
Z Zakładu Patologii Ogólnej Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: doc. dr med. Jarosław Billewicz-Stankiewicz

Jarosław BILLEWICZ-STANKIEWICZ
i Dionizy GÓRNY

**O zmienności interoceptyjnych odruchów
sercowo-naczyniowych w przebiegu hipertermii *)**

**Исследования над изменчивостью сердечно-сосудистых
интерорецептивных рефлексов в течение гипертермии**

**On Changeability of Interoceptive Reflexes from the Heart and
Vessels in the Course of Hyperthermia**

Przedmiotem niniejszej pracy jest badanie niektórych zmian odczynowości ustroju w hipertermii. Jako sprawdzianem tych zmian posługiwaliśmy się szeregiem interoceptyjnych odruchów, efektem których był układ krążenia. Dotychczasowe prace doświadczalne na ten temat są nieliczne i dotyczą tylko odruchów z zatok tętnic szyjnych oraz odruchów na rozciąganie ścian żołądka: W niniejszej pracy znacznie rozszerzyliśmy zakres badań jak również wprowadziliśmy inne metody analizy spostrzeganych zjawisk.

Zmiany ciśnienia tętniczego krwi u kotów zapisywaliśmy z tętnicy szyjnej lub udowej. Doświadczenia przeprowadziliśmy na 115 kotach uspijonych uretanem (1,0—1,25 g na kg wagi w 25% roztworze), którym w celu zmniejszenia krzepliwości krwi podawano dożylnie heparynę (18 mg na kg wagi). Interoceptyjne odruchy które wywoływaliśmy były następujące: odruch na zamknięcie tętnicy szyjnej wspólnej oraz odruchy na rozciąganie ścian narządów, jak żołądek, pęcherzyk żółciowy, odbytnica i pęcherz moczowy. Drażnienie interoceptorów następowało bądź

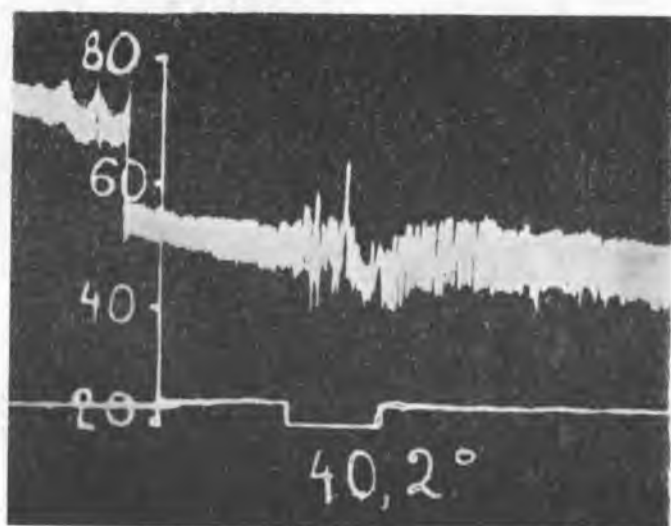
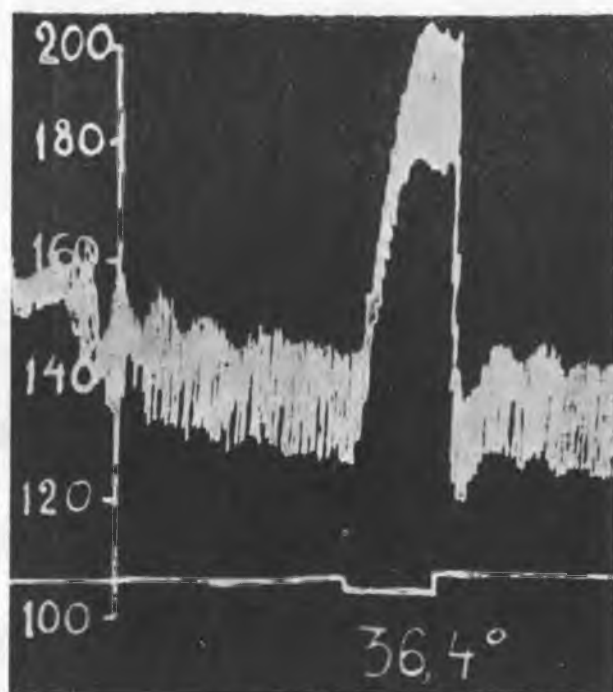
*) Praca przedstawiona na VII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego w Warszawie, w dniu 18.X.1957 roku.

przez nadmuchiwanie powietrzem gumowego balonika wprowadzonego do jamy narządu, bądź też, jak w pęcherzyku żółciowym i w pęcherzu moczowym, przez wprowadzanie płynu fizjologicznego o ciepłocie odpowiadającej w danej chwili ciepłocie ciała. W przebiegu tego samego doświadczenia wielkość wywieranego ciśnienia na ściany narządu była niezmienna, kontrolowana przy pomocy manometru rtęciowego (żółdek drażniono ciśnieniem 20—40 mm Hg., pęcherzyk żółciowy 40—50 mm, odbytnicę 25—35 mm, pęcherz moczowy 60—80 mm Hg). Również czas drażnienia nie ulegał zmianom (40—45 sek.). W tej samej ciepłocie ciała zwierzęcia badany odruch wywoływany był dwu- lub trzykrotnie, aby przekonać się, czy nie ulega wahaniom. Przegrzewanie wywoływaliśmy dwoma sposobami. Pierwszy to wytwarzanie anastomozy między tętnicą i żyłą udową przez włączenie szklanej rurki o średnicy 3—4 mm i 30 cm długości, zanurzonej w płaszczu wodnym o temperaturze 48—50°C. Jest to sposób analogiczny do tego, którym posługiwano się w Zakładzie Patologii Ogólnej A. M. w Warszawie przy wywoływaniu hipotermii. Druga metoda to przegrzewanie zwierzęcia przez umieszczenie go w cieplarni. Ciepłota ciała mierzona była w odbytnicy. U wszystkich kotów ciepłota ciała przed rozpoczęciem narkozy leżała w granicach 37,6—38,4° (normotermia dla kota według Girszanowicza wynosi 38—39°). Obserwacje wyjściowe miały miejsce przy ciepłocie umiarkowanej hipotermicznej (34—35°), spowodowanej przez narkozę uretanową, a następnie odbywały się przy normo- i hipertermii (39°—42°).

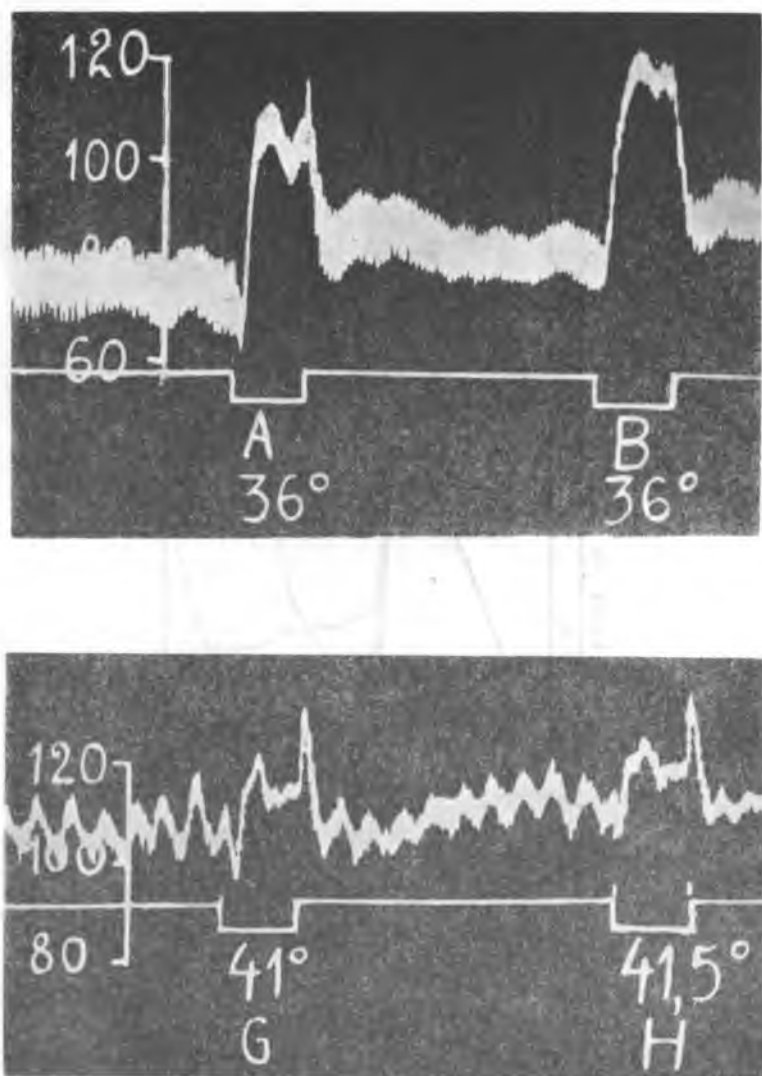
WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

a) Odruchowe nadciśnienie występujące po zamknięciu tętnicy szyjnej wspólnej ulegało w miarę podwyższania ciepłoty ciała stopniowemu obniżeniu, czasem aż do zniknięcia odruchu włącznie. Zjawisko to występowało prawie stałe (w 10 doświadczeniach na 12). Odwrotne zachowanie się odruchu, tzn. wzrost nadciśnienia odruchowego w przegrzaniu wystąpił wyjątkowo tylko jeden raz. Brak zmian pobudliwości odruchowej pod wpływem hipertermii miał miejsce również tylko w jednym doświadczeniu na dwanaście wykonanych (p. ryc. 1 a, b, 2).

b) Odruchowe zmiany ciśnienia krwi na rozciąganie ścian żołądka mają charakter różny. Przeważnie następuje wzrost ciśnienia (w 25 pomiarach na ogólną liczbę 36), rzadziej spadek (w 9 na 36), wyjątkowo tylko brak odczynu (2 na 36). Przegrzewanie powodowało nieraz w początkowym swym okresie przy przejściu z umiarkowanej hipotermii do normotermii wzrost pobudliwości odruchowej wyrażający się zwiększe-

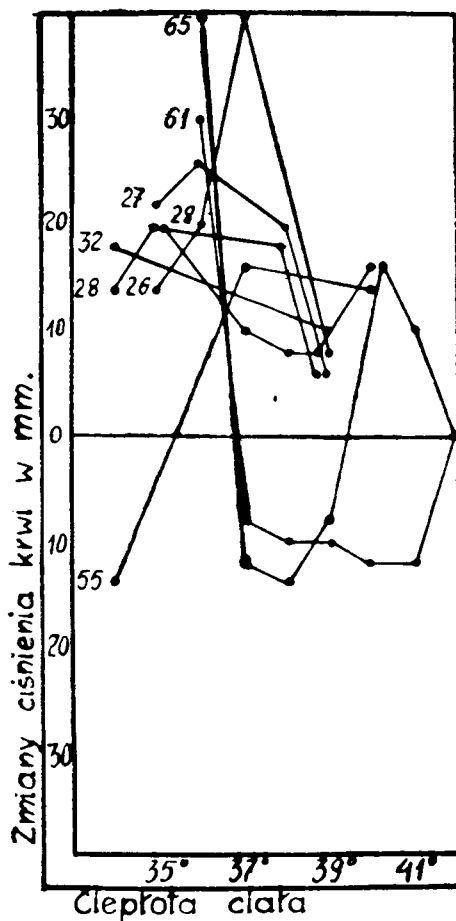


Ryc. 1. a) odruch na zamknięcie tętnicy szyjnej wspólnej lewej przy ciepłocie ciała 36,4°, b) To samo przy ciepłocie 40,2° (doświadczenie Nr 10/II).



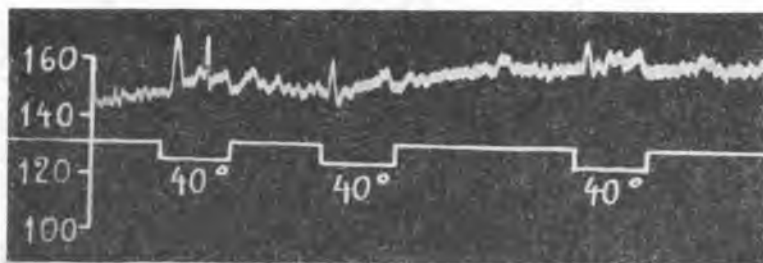
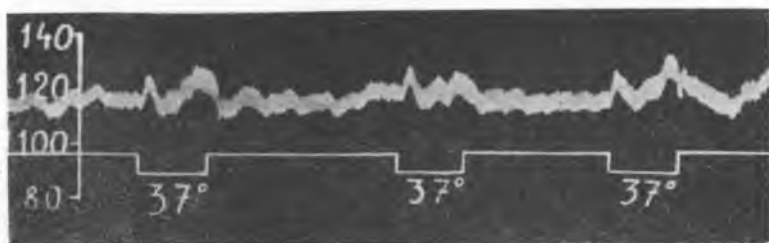
Ryc. 3. a) A, B — rozciąganie ścian żołądka przy ciepłocie ciała 36°. b) G, H — to samo przy ciepłocie 41° i 41,5° (dośw. 63/II).

grzewaniu wielkość tego ujemnego odruchu stopniowo również ulegała zmniejszeniu (krzywa wypukłością zwrócona ku dołowi). Na wykresie widać, że w miarę zbliżania się ciepłoty ciała do 41—42° istnieje ogólna dążność do zanikania odruchów w wyniku czego końcowe punkty poszczególnych krzywych niezależnie od ich przebiegu umiejscawiają się w pobliżu linii zerowej.



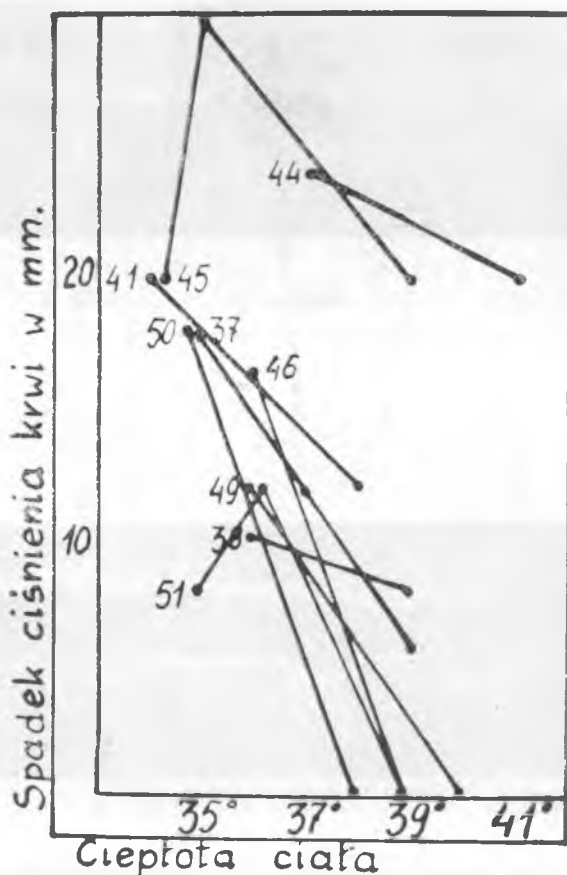
Ryc. 4. Zestawienie graficzne wyników doświadczeń nad zachowaniem się odruchów na rozciąganie ścian żołądka przy różnych ciepłotach ciała. Punkty powyżej linii zerowej oznaczają wzrost ciśnienia, poniżej linii jego spadek.

c) Odruchowe zmiany ciśnienia krwi w następstwie rozciągania ścian pęcherzyka żółciowego przebiegały na ogół podobnie do odruchów wywołanych z żołądka. Prawie zawsze (w 8 dośw. na 9) występowało pod wpływem zwiększonej ciepłoty zmniejszanie się odruchowego nadciśnienia (ryc. 5 a, b). W dwóch doświadczeniach (na 9) udało się nam wykazać w początkowej fazie przegrzewania przejściowy wzrost wielkości odruchów (ryc. 6).



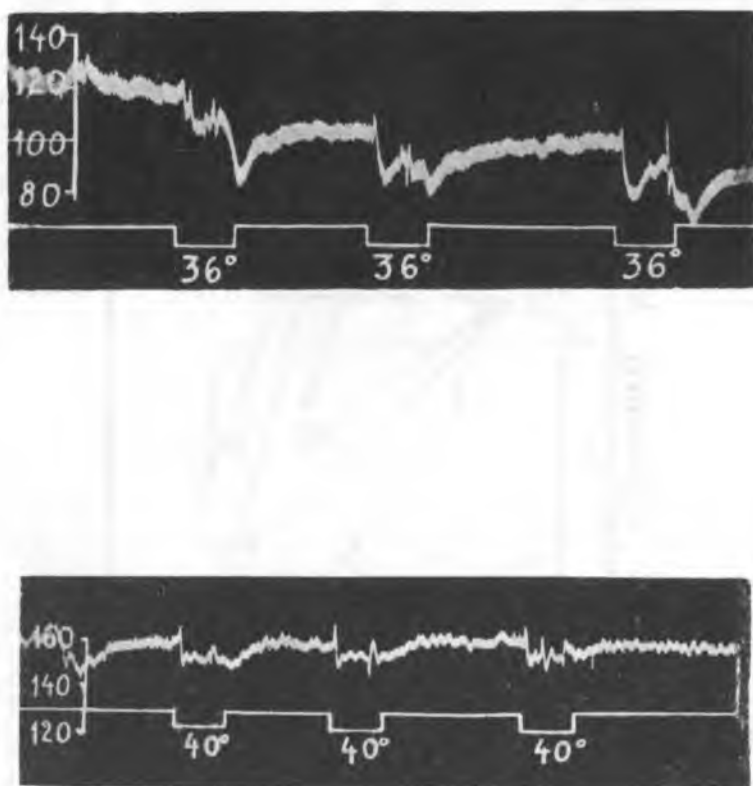
Ryc. 5. a) Odruchowy wzrost ciśnienia krwi w czasie rozciągania ścian pęcherzyka żółciowego przy ciepłocie ciała 37° . b) To samo przy ciepłocie 40° (dośw. Nr 46/II).

d) Rozciąganie ścian odbytnicy powodowało zawsze spadek ciśnienia tętniczego. Ta odruchowa hipotonia pod wpływem przegrzewania również ulegała osłabieniu (w 4 dośw. na 7) lub znikała zupełnie (w 4 dośw. na 7). Wyjątkowo wielkość odruchu pozostawała bez zmian (w 1 dośw. na 7) (ryc. 7 a, b, 8).



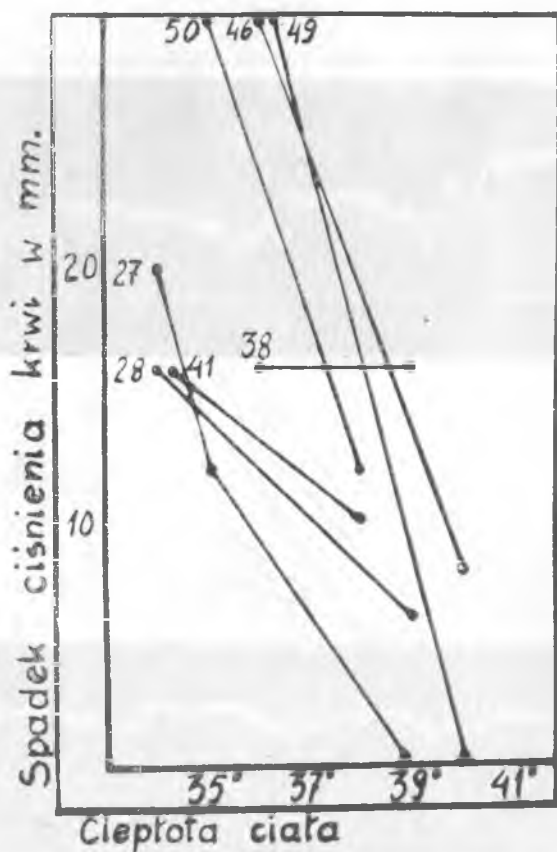
Ryc. 6. Zestawienie graficzne wyników doświadczeń nad odruchami z pęcherzyka żółciowego.

e) Odruchowy wzrost ciśnienia krwi na rozciąganie pęcherza moczowego ulegał w hipertermii zmniejszeniu (w 6 dośw. na 6), przy czym nie raz (w 2 dośw. na 6) w początkowym okresie ogrzewania występował przejściowy wzrost wielkości odruchu (ryc. 9 a, b, 10).



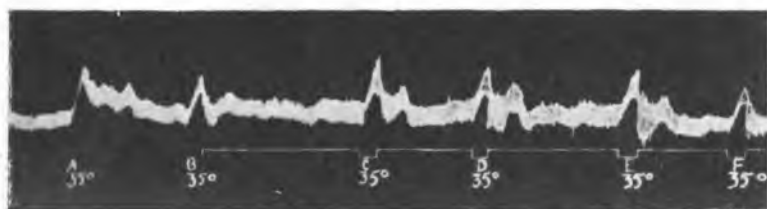
Ryc. 7. a) Odruchowa hipotonia w czasie rozciągania ścian odbytnicy przy temperaturze ciała 36°. b) To samo przy temperaturze 40°. (dośw. Nr 46/II).

Podsumowując wyniki przedstawionych doświadczeń stwierdzamy, że przegrzewanie ustroju powoduje prawie zawsze osłabienie interocepcyjnych odruchów wyrażających się wzrostem lub spadkiem ciśnienia krwi. W początkowej fazie przegrzewania można było nieraz zauważyć przejściowe wzmocnienie odruchów hipertensyjnych.

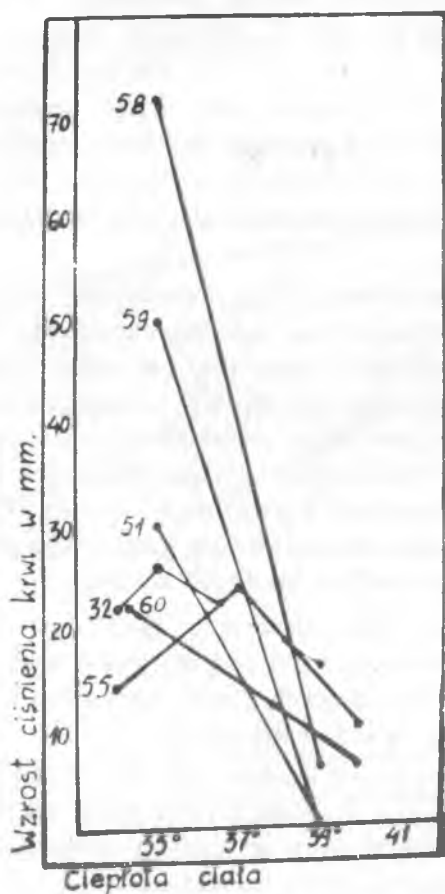


Ryc. 8. Zestawienie graficzne wyników doświadczeń nad odruchami na rozciąganie ścian odbytnicy w różnych ciepłotach ciała.

W dalszym biegu pracy dokonaliśmy próby doświadczalnej analizy mechanizmów tych zmian. Chodziło o stwierdzenie gdzie znajdują się miejsca zaczepu działania podwyższonej ciepłoty ciała, czy zmniejszenie pobudliwości odruchowej wywołane jest zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, czy też na obwodzie.



Ryc. 9. a) Odruchowy wzrost ciśnienia krwi na rozciąganie pęcherza moczowego przy temperaturze ciała 35°. b) To samo przy temperaturze 39° (dośw. Nr 59/II).



Ryc. 10. Zestawienie graficzne wyników doświadczeń nad odruchowym wzrostem ciśnienia krwi na rozciąganie pęcherza moczowego w zmienionych warunkach cieploty ciała.

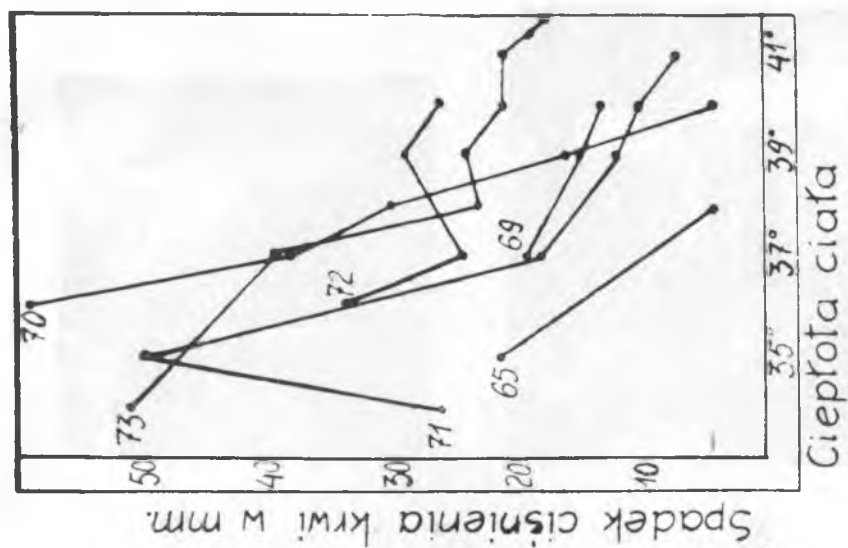
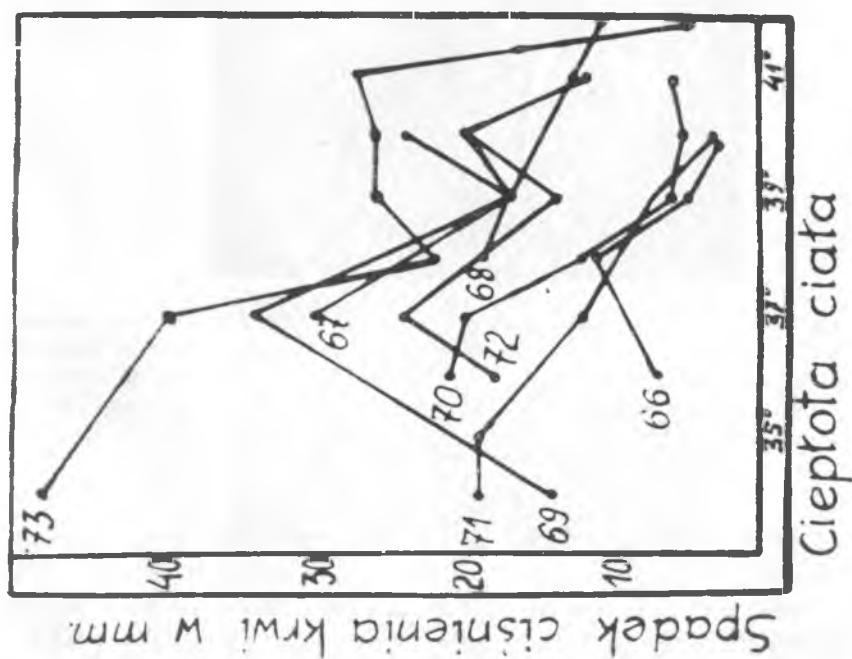
ANALIZA DOŚWIADCZALNA WYNIKÓW

a) Porównawcze drażnienie dośrodkowego i obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego w różnych ciepłotach ciała wykonywaliśmy przy pomocy generatora impulsów prostokątnych. Na poszczególne „wymiały” podniety składały się napięcie prądu, szerokość (czas trwania) pojedynczego impulsu, częstotliwość oraz czas drażnienia. Porównawcze drażnienia obu końców przeciętego nerwu błędnego miały za cel przekonanie się czy w przebiegu obu grup krzywych zmienności spadku ciśnienia krwi w zależności od ciepłoty ciała zachodzą istotne różnice. W jednej grupie krzywych impuls nerwowy dociera do układu sercowo-naczyniowego poprzez ośrodki mózgowia, w drugiej — dochodzi bezpośrednio poprzez obwodowy odcinek nerwu. W przebiegu każdego doświadczenia tej grupy wielkość podniety (tzn. wszystkie jej „wymiały”) stosowanej na dośrodkowy, czy też obwodowy koniec przeciętego nerwu błędnego była nie zmienna (napięcie 1,0—2,5 V, szerokość impulsu 5 msek, częstotliwość 10/sek, czas drażnienia 10 sek). Jak wynika z wykresów (ryc. 11 a, b) zasadniczy kształt krzywych obu grup pomiarowych jest podobny. W miarę przegrzewania ustroju wielkość spadku ciśnienia krwi pod wpływem takiej samej podniety w zasadzie maleje (ryc. 12 a, b, c), chociaż może nieraz wykazywać w początkowej fazie ogrzewania przejściowy wzrost.

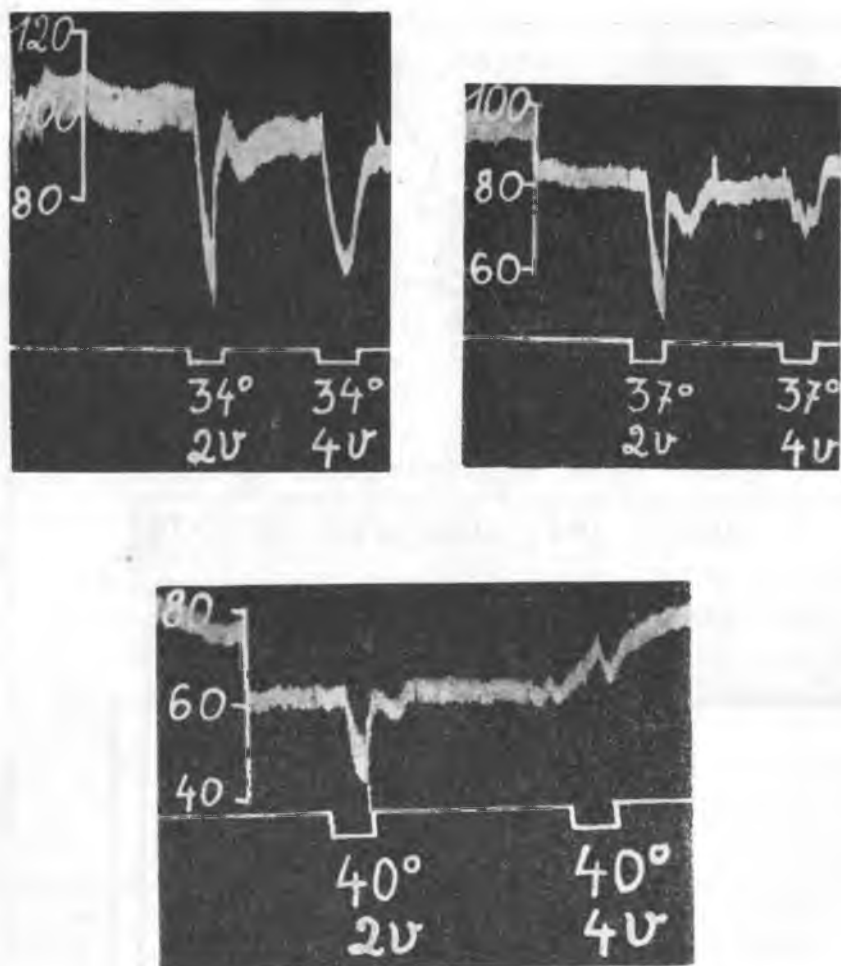
Podobne doświadczenia przeprowadziliśmy również w innych odmiannach, gdy w przebiegu tego samego eksperymentu ustalaliśmy na niezmiennych wartościach wszystkie wymiały podniety za wyjątkiem jednego, który podlegał zmianom. W każdej grupie doświadczeń zmienny był inny czynnik, tzn. bądź szerokość impulsu, bądź częstotliwość lub czas drażnienia. Wykreślając krzywe zmienności spadku ciśnienia krwi w różnych temperaturach i porównując wyniki uzyskane przy drażnieniu dośrodkowego i obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego również i tu nie mogliśmy dostrzec istotnych różnic.

W następnych doświadczeniach badaliśmy wpływ hipertermii na zachowanie się ciśnienia krwi pod wpływem acetylocholino i adrenaliny, a więc substancji działających przede wszystkim na obwód badanego łuku odruchowego tzn. na układ krążenia.

b) Acetylocholinowy spadek ciśnienia krwi ulegał w przegrzaniu zawsze wyraźnemu zmniejszeniu (w 6 dośw. na 6). W celach porównawczych podawano zwierzęciu w różnych ciepłotach ciała tą samą dawkę acetylocholino dożylnie (0,5—1,0 mikrograma/kg wagi) (p. ryc. 13 a, b, 14).

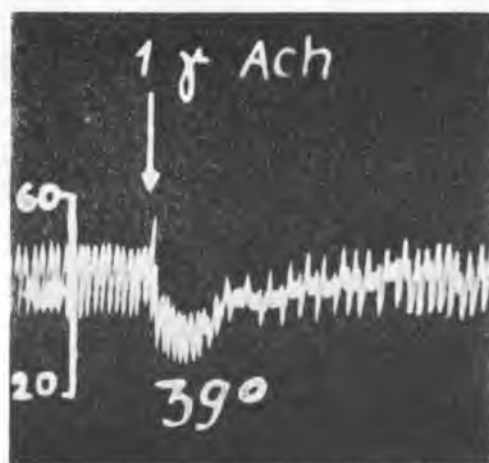
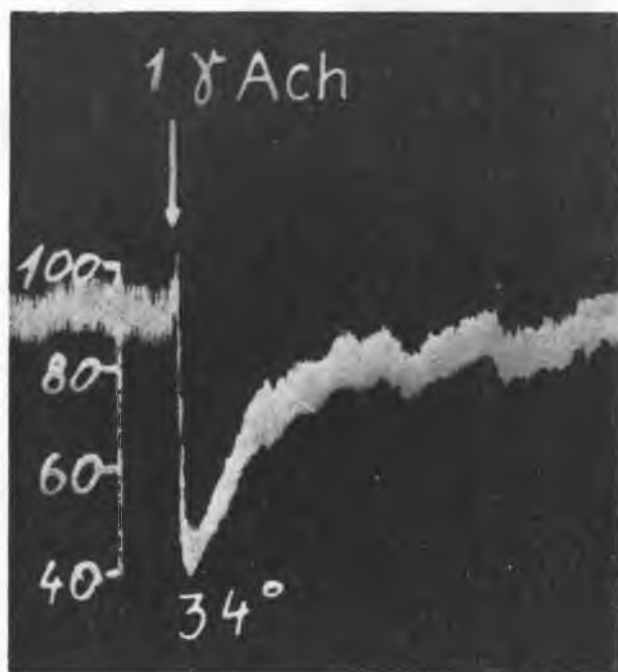


Ryc. 11. a) Zestawienie graficzne wielkości spadków ciśnienia krwi po zadrażnieniu dośrodkowego końca przeciętego nerwu błędnego w różnych ciepłotach ciała. b) To samo, lecz w odniesieniu do obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego.

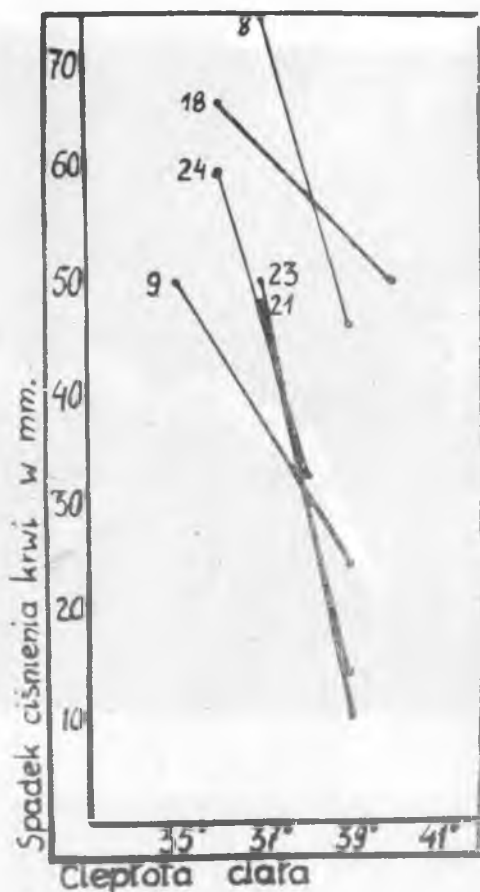


Ryc. 12. a) 2 V — drażnienie obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego, 4 V — drażnienie dośrodkowego końca nerwu przy ciepłocie ciała 34° . b) To samo przy ciepłocie 37° . c) To samo przy ciepłocie 40° . W czasie całego doświadczenia wielkość podniety stosowanej na dany odcinek nerwu pozostaje niezmienna (dośw. Nr 71/II).

c) Adrenalina podawana kotom dożylnie (w ilości 4—5 mikrogramów/kg wagi) powodowała u jednych osobników wyraźną wyżkę ciśnienia (w 3 dośw. na 8), u innych jego spadek (w 5 dośw. na 8). Przegrzewanie prowadziło u osobników z pierwotnym hipertensyjnym reagowaniem na adrenalinę do zmniejszania się poadrenalinowej wyżki ciśnienia.



Ryc. 13. a) Spadek ciśnienia krwi po dożylnym wprowadzeniu 1 mikrograma acetylocholinyl przy ciepłocie ciała 34°. b) To samo przy ciepłocie 39° (dośw. Nr 23/II).

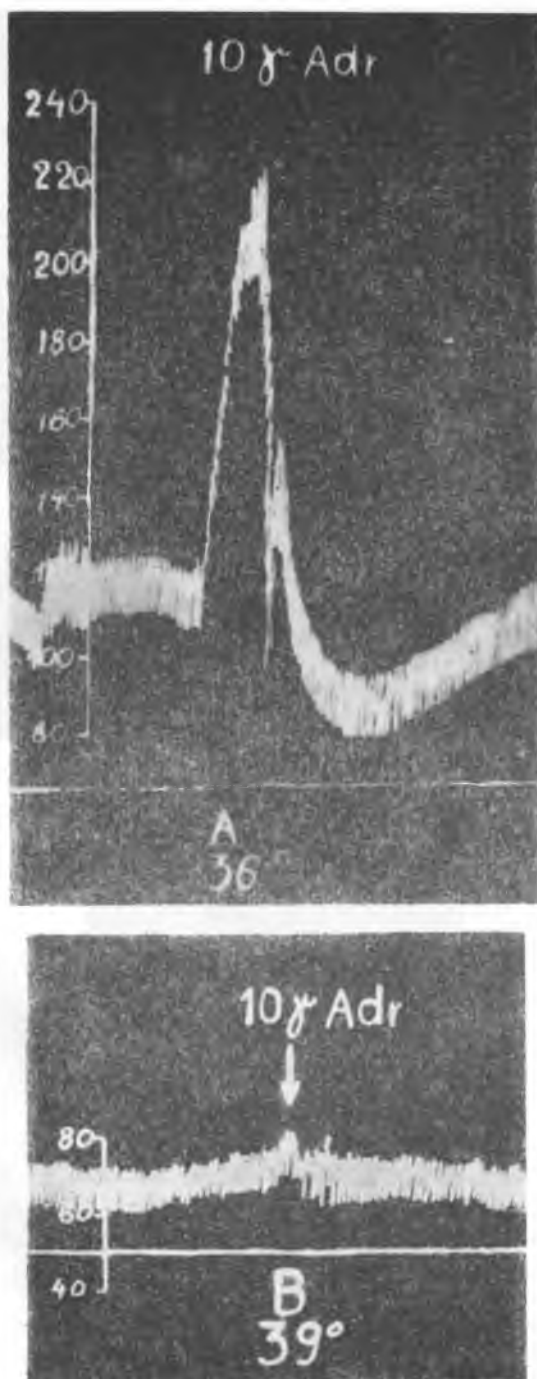


Ryc. 14. Zestawienie graficzne wielkości acetylocholinowych spadków ciśnienia krwi w różnych ciepłotach ciała.

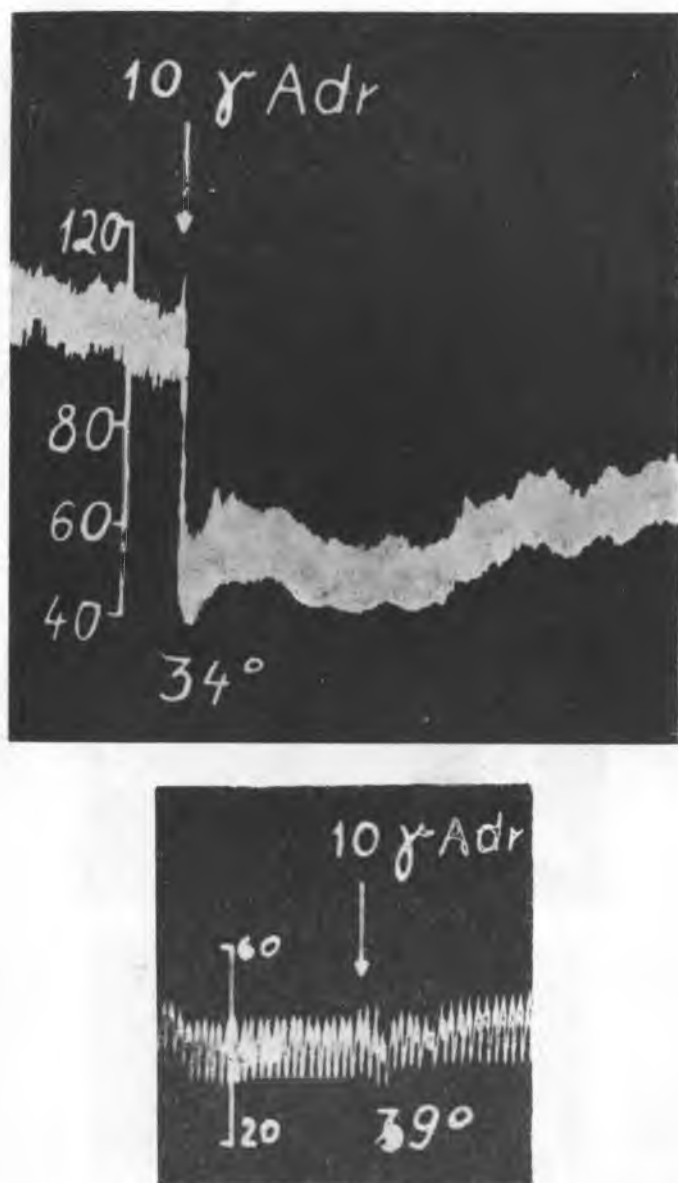
nia, jej znikanie lub zmiany na reakcję hipotensyjną. U osobników grupy drugiej (reagujących w niższej ciepłocie ciała na adrenalinę spadkiem ciśnienia) hipertermia prowadziła podobnie do zmniejszania się podadrenalinowego spadku ciśnienia krwi, jego znikania lub zmiany w reakcję hipertensyjną (ryc. 15 a, b, 16 a, b, 17). Podobne wyniki uzyskał Anta l w doświadczeniach z królikami.

W ostatniej serii eksperymentów przeprowadziliśmy doświadczenia ze skrzyżowanym krążeniem.

d) Skrzyżowane krążenie na dwóch kotach wykonywaliśmy według zasad klasycznej metody Fredericq'a (p. ryc. 18). Po podwiązaniu u obu

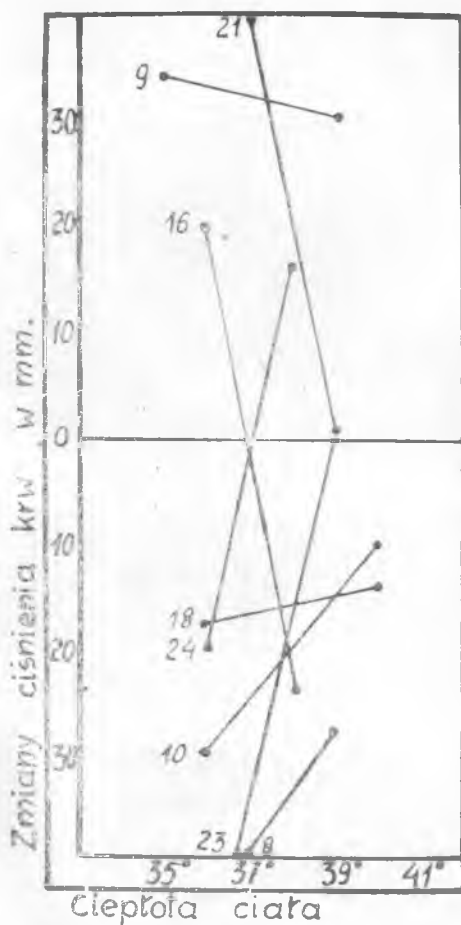


Ryc. 15. a) Hipertensyjne działanie 10 mikrogramów adrenaliny podanej dożylnie przy temperaturze ciała 36°. b) To samo przy temperaturze 39° (dośw. Nr 21/II).



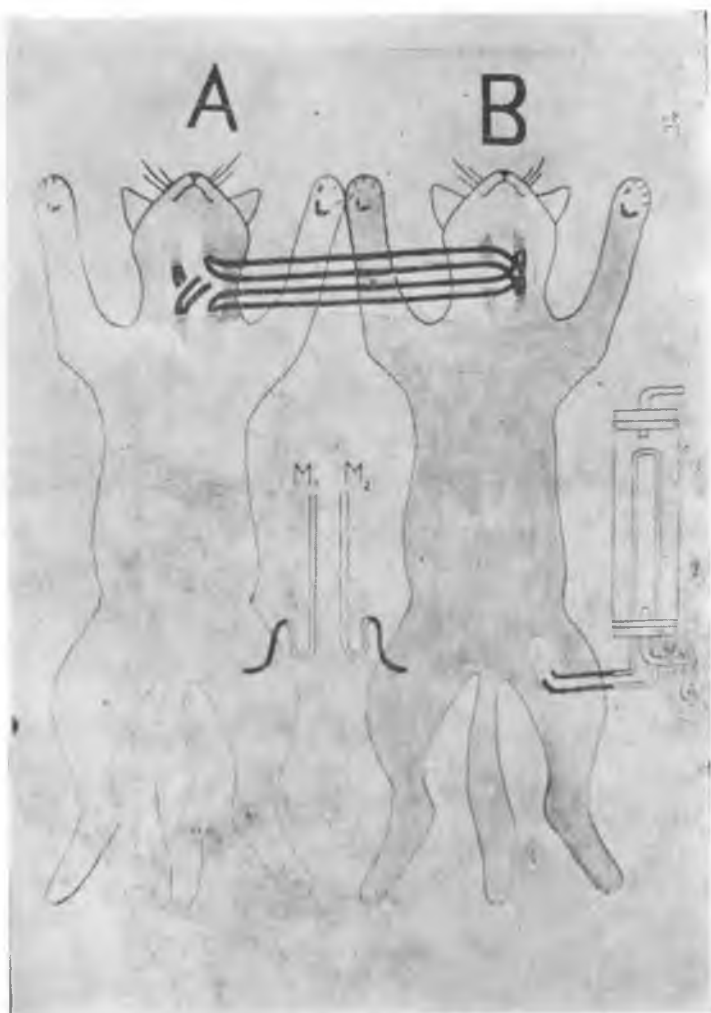
Ryc. 16. a) Hipotensyjne działanie 10 mikrogramów adrenaliny podanej dożylnie przy temperaturze ciała 34°. b) To samo przy temperaturze 39° (dośw. 23/II).

kotów tętnic kręgowych i żył szyjnych wewnętrznych łączono „na krzyż” dogłównie końce tętnic szyjnych wspólnych i żył szyjnych zewnętrznych jednego osobnika z dośrodkowymi końcami tychże naczyń osobnika drugiego. Ponadto u jednego keta (B) wytwarzano anastomozę



Ryc. 17. Zestawienia graficzne wielkości zmian ciśnienia krwi po podaniu adrenaliny w różnych ciepłotach ciała. Punkty powyżej linii zerowej oznaczają wzrost, poniżej linii — spadek ciśnienia.

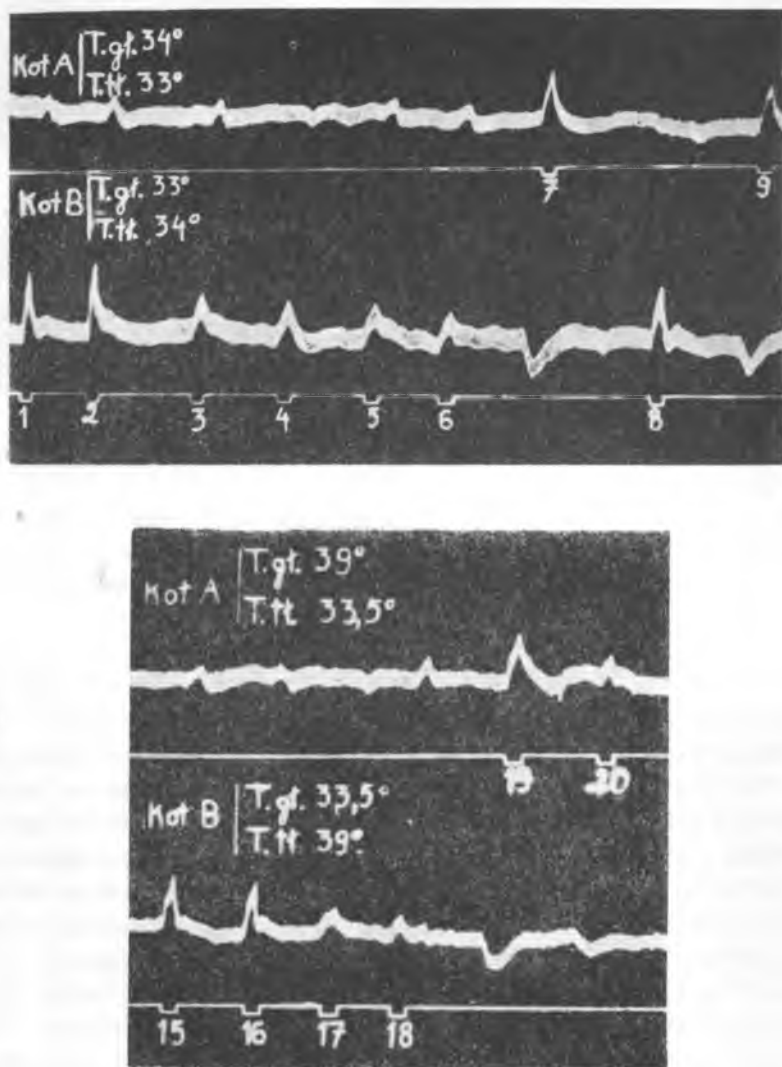
tętniczo-żylną celem ogrzewania krwi. Ciśnienie tętnicze u obu kotów zapisywano z tętnic udowych. W ten sposób uzyskiwano przegrzanie tułowia (obwodu) jednego kota (B) i głowy (ośrodków) kota drugiego (A), podczas gdy głowa kota pierwszego (B) i tułów drugiego (A) nie były ogrzewane. W tych warunkach znacznej różnicy temperatur układu środkowego i obwodu oznaczaliśmy zmienność odruchu na zamknięcie tętnicy szyjnej, rozciąganie ścian żołądka i odbytnicy. Wykonano ogółem 10 doświadczeń ze skrzyżowanym krążeniem, które są technicznie trudne.



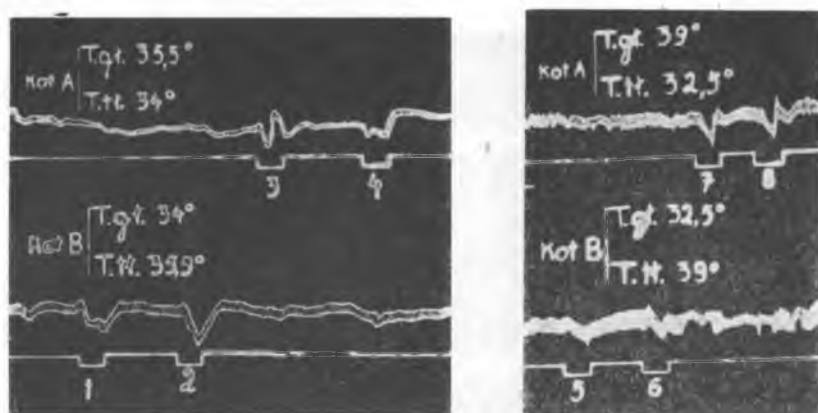
Ryc. 18. Skrzyżowane krążenie. Dla przejrzystości przedstawiono na rysunku skrzyżowanie naczyń jednostronne. U kota B wykonano zespolenie tętniczko-żylnie między tętnicą i żyłą udową. Krew ogrzewano w płaszczu wodnym. Części ciała ogrzane są zacieniowane. M_1 i M_2 — manometry do zapisywania ciśnienia krwi.

Niestety większość zwierząt ginęła przed ukończeniem eksperymentu tak, że tylko 3 doświadczenia dostarczyły nam wyników nadających się do interpretacji.

Okazało się, że izolowane ogrzewanie głowy nie powoduje widocznych zmian w wielkości odruchowych wahań ciśnienia, podczas gdy izolowane ogrzewanie tułowia prowadzi do zmniejszania się tych zmian (ryc. 19 a, b, 20 a, b).



Ryc. 19. a) Skrzyżwane krążenie. Niska ciepłota początkowa u obu zwierząt. 1, 2, 8 — zaciśnięcie obu tętnic szyjnych wspólnych u kota B. 3, 4, 5, 6 — zaciśnięcie jednostronne tętnicy szyjnej u kota B. 7 — zaciśnięcie obu tętnic szyjnych u kota A. 9 — zaciśnięcie jednostronne tętnicy szyjnej u kota A.
 b) Kot A — ogrzana głowa, kot B ogrzany tułów (p. ryc. 18). 15, 16 — zaciśnięcie obu tętnic szyjnych u kota B. 17, 18 — zaciśnięcie jednostronne tętnicy szyjnej u kota B. 19 — zaciśnięcie obu tętnic szyjnych u kota A. 20 — zaciśnięcie jednostronne tętnicy szyjnej u kota A (dośw. Nr 87/II).



Ryc. 20. Skrzyżowane krążenie. a) Niska ciepłota wyjściowa obu zwierząt. 1, 2 — rozciąganie ścian żołądka kota B. 3, 4 — rozciąganie ścian żołądka kota A. b) Kot A — ogrzana głowa, kot B — ogrzany tułów. 5, 6 — rozciąganie ścian żołądka kota B. 7, 8 — rozciąganie ścian żołądka kota A (dośw. Nr 90/II).

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Jak wynika z naszych doświadczeń, hipertermia zewnątrzpochodna powoduje prawie zawsze zmniejszanie się wielkości odruchowych zmian ciśnienia krwi, występujących po zadrażnieniu szeregu interoceptorów. Fazę zmniejszania się pobudliwości odruchowej poprzedza uchwytany nieraz okres przejściowego wzrostu pobudliwości. Stwierdzenie, że krzywe zmienności spadku ciśnienia krwi po zadrażnieniu zarówno dośrodkowego jak i obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego w zależności od ciepłoty ciała posiadają przebieg podobny, przemawia za tym, iż kształty tych krzywych uzależnione są od wpływu temperatury nie tyle na ośrodki co na obwód. Do podobnych wniosków prowadzą nas doświadczenia ze skrzyżowanym krążeniem: brak wyraźnych zmian pobudliwości odruchowej u zwierzęcia z ogrzaną głową i nie ogrzanym tułowiem, przy istniejącym zmniejszeniu pobudliwości zwierzęcia z nieogrzaną głową a ogrzanym tułowiem. Zmniejszenie wpływu hiper- i hipotensyjnego adrenaliny jak również hipotensyjnego acetylocholino, a więc substancji działających głównie na elementy kurczliwe w układzie krążenia, również świadczy o tym, że hipertermia oddziałuje głównie na obwodowe efektorowe ogniwo łuku odruchowego. Całokształt wyników naszej pracy przemawia za tym, że spadek pobudliwości odruchowej sercowo-naczyniowej w stanach przegrzania spowodowany jest w pierwszym rzędzie narastającą hiporeaktywnością efektora tzn. układu sercowo-naczyniowego.

Grosse-Brockhoff, Mercker i Schoedel (wg Grosse-Brockhoffa) badając zachowanie się odruchu hipertensyjnego zatoki tętnicy szyjnej u psa w przebiegu hipertermii zaobserwowali identyczne zjawisko, które wyjaśniają w sposób podobny, przy czym posługiwali się odmiennymi od naszych metodami badań. Popowa działając miejscowo wysoką ciepłotą ($42-44^{\circ}$) na receptory żołądka widziała wzmaganie się odruchowego wzrostu ciśnienia na rozciąganie ścian żołądka. Również miejscowe ogrzewanie karku i potylicy wzmacniać miało odruchy hipertensyjne z żołądka (Popowa). Nie należy również zapominać, że u zwierząt takich jak pies, u których ośrodek oddechowy bierze w dużym stopniu udział w procesie termoregulacji, powstająca w przebiegu przegrzania znaczna hiperwentylacja, prowadząc do hipokapnii pośrednio może osłabić tonus ośrodków mózgowia.

Z tych względów wpływ wysokiej ciepłoty ciała na interocepcyjne odruchy sercowo-naczyniowe uważać należy za zjawisko złożone, składające się z szeregu zmiennych komponent, które mogą być sobie przeciwstawne dając różne wypadkowe zależne od każdorazowego układu tych zmiennych wielkości.

STRESZCZENIE

Autorzy wykonali doświadczenia na 115 kotach uspijonych uretanem. Badano wpływ przegrzewania (do 42°C) na interocepcyjne odruchy naczyniowe z zatoki szyjnej, z żołądka, pęcherzyka żółciowego, odbytnicy i pęcherza moczowego. Praca niniejsza dała następujące wyniki.

1) W przebiegu hipertermii zwłaszcza powyżej ciepłoty 39° występuje wyraźne obniżenie presyjnego odruchu z zatoki szyjnej (ryc. 1 a, b, 2).

2) Drażnienie mechanoreceptorów żołądka powodowało przeważnie wzrost ciśnienia krwi, rzadziej spadek. Umiarkowanemu przegrzaniu kota do 39° towarzyszyło często nieznaczne wzmożenie odruchów zarówno presyjnych jak i depresyjnych. Znaczniejsze przegrzewanie prowadziło do osłabienia odruchów (ryc. 3 a, b, 4).

3) Rozciąganie pęcherzyka żółciowego powodowało przeważnie wzrost ciśnienia krwi. Ten odruch ulegał w hipertermii w znacznej większości doświadczeń osłabieniu (ryc. 5 a, b, 6).

4) Rozciąganie odbytnicy powodowało zawsze odruch depresyjny, który pod wpływem przegrzania ulegał osłabieniu lub znikał całkowicie (ryc. 7 a, b, 8).

5) Rozciąganie ścian pęcherza moczowego powodowało wzrost ciśnienia krwi. Odruch presyjny w hipertermii ulegał również zawsze osłabieniu (ryc. 9 a, b, 10).

W celu dokonania analizy spostrzeganych zjawisk wykonano dalsze doświadczenia.

6) Drażnienie elektryczne zarówno dośrodkowego jak i obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego w przebiegu hipertermii powodowało mniejszy efekt hipotensyjny jak w normo- lub hipotermii (p. ryc. 12 a, b, c). Krzywe zmienności hipotonii uzyskanej przez drażnienie zarówno dośrodkowego jak i obwodowego końca przeciętego nerwu błędnego w zasadzie mają przebieg podobny (ryc. 11 a, b).

7) Hipotensyjne działanie acetylocholiny ulega w przegrzaniu wyraźnemu zmniejszeniu (ryc. 13 a, b, 14).

8) Pod wpływem przegrzania daje się zauważyć wyraźne osłabienie presyjnego działania adrenaliny (ryc. 15 a, b, 16 a, b, 17).

9) Doświadczenia ze skrzyżowanym krążeniem na dwóch kotach (ryc. 18) dzięki czemu u jednego zwierzęcia uzyskiwało się przegrzanie tylko tułowia u drugiego tylko głowy, wykazały, że hipertermia powoduje osłabienie odruchów naczyniowych z mechanoreceptorów zatok szyjnych i żołądka przede wszystkim u zwierzęcia z izolowanym przegrzaniem tułowia (ryc. 19 a, b, 20 a, b).

Autorzy dochodzą do wniosku, że występujące w hipertermii zmniejszenie pobudliwości w zakresie interocepcyjnych odruchów, wyrażających się zmianami ciśnienia krwi, odnieść należy w pierwszym rzędzie do narastającej hiporeaktywności efektoru t.zn. układu sercowo-naczyniowego.

P I Ś M I E N N I C T W O

1) Grosse-Brockhoff F.: Einführung in die pathologische Physiologie 1950. Springer. 2) Popowa T. W.: Woprosy fizjologii interocepции 1, 484—500 (1952) Izd. Akad. N.S.S.S.R. 3) Wywoływanie chorób u zwierząt dla badań doświadczalno-leczniczych pod red. Łazarewa. Warszawa 1957 PZWL. 4) Antal J.: Bratislavske lekárske listy 29. 1163 (1949).

Р Е З Ю М Е

Авторами были произведены эксперименты на 115 кошках усыпленных уретаном. Цель этих опытов — рассмотреть влияние перегрева (до 42°С) на интерорецептивные сосудистые рефлексy с каротидного синуса, с желудка, жёлчного пузыря, прямой кишки и мочевого пузыря. На основании выше указанных исследований авторами получены следующие результаты:

1) При гипертермии, особенно доходящей до температуры выше 39° , выступает отчетливо выраженное ослабление рефлекса с каротидного синуса, вызывающего повышение кровяного давления (Рис. 1а, б, 2).

2) Раздражение механорецепторов желудка вызывает по большей части повышение кровяного давления, реже его падение. Умеренное перегревание кошки до 39° сопровождалось часто незначительным усилением рефлексов, как вызывающих повышение кровяного давления, так и его падение. Более сильное перегревание вело к ослаблению рефлексов (Рис. 3а, б, 4).

3) Растягивание жёлчного пузыря вызывало преимущественно повышение кровяного давления. Этот рефлекс при гипертермии подвергался в большинстве производимых опытов ослаблению (Рис. 5а, б, 6).

4) Такое же растягивание прямой кишки вызывало всегда рефлекторное падение кровяного давления, которое под влиянием перегревания подвергалось ослаблению или совершенно исчезало (Рис. 7а, б, 8).

5) Подобное растягивание стенок мочевого пузыря вызывало повышение кровяного давления. Этот рефлекс при гипертермии подвергался тоже всегда ослаблению (Рис. 9а, б, 10).

Для более подробного проанализирования наблюдаемых явлений были произведены еще дальнейшие эксперименты.

6) Раздражение электрическим током как центростремительного, так и периферического конца перерезанного блуждающего нерва при гипертермии вызывало меньший гипотонический эффект, чем при норме—или гипотермии (Рис. 12 а, б, с).

Кривые изменчивости гипотонии полученной путем раздражения как центростремительного, так и периферического конца перерезанного блуждающего нерва в основном имеют аналогический характер (Рис. 11 а, б).

7) Гипотоническое действие ацитилхолина при перегревании отчетливо уменьшается (Рис. 13 а, б, 14).

8) Под влиянием перегревания можно заметить ясно выраженное ослабление действия адреналина на повышение кровяного давления (Рис. 15 а, б, 16 а, б, 17).

9) Опыты с перекрёстным кровообращением на двух кошках (Рис. 18), благодаря чему у одного животного наступало перегревание лишь туловища, а у второго только головы, показали, что гипертермия вызывает ослабление сосудистых рефлексов от механорецепторов каротидных синусов и желудка прежде всего у животного с изолированно перегретым туловищем (Рис. 19 а, б, 20 а б).

Авторы приходят к заключению, что выступающее при гипертермии уменьшение возбуждаемости по отношению к интерорецептивным рефлексам, сказывающимся изменениями в кровяном давлении, следует отнести прежде всего к все усиливающейся гипореактивности эффектора т.е. сердечно—сосудистой системы.

ОБЪЯСНЕНИЯ К РИСУНКАМ

- Рис. 1. а) Рефлекс на закрытие общей левой сонной артерии при температуре тела $36,4^{\circ}$; б) то же самое при температуре $40,2^{\circ}$ (Опыт № 10/II).
- Рис. 2. Графическое сопоставление результатов исследований над состоянием рефлекса с каротидного синуса в изменяющихся условиях температуры тела. Числа на чертеже обозначают очередные номера опытов. Такие же обозначения и на всех следующих чертежах.
- Рис. 3. а) А, В — растягивание стенок желудка при температуре тела 36° . Г, Н — то же самое при температуре 41° и $41,5^{\circ}$ (Опыт 63/II).
- Рис. 4. Графическое представление результатов исследований над характером рефлексов на растягивание стенок желудка при разных температурах тела. Точки лежащие выше нулевой линии обозначают повышение кровяного давления, ниже её — падение давления.
- Рис. 5. а) Рефлекторное повышение кровяного давления во время растягивания стенок желчного пузыря при температуре тела 37° ; б) То же самое при температуре 40° (Опыт № 46/II).
- Рис. 6. Графическое представление результатов исследований над рефлексами желчного пузыря.
- Рис. 7. а) Рефлекторная гипотония во время растягивания стенок прямой кишки при температуре тела 36° ; б) то же самое при температуре 40° (Опыт 46/II).
- Рис. 8. Графическое представление результатов исследований над рефлексами на растягивание стенок прямой кишки при разных температурах тела.
- Рис. 9. а) Рефлекторное повышение кровяного давления вызванное растягиванием стенок мочевого пузыря при температуре 39° (Опыт № 59/II).
- Рис. 10. Графическое представление результатов исследований над рефлекторным повышением кровяного давления вследствие растягивания стенок мочевого пузыря при разных температурах тела.
- Рис. 11. Графическое представление величины падений кровяного давления после раздражения центростремительного конца перерезанного блуждающего нерва при разных температурах тела; б) то же самое, но в отношении к периферическому концу перерезанного блуждающего нерва.
- Рис. 12. а) 2 в — раздражение периферического конца перерезанного блуждающего нерва, 4 в — раздражение центростремительного конца того же нерва при температуре тела 34° ; б) то же самое при температуре 37° ; с) то же самое при температуре 40° . Во время опыта сила применяемого раздражителя остается постоянной (Опыт № 71/II).
- Рис. 13. а) Падение кровяного давления после внутривенного введения 1 микрограмма ацетилхолина при температуре тела 34° ; б) то же самое при температуре 39° (Опыт № 23/II).

- Рис. 14. Графическое представление величины падений кровяного давления, вызванного введением ацетилхолина при разных температурах тела.
- Рис. 15. а) Гипертоническое действие 10 микрограммов адреналина введенных внутривенно при температуре тела 36°; б) то же самое при температуре 39° (Опыт № 21/II).
- Рис. 16. а) Гипотоническое действие 10 микрограммов адреналина введенного внутривенно при температуре тела 34°; б) то же самое при температуре 39° (Опыт № 23/II).
- Рис. 17. Графическое представление величины изменений кровяного давления после подачи адреналина при разных температурах тела. Точки выше нулевой линии обозначают повышение, ниже этой линии падение давления.
- Рис. 18. Перекрестное кровообращение. Для большей ясности на рисунке представлен односторонний перекрест сосудов. У кошки В был сделан артериально-венозный анастомоз между бедренной артерией и бедренной веной. Кровь нагревалась в стеклянной муфте с теплой водой. Нагретые области тела затемнены. М₁ и М₂ — манометры для записи кровяного давления.
- Рис. 19. а) Перекрестное кровообращение. Низкая начальная температура тела у обоих животных. 1, 2, 8 — зажим обеих общих сонных артерий у кошки В. 3, 4, 5, 6 — односторонний зажим общей сонной артерии у кошки В. 7 — зажим обеих общих сонных артерий у кошки А. 9 — односторонний зажим общей сонной артерии у кошки А. б) Кошка А — нагретая голова, кошка В — нагретое туловище (см. рис. 18). 15, 16 — обусторонний зажим сонных артерий у кошки В. 17, 18 — односторонний зажим сонной артерии у кошки В. 19 — зажим обеих сонных артерий у кошки А. 20 — односторонний зажим сонной артерии у кошки А (Опыт № 87II/).
- Рис. 20. Перекрестное кровообращение. а) Низкая начальная температура тела у обоих животных. 1, 2 — растягивание стенок желудка у кошки В. 3, 4 — растягивание стенок желудка у кошки А. б) Кошка А — нагретая голова, кошка В — нагретое туловище. 5, 6 — растягивание стенок желудка у кошки В. 7, 8 — растягивание стенок желудка у кошки А (Опыт № 90II/).

SUMMARY

The authors carried out experiments on 115 cats anaesthetized with urethane. The investigations concerned the influence of heating (up to 42°C) on interoceptive vascular reflexes from the carotic sinus, stomach, gall-bladder, rectum and urinary bladder. The results are as follows.

1. In the course of hyperthermia, especially above 39°C, there appears a distinct decrease of the pressive reflex from the carotic sinus (Figs 1 a, b, 2).

2. Stimulation of stomach mechanoreceptors usually brought about an increase in blood pressure, more seldom a decrease. Moderate heating of the animal up to 39°C was often accompanied by a slight increase of reflexes both pressive and depressive. Stronger heating produced a weakening of the reflexes. (Figs 3 a, b, 4).

3. Distension of the gall-bladder usually caused an increase in blood pressure. In the majority of experiments the reflex was weakened in hyperthermia (Figs 5 a, b, 6).

4. Distension of the rectum always produced a depressive reflex, which was weakened or completely disappeared under the influence of heating (Figs 7 a, b, 8).

5. Distension of the walls of the urinary bladder caused an increase in blood pressure. The pressive reflex was always weakened in hyperthermia (Figs 9 a, b, 10).

Further experiments were devised in order to analyse the observed phenomena.

6. Electric stimulation both of the afferent and efferent end of the divided vagus nerve caused a hypotensive effect smaller in hyperthermia than in normo or hypothermia (Figs 12 a, b, c).

Curves representing the changeability of hypotonia produced by stimulation of the afferent or efferent end of the divided vagus nerve are basically similar in their course (Figs 11 a, b).

7. The hypotensive effect of acetylcholine is distinctly lowered in hyperthermia (Figs 13 a, b, 14).

8. A distinct weakening of the pressive action of adrenaline can be observed under the influence of hyperthermia (Figs 15 a, b, 16 a, b, 17).

9. Experiments with crossed circulation carried out on two cats (Fig. 18), which assured the heating of the trunk of one animal and of the head only of the other, showed that hyperthermia causes a weakening of vascular reflexes from carotic and stomach mechanoreceptors, above all in the animal with isolated hyperthermia of the trunk. (Figs 19 a, b, 20 a, b).

The authors arrive at the conclusion that the decrease of excitability observed in interoceptive reflexes in hyperthermia and expressed by changes in blood pressure should be referred first of all to the increasing hyporeactivity of the effector, i. e. the cardiovascular system.

EXPLANATIONS TO THE FIGURES

- Fig. 1. a. Reflex on closure of left common carotid at body temperature 36.4°C. b. The same at 40.2°C (experiment No 10/II).
- Fig. 2. Graphic presentation of the results of experiments on the behaviour of carotic reflexes in changing conditions of body temperature. Figures on the graph indicate experiment numbers. Further graphs are marked in analogous manner.
- Fig. 3. a. Distension of stomach walls at body temperature 36°C. b. The same at 41° and 41.5°C (experiment No 63/II).
- Fig. 4. Graphic presentation of the results of experiments on the behaviour of reflexes during distension of stomach walls at different body temperatures. Points above the zero line indicate the increase of the pressure, points below it, its decrease.
- Fig. 5. a. Reflex increase in blood pressure during distension of gall-bladder walls at body temperature 37°C. b. The same at 40°C (experiment No 46/II).
- Fig. 6. Graphic presentation of the results of experiments on reflexes from the gall-bladder.
- Fig. 7. a. Reflex hypotonia during distension of anus walls at body temperature 36°C. b. The same at 40°C (experiment No 46/II).
- Fig. 8. Graphic presentation of the results of experiments on reflexes during distension of the rectum walls at different body temperatures.
- Fig. 9. a. Reflex increase in blood pressure during distension of urinary bladder at body temperature 35°C. b. The same at 39°C (experiment No 59/II).
- Fig. 10. Graphic presentation of the results of experiments on reflex increase of blood pressure during distension of urinary bladder at changing body temperature.
- Fig. 11. a. Graphic presentation of the decrease in blood pressure after stimulation of the afferent end of the divided vagus nerve at different body temperatures. b. The same, but relating to the efferent end of the divided vagus nerve.
- Fig. 12. a. 2 V — stimulation of the efferent end of the divided vagus nerve, 4 V — stimulation of the afferent end of the vagus nerve at body temperature 34°C. b. The same at 37°C. c. The same at 40°C. In the course of the whole experiment the intensity of the stimulus applied to the given section of the nerve remains constant (experiment No 71/II).
- Fig. 13. a. Decrease in blood pressure after intravenous administration of 1 microgramme of acetylcholine at body temperature 34°C. b. The same at 39°C (experiment No 23/II).
- Fig. 14. Graphic presentation of decrease in blood pressure produced by acetylcholine at different body temperatures.
- Fig. 15. a. Hypertensive action of 10 microgrammes of adrenaline administered intravenously at body temperature 36°C. b. The same at 39°C (experiment No 21/II).
- Fig. 16. a. Hypotensive action of 10 microgrammes of adrenaline administered intravenously at body temperature 34°C. b. The same at 39°C (experiment No 23/II).

- Fig. 17. Graphic presentation of the extent of changes in blood pressure after administration of adrenaline at different body temperatures. Points above the zero line indicate the increase, points below it, the decrease of blood pressure.
- Fig. 18. Crossed circulation. For clarity sake vessels crossed on one side are shown. In cat B an artery-vein anastomosis between femoral artery and vein was carried out. Blood was heated in a water mantle. Heated parts of the body are shown darker. M_1 and M_2 — manometers recording blood pressure.
- Fig. 19. a. Crossed circulation. Initial low body temperature in both animals. 1, 2, 8 — closure of both common carotids in cat B. 3, 4, 5, 6 — unilateral closure of carotid in cat B. 7 — closure of both carotids in cat A. 9 — unilateral closure of carotid in cat A. b. Cat A — heated head; cat B — heated trunk (see Fig. 17). 15, 16 — bilateral closure of carotids in cat B. 17, 18 — unilateral closure of carotid in cat B. 19 — closure of both carotids in cat A. 20 — unilateral closure of carotid in cat A (experiment No 87/II).
- Fig. 20. Crossed circulation. a. Initial low body temperature in both animals. 1, 2 — distension of stomach walls in cat B. 3, 4 — distension of stomach walls in cat A. b. Cat A — heated head, cat B — heated trunk. 5, 6 — distension of stomach walls in cat B. 7, 8 — distension of stomach walls in cat A (experiment No 90/II).

BIBLIOTEKA
UMCS
LUBLIN