

FRANCISZEK CZUBALSKI

NIEKTÓRE MECHANIZMY WSTRZĄSOWE W ŚWIETLE WPŁYWU UKŁADU NERWOWEGO WEGETATYWNEGO

Z Zakładu Fizjologii Człowieka A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr *Fr. Czubalski*

Sprawa wstrząsu nie jest zwykłym zagadnieniem fizjologicznym. Mamy tu raczej do czynienia ze zjawiskami, które swoją istotą i przebiegiem wkraczają wyraźnie na teren fizjologii patologicznej i kliniki, gdzie zjawisko wstrząsu w swej różnorodnej postaci nie należy do rzadkości i odgrywa doniosłą rolę jako ciężkie i niebezpieczne zaburzenie podstawowych czynności ustroju, groźne dla życia człowieka. Z tego powodu zjawisko wstrząsu budzi wielkie zainteresowanie przede wszystkim wśród patologów i klinicystów, czego wyrazem jest wyjątkowo wielka liczba prac doświadczalnych i klinicznych, dotyczących istoty, mechanizmu oraz przebiegu wstrząsu. Jeżeli nasz Zjazd włączył jednak do swego programu, i to jako jeden z głównych tematów, zagadnienie wstrząsu, rozpatrywane oczywiście nie ze stanowiska kliniki, lecz fizjologii, to dzieje się to dlatego, że wszelkie zwichnięcia czynnościowe, aby je dokładnie poznać i przeanalizować — muszą być oczywiście rozpatrywane w swojej istocie jako zmiany i zaburzenia określonych zjawisk fizjologicznych. Na tej jedynie drodze, choćby ona była długa i mozolna, można się spodziewać poznania samej istoty zjawiska. Nie należy również zapominać, że z ustaleniem pojęcia anafilaksji i towarzyszącego jej wstrząsu związane jest na stałe nazwisko jednego z wybitnych francuskich fizjologów — *Ch. Richeta*, a w długim łańcuchu dalszych badań na te tematy możemy również stwierdzić wybitny udział wielu fizjologów.

Jedną z charakterystycznych cech zjawiska wstrząsu jest fakt, że mogą go wywołać liczne i bardzo różne przyczyny, a co najważniejsze, że obraz i przebieg wywoływanego wstrząsu nie zawsze jest jednakowy, tak że można mówić o różnych wstrząsach, zależnie od wywołującej je przyczyny, jak np. wstrząs pourazowy, poprzetoczeniowy, uczuleniowy, peptonowy, histaminowy itd. Pomimo jednak różnic dają się także zauważyć pewne cechy wspólne, nadające charakterystyczne piętno całemu zjawisku. Dotyczy to głównie zaburzeń w krążeniu, obejmujących czynność serca, napięcie naczyń krwionośnych oraz różny stopień zmian krzepliwości krwi. Gwałtowny zazwyczaj i szybko rozwijający się we wstrząsie spadek ciśnienia krwi pozostaje na niskim poziomie przez czas długi, po czym ostatecznie ciśnienie krwi wraca do wartości, bliskich normy.

W przypadkach jednak ciężkiego wstrząsu, kończącego się zejściem śmiertelnym, ciśnienie krwi pozostaje na bardzo niskim poziomie. Zejście śmiertelne na skutek wstrząsu może być zresztą w niektórych przypadkach spowodowane gwałtownymi zaburzeniami oddechowymi. Wszecstronne badanie i analizowanie przebiegu wstrząsu, aczkolwiek nie doprowadziło dotąd do poznania istoty jego mechanizmu, ustaliło jednak szereg powtarzających się we wstrząsie objawów, dających złożony z wielu ogniw obraz zjawiska. Rzeczą szczególnie ważną jest ustalenie, o jakie tu chodzi elementy fizjologiczne, a dalej czy objawy związane z tymi elementami są stałymi objawami wstrząsu i czy są one przyczynami wywołującymi cały łańcuch zjawisk wstrząsowych, czy też są to zjawiska raczej wtórne, towarzyszące pierwotnej, właściwie nie znanej dokładnie w swej istocie przyczynie wstrząsu. Wśród tych powtarzających się objawów są i takie, które wyraźnie wskazują na udział w zjawisku wstrząsu układu nerwowego wegetatywnego z wyraźną, jak się zdaje, przewagą udziału nerwu błędnego. W nakreślonym przez wielu autorów obrazie wstrząsu i w dokonywanej przez nich analizie nie zwracano na ten fakt większej uwagi, zadowolając się jedynie krótkimi na ten temat wypowiedziami.

Uzupełniając swoim koreferatem główny referat zjazdu o wstrząsie, chciałbym wyraźnie podkreślić, w oparciu o dane doświadczalne, istnienie w obrazie wstrząsu bardzo nieraz wyraźnych zjawisk o typie zaburzeń w równowadze układu wegetatywnego. Materiał, na którym będę się w swych rozważaniach opierać w tej sprawie, czerpię z obszernej i dobrze udokumentowanej pracy o wstrząsie jednego z moich współpracowników, dr *Panasewicza*. Obraz wstrząsu uzyskiwany przez *Panasewicza* odnosi się jednak prawie wyłącznie do wstrząsu, wywoływanego przetaczaniem krwi obcogatunkowej, dlatego też i ustalane przeze mnie fakty mają zastosowanie przede wszystkim do wstrząsu poprzetoczeniowego. W doświadczeniach swoich *Panasewicz* przyjmował jako kryterium istnienia i siły wstrząsu zjawisko nagłego i znacznego spadku ciśnienia krwi. W analizie zaś przyczyn, wywołujących wstrząs, stał on na stanowisku reprezentowanym głównie przez naukę radziecką, że punktem wyjścia zaburzeń wstrząsowych jest kora mózgowa, gwałtownie bombardowana z obwodu silnymi bodźcami, działającymi także poprzez interoreceptory.

Analiza słuszności takiego założenia wymagała oczywiście zbadania, jak będą przebiegać zjawiska wstrząsowe w przypadku bądź pobudzenia kory mózgowej, bądź jej usunięcia. Próbując z jednej strony wywołać pobudzenie centralnego układu nerwowego, a także i kory mózgowej przez stosowanie amidopiryny, z drugiej zaś strony usuwając korę mózgową za pomocą głębokiej decerebracji znosił on bądź uniemożliwiał powstanie wstrząsu. Uzyskane tu wyniki *Panasewicz* interpretował początkowo wyłącznie na korzyść poglądu o decydującej wyjściowej roli kory mózgowej w zjawiskach wstrząsu poprzetoczeniowego. Bliższe jednak zastanowienie się nad wynikami tego rodzaju doświadczeń budziło we mnie podejrzenie, że wnioski z nich wyciągnięte mogą być nieścisłe, albo nawet wprost nieodpowiadające rzeczywistości.

Wynik dalszych w tym kierunku doświadczeń uzasadniał moje wątpliwości. Okazało się bowiem, że usunięcie samej kory i pozostawienie nienaruszonych jąder podkorowych daje wprost odwrotne wyniki niż głęboka decerebracja. Po usunięciu samej kory mózgowej zjawiska wstrząsu występują nadal w całej pełni i są raczej bardziej nasilone niż w normie, tj. przed tym zabiegiem. Podobne efekty uzyskiwał autor także po miejsco-

wym zastosowaniu na korę mózgową roztworu nowokainy. Wnioskiem więc najbardziej uzasadnionym zdaje się być pogląd, że rola kory mózgowej w przebiegu wstrząsu polega przede wszystkim na hamowaniu procesów rozgrywających się w niżej leżących, podkorowych ośrodkach nerwowych. Byłoby to zgodne ze spostrzeganymi często faktami hamującego działania wyższych części osi mózgowej na zjawiska zachodzące w odcinkach niższych, przy czym ten wpływ hamujący zaznaczyłby się najsilniej właśnie w odcinku najwyższym, tj. w korze mózgowej. Jeżeli zaś zabieg głębokiej decerebracji znosi w ogóle przejawy wstrząsu, to znaczy, że wstrząsowe zaburzenia czynności nerwowych należy lokalizować w ośrodkach podkorowych usuwanych podczas głębokiego odmóżdżenia, tj. najprawdopodobniej w podwzgórzu, gdzie jak wiadomo znajdują się główne ośrodki układu wegetatywnego. Warto w tym miejscu zaznaczyć marginesowo, że już w roku 1936 *Walawski* w swoich badaniach nad hipotensyjnym działaniem śliny, przeprowadzonych w naszym Zakładzie Fizjologii, jako pierwszy stwierdził fakt, że spadek ciśnienia krwi pod wpływem wprowadzanej do krwi śliny jest znacznie większy po wymóżdżeniu zwierzęcia niż bez tego. Widzimy w tym fakcie zjawisko hamowania przez korę mózgową czynności wegetatywnych i to nawet pochodzenia obwodowego, skoro spadek ciśnienia krwi, wywoływany przez podanie do krwi śliny, zachodzi także po przecięciu rdzenia kręgowego tuż pod rdzeniem przedłużonym. Takiemu właśnie ujęciu sprawy nie przeczą także, wbrew pozorom, wyniki uzyskane po zastosowaniu głębokiej narkozy eterowej. Głębokie uspienie eterowe wywierało mianowicie w doświadczeniach *Panasewicza* wpływ ochronny na przebieg ostrej fazy wstrząsu poprzetoczeniowego, podobnie jak głęboka decerebracja. Ponieważ jednak w głębokiej narkozie eterowej trzeba się niewątpliwie liczyć z działaniem porażającym eteru nie tylko na korę, ale i na niżej leżące ośrodki, przeto taki właśnie wynik działania głębokiej narkozy jest zupełnie zrozumiałym, skoro przyjmujemy, że w przebiegu wstrząsu wybitną rolę odgrywa, i to w różnym nasileniu, pobudzenie ośrodków układu wegetatywnego w podwzgórzu, co prowadzi ostatecznie do zakłócenia równowagi w działaniu układu wegetatywnego. Nie ma również rzeczywistej sprzeczności między wynikiem działania miejscowego na korę mózgową nowokainy i działaniem nowokainy wprowadzonej do ogólnego krwioobiegu. W pierwszym przypadku, jak już poprzednio wspomniałem, wystąpiło nasilenie objawu wstrząsu, podobnie jak po dekortykacji, działanie zaś nowokainy przez krew osłabiło bądź nawet zahamowało wystąpienie objawów wstrząsu. Jest to wynik spodziewany i zrozumiały, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że wprowadzenie nowokainy do krwi musi wywołać słabsze czy silniejsze znieczulenie licznych obwodowych powierzchni interorecepcyjnych, a także porażające działanie na różne ośrodki czynności wegetatywnych, jak np. ośrodek oddechowy. Wynikający stąd z dużym prawdopodobieństwem pogląd o doniosłej roli w przebiegu wstrząsu wegetatywnego układu nerwowego, a w szczególności układu parasympatycznego, reprezentowanego przez nerw błędny, znajduje również poparcie w wielu innych zjawiskach doświadczalnych. Przedstawiając mianowicie wyniki swoich badań, *Panasewicz* zwraca uwagę na fakt, że przecięcie nerwu błędnego wybitnie skraca oraz w znacznym stopniu osłabia objawy wstrząsowego spadku ciśnienia krwi, który to spadek ujmujemy jako główne i dające się łatwo zaobserwować kryterium wstrząsu. Znane są również fakty możliwości wybitnego osłabienia w pewnych przypadkach

spadkowej reakcji ciśnieniowej po zastosowaniu dożylnym większych dawek histaminy kotu, któremu uprzednio przecięto nerwy błędne na szyi. Również po przecięciu nn. błędnych spostrzegano nieraz szybkie podnoszenie się ciśnienia, obniżonego odpowiednią dawką histaminy. Znane są także w klinice przypadki zahamowania pogłębiającego się stanu wstrząsowego przez zadziałanie atropiną w dawce usuwającej lub co najmniej w znacznym stopniu osłabiającej działanie nerwu błędnego na ustrój. Do tej samej kategorii zjawisk, związanych z przewagą działania na ustrój nerwów błędnych, można również zaliczyć zaburzenia hemodynamiczne wywołane wyraźnym początkowym zwolnieniem czynności serca oraz rozszerzeniem naczyń. Również szereg innych objawów notowanych podczas wstrząsu, które dokładnie zostały ustalone przez *Panasewicza* we wstrząsie poprzetoczeniowym, jak zaburzenia krzepliwości oraz zmiany w liczbie składników morfotycznych krwi, należy również traktować, jak postaram się to udowodnić, jako wyraz nasilonego działania nerwu błędnego.

Już przed trzydziestu przeszło laty, badając zmiany krzepliwości krwi w okresie wzmożonego wydzielania soków trawiennych, stwierdziłem, że zmiany te, dające się także zaobserwować w warunkach pozornego karmienia, nie mogą być związane, jak początkowo przypuszczałem, z działaniem wchłanianych produktów trawienia. Wobec tego już wtedy wyraziłem pogląd, że ze względu na stałość i jednakowy charakter tych zmian krzepliwości należy przypuszczać, iż mamy tu do czynienia z wpływami nerwowymi na krew, idącymi poprzez nerw błędny znajdujący się w stanie wybitnego pobudzenia w okresie trawienia czego wyrazem jest obfite wydzielanie soku żołądkowego, a w pewnym stopniu także innych soków trawiennych. Ponieważ był to zupełnie nowy pogląd, nie mający naówczas dostatecznego oparcia doświadczalnego w fizjologii, nie licząc pewnych bardzo ogólnych i nie przeanalizowanych spostrzeżeń klinicznych oraz oderwanego i zupełnie inaczej ujmowanego przez *Popielskiego* podobnego zjawiska w jego badaniach nad wazodylatyną, należało tak postawione zagadnienie wpływu nerwów na krzepliwość krwi poddać dokładnemu zbadaniu. W tym celu przeprowadziłem na wspomniany temat szereg doświadczeń, które później kontynuowali w różnych kierunkach moi uczniowie i współpracownicy. W wyniku tych badań mogliśmy ustalić ponad wszelką wątpliwość istnienie charakterystycznego i stałego wpływu nerwów układu wegetatywnego nie tylko na krzepliwość, ale na pewne ogólne i szczegółowe właściwości krwi oraz jej skład. W omawianych doświadczeniach wystąpiła pod tym względem także przeciwstawność wpływów części sympatycznej i parasympatycznej układu, przeciwstawność znana w fizjologii, jeżeli chodzi o efekty czynnościowe tych nerwów w stosunku do poszczególnych narządów i układów. Dokładne ustalenie i przeanalizowanie wchodzących tu w grę faktów, jako zupełnie w tym ujęciu nowych, jest więc dorobkiem polskiej fizjologii, który znalazł odzwierciedlenie w piśmiennictwie światowym. Dzisiaj sam fakt wpływu układu nerwowego na skład i właściwość krwi jest już powszechnie przyjęty, a szczególnie liczne w tym kierunku badania zostały dokonane i ogłoszone w ostatnich kilkunastu latach przez uczonych radzieckich, ujmowane zresztą specjalnie z punktu widzenia nauki *Pawłowa* o roli kory mózgowej. Nie wchodząc tutaj w szczegóły naszych badań i uzyskanych wyników, zwrócę jedynie uwagę na te momenty, które mogą nas interesować w związku z zagadnieniem wstrząsu. Okazuje się, że drażnienie parasym-

patycznego nerwu błędnego daje ,obok pewnego zwiększenia zasadowości krwi i obniżenia jej lepkości, zjawisko przedłużonego czasu krzepnięcia, zmniejszenie procentowej zawartości białek w osoczu, wreszcie charakterystyczne zmiany liczby ciałek białych i płytek krwi. Zmiany liczby składników morfotycznych w tym przypadku idą w kierunku obwodowej leukopenii i trombopenii, której towarzyszy leukocytoza i trombocytoza w naczyniach krezki. Jest to więc zjawisko odmiennego od normy rozmieszczenia ciałek białych i płytek, w czym odgrywa zapewne rolę czynną śródbłonek naczyń krwionośnych, a nie istotnego zmniejszenia czy zwiększenia ich liczby po zadrażnieniu nerwu błędnego. Trzeba tu zaznaczyć, że *Panasewicz* w swoich badaniach w przebiegu wstrząsu poprzetoczeniowego spotykał się z takimi samymi w zasadzie zjawiskami w stosunku do elementów upostaciowanych krwi, jakie ustaliliśmy po drażnieniu nerwu błędnego. Jedynie w stosunku do ciałek czerwonych dają się zauważyć w obu przypadkach pewne różnice, które być może mają swoje źródła w fakcie hemolizy, obserwowanej podczas wstrząsu poprzetoczeniowego, czego nie ma po samym drażnieniu nerwu błędnego. Nie brak również w piśmiennictwie danych, że zjawisku wstrząsu towarzyszy zakłócenie równowagi kwasowo-zasadowej, a nawet niektórzy z badaczy są zdania, że zmiany te stanowią istotną i ważną cechę wstrząsu.

Chociaż według *Miętkiewskiego* (6) zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej nie można uważać za bezpośrednią przyczynę charakterystycznych dla wstrząsu zaburzeń naczyniowych ani nawet za czynnik zdecydowanie wpływający na przebieg tych zaburzeń, to jednak fakt ich istnienia podczas wstrząsu nie ulega wątpliwości, na co chciałbym zwrócić specjalną uwagę ze względu na stwierdzenie w przytoczonych już uprzednio moich badaniach możliwości wywoływania zmian w stężeniu jonów wodorowych we krwi po zadrażnieniu nerwu błędnego (przesunięcie w kierunku zasadowości) bądź nerwu współczulnego (przesunięcie w kierunku kwasowości). Wreszcie chciałem tu zwrócić jeszcze uwagę na od dawna już znany fakt, że drażnienie nerwu błędnego lub sympatycznego zmienia stosunek potasu do wapnia w sokach ustrojowych, przy czym na poziom potasu wpływa nerw błędny, a na poziom wapnia nerw sympatyczny. Jest to o tyle ciekawe, że jak wiadomo *Laborit* (6), który poświęcił wiele prac zagadnieniom hibernacji i wstrząsu oraz zajmował się charakterystyką pojęcia pobudliwości tkankowej, przypisuje doniosłą rolę w ujęciu istoty wstrząsu wędrówce z komórki do otoczenia i odwrotnie — jonów potasu i sodu oraz wpływom poszczególnych jonów na przepuszczalność błony komórkowej. Jon potasowy ma zwiększać przepuszczalność błony komórkowej w przeciwieństwie do jonów wapnia, które w temperaturze ustroju 37° C tę przepuszczalność zmniejszają, zwiększając ją jednak w przypadkach hibernacji. Ogólnie przyjmuje się, że zwiększone napięcie nerwu błędnego powoduje procesy anabolizmu, cechujące się według *Laborita* przenikaniem do wnętrza komórki jonów potasu, natomiast procesy kataboliczne, cechujące się wychodzeniem jonów potasu z komórki, łączymy z napięciem układu sympatycznego. Wszystkie te fakty powiązane są według *Laborita* ze zjawiskami wstrząsu, który powstaje pod wpływem czynnika atakującego ustroj i jest wyrazem zwichnięcia w tkankach równowagi między procesami anabolizmu i katabolizmu, kierowanymi przez układ nerwowy wegetatywny. Zarówno ten, jak i inne przytoczone fakty, które

możemy obserwować podczas wstrząsu poprzetoczeniowego, a także po samym zadrażnieniu nerwu błędnego, dają więc podstawę do ustalenia daleko idącej analogii obu tych stanów, a co za tym idzie pozwalają ująć szereg charakterystycznych i stale powtarzających się objawów w przebiegu wstrząsu poprzetoczeniowego, jako wyrazu podrażnienia układu parasympatycznego, w szczególności nerwu błędnego. Podrażnienie to lokalizujemy na wysokości ośrodków układu wegetatywnego w podwzgórzu, skoro przecięcie obu nerwów błędnych na szyi, podobnie jak i głęboka decerebracja, znosi lub co najmniej znacznie osłabia przejawy wstrząsu, natomiast usunięcie samej kory mózgowej nie znosi, lecz nasila przebieg zjawiska. Muszę zaznaczyć, że najpoważniejsze próby eksperymentalne potwierdzenia danych, iż wstrząsowe zjawiska, zwłaszcza hemodynamiczne, mają w znacznym stopniu swoją przyczynę w zaburzeniach równowagi układu wegetatywnego, znajdujemy w pracach polskich badaczy. *Czarnecki i Hurynowicz* (2) ogłosili w 1939 roku wyniki swoich badań z zastosowaniem chronaksymetrii do zjawisk wstrząsu barwikowego. Stwierdzili oni mianowicie, że w pierwszym okresie wstrząsu, trwającym około 5 min., zmiana pobudliwości układu wegetatywnego idzie wyraźnie w kierunku sympatykotonii, w następnym zaś okresie w kierunku wagotonii, która ma trwać już do końca doświadczenia. Według tych autorów pobudliwość nerwu błędnego jest wtedy dziesięciokrotnie większa niż w normie. Ponieważ po przecięciu nerwu błędnego nie można już stwierdzić zwiększonej pobudliwości w obwodowych odcinkach tego nerwu, przeto należy przyjąć, że proces pobudzenia zachodzi przede wszystkim w ośrodkach nerwowych układu. *Kiersz* (4) w swej pracy z 1955 roku, pt. „Wpływ układu nerwowego wegetatywnego na wstrząs barwikowy” starał się z dużym nakładem pracy i pomysłowości przeprowadzić fizjologiczną analizę wpływu układu wegetatywnego na przebieg wstrząsu barwikowego, stosując w swoich doświadczeniach pobudzenie, bądź czynnościowe wyłączenie odcinka sympatycznego czy parasympatycznego prądem faradycznym lub ciałami chemicznymi typu farmakologicznego i hormonalnego, bądź wreszcie przecinanie nerwów. Z doświadczeń przeprowadzonych przez *Kiersza* wynika niezbicie, że przebieg wstrząsu barwikowego znajduje się pod wyraźnym wpływem układu wegetatywnego. Ujmując ogólnie charakter tego wpływu można powiedzieć, że o ile na przebieg wstrząsu, który cechuje się głębokim zwichnięciem równowagi czynnościowej obu części układu wegetatywnego, układ sympatyczny działa uspakajająco, to układ parasympatyczny wybitnie pogłębia i nasila ciężkie objawy wstrząsowe. Należy wreszcie zaznaczyć, że wyłączenie czynności obu części układu wegetatywnego na drodze chirurgicznej, tak jak to czynił *Kiersz*, tj. przez przecięcie głównych pni nerwowych w odcinku szyjnym lub w jamie brzusznej, aczkolwiek nie znosi całkowicie objawów wstrząsowych, nadaje im jednak przebieg znacznie łagodniejszy. Na podstawie takich właśnie wyników doświadczenia *Kiersz* wnioskuje, że choć układ wegetatywny w znacznym stopniu wpływa na przebieg wstrząsu, to sam fakt powstawania wstrząsu nie zależy od układu wegetatywnego. Wniosek ten nie wydaje mi się dostatecznie uzasadniony w doświadczeniach *Kiersza*, który nie bierze pod uwagę dwóch faktów związanych z tym zagadnieniem. Przede wszystkim trudno jest ustalić z całą pewnością, czy wykonane przez *Kiersza* samo przecięcie pni nerwowych na szyi bądź w jamie brzusznej usuwa wszelką możliwość oddziaływania układu wegetatyw-

nego na ustrój, a następnie trzeba się liczyć w przypadku wstrząsu z niewątpliwym działaniem ciał chemicznych typu histaminowego, powstających czy tylko uruchomianych przede wszystkim za pośrednictwem wątroby. Wreszcie w związku z rolą układu vegetatywnego we wstrząsie trzeba również wziąć pod uwagę fakt, który stwierdzają *Bobbie, Goffrini* i *Bezzi* (1), że farmakologiczne zablokowanie układu vegetatywnego bądź usunięcie reakcji tego układu w hibernacji w znacznym stopniu chroni ustrój przed wystąpieniem objawów szoku pooperacyjnego. Przeprowadzona przeze mnie poprzednio analiza zjawisk zachodzących w przebiegu wstrząsu poprzetoczeniowego mówi wyraźnie, że w obrazie wstrząsu zaburzenia równowagi czynnościowej nerwowego układu vegetatywnego stanowią istotne, stałe, a nawet tak dalece nieodzowne ogniwo, że według mnie można mówić o istnieniu stanu wstrząsu jedynie wtedy, kiedy da się stwierdzić obraz głębokich zaburzeń czynności układu vegetatywnego z wyraźną ostatecznie przewagą działania nerwu błędnego. Oczywiście, że stan tak pojętego wstrząsu mogą wywoływać najrozmaitsze mniej lub więcej szkodliwe czynniki działające na ustrój. Ta właśnie okoliczność mogłaby tłumaczyć pozornie dziwny fakt wielorakich wstrząsów zależnych od bardzo różnych czynników powodujących wstrząs anafilaktyczny, peptonowy, histaminowy, urazowy, poprzetoczeniowy itd. W tym ujęciu pojęcie wstrząsu byłoby więc związane nie tyle z wywołującą go przyczyną, ile przede wszystkim z faktem głębokiego naruszenia równowagi czynnościowej nerwowego układu vegetatywnego. Przy czym, jak wskazują doświadczenia z przecięciem nerwów błędnych, a także głębokiej decerebracji, punktem wyjściowym zaburzeń vegetatywnych we wstrząsie muszą być ośrodki układu vegetatywnego w podwzgórzu. Na tym tle stają się także zrozumiałe zastrzeżenia wielu klinicystów, że nie wszystkie spostrzegane w klinice ciężkie, a nieraz nawet groźne objawy, głównie ze strony układu krążenia, należy nazywać wstrząsami, w wielu przypadkach jest to raczej znany w klinice obraz zapaści. Tam tylko, gdzie mamy do czynienia z głębokim, nie dającym się często wyróżnić, a więc potęgującym się zazwyczaj zakłóceniem równowagi i daleko posuniętym rozkojarzeniem czynności układu vegetatywnego, możemy mówić o wstrząsie jako o określonym stanie patologicznym. Natomiast zaburzenia nie tylko jakościowo inne, ale nawet podobne, lecz różniące się stopniem ich napięcia, niekoniecznie mają być uważane za objawy rozgrywającego się wstrząsu. Pewnym przyczynkiem do ujęcia przez nas wstrząsu jako rezultatu zaburzeń w ośrodkach układu vegetatywnego położonych przede wszystkim w podwzgórzu, można również uważać badanie *Kovacha* i *Takácsa* (4). Autorzy ci stwierdzili mianowicie, że w przebiegu wstrząsu uciskowego i po skrwawieniu ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym długo nie ulega porażeniu, aczkolwiek jego pobudliwość maleje, o czym autorzy przekonywali się za pomocą wywoływania odruchów presyjnych z zatoki szyjnej. Jeżeli nawet w daleko posuniętych okresach wstrząsu ośrodek ten staje się mniej pobudliwy, to transfuzja krwi lub wlewanie płynu Tyrode całkowicie przywraca pobudliwość ośrodka, co przemawia za utrzymywaniem się w zasadzie pobudliwości ośrodków rdzenia przedłużonego przez cały czas wstrząsu.

Reasumując wyniki naszych rozważań, musimy raz jeszcze podkreślić, że wszystkie poznane przez nas charakterystyczne objawy zwiększonego napięcia nerwu błędnego występują we wstrząsie z dużą wyrazistością.

Zarówno zaburzenia w krążeniu, jak i zmiany we krwi w postaci obniżonej krzepliwości, zmniejszonej lepkości, zmienionej liczby składników upostaciowanych, oraz przesunięcia koncentracji jonów wodorowych znajdują swój wyraz w obrazie wstrząsu. Wymienione przez wielu badaczy inne jeszcze charakterystyczne dla obrazu wstrząsu zaburzenia, jak zmniejszenie ilości krwi krążącej oraz objawy niedotlenienia tkankowego można bez większego trudu wytłumaczyć jako zrozumiałe, a nawet konieczne następstwa pogłębiających się i długotrwałych zaburzeń równowagi czynnościowej nerwowego układu wegetatywnego z przewagą zwiększonego napięcia nerwu błędnego. Dające się zaobserwować w moich, omawianych już poprzednio badaniach, stale towarzyszące zjawisko znacznego stopnia wago-tonii, czemu towarzyszy zmniejszenie procentowej zawartości białek, głównie fibrynogenu, częściowo i frakcji albuminowej, prowadzi do obniżenia lepkości krwi i zmniejszenia zawartości w niej koloidów, co z kolei ułatwia przechodzenie wody z krwi do tkanek i w rezultacie może dać znaczne nawet zagęszczenie krwi. Z drugiej zaś strony wstrząsowe zaburzenia w krążeniu typu wagusowego, jak zwolnienie czy osłabienie akcji serca i rozszerzenie naczyń z następowym dużym spadkiem ciśnienia oraz wolnym krwicięciem, muszą prowadzić do niedotlenienia tkanek. Dla wytworzenia sobie pełnego obrazu wstrząsu musimy oczywiście wziąć jeszcze pod uwagę dość powszechnie przyjmowany fakt krążenia w ustroju podczas wstrząsu większych ilości silnie toksycznych ciał, jak histamina, bądź podobne jej w działaniu związki. Obecność ciał histaminowych tłumaczy istnienie w okresie wstrząsu takich objawów o różnym nasileniu, które mogą się nie pokrywać z czystym obrazem naruszonej równowagi w działaniu układu wegetatywnego. Przebieg wstrząsu, jak słusznie podnosi *Laborit*, jest jak się zdaje wyrazem dążeń do uchwycenia przez ustrój głęboko naruszonej równowagi czynnościowej nerwowego układu wegetatywnego. Zgodnie z faktami i myślą przewodnią moich rozważań uchwycenie równowagi manifestowałoby się przejściem ustroju ze stanu wago-tonii do stanu sympatykotonii, niezdolność zaś czy niemożność uchwycenia tej równowagi prowadziłyby ustrój do śmierci.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bobbie, Goffrini, Bezzi*: *Minerwa Medica*, Anno XLIV, vol. I, 12. — 2. *Czarnecki, Hurynowicz*: *Presse Médical*, 1939, 20. — 3. *Kiersz*: *Pozn. Tow. Prz. Nauk. W. Lek. I. XI, Z. 4.* — 4. *Kovach, Takacs*: *Acta Physiol. Ac. Sc. Hungaricae*, I, III-Fasc. 1. — 5. *Laborit H.*: *Réaction organique à l'agression et choc, excitabilité neuro-musculaire et esquilibre ionique.* — 6. *Miętkiewski E.*: *Acta Physiol. Pol.*, 1952, 3, 199.

Otrzymano: 28. X. 1957 r.