

J. LITWIN

CZYNNOŚĆ SERCA PODCZAS ADRENALINOWEJ FAZY WTÓRNEGO SPADKU TĘTNICZEGO CIŚNIENIA KRWI

Z Zakładu Fizjologii Człowieka A. M. w Warszawie
Kierownik: prof. dr F. Czubalski

Wpływ adrenaliny na tętnicze ciśnienie krwi ma charakter dwufazowy. Po pierwszej fazie presyjnej — następuje druga faza, polegająca na długotrwałym spadku tętniczego ciśnienia krwi poniżej poziomu wyjściowego. Faza ta nazywana jest zazwyczaj adrenalinową fazą wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi. Występuje ona najwyraźniej u kotów i królików, a także u psów. Istnieją dane, że również u człowieka działanie adrenaliny na tętnicze ciśnienie krwi jest dwufazowe.

Istota adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi nie została jeszcze w pełni wyświetlona. Z badań *v. Eulera* (1938), przeprowadzonych na królikach wynika, że adrenalinowa faza wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi znika po obustronnym przecięciu nerwów błędnych oraz po wstrzyknięciu atropiny. Natomiast odnerwienie zatok szyjnych oraz przecięcie nerwów depresyjnych nie powoduje zniknięcia tej fazy. Wyniki *v. Eulera* potwierdzone zostały przeze mnie (*Litwin*, 1955, 1956) w badaniach przeprowadzonych na kotach. Stwierdziłem ponadto, że obustronna wago-tomia lub wstrzyknięcie atropiny wywołuje nie tylko całkowite lub prawie całkowite znikanie adrenalinowej fazy wtórnego spadku ciśnienia krwi, ale jednocześnie bardzo znacznie wydłuża czas trwania fazy presyjnej. Jak wynika z tych badań, odśrodkowe włókna nerwów błędnych stanowią część mechanizmu, ograniczającego w czasie presyjne efekty adrenaliny i wywołującego fazę wtórną spadku ciśnienia krwi. Mechanizm ten jest niezależny od pressoreceptorów łuku aorty i zatok szyjnych.

Związek adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi z czynnością nerwów błędnych wydaje się więc niewątpliwy w świetle badań *v. Eulera* i moich. Nie są jednak jeszcze znane wszystkie szczegóły tego związku. Nie wiadomo np. czy faza wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi po adrenalinie ma pochodzenie naczyniowe czy sercowe. Teore-

tycznie rzecz biorąc może ona być wynikiem albo rozszerzenia naczyń krwionośnych, albo też wynikiem przejściowego osłabienia serca. Związek jej z odśrodkowymi włóknami nerwów błędnych mógłby sugerować, że polega ona raczej na przejściowym osłabieniu czynności serca za pośrednictwem tych nerwów. Przypuszczenie takie usprawiedliwione byłoby dlatego, że sprawa naczynioruchowego działania nerwów błędnych poza krążeniem wieńcowym nie została jeszcze definitywnie wyjaśniona, choć istnieją w piśmiennictwie dane, przemawiające za istnieniem takiego działania (1, 2, 5). Z drugiej strony jednak z charakteru adrenalinowej krzywej tętniczego ciśnienia krwi nie wynika, że czynność serca ulega osłabieniu podczas fazy wtórnego spadku ciśnienia krwi.

W związku z powyższymi wątpliwościami postanowiłem zbadać czynność serca w tej fazie działania adrenaliny.

METODYKA

Badania przeprowadziłem na 11 dorosłych kotach obu płci, wagi 2—3,4 kg, w dożylnej narkozie uretanowej. Uretan etylowy stosowałem w dawce 0,8 g/kg wagi ciała zwierzęcia. Tętnicze ciśnienie krwi mierzyłem w prawej tętnicy szyjnej wspólnej za pomocą rtęciowego manometru Ludwiga. Objętość komór serca badałem przy pomocy onkometru sercowego Rothbergera (6). Po lewej stronie klatki piersiowej wykonywałem cięcie skórne długości około 10 cm. Następnie przy pomocy nożyczek kostnych przecinałem żebra w obrębie rany i otwierałem klatkę piersiową. Po przecięciu worka osierdziowego umieszczałem serce w onkometrze w ten sposób, że górna część przyrządu przykryta była szczelnie osierdziem. Osierdzie przewiązywałem na onkometrze. Onkometr łączyłem z bębniem Mareya za pomocą przekładni powietrznej. W momencie otwarcia klatki piersiowej uruchamiałem sztuczne oddychanie. Używałem do tego celu pompy oddechowej Starlinga. Częstość oddechów wynosiła 20/min. Adrenalinę (*adrenalinum hydrochloricum* firmy W. Z. F.) wstrzykiwałem do żyły udowej przy pomocy długiej igły z mandrynem, pozostającej w żyłę przez cały czas trwania doświadczenia. Na jednym zwierzęciu przeprowadzałem kilka lub nawet kilkanaście obserwacji.

WYNIKI

W niniejszych badaniach stosowałem cztery zakresy dawek adrenaliny: dawki bardzo małe (0,3—2,0 γ /kg), małe (2,5—9,0 γ /kg), średnie (15—40 γ /kg) oraz duże (50—90 γ /kg). Wszystkie te dawki adrenaliny wywoływały wyraźną fazę wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi. Z bardzo małymi dawkami adrenaliny przeprowadziłem ogółem 9 obserwacji, z dawkami małymi — 13 obserwacji, z dawkami średnimi — 11 obserwacji i z dawkami dużymi — 3 obserwacje.

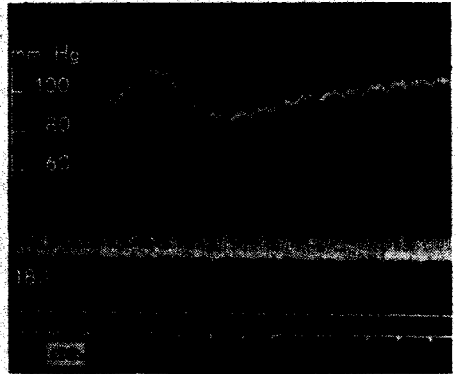
Przy zastosowaniu bardzo małych dawek adrenaliny (0,3—2,0 γ /kg) amplituda i częstotliwość skurczów komór serca nie ulegają zmianie ani

podczas fazy presyjnej, ani też podczas fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi. Czynność serca jest przez cały okres działania adrenaliny zupełnie regularna. Ilustruje to ryc. 1.

Przy małych dawkach adrenaliny (2,5—9,0 γ /kg) w przeważającej części przypadków (w 12 na 13) obserwuje się podczas fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi wyraźne wzmoczenie amplitudy skurczów komór sercowych. Na początku tej fazy, a więc w okresie, kiedy ciśnienie tętnicze spada poniżej poziomu wyjściowego, amplituda skurczów komór serca

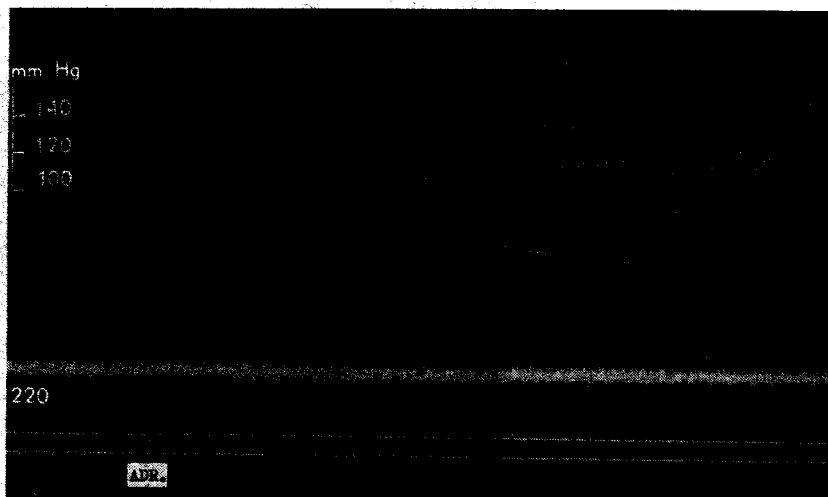
Ryc. 1. Wpływ bardzo małej dawki adrenaliny na czynność serca. Na krzywej od góry ku dołowi: 1) ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej; 2) onkogram komór serca; 3) sygnał Depreza; 4) czas (1 działka = 5 sek.). ADR. — wstrzyknięcie adrenaliny (0,5 γ /kg). Liczba umieszczona pod onkogramem oznacza częstotliwość skurczów komór (na minutę); częstotliwość ta nie uległa zmianie w czasie trwania przedstawionego doświadczenia.

Fig. 1. The effect of a very small dose of adrenaline on the heart action. On the curve from the top downwards: 1) blood pressure in the right common carotid artery; 2) oncogram of the heart ventricles; 3) Deprez's signal; 4) time (1 graduation = 5 sec.). ADR. — injection of adrenaline (0.5 γ /kg). The number placed under the oncogram denotes the frequency of ventricular contractions (per minute); this frequency remained unchanged during the experiment presented here.



jest w tych przypadkach większa o 5—40% w porównaniu z amplitudą wyjściową, a na jej szczycie — o 5—30%. Następnie równoległe z podnoszeniem się tętniczego ciśnienia krwi do poziomu wyjściowego (we wstępującej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego) amplituda skurczów komór serca zmniejsza się stopniowo i wreszcie pod koniec fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego osiąga wielkość wyjściową. W pozostałym jednym przypadku, w którym nie wystąpił wzrost amplitudy skurczów komór serca, pozostawała ona niezmienną przez cały czas trwania fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. W przeciwieństwie do amplitudy skurczów, częstotliwość uderzeń serca nie wykazuje żadnych wyraźniejszych zmian w fazie wtórnego spadku ciśnienia tętniczego po dawkach adrenaliny 2,5—9,0 γ /kg. We wszystkich przypadkach jest ona przez cały czas trwania tej fazy równa częstotliwości wyjściowej. Przez cały czas trwania fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego czynność serca jest przy powyższych dawkach adrenaliny zupełnie regularna. Ryc. 2 przedstawia wpływ małej dawki adrenaliny na czynność serca.

Przy średnich dawkach adrenaliny (15—40 γ /kg) we wszystkich przypadkach amplituda skurczów komór serca jest podczas fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi znacznie wzmożona. Wzrost amplitudy skurczów rozpoczyna się w fazie presyjnej i trwa przez całą fazę wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Maksimum jego przypada na drugą część fazy presyjnej, kiedy to mija już adrenalinowy *vagus-puls*, oraz na pierwszą,



Ryc. 2. Wpływ małej dawki adrenaliny na czynność serca. Na krzywej od góry ku dołowi: 1) ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej; 2) onkogram komór serca; 3) sygnał Depreza; 4) czas (1 dziątka = 5 sek.). ADR. — wstrzyknięcie adrenaliny (2,5 γ /kg). Liczba umieszczona pod onkogramem oznacza częstotliwość skurczów komór (na minutę); częstotliwość ta nie uległa zmianie w czasie trwania przedstawionego doświadczenia.

Fig. 2. The effect of a small dose of adrenaline on the heart action. On the curve from the top downwards: 1) blood pressure in the right common carotid artery; 2) onkogram of the heart ventricles; 3) Deprez's signal; 4) time (1 graduation = = 5 sec.). ADR. — iniection of adrenaline (2,5 γ /kg). The number placed under the onkogram denotes the freuency of ventricular contractions (per minute); this frequency remained unchanged during the experiment presented here.

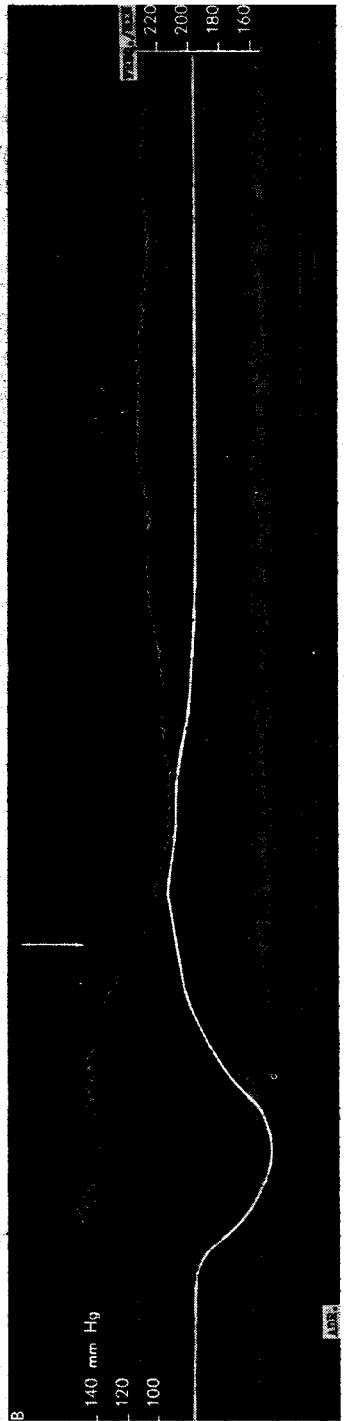
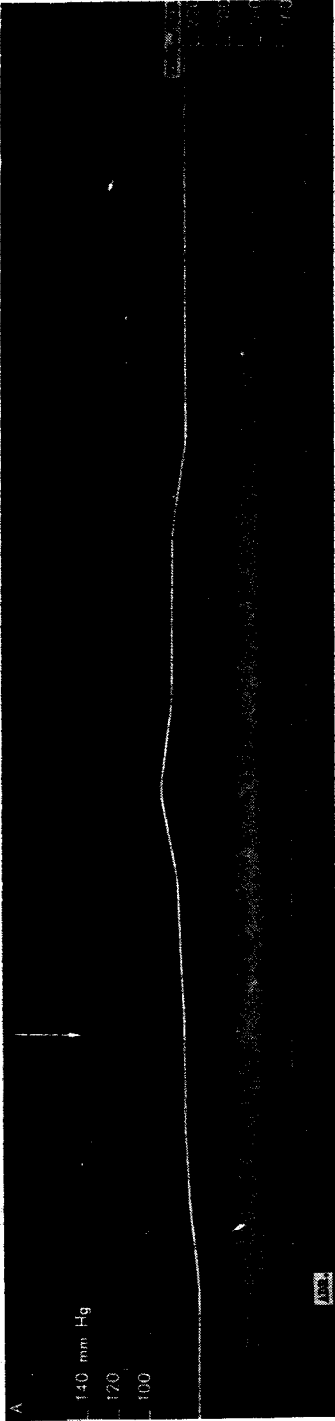
zstępującą część fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Na początku tej fazy amplituda skurczów komór serca jest większa od wyjściowej o 10—80%, a na jej szczycie — o 10—50%. Następnie równolegle z podnoszeniem się tętniczego ciśnienia krwi do poziomu wyjściowego (we wstępującej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego) następuje stopniowe zmniejszanie się amplitudy skurczów komór serca i wreszcie pod koniec fazy wtórnego spadku ciśnienia osiąga ona wartość wyjściową. Częstotliwość skurczów serca jest w większości przypadków w pierwszej,

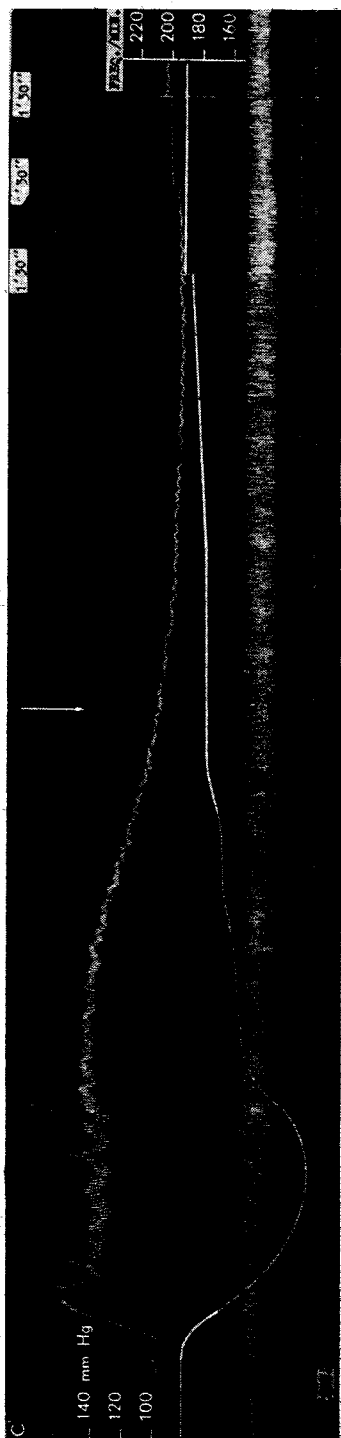
zstępującej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego nieco wzmożona (do około 10%), zaś w pozostałej części przypadków nie zmienia się, albo jest nieco zmniejszona (również do około 10%). To nieznaczne zmniejszenie się częstotliwości skurczów serca występuje w tych przypadkach, w których obserwuje się w pierwszej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego szczególnie znaczne zwiększenie amplitudy skurczów komór serca. W drugiej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego częstotliwość skurczów serca jest już równa wyjściowej we wszystkich przypadkach, niezależnie od tego czy w pierwszej części tej fazy była ona zwiększona, czy też zmniejszona. Również i przy średnich dawkach adrenaliny czynność serca pozostaje przez cały czas trwania fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego zupełnie regularna. Ilustracją wpływu średniej dawki adrenaliny na czynność serca jest ryc. 3 A, B.

Przy dużych dawkach adrenaliny (50—90 γ /kg) we wszystkich przypadkach amplituda skurczów komór serca jest podczas fazy wtórnego spadku ciśnienia krwi bardzo znacznie zwiększona. Wzrost ten rozpoczyna się w fazie presyjnej i trwa następnie przez całą fazę wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Maksimum jego przypada na drugą część fazy presyjnej, kiedy to mija już adrenalinowy *vagus-puls*, oraz na pierwszą, zstępującą część fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Na początku fazy wtórnego spadku amplituda skurczów komór serca jest większa od wyjściowej o 50—100%, a na jej szczycie — o 40—50%. Później, w drugiej, wstępującej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego amplituda skurczów komór stopniowo się zmniejsza równoległe z podnoszeniem się tętniczego ciśnienia krwi do poziomu wyjściowego. Pod koniec fazy wtórnego spadku ciśnienia wraca ona do wielkości początkowej. Częstotliwość skurczów serca albo nie ulega zmianom w okresie fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego, albo też nieco się zmniejsza (do około 10%). To zmniejszenie się częstotliwości skurczów serca występuje w tych przypadkach, w których obserwuje się szczególnie znaczne zwiększenie amplitudy skurczów komór serca. W drugiej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego częstotliwość skurczów serca jest już we wszystkich przypadkach równa wyjściowej, niezależnie od tego, czy przed tym była ona zmniejszona, czy też nie. Przez cały czas trwania fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego czynność serca zachowuje swą regularność. Wpływ dużej dawki adrenaliny na czynność serca przedstawiony jest na ryc. 3 C.

Załączona tabela podaje przeciętne względne wartości amplitudy i częstotliwości skurczów komór serca na początku, na szczycie oraz na końcu fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego krwi po różnych dawkach adrenaliny.

Z powyższych danych wynika, że podczas adrenalinowej fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego krwi nie dochodzi do osłabienia pracy serca.





RYC. 3 A, B, C. Wpływ średnich i dużych dawek adrenaliny na czynność serca. Na krzywych od góry ku dołowi: 1) ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej; 2) krzywa częstotliwości skurczów komór serca; 3) onkogram komór serca; 4) sygnał Deprez'a; 5) czas (1 działka = 5 sek.). ADR. — wstrzyknięcie adrenaliny (ryc. 3 A: 15 μ /kg; ryc. 3 B: 30 μ /kg; ryc. 3 C: 90 μ /kg). Strzałkami zaznaczono początek fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi.

Fig. 3 A, B, C. The effect of medium and large doses of adrenaline on the heart action. On the curves from the top downwards: 1) blood pressure in the right common carotid artery; 2) curve of the frequency of ventricular contractions; 3) onkogram of the heart ventricles; 4) Deprez's signal; 5) time (1 graduation = 5 sec.). ADR. — injection of adrenaline (fig. 3 A: 15 μ /kg; fig. 3 B: 30 μ /kg; fig. 3 C: 90 μ /kg). The arrows indicate the outset of the phase of the secondary fall in arterial blood pressure.

Przy bardzo małych dawkach adrenaliny amplituda i częstotliwość skurczów komór serca nie ulegają żadnym zmianom w tej fazie, a przy większych dawkach tej aminy praca serca jest zwłaszcza w pierwszej, zstępującej części fazy wtórnego spadku ciśnienia wzmoczona proporcjonalnie do zastosowanej dawki adrenaliny. Twierdzeniu temu nie przeczy niewielkie zwolnienie czynności serca, występujące w części przypadków w pierwszej połowie fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego przy zastosowaniu średnich i dużych dawek adrenaliny. Idzie ono zawsze w parze z tak znaczącym wzrostem amplitudy skurczów komór serca, że w efekcie praca serca jest mimo tego zwolnienia o wiele większa w tym okresie niż przed wstrzyknięciem adrenaliny.

Tabela 1. Przeciętne względne wartości amplitudy i częstotliwości skurczów komór serca podczas adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi

Table 1. Average relative values of amplitude and frequency of ventricular contractions during the phase of secondary fall in arterial blood pressure after adrenaline

Dawki adrenaliny w γ /kg Doses of adrenaline in γ /kg	Liczba obserwacji Number of observations	Początek fazy wtórnego spadku ciśnienia The beginning of the phase of the secondary fall in pressure		Szczyt fazy wtórnego spadku ciśnienia The top of the phase of the secondary fall in pressure		Koniec fazy wtórnego spadku ciśnienia The end of the phase of the secondary fall in pressure	
		Współczynnik amplitudy skurczów *) Coefficient of amplitude of contractions*)	Współczynnik częstotliwości skurczów*) Coefficient of frequency of contractions*)	Współczynnik amplitudy skurczów *) Coefficient of amplitude of contractions*)	Współczynnik częstotliwości skurczów*) Coefficient of frequency of contractions*)	Współczynnik amplitudy skurczów *) Coefficient of amplitude of contractions*)	Współczynnik częstotliwości skurczów*) Coefficient of frequency of contractions*)
		0,3—2,0	9	1	1	1	1
2,5—9,0	13	1,13	1	1,14	1	1	1
15—40	11	1,33	1,03	1,20	1,04	1	1
50—90	3	1,67	0,93	1,45	1	1	1

*) Wielkość wyjściowa amplitudy i częstotliwości skurczów komór serca = 1

*) The initial value of amplitude and frequency of ventricular contractions = 1

Zmiany średniej objętości komór serca, zachodzące pod wpływem adrenaliny, wyrażone są na naszych onkogramach stosunkowo słabo. Zwłaszcza przy małych dawkach adrenaliny są one znikome. Zmiany te przebiegają w zasadzie równolegle do zmian tętniczego ciśnienia krwi. W okresie adrenalinowego wzrostu ciśnienia krwi średnia objętość komór serca ulega

prześciowemu zwiększeniu, przy czym przy większych dawkach adrenaliny, w związku z silnym *vagus-pulsem*, zwiększenie to jest o wiele bardziej krótkotrwałe niż adrenalinowa faza presyjna. Podczas fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi obserwuje się zazwyczaj niewielki spadek średniej objętości komór serca.

Na marginesie opisanych powyżej doświadczeń stwierdziłem, że adrenalinowa faza wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi nie może pozostawać w żadnym związku z osłabieniem czy wręcz zahamowaniem czynności oddechowej na szczycie presyjnego efektu większych dawek adrenaliny, skoro występuje również w warunkach sztucznego oddychania o stałej głębokości i częstotliwości.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przedstawionych powyżej badań wynika, że przy dawkach adrenaliny, wynoszących 0,3—90 γ /kg, ani amplituda ani częstotliwość skurczów komór serca nie ulega wyraźniejszemu zmniejszeniu podczas adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi. Przeciwnie, przy dawkach adrenaliny wynoszących 2,5—90 γ /kg występuje proporcjonalne do wielkości dawki wzmoczenie amplitudy skurczów komór serca, rozpoczynające się w fazie presyjnej i trwające przez całą fazę wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Przy średnich i dużych dawkach adrenaliny amplituda skurczów komór serca zwiększa się bardzo znacznie, zwłaszcza w fazie presyjnej po przemianieniu *vagus-pulsu*, oraz w pierwszej, zstępującej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Częstotliwość skurczów serca nie ulega zmianie podczas fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego przy mniejszych dawkach adrenaliny, przy zastosowaniu zaś dawek średnich i dużych występuje w części przypadków niewielkie przyspieszenie, a w części znów — niewielkie zwolnienie czynności serca w tym okresie.

Powyzsze dane dowodzą, że dodatni wpływ adrenaliny na czynność serca utrzymuje się znacznie dłużej niż jej efekt presyjny. Dodatni wpływ adrenaliny na czynność serca wykracza poza fazę presyjną i zajmuje całość fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego, znikając dopiero pod koniec tej fazy.

Tak więc praca serca nie ulega osłabieniu podczas adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi. Na odwrót, jest ona nasiloną przy wszystkich stosowanych przeze mnie dawkach adrenaliny z wyjątkiem dawek bardzo małych, mniejszych od 2 γ /kg, obojętnych dla pracy serca. Jest ona bardzo znacznie zwiększona również i w tych przypadkach, w których pod wpływem średnich i dużych dawek adrenaliny występuje w pierwszej części fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego niewielkie

zwolnienie czynności serca, albowiem zwolnieniu temu towarzyszy zawsze szczególnie duży wzrost amplitudy skurczów komór serca.

Zatem odpowiedź na pytanie dotyczące udziału serca i naczyń krwionośnych w mechanizmie powstawania fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi po adrenalinie jest, jak się zdaje, jasna. Skoro praca serca jest nasiloną zwłaszcza w pierwszej części tej fazy, kiedy to ciśnienie tętnicze opada poniżej poziomu wyjściowego, to odrzucić należy przypuszczenie o jej sercowym pochodzeniu. W konsekwencji trzeba przyjąć, że jest ona wywoływana przez rozszerzenie się naczyń krwionośnych.

Dalszym problemem, wymagającym wyjaśnienia, jest ustalenie obszarów naczyniowych mających decydujące znaczenie dla powstawania adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi oraz wyjaśnienie związku pomiędzy rozszerzeniem się naczyń krwionośnych w tych obszarach a czynnością ośrodkowych włókien nerwów błędnych, biorących udział w wywoływaniu adrenalinowej fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego.

WNIOSKI

1. Przy bardzo małych dawkach adrenaliny (poniżej 2 γ /kg) wielkość amplitudy i częstotliwości skurczów komór serca równe są u kotów przez cały czas trwania adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi wielkościom wyjściowym.

2. Przy większych dawkach adrenaliny (2,5—90 γ /kg) amplituda skurczów komór serca jest w fazie presyjnej i w fazie wtórnego spadku ciśnienia tętniczego nasiloną proporcjonalnie do dawki adrenaliny. Wraca ona do wielkości wyjściowej dopiero pod koniec fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Maksimum wzrostu amplitudy skurczów komór serca przypada na fazę presyjną, oraz na pierwszą, zstępującą część fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego. Częstotliwość skurczów serca jest równa wyjściowej w fazie wtórnego spadku ciśnienia tętniczego przy dawkach adrenaliny 2,5—9,0 γ /kg, a przy dawkach 15—90 γ /kg jest w części przypadków nieco nasiloną, w pozostałej zaś części — równa wyjściowej lub nieco zmniejszona. Zmniejszeniu się częstotliwości skurczów serca towarzyszy zawsze szczególnie duży wzrost ich amplitudy.

3. Praca serca zachowuje zatem przy bardzo małych dawkach adrenaliny poziom wyjściowy przez cały czas trwania fazy wtórnego spadku ciśnienia tętniczego, a przy wszystkich większych dawkach tej aminy jest w fazie wtórnego spadku, a zwłaszcza w jej pierwszej, zstępującej części, wyraźnie wzmożona.

4. Mechanizm powstawania adrenalinowej fazy wtórnego spadku tętniczego ciśnienia krwi nie polega na przejściowym osłabieniu pracy serca.

Г. Литвин

СЕРДЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВО ВРЕМЯ АДРЕНАЛИНОВОЙ ФАЗЫ
ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПАДЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Содержание

Исследования проводились на 11 взрослых кошках под интравенозным уретановым наркозом (0,8 г/кг этилового уретана). Артериальное давление измерялось в правой сонной артерии посредством ртутного манометра Людвига. Объем сердечных желудочков исследовался с помощью сердечного онкометра Ротбергера. Во время испытаний применялось искусственное дыхание. Адреналин вводился в бедренную вену. Исследования показали, что при очень малых дозах адреналина (менее 28 мкг) величина амплитуды и частота сердечных сокращений в весь период фазы адреналинового последовательного падения артериального давления соответствует исходным величинам. При более высоких дозах адреналина (2,5—90 мкг) амплитуда сердечных сокращений в фазе последовательного падения давления, повышается пропорционально вводимой дозе адреналина, особенно в первой нисходящей части этой фазы. Только к концу этой фазы амплитуда приходит к исходной величине. Частота сердечных сокращений в фазе последовательного падения артериального давления при дозах адреналина 2,9—9,0 мкг равна исходной частоте, а при дозах 15—90 мкг некоторых случаях несколько повышена, остальных неизменима либо несколько замедлена. Замедлению деятельности сердца всегда соответствует особенно высокая амплитуда желудочковых сокращений.

Следовательно сердечная деятельность в фазе последовательного падения артериального давления равна исходным величинам только при очень малых дозах адреналина, при всех высших дозах, особенно в первой нисходящей части фазы последовательного падения давления — заметно повышена. Из этого следует, что механизм появления адреналиновой фазы последовательного падения артериального давления не основан на временном ослаблении сердечной деятельности.

J. Litwin

HEART FUNCTION DURING THE ADRENALINE PHASE
OF SECONDARY ARTERIAL BLOOD PRESSURE FALL

Summary

The experiments were carried out on 11 adult cats under urethane anaesthesia (0,8 g/kg of ethyl urethane intravenously). Arterial blood pressure was measured in the right common carotid artery with Ludwig's mercury manometer. The volume of ventricles was measured with Rothberger's heart oncometer. Artificial respiration was applied. Adrenaline was injected into the femoral vein. When small doses of adrenaline were used (below 2 мкг), the amplitude and frequency of ventricular contractions were equal to the starting values throughout the adrenaline phase of secondary arterial blood pressure fall. When adrenaline dosage was higher (2,5—90 мкг) the amplitude of ventricular contractions was in the phase of secondary arterial blood pressure fall invariably increased in proportion to dosage, especially in the first, i. e. descending part of the phase, and returned to the initial value only towards the end of that phase. Frequency of contractions behaved differently:

adrenaline dosage of 2,5—9,0 γ /kg caused no changes, and 15—90 γ /kg doses caused in some cases a slight increase of frequency, in others a slight decrease, and in still others no changes at all. Slowing of the heart rate was invariably attended by a notable increase of the amplitude of ventricular contractions. Thus, heart action remains on the initial level during the phase of secondary arterial blood pressure fall when adrenaline is used in very small doses, and is conspicuously increased, especially in the first, i. e., descending part of the phase, by all higher doses of the amine. This shows that the mechanism responsible for the adrenaline phase of secondary arterial blood pressure fall does not consist in a transient weakening of heart function.

PIŚMIENNICTWO

1. Brown G. L., Garry R. C.: J. Physiol., 1932, 75, 213. — 2. v. Euler U. S.: J. Physiol., 1938, 92, 111. — 3. Litwin J.: Bull. de l'Acad. Polon. des Sci. Cl. II, 1955, 3, 145. — 4. Litwin J.: Acta Physiol. Polon. 1956, 7, 141. — 5. Połosuchin A. P., Beke-taew A. M., Markelov I. I.: Fizj. Żurnał S. S. S. R., 1955, 41, 760. — 6. Tigerstedt R.: Handbuch der physiologischen Methodik, Lipsk 1913.

Otrzymano dnia: 20. II. 1959 r.