

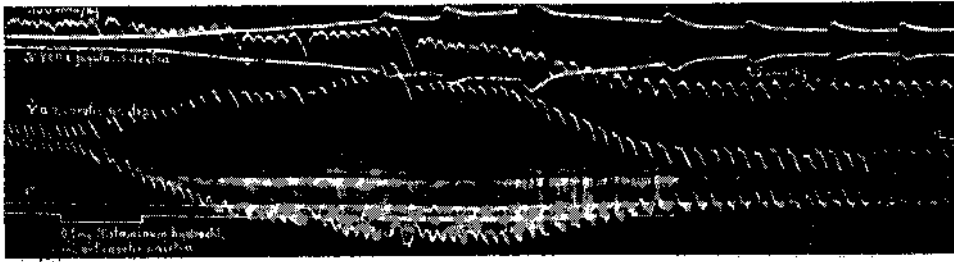
A. KLISIECKI, T. GARBULIŃSKI, P. STRZELCZYK

RUCH KRWI W ŻYLACH PO DOTĘTNICZYM ZASTRZYKU HISTAMINY

Z Zakładu Fizjologii A. M. we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr A. Klisiecki

W naszych dawniejszych badaniach mechanizmu histaminowego wstrząsu mierzyliśmy prąd krwi tylko w tętnicach i wnioskowaliśmy o rozszerzeniu i zwężeniu naczyń na podstawie zmian prądu tętniczego. Obecnie badamy prąd krwi równocześnie w tętnicy i żyłę tej samej strony ciała zwierzęcia — fotohemotachometrem. W takim badaniu zmiany prądu żylnego 1) potwierdzają zjawiska odbywające się w ruchu tętniczym, 2) są pomocne w rozwiązaniu ważnego zagadnienia, czy gromadzenie się i zatrzymywanie krwi po zastrzyku histaminy w obwodowych naczyniach jest rzeczywiście pierwszą przyczyną wstrząsu histaminowego, czy też osłabienie serca.

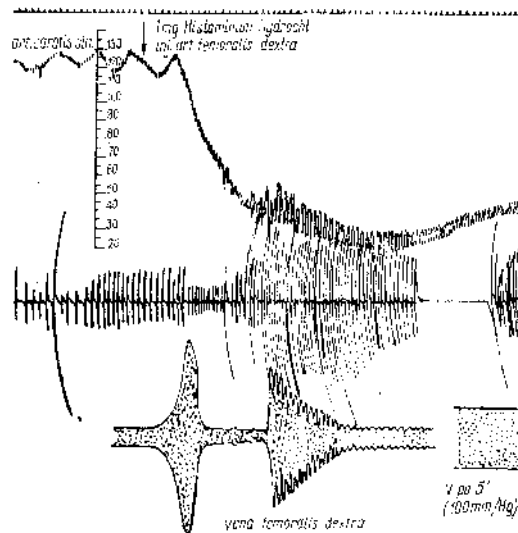
Ryc. 1 odzwierciedla prąd krwi w lewej tętnicy szyjnej, do której wstrzyknięto 0,1 mg histaminy i prąd w żyłę szyjnej prawej. Ciśnienie mierzone w tejże tętnicy wynosiło 100 mmHg. W dwie sekundy od początku zastrzyku szybkość krwi w tętnicy zaczęła wzrastać z 1,19 ml na 4,55 ml/sek., a szybkość w żyłę zaczęła rosnać w dwie sekundy potem i doszła z 0,97 ml do 3,22 ml/sek. Po szesnastu sekundach od początku zastrzyku histaminy zaczął się wyraźny opad ciśnienia tętniczego; stało się to podczas maksymalnego przyspieszenia prądu w tętnicy i w żyłę, oczywiście wskutek osłabienia serca. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia zaczął się zwalniać prąd tętniczy; a w dwie sekundy później także i żylny. Pogłębione wdechy, które się zjawily na początku opadania ciśnienia, przyspieszały prąd krwi w żyłę. Pomimo bardzo niskiego



Ryc. 1. Z góry w dół: krzywa ciśnienia, ruch krwi w żyłę szyjną prawej, ruch krwi w tętnicy szyjnej lewej, czas w sek., czas zastrzyku 0,1 mg histaminy do tętnicy szyjnej lewej.

ciśnienia (25 mmHg) krążenie w tętnicy i w żyłę jest nieporównanie lepsze niż przed zastrzykiem histaminy. Jest to oczywistym dowodem, że obwodowy opór bardzo się obniżył, a przez to umożliwił zachowanie ogólnego obiegu krwi, choć ciśnienie było niezwykle niskie.

Wspomaganie żylnego dopływu do serca przez ruchy oddechowe jest



Ryc. 2. Z góry w dół: ciśnienie w tętnicy udowej, ruchy oddechowe, prąd krwi w żyłę udowej.

przedstawione na ryc. 2. Zastrzyk 1 mg histaminy do prawej udowej tętnicy (zaznaczonej na krzywej ciśnienia) wybitnie przyspieszył ruch krwi w żyłę tej samej strony, ale ten wzrost ruchu bardzo szybko znikł z przyczyny opadającego ciśnienia. Gdy oddychanie pogłębiło się podczas ciśnienia wynoszącego ok. 40 mmHg, prąd żylny znów się przyspieszył, tak że w 16 sekundach przepłynęło przez żyłę 24 ml więcej niż przed pogłębieniem się oddychania.

Równoczesne fotohemotachometryczne pomiary prądu krwi w tętnicy i odpowiadającej jej żyły psa dowodzą, że rozszerzenie naczyń obwodowych powoduje wzrost żylnego przepływu z opóźnieniem

tylko 2—3 sekund po rozpoczęciu wzrostu przepływu w tętnicy. Ten fakt dowodzi, że w obwodowych naczyniach nie istnieje proces zatrzymywania i gromadzenia krwi i że teoria o „skrwawianiu” się do własnych naczyń nie ma żadnego uzasadnienia.

Substancje wstrząsorożne rozszerzające naczynia, działają zarazem na serce, zwalniając jego tętno i osłabiając siłę jego skurczów. To rozszerzenie umożliwia utrzymywanie ogólnego obiegu krwi mimo niezwykle niskiego ciśnienia. Krążenie wówczas jest wspomaganie przez aspirację krwi żyłnej podczas pogłębionego i przyspieszonego oddychania.

Cykl zjawisk we wstrząsach chemicznego pochodzenia zaczyna w sercu, a nie zaś w obwodowych naczyniach przez wstrzykiwanie jego dopływu, jak to jest we wstrząsach krwotocznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Klisiecki A., Holobut W.: Arch. Exp. Path. u. Pharm., 1937, 187, 57. — 2. Łucki G.: Acta Physiol. Pol. 1950, 49. — 3. Klisiecki A., Załucki G.: Compt. R. Soc. Sc. de Wrocław 1947, com. 4. — 4. Klisiecki A., Wojciechowski C.: Acta Exp. 1937, 11, 181, oraz Acta Physiol. Pol. 1953, 3, 175.

S. KONTUREK, T. RADECKI, J. KAULBERSZ

DOŚWIADCZALNE WRZODY TRAWIENNE U SZCZURÓW
POZBAWIONYCH PRZYSADKI

Z Zakładu Fizjologii A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr J. Kaulbersz

Zwierzęta, którym usunięto przysadkę mózgową, wykazują zmiany czynnościowe i strukturalne w przewodzie pokarmowym. W ten sposób zoperowane nie wytwarzały urogastronu hamującego działanie żołądkowe bezpośrednio po wstrzyknięciu, ale dopiero w dzinach późniejszych (Kaulbersz i wsp. (6)). Jeśli wyciągi z ich moczów wstrzykiwano psom innym, również pozbawionym przysadki, to dochodziło wcale do zahamowania, a raczej następowało pobudzenie wydzielania. Psy bezprzysadkowe były mniej wrażliwe na czynniki hamujące. Niektórzy autorzy obserwowali u takich psów (3) zmniejszenie czynności wydzielniczej żołądka, która powracała do normy po zastosowaniu adrenokortykotropiny. Keller zauważał nieraz w tych warunkach ostre owrzodzenia krwotoczne (7). U kotów po usunięciu przysadki zmiany atroficzne w błonie śluzowej żołądka stwierdzili Haeger i w (4) oraz Dodds i wsp. (2), a zanik komórek głównych wraz z obniżeniem wydzielania pepsyny u szczurów — Baker i Abrams (1). Uszkodzenia śluzówki żołądka zdarzają się również po wstrzykiwaniu wygłów tylnego płata w ilościach bardzo dużych (2), jednak dawki dostateczne dla wywołania anurii zmian takich nie powodują (5). Groźne zaostrenie choroby wrzodowej nastąpić może również po zastosowaniu ACTH.

Wobec rozbieżnych częściowo doniesień wydawało się wskazanym zbadanie wpływu hipofizektomii na doświadczalne wrzody trawienne wywoływane sposobem Shay'a (9).

Doświadczenia przeprowadzono na 95 szczurach białych wagi 105-125 g, w wieku około 3 mies., obojga płci. Przed operacją zwierzęta głodzone 36 godzin, następnie usuwano przysadki i podwiązywały odzwiernik. Wyłuszczenie odbywało się w narkozie eterowej przez otwór w podstawie czaszki wykonany trepanem zębowym. W doświadczeniach kontrolnych zamiast wykonania hipofizektomii wiercono tylko otwór

