



Anatomiczne podstawy i kliniczne następstwa odruchu trójdzielno-sercowego

The anatomical basis and clinical implications of the trigemino-cardiac reflex

WOJCIECH ŚWIĄTNIKI¹, CYPRIAN WOLSKI², BARTŁOMIEJ WOŹNIAKOWSKI²,
ARKADIUSZ ROTKIEWICZ², MAREK ZAWIRSKI¹, KRZYSZTOF TYBOR¹

1. Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
2. Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Cel. Celem niniejszej pracy było przedstawienie anatomicznych uwarunkowań i mechanizmów leżących u podstaw odruchu trójdzielno-sercowego, jak również wskazanie pewnych implikacji klinicznych związanych z jego wystąpieniem.

Poglądy. Odruch trójdzielno-sercowy (TCR) jest zjawiskiem klinicznym, któremu w ostatnich latach poświęcono sporo uwagi. Powstaje on na skutek podrażnienia dowolnej gałęzi czuciowej nerwu trójdzielnego, co bezpośrednio wpływa na zwiększenie impulsacji przywspółczulnej przewodzonej drogą nerwu błędnego. Dominującym obrazem w przebiegu odruchu jest pierwotne zahamowanie automatyzmu węzła zatokowego oraz zmniejszenie ino-, chrono- i dromotropizmu komórek mięśnia sercowego, będące efektem wzrostu napięcia przywspółczulnego nerwu błędnego. W rezultacie dochodzi do spadku częstości pracy serca i rzutu serca, czego konsekwencją jest spadek ciśnienia tętniczego krwi oraz brak stabilności hemodynamicznej.

Wnioski. Z uwagi na dość długi przebieg nerwu trójdzielnego na podstawie czaszki, odruch trójdzielno-sercowy może wystąpić podczas licznych zabiegów prowadzonych w tym obszarze. Dlatego też znajomość mechanizmów leżących u podstaw odruchu, jak i jego klinicznych przejawów są niezbędne, aby skutecznie zapobiegać i minimalizować ryzyko wystąpienia ewentualnych powikłań.

SUMMARY

Objectives. To present the anatomical basis and mechanism underlying the trigemino-cardiac reflex (TCR), and to indicate some potential clinical implications of the TCR.

Review. The TCR is a brain-stem reflex that has gained much attention in clinical medicine in recent years. The reflex is evoked by stimulation of any of the sensory branches of the trigeminal nerve, directly increasing parasympathetic impulsation transmitted via the vagal nerve. The picture predominating in the course of TCR is primary inhibiting of the automatism of the sinoatrial node, and a decrease in the ino-, chrono- and dromotropism of myocardial cells caused by increased parasympathetic vagal tone. As a result, a sudden development of hemodynamic instability such as cardiac dysrhythmia up to asystole, arterial hypotension and apnea are manifested.

Conclusions. Due to the long course of the trigeminal nerve at the skull base, the TCR may occur during surgery frequently performed in this region. Therefore, the knowledge of the mechanism and clinical features of this reflex is essential to effectively prevent and reduce the risk of potential complications associated with the trigemino-cardiac reflex.

Słowa kluczowe: odruch trójdzielno-sercowy / nerw trójdzielny / bradykardia

Key words: trigemino-cardiac reflex / trigeminal nerve / bradycardia

Odruch trójdzielno-sercowy (TCR) jest zjawiskiem klinicznym, któremu w ostatnich latach poświęcono sporo miejsca w literaturze medycznej [1, 2, 3, 4]. Niewiele wiadomo o jego czynnościowym znaczeniu lub mechanizmach leżących u jego podstaw. Występuje on w licznych odmianach klinicznych, z których najlepiej poznana jest odruch oczno-sercowy (OCR). Odruch ten powstaje na skutek mechanicznego podrażnienia nerwu ocznego (V_1) lub też struktur przezeń zaopatrywanych [5, 6, 7, 8].

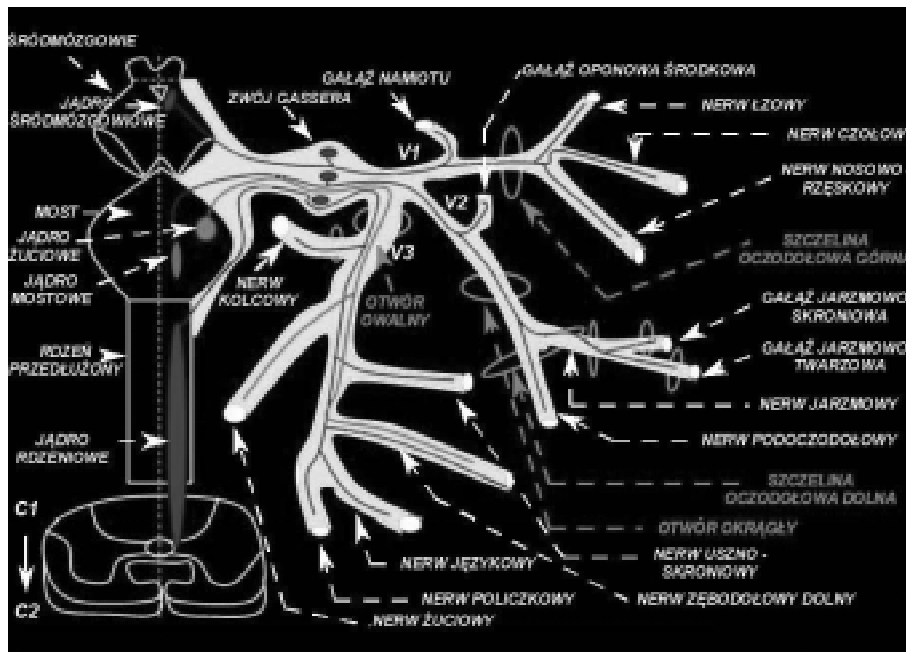
W obrazie klinicznym TCR dominuje zwolnienie akcji serca, zmniejszenie rzutu minutowego serca, spadek ciśnienia tętniczego krwi i w konsekwencji brak stabilności hemodynamicznej. Obserwowane zmniejszenie ino-, chrono- i dromotropizmu komórek mięśnia sercowego jest efektem pierwotnego zahamowania automatyzmu węzła zatokowego i wzrostu napięcia przywspółczulnego nerwu błędnego [4].

W 1987 r. opisano przypadki, w których odruch trójdzielno-sercowy wywołano poprzez podrażnienie gałęzi czuciowych nerwu szczękowego (V_2) i nerwu żuchwowego (V_3)

[9, 10]. W późniejszym czasie wielu autorów opisało TCR w przebiegu licznych zabiegów z zakresu chirurgii czaszkowo- i szczękowo-twarzowej [5, 9, 10, 11, 12]. Ostatecznym potwierdzeniem, iż występująca na tle odruchowym bradykardia może zostać wywołana poprzez podrażnienie gałęzi czuciowych innych niż nerwy rzęskowe był opis trzech przypadków klinicznych opublikowany przez Lang i wsp. [2].

W 1999 r. Schaller jako pierwszy przedstawił badania, w których dowiódł, że odruch trójdzielno-sercowy może wystąpić w przebiegu operacji guzów kąta mostowo-mózdkowego [4]. Wyniki jego pracy jednoznacznie dowiodły, że TCR jest odruchem, który może pojawić się po stymulacji zarówno wewnątrz- jak i zewnątrzczaszkowego odcinka nerwu trójdzielnego.

Celem niniejszej pracy było przedstawienie anatomicznych uwarunkowań i mechanizmów leżących u podstaw odruchu trójdzielno-sercowego, jak również wskazanie pewnych implikacji klinicznych związanych z jego wystąpieniem.



Rycina 1. Schemat przebiegu nerwu trójdzielnego.
Figure 1. A diagram of the course of the trigeminal nerve.

PRZEBIEG NERWU TRÓJDZIELNEGO

Nerw trójdzielny stanowi piątą z dwunastu par nerwów czaszkowych. Jest nerwem mieszanym, czuciowo-ruchowym, ze znaczną przewagą włókien czuciowych.

Włókna ruchowe rozpoczynają się w jądrze ruchowym nerwu trójdzielnego położonym w górnej części mostu. Włókna czuciowe zaś biorą swój początek w zwoju trójdzielnym (Gassera). Jest on położony w dole środkowym czaszki, na wierzchołku piramidy kości skroniowej, w zagłębieniu zwanym wyciskiem nerwu trójdzielnego. Zwój Gassera otoczony jest przestrzenią utworzoną przez rozdwojoną oponę twardą, zwaną jamą zwoju trójdzielnego (Meckela).

Nerw trójdzielny opuszcza podstawę mózgowia na granicy mostu i konarów środkowych mózdzku. Włókna dośrodkowe wnikają do mózgowia. Włókna odśrodkowe zaś, tworząc korzeń czuciowy nerwu, przebiegają wraz z włóknami ruchowymi (korzeń ruchowy) między zatoką skalistą i namiotem mózdzku w stronę wierzchołka piramidy kości skroniowej [13].

Korzeń czuciowy nerwu piątego wnika następnie do jamy Meckela i łączy się ze zwojem Gassera. Opuszczając ten zwój, nerw trójdzielny dzieli się na trzy główne gałęzie: nerw oczny (V_1), nerw szczękowy (V_2) i nerw żuchwowy (V_3).

W swym przebiegu ku szczelinie oczodołowej górnej, nerw oczny biegnie w obrębie ściany bocznej zatoki jamistej. Po dotarciu do szczeliny dzieli się na trzy zasadnicze gałęzie: nerw łzowy, nerw czołowy i nerw nosowo-rzęskowy.

Nerw szczękowy opuszcza jamę czaszki przez otwór okrągły i wnika do dołu skrzydłowo-podniebiennego. W tym miejscu zachodzi podział tego nerwu na jego główne gałęzie: gałąź podoczodołową, gałąź jarzmową i gałąź łączącą ze zwojem klinowo-podniebiennym.

Ostatnia z trzech głównych gałęzi nerwu trójdzielnego, nerw żuchwowy, kieruje się ku dołowi podskroniowemu,

opuszczając jamę czaszki przez otwór owalny. W obrębie dołu podskroniowego nerw ten dzieli się na gałęzie czuciowe (gałąź oponowa, nerw językowy, nerw uszno-skroniowy, nerw policzkowy i dalsze ich gałęzie), ruchowe (nerw żuciowy i jego gałęzie) oraz mieszane (nerw zębodołowy dolny i jego odgałęzienia). Przedstawione wyżej zależności przedstawia ryc. 1.

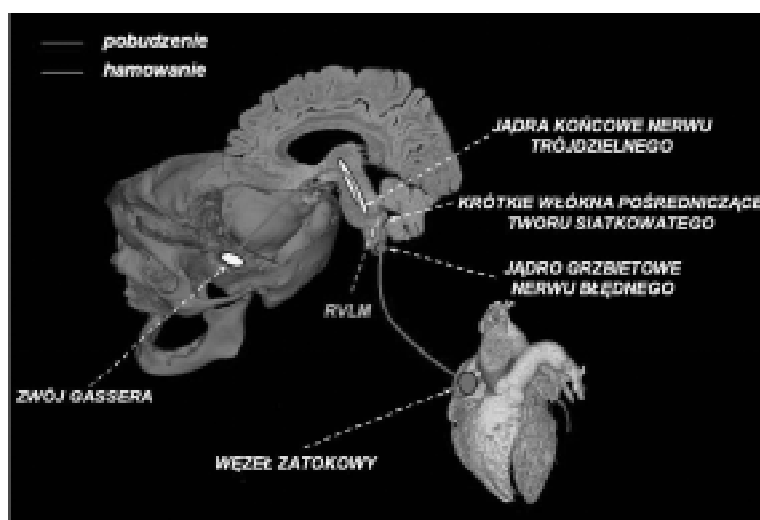
DROGA IMPULSU NERWOWEGO W PRZEBIEGU TCR

Odruch trójdzielno-sercowy powstaje na skutek podrażnienia dowolnego odcinka nerwu trójdzielnego, tak zewnątrz-, jak i wewnątrzczaszkowego. W ciągu ostatnich dwu-

Tablica 1. Drogi aferentne impulsu w przebiegu odruchu trójdzielno-sercowego. Na podstawie VF Blanc [3].

Table 1. TCR pathways – afferent impulse transmission. Based on VF Blanc [3].

Autor	Nerw / gałąź czuciowa	Główne pnie nerwowe
Bainton	nerw uszno-skroniowy gałąź jarzmowo-skroniowa	V3 V2
Loewinger i wsp.	nerw uszno-skroniowy gałąź jarzmowo-skroniowa	V3 V2
Shearer	nerw uszno-skroniowy gałąź jarzmowo-skroniowa	V3 V2
Ragno i wsp.	gałęzie nerwu szczękowego	V2
Stott	nerw czołowy/nadbłoczkowy gałęzie zębodołowe górne	V1 V2
Barnard	gałęzie nerwu szczękowego nerw uszno-skroniowy	V2 V3
Lang i wsp.	gałęzie nerwu szczękowego nerw zębodołowy dolny	V2 V3



Rycina 2. Droga nerwowa odruchu trójdzielno-sercowego.
Figure 2. Neural pathway of the trigemino-cardiac reflex.

dziestu lat opisano liczne przypadki, w których drogą aferentną impulsu w przebiegu rozmaitych zabiegów chirurgicznych stanowiły odgałęzienia wszystkich trzech pni nerwu trójdzielnego [2, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 17]. Powyższą zależność przedstawia zamieszczona poniżej tabela.

Powstały na skutek podrażnienia wspomnianych wyżej gałęzi potencjał czynnościowy przewodzony jest dośrodkowo drogą nerwów V_1 - V_3 do zwroju Gassera. Dalej włókna dośrodkowe wnikają do mózgowia do jednego z trzech jąder końcowych. Wszystkie trzy jądra, tj. jądro pasma śródmózgowiowego, jądro mostowe i jądro rdzeniowe stanowią czynnościowo jeden kompleks istoty szarej zgrupowanej w obrębie pnia mózgu. Z jąder końcowych nerwu trójdzielnego powstaje wstęga trójdzielna, która po skrzyżowaniu na poziomie mostu dochodzi do zespołu najważniejszych dróg projekcyjnych wstępujących, czyli do wstęgi przysrodkowej. W ten sposób włókna piątego nerwu czaszkowego biegną do wzgórza i dalej do kory przewodząc czucie ekstero- i proprioceptywne z twarzy. Następnie impuls wraca drogami projekcyjnymi zstępującymi torebki wewnętrznej do jąder końcowych i drogą krótkich włókien pośredniczących przebiegających w tworze siatkowatym jest przewodzony tak ku obszarowi przedniej, brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego (RVLM), jak i ku jądro grzbietowemu nerwu błędnego, położonemu w rdzeniu przedłużonym [2, 18]. W tym miejscu dochodzi do przełączenia drogi dośrodkowej odruchu na drogę odśrodkową. Do serca impuls dociera za pośrednictwem gałęzi sercowych górnych, dolnych i sercowych piersiowych. Przebieg drogi nerwowej odruchu przedstawia ryc. 2.

TCR W PRAKTYCE KLINICZNEJ

W literaturze medycznej odruch trójdzielno-sercowy został zdefiniowany jako epizod nagłej bradykardii, w przebiegu której częstość pracy serca jest mniejsza niż 60/min, zaś średnia wartość ciśnienia tętniczego krwi zmniejsza się o 20% lub więcej na skutek śródoperacyjnego podrażnienia nerwu trójdzielnego [4].

W oparciu o dane, które uzyskano w przebiegu leczenia pacjentów, u których wystąpił odruch oczno-sercowy, stworzono listę czynników potencjalnie predestynujących do wystąpienia TCR [6]. Czynniki te można podzielić na trzy grupy. Do pierwszej zalicza się stany wpływające na przewodnictwo impulsu, m.in. hiperkalcemię i leczenie antagonistami kanałów wapniowych, zwalniające propagację potencjału czynnościowego. Jony wapnia (Ca^{2+}) i jony sodu (Na^+), konkurując ze sobą, wpływają na przepuszczalność błony komórkowej. Nadmiar jonów Ca^{2+} zwalnia dokomórkowy napływ jonów Na^+ , podwyższając próg pobudliwości komórek mięśnia sercowego. Substancje blokujące kanał wapniowy uniemożliwiają “pełną” generację potencjału czynnościowego komórek węzła zatokowego, będącego potencjałem “czysto” wapniowym.

Drugą grupę czynników potencjalnie predestynujących do wystąpienia TCR stanowią środki wpływające na przewodnictwo potencjału czynnościowego. Substancje takie jak β -blokery czy agoniści opioidowi (sulfentanil lub alfentanil), działając bezpośrednio hamująco na synapsy włókien współczulnych, wtórnie nasilają impulsację przywspółczulną.

Do trzeciej grupy należą czynniki inne, nie mieszczące się w dwóch powyższych, takie jak hiperkapnia, hipoksemia lub wiek (oddech występuje częściej u dzieci z uwagi na podwyższoną spoczynkową impulsację przywspółczulną) [2, 18, 19].

Wykazano jednak, że najistotniejszym czynnikiem ryzyka dla wystąpienia odruchu trójdzielno-sercowego jest rodzaj generującego go bodźca. W przebiegu zabiegów w okolicy nerwu trójdzielnego, raptowne i dłużej trwające podrażnienie o wiele częściej wywołuje odruch niż postępowanie delikatne i krótkotrwałe [2, 3, 6].

Z przytoczonych danych wynika, że pacjenci z chorobą niedokrwienną serca, ze współistniejącymi zaburzeniami rytmu i niewydolnością krążenia, przyjmujący leczenie β -adrenolityczne obciążeni są szczególnie wysokim ryzykiem wystąpienia TCR i związanych z nim powikłań. Zdaniem autorów wskazane jest rozważenie wykonywania w kontrolowanych warunkach przedoperacyjnych prób oceniających ryzyko wystąpienia TCR. Przykładem takiego testu może być

rejestrowanie na monitorze wpływu aktywacji czuciowej nerwu V na częstość pracy serca (*diving reflex*).

TCR jest stosunkowo rzadko spotykany w praktyce klinicznej. Jak dotąd, częstość występowania odruchu została ustalona na poziomie 11% dla pacjentów poddanych chirurgicznemu leczeniu nerwiaka osłonowego nerwu VIII i 8% podczas licznych zabiegów prowadzonych na podstawie czaszki [20, 21]. Jednakże, z uwagi na różnorodność czynników sprzyjających wywołaniu odruchu trójdzielno-sercowego, postaci kliniczne odruchu obejmują szerokie spektrum zjawisk, począwszy od bradykardii zatokowej, poprzez rytm bliźniaczy, a na bloku przedsionkowo-komorowym skończywszy. Oprócz wspomnianych wyżej zaburzeń rytmu, bradykardia może doprowadzić do bloku zatokowego (węzeł zatokowy pracuje, lecz impulsy nie są przewodzone do mięśnia komór), a nawet do asystolii lub migotania komór [12].

Najlepiej jak dotąd poznaną postacią TCR jest odruch oczno-sercowy (OCR). W swej klasycznej postaci OCR wywołany jest uciskiem gałek ocznych i powoduje zmiany w obrazie pracy serca obejmujące ujemny efekt inotropowy, dromotropowy i chronotropowy [18]. Zgodnie z badaniami Blanc, odruchowi oczno-sercowemu nie towarzyszy zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi [6].

Odruch oczno-sercowy posiada dość liczne "odmiany", które występują w przebiegu wielu zabiegów z zakresu chirurgii czaszkowo-twarzowej. Wg Precious i wsp. częstość bradykardii/asystolii w przebiegu wspomnianych zabiegów wynosi 1,6% [22]. Jak dotąd, związek pomiędzy określoną procedurą a wystąpieniem TCR stwierdzono m.in. dla operacji złamanego łuku jarzmowego, chirurgicznych zabiegów z zakresu kości szczękowej oraz osteotomii Le Fort typu I [5, 10, 16, 17].

Odruch na nurkowanie (*diving reflex*) udowadnia, że aktywacja zakończeń czuciowych nerwu trójdzielnego wpływa na częstość pracy serca również w warunkach fizjologicznych. Zimna woda działając na receptory w błonie śluzowej jamy nosowej i w skórze twarzy, powoduje jednoczesną aktywację układów współczulnego i przywspółczulnego. Efektem bodźca jest bradykardia oraz uogólniony skurcz naczyń w obrębie całego ciała, z wyjątkiem naczyń mózgu, serca i zespoleń tętniczo-żylnych. Drogę nerwową odruchu stanowią włókna czuciowe nerwu V, zwój Gassera i jądra końcowe, następnie jądro pasma samotnego i jądro grzbietowe nerwu błędnego. Dodatkowo zatrzymanie oddechu powoduje zahamowanie czynności neuronów wdechowych pnia mózgu i w konsekwencji pobudzenie neuronów obszaru przedniej, brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego (RVLM), co w efekcie prowadzi do zwężenia naczyń. Bradykardia i spadek pojemności minutowej serca kompensują wzrost obwodowego oporu naczyniowego zapobiegając podwyższeniu ciśnienia tętniczego. W efekcie tlen zawarty w oksyhemoglobinie jest kierowany głównie do mózgu i serca, gdzie naczynia krwionośne pozostają szerokie, zaś w pozostałych tkankach i narządach narasta dług tlenowy.

Postęp, jaki dokonał się w chirurgii podstawy czaszki w ciągu ostatnich lat umożliwił opracowanie metod dostępu m.in. do takich miejsc, jak kąt mostowo-mózdkowy. Jak wspomniano wcześniej, odruch trójdzielno-sercowy może wystąpić tak po stymulacji obwodowego, jak i ośrodkowego odcinka nerwu trójdzielnego. W związku z powyższym,

leczenie chirurgiczne guzów tej okolicy wiąże się z ryzykiem generacji odruchu. Wykazano, iż w przebiegu usuwania guzów okolicy kąta mostowo-mózdkowego, zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi w przebiegu TCR może stanowić czynnik ryzyka pogorszenia lub utraty słuchu [20, 23]. Ponadto, również wielkość usuwanego guza ma w tej kwestii niemałe znaczenie. Gharabaghi i wsp. stwierdzili, że pacjenci z nerwiakiem osłonkowym nerwu VIII klasy T3-T4 (wg klasyfikacji Hannover), u których podczas operacji wystąpił odruch trójdzielno-sercowy, mają większe upośledzenie słuchu niż pacjenci, których guz był znacznie mniejszy [20]. Prawdopodobnym wyjaśnieniem tych powikłań może być fakt, iż nagłe zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi jeszcze bardziej upośledza już i tak ograniczoną perfuzję (ucisk guza) w zakresie kanału słuchowego wewnętrznego i leżących w jego obrębie struktur. Taki mechanizm może doprowadzić do osłabienia lub nawet utraty słuchu, mimo że podczas zabiegu nie doszło do uszkodzenia nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Co więcej, większe guzy w tej okolicy mogą prowadzić do zwiększenia ciśnienia wewnątrz kanału słuchowego wewnętrznego i w związku z tym prowadzić z czasem do niedokrwienia narządu słuchu. Być może przedstawiona wyżej koncepcja wyjaśnia w pewnym stopniu, dlaczego śródoperacyjne wystąpienie odruchu trójdzielno-sercowego może w znacznym zakresie wpływać na stopień upośledzenia słuchu [20, 21, 22, 23].

Odruch trójdzielno-sercowy został również zaobserwowany w przebiegu innych zabiegów dotyczących m.in. tylnego odcinka sierpa mózgu oraz przezskórnej mikrokompresji zwoju trójdzielnego przeprowadzanej w celu leczenia neuralgii nerwu V [1, 24]. Można z tego wnioskować, iż wiedza z zakresu anatomii, jak również znajomość mechanizmów leżących u podstaw odruchu i jego klinicznych przejawów są niezbędne, aby skutecznie zapobiegać, a w razie potrzeby minimalizować ryzyko wystąpienia ewentualnych powikłań. Z uwagi na dość długi przebieg nerwu trójdzielnego na podstawie czaszki, odruch ten może wystąpić podczas licznych zabiegów prowadzonych w tym obszarze. Dlatego też należy pamiętać, iż nagły epizod bradykardii, której towarzyszy zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi pojawiający się w przebiegu leczenia operacyjnego guzów okolicy części skalistej kości skroniowej, stoku, skrzydeł kości klinowej, zatoki jamistej lub kąta mostowo-mózdkowego może być wywołany podrażnieniem określonego odcinka nerwu trójdzielnego. Jest to istotne, gdyż najskuteczniejszą jak dotąd metodą przywrócenia u pacjenta prawidłowych parametrów hemodynamicznych w przebiegu odruchu trójdzielno-sercowego okazało się natychmiastowe przerwanie wszelkich działań w sąsiedztwie tego nerwu. Leczenie antycholinergiczne wydaje się mieć zdecydowanie mniejsze znaczenie [21].

PODZIĘKOWANIE

Autorzy wyrażają wdzięczność panu dr n. med. Bogusławowi Habratowi za niezwykle cenne i trafne uwagi, bez których wartość pracy, zarówno merytoryczna, jak i stylistyczna byłaby o wiele niższa. Ponadto, powyższy artykuł nie powstałby, gdyby nie pomoc pana Michała Dawidka, który umożliwił autorom dostęp do niektórych publikacji wymienionych w spisie piśmiennictwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Brown J, Preul M. Trigeminal depressor response during percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 1988; 23: 745–748.
2. Lang S, Lanigan D, van der Wal M. Trigemino-cardiac reflexes: maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflexes. *Can J Anaesth*. 1991; 38: 757–760.
3. Blanc V. Trigemino-cardiac reflexes. *Can J Anaesth*. 1991; 38: 696–699.
4. Schaller B, Probst R, Strebel S, Fuhr P, Gratzl O. Trigemino-cardiac reflex during surgery in the cerebellopontine angle. *J Neurosurg*. 1999; 90: 215–220.
5. Robideaux V. Oculocardiac reflex caused by midface disimpaction. *Anaesthesiology*. 1978; 49: 433.
6. Blanc V, Hardy J, Milot J, Jacob JL. The oculocardiac reflex: a graphic and statistical analysis in infants and children. *Can Anaesth Soc J*. 1983; 30: 360–369.
7. Kerr W, Vance J. Oculocardiac reflex from the empty orbit. *Anaesthesia*. 1983; 38: 833–835.
8. Chesley L, Shapiro R. Oculocardiac reflex during treatment of an orbital blowout fracture. *J Oral Maxillofac Surg*. 1989; 47: 522–523.
9. Bainton R, Bernard N, Wiles J, Brice J. Sinus arrest complicating a bitemporal approach to the treatment of pan-facial fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1990; 28: 109–110.
10. Loewinger J, Cohen M, Levi E. Bradycardia during elevation of a zygomatic arch fracture. *J Oral Maxillofac Surg*. 1987; 45: 710–711.
11. Barnard N, Bainton R. Bradycardia and the trigeminal nerve. *J Craniomaxillofac Surg*. 1990; 18: 359–360.
12. Stott D. Reflex bradycardia in facial surgery. *Br J Plast Surg*. 1989; 42: 595–597.
13. Rhoton A Jr. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach. *Neurosurgery*. 2000; 47 (suplement): 93–130.
14. Rhoton A Jr. The anterior and middle cranial base. *Neurosurgery*. 2002; 51 (suplement): 273–302.
15. Bainton R, Lizi E. Cardiac asystole complicating zygomatic arch fracture. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987; 64: 24–25.
16. Shearer E, Wenstone R. Bradycardia during elevation of zygomatic fractures – a variation of the oculocardiac reflex. *Anaesthesia*. 1987; 42: 1207–1208.
17. Ragno J, Marcot R, Taylor S. Asystole during Le Fort I osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg*. 1989; 47: 1082–1083.
18. Pöntinen P. The importance of oculocardiac reflex during ocular surgery. *Acta Ophthalmologica*. 1966; 86 (suplement): 9–12.
19. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex: a clinical phenomenon or a new physiological entity? *J Neurol*. 2004; 251: 658–665.
20. Gharabaghi A, Koerbel A, Samii A, Kaminsky J, von Goessel H, Tatagiba M, Samii M. The impact of hypotension due to the trigeminocardiac reflex on auditory function in vestibular schwannoma surgery. *J Neurosurg*. 2006; 104: 369–375.
21. Koerbel A, Gharabaghi A, Samii A, Gerganov V, von Gösse H, Tatagiba M, Samii M. Trigemino-cardiac reflex during skull base surgery: mechanism and management. *Acta Neurochir*. 2005; 147: 727–733.
22. Precoius D, Skulsky F. Cardiac dysrhythmias complicating maxillofacial surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1990; 19: 279–282.
23. Schaller B, Heilbronner R, Pfaltz C, Probst RR, Gratzl O. Preoperative and postoperative auditory and facial nerve function in cerebellopontine angle meningiomas. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 112: 228–234.
24. Bauer D, Youkilis A, Schenck C, Turner CR, Thompson BG. The falcine trigeminocardiac reflex: case report and review of the literature. *Surgical Neurology*. 2005; 63: 143–148.

Wpłynęło: 28.07.2008. Zrecenzowano: 27.08.2008. Przyjęto: 12.09.2008.

Adres: Lek. Cyprian Wolski, ul. Tamka 2 m.1, 91-403 Łódź, e-mail: elgato1979@gmail.com