

PIŚMIENNICTWO

1. *Berenblum I., Chain E.*: Biochem. J., 1938, 32, 295—298.
2. *Fleckenstein A., Janke J.*: Arch. ges. Physiol., 1953, 258, 177—199.
3. *Fleckenstein A., Gerlach E.*: Naunyn-Schmiedeberg's-Arch. exp. Path. Pharmac., 1953, 219, 531—548.
4. *Fleckenstein A., Janke J., Gerlach E.*: Klin. Wschr., 1959, 8, 451—459.
5. *Garbuliński T.*: Sprawozdania Wrocławskiego Tow. Nauk., 1955, 10, 91.
6. *Garbuliński T.*: Zeszyty Naukowe W. S. R. Wet. VII, 1960, 26, 3—42.
7. *Gerlach E., Janke J.*: Biochem. Zeitschr., 1958, 330, 565—575.
8. *Hochrein H., Döring H. J.*: Pflüg. Arch., 1958, 267, 313—330.
9. *Mraz Fr., Garbuliński T.*: Czasopismo Stomatologiczne, 1959, 8, 585—594.

T. GARBULIŃSKI, A. GOSK

RZEKOME ROZSZERZENIE NACZYŃ PRZEZ MAŁE DAWKI
ADRENALINY

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

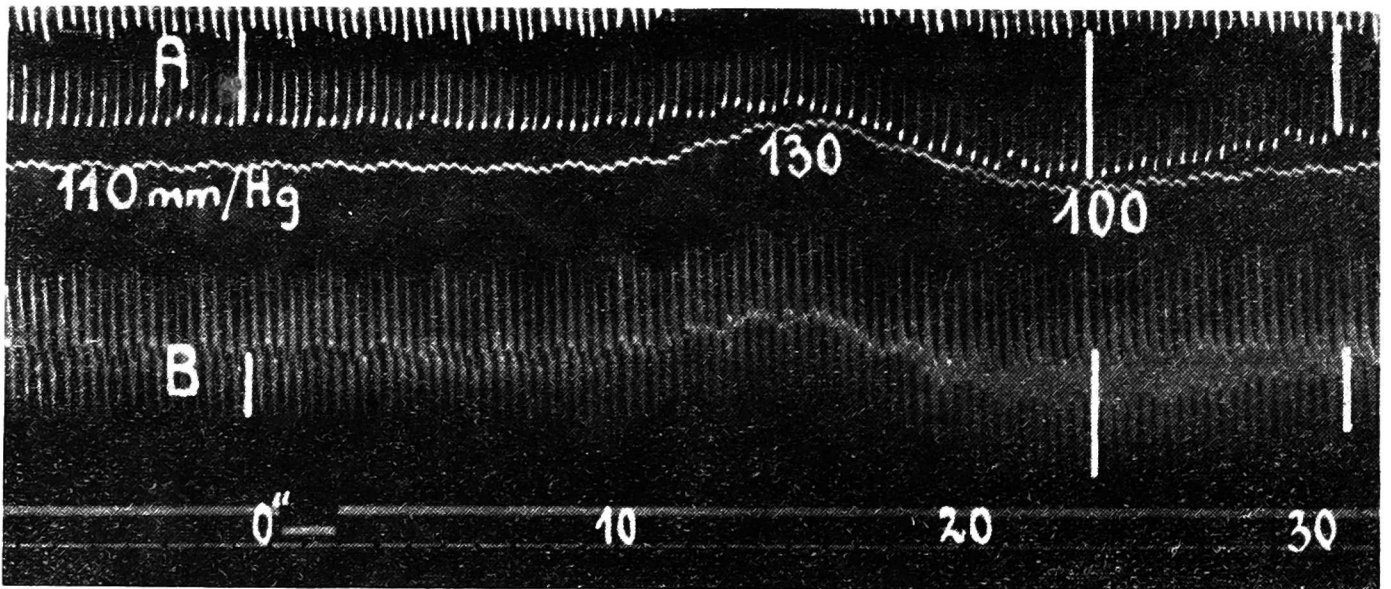
W dawniejszych badaniach wykazaliśmy za pomocą fotochemotachometru, że naczynia krwionośne serca, czynnych mięśni i wątroby nie rozszerzają się pod wpływem adrenaliny, lecz zwężają, podobnie jak w niepracujących narządach. Zależnie od stanu czynnego lub spoczynku mięśni występują oczywiście ilościowe różnice w progowych dawkach adrenaliny. Więcej adrenaliny potrzeba do zwężenia naczyń mięśni pracujących, gdyż zwężające jej wpływy są neutralizowane przez chemiczne mediatory nerwów „relaksacyjnych” tj. wazodilatatorów czynnego mięśnia.

Obecnie budzi naszą ciekawość przyczyna bezspornego wiotczenia naczyń obwodowych, widocznego w spoczynku mięśni po małej dawce adrenaliny nieznacznie podnoszącej tętnicze ciśnienie. Porównanie progu pobudliwości serca i naczyń na małe dawki adrenaliny może się przyczynić do wyjaśnienia tej kwestii. Doświadczenia wykonano na psach w narkocie evipanowej. Badano fotochemotachometrem przepływ krwi w obydwu kończynach tylnych, z których jedna była odnerwiona. Adrenalinę wstrzykiwano dożylnie lub dotętniczo w dawkach od 0,1 γ /kg do 1 γ /kg w 0,1 ml płynu fizjologicznego o temp. 40°C.

Zastrzyki dożylnie. Ardenalina w ilości 0,1 γ /kg nie wykazywała widocznego wpływu na ciśnienie ani też na ruch krwi w obydwu badanych tę-

tnicach udowych. W dawce 0,2 γ /kg wywołała ślad wzrostu ciśnienia bez zmian w przepływie krwi. Tylko jeden pies (szpic) zareagował na tę dawkę gwałtownym wzrostem ciśnienia i silną bradykardią. Dwukrotnie większa dawka (0,4 γ /kg) podnosi ciśnienie o 20—30 mm Hg i w ślad za tym rozszerzają się naczynia (ryc. 1). Jeszcze większe dawki (1 γ /kg) wywołują znaczne zwwyżki ciśnienia i wyraźny skurcz naczyń.

Powyższe dane dowodzą, że większa jest wrażliwość serca niż naczyń na adrenalinę. Do skurczu naczyń krwionośnych potrzebne są dużo większe dawki adrenaliny niż do wywołania zwwyżki ciśnienia.



Ryc. 1

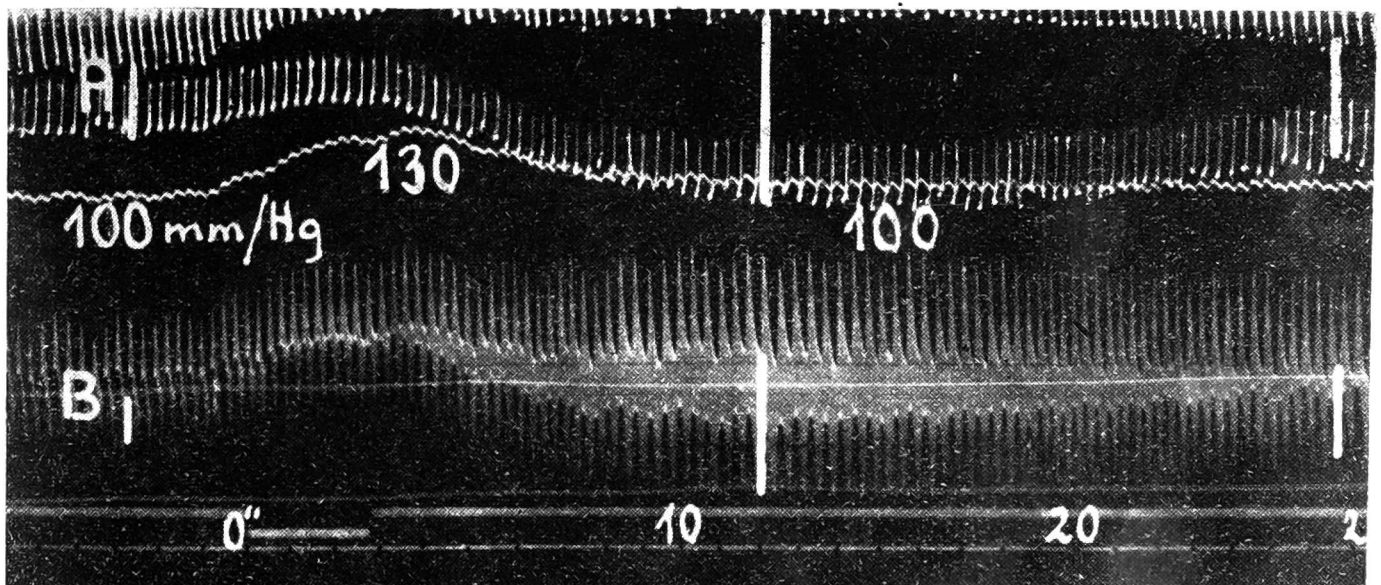
Oddzielenie wpływu ciśnienia na naczynia krwionośne, od bezpośredniego działania małych dawek adrenaliny. Problem czy sama adrenalina, albo sama tylko nieznaczna zwwyżka ciśnienia może wywołać zwiotczenie naczyń, rozstrzygają a) dotętnicze zastrzyki małych dawek adrenaliny, b) mechaniczna, sztuczna zwwyżka ciśnienia krwi bez użycia farmakologicznej podniety.

Zastrzyki dotętnicze. Adrenalina 0,2—0,5 γ wstrzyknięta do tętnicy udowej powoduje skurcz naczyń w kończynie na okres 10—30 sekund. Dawki niższe, podprogowe, w ogóle nie działały na naczynia. Nigdy nie stwierdziliśmy rozszerzenia naczyń po adrenalinie.

Sztuczna zwwyżka ciśnienia. U psa 16,5 kg pobrano do strzykawki z tętnicy barkowej 50 ml krwi i szybko z powrotem ją wtłoczono (ryc. 2). W ten sposób w całym tętniczym zbiorniku wzrosło ciśnienie na przeciąg kilkunastu sekund o 30 mm Hg, a gdy wróciło do normy naczynia się rozszerzyły tak w kończynie odnerwionej jak i w normalnej, podobnie jak po adrenalinie (ryc. 1). Na rycinach od góry: ruch krwi w *a. femoralis sin.*

(lewy nerw kulszowy przecięty); w środku ciśnienie krwi w *a. carotis*; poniżej przepływ krwi w *a. femoralis dex.* (prawa kończyna normalnie unerwiona).

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że pogląd o rozszerzaniu naczyń przez małe dawki adrenaliny oparty jest na złudnych podstawach. Badania wykazały, że próg pobudliwości serca na adrenalinę jest niższy niż w naczyniach somatycznych i nie ma możliwości wywołania reakcji naczyń bez wzrostu ciśnienia. Progowe dawki adrenaliny pobudzające serce podnoszą ciśnienie krwi, a stwierdzone po tym zwiotczenie naczyń tętni-



Ryc. 2

czych w kończynach nie jest wynikiem bezpośredniego działania adrenaliny na te naczynia, lecz następstwem zmiany wewnętrznego parcia krwi na ścianki tętnic. Nawet najbardziej krótkotrwały wzrost ciśnienia w aorcie prawie jednocześnie szerzy się w całym zbiorniku tętnicznym i zwiększa przepływ na obwodzie krążenia. Mechanizm wiotczenia naczyń tętnicznych po przelotnym wzroście ciśnienia krwi jest taki sam jak wiotczenia pod wpływem zmian zewnętrznego ciśnienia na naczynia w czasie mechanicznego masażu mięśni kończyny. Ta strata napięcia naczyń krwionośnych wywołana wzrostem wewnętrznego lub zewnętrznego ciśnienia jest odruchową reakcją, gdyż nie występuje w głębokiej narkozie. Wydaje się ona przede wszystkim zależeć od obwodowego lokalnego odruchu aksonowego, ponieważ przecięcie nerwu rdzeniowego nie wpływa na nią ujemnie.