

Received: 2006.12.15
Accepted: 2007.04.27
Published: 2007.05.29

Odpowiedź krążeniowo-humoralna w odruchu somatyczno-wegetatywnym wywołanym przez czynniki bólowe

Humoral-circulatory response in the somato-vegetative reflex caused by pain factors

Ireneusz Całkosiński¹, Maciej Dobrzyński², Agnieszka Haloń³, Katarzyna Fita²,
Monika Całkosińska⁴, Jacek Majda⁵, Maciej Siewiński⁶

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

³ Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

⁴ NZOZ Medcom w Wojkowicach

⁵ Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, IV Wojskowy Szpital Kliniczny we Wrocławiu

⁶ Zakład Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Streszczenie

Odruch somatyczno-wegetatywny, będący odpowiedzią organizmu na stres fizyczny, wynikający z działania różnorodnych bodźców na ekster- i proprioreceptory jest realizowany w dwóch typach odpowiedzi zespołu alarmowego, takich jak:

- odpowiedź na stresor z przewagą układu przywspółczulnego, która występuje niezbyt często przejawiając się zwolnieniem tętna, zmniejszeniem objętości wyrzutowej serca, spadkiem ciśnienia tętniczego,
- typ odpowiedzi adrenergicznej na stresor, realizowanej falowo w kolejnych przedziałach czasowych. Wyróżnia się w tym typie fazę neurogenną oraz fazę humoralną, związaną z wyrzutem amin katecholowych z rdzenia nadnerczy. W tych dwóch fazach odpowiedzi dochodziło do znaczących wzrostów ciśnienia tętniczego, wzrostu oporu całkowitego, wzrostu przepływu krwi w aortalie, bądź jego spadku oraz w znacznej mierze występowała tachykardia.

W odruchu tym istotną rolę pełni układ limbiczny, którego aktywacja bodźcami powoduje krążenie pobudzenia w obwodzie emocjonalnym Papeza, co leży u podstaw wegetatywnych objawów emocji. Znajomość mechanizmów tego odruchu, który może występować również bez udziału świadomości (narkoza) odgrywa istotną rolę w diagnozowaniu bólu w różnorodnych zabiegach chirurgicznych i stomatologicznych oraz ostrych zespołach bólowych, a także zapobieganiu występowania tego odruchu i jego następstw hemodynamicznych.

Słowa kluczowe:

odruch somatyczno-wegetatywny • ból • reakcja humoralno-krążeniowa

Summary

The somato-vegetative reflex is an organism's answer to physical stress, resulting from the action of miscellaneous stimuli on extero- and proprioreceptors. It is realized in two types of responses of alarm groups:

- Response to a stressor with superiority of the parasympathetic system. This is not often present and manifests as decrease in pulse, heart stroke volume and pressure.

- An adrenergic response to a stressor, realized sequentially in time periods. The neurogenic phase and humoral phase connected with the ejection of amine from the core of the suprarenal gland are separately distinguished in this type of response. Significant increase in blood pressure, vascular resistance, augmentation of flow of blood in the aorta and tachycardia were observed in these two phases to a considerable extent. An important role in this reflex is performed by the limbic system, whose activation causes a circulation of stimulation in the Papez emotive district, which lies at the basis of the appearance of vegetative symptoms of emotions. Knowledge of the mechanism of this reflex is important, as it may play an important role, without the participation of the consciousness (anesthesia) in diagnosing pain in miscellaneous surgical and dental procedures and sharp pain syndromes, as well as the prevention of the occurrence of this reflex and its hemodynamic repercussion.

Key words: somato-vegetative reflex • pain • humoral-circular reaction

Full-text PDF: http://www.phmd.pl/pub/phmd/vol_61/10488.pdf

Word count: 2781

Tables: –

Figures: 1

References: 45

Adres autora: dr n. przyr. I. Calkosiński, ul. Brzozowa 40, 51-129 Wrocław; e-mail: i.calkosinski@wp.pl

DEFINICJA ODRUCHU SOMATYCZNO-WEGETATYWNEGO, PRZYCZYNY JEGO POWSTAWANIA

Stres fizyczny, powstający w wyniku oddziaływania silnych bodźców na zakończenia czuciowe, jak i drażnienia aferentnych włókien nerwów somatycznych wywołuje wiele reakcji humoralnych związanych z wydzielaniem różnorodnych hormonów, przyczyniających się m.in. do wystąpienia zaburzeń w układzie krążenia. Ten typ reakcji organizmu, będącej odpowiedzią na działanie silnych bodźców bólowych był badany z różnym skutkiem od dziesięcioleci i określany jest jako odruch somatyczno-wegetatywny.

Znaczenie tego odruchu dla praktyki lekarskiej jest niejednokrotnie niedoceniane i często odruch ten jest ujmowany w sferze wiedzy teoretycznej, niemającej przełożenia w terapii. Niejednokrotnie w praktyce obserwowane są objawy, wynikające z aktywacji tego odruchu. Objawy te nie mają jednakże wytłumaczenia u lekarza praktyka, co może być przyczyną błędnego postępowania terapeutycznego. Odruch somatyczno-wegetatywny występuje w wyniku manipulacji w obrębie nerwów w trakcie zabiegów chirurgicznych, stomatologicznych, stosowaniu lancetronów, działaniu prądów galwanicznych, fizykoterapii oraz w niektórych schorzeniach związanych z uciskiem na korzonki czuciowe.

Istotne jest również to, że odruch ten może zamykać się na różnych wysokościach rdzenia kręgowego, przez co nie jest niezbędna obecność mózgowia do wystąpienia tej reakcji. Odruch ten występuje w narkozie, śnie, może również występować u osobników po ustąpieniu szoku rdzeniowego, związanego z przerwaniem ciągłości rdzenia kręgowego, co stanowiło również przedmiot badań własnych [9,52,53]. Uwzględniając powyższe argumenty podjęliśmy się charakterystyki tego zjawiska fizjologicznego w oparciu o badania i spostrzeżenia własne [9,10,11,53] oraz przegląd piśmiennictwa, związanego z tematyką od-

ruchu somatyczno-wegetatywnego. Podjęcie się ponownego opracowania tego zagadnienia po dłuższym okresie braku informacji na ten temat w literaturze medycznej, może zwrócić uwagę lekarzy różnych specjalności na korzyści diagnostyczno-terapeutyczne wynikające ze znajomości tego odruchu i następowej reakcji organizmu, zwłaszcza odpowiedzi układu krążenia.

Stymulację bólową wywołują bodźce zewnątrzpochodne, do których zaliczamy:

- czynniki natury fizycznej (mechaniczne, elektryczne, jonizujące, ultradźwięki),
- czynniki natury chemicznej (środki drażniące, takie jak: kwasy, zasady, terpentyna).

Ponadto odruch somatyczno-wegetatywny wywołują również czynniki wewnątrzpochodne, związane z różną intensywnością odczynu zapalnego, któremu towarzyszy reakcja bólowa [8]. Przyczyną tej reakcji jest obrzęk tkanek na skutek nagromadzenia wody w przestrzeni międzykomórkowej, skutkiem czego drażnione są receptory bólowe. W odczynie tym są wydzielane w bardzo krótkim czasie mediatory bólowe, takie jak histamina, serotonina i kininy [8].

Zakres odruchu determinowany jest przez charakter działającego bodźca i właściwości organizmu związane ze zmienną pobudliwością. Siła czynników oddziałujących na receptory bądź włókna aferentne nie może być zbyt duża, ponieważ staje się czynnikiem nocycyptycznym, wywołującym natychmiastową destrukcję struktur komórkowych, uniemożliwiając tym samym przewodzenie informacji bólowej. Żeby wystąpił odruch somatyczno-wegetatywny wyżej wymienione czynniki muszą spełniać odpowiednie wymogi, takie jak:

- oddziaływać na tkanki z odpowiednią siłą bodźca (stężenie, temperatura, natężenie, moc i nacisk),
- działać w odpowiednio długim czasie (zbyt częste powtarzanie bodźca powoduje osłabienie reakcji odruchowej).

ODPOWIEDŹ HEMODYNAMICZNA W ODRUCHU SOMATYCZNO-WEGETATYWNYM: ZMIANY CIŚNIENIA TĘTNICZEGO I TĘTNA

Początkowe badania odruchu somatyczno-wegetatywnego związane ze stymulacją aferentnych włókien nerwowych miały na celu zaobserwowanie odpowiedzi organizmu, głównie krążeniowej na podstawie analizy zmian w zapisie ciśnienia tętniczego [7,14].

Obserwacji dokonywano na różnych gatunkach zwierząt [11] i z zastosowaniem różnych technik pomiarowych. Liczni autorzy stosowali bodźce mające nocyceptywny charakter w związku z czym mówiono o efektach bólowych drażnień.

W późniejszym okresie przyjęło się mówić o odruchach somatyczno-sympatycznych związanych z systemem adrenergicznym [12]. Obserwowane zmiany ciśnienia tętniczego mierzone u zwierząt doświadczalnych, związane z odruchową reakcją na pobudzenie dośrodkowych włókien nerwów somatycznych mogą mieć różną intensywność i zmienny charakter zależny od siły bodźca i rodzaju stymulowanych włókien nerwowych.

W zmianie charakteru odruchu leży pojęcie funkcjonalnej labilności drażnionych układów oraz rzutowanie odruchowych dróg na efektorowe organy, co jest związane ze strefami Heada [48,50]. Stwierdzono, że bodziec o tej samej charakterystyce może wywoływać różne pod względem charakteru reakcje ciśnieniowe [9,47,53].

Dośrodkowa stymulacja włókien nerwowych może w szerokim zakresie wpływać na funkcję różnych narządów przez zmianę w ich ukrwieniu, wynikającą z globalnych zmian ciśnienia i oporu naczyniowego [9]. Niektóre efekty zachodzące bezpośrednio po zadziaaniu bodźca mogą wywoływać reakcje następowe, będące wtórną odpowiedzią organizmu. Wiąże się to z występującymi, w odległym czasie od zadziaania bodźca, wzrostami ciśnienia tętniczego, jak i oporu naczyniowego [9]. Po aferentnej stymulacji włókien nerwowych oprócz zmian w układzie krążenia również obserwuje się zmiany w funkcjonowaniu układu oddechowego [21] i gruczołów wewnętrznego wydzielania [10,18].

Według Bezolda [7] podwyższenie ciśnienia tętniczego na skutek drażnienia czuciowych nerwów jest spowodowane wzrostem częstości skurczów serca, a nie wynikiem wzrostu napięcia naczyń.

Z badań przeprowadzonych przez Ludwiga [33] wynika, że efekt presyjny uzyskany przez Bezolda jest przede wszystkim spowodowany zwężeniem naczyń krwionośnych. Zostało to potwierdzone przez Lovena [32] i Aspa [4].

W późniejszych badaniach wykazano, że w trakcie aferentnej stymulacji włókien nerwowych dochodziło do tachykardii, jednakże stwierdzono również efekty przeciwnie [16,26,29,36,51]. Zwolnienie częstości skurczów serca w trakcie aferentnej stymulacji nerwów kulszowych obserwowano z użyciem prądu o dużej sile, natomiast po obustronnym przecięciu nerwów błędnych nie dochodziło do zwolnienia skurczów serca [36,42]. W doniesieniach innych autorów nie wykazano zależności między częstością skurczów serca, a siłą bodźca [4,27].

Przeprowadzane badania na zwierzętach bez narkozy lub z użyciem różnych rodzajów środków narkotycznych, jak i zmiennej głębokości narkozy wykazały, że silny bodziec przy powierzchniowej narkozie powoduje bradykardię. Jednakże należy pamiętać o tym, że oprócz zmiennej głębokości narkozy pozostałe warunki eksperymentalne u różnych badaczy różniły się znacznie. Badania późniejsze wykazały, że w zależności od stanu pobudliwości układu nerwowego, siły bodźca, rodzaju drażnionych nerwów, częstość skurczów serca może ulegać przyspieszeniu bądź zwolnieniu, a efekty naczyniowe (skurcz lub rozkurcz) mogą mieć charakter lokalny lub obejmować większe obszary ciała. Zmiany te będą wywierały znaczący wpływ na ciśnienie tętnicze krwi, które może wzrastać bądź maleć [16]. Badania innych autorów wykazały, że aferentna stymulacja włókien nerwowych u zwierząt po środkach narkotycznych powodowała wystąpienie tachykardii [19].

W niektórych doniesieniach opisano również podobną reakcję krążeniową na stymulację receptorów skóry [31]. Ustalono również hipotezę o wpływie efektu drażnienia na pracę serca w zależności od stanu czynnościowego układu nerwowego zakładając, że zależy to od dominacji układu sympatycznego lub parasympatycznego [48].

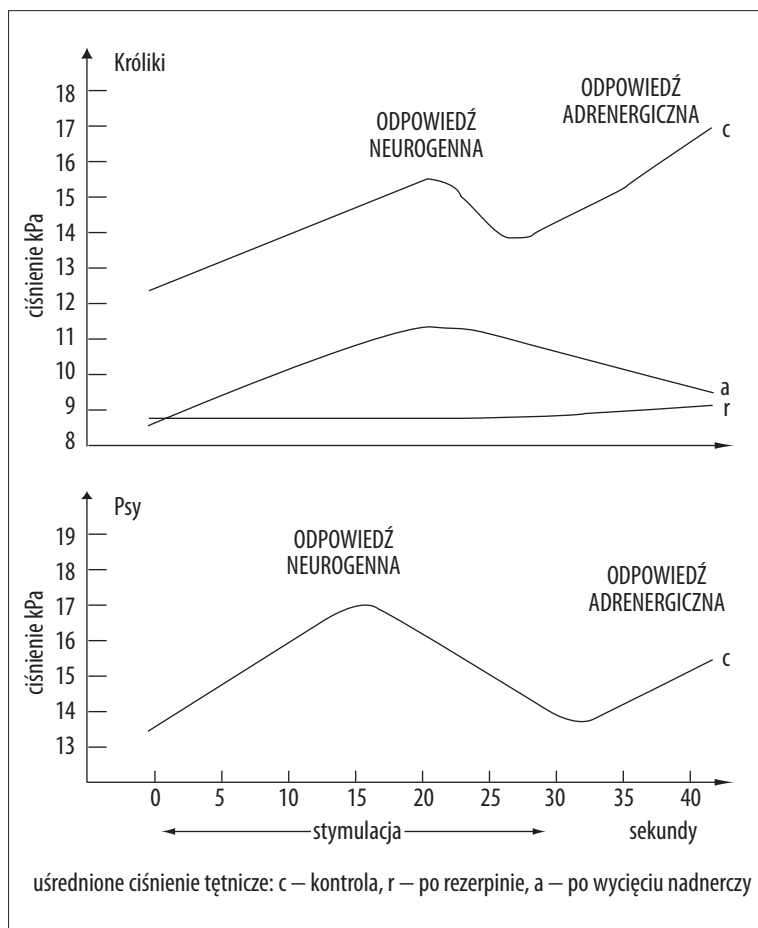
W wielu badaniach znaczącym problemem było zachowanie się ciśnienia tętniczego w trakcie aferentnej stymulacji nerwów somatycznych.

W przeprowadzonych eksperymentach wykazano [15], że podwyższenie ciśnienia tętniczego przy drażnieniu dośrodkowego końca nerwu kulszowego występuje również i po całkowitym odcięciu rdzenia przedłużonego od pozostałej części mózgowia. Dzięki takiemu zaplanowaniu eksperymentu można było stwierdzić, że przełączenie ze stymulowanych nerwów czuciowych na nerwy naczynioruchowe zachodzi w rdzeniu przedłużonym i na tej podstawie przedstawiono koncepcję o lokalizacji ośrodka naczynioruchowego. Wyniki tych eksperymentów zostały potwierdzone przez innych autorów [22,26,29,30,51], którzy stwierdzili również, że podwyższenie ciśnienia tętniczego występuje przy drażnieniu dośrodkowych odcinków nerwów, takich jak: łokciowy, pośrodkowy, kulszowy, trójdzielny, językowo-gardłowy.

W obserwacjach poczynionych przez Portera [38,39,40] wielkość presyjnego efektu wynikająca z drażnienia dośrodkowego nerwów somatycznych nie jest związana z liczbą drażnionych włókien. Drażniąc jedną z gałązek rozpreparowanego nerwu kulszowego otrzymywano taki sam efekt, jak przy drażnieniu całego pnia nerwowego. Wykazano jednak zależność wprost proporcjonalną, oczywiście tylko do pewnej granicy, między siłą bodźca drażniącego i wielkością reakcji ciśnieniowej [7,15,43].

Badania Portera [40] wykazały, że podwyższenie ciśnienia tętniczego jest silniej wyrażone w czasie pierwszego drażnienia dośrodkowego odcinka przeciętnego nerwu, natomiast przy powtórnych drażnieniach efekt ten ulega osłabieniu.

Następnym rozpatrywanym problemem była zależność między wielkością wyjściowego ciśnienia tętniczego, a wielkością presyjnego efektu [9]. Według Portera [38],



Ryc. 1. Schemat reakcji ciśnieniowej (wg [10])

stymulacja aferentnych włókien nerwu kulszowego przy ciśnieniu wyjściowym 40–160 mmHg wywołuje presyjny efekt, cechujący się przyrostem ciśnienia o wielkości 35–40 mmHg. Natomiast przy ciśnieniu tętniczym niższym od 40 mmHg efekt presyjny wyrażony jest bardzo słabo. Komentując wyniki powyższych badań należy zaznaczyć w tym miejscu, że nie mogło dojść do znaczących wzrostów ciśnienia tętniczego, ponieważ zwierzę w tym doświadczeniu mając 40 mmHg ciśnienia tętniczego było we wstrząsie hemodynamicznym, w którym dochodzi do zaburzeń naczynioruchowych.

W badaniach własnych [9] wykazano dodatnią korelację wielkości ciśnienia tętniczego przed stymulacją dośrodkowych włókien nerwu kulszowego do wzrostu ciśnienia po stymulacji. Na przykład przy ciśnieniu tętniczym wynoszącym 70 mmHg przed stymulacją nerwu wzrost ciśnienia po stymulacji osiągał wartość 91 mmHg. Natomiast przy ciśnieniu 125 mmHg przed stymulacją dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego po stymulacji ciśnienie tętnicze krwi wzrastało do 155 mmHg.

Niektórzy autorzy stwierdzili, że przy niższym wyjściowym tętniczym ciśnieniu na skutek usunięcia nadnerczy reakcja na drażnienie dośrodkowe nerwu kulszowego jest silniej wyrażona, niż przed zabiegiem [41].

W trakcie drażnienia tego samego nerwu czuciowego można było uzyskać oprócz presyjnej reakcji również efekt de-

presyjny, co zostało wykazane przez Cyona [14] w eksperymentach wykonanych na psach poddanych narkozie chloralowej. Również w badaniach własnych obserwowano ten typ reakcji ciśnieniowej, aczkolwiek występujący znacznie rzadziej niż efekt presyjny [9] (ryc. 1).

Badania Latschenbergera i Deahna [30] wykazały, że czasami w trakcie długotrwałych drażeń dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego pod koniec eksperymentu, zamiast reakcji presyjnych pojawiały się spadki ciśnienia tętniczego. Na podstawie tych faktów wysunięto hipotezę o występowaniu w nerwach somatycznych dwóch rodzajów włókien: depresyjnych i presyjnych. Zaobserwowano również zjawisko występowania reakcji depresyjnych w wyniku drażnienia nerwów prądem o słabej sile (sile progowej) [23,29]. Przytoczony pogląd o wpływie siły użytego bodźca na typ reakcji ciśnieniowej potwierdzony został przez innych autorów [34,35], którzy stwierdzili, że próg wzbudzenia tego samego nerwu czuciowego jest 30 razy niższy przy reakcjach depresyjnych od progu, który należy przekroczyć, aby uzyskać efekt presyjny. Wykreślono ponadto krzywą opisującą zależność siły bodźca zmieniającej reakcję presyjną ciśnienia tętniczego w depresyjną.

Rozpatrywano również problem zależności ciśnienia tętniczego od zmian oddechowych wywołanych aferentną stymulacją nerwów somatycznych [21]. Na podstawie badań stwierdzono jednak, że przy zachowaniu naturalne-

go oddychania, jak i stosowania oddychania sztucznego, przy otwartej klatce piersiowej, nie dochodziło do zmian ciśnieniowych, uzyskanych wcześniej, będących zależnymi od siły użytego bodźca (słabe bodźce wywoływały efekty depresyjne, natomiast silne ujawniały się wzrostem ciśnienia).

Na zmianę ciśnienia tętniczego wpływa oprócz siły użytego bodźca także częstotliwość prądu użytego do stymulacji nerwów somatycznych [20]. Przy tej samej sile prądu mała częstotliwość powoduje wystąpienie reakcji depresyjnej, natomiast podwyższenie częstotliwości impulsów wywołuje wzrost ciśnienia tętniczego. Otrzymane zmiany ciśnieniowe w trakcie dośrodkowej stymulacji nerwów czuciowych są również ściśle związane z wpływem zastosowanej narkozy [23]. Zaobserwowano, że drażnienie nerwu kulszowego zwierząt w narkozie chloralowej, jak i eterowej może powodować zamiast reakcji presyjnej spadek ciśnienia krwi [23].

Działanie kurary stosowanej w eksperymentach wywołuje efekty odwrotne w stosunku do powyższych środków narkotycznych [24]. Tym samym znikanie, bądź występowanie presyjnych i depresyjnych efektów zależy od rodzaju stosowanego środka narkotycznego i głębokości narkozy.

UDZIAŁ UKŁADU SYMPATYCZNEGO I PARASYMPATYCZNEGO W ODRUCHU SOMATYCZNO-WEGETATYWNYM

Na podstawie powyższych obserwacji stwierdzono, że odpowiedź układu krążenia zależy od przewagi układu sympatycznego lub parasympatycznego, uwarunkowana działaniem zastosowanych środków narkotycznych [5,37]. Badania własne na zwierzętach, poddanych jednolodnemu typowi narkozy, wykazały 85% przewagę odpowiedzi presyjnej nad depresyjną w wyniku stymulacji prądem o tych samych parametrach aferentnych włókien nerwu kulszowego [9].

Dośrodkowa stymulacja nerwów somatycznych poza efektem pierwotnym może powodować wiele wtórnych reakcji, tak ze strony układu nerwowego, jak i układu wewnętrznego wydzielania.

Szczególną rolę przypisywano części rdzennej nadnerczy, ściśle współdziałającej z układem współczulnym [1,2]. W zagadnieniu tym istotny stał się problem odruchowego wydzielania adrenaliny w wyniku aferentnej stymulacji nerwów somatycznych [9,10,11,13]. Działanie adrenaliny wykrywano metodą biologiczną. Cannon [13] po podaniu na preparat Magnusa krwi żyłnej zwierzęcia, któremu drażniono dośrodkowy odcinek nerwu kulszowego, zaobserwował obniżenie napięcia jelita, charakterystyczne dla działania adrenaliny. Stwierdził przy tym, że dośrodkowa stymulacja nerwów somatycznych powoduje odruchowe wydzielanie adrenaliny, w której efektorową drogą są nerwy trzewne. Wykazał ponadto wydzielanie adrenaliny w silnych stanach emocjonalnych [12]. Badania innych autorów [49] wykazały, że odnerwione naczynia kończone w trakcie dośrodkowej stymulacji nerwu somatycznego ulegają rozszerzeniu. Należałoby to tłumaczyć wzrostem stężenia amin katecholowych we krwi. Wzrost stężenia amin katecholowych we krwi po stymulacji aferentnej nerwów potwierdzono u zwierząt na krążeniu skrzyżowanym. Zaobserwowano wzrost ciśnienia tętniczego krwi u obu

osobników, w trakcie drażnienia dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego jednego ze zwierząt.

Przedstawiona i rozwinięta koncepcja Cannona związana z wyrzutem amin katecholowych na skutek dośrodkowej stymulacji nerwów somatycznych znalazła także i przeciwników, którzy nie stwierdzali w swoich doświadczeniach pojawiania się adrenaliny [44]. We wcześniejszych badaniach przypuszczano, że aferentna stymulacja dośrodkowych włókien nerwowych powoduje efekty naczyniozwiększające lub naczyniorozszerzające [17,32]. Przyczyną obserwowanych zmian w oporze naczyniowym podczas stymulacji dośrodkowych włókien nerwu kulszowego był wzrost stężenia adrenaliny i noradrenaliny w osoczu. Potwierdzają to badania własne [9,10,53], przeprowadzone na królikach, kotach i psach.

Doświadczenia wykazały, że w typie reakcji ciśnieniowej o charakterze presyjnym na stymulację aferentnych włókien nerwu kulszowego dochodzi do znacznego wzrostu stężenia adrenaliny i noradrenaliny w krwiobiegu. Dowodem na to jest również to, że u zwierząt, którym podano rezerpinę, nie dochodziło do wzrostu ciśnienia tętniczego, a także nie występowały wzrosty stężenia adrenaliny i noradrenaliny, po aferentnej stymulacji nerwu kulszowego [10] (ryc. 1). W badaniach tych wykazano ponadto, że u zwierząt adrenaletomizowanych występuje pierwszy wzrost ciśnienia oraz dochodzi do wzrostu stężenia adrenaliny i noradrenaliny [10]. W typie reakcji depresyjnej na dośrodkową stymulację włókien nerwu kulszowego w badaniach własnych nie wykazano znaczących wzrostów stężenia adrenaliny i noradrenaliny w osoczu w 30 s stymulacji i w 2 min od jej końca [9].

ZMIANY OPORU NACZYNIOWEGO W ODRUCHU SOMATYCZNO-WEGETATYWNYM

Na tle zmian w ciśnieniu tętniczym wywołanych aferentną stymulacją włókien nerwowych analizowano przepływ krwi w różnych narządach [4,7,9,18,25,28,32,33,46].

Loven [32] stwierdził, że w trakcie drażnienia nerwu grzbietowego stopy dochodzi do rozszerzenia tętnic stopy.

Efekt presyjny wynikający ze zmian oporu naczyniowego i przepływu krwi jest zależny od wzbudzenia układu współczulnego i katecholaminemii, powodowanej przez aferentną stymulację włókien nerwowych.

Pomiary przepływu krwi w aorcie w badaniach własnych i innych [9,18] w reakcji presyjnej, wywołanej aferentną stymulacją nerwu kulszowego wykazały dwukierunkowość zmian, przy wzroście całkowitego oporu naczyniowego. Wykonane natomiast pomiary przepływu krwi przez tętnicę szyjną wspólną w czasie wzrostu ciśnienia wykazywały zwiększenie przepływu krwi i oporu naczyniowego, wiążącego się ze zwiększeniem wydajności serca i zmniejszeniem przepływu w innych naczyniowych obszarach [9,18].

Analiza przepływu krwi w aorcie piersiowej w reakcjach cechujących się spadkiem ciśnienia tętniczego wykazała zmniejszenie przepływu krwi w aorcie przy wzroście całkowitego oporu naczyniowego [9].

FAZY ODPOWIEDZI W ODRUCHU SOMATYCZNO-WEGETATYWNYM

Jednocześnie dokonane pomiary przepływu krwi w obszarze somatycznym i trzewnym w podobnym typie eksperymentu, przy wzroście ciśnienia tętniczego, wykazywały wzrost przepływu krwi i spadek obwodowego oporu naczyniowego w obu obszarach [18,28].

Zjawiska te tłumaczone selektywną aktywacją naczyniozwiązków sympatycznych włókien unerwiających naczyń wieńcowe, nerkowe i krezkowe oraz przeciwstawną aktywizację cholinergicznym włókien naczyniorozszerzających obszaru somatycznego [18,28].

Odruch somatyczno-wegetatywny wywołany stymulacją ekstero-, proprioreceptorów, bądź dośrodkowych włókien nerwowych jest realizowany w postaci falowej odpowiedzi ciśnieniowej w kolejnych przedziałach czasowych:

- a) odpowiedź neurogenna jest związana z obserwowanym pierwszym szybkim wzrostem ciśnienia po 10–15 s od początku stymulacji aferentnych włókien nerwowych różnymi bodźcami. Objawia się silnym wzbudzeniem układu sympatycznego, przejawiając się wydzielaniem noradrenaliny na zakończeniach włókien pozazwojowych. Mediator ten działając na receptory α -adrenergiczne powoduje wzrost pojemności minutowej serca, zazwyczaj ze wzrostem częstości skurczów i wzrostem oporu naczyniowego [9];
- b) odpowiedź humoralna występuje jako drugi wzrost ciśnienia tętniczego po około 40 s od momentu stymulacji i jest ona związana z wyrzutem z rdzenia nadnerczy do krwiobiegu dużej ilości adrenaliny i noradrenaliny [9,10,11]. Katecholaminemia powoduje w tym okresie wzrost minutowej objętości wyrzutowej serca i wzrost całkowitego oporu obwodowego;
- c) odpowiedź korowo-nadnerczowa po 3 min od początku stymulacji aferentnych włókien nerwowych jest związana z wydzielaniem glikokortykoidów w wyniku współdziałania z układem współczulnym. Glikokortykoidy (kortyzon) przez hamowanie wychwytu tkankowego potęgują działanie endogennych amin katecholowych [10,11].

Obserwowano również przy dłuższych działających bodźcach bólowych podwyższenie stężenia we krwi hormonów biorących udział w odpowiedzi na czynnik stresowy, takich jak somatotropina, TSH, insulina.

Mimo że odruch somatyczno-wegetatywny może również zachodzić bez udziału świadomości, jak i zamykać się w obrębie rdzenia kręgowego, to należy zaznaczyć w tym odruchu w pewnych warunkach udział układu limbicznego [6]. Struktury układu limbicznego, takie jak hipokamp, zakręt obręczy, ciało migdałowe, przegroda przezroczysta, jądra

wzgorza i podwzgórza tworzą krąg emocjonalny Papeza. Aktywacja tego układu leży u podstaw ośrodkowych i wegetatywnych objawów emocji wyzwalanych przez docierające impulsy. Mimo że może ustać działanie bodźców, to krążące pobudzenie w obwodzie emocjonalnym Papeza przyczynia się do dalszego istnienia opisanych przyczynowo zmian hemodynamicznych, może też dochodzić do aktywacji układu opioidowego mózgu i analgetycznego działania wydzielonych endogennych opioidów (enkefalin, endorfin).

KONKLUZJA

W praktyce lekarskiej znajomość stref Heada związana z projektowaniem czuciowym organów wewnętrznych na powierzchnię ciała jest istotna, bowiem wywołanie odruchu somatyczno-wegetatywnego akupunkturą znosi objawy bólowe w strefie rzutowania narządu objętego schorzeniem. Wiązać to należy z wytwarzaniem endogennych opioidów, jak i polepszaniem ukrwienia w narządach z upośledzoną funkcją w trakcie zabiegu akupunktury [45].

W badaniach własnych po stosowaniu β -blokerów adrenergicznego (propranolol) w odruchu somatyczno-wegetatywnym obserwowano mniejszy przyrost ciśnienia tętniczego oraz większy wzrost całkowitego oporu naczyniowego i zmniejszenie przepływu krwi w aorcji. Zastosowanie blokady α -adrenergicznej (regityna) powodowało brak drugiej opisanej fali ciśnieniowej, a także i spadek w tej fazie oporu naczyniowego [9].

Natomiast podanie rezerpiny zwierzętom przed stymulacją dośrodkowych włókien nerwu kulszowego znosiło wzrosty ciśnienia po stymulacji [10].

Istotnym spostrzeżeniem jest to, że po podaniu egzogennych glikokortykoidów dochodziło do znacznego wzrostu stężenia endogennej adrenaliny w krwiobiegu po dośrodkowej stymulacji nerwów, co przyczyniło się do znacznie silniejszej odpowiedzi hemodynamicznej [12].

Konkludując powyżej przedstawione wyniki badań należy zaznaczyć, że znajomość mechanizmów występujących w odruchu somatyczno-wegetatywnym, powszechnie występującym w reakcjach bólowych z udziałem świadomości, jak i bez udziału świadomości (narkoza, przerwanie ciągłości rdzenia kręgowego) i wynikających z tego następstw hemodynamicznych znajduje swoje uzasadnienie w praktyce medycznej. Istnieje możliwość eliminowania tego odruchu przez znoszenie ciągłości łuku odruchowego na różnych odcinkach wykonując różne rodzaje znieczuleń: nasiętkowe, przewodowe, nadoponowe oraz unikania następstw hemodynamicznych towarzyszących temu odruchowi przez stosowanie leków α - i β -adrenolitycznych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Aldrich T.B.: Preliminary report on the active principle of the suprarenal gland. *Am. J. Physiol.*, 1901; 5: 457–461
- [2] Aldrich T.B.: Is adrenalin the active principle of the suprarenal gland? *Am. J. Physiol.*, 1902; 7: 359
- [3] Andreev S.W.: Programma i tezisy rabot wtorej Moskovskoj Konferencji młodych naucznych rabotników medycyny, 1936, 32, cyt. za: Durmiszjan M. G.: O mechanizmach afferentnych rozdrażeń, 1955, Medgiz Moskwa
- [4] Asp J.: *Ber. Sachs. Ges. Wiss. Math. Phys. Kl.* 1867, cyt. za: Rollett A.: *Physiologie Blutes und der Blutbewegung.* Leipzig 1880
- [5] Bahromeev I.R., Sokołowa Ł.N.: *Biull. Eksp. Biol. Med.* 1938; 6: 649, cyt. za: Durmiszjan M. G.: O mechanizmach afferentnych rozdrażeń, 1955, Medgiz Moskwa
- [6] Baklavadzian O.G., Avetisian E.A., Bagdasarian K.G., Eganova V.S., Nersesian L.B.: The neuronal organization of the amygdala-visceral reflex arch. *Usp. Fiziol. Nauk.*, 1996; 27: 51–77

- [7] Bezold A.: Untersuchungen über die Innervation der Herzens, II Abt. Würzburg 1863, cyt. wg. Rollet A.: Physiologie Blutes und der Blutbewegung, Leipzig 1880
- [8] Całkosiński I.: Przebieg doświadczalnego zapalenia opłucnej po stosowaniu nitrogranulogenu (NTG) i 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-pdioksyny (TCDD). Rozprawa habilitacyjna, Akademia Medyczna we Wrocławiu, 2005
- [9] Całkosiński I.: Zmiany przepływu i ciśnienia krwi a aortcie wywołane stymulacją dośrodkowych włókien nerwowych. Rozprawa doktorska, Akademia Medyczna we Wrocławiu, 1982
- [10] Całkosiński I., Świtłała M.: Changes in blood level of catecholamines during arterial blood pressure rise induced with sciatic nerve stimulation. *Acta Physiol.* Pol., 1984; 35: 47–51
- [11] Całkosiński I., Świtłała M.: The effect of exogenous glucocorticoids on blood adrenaline and noradrenaline during catecholaminemia induced by splanchnic nerve stimulation. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.*, 1989; 41: 139–146
- [12] Cannon W., de la Paz D.: Emotional stimulation of adrenal secretion. *Am. J. Physiol.*, 1911; 28: 64
- [13] Cannon W., Hoskins R.: The effects asphyxia hyperpnoea and sensory stimulation on adrenal secretion. *Am. J. Physiol.*, 1911/1912; 29: 274
- [14] Cyon E.: Beitrage zur Physiologie der Shildruse und des Herzens Pflugers. *Arch. Gesamte Physiol.*, 1898; 70: 126
- [15] Dittmar: Ein neuer Beweis für die Reizbarkeit der centripetalen Endfasern des Rückenmarks. *Ber. Sachs. Ges. Wiss. Math. Phys. Kl.*, 1870; 22: 18
- [16] Dreschfeld I.: Untersuchungen aus dem physiologischen. Laboratorium in Würzburg I Teil 1967, cyt. za: Rollett A.: Physiologie Blutes und der Blutbewegung, Leipzig 1880
- [17] Durmiszjan M.G.: O mechanizmach efektów rozdrażnienia. Medgiz 1955. Moskwa
- [18] Fell C.: Changes in blood flow distribution produced by central sciatic nerve stimulation. *Am. J. Physiol.*, 1968; 214: 561–565
- [19] Francois-Frank: Travaux du laborat de Marey II. 1876; 221. *Compt. Rend de L'Acad. des sciences.* 1876, cyt. za: Rollett.: Physiologie Blutes and der Blutbewegung. Leipzig 1880
- [20] Gruber C.M.: The responses of the vasomotor mechanism to different rates of stimuli. *Am. J. Physiol.*, 1917; 42: 214
- [21] Gruber C.M., Kretschmer O.S.: Further studies on the response of the vasomotor mechanism to reflex afferent nerve stimulation. *Am. J. Physiol.*, 1918; 46: 222
- [22] Grutzner P.: Ueber verschiedene Arten der Nerverregung. *Arch. Gesamte Physiol.*, 1878; 17: 215
- [23] Heidenhain R.: Die Einwirkung sensibler Reizung auf den Blutdruck. *Arch. Gesamte Physiol.*, 1874; 9: 250
- [24] Hunt R.: The fall of blood pressure resulting from the stimulation of afferent nerves. *J. Physiol.*, 1895; 18: 381
- [25] Il'ina A.I., Tonkikh A.V.: Nowye dannye o neyrogormonalnom zvezne sosudnistykh reakcii. *Fiziol. Zh. SSSR Im. I. M Sechenova*, 1957; 43: 3–13
- [26] Ishide T., Pearce W.J., Ally A.: Cardiovascular responses during stimulation of hindlimb skeletal muscle nerves in anaesthetized rats. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2002; 29: 689–695
- [27] Jacob J.: Ueber Beziehungen der Thatigkeit willkürlicher Museln zur Frequenz und Energie des Herzschlags uber Curarewirkung. *Arch. Anat. Physiol./Anat. Abt.*, 1893; 3: 303–305
- [28] Johansson B.: Circulatory responses to stimulation of somatic afferents with special reference to depressor effects from muscle nerves.. *Acta Physiol. Scand. Suppl.*, 1962; 198: 1–91
- [29] Knoll P.: Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomot. Nerven syst. Sowie bei Sitzb. d. Wiener Akad. d. Wissensch. Math. – Naturwiss. Kl., 1872; 56: 195
- [30] Latschenberger V. Deahna: Beitrage zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefassmuskeln. *Arch. Gesamte Physiol.*, 1876; 12: 157
- [31] LeDoux J.F., Wilson L.B.: Neuronal application of capsaicin modulates somatic pressor reflexes. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2001; 281: R868–R877
- [32] Loven C.: Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenregung. *Ber. Verh. Sachs. Ges. Wiss. Math. Phys. Kl.*, 1866; 18: 85
- [33] Ludwig V. Thiry: Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf der Blutstrom. *S.B. Akad. Wiss. (Wien)*, 1864; 2: 42
- [34] Martin E.G., Lacey W.H.: Vasomotor reflexes from threshold stimulation. *Am. J. Physiol.*, 1914; 33: 212
- [35] Martin E.G., Mendenhall W.L.: The response of the vasodilator mechanism to weak, intermediate, and sensory stimulation. *Am. J. Physiol.*, 1915; 38: 98
- [36] Neumann L.: *Arch. Gesamte Physiol.*, 1872, cyt. za: Rollett.: Physiologie Blutes und der Blutbewegung. Leipzig 1880
- [37] Petkow W.: *Lek. Organizm. Efekt farmakologiczny.* 1978, PZWL Warszawa
- [38] Porter W.T.: The effect, of uniform afferent impulses upon the blood pressure at different levels. *Am. J. Physiol.*, 1907; 20: 399
- [39] Porter W.T.: The relation of afferent impulses to the vasomotor centres. *Am. J. Physiol.*, 1910; 27: 276
- [40] Porter W.T., Richardson R.: A comparative study of the vasomotor reflexes. *Am. J. Physiol.*, 1908; 23: 131
- [41] Rostocew P.J.: Azerbajdzanskiego Gosudarstwemogo Uniwersiteta, Otdel estestwoznaniya i medicyny. 1929, cyt. za: Durmiszjan M. G.: O mechanizmach efektów afferentnych rozdrażnienia. 1955, Medgiz Moskwa
- [42] Simanowskij N.P.: K woprosu o wljanii rozdrażnienij czuwstwitelnych nerwow na atrawlenie i pitaniye serca. *Diss. SPB.* 1881, cyt. za: Durmiszjan M. G.: O mechanizmach afferentnych rozdrażnienia. 1955, Medgiz Moskwa
- [43] Sollmann T., Pilcher I.D.: The reactions of the vasomotor centre to sciatic stimulation and to curare. *Am. J. Physiol.*, 1910; 26: 233
- [44] Stewart G.N., Rogoff J.M.: Further observations on the relation of the spinal cord to the spontaneous liberation of epinephirin from the adrenals, and the action of strychnine after cervical cord section. *J. Pharmacol.*, 1919; 13: 513
- [45] Szewczyk Z., Pollak-Duda G., Całkosiński I., Wasilewska U.: Influence of acupuncture on the concentration of several hormones in patients with primary hypertension. *Akupunktur – Juzwa A., Juzwa W., Całkosiński I., Gosk A.: Effect of galvanization on muscle blood supply.* *Baln. Pol.*, 1982/83; 27: 77–83
- [46] Tonkikh A.V., Il'ina A.I., Teplow S.I.: O mechanizmach izmenenij koronarnego krwotoka pri bolewow rozdrażnienii. *Fiziol. Zh. SSSR Im. I. M Sechenova*, 1959; 45: 753–760
- [47] Trzebski A.: Adaptacja ciśnieniowych efektów następczych przy drażnieniu obszarów presyjnych i depresyjnych układu siatkowego pnia mózgu u kotów. *Acta Physiol. Pol.*, 1960; 11: 267–276
- [48] Trzebski A.: Efekty następcze przy drażnieniu obszarów presyjnych i depresyjnych układu siatkowego pnia mózgu u kotów. *Acta Physiol. Pol.*, 1960; 11: 25–37
- [49] von Anrep G.: On Local vascular reactions and their interpretation. *J. Physiol. (Lond)*, 1912; 45: 318–327
- [50] Wendenskij N.E.: *Arch. De Physiol.*, 1892, cyt. za: Durmiszjan M. G.: O mechanizmach afferentnych rozdrażnienij. 1955, Medgiz Moskwa
- [51] Wilson L.B., LeDoux J.F., Barnes S.R.: Brief stimulation of the peroneal nerve attenuates the exercise pressor reflex in anaesthetised cats. *Auton. Neurosci.*, 2005; 118: 1–11
- [52] Yates B.J., Miller A.D.: Properties of sympathetic reflexes elicited by natural vestibular stimulation: implications for cardiovascular control. *J. Neurophysiol.*, 1994; 71: 2087–2092
- [53] Zalewska-Juzwa A., Juzwa W., Całkosiński I., Gosk A.: Effect of galvanization on muscle blood supply. *Baln. Pol.*, 1982/83; 27: 77–83