

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

Władysław STĄŻKA

Pobudliwość odruchowa zatoki szyjnej przy różnych ciśnieniach

Рефлекторная возбудимость каротидного синуса при различных давлениях

Reflex excitability of the carotid sinus at various pressures

Z licznych badań lat ostatnich przekonano się, że bodźcem adekwatnym dla depresyjnego odruchu baroreceptorowego jest wzrost ciśnienia wewnątrz-zatokowego. Pogląd ten potwierdzony został również przez badania elektrofizjologiczne (Bronk i Stella 1932, Landgren 1952) w ten sposób, że wzrost ciśnienia wewnątrz-zatokowego powoduje zwiększenie częstości impulsów we włóknach nerwu zatokowego.

Przyjęto ogólnie, że baroreceptory drażnione są przez wzrost ciśnienia wewnątrz zatoki, oraz że istnieje progowe ciśnienie, poniżej którego nie można ich uaktywnić. Koch (1931), Heymans, Bouckaert i Regniers (1933), oraz Schweitzer (1937) wykazali, że wartość tego progowego ciśnienia dla psów i kotów wynosi 50—80 mm Hg; zmiany ciśnienia poniżej 50 mm Hg nie dają żadnych efektów w narządzie krążenia. Autorzy ci analizowali odruchowe zmiany ciśnienia tętniczego podnosząc stopniowo ciśnienie wewnątrz izolowanej i unerwionej zatoki od zera do różnych wysokości, przy równocześnie odnerwionej drugiej zatoce i przeciętych nerwach błędnych, a to w celu wykluczenia sercowych odruchów nerwów błędnych i kompensacyjnych efektów strony przeciwnej. Otrzymano w ten sposób krzywą zależności zmian ciśnienia tętniczego w zatoce, wyrażającą się w kształcie litery „S”. Z krzywej tej wynika, że ciśnieniem optymalnym, około którego zachodzi największa depresja, jest ciśnienie w pobliżu ogólnego ciśnienia tętniczego danego zwierzęcia, a więc dla kota około 145 mm Hg, dla psa 110—135 mm Hg. Górna granica ciśnienia, przy którym otrzymuje się jeszcze zmiany wynosi, wg. wymienionych autorów, do 300 mm Hg.

Progowa wartość ciśnienia, wpływającego na system krążenia, naturalnie nie zależy tylko od samego mechanizmu baroreceptorów. Decydującą rolę

odgrywa tu również czułość ośrodka naczynioruchowego na wyładowania baroreceptorów, jak tego dowiedli Neil, Redwood i Schweitzer (1949). Z badań Landgrena wynika, że częstość wyładowań impulsów jest największa w chwili nagłego wzrostu ciśnienia wewnątrzzatokowego. Gdy podniesione ciśnienie wewnątrzzatokowe trwa dłuższy czas, następuje zmniejszenie częstości wysyłanych impulsów. Następuje jakgdyby adaptacja.

Ponadto pewne znaczenie przypisuje się charakterowi zmian w ciśnieniu zatoki. Pulsujący charakter ciśnienia zatokowego zdaje się być bardziej adekwatnym bodźcem, niż prostokątne wzniesienia (Ead, Green i Neil, 1952).

Co do mechanizmu odruchu depresyjnego z baroreceptorów to, według badań ostatnich lat, główną rolę odgrywa zwiększony opór na rozciąganie przez obecność włókien sprężystych, oraz zwiększone, aktywne napięcie i naprężenie mięśni gładkich ściany zatoki szyjnej, gdzie umieszczone są baroreceptory, a nie bierne tylko rozdęcie, czyli rozszerzenie światła zatoki.

Dalsze badania, głównie C. Heymansa i van den Heuvel-Heymansa (1950) nad stosowaniem środków kurczących oraz rozkurczających mięśnie gładkie naczyń, aplikowanych na ściany zatoki szyjnej, wykazały, że efekty odruchowe z zatoki zależne są bezpośrednio od skurczenia, względnie zwiotczenia włókien mięśni gładkich. Autorzy ci udowodnili podstawową ważność napięcia i oporu na rozciąganie ściany zatoki szyjnej w odruchowej regulacji ciśnienia krwi. Landgren, Neil i Zotterman (1952) potwierdzili powyższą teorię; wykazali oni silny wzrost ilości impulsów, płynących z baroreceptorów przy stosowaniu na ściany zatoki szyjnej adrenaliny i środków kurczących mięśnie gładkie naczyń, oraz wybitne zmniejszenie impulsów przy stosowaniu substancji rozszerzających te elementy.

W pracy niniejszej starano się przeanalizować wpływ zmian ciśnienia wewnątrz izolowanej i unerwionej zatoki na ogólne ciśnienie tętnicze krwi, porównać dane otrzymane z wynikami Kocha i innych. Zwrócono również uwagę na zależność reakcji oddechowych od podrażnienia baroreceptorów, co wydało nam się o tyle ciekawe, że w literaturze dotychczasowej reakcje oddechowe, związane z czynnością chemoreceptorów, są dokładnie poznane w przeciwieństwie do podobnych, zachodzących przy odruchu z baroreceptorów.

Metodyka

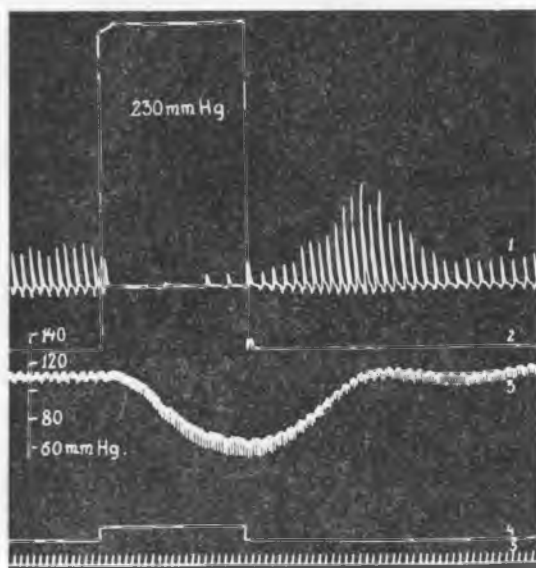
Badania przeprowadzono na psach o wadze 8—18 kg, uśpionych ewipaniem sodowym w ilości 0,07—0,09/kg wagi. Po wykonaniu tracheotomii odślaniano rozdwojenie tętnicy szyjnej wspólnej po prawej stronie zwierzęcia, podwiązując wszystkie jej rozgałęzienia, zwracając przy tym uwagę, aby nie naruszyć jej unerwienia. W dosercowym odcinku tętnicy językowej, oraz

obwodowym tętnicy szyjnej wspólnej, kilka cm poniżej jej rozgałęzienia, umieszczano w ich świetle szklane kaniulki. Kaniulka w pniu tętnicy szyjnej wspólnej połączona była z systemem perfuzyjnym. Płynem używanym do perfuzji był płyn Ringer-Locke'a, który przepływał z butli wyżej umieszczonej, przez zatokę szyjną, wypływając przez kaniulkę z tętnicy językowej.

Płyn ogrzewany był do temperatury 37°C w przebiegu swoim przez ultratermostat Höpplera. Dodatkowo włączoną w mechanizm perfuzyjny strzykawką o pojemności 200 cm^3 , wypełnioną ogrzanym płynem Ringer-Locke'a, podnoszono ciśnienie wewnątrz zatoki prostokątnie od zera do różnych wysokości. W ten sposób stosowane ciśnienie na zatokę utrzymywano przez kilkanaście do dwudziestu kilku sekund na stałym poziomie po czym nagle obniżano z powrotem do zera. Badano zachowanie się ciśnienia tętniczego i oddychania przy zachowanych i przeciętych nerwach błędnych. Obnażona zatoka szyjna i tkanki przyległe były zwilżane ciepłym płynem Ringera.

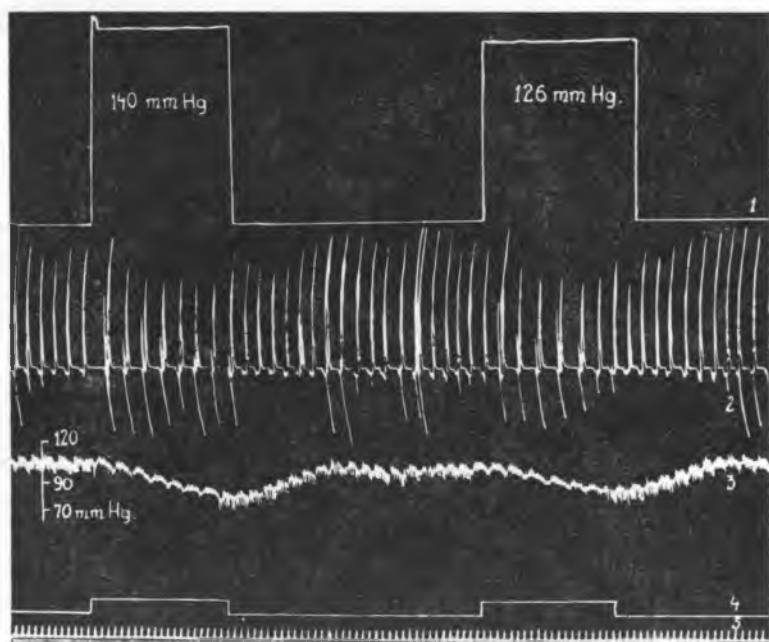
Wyniki badań

Rycina 1 przedstawia charakterystyczne reakcje krążenia i oddychania z doświadczenia Nr 8 na wzrost ciśnienia wewnątrz-zatokowego do poziomu, dającego maksymalny efekt.



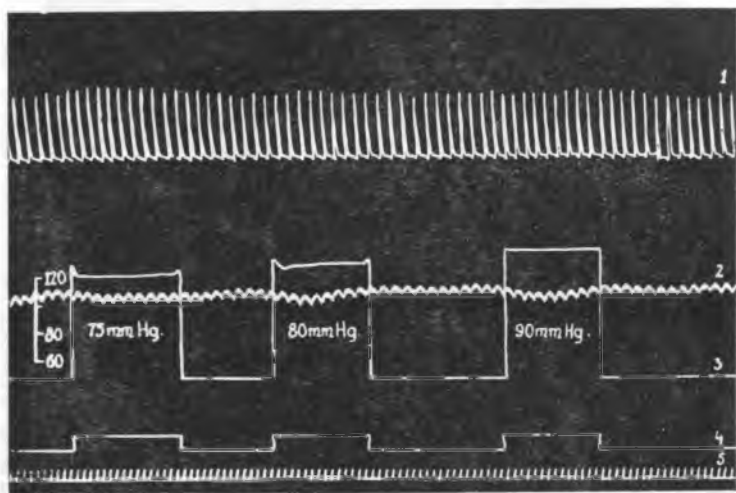
Ryc. 1. Doświadczenie Nr 8. Pies wagi 14 kg. Charakterystyczna reakcja spadku ciśnienia tętniczego oraz zahamowania oddychania przy wzroście ciśnienia wewnątrz-zatokowego do poziomu 230 mm Hg. Oznaczenia: 1. Krzywa oddychania, 2. ciśnienie wewnątrz zatoki, 3. krzywa ciśnienia tętniczego, 4. sygnał działania bodźca na ściany zatoki, 5. sygnał czasu co 1 sek.

W doświadczeniu tym ciśnienie wewnątrz izolowanej i unerwionej zatoki podniesiono do 230 mm Hg. Po trzech sekundach ciśnienie ogólne spada przez 20 sekund, osiągając najniższy poziom w 21 sekundzie działania bodźca na ściany zatoki szyjnej. Spadek wynosi 46%. Po 19 sekundach od chwili obniżenia ciśnienia zatokowego do zera, ciśnienie ogólne krwi powraca do poziomu wyjściowego. Oddychanie, również zahamowane po trzech sekundach od wzrostu ciśnienia zatokowego, pojawia się jeszcze na 5 sekund przed końcem drażnienia receptorów, lecz o bardzo małej amplitudzie, ledwo zaznaczone. Po kilku sekundach od chwili zaprzestania działania ciśnienia zatokowego oddychanie powraca do normy, a nawet przechodzi w oddychanie o zwiększonej amplitudzie.



Ryc. 2. Dośw. Nr 11. Waga psa 18 kg. Zmniejszenie amplitudy oddechów, zmniejszenie fal sercowych oraz zwolnienie tętna w czasie działania ciśnienia wewnątrzzatokowego. Oznaczenia: 1. ciśnienie wewnątrzzatokowe, 2. oddychanie, 3. ciśnienie tętnicze, 4. sygnał działania ciśnienia wewnątrzzatokowego, 5. sygnał czasu co 1 sek.

Na rycinie 2 fragment doświadczenia Nr 11 przedstawia zmniejszenie amplitudy ciśnienia (zmniejszenie fal sercowych), oraz zmniejszenie częstości tętna w czasie działania ciśnienia zatokowego, wynoszącego 140 i 126 mm Hg. Tętno z 182/min. przed drażnieniem receptorów zatoki spada do 159/min. w czasie ich drażnienia. Zmianę tętna zaobserwowano tylko w tym jednym doświadczeniu na ogólną liczbę 15. W innych doświadczeniach na ogół nie notowano zmian tętna pod wpływem prostokątnego stosowania ciśnienia na zatokę.

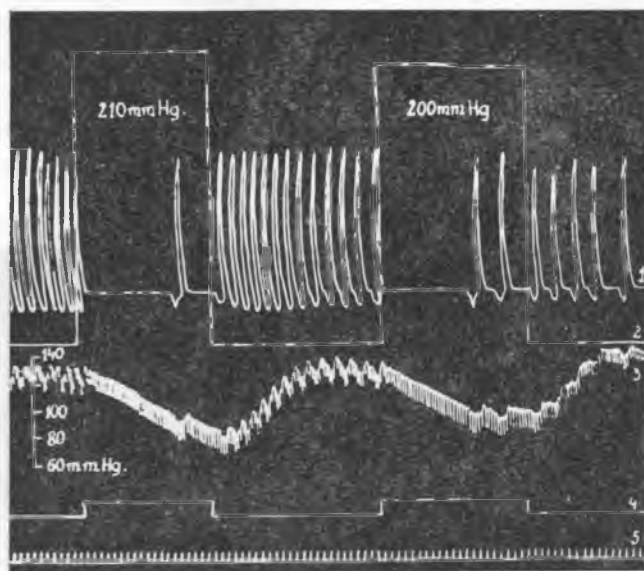


Ryc. 3. Dośw. Nr 13. Waga psa 17 kg. Ciśnienie wewnątrzżatokowe poniżej 100 mm Hg nie daje żadnych zmian w oddychaniu. Progowie ciśnienie zatokowe dla depresji ciśnienia tętniczego wynoszące 74 mm Hg. Oznaczenia: 1. Oddychanie, 2. ciśnienie tętnicze, 3. ciśnienie wewnątrzżatokowe, 4. sygnał drażnienia, 5. sygnał czasu co 1 sek.

Rycina 3 pokazuje, że wzrost ciśnienia zatokowego do 75 mm Hg daje zaledwie zaznaczony spadek ciśnienia tętniczego o 2 mm Hg, zaś wzrost do 80 i 90 mm Hg — spadek o 4 mm Hg. Oddychanie przy tych ciśnieniach nie zmienia się zupełnie. Poniżej 74 mm Hg ciśnienia zatokowego nie ma więc żadnych reakcji w krążeniu.

Z zapisu na rycinie 4 wynika, że wzrost ciśnienia zatokowego do 210 mm Hg daje o wiele większy spadek ciśnienia ogólnego (z 134 do 89 mm Hg), niż ciśnienie zatokowe, wynoszące 200 mm Hg

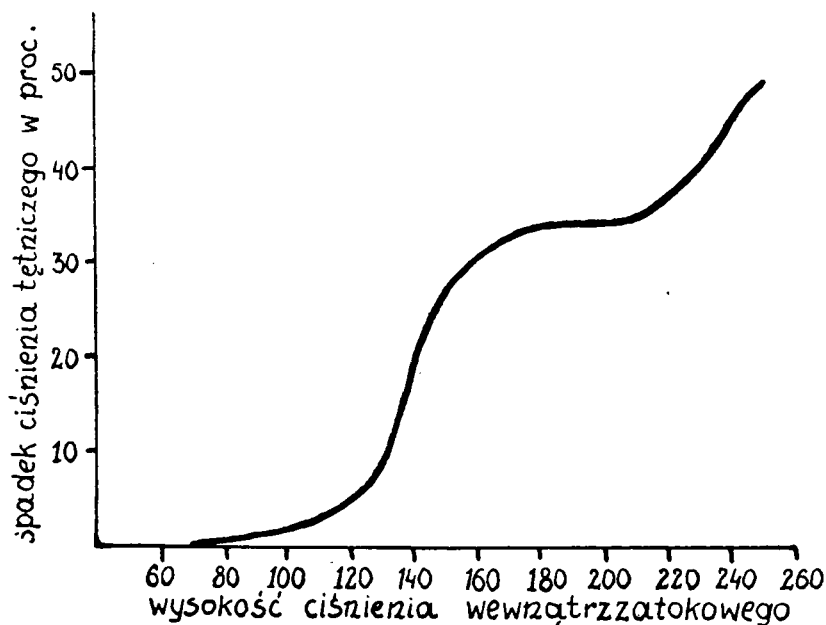
(z 138 do 116 mm Hg). Zahamowanie oddychania w pierwszym wypadku trwa dłużej niż w drugim.



Ryc. 4. Dośw. Nr 15. Waga psa 13 kg. Nieznaczna różnica w skali ciśnienia wewnątrzżatokowego od 200—240 mm Hg sprawia stosunkowo duże efekty depresyjne. Zahamowane oddychanie powraca do normy jeszcze przed końcem drażnienia baroreceptorów. Oznaczenia: 1. Oddychanie, 2. ciśnienie wewnątrz zatoki, 3. ciśnienie tętnicze, 4. sygnał drażnienia, 5. sygnał czasu co 1 sek.

Omówienie wyników i wnioski

Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzić należy, że u badanych psów wartość progowa dla ciśnienia wewnątrzżatokowego, poniżej której nie otrzymywano żadnych zmian w zachowaniu się ogólnego ciśnienia krwi, wynosiła od 74—90 mm Hg. Górna granica ciśnienia zatokowego, przy którym narząd krążenia reagował jeszcze depresją, wahała się w wartościach około 330 mm Hg. Powyżej tej granicy nie otrzymywano już żadnych odpowiedzi. Procentowo najgłębszy spadek ciśnienia krwi otrzymywano przy podniesieniu ciśnienia do 200—240 mm Hg; ogólne ciśnienie tętnicze spadało wówczas o 30—50% wartości ciśnienia wyjściowego.



Ryc. 5. Krzywa zależności procentowego spadku ciśnienia od wysokości ciśnienia wewnątrzżatokowego.

Krzywa zależności ciśnienia tętniczego od różnych ciśnień w zatoce (ryc. 5) mniej więcej podobna jest do wykresu otrzymanego przez Kocha. Przedstawia się ona w formie zbliżonej do litery „S”, z tą różnicą, że jest najbardziej stromą około ciśnienia normalnego danego psa, oraz dodatkowo jeszcze na wysokości od 200—240 mm Hg, co oznacza, że baroreceptory zatoki szyjnej odpowiadają najczynniej na te zakresy zmian ciśnienia. Jakkolwiek zmiany w ciśnieniu wewnątrzżatokowym dają coraz to większe spadki ciśnienia tętniczego, w miarę jak skala ciśnienia wewnątrz zatoki przesuwa się w górę do wartości 200—240 mm Hg, to jednak czułość odruchu depresyjnego jest największa w okolicy ciśnienia normalnego, oraz w skali od 200—240 mm Hg. Czułość reakcji depresyjnej, zachodzącej w wartościach skali około normalnego ciśnienia wyraża się tym, że nieznaczne, bo kilkumilimetrowe różnice między ciśnieniem aplikowanym na zatokę, sprawiają duże efekty depresyjne. Ponadto okazało się, że przy dalszym, postępującym wzroście ciśnienia tętniczego, baroreceptory

jeszcze raz wzmagają silniejsze wysyłanie impulsów, z chwilą gdy ciśnienie tętnicze przekroczy wartość 200 mm Hg, z powyższego wydaje się, że depresyjny odruch zatoki szyjnej, zabezpieczający stałość ciśnienia krwi, ma dwustopniowy charakter, jaki umożliwia z jednej strony czułe niwelowanie zmian ciśnienia, zachodzących w obrębie wartości fizjologicznych, jak również z drugiej strony nadmiernie wysokich.

Co się tyczy mechanizmu wykonawczego reakcji depresyjnych, obserwowanych w naszych doświadczeniach, to w większości wypadków spadki ciśnienia zachodziły bez zwolnienia akcji serca, co świadczyłoby, zgodnie z poprzednim doniesieniem (Stażka 1954), że w odruchu baroreceptorowym zatoki szyjnej u psów przeważa mechanizm naczyniowy nad mechanizmem zwolnienia akcji serca.

W pracy niniejszej zwrócono również uwagę na zależność reakcji oddechowych od podrażnienia baroreceptorów. Poraz pierwszy Moissejeff (1926) wykazał odruchowe zmiany oddychania pochodzenia baroreceptorów zatoki szyjnej, a później C. Heymans i Bouckaert (1929) potwierdzili je, podając, że podniesieniu ciśnienia wewnątrz izolowanej zatoki towarzyszy zmniejszone oddychanie, a nawet całkowity bezdech „jeżeli ciśnienie podniesie się jeszcze wyżej” (Heymans).

Jak wynika z pracy naszej ciśnieniem progowym, które wywoływało upośledzenie oddychania, było ciśnienie wewnątrzżatokowe o wielkości od 90—100 mm Hg. A więc progowa wartość tego ciśnienia była wyższa od podobnej dla depresji ciśnienia tętniczego. Poniżej tej wartości (90 mm Hg) oddychanie nie zmieniał się zupełnie. Świadczy o tym rycina 3. Aplikowane ciśnienia na zatokę szyjną powyżej granicy progowej sprawiały najpierw zmniejszenie tylko amplitudy oddechów z zachowaną częstością (ryc. 2). W miarę jednak jak ciśnienie wewnątrzżatokowe zbliżało się do 200 mm Hg występowało również zmniejszenie i częstości oddychania aż do zupełnego bezdechu, kiedy ciśnienie to przekraczało wartość 200 mm Hg. Całkowite zahamowanie oddychania otrzymywano więc przy wysokich ciśnieniach wewnątrzżatokowych w granicach od 200—250 mm Hg (widać to wyraźnie na ryc. 1). Należy zauważyć, jak wskazuje ryc. 4, że bezdech, występujący w tych warunkach, w większości wypadków nie towarzy-

szły do końca działania bodźca na ściany zatoki. Mimo, że ciśnienie tętnicze spadało jeszcze niżej, to oddechy pojawiały się jeszcze podczas działania ciśnienia zatokowego, dochodząc w wysokościach swoich prawie do normy. Całkowity bezdech, utrzymywany przez cały czas drażnienia baroreceptorów, obserwowano w naszej pracy tylko w kilku zaledwie przypadkach. W przypadkach tych czułość odruchu baroreceptorowego zatoki szyjnej w stosunku do oddychania przewyższała czułość samego ośrodka oddechowego, bo mimo znacznej hiperkapnii, powstałej przez długotrwałe zatrzymanie oddychania, bezdech utrzymuje się nadal. W większości jednak przypadków obserwowanych, hamowanie oddychania, zachodzące na tle odruchu baroreceptorowego, jest przy dłuższym trwaniu bodźca mechanicznego na zatokę niewystarczające dla utrzymania specyficznej reakcji. Ulega ona przerwaniu, ruchy oddechowe pojawiają się na nowo, niewątpliwie na skutek silniejszych bodźców, zmieniających reakcję w stronę przeciwną z powodu powstałej hiperkapnii i hipoksemii. W granicach ciśnienia zatokowego od 250—350 mm Hg otrzymywano coraz to mniejsze efekty w upośledzeniu oddychania.

Reasumując pokrótce wyniki doświadczeń należy zaznaczyć, że przy podnoszeniu ciśnienia wewnątrz izolowanej i unerwionej zatoki przy pomocy systemu perfuzyjnego od zera do różnych wysokości otrzymywano zawsze depresje ciśnienia tętniczego. Wartości progowe ciśnienia wewnątrzzatokowego wynosiły od 74—90 mm Hg. Czułość odruchu depresyjnego była największa w skalach ciśnienia normalnego oraz dodatkowo jeszcze w skali od 200—240 mm Hg. Krzywa wykresu jest w tych miejscach najbardziej stroma.

Depresyjny odruch zatoki szyjnej, zabezpieczający stałość ciśnienia krwi, ma dwustopniowy charakter, jaki umożliwia z jednej strony czułe niwelowanie zmian ciśnienia, zachodzących w obrębie wartości fizjologicznych, jak również z drugiej strony — nadmiernie wysokich. W większości wypadków depresje ciśnienia zachodziły bez zwolnienia akcji serca.

Co się tyczy zależności reakcji oddechowych od stopnia podrażnienia baroreceptorów, to wartość progowa ciśnienia wewnątrzzatokowego dla zmian oddychania wynosiła od 90—100 mm Hg. Jest zatem wyższą od wartości progowej dla efektu depresyjnego

w narządzie krążenia. Upośledzenie oddychania uzewnętrzniało się początkowo tylko zmniejszeniem amplitudy przy niskich i średnich ciśnieniach zaś przy ciśnieniach powyżej 200 mm Hg. występowało całkowite zahamowanie ruchów oddechowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bronk D. W. i G. Stella: J. Cell. and Comp. Physiol. 1. 113, 1932.
2. Ead H. W., J. H. Green i E. Neil: J. Physiol. 118. 509, 1952. 3. Heymans C. i J. J. Bouckaert: C. R. Soc. Biol. 103. 31, 1929. cyt. wg Landgren, Acta Physiol. Scand. 26. 35, 1952. 4. Heymans C., J.J. Bouckaert i P. Regniers: Le Sinus Carotidien. Paris, 1933. 5. Heymans C. i G. van den Heuvel-Heymans: Arch. Int. Pharmacodyn. 83. 520, 1950.
6. Koch E., Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes, Leipzig, 1931.
7. Landgren S.: Acta Physiol. Scand. 26. 1, 1952. 8. Landgren S.: Acta Physiol. Scand. 26. 35, 1952. 9. Landgren S., E. Neil i Y. Zotterman: Acta Physiol. Scand. 25. 24, 1952. 10. Moissejeff E.: Z. gs. exp. Med. 53. 696, 1926, cyt. wg Ead, Green i Neil, J. Physiol. 118. 509, 1952. 11. Neil E., C. R. M. Redwood i A. Schweitzer: J. Physiol. 109. 259, 1949.
12. Palme F.: Z. ges. exp. Med. 113. 514, 1943, cyt. wg Landgren, Acta Physiol. Scand. 26. 35, 1952. 13. Schweitzer A.: Die Irradiation Autonomer Reflexe, Basle 1937. 14. Stążka W.: Annales Univ. M. C-Skłodowska Sectio D. 9. 11, 1954.

Р Е З Ю М Е

В 15-и экспериментах, произведенных на собаках под эвипановым наркозом, автором повышалось давление внутри изолированного и иннервированного каротидного синуса при помощи перфузийной системы от нуля до разных величин прямоугольным образом.

Всегда наблюдалась депрессия артериального давления. Пороговые величины давления внутри синуса колебались от 74 до 90 мм ртутного столба. Чувствительность депрессивного рефлекса была наибольшей в пределах нормального давления и, кроме того, еще при давлении от 200 до 240 мм ртутного столба, о чем свидетельствует характер кривой, которая в этих местах является наиболее крутой.

Депрессивный рефлекс каротидного синуса, обеспечивающий стабильность кровяного давления, имеет двустепенный характер, который, с одной стороны, позволяет на чувствительное нивелирование изменений в давлении, происходящих в границах физиологических величин, а также и чрезмерно высоких, с другой стороны. В большинстве случаев депрессии давления не сопровождалось замедлением деятельности сердца.

Что касается зависимости дыхательных реакций от степени возбуждения барорецепторов, то пороговая величина давления внутри каротидного синуса для изменений в дыхании составляла от 90 до 100 мм. ртутного столба. Следовательно она выше пороговой величины депрессивного эффекта в системе кровообращения расстройства в дыхании проявлялись сначала лишь в уменьшении амплитуды при низких и средних давлениях, но при давлениях выше 200 мм ртутного столба наступало полное заторможение дыхательных движений.

SUMMARY

In 15 experiments conducted on dogs anaesthetized with evipan, pressure has been raised within the isolated, innervated carotid sinus by the use of a perfusion system from zero to various heights in a rectangular way.

Depression of the arterial pressure has been always observed. Threshold values of the intrasinusal pressure ranged from 74 to 90 mm Hg. Sensitivity of the depressive reflex has been the greatest in the scale of the normal pressure and additionally in the scale from 200 to 240 mm Hg. The curve of the diagram is in those places the steepest.

The depressive reflex of the carotid sinus, which secures a constant blood pressure, has a twograded character. This enables to buffer sensitively changes of pressure which take place within physiologic values on one side, and extensively high values on the other side. In the majority of cases a depression of the pressure appeared without inhibition of the heart activity.

As regards to a dependence of the respiratory reaction on the degree of irritation of the baroreceptors it has been proved that the threshold value of the intrasinusal pressure for changes of respiration ranged from 90 to 100 mm Hg. It is therefore higher than the threshold value of the depressive effect in the circulatory system. Depression of respiration manifested itself initially only by a decrease of the amplitude at low and medium pressures; at pressures above 200 mm Hg there followed a complete inhibition of respiratory movements.