

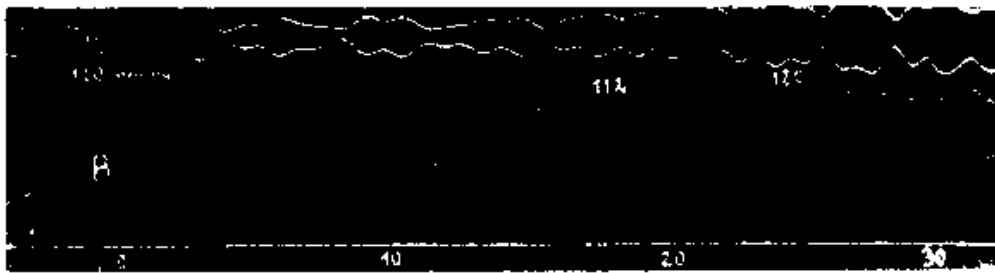
T. GARBULIŃSKI, D. BACIA, J. TABORSKA

OBWODOWE ROZSZERZANIE NACZYŃ
W NORMALNYM STANIE SERCA

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

Od czasów Dale'a i Richardsa utrzymują się jeszcze poglądy, że wstrząs jest wynikiem ogólnego rozszerzenia naczyń włosowatych w mięśniach, w skórze, w systemie nerwowym i w trzewiach. Do rozszerzonych naczyń krwionośnych krew ma się wlewać jak do zbiornika i prawe serce pozbawione zostaje normalnego żylnego dopływu. „Skrwawianie się” do własnych naczyń ma być przyczyną gwałtownego spadku ciśnienia krwi po histaminie i w innych przypadkach.

W toku badań nad wstrząsami chemicznymi poczyniliśmy szereg spostrzeżeń, które rolę naczyń krwionośnych w tej dziedzinie pozwolą bliżej oświetlić.



Ryc. 1

Przepływ krwi w żyłę udową lewą (A) oraz w tętnicy udowej lewej (B), po zastrzyku 50 mg antystyny do żyły udowej lewej. W środku ciśnienie krwi mierzone w *art. carotis sin.* Początkowe ciśnienie 120 mm Hg, przepływ żylny 1,53 ml/sek, tętniczy systoliczny 1,82 ml/sek, diastoliczny, taki jak żylny. W 12 sek. od początku zastrzyku ciśnienie zaczęło opadać i w ciągu 6 sekund obniżyło się tylko o 8 mm Hg, a w następnych 5 sek powróciło do poziomu wyjściowego i utrzymywało się już bez zmian.

Co działo się w naczyniach w tym czasie?

Antystyna opłynawszy płuca i serce, po 15 sekundach powraca z krwią tętniczą do naczyń odnóży tylnych psa — świadczy o tym początek ożywienia ruchu krwi w tętnicy i w żyłę udowej. Antystyna rozszerza naczynia krwionośne. Odtąd fotohemotachometer notuje następujące prędkości w tętnicy i żyłę. W 15 sek. — tętnica 396 mm/sek., (1,95 ml/sek.), żyła 371 mm/sek. (1,82 ml/sek.) w 20 sek. — tętnica 485 mm/sek. (2,38 ml/sek.), żyła 465 mm/sek., (2,28 ml/sek.); w 25 sek. — tętnica 543 mm/sek. (2,66 ml/sek.), żyła, tak samo jak tętnica; w 35 sek. jak poprzednio; w 40 sek. — tętnica 485 mm/sek. (2,38 ml/sek.), żyła, tak jak tętnica; w 45 sek. — tętnica 443 mm/sek. (2,17 ml/sek.), żyła tak samo; w 55 sek. — tętnica 420 mm/sek. (2,05 ml/sek.), żyła 408 mm/sek. (2,0 ml/sek.); w 60 sek. — jak poprzednio; w 80 sek. — tętnica 396 mm/sek. (1,95 ml/sek.), żyła analogicznie.

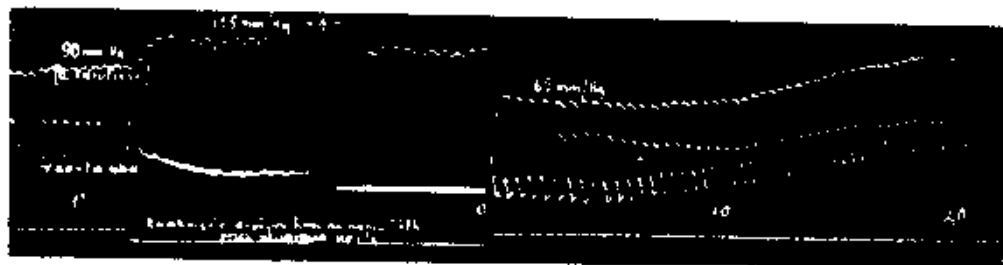
Jak z powyższego wynika, przez wiele dziesiątek sekund trwało wcale niemałe rozszerzenie naczyń w całym organizmie, a na podstawie pomiaru w tętnicy i żyłę udowej można konkretnie stwierdzić, że rozszerzenie obwodowych naczyń zwiększyło wydatek naczyń o około 45% pomiędzy 15 a 25 sekundą, o 60% między 25 a 40 sek. i o 30% od 40 do 80 sek. Przeciętnie w ciągu 65 sek. pomiaru przepłynęło przez trzeciorzędne naczynia o 40% więcej krwi, aniżeli w tym samym czasie przed doświadczeniem. Przeciętny wydatek tętnicy udowej psa wagi 10 kg przed zastrzykiem antystyny wynosił 100 ml/min., po zastrzyku 140 ml/min. Wzrost żylnego wydatku był mniej więcej taki sam. Podczas aspiracji wdechowych prąd żylny wzmagał się, a pomniejszał się w czasie wydechów.

W przytoczonym powyżej eksperymencie uderza przede wszystkim zachowanie się ciśnienia tętniczego przy tym pokaźnym rozszerzeniu naczyń. Ciśnienie tętnicze w naturalnych warunkach nigdy nie opada z powodu rozszerzenia się naczyń, gdy serce jest zdrowe. Tak właśnie jest w suchej parni, w zacisznym kotle śnieżnym, przy pełnym słońcu wiosennym, w ciężkiej pracy — o czym pisał A. Klisicki i tak jest po

zastrzykach środków chemicznych, które serca nie porażają. Do żywego obiegu krwi spowodowanego rozszerzeniem naczyń, zdrowe serce szybko się dostosowuje. Antistyna, jak z powyższego wynika, umiejscawia swe histaminolityczne działanie w sercu i to wystarczy zupełnie, żeby narząd krążenia ochronić przed spadkiem ciśnienia, mimo, że — jak stwierdziliśmy — histamina po antistynie wywołuje potężne fazy rozszerzeń naczyniowych trwające parę minut.

Po wywołaniu wstrząsu barwikowego za pomocą czerwieni kongo działanie histaminy jest także ograniczone. W doświadczeniach przeprowadzonych przez jednego z nas (G) zdarzały się również psy, które po zastrzyku histaminy reagowały rozszerzeniem naczyń bez spadku ciśnienia krwi.

Powyższe dowody i obserwacje ugruntowują twierdzenie A. Kłisiewskiego, że do wstrząsów naczyniowych zdrowe serce nie dopuszcza, a gdy samo osłabnie, powstaje wstrząs sercowy.



Ryc. 2

Tylko w sztuczny sposób można wywołać gwałtowny, ale krótkotrwały spadek ciśnienia krwi z przyczyny naczyniowej. Przykład takiego eksperymentu przedstawia ryc. 2, na której obserwujemy zmiany przepływu krwi przez aortę brzuszną i odpowiednio zmiany w ciśnieniu mierzonym w *art. carotis sin.*, po przeszło minutę trwającym ucisku na aortę. Z chwilą ucisku aorty przepływ w niej wynoszący 4,25 ml/sek. natychmiast ustaje. Po zwolnieniu aorty z ucisku, w ułamku sekundy ogólne ciśnienie gwałtownie spada o 25 mm/Hg, a przepływ się wznowia i przez 6 sek. wydatek wynosi 5,7 ml/sek. Opróżnione w czasie ucisku tętnice odnóży tylnych i miednicy szybko wypełniają się krwią po zwolnieniu aorty z ucisku, a po 15 sekundach ciśnienie i przepływ krwi wracają zupełnie do normy. Końcowy wzrost ciśnienia o 35 mm/Hg ponad stan początkowy świadczy, że dzięki odruchom z zatok szyjnych zdrowe serce łatwo się adaptuje do każdej zmiany, jaka zachodzi w obrębie obszaru naczyniowego. Takie zadania stają się trudne tylko dla serca słabego lub odnerwionego. Ryc. 2 stanowi ponadto dowód, jak czułym jest fotohemotachometr na każdą zmianę ruchu krwi w naczyniach krwionośnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Garbuliński T., Strzelczyk P.: Acta Physiol. Pol. 1956, 2, 223. — 2. Garbuliński T., Strzelczyk P., Lindner L.: Acta Physiol. Pol., 1957, 1, 63. — 3. Kłisiewski A. i Holobut W.: Arch. Exp. Path. u. Pharm. 1937, 187, 57. — 4. Kłisiewski A., Wojciechowski C.: Acta Biol. Exp. 1937, 11, 181 oraz Acta Physiol. Pol. 1953, 3, 175.

