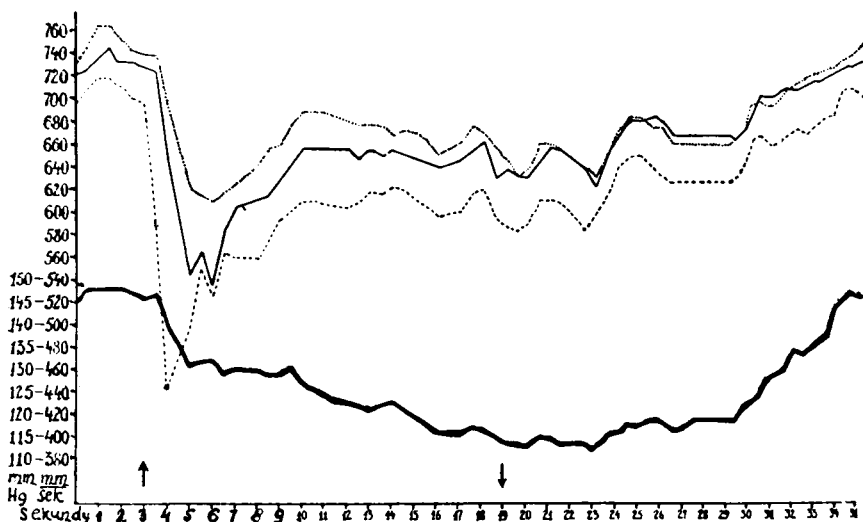
Jak wyjdaje się z powyższego, poznanie istoty pobudzenia chemoreceptorów kłębka opiera się, jak dotychczas, na hipotezach roboczych opartych w zasadzie na wnioskach pośrednio wypływających z doświadczenia. Na zakończenie omawiania fizjologii kłębka szyj-

nego, wspomnieć należy jeszcze o najdawniejszej, opartej na budowie mikroskopowej unaczynienia kłębka, hipotezie De Castro, według której stan czynnościowy kłębka zależy od zwężenia lub rozszerzenia jego naczyń, tworzących *rete mirabile arteriosum*, przy czym bodźce zwężające jego koryto naczyniowe prowadzą do lokalnej hipoksemii, co ze swej strony drażni chemoreceptory.

Druga strona czynności zatoki szyjnej związana jest z depresyjnym odruchem wyzwalanym z mechano- względnie baroreceptorów znajdujących się w jej ścianie. O tej czynności odruchowej można się łatwo przekonać w doświadczeniu już to na wyodrębnionej z ogólnego krwiobiegu zatoce, już to pozostającej w łączności z resztą naczyń układu krwionośnego. Podnosząc w sposób szybki do odpowiedniej wysokości ciśnienie w zatoce płynu perfuzyjnego lub krwi tętniczej przez dodatkowe iniekcje odpowiednio dobranych ilości płynu Ringera, wprowadzanego z tętnicy szyjnej wspólnej w kierunku dogłowym, obserwuje się każdorazowo dość znaczne spadki ciśnienia tętniczego. Panują dość rozpowszechnione poglądy, że odruchowym depresjom ciśnienia tętniczego towarzyszy z reguły zwolnienie akcji serca, podobne temu, jakie się obserwuje w odruchu Cyona-Ludwiga z aorty. Ponadto do depresji ciśnienia tętniczego przyczynia się wybitnie czynne, zależne od ośrodków naczynioruchowych rozszerzenie koryta naczyniowego na obwodzie, o czym świadczą badania ruchu krwi w odgałęzieniach tętniczych przeprowadzone dawniej przez H. Reina, a później w naszej pracowni przez W. Stążkę. Wielokrotnie przekonaliśmy się osobiście, wspólnie z Stążką, że w wielu wypadkach u psów depresje ciśnienia tętniczego wywołane przez odruch baroreceptorowy zatoki przebiegać mogą bez wyraźnego zwolnienia akcji serca.

Równoczesne pomiary ciśnienia tętniczego i szybkości krwi w tętnicach obwodowych, takich jak tętnica biodrowa wykazały, że spadek ciśnienia tętniczego zachodzi równocześnie ze zmniejszeniem się szybkości przepływu krwi, przy czym rzecz charakterystyczna, że najpierw zwalnia się szybkość rozkurczowa, zaś skurczowa i dykrotyczne spadki za pierwszym spadkiem podążają. Dzieje się to dlatego, że w depresji odruchu baroreceptorowego biorą zarówno udział serce, jak i naczynia krwionośne. Koryto naczyniowe rozszerza się znacznie na obwodzie, lecz do szybszego obiegu krwi nie dochodzi, gdyż równocześnie zmniejsza się zawsze

pojemność wyrzutowa i minutowa serca. W wielu razach dołącza się do tego mechanizmu, chociaż nie zawsze, także i zwolnienie akcji serca.



Ryc. 4. Wykres z doświadczenia z 11.IV.1953. Pies wagi 8 kg. Od góry do dołu: szybkość dykrotyczna, skurczowa i rozkurczowa w *a. femoralis*. Linia ciągła dolna: ciśnienie tętnicze w *a. femoralis*. Strzałka do góry — moment wzrostu ciśnienia w izolowanej zatoce. szyjnej prawej do 135 mm Hg. Strzałka do dołu — moment spadku tego ciśnienia.

Wręcz odwrotne w swym charakterze zachodzą reakcje hemodynamiczne w znanym powszechnie pod nazwą odruchu okluzji, wywoływany przez zaciskanie dogłównych tętnic wspólnych. Towarzyszy temu zawsze podniesienie się ciśnienia tętniczego. Mechanizm tego odruchu jest bardziej złożony niż omówionego powyżej baroreceptorowego odruchu depresyjnego. W odruchu okluzji biorą bowiem udział zarówno elementy chemoreceptorowe czułe na skład chemiczny krwi, jak i baroreceptory elastycznych ścian zatoki. Przyczyną wzrostu ciśnienia tętniczego w tym odruchu jest w pewnej mierze niewątpliwie hipoksemia kłębka szyjnego wywołana chwilowym zamknięciem dopływu krwi tętniczej. Świadczyć o tym może nie tylko pojawiający się wzrost ciśnienia tętniczego, lecz i wzmożenie oddychania. V. Euler i Liljestrand, a także osobno Landgren i Neil wykazali, że przy zaciskaniu dogłównych tętnicy wspólnej wzmacnia się bardzo silnie

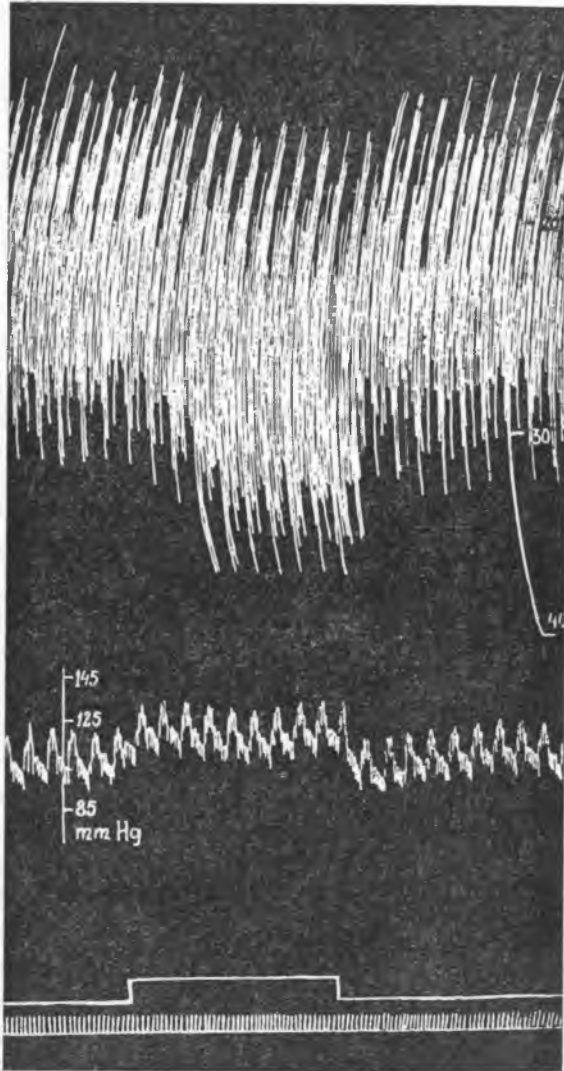
impulsacja nerwowa z włókien najcieńszych i średnich nerwu Heringa, będących włóknami chemoreceptorowymi. Prócz tego do wzrostu ciśnienia tętniczego w odruchu okluzji przyczynia się ustanie impulsacji baroreceptorowej z włókien grubych i częściowo średnich nerwu Heringa, na skutek spadku ciśnienia w zatoce szyjnej, spowodowanego zaciśnięciem wspólnych tętnic dogłowych. Przyczyny tej, mającej liczne dowody doświadczalne lat dawniejszych z klasycznymi doświadczeniami Bronka i Stella z r. 1932 na czele, wykluczać, wydaje mi się, nie należy, jak to chcą niektórzy, uważający, że odruch okluzji jest pochodzenia wyłącznie chemoreceptorowego.

W odruchu okluzji, wzrostowi ciśnienia tętniczego krwi, towarzyszy równoległe zwiększenie się pojemności wyrzutowej serca. Fakt ten stwierdzony w doświadczeniach dawniejszych nie znalazł ostatnio potwierdzenia w niedawno ogłoszonej pracy autorów angielskich Kenney'a, Neile'a i Schweitzera. W doświadczeniach pracowni naszej przeprowadzonych za pośrednictwem niezawodnej metody bezpośredniej pletyzmografii sercowej przekonał się jednak, że wzrostowi ciśnienia tętniczego przy odruchu zaciskania tętnic dogłowych towarzyszy stale wzrost pojemności wyrzutowej serca. Widać to wyraźnie na załączonej rycinie 5, przedstawiającej jedno z doświadczeń W. Stążki.

Rozbieżności wyników naszych i innych autorów z wynikami pracy Kenney'a i towarzyszy, tłumaczyć należy mniej dokładną metodyką badań tych ostatnich, opartą na pośrednim obliczaniu pojemności wyrzutowej serca z różnicy tętniczożylną zawartości tlenu według równania Ficka.

Do powyższego przedstawienia mechanizmów hemodynamicznych, jakie występują w czynności odruchowej zatoki szyjnej, należy dołączyć jeszcze sprzężone z nimi mechanizmy regulacyjne o charakterze hormonalnym. Odruchowe reakcje z zatoki szyjnej zachodzą przy współdziałaniu aparatu wewnętrznego wydzielania. Jak na razie stwierdzono to, niewątpliwie w stosunku do czynności wydzielniczej substancji rdzennej nadnerczy. Okazało się, że przy depresyjnych reakcjach z zatoki szyjnej, zmniejsza się wydzielanie adrenaliny, przy presyjnych zaś zwiększa się. Dzięki temu obserwuje się poza efektami występującymi w narządzie krążenia i oddychania również reakcje odległe, generalizujące odruch zatokowy. Obok zmian w oddychaniu, ciśnieniu krwi, częstości akcji serca

i jego pojemności wyrzutowej dochodzi w ten sposób w czasie odruchu depresyjnego również i do spadku napięcia mięśni szkieletowych, natomiast do zwiększenia się napięcia i motoryki żołądka i jelit (Schweitzer 1934), przy czym źrenice ulegają zwężeniu.



Ryc. 5. Doświadczenie z 16.IV.1953. Pies wagi 16 kg. Od góry do dołu: pojemność wyrzutowa serca w milimetrach, ciśnienie w prawej tętnicy udowej, sygnał zaciśnięcia obydwu tętnic szyjnych wspólnych, czas w sekundach.

Odwrotne temu zjawiska towarzyszą przy odruchu zaciśnięcia tętnic dogłowych, mającym charakter presyjny. Pojawia się wówczas między innymi wyraźne zahamowanie motoryki jelita cienkiego (K i s c h 1931). Wszystkie te objawy, są niewątpliwym dowodem na efekty związane z większym lub mniejszym wydzielaniem adrenaliny do krwiobiegu.

Z kolei należy zdać sprawę ze stanu wiadomości, co do istotnego charakteru adekwatnego bodźca dla baroreceptorów. Jeszcze w okresie stosunkowo wczesnego eksperymentowania nad zatoką szyjną zarówno C. H e y m a n s (1929, 1933), jak i K o c h (1931) zdawali sobie sprawę z tego, że ciśnienie wewnątrz tętnicze okolicy zatokowej samo jako takie nie jest bezpośrednim bodźcem dla mechanoreceptorów, lecz czynnikiem, który wpływa poprzez rozciąganie ścian tętniczych w miejscu ich siedziby anatomicznej. Rozpatrzenie sytuacji anatomicznej wchodzących tu w grę zakończeń nerwowych w dużej mierze ułatwia i zbliża do poznania właściwego dla nich bodźca. Jak wynika z badań histologicznych D e C a s t r o, zakończenia te skupione są w przydatce między elastycznymi, białymi włóknami tkanki łącznej, a warstwą mięśni gładkich tętnicy. Stan fizykalny panujący w środowisku lokalizacji anatomicznej mechanoreceptorów, na pograniczu między przydatką, a warstwą mięśni gładkich jest decydującym dla ich pobudzenia. Ten stan fizykalny będzie zatem zależeć zarówno od stanu czynnościowego mięśni gładkich, ich napięcia, większego lub mniejszego obkurczenia się, a nawet zupełnego rozkurczu, względnie braku tonus, jak też z drugiej strony zależeć będzie od własności elastycznych środowiska łącznotkankowego przydatki.

Rozpatrzmy sytuację, jaka wyniknie przy zastosowaniu najprostszego bodźca wyzwalającego odruch depresyjny, jakim jest krócej lub dłużej trwające wzmożenie ciśnienia wewnątrz zatoki. W pierwszej chwili ulegną rozdęciu ściany tętnicy, przez bierne rozciągnięcie warstwy mięśni gładkich, jak i sprężystej przydatki. Jak wiadomo, własne, autonomiczne mechanizmy samej tętnicy, regulujące jej stan przekroju, oparte w pierwszym rzędzie na czynności mięśni gładkich zareagują szybko ich następowym skurczem. Nie bez znaczenia w tej reakcji przeciwstawiającej się nagłemu rozciągnięciu będą dołączające się do wyzwolonych sił elastycznych również mechanizmy nerwowe, być może typu odruchu włókienkowego, lub miejscowej regulacji o humoralnym charakterze.

Dodać należy, że rozdęcie ścian zatoki, z powiększeniem jej objętości na skutek wzmożonego w niej ciśnienia, nie jest warunkiem koniecznym dla wywołania odruchu depresyjnego. Siły elastyczności jak i następcze obkurczenie się mięśni gładkich, zachodzące w warunkach przeciwstawiającego się, tym stanom ciśnienia śród-tętniczego sprawiają, że zmiany objętości zatoki są nieduże, a nawet mogą wcale nie zachodzić, co świadczy, że skurczowe stany warstwy mięśniowej są charakteru raczej izometrycznego. W powyższej reakcji ściany naczyniowej należy podkreślić znaczenie sił elastycznych. Sprężystość warstwy mięśniowej w zasadzie jest znacznie mniejsza niż sprężystość przydanki obfitującej w gęstą sieć różnokierunkowo ułożonych włókien sprężystych. Nierówne wskaźniki sprężystości obu elementów ściany tętnicy sprawiają, że zarówno rozciąganie w fazie pierwszej reakcji, jak i obkurczanie się mięśni gładkich w fazie drugiej, będzie ograniczone i hamowane przez amortyzujący wpływ doskonalszej sprężystości przydanki. W wyniku współdziałania jakkolwiek jednokierunkowego, lecz nierównych między sobą sił elastycznych obu różnych elementów anatomicznych ściany naczyniowej wytwarza się stan, w którym mięśnie gładkie w postępie swojego obkurczania się w czasie drugiej fazy reakcji są odciągane i napinane przez rozciągnięte jeszcze sprężyste włókna przydanki. Stworzony w ten sposób odpowiedni stan fizyczny na pograniczu obu warstw w tętnicy jest istotnym czynnikiem pobudzającym dla znajdujących się tam zakończeń nerwowych. Napięcie zatem elementów kurczliwych i elastycznych, oraz ich odporność na rozciąganie są właściwymi czynnikami wyzwalającymi z mechanoreceptorów depresyjny odruch na wzmożone ciśnienie wewnątrzżatokowe.

W świetle powyższych danych jest oczywiste, że na poziom czynnościowy mechanorecepcji zatoki szyjnej wpływają czynniki mogące zmieniać stan czynny już to jej warstwy mięśni gładkich, już to samej jej przydanki. Co się tyczy czynników zmieniających stan warstwy mięśniowej zatoki, to faktów potwierdzających tę tezę nagromadziło się sporo. Pierwsze badania *Palmeo* z roku 1943 i liczne późniejsze wielu innych (*C. Heymans i von Den Heuvel-Heymans* 1950, 1951, *C. Heymans, Hyde i Terp* 1951, *C. Heymans i Mazzella* 1952) dowiodły, że adrenalina i nor-adrenalina, wazopressyna i różne syntetyki podobne w działaniu adrenalinie, aplikowane bezpośrednio na ścianę zatoki, już to na drodze przykładanych tamponów, lub dokładnie wykonywanych

iniekcji w ścianę tętnicy, wywołują pokaźne i dość długo utrzymujące się spadki ciśnienia tętniczego. Powyższe ciała obkurczają mięśnie gładkie ściany zatoki, sprawiając, że odruchowy napęd mechanoreceptorów obniża ciśnienie tętnicze w maksymalnym zakresie właściwej mu możliwości, o czym świadczy fakt, że podniesienie w tym czasie ciśnienia śródzątkowego nie wywołuje już dalszego spadku ogólnego ciśnienia krwi.

Z drugiej strony okazało się, że środki znane ze swego działania rozkurczowego, obniżającego napięcie mięśni gładkich, jak papaweryna, azotyn sodowy i tym podobne, stosowane w ten sam sposób jak adrenalina, tj. zewnątrznie na ścianę zatoki, sprawiają wzrosty ciśnienia tętniczego. Fakty te znalazły dalsze ugruntowanie doświadczalne przy pomocy nowoczesnej metodyki elektrofizjologicznej. Landgren, Neil i Zotterman (1952) stwierdzili znaczny wzrost impulsacji: nerwowej włókien baroreceptorowych, przy lokalnym aplikowaniu adrenaliny i wazopressyny i odwrotnie, spadek impulsacji tych włókien nerwu Heringa w następstwie analogicznego stosowania ciał rozkurczowych. Nie ulega zatem wątpliwości, że zmiany w napięciu elementów kurczliwych tętnicy odgrywają decydującą rolę w podrażnieniu mechanoreceptorów.

Jakkolwiek stan elementów kurczliwych naczynia przy swojej zmianie odgrywa pierwszorzędną rolę w pobudzeniu mechanoreceptorów, to zapominać nie należy, że bodźcem właściwym dla nich jest w zasadzie stan fizyczny pogranicza anatomicznego, wynikły ze współdziałania zarówno warstwy mięśni gładkich, jak i otoczki elastycznej tkanki łącznej. Przydanka w stanie zdrowia, ze swoimi doskonale sprężystymi włóknami warunkuje ze swej strony podrażnienie mechanoreceptorów zachodzące przy wzroście napięcia warstwy mięśni gładkich. Obkurczenie się mięśni gładkich, nawet znacznego stopnia, wydaje mi się, że nie wywołuje zadrażnienia mechanoreceptorów, o ile własności sprężyste przydanki będą zniesione. Od sprężystości przydanki zależy będzie przewaga charakteru izometrycznego w zjawiskach skurczowych mięśni gładkich, a więc ta cecha, która sprawia zmianę napięcia i oporności na rozciąganie. Przydanką nieelastyczną, sztywną względnie zwiotczałą, nie reagującą na rozciąganie wyzwoleniem sił sprężystości własnej, sprawi, że zmiana stanu fizycznego w pograniczu lokalizacji mechanorecepcji będzie za słaba, aby się stać bodźcem minimalnym. W chorobie miażdżycowej połączonej

z nadciśnieniem, zachodzą rozległe zmiany w elastyczności naczyń krwionośnych. W schorzeniu tym, jak to wielokrotnie stwierdzono występują znaczne odchylenia w obrazie odruchu zatoki szyjnej. Jak wiadomo w miażdżycy dochodzi między innymi do zwyrodnienia i nacieczenia lipidowego przydanki naczyniowej. Niestety doświadczenia w tym względzie, mogące potwierdzić dodatkowe znaczenie mechanizmu zatokowego w miażdżycy są jeszcze skąpe, jakkolwiek coraz więcej i szerzej problem ten jest dyskutowany i wzbudza uzasadnione zainteresowanie w medycynie praktycznej. Jakkolwiek zatoka szyjna nie jest jedynym miejscem ważnych fizjologicznie recepcji naczyniowych, nie mniej jednak duże jej znaczenie w regulacji stanu narządu krążenia i oddechowego, oraz pozostająca jeszcze otwarta droga dla lepszego poznania jej roli, tłumaczy w dostatecznej mierze wciąż jeszcze rosnące zainteresowanie jej problematyką.

PIŚMIENNICTWO

1. Aniczko S. W. 1953. XIX. International Physiological Congress-Montreal s. 170.
2. Bjurstedt, 1946 cyt. wg C. Heymans 1951. Acta Physiologica Scand. T. 22. s. 4.
3. Bronk D. W. a. Stella G. 1932. J. Cell. and. Comp. Physiology T. 1. s. 113.
4. De Castro F. 1926, 1940 cyt. wg C. Heymans, 1951. Acta Physiologica Scand. T. 22. s. 4.
5. De Castro F. 1951. Acta Physiologica Scand. T. 22. s. 14.
6. Euler U. S. von, Liljestrang G. a. Zotterman Y. 1939. Scand. Arch. Physiol. T. 2. s. 1.
7. Euler U. S. von, Liljestrang G. a. Zotterman Y. 1941. Acta Physiol. Scand. T. 2. s. 1.
8. Goormaghtigh a. Pannier 1939. cyt. wg C. Heymans 1953 XIX. Intern. Physiolog. Congress, Montreal, s. 47.
9. Hering H. E. 1923. Verhandl. d. Ges. f. Innere Med. s. 93.
10. Heymans J. F. a. Heymans C. 1924—1926 cyt. wg C. Heymans 1951. Acta Physiol. Scand. T. 22. s. 4.
11. Heymans C. cyt. wg Roger et Binet 1934. Traite de Physiologie normale et pathol. T. 5. s. 383.
12. Heymans C. 1951 Acta Physiologica Scandinavica T. 22. s. 4.
13. Heymans C. 1953. Sino-Aortic Receptors. XIX. Internat. Physiological Congress, Montreal, s. 44.
14. Heymans C., Bouckaert J.J. et Pannier 1944 cyt. wg C. Heymans, 1953, XIX. Intern. Physiolog. Congress, Montreal, s. 47.
15. Heymans C., Bouckaert J.J. et Dautrebande L.: 1930. Archiv. Internat. Pharmacodynamie T. 39. s. 400.
16. Heymans C., Bouckaert J.J., Farber S., Hsu F. Y.: 1936. cyt. wg M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer, 1952. Journal of Physiology t. 116. s. 35.
17. Heymans C. a. Delaunois A.L., 1951. Science. T. 114. s. 546.
18. Heymans C. a. G. van den Heuvel-Heymans, 1950. Archiv. Internat. Pharmacodynamie T. 83. s. 520.
19. Heymans C., Hyde a. Terp, 1951. cyt. wg C. Heymans, 1953. XIX. Intern. Physiological Congress-Montreal s. 49.
20. Heymans C. a. Mazzella: 1952.

cyt. wg C. Heymans, 1953. XIX. Intern. Physiological Congress-Montreal s. 49. 21. Heymans C. et Rijlant P.: 1933 C. R. Soc. Biol. T. 113. s. 69. 22. Hołobut W. i Sławik Z.: 1951. Annales Univ. Curie Skłodowska Sectio D. Medicina T. 6. s. 361. 23. Kenney R. A., Neil E. a. Schweitzer A.: 1951. Journal of Physiol. T. 114. s. 27. 24. Kisch B.: 1931 — cyt. wg M. Burgh Daly a. Schweitzer, 1951 Acta Physiol. Scand. T. 22. s. 66. 25. Koch E.: 1930, cyt. wg Wright S. Applied Physiology 1952. s. 312. 26. Koch E.: cyt. wg Neil, Redwood a. Schweitzer, 1949. Journal of Physiology T. 109. s. 259. 27. Landgren S. a. Neil E.: 1951. Acta Physiol. Scand. T. 23. s. 158. 28. Landgren S., Neil E. a. Zotterman Y.: 1952. Acta Physiol. Scand. T. 25. s. 24. 29. Meyling: 1938 cyt. wg C. Heymans 1953 XIX. Intern. Physiol. Congress, Montreal, s. 47. 30. Pagano G.: 1900 cyt. wg Roger et Binet 1934 Traité de Physiologie norm. et pathol. T. 5. s. 383. 31. Palme F.: 1943. Zeitschr. ges. exp. Medizin. T. 113. s. 514. 32. Rein H.: Einführung in die Physiologie d. Menschen, 1941. s. 106. 33. Rybacki J.: 1955. Annales Univ. Curie-Skłodowska, Sectio D. Medicina T. 10. 34. Schmidt a. Comroe: 1940, cyt. wg C. Heymans, 1953 XIX. Intern. Physiological Congress, Montreal, s. 45. 35. Schweitzer A.: 1934, cyt. wg M. Burgh Daly a. Schweitzer, Acta Physiol. Scand. T. 22. s. 66. 1951. 36. Schweitzer A. a. Wright S.: 1938, cyt. wg Wright S., Applied Physiology, 1952. s. 736. 37. Siciliano: 1900, cyt. wg Roger et Binet, 1934 Traité de Physiologie norm. et path. T. 5. s. 383. 38. Stażka W.: 1954 Annales Univ. Curie-Skłodowska Sectio D. Medicina T. 9. s. 11. 39. Tschermak: 1866, cyt. wg Roger et Binet, 1934 Traité de Physiologie norm. et path. T. 5. s. 383. 40. Winterstein H.: Respiration without chemoreceptors 1947. XVII. International Physiological Congress. Oxford. s. 310.

Р Е З Ю М Е

В первой части своей работы автор в хронологическом порядке цитирует факты, ведущие к постепенному научному изучению функций каротидного синуса, подчеркивая значение прежних работ Цермака, Геринга, а также Ж. Ф. Гейманса и К. Гейманса. Затем автор переходит к более подробному рассмотрению роли хеморецепторов каротидного клубочка (*glomus caroticum*) и барорецепторов стенок каротидного синуса, используя для этой цели всю, по возможности, иностранную современную литературу, а также собственные и своих сотрудников экспериментальные данные.

Обсуждая вопрос хеморецепторов каротидного клубочка, автор описывает классические эксперименты К. Гейманса и его сотрудников, а также Эйлера и его товарищей, выясняющие роль гипоксемии и гиперкапнии, как адекватных раздражителей для рефлекторного механизма, регулирующего этим путем дыхание. Автор критически оценивает соотношение рефлекторного, хеморецепторного компонента, регулирующего дыхание, к компоненту, регулирующему дыхание путем автоматической деятельности дыхательного центра.

Затем автор обсуждает воздействие ряда фармакологических веществ на органы сосудистой и дыхательной систем через хеморецепторы каротидного клубочка (лобулин, ацетилхолин, никотин, цианиды, обезболивающие средства). Несколько больше места посвящает автор открытому им воздействию гистамина на каротидный клубочек, анализируя механизм этого воздействия. По мнению автора гистамин снижает артериальное давление крови и, кроме того, тормозит еще дыхательные движения, оказывая непосредственное влияние на хеморецепторы, чего доказывают опыты с перфизией изолированного каротидного синуса, а также усиленная импульсация с нервов Геринга, наблюдаемая во время гистаминового коллапса. Механизм указанного выше рефлекторного воздействия заключается в активном рас-

ширении периферических артерий, о чем свидетельствуют изменения скорости движения крови, произведенные по методу Цыбульского - Клисецкого.

Вторая часть работы посвящена рефлекторным функциям, происходящим под влиянием барорецепторов каротидного синуса. В этой части изложены результаты исследований, полученные автором и его сотрудником, В. Стожкой, относящиеся к изучению гемодинамической стороны явлений, происходящих при депрессивных и прессивных рефлексам каротидного синуса. На основании измерений скорости движения крови в артериях, а также на основании измерений объема сердца во время систолы были установлены ослабление деятельности сердца и расширение периферических сосудов при депрессивных рефлексам каротидного синуса, обратные же эффекты — при прессивных рефлексам напр. при рефлексе окклюзии обеих общих сонных артерий. Концевая часть работы посвящена обсуждению подлинного, адекватного стимула барорецепторов, каким, по видимому, является не одно лишь повышение давления в синусе, но и сопротивление против растягивания эластических и сократительных элементов стенок каротидного синуса.

SUMMARY

In the introductory part the author presents chronologically facts, which led to the gradual understanding of the function of the carotid sinus and lays stress on the role of earlier works of C z e r m a k, H e r i n g and J. F. & C. H e y m a n s. The author discusses next more precisely on the background of the collected contemporary foreign literature, his own and his collaborators' experimental data the role of chemoreception of the carotid glomus and mechanoreception of the wall of the carotid sinus.

In connection with the problem of chemoreception of the glomus are quoted classical experiments of C. H e y m a n s and his coworkers and v. E u l e r's and his collaborators, which explain the role of hypoxemia and hypercapnia as adequate stimuli to the reflex mechanism, which thus regulates respiration. The author analyzes the mutual relation of the reflex, chemoreceptive component regulating respiration to the component regulating it on the background of the automatic activity of the respiratory centre. There follows a discussion of the action of a number of pharmacological agents, which act on the circulatory and respiratory systems through chemoreceptors of the carotid glomus (lobeline, acetylcholine, nicotine, cyanides, analeptic agents). A detailed description is given of the action of histamine on the carotid glomus discovered by the author. The mechanism of this action is analyzed. According to the author histamine decreases the arterial blood pressure and inhibits respiratory movements additionally by its direct action on chemoreceptors that has been illustrated by experiments with perfusion of the isolated carotid sinus and by increased impulsion from Hering's nerves observed in a histamine shock. The mechanism of the reflectory action of histamine is based on the active dilatation of peripheric arteries evidenced by measurements of velocity of the blood taken according to the method of C y b u l s k i-K l i s i e c k i. In the closing notes of this

part of the report are discussed the more important theories on the nature of stimulation of the chemoreceptors.

The second part of this paper deals with the reflex activity caused by mechanoreception of the carotid sinus. This part takes into account facts discovered by the author and his coworker W. Stążka. These facts concern the haemodynamic side of the phenomena which take place in the course of depressive and pressive reflexes of the carotid sinus. By measurement of velocity of flow of the blood in arteries and by measurements of the cardiac output a decrease of the heart activities and dilatation of the peripheric vessels in depressive reflexes were found, and opposite effects in pressive reflexes as e. g. in the occlusive reflex of both common carotid arteries. The concluding part of this work includes a discussion of the proper, adequate stimulus for mechanoreceptors, which appears to be not solely an increase of pressure in the sinus, but distension and resistance to distension of the contractile and elastic elements of the walls of the sinus.