

A. HIMMEL, A. DANYSZ

ROLA CZYNNIKA NERWOWEGO WĘ WSTRZĄSIE OPARZENIOWYM

III Klinika Chorób Wewnętrznych W. A. M. w Łodzi

Kierownik: prof. dr A. Himmel

Udział układu nerwowego w patogenezie wstrząsu był, zwłaszcza w ostatnich latach, przedmiotem wielu prac, publikacji i dyskusji. Można by sądzić, że zagadnienie to zostało dostatecznie naświetlone i wyjaśnione. Po dokładnej analizie patogenezy wstrząsu wyłania się jednak wiele niezupełnie jasnych problemów, zwłaszcza w świetle szeregu nowych faktów eksperymentalnych.

Bardzo trudno jest sprecyzować definicję wstrząsu. Nie ulega jednak wątpliwości, że jest to w każdym razie stan związany ze spaczoną odczynowością ustroju. Wielu autorów uważa wstrząs za odczyn całego ustroju na działanie bodźców przekraczających jego możliwości przystosowawcze. Śmierć we wstrząsie nie jest uzasadniona ani uwarunkowana stopniem zniszczenia organizmu. Jest jednak następstwem nieekonomicznej obrony ustroju przed czynnikiem szkodliwym.

Niezależnie od czynnika toksycznego, krążeniowego, zakaźnego i innych — również i czynnik nerwowy — wydaje się mieć w patogenezie wstrząsu pewne znaczenie. Najbardziej przekonującym dowodem tego jest wg wielu badaczy możliwość wywołania tzw. wstrząsu nerwowo-pochodnego. Przykładem może być wstrząs występujący u ludzi pod wpływem emocji psychicznych. U niektórych pobudliwych zwierząt, zwłaszcza u królików, stwierdzono wielokrotnie występowanie śmiertelnego wstrząsu w następstwie przestraszenia. Ostatnio *Jaczewski i Krzymowski* stwierdzili wypadek śmierci jelenia, który padł przy próbach unieruchomienia go do eksperymentu.

Wielu autorów przeczy możliwości wywoływania wstrząsu u zwierząt niższych z mało rozwiniętym układem nerwowym (*Laborit*). Wydaje się to słuszne, gdyż trudno np. nazwać wstrząsem odruchowe zatrzymanie serca u żaby w doświadczeniu *Goltza*.

Pośrednim dowodem na słuszność teorii neurogennej jest istnienie tzw. okolic wstrząsorodnych. Nawet nieznaczne urazy takich bogato unerwionych narządów jak krtań, narządy płciowe, żołądek, opłucna i in. — mogą łatwo doprowadzić do powstania wstrząsu.

Wstrząs pourazowy można wywołać u kota za pomocą urazu izolowanej kończyny połączonej z tułowiem wyłącznie nerwami (*Lorber* i współpr., *Wiesielkin, Kadłubowski*), lub drażnieniem dużych nerwów obwodowych (*Alipow, Wiesielkin, Popow, Pietrow, Wierzuchowski*). *Popow* zwraca jednak uwagę, że samym tylko drażnieniem nerwu kulszowego prądem elektrycznym trudno wywołać wstrząs nieodwracalny. Drażnienie jednak prowadzi szybko do wstrząsu, gdy towarzyszy temu np. niewielki upust

krwi (Popow, Wiesietkin, Wierzuchowski), niedobór witamin (Popow i Cagareiszwili), ochłodzenie itp.

Phemister i współpr. uzyskiwali u psów ciężki wstrząs przez drażnienie prądem elektrycznym zatoki szyjnej, utrzymując niskie ciśnienie krwi (30—50 mm Hg) przez 8 godzin. Jeżeli jednak wcześniej przerywali drażnienie — wstrząs nie następował.

Smith, Williamson, Blood i *D'Amour* — wytwarzali wstrząs u uspiętego królika za pomocą urazu mechanicznego kątnicy. Znieczulenie miejscowe hamowało w dużym stopniu wystąpienie wstrząsu.

Panasewicz uzyskiwał u psów szok hemolityczny przez przetaczanie mieszaniny krwi własnej i obcogatunkowej do kończyny izolowanej. *Freedman* i *Kabat* (wg *Kadłubowskiego*) stwierdzili, że przecięcie rdzenia kręgowego zapobiega wystąpieniu wstrząsu urazowego u kotów. Podobne wyniki uzyskiwał *Kurtyka* we wstrząsie opaskowym u królików. *Wierzuchowski* na marginesie doświadczeń *Kurtyki* zwraca uwagę, że królik jest zwierzęciem wyjątkowo pobudliwym i u niego czynnik nerwowy może w istocie odgrywać zasadniczą rolę. *Maitre* (wg *Wierzuchowskiego*) na podstawie własnych doświadczeń ze wstrząsem urazowym u psów stwierdza, że przecięcie rdzenia kręgowego hamuje jedynie wystąpienie pierwszego okresu wstrząsu, a nie ma natomiast wpływu na ostateczny wynik wstrząsu, o którym wg wielu autorów (*Herman, Jourdan, Laflaquiere* i *Maitre*) rozstrzyga czynnik toksyczny.

Sprzeczne niekiedy wyniki niektórych badaczy można by wytłumaczyć różnymi gatunkami zwierząt użytych do doświadczeń lub odmienną metodyką wstrząsu. W każdym razie szereg autorów jak np. *Davis* (wg *Wierzuchowskiego*) nie jest przekonany o tym, czy jedynie drażnienie nerwów obwodowych może doprowadzić do wstrząsu. Nie ulega jednak wątpliwości, że podrażnienie receptorów odgrywa dużą rolę w powstawaniu wstrząsu, że wstrząs jako spaczona próba odczynu przystosowawczo-obronnego jest wyzwalany z miejsca urazu w dużej mierze na drodze odruchowej.

Znane są również ośrodkowe postacie wstrząsu urazowego. Przykładem może być — wg niektórych badaczy — wstrząs występujący u osobników z nowotworem mózgu, na skutek wylewów krwawych do tkanki mózgowej czy wykonania encefalografii. Istotną rolę odgrywają w tych wypadkach zaburzenia czynności ośrodka oddechowego i naczynioruchowego.

Pewien wpływ na przebieg wstrząsu ma typ układu nerwowego. Badania *Niegowskiego* nad przywracaniem psów do życia po ich śmierci klinicznej, jak również *Liwszyca* i *Zworykina* nad zaburzeniem czynności ośrodkowego układu nerwowego pod wpływem niedotlenienia wyraźnie wskazują, że zwierzęta o dobrze rozwiniętych procesach hamowania są bardziej odporne na szkodliwe czynniki.

Wiele faktów dostarczają doświadczenia z wywoływaniem wstrząsu u zwierząt pozbawionych poszczególnych części ośrodkowego układu nerwowego. Już *Goltz* w 1892 r. zwracał uwagę na łatwość wywoływania śmiertelnego wstrząsu u psów pozbawionych półkul mózgowych. Podkreśla to również w ostatnich swoich badaniach *Panasewicz*, który stwierdził, że dekortikacja pogłębia objawy wstrząsu hemolitycznego, zmieniając wstrząs odwracalny w nieodwracalny. Interesujące są spostrzeżenia *Choróbskiego*, który w czasie zabiegów neurochirurgicznych u ludzi stwierdzał, że wycięcie samej kory mózgowej pogłębia istniejące zaburzenia

regulacyjne, odwrotnie niż hemisferektomia, która przebiegała ze znacznie mniejszymi zaburzeniami czynności ustroju. Decerebracja na wysokości śródmózgowia bardzo znacznie hamuje wystąpienie wstrząsu hemolitycznego, a nawet niekiedy zupełnie zapobiega wystąpieniu zaburzeń hemodynamicznych (*Panasewicz*).

Od szeregu lat wielu badaczy zajmowało się farmakologicznym wyłączeniem poszczególnych części układu nerwowego. Większość autorów stwierdza korzystny wpływ narkotyków na przebieg wstrząsu. Głęboka narkoza znacznie zmniejsza nasilenie objawów wstrząsu hemolitycznego, powierzchowna zaś działa podobnie jak dekortikacja, tzn. pogłębia wstrząs wywołany obcogatunkową krwią i prowadzi do jego nieodwracalności (*Panasewicz*). Narkoza wodzianem chloralu hamuje wystąpienie wstrząsu anafilaktycznego (*Lille-Szyszkowicz*). Wielu autorów (*Gregersen, Dubrowski i Panasewicz*) zwraca jednak uwagę, że we wstrząsie doświadczalnym blokada nowokainowa może zapobiec wstrząsowi nawet w tym wypadku, gdy narkoza okazała się nieskuteczna. Lepsze jeszcze wyniki uzyskiwano po dożylnym wstrzykiwaniu nowokainy. Działanie nowokainy podanej tą drogą sprowadza się do bardzo szerokiej neurotomii chemicznej, w wielu punktach ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego.

Leki przeciwbólowe zmniejszają natężenie wstrząsu, a nawet mogą mu zapobiec. Lekiem powszechnie stosowanym jest morfina. Działa ona jednak nie tylko analgetycznie (korowo i podkorowo), ale również hamuje ośrodkowo przemianę materii i obniża zapotrzebowanie na tlen, przez co ułatwia przetrwanie ustroju w warunkach niedotlenienia wstrząsowego. Podobne działanie zabezpieczające posiadają inne leki hamujące ośrodkowy układ nerwowy, jak luminal, skopolamina, alkohol i inne. Skuteczność alkoholu mimo jego powszechności użycia w wojsku w warunkach bojowych jest przez wielu badaczy podawana w wątpliwość.

Najpewniejsze przeciwwstrząsowo-ochronne działanie mają środki hibernacyjne. U zwierząt w hibernacji nie można w ogóle wywołać wstrząsu urazowego, mogą one w tym stanie wytrzymać nawet znaczne niedotlenienie, a wstrząs pokrwotoczny można uzyskać dopiero po całkowitym wykrwawieniu.

Z ochronnego działania hibernacji trudno jednak wyciągać zbyt daleko idące wnioski dotyczące udziału poszczególnych części ośrodkowego układu nerwowego w patogenezie wstrząsu. Można jedynie powiedzieć, że zablokowanie układu nerwowego równocześnie na różnych jego piętrach, wyłączenie zarówno dróg receptorowych jak i efektorowych wywołuje pewnego stopnia areaktywność ustroju, która zabezpiecza w pełni przed wstrząsem.

Powyższy przegląd piśmiennictwa zawiera, jak widać, wiele faktów niezupełnie jasnych, a nawet niekiedy sprzecznych. Należy przede wszystkim podkreślić, że wstrząs jest niezwykle złożonym procesem, poza tym mówiąc o wstrząsie mamy niekiedy na myśli różnego rodzaju wstrząsy, których niewątpliwie patogeneza jest różna. Czy z faktu, że decerebracja chroni kota przed wstrząsem hemolitycznym, można wyciągnąć wnioski co do roli kory mózgu i jąder podkorowych np. we wstrząsie oparzeniowym? Jeżeli nawet tak, to jedynie z dużą ostrożnością.

Wstrząs oparzeniowy jest jednym z najmniej zbadanych wstrząsów, mimo ogromnego znaczenia klinicznego. Zwłaszcza z punktu widzenia potrzeb wojskowych, a szczególnie z perspektywy możliwości stosowania

broni termojądrowej, oparzenia stają się jednym z głównych urazów bojowych.

Próby wywoływania eksperymentalnego wstrząsu oparzeniowego przeprowadzano dotychczas głównie przy pomocy zanurzania zwierząt doświadczalnych w gorącej wodzie o temp. 70°C aż do szyi lub w wodzie o temp. 100°C do wysokości $1/3$ tułowia (*Frenkiel, Himmel*). Wyniki były jednak dość rozbieżne, a wstrząs wywołany tą metodą nie odzwierciedla w pełni warunków wstrząsu np. po oparzeniach błyskowych czy wtórnych powstających przy stosowaniu broni termojądrowej.

W pracy naszej postanowiliśmy przede wszystkim opracować metodę wywoływania wstrząsu doświadczalnego, możliwie najbardziej zbliżoną do rzeczywistych oparzeń wojennych. W drugiej części pracy staraliśmy się znaleźć wyjaśnienie roli ośrodkowego układu nerwowego i jego poszczególnych części w patogenezie tego wstrząsu.

I. Przebieg wstrząsu oparzeniowego u królików

METODYKA

Do doświadczeń używano białych królików wagi 2—3 kg obojga płci (próby z wywołaniem wstrząsu oparzeniowego u psów nie powiodły się). W przeddzień doświadczenia strzyżono nożyczkami sierść na kończynach tylnych oraz dolnej części brzucha. Próbowano uprzednio również innych sposobów usuwania sierści m. in. depilowanie siarczkiem baru, ale wobec występowania niekiedy objawów zatrucia (niedowładność kończyn tylnych) zaniechano tego postępowania. Przed doświadczeniem głodzono króliki przez 18—24 godz. Po przywiązaniu królika (możliwie delikatnie) do stołu operacyjnego znieczulano okolice szyi 5—10 ml 0,5% roztworem nowokainy, po czym wypreparowywano tchawicę, tętnicę szyjną lewą i żyłę jarzmową powierzchowną prawą. Wykonywano następnie tracheotomię, wprowadzając do tchawicy rurkę tracheotomijną. Tętnicę łączyło z manometrem Ludwiga za pośrednictwem rurki gumowej wypełnionej 14% roztworem siarczanu sodu. Kaniulkę tętniczą wypełniono roztworem fizjologicznym soli kuchennej z dodatkiem 0,05 ml heparyny. Żyłę podwiązywano, a do jej odcinka obwodowego wprowadzono kaniulkę wypełnioną roztworem fizjologicznym soli kuchennej z dodatkiem heparyny. Kaniulka była zamknięta gumowym kapturkiem, który umożliwiał wkłuwanie igły i pobieranie krwi.

Po zakończeniu zabiegów przygotowawczych — przeciętnie po 30 min. — przystępowano do oparzenia, używając do tego celu lampy benzynowej („Lutlampa“) o temp. płomienia do 930°C . Oparzano przez 3,5 min. ok. $1/3$ powierzchni ciała pozbawionej sierści (kończyny tylne i podbrzusze do wysokości grzebienia kości biodrowej), przy czym płomień trzymano w takiej odległości, aby dotykać skóry końcem stożka wewnętrznego płomienia o najwyższej temperaturze, przesuując go ruchem pędzącym po skórze. Okolice krocza zabezpieczono warstwą wilgotnej waty. W trakcie doświadczenia pobierano 3- lub 4-krotnie 2—3 ml krwi do badań biochemicznych — przed oparzeniem, bezpośrednio po oparzeniu, w godzinę po oparzeniu i bezpośrednio przed zejściem śmiertelnym.

W przebiegu opracowywania metodyki wstrząsu oparzeniowego zwrócono uwagę na właściwy dobór płynu przeciwskrzepowego, sposób pobierania krwi i czasokres oparzenia.

Jako płynu przeciwskrzepowego do wypełnienia rurki, łączącej tętnicę z manometrem, używano kolejno cytrynianu sodu 5% i 15% oraz siarczanu sodu 14%. Cytrynian sodu okazał się raczej niewłaściwy, ponieważ sam mógł być czynnikiem wstrząsorodnym (*Panasewicz*). Po przyłączeniu tętnicy do manometru dochodziło niekiedy

początkowo do przejściowej wyżki, a następnie spadku ciśnienia krwi oraz bezdechu, przy czym zdarzały się zejścia śmiertelne. Przy użyciu siarczanu sodu nie dochodziło do żadnych zaburzeń ciśnienia i oddychania.

W pobieraniu krwi napotymano na duże trudności ze względu na znaczny wzrost krzepliwości krwi po oparzeniu. Próbowano pobierać krew z ucha, serca, żyły i tętnicy. Pobieranie krwi z serca, poza pewnymi trudnościami technicznymi było dodatkowym czynnikiem wstrząsorodnym. Z ucha nie udawało się pobierać krwi ze względu na skurcz naczyń po oparzeniu i znaczny wzrost krzepliwości krwi. Ostatecznie pobierano krew wyłącznie z żyły jarzmowej lub z tętnicy szyjnej.

Króliki oparzano przez 2,5 do 4 minut. Przy oparzeniu krótszym od 3,5 min. nie zawsze dochodziło do wstrząsu nieodwracalnego (czas przeżycia powyżej 4 godz. z powrotem ciśnienia do normy). Najbardziej właściwe okazało się oparzenie przez 3,5 do 4 min. Dochodziło wówczas do oparzenia III i IV stopnia, tzn. powstawania pęcherzy i zwęglenia skóry, która w wielu miejscach pękała.

WYNIKI

Wstrząs oparzeniowy wywołano w sumie u 19-tu królików badając i rejestrując w jego przebiegu czas przeżycia, ciśnienie, oddechy, odruchy, zmiany na dnie oka* oraz zmiany biochemiczne we krwi. Czas przeżycia królików po oparzeniu 3,5—4 min. wynosił średnio 96 min. przy czym przeważająca liczba królików przeżyła 1,5 godz., a nie dożyła 2 godz. Szczegółowe dane zestawione są poniżej (tab. I).

Tabela I

Czas oparzenia w min.	Liczba królików	Czas przeżycia (w min.)	
		wartości graniczne	wartości średnie
2,5—3	4	60—	—
3,5—4	15	42—180	96±39

Ciśnienie krwi u królików przed oparzeniem wynosiło przeciętnie 80—100 mm Hg. W czasie oparzenia gwałtownie wzrastało — z dużymi wahaniami — od 120 do 190 mm Hg. Po 1,5 min. zwykle następował pewien przejściowy spadek ciśnienia, a następnie powrót do wartości wyższych niż wyjściowe. Po oparzeniu ciśnienie zwykle przez pewien czas utrzymywało się na poziomie nieco wyższym lub równym ciśnieniu wyjściowemu, a następnie stopniowo opadało, tak, że po 1 godz. przy wstrząsie nieodwracalnym zawsze wynosiło mniej niż wartość wyjściowa.

Wzrost ciśnienia po oparzeniu był w pewnym stopniu proporcjonalny do wysokości ciśnienia wyjściowego. Najdłuższy zaś czas przeżycia wykazywały króliki, u których ciśnienie wyjściowe wynosiło 80—90 mm Hg — a zatem było ciśnieniem najbardziej zbliżonym do prawidłowego.

Oddechy przed oparzeniem były zwykle regularne 28—55/min. W czasie oparzenia ulegały bardzo znacznemu nasileniu i przyśpieszeniu

* Wziernikowanie dna oka wykonała dr med. N. Pietrowa z Kliniki Okulistycznej A. M. w Łodzi (praca w druku).

nawet do 120/min. Niekiedy dochodziło początkowo do przejściowego bezdechu. Po oparzeniu oddechy stopniowo nieco zwalniały się, a ich amplituda zmniejszała się. Jednak poczynając od 0,5—1 godziny oddechy ponownie wzmagaly się. Przed zejściem śmiertelnym oddechy ulegały znacznemu zwolnieniu przy czym pojawiały się charakterystyczne oddechy dwufazowe.

O d r u c h y. Ściskając peanem ucho królika — badano zmiany ciśnienia krwi i oddychania. Reakcja prawidłowa polegała na przejściowym wzroście ciśnienia o 10 do 20 mm Hg, a następnie spadku poniżej poziomu wyjściowego. (Niekiedy wzrost był poprzedzony bardzo nieznacznym spadkiem). Po kilkunastu do kilkudziesięciu sekundach ciśnienie zwykle powracało do normy. Oddechy pod wpływem bodźca bólowego ulegały przejściowemu nasileniu i przyśpieszeniu do 120/min. W przebiegu wstrząsu stwierdzono początkowo prawidłowe reakcje bólowe. Niekiedy reakcje prawidłowe utrzymywały się aż do zejścia śmiertelnego; stwierdzono jednak, że te dodatkowe bodźce bólowe, zwłaszcza w drugim okresie, pogłębiały wstrząs — po omówionych wyżej wahaniach ciśnienia szybciej opadało. Czasem, zwłaszcza w ciężkim stanie nieodwracalnego wstrząsu, stwierdzono brak reakcji bólowej. Niekiedy występowały reakcje bólowe paradoksalne — pod wpływem bodźca bólowego następował przejściowy spadek ciśnienia. Reakcje paradoksalne pojawiały się zwykle w drugim okresie wstrząsu — w okresie stopniowego spadku ciśnienia i świadczyły zwykle o ciężkim stanie zwierzęcia i zbliżającym się zejściu śmiertelnym (ryc. 1).

Z m i a n y n a d n i e o k a. W przebiegu wstrząsu oparzeniowego stwierdzono znaczne zwężenie naczyń siatkówki zwłaszcza tętnic oraz mniejsze wypełnienie ich krwią. Pod wpływem bodźca bólowego dochodziło do bardzo charakterystycznego falistego skurczu naczyń tętnicznych.

II. Wpływ dekortykacji na przebieg wstrząsu

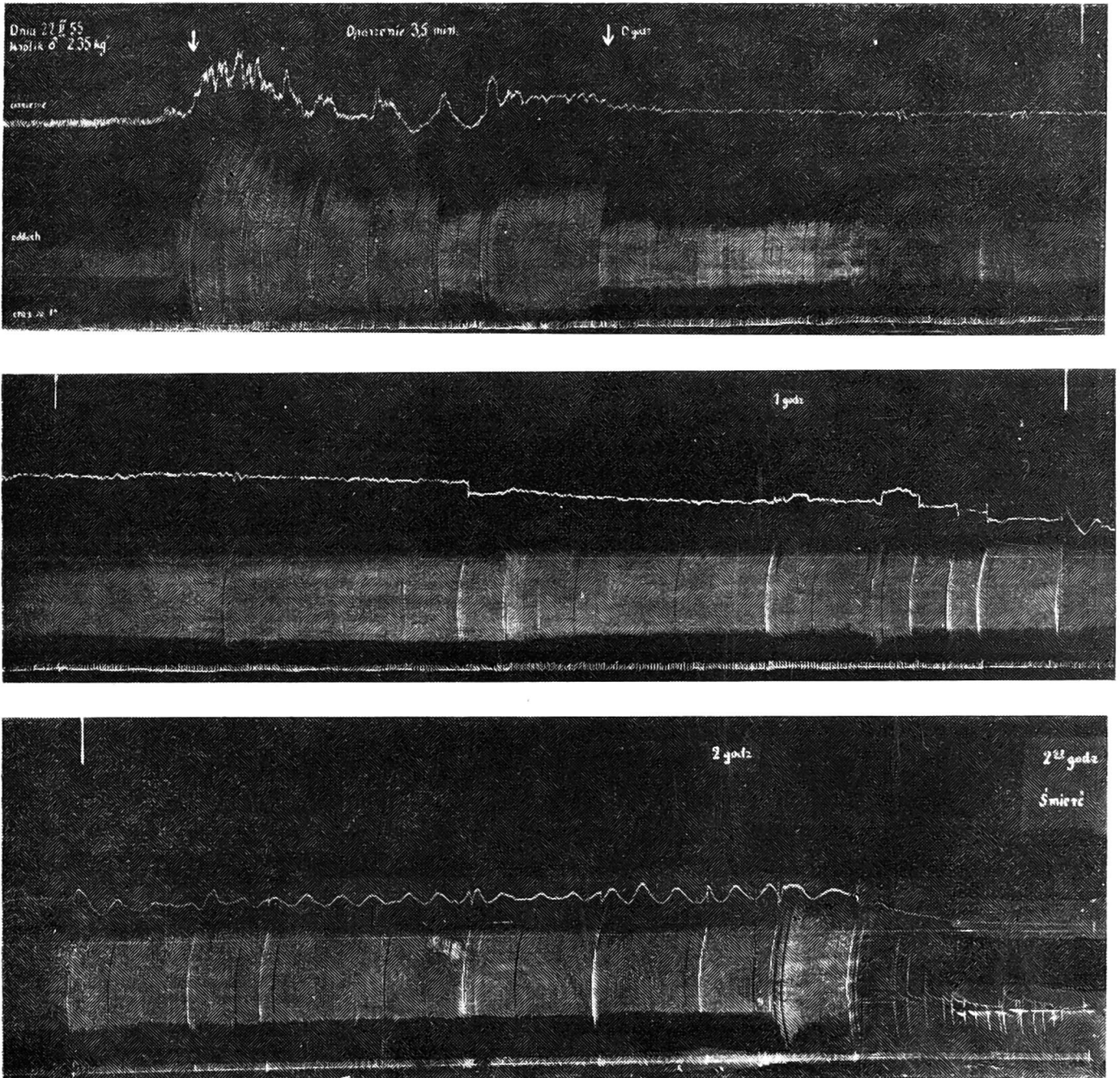
METODYKA

Doświadczenia wykonywano na królikach tej samej wagi i gatunku jak w pierwszej serii doświadczeń — przygotowując je w identyczny sposób do zabiegu. Po wykonaniu tracheotomii, usypiano królika eterem. Odwracano go następnie grzbietem do góry i usuwano ręcznym trepanem i zgryzaczem Luera całą kostną pokrywę czaszki. Po podwiązaniu zatoki strzałkowej, przecinano oponę twardą i odsłaniano powierzchnię mózgu. Następnie okładano mózg lodem lub zestalonym dwutlenkiem węgla w celu zmniejszenia przekrwienia i następowego krwawienia. Po około 5 minutach wycinano delikatnie przy pomocy dissektora półkule mózgowe ruchem od spoidła i przodu na zewnątrz i ku tyłowi, pozostawiając międzymózgowie, śródmózgowie i jądra podstawne kresomózgowie. Zwykle krwawienie było minimalne.

W wypadku większego krwawienia hamowano je za pomocą tamponów napojonych trambofortem i okładami z lodu. Do jamy czaszki wkładano luźny tamponik zwilżony trambofortem, przykrywano otwór w czaszce wypukłą blaszką, szkiełkiem zegarowym lub specjalną płytką z masy akrylowej w celu zabezpieczenia przed uciskiem i zaszywano skórę szwem ciągłym. Królika odwracano na grzbiet wypreparowując tętnicę szyjną, którą podłączano do manometru oraz żyłę jarzmową. Następnie przez godzinę od chwili przerwania narkozy pozostawiano królika w spokoju, po czym przystępowano do oparzenia wykonując je w ten sposób jak w pierwszej serii doświadczeń. Czas oparzenia wynosił z reguły 3,5 min.

WYNIKI

W 3 doświadczeniach wstępnych stwierdzono, że sam zabieg dekortykacji nie jest dla królików czynnikiem wstrząsoro-dnym. Udawało się utrzymywać króliki przy życiu przez 3—4 dni, przy czym śmierć następowała wskutek wygłodzenia. Próby karmienia sztucznej sondą nie powiodły się. Na sekcji zwierząt stwierdzono niezwykle silny skurcz odzwier-



Ryc. 1. Przebieg wstrząsu oparzeniowego u królika.

Fig. 1. The course of burning shock in a rabbit.

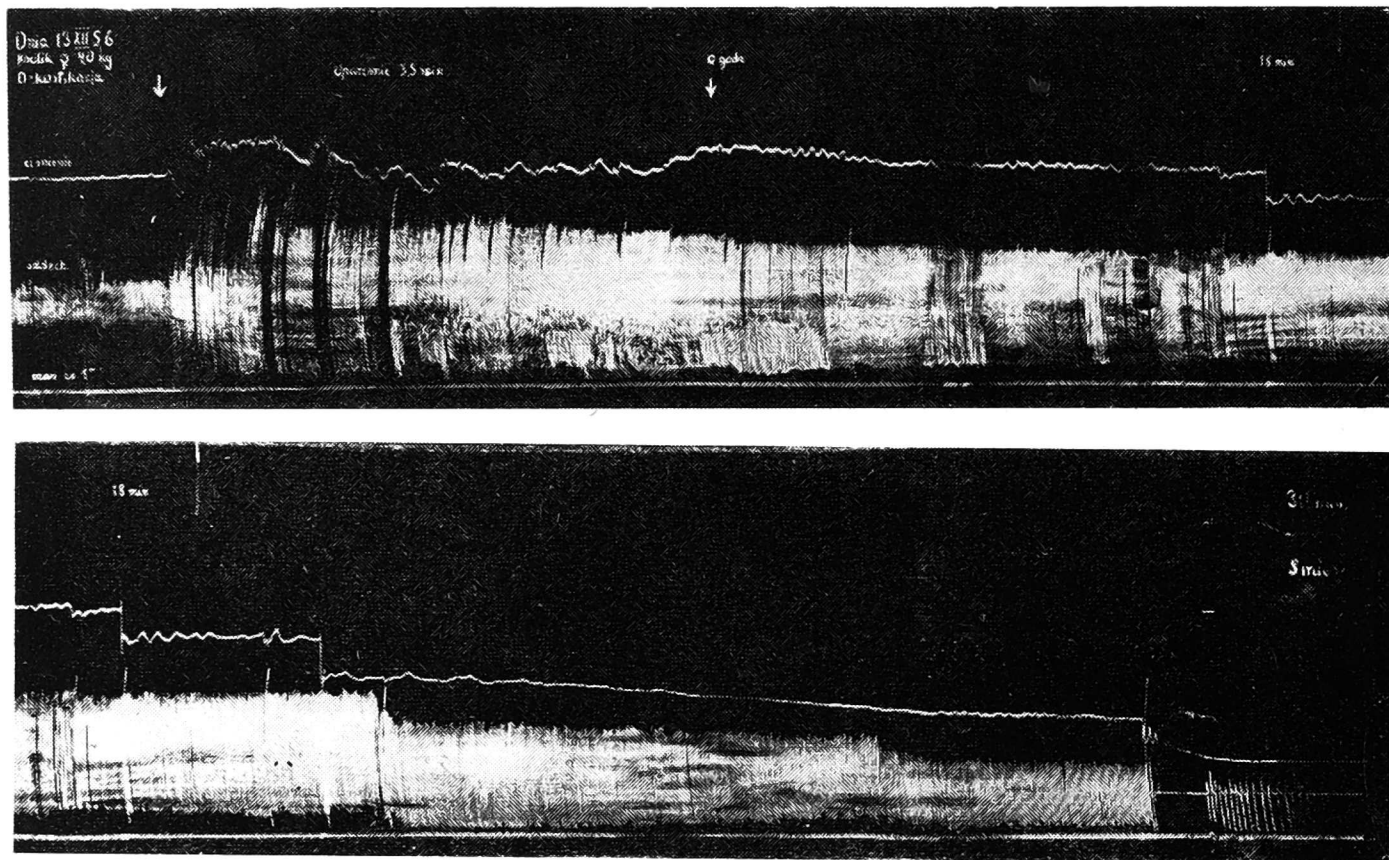
nika uniemożliwiający przesuwanie się pokarmu do dwunastnicy. W ciągu tych kilku dni króliki zajmowały prawidłową pozycję, pod wpływem bodźca (np. uderzenie po grzbiecie), biegły prosto przed siebie uderzając głową w pierwszą napotkaną przeszkodę. Reagowały również na silne bodźce dźwiękowe.

Z powodu wyżej wymienionych trudności technicznych zrezygnowano z wykonywania oparzenia u królików po kilku tygodniach po dekortykacji

zwłaszcza, że jak stwierdzono, prawidłowo wykonany zabieg nie wpływał zasadniczo na wysokość ciśnienia krwi. Doświadczenie właściwe wykonano na 5 królikach.

Czas przeżycia królików dekortykowanych i poddawanych oparzeniu przez 3,5 min. w wyżej opisany sposób wynosił średnio 60 ± 39 min. (od 31 do 125 min.).

Ciśnienie krwi. Przebieg krzywej ciśnienia był dość podobny do krzywej ciśnienia królików nie dekortykowanych — wahania ciśnienia jednak, a zwłaszcza początkowy wzrost ciśnienia w czasie oparzenia był nieco niższy. Po oparzeniu ciśnienie zwykle było równe wyjściowemu, a następnie stopniowo obniżało się, aż do zejścia śmiertelnego.



Ryc. 2. Wpływ dekortykacji na przebieg wstrząsu.
Fig. 2. The influence of decortication on the course of shock.

Oddechy były zwykle regularne, dość powierzchowne ok. 30—78/min. W czasie oparzenia następowało zawsze pogłębienie i przyśpieszenie oddechów zwykle do 120/min., przy czym w niektórych wypadkach dochodziło do początkowego bezdechu. Dalszy przebieg krzywej oddechowej nie różnił się w zasadzie od wykresu oddechu u zwierząt nie dekortykowanych (ryc. 2).

Odruchy. Sam zabieg dekortykacji zmieniał typ reakcji bólowej. Pod wpływem ucisku ucha następował zwykle spadek ciśnienia krwi oraz pobudzenie oddechów. Po oparzeniu reakcje te nie ulegały zmianie.

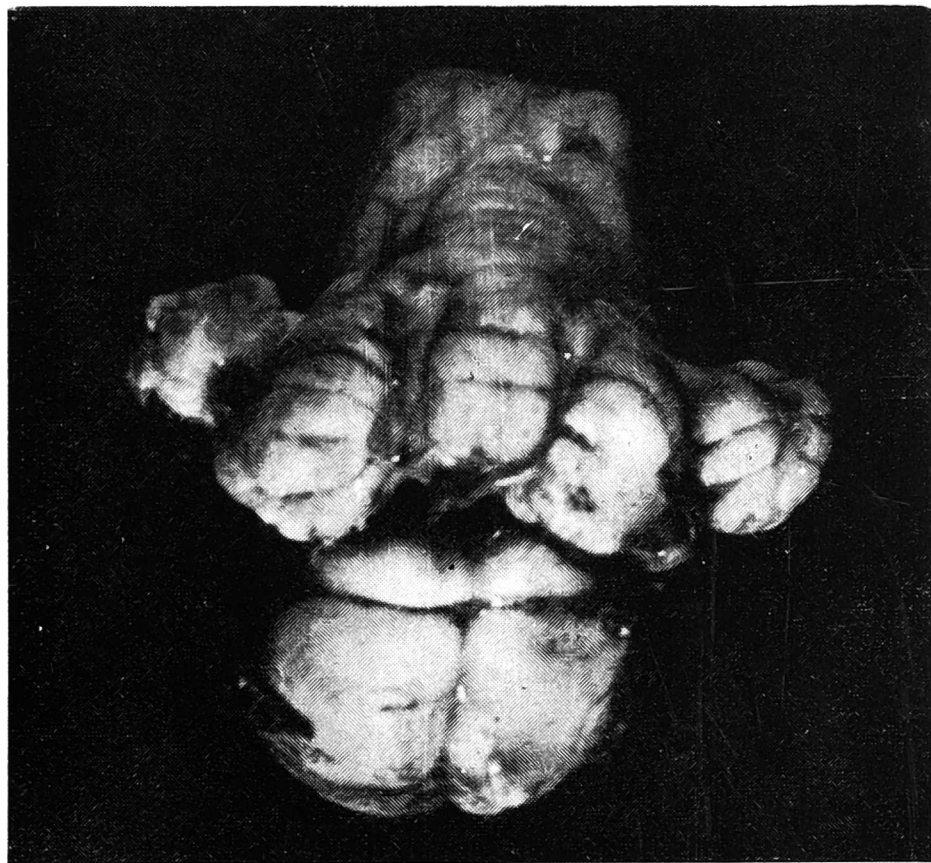
Wpływ decerebracji na przebieg wstrząsu

METODYKA

Przygotowanie królików i sposób postępowania był podobny jak przy dekortykacji. Po usunięciu półkul przecinano pień mózgu dissekatorem prostopadle powyżej ciała czworaczych górnych usuwając odciętą część delikatnie łyżeczką (ryc. 3). Dalsze postępowanie było identyczne jak przy dekortykacji.

WYNIKI

We wstępnych doświadczeniach stwierdzono, że decerebracja nie jest dla królików czynnikiem wstrząsorodnym. Króliki po zabiegu żyły przeciętnie 3 dni (74 godz.), przy czym zasadniczą przyczyną śmierci były zaburzenia termoregulacji oraz trudności w odżywianiu królików. Stwierdzono również, że królik po decerebracji rozciągnięty na stole operacyjnym, z podłączoną tętnicą do manometru i wprowadzoną rurką tracheotomijną żył dużo krócej (19 godz.), ale w każdym razie wystarczająco długo, aby uznać te warunki za stosunkowo nie wstrząsorodne. Przebieg wstrząsu oparzeniowego po wykonanej decerebracji obserwowano u 15 królików.



Ryc. 3. Pozostałe odcinki centralnego układu nerwowego po wykonanej decerebracji.
Fig. 3. The remaining segments of the central nervous system after decerebration.

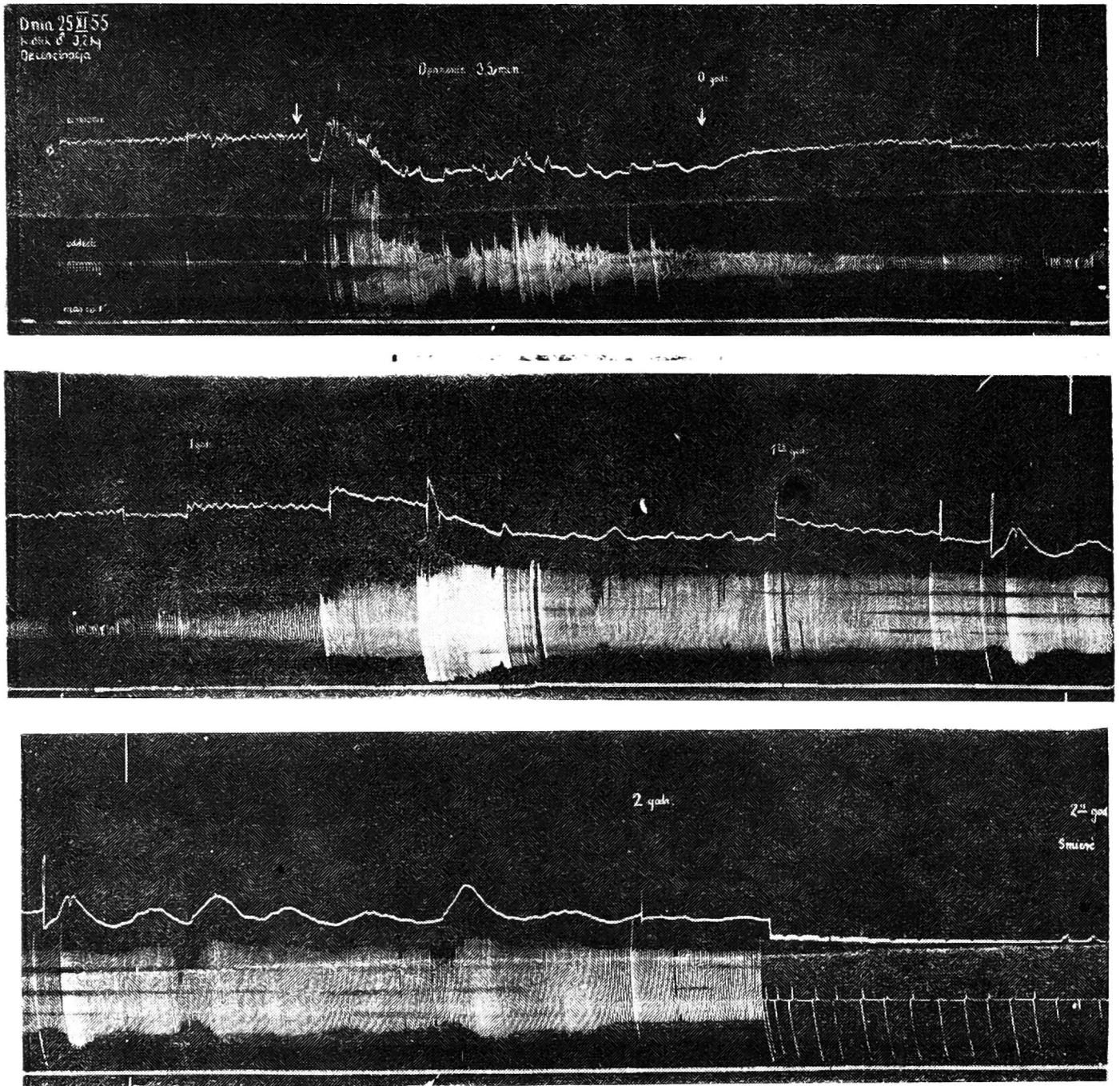
Czas przeżycia królików decerebrowanych po oparzeniu 3,5 min. wynosił średnio 138 ± 66 min. (od 60 do 305 min.).

Ciśnienie krwi po decerebracji nie odbiegało zwykle od normy i od ciśnienia wyjściowego. Natomiast przebieg krzywej w trakcie oparzenia był odmienny od wykresu ciśnienia królików z nieuszkodzonym ośrodkowym układem nerwowym. W czasie oparzenia następował mianowicie niezwykle charakterystyczny, przejściowy spadek ciśnienia krwi. W dalszym przebiegu krzywa ciśnienia była identyczna, jak w serii pierwszej i drugiej doświadczeń.

Wykres oddechów nie odbiegał od wykresu u królików nie dekortykowanych, wykazując jedynie nieco mniejsze i bardziej przejściowe pobudzenie w czasie oparzenia, a wyraźniejsze już po dekortykacji wzmożenie oddechów w drugim okresie wstrząsu (ryc. 4).

Odruchy. Na bodziec bólowy królik decerebrowany reagował spadkiem ciśnienia krwi i nieznacznym pogłębieniem oddechów zarówno przed jak i po oparzeniu.

Zmiany na dnie oka. W przebiegu wstrząsu, a zwłaszcza w trakcie oparzenia stwierdzono charakterystyczne skurcze tętnic na dnie oka, lecz dużo słabiej zaznaczone, zwłaszcza w fazie erektywnej wstrząsu niż



Ryc. 4. Wpływ decerebracji na przebieg wstrząsu.

Fig 4. The influence of decerebration on the course of shock.

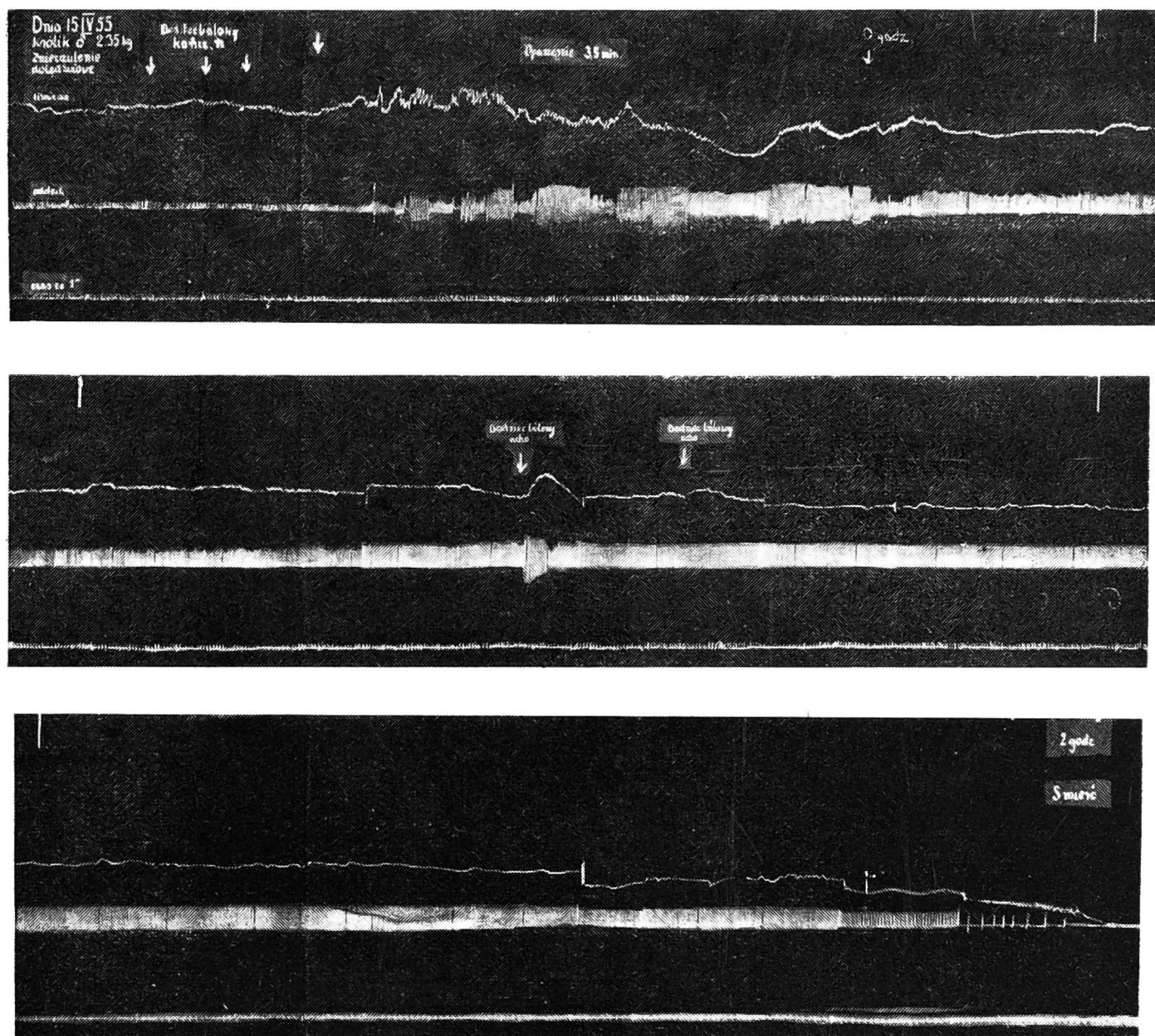
u zwierząt z nieuszkodzonym układem nerwowym. Pod wpływem bodźców bólowych następował skurcz falisty tętnic, lecz w znacznie mniejszym stopniu.

Wpływ znieczulenia dołędźwiowego na przebieg wstrząsu

METODYKA

Po wystrzyżeniu okolicy grzbietu wkluwano igłę wzdłuż wyrostka ościstego między 2-gim a 3-cim kręgiem lędźwiowym na wysokości grzebienia kości biodrowej do przestrzeni podpajęczynówkowej. Następnie wstrzykiwano 2—4 ml 0,5% do

4% nowokainy. Pełne znieczulenie uzyskiwano przy użyciu minimum 4 ml 2% nowokainy lub 2 ml 4%. Stopień znieczulenia sprawdzano przy pomocy bodźców bólowych (kłucie kończyn tylnych, łamanie ogona) i obserwacji zmian ciśnienia i oddy-



Ryc. 5. Wpływ znieczulenia dołędźwiowego na przebieg wstrząsu.

Fig. 5. The influence of lumbar anaesthesia on the course of shock.

chania, porównując je z reakcją na bodziec bólowy działający na obszar nie znieczulony, np. ucho lub kończynę przednią. Znieczulanie wykonywano zwykle przed wy-preparowaniem tętnicy i tchawicy. Dalsze postępowanie — jak w pierwszej serii do-świadczeń.

WYNIKI

Przebieg wstrząsu obserwowano u 4-rech znieczulonych dołędźwiowo królików. Czas przeżycia wynosił średnio 105 ± 32 min., przy czym krzywa ciśnienia i oddychania niekiedy nie różniła się od wykresu ciśnienia i oddychania u zwierząt nie znieczulonych. W pewnych wypadkach stwierdzano, że w czasie oparzenia oddechy uległy przyspieszeniu i pogłębieniu z 30-sekundowym opóźnieniem po rozpoczęciu oparzenia (ryc. 5).

Wpływ przecięcia rdzenia na przebieg wstrząsu

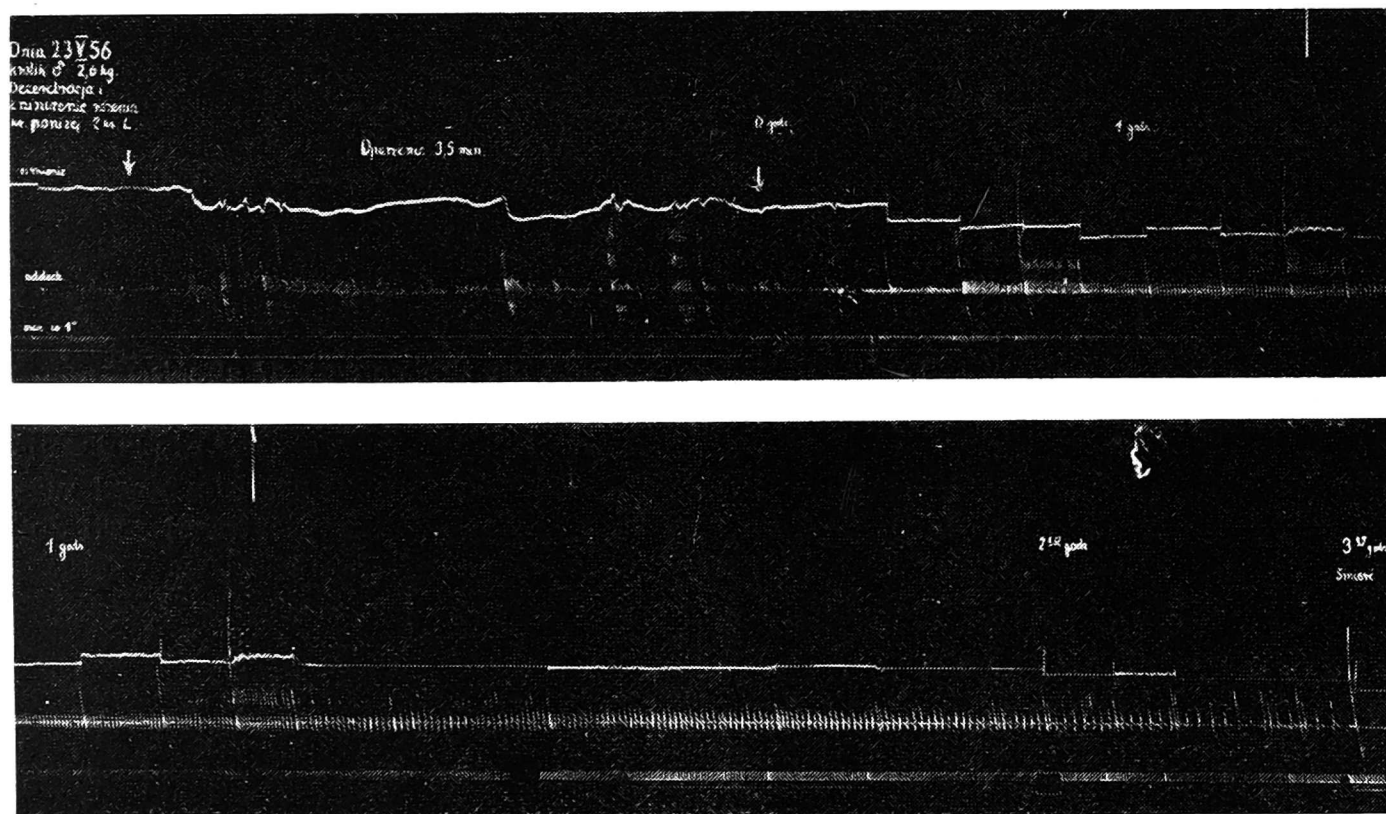
METODYKA

Po wystrzyżeniu okolicy grzbietu znieczulono dokładnie okolice kręgosłupa 0,5% roztworem nowocainy. Następnie przecinano skórę, wypreparowywano wyrostki ościste na wysokości górnych kręgów lędźwiowych i dolnych piersiowych, zgryzaczem Luera usuwano 2 sąsiednie wyrostki ościste i część łuku kręgowego odsłaniając rdzeń kręgowy. Następnie pod kontrolą wzroku przecinano rdzeń na wysokości 12 Th—1 L (w jednym doświadczeniu — na wysokości 2—3 L) niszcząc dolną część sondą. U dwóch królików zabieg ten wykonano w narkozie eterowej. Następnie oparzano królika przez 3,5 min., jak w pierwszej serii doświadczeń.

WYNIKI

Stwierdzono, że przecięcie i zniszczenie rdzenia nie jest dla królika zasadniczo zabiegiem wstrząsorodnym — w każdym razie nie wywołuje wstrząsu nieodwracalnego. Królik przeżywał w tych warunkach około 1,5 dnia (31 godzin).

Wykonano doświadczenie na 6 królikach. Króliki ze zniszczonym rdzeniem przeżywały po oparzeniu średnio 143 ± 39 min. (od 90 do 180 min.). Stwierdzono przede wszystkim, że na czas przeżycia miało wpływ miejsce przecięcia rdzenia (najkrótszy czas przeżycia miał królik, u którego rdzeń zniszczono na wysokości 2—3 L) oraz rodzaj znieczulenia (najdłuższy czas przeżycia wykazywały króliki, u których wykonano zabieg w narkozie eterowej). Bardzo charakterystyczny był przebieg krzywej ciśnienia i oddychania. W czasie oparzenia występowały jedynie niekiedy bardzo nieznaczne wahania ciśnienia, natomiast nie stwierdzono na ogół prawie żadnych zaburzeń oddychania. Odruchy z kończyn tylnych były w zupełności



Ryc. 6. Wpływ decerebracji i przecięcia rdzenia na przebieg wstrząsu.

Fig. 6. The influence of decerebration and incision of the spinal cord on the course of shock.

zniesione, z kończyn przednich zaś i z ucha — nieco osłabione i to zarówno przed oparzeniem jak i po oparzeniu.

W jednym wypadku wykonano równocześnie decerebrację ze zniszczeniem rdzenia wymienionym wyżej sposobem (ryc. 6).

Po tym podwójnym zabiegu wystąpił bardzo znaczny spadek ciśnienia do 30 mm Hg. Po pewnym czasie ciśnienie podniosło się do 45 mm Hg. W czasie oparzenia stwierdzono zupełny brak zaburzeń ciśnienia i oddychania, a czas przeżycia wynosił 195 min. Ze względu na tak znaczny spadek ciśnienia uznano, że zabieg ten, mimo że wykonany w narkozie, jest dla królików wstrząsoroalny. Tym bardziej zastanawiający jest stosunkowo długi czas przeżycia tego królika po 3,5 min. oparzeniu.

Wpływ środków farmakologicznych na przebieg wstrząsu oparzeniowego

Na marginesie niniejszej pracy wykonano kilka orientacyjnych doświadczeń mających na celu stwierdzenie, jaki będą miały wpływ na przebieg tego typu wstrząsu oparzeniowego niektóre środki farmakologiczne.

Opierając się na znanych z piśmiennictwa, a potwierdzonych przez nas faktach odwodnienia krwi (wzrost hematokrytu), sympatykotonii (hiperglikemia) oraz wzrostu krzepliwości krwi — zastosowaliśmy mieszaną hydreginy, heparyny i 5% roztworu glukozy, którą podawaliśmy w postaci kroplówki w ilości ok. 150 ml, a zatem w ilości niewiele mniejszej niż przeciętna ilość krwi królika wagi 3 kg. Kroplówkę rozpoczynano podawać 3 minuty przed oparzeniem i podawano średnio ok. 1—2 godz. Średni czas przeżycia królików otrzymujących tę mieszaninę wynosił 521 min.

W następnych doświadczeniach starano się wyjaśnić rolę poszczególnych składników podawanej mieszanki, eliminując je kolejno z kroplówki. Szczegółowe wyniki zamieszczone są w tablicy II, przy czym ze względu na marginesowy charakter tych doświadczeń wykonano je na niewielkiej liczbie zwierząt.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W pierwszej serii doświadczeń opracowano metodykę wywoływania wstrząsu oparzeniowego u królików przy pomocy działania płomienia lampy benzynowej. Nieodwracalny wstrząs u 100% zwierząt uzyskiwano przez oparzenie ok. 1/3 powierzchni ciała pozbawionej sierści (kończyny tylne i podbrzusze) w ciągu 3,5 min. Za kryteria wstrząsu uznano zaburzenia hemodynamiczne oraz czas przeżycia. Czas przeżycia królików oparzanych wynosił średnio 96 min. Ciśnienie krwi w czasie oparzania wzrastało o 30—70 mm Hg wykazując duże i gwałtowne wahania. Po oparzeniu utrzymywało się początkowo na poziomie nieco wyższym lub równym ciśnieniu wyjściowemu zwykle przez 30—45 min. Po tym czasie stopniowo opadało aż do zejścia śmiertelnego. W pierwszym okresie wstrząsu stwierdzono prawidłowe odruchy bólowe — przejściowy wzrost ciśnienia pod wpływem dodatkowych bodźców bólowych. W drugim okresie stopniowego spadku ciśnienia, dochodziło do zahamowania tych odruchów lub nawet występowały odruchy paradoksalne. Charakter tych odruchów wykazywał jednak duże wahania indywidualne. Reakcje paradoksalne świad-

czyły zwykle o ciężkim stanie zwierzęcia. W obrazie dna oka w czasie oparzenia stwierdzono silny skurcz naczyń szczególnie tętnicznych, doprowadzający do przerywania się strumienia krwi. W dalszym przebiegu wstrząsu skurcz ten utrzymywał się aż do śmierci zwierzęcia — przy czym w końcowym okresie naczynia siatkówkowe były prawie pozbawione krwi. Na bodźce bólowe naczynia tętniczne reagowały charakterystycznym skurczem falistym (*Pietrowa*).

Opracowana przez nas modyfikacja metody wywoływania wstrząsu oparzeniowego u królików odznacza się prostotą wykonania i łatwością wywołania nieodwracalnego wstrząsu. Wstrząs wywołany tą metodą jest bardzo zbliżony do wstrząsów występujących po oparzeniach w czasie wojny zwłaszcza w ewent. wojnie atomowej, co zwiększa praktyczną przydatność tej metody w badaniach eksperymentalnych. Ma ona oczywiście sze-

Tabela II

Rodzaj podawanego płynu *	Liczba doświad.	Czas średn. przeżycia w min.	Poszcz. czasy przeżycia w min.
			453
			193
Hydergina 1 ml + Heparyna 50—100 mg + 5% roztwór glukozy w ilości 150 ml — podawane w postaci kroplówki	6	521	630
			750
			453
			650
Hydergina 1 ml + 5% roztwór glukozy w ilości 150 ml — podawany w postaci kroplówki	1	570	—
5% roztwór glukozy w ilości 150 ml — podawany w postaci kroplówki	1	660	—
			360
Heparyna 50—100 mg	4	187	43
			250
			90
Hydergina 1 ml + Heparyna o 100 mg	1	60	—

reg stron ujemnych. Może budzić przede wszystkim zastrzeżenia jej niehumanitarności. Trudno jednak zgodzić się z tym, aby metoda ta była mniej humanitarna niż zanurzanie myszy do wrzącej wody lub obtłukiwanie szczurów w specjalnych bębnach wstrząsorodnych (*Wierzuchowski*). Poza tym można by mieć pewne wątpliwości co do wymierności czynnika wstrząsorodnego. Wprawdzie temperatura płomienia jest względnie stała (ok. 930°C), lecz stosunkowo dowolny sposób trzymania lampy oraz przesuwania płomienia może dawać nawet przy stałym czasokresie oparzenia znaczne odchylenia w ciężkości obrażeń, a w konsekwencji w obrazie wstrząsu. Można jednak tego uniknąć przez przestrzeganie stale tych samych warunków oparzenia najlepiej przez tę samą osobę. Należy również unikać większych różnic wagi zwierząt doświadczalnych.

W drugiej części pracy wywoływano wstrząsy oparzeniowe u królików, którym uprzednio usuwano chirurgicznie poszczególne części ośrodkowego układu nerwowego.

Wyniki doświadczeń na królikach dekortykowanych wykazały, że usunięcie kory mózgowej wyraźnie zwiększa wrażliwość na oparzenie. Stwierdzono skrócenie czasu przeżycia królików o ok. 40%, przy czym charakter krzywej ciśnienia i oddychania nie odbiegał zasadniczo od krzywych uzyskanych u zwierząt kontrolnych, wykazując jedynie nieco mniejszy dynamizm zaburzeń. Dekortykacja zmieniała typ reakcji naczyniowych — występowały z reguły odruchy paradoksalne, a mianowicie — spadek ciśnienia krwi pod wpływem bodźca bólowego.

Decerebracja powodowała znaczne przedłużenie czasu przeżycia królików po oparzeniu średnio o ok. 40% oraz zupełnie zmieniała przebieg krzywej ciśnienia. W czasie oparzenia następował niezwykle charakterystyczny przejściowy spadek ciśnienia krwi, które po pewnym czasie wracało do normy i w dalszym przebiegu nie różniło się od krzywej ciśnienia królików kontrolnych. Podobne spadki ciśnienia następowały po każdym bodźcu bólowym i to zarówno przed, jak i po oparzeniu.

Znieczulenie dołędźwiowe znosiło zwykle odruchowe zmiany ciśnienia i oddychania w czasie oparzenia, nie miało jednak wpływu na czas przeżycia zwierząt we wstrząsie. Czas przeżycia królików oparzanych bardzo wyraźnie przedłużał się po przecięciu rdzenia (do 50%). Przecięcie rdzenia mimo to nie chroniło zwierząt przed zejściem śmiertelnym we wstrząsie.

Ostatecznie zatem żaden z zabiegów, wyłączających poszczególne części ośrodkowego układu nerwowego, nie zabezpieczał zwierząt w pełni przed wystąpieniem wstrząsu oparzeniowego, mimo widocznego wpływu na czas przeżycia i charakter przebiegu krzywej ciśnienia krwi.

Decerebracja przedłużała wprawdzie w naszych doświadczeniach czas przeżycia, ale nie miała zasadniczego wpływu na odwracalność wstrząsu, co stoi w pewnej sprzeczności z wynikami *Panasewicza* nad wstrząsem hemolitycznym u kotów. Przecięcie rdzenia również nie chroniło królika przed wystąpieniem wstrząsu oparzeniowego, chociaż zarówno *Kurtyka* uzyskiwał tym zabiegiem zahamowanie wstrząsu opaskowego, jak i *Freedman* oraz *Kabat* — zahamowanie wstrząsu pourazowego u kotów. *Wierzechowski* wprawdzie w odniesieniu do doświadczeń *Kurtyki* przypuszczał, że odgrywa tu rolę wyjątkowa pobudliwość królików, u których czynnik nerwowy może istotnie mieć decydujące znaczenie w przebiegu wstrząsu.

Nasze badania wykazują, że o wynikach skuteczności czy nieskuteczności zabiegów na ośrodkowym układzie nerwowym decyduje rodzaj wybranej metody wywoływania wstrząsu. Wyniki doświadczeń *Kurtyki* były uwarunkowane nie rodzajem zwierzęcia, a rodzajem wstrząsu. We wstrząsie oparzeniowym czynnik nerwowy przypuszczalnie nie odgrywa zasadniczej roli (tab. III).

Wyniki nasze są zgodne z doświadczeniami *Maitre'a* nad wstrząsem urazowym u psów. Przecięcie rdzenia kręgowego hamuje jedynie wystąpienie pierwszego okresu pobudzania — nie ma natomiast wpływu na ostateczny wynik wstrząsu. O nim decyduje czynnik toksyczny, przy czym na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia hemodynamiczne uwarunkowane odwodnieniem krwi. Potwierdzają to również nasze wyniki z podawaniem królikom kroplówki z roztworem izotonicznym glukozy. Tym zabiegiem udawało się przedłużyć życie zwierząt do 570 min., zatem czas przeżycia

był prawie 4-krotnie dłuższy niż po najbardziej skutecznych zabiegach na ośrodkowym układzie nerwowym.

Właściwa interpretacja przedstawianych wyników jest dość trudna.

W pierwszej fazie wstrząsu liczne podniety nerwowe zwłaszcza bólowe docierają z miejsca urazu do kory mózgowej i ośrodków podkorowych i wywołują w nich stan nadmiernego pobudzenia. W tych warunkach dochodzi do zaburzenia hamowania koordynacyjnego (wewnętrznego), co wywołuje odchylenie regulacji odruchowej o typie hiperregulacji. W tym okresie dochodzi do pobudzenia układu adrenergicznego i międzymózgowo-przysadkowo-nadnerczego. Nadmierne pobudzenie kory mózgowej wywo-

Tabela III

Wpływ zabiegów na ośrodkowym układzie nerwowym na czas przeżycia, ciśnienie krwi i odruchy w przebiegu wstrząsu oparzeniowego

Table III

The effect of the procedure on the central nervous system on the time of survival, blood pressure and reflexes during the course of shock due to burning.

Rodzaj zabiegu	Liczba zwierząt	Czas przeżycia w min.	Wykres krzywej ciśnienia	Odruchy bólowe	
				I okr. wstrząsu	II okr. wstrząsu
Kontrola	15	96			
Dekortikacja	5	60			
Decerebracja	15	138			
Zniecz. dołędzw.	4	105			
Przecięcie rdz.	6	143			
Wlewka dożylna glukozy	6	570			

łuje wkrótce jej wyczerpanie i upośledzenie regulacji korowej. Poza tym stale dopływając do ośrodków podkorowych — impulsy bólowe wywołują w tym układzie ich nadmierne pobudzenie i prowadzą do rozkojarzenia ich czynności. Pod wpływem jednak bardzo silnego podrażnienia może w ośrodkowym układzie nerwowym powstać od razu zahamowanie, bez uprzedniego okresu pobudzenia, z natychmiastowym spadkiem pobudliwości. To by wyjaśniło stwierdzone w naszych doświadczeniach wypadki występowania od razu stanu zapaści, po wyjątkowo silnym oparzeniu.

Przyjęcie takiej teorii przebiegu procesów w ośrodkowym układzie nerwowym pod wpływem czynników wstrząsatorodnych wyjaśnia rolę kory

mózgowej we wstrząsie. Wyłączenie jej np. przez dekortykację pogłębia wstrząs, gdyż ustroj nie jest w stanie uruchomić swoich mechanizmów regulacyjnych. Dochodzi wówczas do gwałtownego rozregulowania się niechronionych przez korę ośrodków podkorowych bombardowanych potokiem impulsów wstrząsoporodnych. Wyłączenie natomiast tych ośrodków znosi w dużym stopniu odczynowość odruchową ustroju, odczynowość, która przecież ostatecznie zawodzi — ustroj staje się hiporeaktywny, co w dużej mierze chroni go przed nieekonomiczną obroną przed czynnikami wstrząsoporodnymi.

Czy jednak istotne działanie ochronne spełnia stan pobudzenia kory, czy jej zahamowanie? Wydawałoby się, że to ostatnie. Tymczasem wiele faktów świadczy o czymś wręcz przeciwnym.

Podniecanie bojowe w czasie walki chroni żołnierza w dużym stopniu przed wstrząsem. Drażnienie ośrodkowego układu nerwowego prądem elektrycznym zapobiega wystąpieniu wstrząsu histaminowego nawet po śmiertelnej dawce histaminy (*Gromek*). Pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego toksycznymi dawkami amidopiryny doprowadzającymi do drgawek epileptycznych — hamuje całkowicie wystąpienie wstrząsu po normalnie wstrząsoporodnej dawce krwi obcogatunkowej (*Panasewicz*). Podobnie działa pobudzenie asfiktyczne lub podrażnienie nerwu udowego prądem elektrycznym.

Nowe światło na rolę ośrodkowego układu nerwowego i stanów fazowych we wstrząsie rzucają fakty tzw. odporności wstrząsowej. Słabsze reagowanie ustroju na powtórne zadziaływanie czynników wstrząsowych stwierdzili w obserwacjach klinicznych i badaniach eksperymentalnych: *Czarnecki, Dorobisz, Fedorow, Noble, Shorr, Seley, Szanow, Wierzuchowski*. Wstrząs wywołany u szczura przez ruch obrotowy w bębnie chroni go przed innego rodzaju wstrząsem urazowym. *Lille-Szyszkowicz* przytacza interesujący wypadek chorego w stanie ciężkiego wstrząsu, któremu przetoczono omyłkowo krew obcogrupową. Nie stwierdzono żadnych objawów wstrząsu hemolitycznego, mimo że miano przeciwciał było po kilku dniach bardzo wysokie. Wstrząs hipoglikemiczny chroni chorego przed wstrząsem urazowym (*Węgiérko*). Ostatnio całą pracę poświęcił temu problemowi *Panasewicz*. Stwierdził on, że we wstrząsie przetoczeniowym ponowne podanie krwi obcogatunkowej nie wywołuje żadnych zaburzeń hemodynamicznych. Drażnienie receptorów kończyny izolowanej nieswoistym bodźcem zmniejszało wrażliwość ustroju na dawkę szokogenną krwi obcogatunkowej.

Podobną niewrażliwość wykazywały koty na działywanie wstrząsoporodnej dawki krwi obcogatunkowej w okresie wstrząsu anafilaktycznego, peptonowego, histaminowego, barwnikowego, pokrwotocznego i urazowego. Wg *Panasewicza* bodziec wstrząsoporodny powoduje czasowe zmniejszenie reaktywności ustroju na powtórne zadziaływanie innego czynnika szokogennego m. in. przez wzmożenie hamowania w ośrodkach podkorowych.

Wydaje się, że problem ten, a zwłaszcza jego praktyczne zastosowanie — uzyskiwanie profilaktycznej lub terapeutycznej odporności na wstrząs jest zagadnieniem dużej wagi.

Można by powiedzieć, że są dwie drogi walki ze wstrząsem: wyłączenie mechanizmów regulacyjnych ustroju lub ich odpowiednie wyzwalenie. Pierwsza droga dała niewątpliwe rezultaty, o czym świadczy skuteczność środków hibernacyjnych w zwalczaniu wstrząsu. Druga czeka na opracowanie.

А. Гиммель, А. Даныш

ЗНАЧЕНИЕ НЕРВНОГО ФАКТОРА В ШОКЕ ПОСЛЕ ОЖОГА

Содержание

1. Выработан метод искусственного ожога, вызванного у кроликов ожогом пламенем бензиновой лампы. Ожог нижних конечностей и живота, продолжающийся 3,5 минуты, вызывает гибель животных в 100%, в среднем в течении 96 минут.

2. Декортикация вызывает сокращение срока жизни обожженных кроликов приблизительно на 40% без каких нибудь характерных изменений кривой кровяного давления и дыхания.

3. Децебрация удлинняет срок жизни приблизительно на 40% и заменяет характерное повышение кровяного давления во время ожога временным снижением.

4. Люмбальная анестезия, устраняющая во время ожога рефлекторные изменения кровяного давления и дыхания, оказывается без существенного влияния на срок жизни.

5. Перерезка спинного мозга устраняет рефлекторную реакцию кровяного давления и дыхания во время шока и удлинняет срок жизни приблизительно 50%.

6. Интравенозное введение 150 миллилитров 5% глюкозы удлинняет срок жизни приблизительно до 500%.

A. Himmel, A. Danysz

THE ROLE OF A NERVOUS FACTOR IN THE SHOCK CAUSED BY BURNING

Summary

1. The method of causing shock due to burning in rabbits has been elaborated by means of burning employing the flames of benzine lamp. Burning of the lower extremities and hypogastrium during 3.5 min. induces exitus in 100% of the animals usually during 96 min.

2. Decortication causes the shortening of the time of survival of the burned rabbit by about 40% with essential changes of the character of the curve of blood pressure and respiration.

3. Decerebration prolongs the time of survival by about 40% changing the characteristic increase of blood pressure during burning to temporary decline.

4. Lumbar anaesthesia causing disappearance of reflex changes of pressure and respiration during burning has no real influence on the time of survival.

5. The cutting through the spinal cord causes disappearance of reflex reactions of pressure and respiration during shock and prolongs the time of survival by about 50%.

6. Employing intravenous drip consisting of 5% glucose in the amount of 150 ml prolongs the time of survival by about 500%.

PIŚMIENNICTWO

1. Alipow W. G.: Trawmaticzeskij szok. Żurn. Sow. Chir., 1931, 646. — 2. Choróbski F.: VII Zjazd P. T. F., Warszawa 1957. — 3. Dubrowski I., Panasewicz I.: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 4. Frenkiel G. L.: Ożogowaja trawma i jej leczenie w eksperymencie. Akad. Med. Nauk SSSR, 1951. — 5. Gregersen J. M.: Ann. Rev. Physiol., 1946, VIII, 335. — 6. Gregersen J. M., Root W.: Am. J. Physiol., 1947, 148,

98. — 7. *Goldschmied J.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 8. *Gromek A.*: Acta Phys. Pol., 1957, VIII, 343. — 9. *Hano J.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 10. *Himmel A., Tochowicz L., Wróblewski B.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2.
11. *Jaczewski Ż., Krzymowski T.*: Acta Phys. Pol., 1957, V, 358. — 12. *Kadłubowski B.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 13. *Kurtyka.* — 14. *Laborit H.*: VII Zjazd P. T. F., Warszawa 1957. — 15. *Lewenfisz H.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 16. *Lille-Szyszkowicz I., Chojnacka I., Panasewicz I., Walewska I.*: Acta Phys. Pol., 1957, VIII, 415. — 17. *Lille-Szyszkowicz I.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 18. *Liwszyc A., Zworykin M.*: Arch. Patol., 1953, 2, 3. — 19. *Loober V.*: Surg. Gynec. Obst., 1940, 71, 469. — 20. *Miodoński J.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2.
21. *Niegowski W. A.*: Patofizjologia i terapia agonii i klinicznej smerti. Medgiz 1954, Moskwa. — 22. *Panasewicz J.*: Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences, 1953, III, 2. — 23. *Panasewicz J.*: Acta Phys. Pol., 1957, VIII, 3—3a, 496. — 24. *Panasewicz J.*: Acta Phys. Pol., 1957, VIII, 499. — 25. *Panasewicz J.*: Acta Phys. Pol., 1957, VIII, 503. — 26. *Phemister D. B., Laester C. H., Eichelberger L., Schächter R. J.*: Ann. Surg., 1944, 119, 26. — 27. *Pietrow I. P.*: O roli nerwnej systemy pri kislorodnom gołodanii, Medgiz 1952, Moskwa. — 28. *Popow W. I.*: Opyt. sow. med. w wielkiej oteczestw. wojnie 1941—45, 3, 342. — 29. *Smith D. L., Williamson W. J., Blood F. R., D'Amour F. E.*: Am. J. Phys., 1951, 165, 532. — 30. *Szöllösy E., Balazs V.*: Acta Phys. Pol., 1957, VIII, 540; VIII, 3—3a.
31. *Walewski J.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 32. *Wesetkin P. N.*: Chirurgia, 1953, 10, 33. — 33. *Wesetkin P. N., Lindenbaum I. S., Depp. 14. E., Tagibekow Ch.*: West. Chirurgii, 1936, 44, 121. — 34. *Węgierko J.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 2. — 35. *Wierzuchowski M.*: Patogeneza wstrząsu, PAN, 1955, 1.

Otrzymano dnia 3. III. 1958 r.