

FRANCISZEK ROSOWSKI

WPŁYW HIPOTERMII NA ODDYCHANIE WĄTROBY PSA PO ZAMKNIĘCIU DOPŁYWU KRWI I TLENU *

Z I Kliniki Chirurgicznej A. M. we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr K. Czyżewski

Według *Knockera* już w 1917 r. *N. Lake* wykazał, że tkanki przechowywane w temperaturze -6°C utrzymywały swoją życiową zdolność przez długi okres czasu. *Smith, Temple, Fay* w 1940 r. wykazali w doświadczeniach nad wzrostem komórek embrionalnych, że zimno redukuje metabolizm komórki w próbówce. Autorzy ci pierwsi zastosowali wyniki tego doświadczenia do leczenia chorych rakowych, usiłując zatrzymać wzrost i rozszerzenie się guza. Dalsze prace doświadczalne całego szeregu autorów wyłoniły podstawowe fakty, że oziębienie ciała redukuje metabolizm, że oziębione tkanki potrzebują bardzo mało tlenu lub wcale go nie potrzebują. W licznych pracach również i naszych [6, 7, 8, 27] wykazano, że przy oziębieniu ciała zmniejsza się przemiana materii o 25% przy 28° i do 40% przy 25°C ; możliwe jest wtedy przerwanie oddechu na 12 minut, naturalnie pod warunkiem dobrego wyłączenia wrażliwości ośrodków termoregulacji na zimno. Gdy wyłączenie to jest złe przemiana może się nawet podwyższyć [13]. Oziębienie bez ochrony wywołuje szereg odczynów takich jak odczyn adrenergiczny, obniżenie poziomu wapnia, spadek poziomu białek, wzrost przemiany materii do 800% itd. Natomiast oziębienie z zastosowaniem mechanizmów ochronnych (*coctail lytique*) powoduje zmniejszenie przemiany materii, a więc jest procesem oszczędzającym siły organizmu [14]. U człowieka w hipotermii narządy leżące niżej przepony mogą żyć bez wystąpienia zmian nieodwracalnych przy braku tlenu do dwóch godzin [13]. Tkanki zmniejszają zużycie tlenu. Przy jego dostatecznym dowozie nie wykorzystują go; zmniejszony jest bowiem ich współczynnik oddechowy do 0,7; przy 20°C zużycie O_2 jest niższe niż 20%. Komórki znajdują się w stanie narkobiozy. Stan ten jest odwracalny do pewnych granic obniżenia ciepłoty [30]. W czasie budzenia i wzrostu temperatury

* Pracę wykonano w ramach badań Komisji Patogenezy Wstrząsów Polskiej Akademii Nauk

do normy, przemiana wzrasta; zużywa się połowa i więcej z zapasów glikogenu; właśnie na jego koszt wzrasta temperatura tkanki [10, 33]. Z tych rozważań wynikają przesłanki do przeprowadzenia pracy doświadczalnej, w której można by zanalizować wpływ hipotermii na przemianę podstawową tkanki wątrobowej. Zużycie tlenu przez skrawek (QO_2) jest w przybliżeniu wprost proporcjonalne do przemiany podstawowej (kal/kg) [26]. Podając wyniki zużycia tlenu przez tkankę wątrobową można orientować się w wartości jej przemiany podstawowej. Wątroba jest narządem centralnym pośredniej przemiany materii i bierze bardzo duży udział w przebudowie energetycznej ustroju mimo, że jej waga stanowi [1] tylko nikły procent wagi całego organizmu. Intensywność procesów oksydacyjnych wątroby wyrażająca się w stosunkowo wysokich wartościach QO_2 przeżywających tkanek może być porównana tylko z wartościami procesów tlenowych w mózgu i w nerkach. Intensywność oddychania tkankowego zależna jest od wagi ciała i wieku. Najwyższa jest w okresie wzrostu, po czym w wieku dojrzałym ustala się na równym poziomie [5].

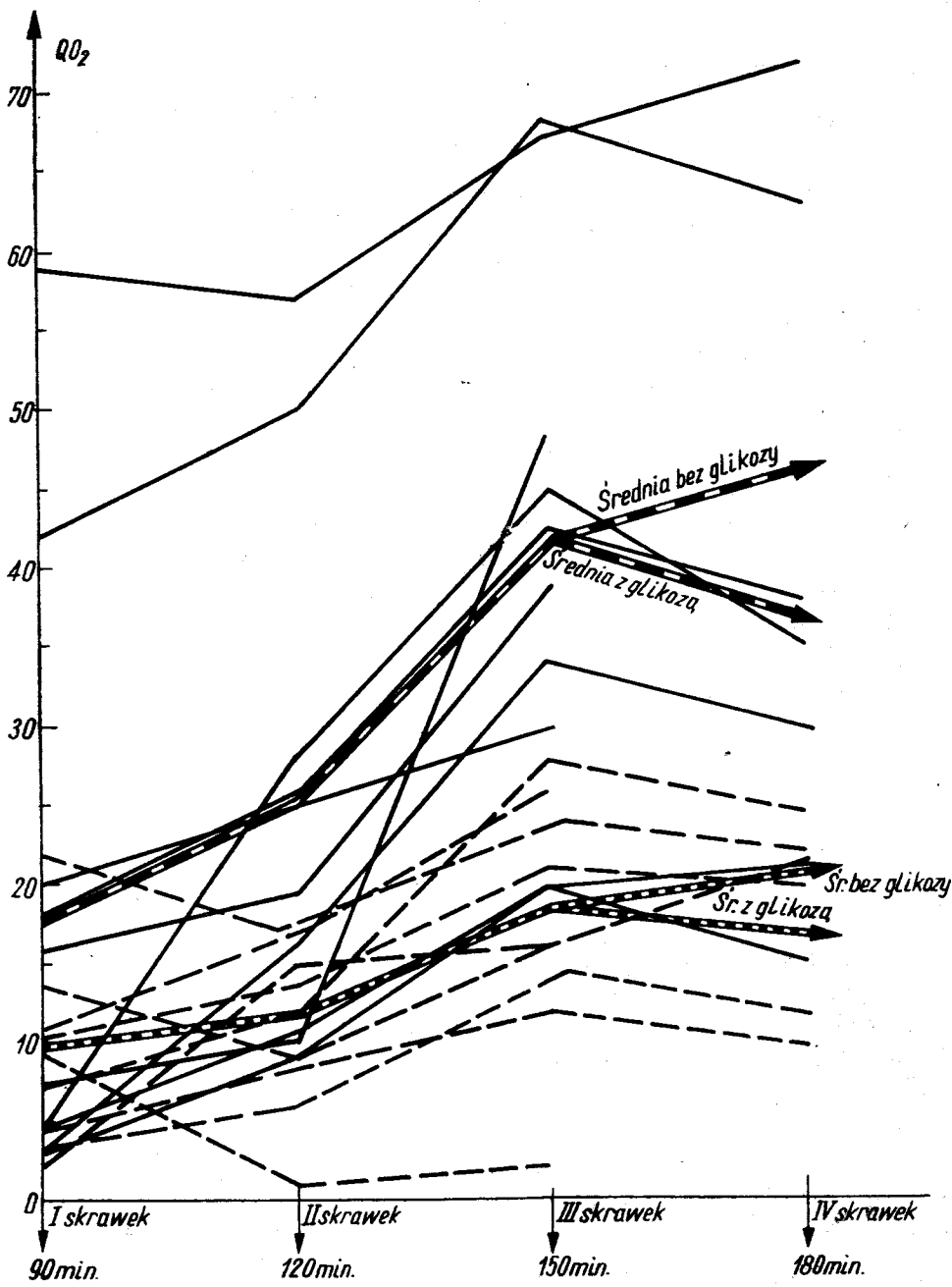
METODYKA

Doświadczenia dokonano na 20 wyrosniętych psach, mieszańcach, wagi od 8 do 15 kg, po ostatnim karmieniu na 16 godzin przed doświadczeniem. Usypiano je dożylnym podaniem pentotalu, zakładano rurkę śródciężniczą. Oddychanie odbywało się sposobem otwartym. Tlen i sztuczny oddech dodawano tylko wówczas kiedy występował bezdech.

W *pierwszej grupie* obejmującej 10 psów prowadzono uśpienie pentotalowe, w którym przystępowano do zabiegu operacyjnego po około 60 minutach od rozpoczęcia narkozy. W sumie zwierzęta otrzymywały w czasie całego zabiegu 30—40 mg na 1 kg wagi ciała pentotalu dożylnie.

W *drugiej grupie* 10 psów oziębiano. Z leków podawano w mg na 1 kg wagi ciała: largactil 1—5 mg, phenergan, antistinę lub synopen 5—12 mg, pendiomid 4,8 mg, dolantynę 5—12 mg, witaminę B kompleks 2—15 mg. Psy wyjmowano z kąpieli i w około 60 minut od rozpoczęcia uśpienia przystępowano do zabiegu operacyjnego. W czasie trwania operacji temperatura ciała psa spadała o dalsze 2—3°C i wynosiła ostatecznie od 28—25°C. mierzonej w odbyticy.

Czas trwania zabiegu był w obu grupach jednakowy, wynosił 2 godziny. W tym czasie wykonywano laparotomię w linii środkowej z przecięciem prawego mięśnia prostego brzucha. Następnie wypreparowywano tętnicę wątrobową i żyłę wrotną. W 90 minucie od rozpoczęcia uśpienia a w 30 minucie od rozpoczęcia operacji pobierano pierwszy skrawek wątroby (I). Potem podwiązywano pień tętnicy wątrobowej i 15 minut później pobierano drugi skrawek wątroby (II). W 2 godziny i 15 minut od rozpoczęcia uśpienia podwiązywano żyłę wrotną we wnęce wątroby i 15 minut później pobierano trzeci (III) skrawek wątroby. Po każdorazowym pobraniu skrawka nakładano na ranę w mięszu wątroby szwy materacowe tamujące krwawienie. Z kolei w dowątrobowy koniec podwiązanej żyły wrotnej wstrzykiwano 4—8 gramów glikozy w roztworze 40%, 15 minut później, tj. w trzeciej godzinie od rozpoczęcia uśpienia, pobierano czwarty (IV) skrawek wątroby.



QO_2 tkanki wątrobowej psów operowanych
 w hipotermii ———— ———— średnia
 w uśpieniu pentotalem - - - - - - - - - - średnia

Fig. 1. Section. Minute. QO_2 of the hepatic tissue of dogs operated upon under hypothermia-mean, under pentothal anaesthesia-mean. Mean without glucose, mean with glucose.

Po zakończeniu zabiegu oznaczano zużytkowanie tlenu przez pobrane w czasie zabiegu skrawki wątrobowe w aparacie manometrycznym Warburga w środowisku płynu Ringera-Krebsa z buforem fosforanowym z glikozą i bez niej. Jednakowej wielkości skrawki suszono w temp. 105°C do stałej wagi, celem oznaczenia suchej masy badanego skrawka. Po 15 min. inkubacji w temperaturze 37°C oznaczano zużycie tlenu przez poszczególne skrawki. Obserwacje zapisywano w odstępach 10-minutowych przez okres 60 minut. Intensywność oddychania poszczególnych skrawków wyrażała się w ilości mikrolitrów tlenu pobranego przez 1 mg tkanki wątrobowej w przeliczeniu na suchą wagę. W konwencji biochemicznej wartość tę w czasie 1 godz. wyraża się symbolem (QO_2). Wyniki przedstawia tab. 1. oraz ryc. 1.

WYNIKI

W grupach doświadczeń, w których podwiązywano pnie naczyniowe doprowadzające krew do wątroby, wyniki były następujące:

W I grupie średnie QO_2 skrawka pierwszego wynosiło 10,0; skrawka drugiego 12,0; skrawka trzeciego 18,5; skrawka czwartego 18,0. QO_2 skrawka drugiego (pobranego w 15 min. po podwiązaniu tętnicy wątrobowej) wykazuje wzrost o $\frac{1}{5}$ wartości. QO_2 skrawka trzeciego (już po podwiązaniu żyły wrotnej) wzrosło o $\frac{4}{5}$ wartości, a więc prawie podwójnie. QO_2 skrawka czwartego pobranego w 15 min. po wstrzyknięciu dowątrobowym glikozy nie wykazywało tendencji zwykłej zależnej od czasu trwania uśpienia. Zależność tę wykazywały natomiast skrawki IV pobrane w trzy godziny od rozpoczęcia znieczulenia bez uprzedniego dowątrobowego podania glikozy. QO_2 po glikozie = 17,0; QO_2 bez glikozy = 20,0.

W II grupie — hipotermii z blokadą wegetatywną: QO_2 pierwszego skrawka = 18 tj. wyższe od QO_2 pierwszych skrawków poprzedniej grupy o $\frac{4}{5}$ wartości. Po podwiązaniu tętnicy wątrobowej QO_2 skrawka II wzrastało do 25,0; po podwiązaniu żyły wrotnej QO_2 skrawka III wzrastało do 42,0, tj. przeszło dwukrotnie w porównaniu ze skrawkiem I. Skrawek IV wykazywał dalszy wzrost do 46,0. Jeżeli podano do wątroby glikozę w dużej ilości (0,5 na kg wagi ciała) to QO_2 IV skrawka zmniejszyło się około $\frac{1}{4}$ tej wartości.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wykazano zależności zachodzące w następstwie zabiegów podwiązania naczyń krwionośnych wątroby. Wyrazny wzrost QO_2 obserwowano w 45 min. po podwiązaniu tętnicy wątrobowej i w 15 min. po podwiązaniu żyły wrotnej. W grupie hipotermii wzrost ten był szczególnie wyraźny.

Należy podkreślić, że wyniki z grupy hipotermii nie odpowiadają stanom panującym w wątrobie o ciepłocie 25—28°. Skrawki bowiem pobrane w czasie hipotermii przed badaniem w respirometrze Warburga były pod-

grzane do 38°C. Wartości QO_2 wykazały więc stan tkanki wątrobowej bezpośrednio po hipotermii, po szybkim podgrzaniu jej skrawka do normalnej ciepłoty ciała w czasie 30—60 min. od momentu zakończenia pobierania

Tabela 1. Tabela średnich QO_2 tkanki wątrobowej psów.
Table 1. Mean QO_2 of hepatic tissue of dogs.

Znieczulenie 1)	Lp.	Nr do- świad- czenia 2)	I skra- wek 3)	Śred- nia 4)	II skra- wek 3)	Śred- nia 4)	III skra- wek 3)	Śred- nia 4)	IV skra- wek 3)	Śred- nia 4)
Narkoza: 5) podwiązanie naczyń odżywiających wątrobę 6)	1	5	13,5		9,2		16,0		20,0 x	
	2	6	9,3		1,0		2,0		—	
	3	7	3,2		6,0		14,34		12,0	
	4	8	2,4		15,0		15,8		—	
	5	9	4,6		8,3		12,0		10,0	
	6	10	7,5	10,0	12,0	12,0	28,0	18,5	24,5	17,0
	7	11	11,0		16,0		26,0		—	20,0
	8	12	22,0		17,0		24,0		22,0	x
	9	13	10,5		13,5		20,8		20,0 x	
	10	14	16,0		20,0		26,0		—	
Hypotermia: 7) podwiązanie naczyń odżywiających wątrobę 6)	1	15	3,4		16,0		34,0		30,0	
	2	16	5,14		28,2		45,0		35,0	
	3	17	5,0		10,8		19,5		15,0	
	4	18	3,0		9,0		20,0		21,0 x	
	5	19	59,0		57,0		67,0		72,0 x	
	6	20	42,0	18,0	50,0	25,0	68,0	42,0	63,0	36,5
	7	21	7,8		10,0		48,0		—	46,0
	8	22	18,0		25,5		42,5		38,0	x
	9	23	16,0		19,5		39,0		—	
	10	24	20,0		25,0		30,0		—	

Uwagi: x oznaczenie skrawka IV bez uprzedniego wstrzyknięcia glukozy w odcinek dowątrobowy podwiązanej żyły wrotnej.

Notes: x section IV without prior injection of glucose into the hepatic part of the ligated portal vein.

Anaesthesia 1); Experiment No. 2); Section 3); Mean 4); Anaesthesia 5); Ligation of arteries supplying the liver 6); Hypothermia 7).

skrawków. Na czas ten składał się okres przygotowania skrawków do badania i 15-minutowa inkubacja w łaźni wodnej o ciepłocie 37°.

Przegląd prac omawiających oddychanie komórki wątrobowej pozwala wymienić szereg czynników i stanów wpływających na zmiany w zużyciu tlenu. Obniżenie intensywności pobierania tlenu przez wątrobę wykazywano w różnych rodzajach wstrząsu jak histaminowy, peptonowy, nukleotydowy [4]. Wstrząs urazowy i krwotoczny wywołując hipoksję tkankową zmniejsza przemianę materii podczas działania szkodliwych czynników fizycznych i chemicznych. We wstrząsie krwotocznym u psa *Grieg* [wg 4] stwierdził, że zmniejszenie oddychania wątroby zachodzi w następstwie obniżki ilości kofermentów bogatych w energię połączeń fosfatydowych i czynnych grup enzymów flawinowych. Przyczyną spadku oddychania wątroby jest również zmniejszenie się jej glikogenu [4, 20]. Tak więc nie tylko zmniejszenie ilości fermentów oddechowych, ale i zmniejszenie się ilości substratu komórkowego ma wpływ na zmiany w zużyciu tlenu. We wstrząsie anafilaktycznym obok czysto fizykalnych reakcji antygen—przeciwciała dochodzi do produkcji ciał trujących głównie histaminy i acetylcholino. Anafilatoksyna wspólnie z nimi może zahamować oddychanie komórkowe. Mechanizm zmniejszenia oddychania jest tu jednoznaczny z bezpośrednim działaniem jadu wstrząsowego, z obniżką komórkowej zawartości węglowodanów i zmniejszeniem koncentracji bogatych w energię fosfatydów [4]. Poza wymienionymi stanami wstrząsowymi *Locker* [20] po 60 minutach anoksji lub hypoksji *in vitro* obserwował wyraźne, hamowane oddychanie komórek wątroby we wszystkich środowiskach (KBR, KBR6, KPR, KPR6); *Rudolph* i *Puchstein* stwierdzili spadek zużycia tlenu wraz ze spadkiem ciśnienia cząstkowego tlenu z 21% na 13%; przy 7% dochodzi do silnego hamowania zużycia tlenu i znacznego spadku ciepłoty ciała. *Pychtina* obserwowała spadek zużycia tlenu przez wątrobę po podaniu papaweryny. *Hiller* wykazał hamowanie po podaniu amido- i irgapiiryny; *Locker* [21] po podaniu antybiotyków w stężeniu wyższym niż lecznicze; *Benda*, *Engelhardt* i inni [3], *Tysarowski* [32] po podaniu kwasu nikotynowego. Po 60 minutach anoksji *in vitro*, *Locker* [3] wykazał wyraźne hamowanie w środowisku płynu Ringera z dwuwęglanem i bez niego, z substratem i bez. Już po 30 minutach anoksji staje się coraz wyraźniejsze uszkodzenie polegające na inaktywacji fermentów i utracie substratu. W obu środowiskach oddychanie obniżało się niżej normy.

Zwiększenie intensywności pobierania tlenu przez wątrobę wykazała *Pychtina* po podaniu soli sodowej kwasu askorbinowego. *Locker* [20] za *Wilhelmim* stwierdził, że po krótkiej 30-minutowej anoksji *in vitro* występowała początkowa, przemijająca zwyżka oddychania. Po 40-minutowym okresie niedotleniania w następstwie skrwawienia u szczurów wg *Sierosławskiej* i *Oszackiego* może wystąpić wzrost QO_2 , który powraca do

normy lub opada dopiero po 6 godzinach. Po oparzeniu skóry zwiększone zużycie tlenu utrzymuje się dalej i po 6 godzinach. Godnym uwagi wydaje się stwierdzenie *Bendy* [4], że surowica i limfa psa we wstrząsie oparzeniowym podwyższa oddychanie wątroby *in vitro*; przy niepełnym wstrząsie można również znaleźć zwiększenie oddychania komórek wątroby. Po okresie bezpośredniego zadziałania czynników szkodliwych we wstrząsie i po ich ustąpieniu następuje okres zdrowienia, który manifestuje się podwyższoną przemianą materii. Naturalnie te fazy zdrowienia i reparacji występują tylko wówczas o ile działanie czynników szkodliwych nie było zbyt długotrwałe i nie zniszczyło nieodwracalnie komórek [4].

Wzrost oddychania stwierdza się również mimo niskich wartości glikogenu w wątrobach zwierząt głodzonych. Podobny typ oddychania głodowego występuje również po uszkodzeniu toksyną dyfterytyczną [4]. *Mendeloff*, *Kessler* wykazali wzrost zużycia tlenu przez wątrobę po wypiciu alkoholu, a w 3—5 min. po wysiłku fizycznym *Baschieri*, *Ricci* i inni. Po utrudnieniu oddychania wątroby w niskich ciśnieniach parcjalnych tlenu — powrót do normalnego ciśnienia cząsteczkowego tlenu wywołuje szybki wzrost ciepłoty ciała i krótkotrwałe nadmierny wzrost zużycia tlenu [29]. *Locker* i *Spotzy* [22] badając gazometrycznie różnicę wysycenia tlenem krwi dopływającej do wątroby i wypływającej z niej wykazali, że bezpośrednio po zamknięciu dopływu tętniczego do wątroby, zużycie tlenu w wątrobie wzrasta. W zdrowej komórce wzmagą się zapotrzebowanie na tlen dopóki nie nastąpi jej trwałe uszkodzenie.

Wpływ uspienia pentotalem. *Russel* i *Westfal* wykazali *in vitro*, że w zależności od zwiększenia koncentracji barbituratów następuje wzrost zużycia tlenu przez wątrobę, co pozostaje w związku z detoksykacją tego leku przez wątrobę. Normalna wątroba rozkłada pentotal szybko [25]; zmniejszenie krążenia wątrobowego u psów wywołuje poważne zwolnienie w detoksykacji. Przedłużenie działania pentotalu przy uszkodzonej wątrobie jest wynikiem zarówno uszkodzenia mięszu jak i zmniejszonego przepływu krwi przez wątrobę. Przy preparatach perfuzyjnych wątroby w hipotermii, detoksykacja pentotalu zwalnia się również [26]; zachodzi to jednak nie w następstwie uszkodzenia komórek wątroby, ale ze względu na zmniejszenie o 25% przepływu krwi przez wątrobę, oraz na zmniejszenie zużycia tlenu o ponad 50%.

Wpływ hipotermii. W doświadczeniach gazometrycznych nad perfuzowaną, izolowaną wątrobą królików stwierdzono [26], że zużycie tlenu jest **zmniejszone** bardzo znacznie. Przy 24° ciepłoty ciała zmniejsza się zużycie tlenu aż 3-krotnie. Równoległe do czasu trwania doświadczenia zużycie tlenu i produkcja dwutlenku węgla linijnie wzrasta zarówno w ciepłocie normalnej ciała jak i w obniżonej do 24°C [11]. Detoksykacja morfiny i pentotalu przedłużała się bardzo znacznie, świadcząc o zredukowanej do

minimum funkcji wątroby przy ciepłocie ciała 24° ; utrzymywanie się wolnej morfiny w plazmie przedłużyło się 25-krotnie; tworzenie żółci zmniejszało się 2—4-krotnie. Czas detoksykacji pentotalu wzrósł 4—10-krotnie. Dane te dostatecznie obrazują obniżkę metabolizmu wątroby w czasie hipotermii 25°C . Odnosnie wpływu samej hibernacji na oddychanie wątroby podano [9], że pochodne fenotiazyny wywołują zmniejszenie zużycia tlenu w tkance mózgowej, zaś wątroba i nerki potrzebują normalnych ilości tlenu. Wpływ samego largaktilu na komórki wątroby pozostaje jeszcze niezupełnie wyjaśniony. Hipotermia redukuje znacznie metabolizm komórek i zużycie przez nie tlenu. Łącznie zaś z hibernacją, tj. blokadą wegetatywną, redukuje metabolizm i zużycie tlenu przez komórki jeszcze dobitniej i wydatniej.

Powstaje pytanie co się dzieje bezpośrednio po hipotermii kiedy dotąd deprymowana w swej funkcji komórka przechodzi na normalne fizjologiczne poziomy swego życia. Najprawdopodobniej musi ona odrobić nadany jej przymusowo „okres lenistwa”. Komórka musi więc wykazać wzrost swej aktywności, przy czym aktywność ta winna nawet wzrosnąć ponad stan wyjściowy. Gdyby hipotermia uszkadzała komórkę wątroby to czy taka komórka byłaby w stanie podołać zadaniu wzmożenia swej pracy?

Wzrost QO_2 oddychającej tkanki może wystąpić w następstwie hypoksji. Jest on wtedy wyrazem głodu tlenowego i jeszcze odwracalnego niedotlenienia tkanki. Komórka uszkodzona przez anoksję nie jest już zdolna do wzmożenia oddychania [3, 15, 19].

W niniejszej pracy wykazany wzrost QO_2 zachodzi bezpośrednio po hipotermii kiedy to oziębioną tkankę wątrobową sprowadzono do ciepłoty 37°C . Dopiero w tej ciepłocie zachowanie się tkanki wątrobowej mogło być oceniane znanymi fizjologicznie kryteriami i porównane ze stanami uśpienia pentotalowego przy normalnej ciepłocie ciała. Bezpośrednio przed powrotem do normalnego życia wszelkie jego przejawy w tkance wątrobowej były w czasie hipotermii ograniczone do minimum — do takiego jednak minimum, które pozwala na odwracalność reakcji bez zmian upośledzających czynność komórki. To minimum wystarczało do przeżycia komórek przez czas hipotermii i pozwalało na podjęcie bardzo żywej czynności bezpośrednio po hipotermii. Uszkodzenie komórki nie pozwoliłoby na podjęcie przez nią tak intensywnego wzrostu oddychania.

WNIOSKI

1. Tkanka wątrobowa psa w czasie trzech godzin znieczulenia narkozą pentotalową, lub hipotermią z blokadą wegetatywną wykazuje proporcjonalny do czasu trwania uśpienia wzrost zużycia tlenu.

2. Gdy wykonywano zabieg operacyjny podwiązania tętnicy wątrobowej i żyły wrotnej, pobieranie tlenu przez komórki wątrobowe stawało się w obu grupach wyraźniejsze. 15 minut po podwiązaniu tętnicy wątrobowej zużycie tlenu wzrastało nieznacznie, natomiast w 45 minut potem, a w 15 minut po podwiązaniu żyły wrotnej wzrastało gwałtownie.

3. Wzrost ilości pobieranego tlenu był po hipotermii wyraźnie wyższy niż po zwykłym uśpieniu pentotalem. Procesy życiowe tkanki wyprowadzonej z hipotermii były tak wysokie, że nie wydaje się prawdopodobnym jej uprzednie uszkodzenie w następstwie 30-minutowego zupełnego odcięcia dopływu krwi do wątroby.

4. Podwiązanie naczyń wątrobowych w uśpieniu pentotalowym wywoływało minimalną tylko zwyżkę QO_2 kształtującą się poniżej normy proporcjonalnego liniowego wzrostu zależnego od czasu trwania uśpienia. Komórka wątrobowa nie była już zdolna do tak intensywnych procesów życiowych jak po hipotermii. Prawdopodobieństwo jej nieodwracalnego uszkodzenia wydaje się tu wyraźne.

Ф. Росовски

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕРМИИ НА ДЫХАНИЕ ПЕЧЕНИ СОБАКИ ПОСЛЕ ЗАКРЫТИЯ ПРИТОКА КРОВИ И КИСЛОРОДА

Содержание

Собаки, последний раз получившие пищу за 16 часов до проведения опыта, усыплялись и затем у них брался кусочек из печени для исследования степени расходования кислорода в манометрическом аппарате Варбурга. Эти исследования были проведены на десяти собаках, у которых были подвязаны печеночные артерии и воротные вены в пентоталевом наркозе, и на десяти других собаках, подвергнутых этой операции в гипотермии с вегетативной блокадой. После 15 минут инкубации всех кусочков печени в температуре 37° отмечалось расходование ими кислорода, записывая с десятиминутными промежутками в течение 60 минут интенсивность их дыхания, выраженную количеством микролитров кислорода, потребляемого 1 мг печени в пересчете на сухой вес. Это количество, выраженное символом QO_2 было подвергнуто анализу.

Сразу после закрытия притока кислорода в печень расходование его увеличивалось, так как в еще здоровой клетке повышается требование на кислород пока не наступит ее устойчивое повреждение. Увеличение количества расходуемого тогда кислорода было после гипотермии заметно больше. Жизненные процессы ткани, выведенной из гипотермии были настолько интенсивны, что не представляется вероятным ее предварительное повреждение вследствие закрытия притока крови в печень течение 30 минут. В этих условиях увеличение QO_2 после пентоталевого усыпления было значительно менее заметно. Возможно, что уже в то время клетка печени была повреждена и, как таковая, была неспособна к таким интенсивным жизненным процессам, какие требуются после гипотермии.

Fr. Rosowski

THE EFFECT OF HYPOTHERMIA ON HEPATIC RESPIRATION IN A DOG
AFTER EXCLUSION OF BLOOD AND OXYGEN SUPPLY

Summary

Dogs were fed 16 hours before the experiment and anaesthetized and sections of the liver were taken to measure oxygen uptake in a Warburg manometer. The animals used in these experiments had the hepatic artery and portal vein ligated, ten under pentothal anaesthesia and ten in hypothermia with blocking of the autonomic nervous system. The liver sections were all incubated 15 min. at a temperature of 37°C, and their oxygen uptake was determined by registering for 60 min. every ten minutes the volume of oxygen, in millilitres, taken up by 1 mg. of liver in terms of dry weight. The value obtained, represented by the symbol QO_2 , was analyzed.

Immediately after oxygen supply is cut off, the uptake rises since the demand increases in undamaged cells until they become permanently injured. At that time, the increase in oxygen uptake was in hypothermia conspicuously higher. The biological processes in tissue after hypothermia were so intensive that prior injury, due to interruption of blood supply for 30 minutes, appears unlikely. After pentothal anaesthesia, the analogical increase in oxygen uptake was much less pronounced. Possibly, the liver cells were injured even before oxygen supply interruption and, therefore, unable of as intensive biological processes as after hypothermia.

PIŚMIENNICTWO

1. Aebi H., Ebnöter P.: *Biochem. Ztschr.* 1956, 328, 126.
2. Baschiert L., Ricci P. D., Mazzuoli G. F., Lotti P.: *Cardiologia* 1956, 29, 229.
3. Benda L., Engelhart H., Locker A., Moser K.: *Z. Exp. Med.* 1956, 127, 313.
4. Benda L., Locker A., Rissel E.: *Z. Exper. Med.* 1954, 124, 184.
5. Conrad MO, Miller AT, Jr.: *Am. J. Physiol.* 1956, 186, 2, 207.
6. Czyżewski K., Dolata W., Rosowski F.: *Spostrzeżenia kliniczne nad hipotermią z blokadą wegetatywną. Materiały V Dnia Torakochirurgicznego ,PZWL, Warszawa 1957, 120.*
7. Czyżewski K., Dolata W., Rosowski F.: *Pol. Przegl. Chir.* 1956, 37, 8, 879.
8. Czyżewski K., Rosowski F., Dolata W.: *Przegl. Lek.* 1957, 2, 1.
9. Flach A., Birker H., Joergensen G., Lorenzen, Voss G.: *Der Chirurg* 1955, 26, 2, 63.
10. Grayson J.: *The role of the portal vein in the integration of splachnic blood flow. L'hypertension portale, Masson 1954, Paris, 1.*
11. Hajdukovic: *Acta Radiol.* 1955, 44, 3, 248.
12. Hiller J.: *Z. Exper. Med.* 1955, 126, 244.
14. Justyna M.: *Sztuczny sen zimowy i oziębienie w anestezjologii. Sympozjum hipotermii i hibernacji. Warszawa 1956, Polska Akademia Nauk.*
14. Justyna M.: *Hibernacja i hipotermia. Materiały V Dnia Torakochirurgicznego PZWL, Warszawa, 1957.*
15. Kalk H.: *Ztbl. f. Chir.* 1954, 79, 21, 685.
16. Kaiser H., Hiebel G.: *Schw. Met. Wschr.* 1953, 24, 568.
17. Kessler J. B., Lieber J. B., Brofin G. J., Sass N.: *J. Clin. Invest.* 1954, 33, 1338.

18. *Knocker P.*: Lancet 1955, 6895, 837.
19. *Kubisty*: wg ref. wygłoszonego na Sympozjum hipotermii i hibernacji Polskiej Akademii Nauk, grudzień 1956, Warszawa.
20. *Locker A.*: Z. Exp. Med. H. 3, 1955, 126, 288.
21. *Locker A.*: Z. Exper. Med. 1956, 127, 551.
22. *Locker A., Spotzy K. H.*: Z. Exper. Med. Bd. 1956, 127, 1.
23. *Mendeloff A. I.*: J. Clin. Invest. 1954, 33, 1298.
24. *Pychtina A. A.*: Farmakoł. Toxicoł. 1956, 4, 27.
25. *Rappaport A. M., Hiraki G. I.*: Amer. J. Physiol. 1956, 186, 193.
26. *Rink R. A., Gray I., Rucckard R., Slocum E. U.*: Anaesthesiology 1956, 17, 3, 377.
27. *Rosowski F., Dolata W., Grenda J.*: Spostrzeżenia laboratoryjne dotyczące krzepliwości krwi i przemiany gazowej w hypotermii. Materiały V Dnia Torakochirurgicznego, PZWL, Warszawa, 1957, 140.
28. *Russel L. D., Westfall D. A.*: Am. J. Physiology 1954, 176, 3, 468.
29. *Rudolph G., Puchstein G.*: Z. Exper. Med. 1955, 126, 298.
30. *Semerau-Siemianowski Zb.*: Fizjopatologia hipotermii i sztucznej hibernacji. Sympozjum hipotermii i hibernacji Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 1956.
31. *Sierostawska J., Oszacki J.*: Pol. Tyg. Lek. 1952, 7, 49, 1629.
32. *Tysarowski W.*: Acta Biochim. Pol. 1955, 11, 1, 87.
33. *Zajączek St.*: Sen zimowy zwierząt. Sympozjum hipotermii i hibernacji Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 1956.

Otrzymano: 15. 1. 1960.

Adres autora: Wrocław, Chałubińskiego 10, I Klinika Chirurgiczna A. M.