

Tadeusz Garbuliński, Kazimierz Międzobrodzki, Zenon Bubiś, Remigiusz Węgrzynowicz

O HIPERGLIKEMICZNYM DZIAŁANIU AZOTYNU SODOWEGO.

HIPERGLYCAEMIC EFFECT OF THE SODIUM NITRITE.

Гипергликемическое действие нитрита натрия.

Z Katedry Farmakologii W.S.R. we Wrocławiu, Kierownik: Doc.dr T.Garbuliński

Doświadczenia wykonano na 35 królikach. Zwierzęta otrzymywały azotyn sodowy w ilości 10 mg/kg - dożylnie, podskórnie i domięśniowo. Glikozę oznaczono metodą Fujita - Iwatake, glikogen sposobem Verzara i Wenera. Bez narkozy zastrzyk dożylny azotynu podnosił poziom cukru krwi przeciętnie o 23,7 %. W uśpieniu /eter + tlen/ hiperglikemia była znacznie silniejsza i to niezależnie od przecukrzającego krew wpływu eteru. Narkoza podnosiła poziom cukru we krwi o 22,1 % i z tego powodu w grupie doświadczeń nad działaniem azotynu w narkozie, krew i wycinki narządów do oznaczeń glikozy i glikogenu pobierano dopiero po 30 min. od uśpienia zwierzęcia, ażeby glikogenolityczne wpływy narkozy nie sumowały się z działaniem azotynu. W ten sposób stwierdzono, że w uśpieniu eterowym azotyn podwyższa poziom cukru krwi o 40,4 %, pomniejszając jednocześnie zawartość glikogenu w mięśniach / m. bicepsa/ o 23,8 %, zaś w wątrobie o 20 %. Hiperglikemiczne wpływy przemijały po 2 godz. Efekty domięśniowego i podskórnego zastrzyku były znacznie słabsze. Różnice statystycznie istotne przy $P = 0,05$ dotyczą tylko wyników uzyskanych po zastrzykach dożylnych oraz wpływu samej narkozy.