

A VESE ARTERIO-VENOSUS ANASTOMOSISAINAK KÉRDÉSE. XIII.

Phenoxybenzamin hatása az intrarenalis keringésre
traumás shockos kutyákban

NAGY ZOLTÁN, MÉSZÁROS ANTAL, KALOCSAI TAMÁS és TÓTH CSILLA

Közlésre érkezett: 1973. XI. 6.

A traumás shock hatására bekövetkező systemás és vesevérkeringési változásokkal előző cikkünkben foglalkoztunk (*Nagy és mtsai 1972*). Megállapítottuk, hogy a perctérfogat igen jelentős csökkenése mellett a vérnyomásban bekövetkezett változás csak kisebb mértékű volt; az emelkedett totalis perifériás keringési ellenállás generalizált vasokonstrikcióna utalt. A csökkent renalis frakció és a normálnál nagyobb coronaria-frakció azonban arra engedtek következtetni, hogy a generalizált vasokonstrikciónban nem minden szerv érrendszere vesz részt, illetve a létrejövő vasokonstrikción nem egyenlő mértékű valamennyi érterületen. A nagyfokú perifériás keringési ellenállás-fokozódás, valamint az igen jelentős renalis vascularis ellenállás-emelkedés *Rodbard és Katz (1955)*; *McGiff (1964)*; *Lillehei és mtsai (1964)*; *Abboud (1968)* véleményével megegyezően fokozott sympathicus aktivitásra, ill. jelentős catecholaminaemiára utalhatnak.

Előző kísérleteinkben (*Nagy és mtsai (1970)*) kimutattuk, hogy az alpha-adrenerg receptorokat bénító phenoxybenzaminnak az arteria renalisba történő injiciálása megakadályozza a tourniquet shockban szabályszerűen bekövetkező intrarenalis keringési redistributiót. Kísérleteinkben arra a kérdésre kívántunk választ kapni, hogy azok a változások, amelyek traumás shockban bekövetkeznek, hogyan módosulnak phenoxybenzamin-kezelt állatokban.

Methodika

A kísérleteket 9 db 12–15,5 kg közötti testsúlyú chloraloseval altatott (0,1 g/kg) kores kutyákon végeztük. A 9 kísérlet közül kettőben nutritív vese-véráramlás meghatározás nem történt, így 7 kísérlet tekinthető teljesen komplettnek. A kísérleti állatok előkészítése, a műtéti beavatkozások, valamint az alkalmazott mérési eljárások azonosak az előző közleményünkben (*Nagy és mtsai 1972*) részletesen ismertetett eljárásokkal, így ennek ismétlésétől eltekintünk. A hátsó végtagok traumatizálása is azonos módon történt. Eltérést jelentett, hogy a kontroll nyomásértékek és a totalis vesevéráramlási adatok meghatározása után a vizsgált oldal arteriájába 1,5 mg/kg-testsúly

phenoxybenzamin* injiciáltunk kb 1 perc alatt. A vesearteria sérülését úgy kerültük el, hogy az ívben hajlított injekciós tűt az aortán keresztül vezetjük be az arteria renalis szájadékába. Az aorta punkció jelentősebb vérzést nem okozott. A phenoxybenzamin injekcióját kb. fél órás observációs periódus követte, ezalatt a nyomásértékeket és az áramlási értékeket folyamatosan regisztráltuk és ezután került sor a shock kiváltására. Így ezekben a kísérletekben a kontroll adatokon kívül a phenoxybenzamin-effektus, továbbá a shock alatt észlelt adatokkal is rendelkezünk. Student 1-mintás t-testje szerint értékeltük azokat a változásokat, amelyek a Dibenzylin hatására, ill. a traumatizálás után következtek be. Ezeket a változásokat a beavatkozás előtti értékekkel hasonlítottuk össze. Az alkalmazott methodika sajátjaiból eredően egyes kísérleti adatok a kísérlet során csak egyszer határozhatók meg, s mivel perctérfogat meghatározása néhány kísérlettől eltekintve csak a shockos periódusban történt, ezért a perctérfogatot és mindazon paramétert, amelyek számításához a perctérfogat szükséges, valamint a nutritív vesevéráramlási értékeket is, normál keringésű kontroll csoportunk adataival hasonlítottuk össze. Az összehasonlítást Student 2-mintás t-testje szerint végeztük. Ha a szórások különböztek (F-test), akkor a d-testet alkalmaztuk az értékelésre. Számításainkat CELLATRON 8205 típusú (VEB kombinált Rechen-elektronik Zentronik, Meiningen) kis digitalis számítógéppel végeztük. A táblázatokban a középértékeket (\bar{x}), valamint a középértékek standard hibáját (SEM) adtuk meg. Amint erre az előbbieken már utaltunk, 9 állaton hoztunk létre traumás shockot, azonban a nutritív vesevéráramlást és ezzel együtt a perctérfogatot is csak 7 kísérletben határoztuk meg, ezért teljesen komplettnek csak 7 kísérlet tekinthető. Tekintettel arra, hogy a további két kísérlet adatai is felhasználhatók a vérnyomás és az áramlási értékek követésére, a táblázatokban két középérték és SEM is szerepel, a komplettnek tekinthető 7, ill. a további 2 inkomplett kísérlet adatainak figyelembevételével mind a 9 kísérlet adataiból számítva. A 3. sz. kísérletben izotópot technikai okokból nem adhattunk, az 5. sz. kísérletben a jelentős hypotonia miatt (35 Hgmm) tekintettünk el a ^{86}Rb beadásától.

Eredmények

A kísérletek eredményeit az 1–3 táblázatokban részleteiben közöljük. Feltüntettük a kontroll adatokat, valamint a Dibenzylin adása után talált értékeket, végül a shock hatására bekövetkezett változásokat. Az 1. sz. táblázat tartalmazza a systemás vérkeringés adatait. Megállapítottuk, hogy a vérnyomás (BP) phenoxybenzamin után nem tér el significansan a kontroll periódusban talált értéktől, de shock hatására igen jelentős tensio-csökkenés

* Dibenzylin (R)

I. táblázat

A systemás vérkeringésre vonatkozó adatok

A kísérlet száma No.	Kontr.	BP Hgmm		CI l/min/m ²	CO/kg ml/min/kg testsúly	TPR dyn.sec.cm ⁻⁵	CBF ml/min/100 g
		Dibenz.	Shock				
1.	130	140	50	1,38	59,7	2903	80,6
2.	130	110	75	2,05	90,6	2934	67,2
3.*	160	152	70	1,61	75,0	3485	—
4.	164	120	50	1,15	51,2	3475	88,1
5.*	135	116	35	—	—	—	—
8.	144	140	52	1,79	77,8	2317	91,3
9.	150	140	88	1,03	45,3	6855	72,8
10.	140	136	64	1,37	59,2	3740	84,8
12.	148	148	80	0,89	39,2	7199	54,5
n = 9 \bar{x}	144,6	133,6	62,7***				
SEM	±4,1	±4,9	±5,7				
n = 7 \bar{x}	143,9	133,4	65,6***	1,38	60,4	4203	77,0
SEM	±4,5	±5,1	±5,9	±0,16	±6,9	±750	±4,9

Jelmagyarázat

* a két kísérlet, amelyben izotópot nem adtunk

Significans eltérések Student 1-mintás t-test szerint

kontroll és shock között $p < 0,001$ ***

phenoxybenzamin és shock között $p < 0,001$...

x = középérték

SEM = középérték standard hibája

n = a tekintetbe vett kísérletek száma

következett be. A vérnyomás-csökkenés igen erősen significans ($p < 0,001$) mind a saját kontrolljához és a phenoxybenzamin hatásban vizsgált értékéhez viszonyítva, mind a 2 mintás t-test szerint értékelve, a 30 állatot felölelő normál kísérleti csoporthoz viszonyítva (4. sz. táblázat). A vérnyomás-csökkenés mellett az igen alacsony: $1,38 \pm 0,16$ lit/min/m² szívindex (CI) utal a shockos vérkeringésre. A kontroll csoport $2,84 \pm 0,11$ lit/min adatához viszonyítva a csökkenés significans ($p < 0,001$). A testsúly-kg-ra számított perctérfogat (CO/kg) a normál csoportban $127,8$ ml/min/kg, míg jelen shockos kísérleteinkben $60,4 \pm 6,9$ ml/min/kg, a kettő közötti eltérés hasonlóképpen igen erősen significans ($p < 0,001$). A vérnyomás és a perctérfogat arányosan csökkentek, erre utal a TPR-nek a normál csoportéval megegyező értéke. A rubidium módszerrel meghatározott coronaria véráramlás (CBF) $77,0 \pm 4,9$ ml/min/100 g szívizomzat, mely nem különbözik significansan a normál csoportétól. A vese vérkeringésére vonatkozó adatokat a 2. sz. táblázat tartalmazza. Megállapítható, hogy míg a vesében a nyomásgradiens (arteriás középnyomás – vesevénás nyomás) phenoxybenzamin hatására enyhén, de significansan ($p < 0,05$) csökken, addig a totális vesevéráramlás jelentősen nem változott. A shock hatására mind a nyomásgradiens, mind a totális vesevéráramlás (RBF_{DIR}) igen erős significans csökkenést ($p < 0,001$) mutattak. Adataink amellet

II.

A vese vérkeringésére

No.	RBF _{DIR} /100 g			RBF _{DIR} /kg			RBF _{NUTR}	RBF _{CORT}
	Kontr.	Dibenz.	Shock	Kontr.	Dibenz.	Shock		
1.	535	517	97,4	11,73	11,33	2,13	96,4	136,2
2.	317	331	174,5	9,86	10,28	5,43	155,5	197,5
3.+	333	367	113,3	8,33	9,17	2,83	—	—
4.	428	437	152,2	10,00	10,22	3,56	137,0	153,0
5.+	377	283	108,7	7,43	5,57	2,14	—	—
8.	519	502	188,9	11,73	11,33	4,26	176,5	205,2
9.	520	601	102,6	10,48	12,13	2,07	105,1	126,8
10.	541	528	145,3	10,58	10,32	2,84	133,6	148,9
12.	643	534	136,8	12,96	10,76	2,76	123,7	132,1
n = 9								
\bar{x}	468	455	135,5	10,34	10,12	3,12	—	—
SEM	±37	±36	±10,9	±0,57	±0,63	±0,37		
n = 7								
\bar{x}	500	492	142,5***	11,05	10,91***	3,29	132,5	157,1
SEM	±39	±33	±12,8	±0,43	±0,27	±0,46	±10,5	±11,9

Jelmagyarázat

+ = a jelzett két kísérletben Rb⁸⁶-ot nem adtunk

n = a számítások alapját képező kísérletek száma

RBF_{DIR}/100 g vese a 100 g vesére átszámított totális vesevéráramlás

RBF_{DIR}/kg az 1 kg testsúlyra számított vesevéráramlás

RBF_{NUTR} a 100 g vesére számított nutritív vesevéráramlás

RBF_{CORT} a 100 g vesekéregre számított nutritív véráramlás

RVP a vena renalisban mért nyomás Hgmm-ben

Press. grad. art. középnyomás — vesevénás nyomás

RVR renalis vascularis resistencia számítása:

Press. gradiens 10 g vesére megadott véráramlási érték

szólnak, hogy traumás shockban a vesén átáramló vérmennyiség a shock előtti értéknek kb 30%-ára csökken. Ez állapítható meg az elektromágneses áramlásmérővel regisztrált totális vesevéráramlási értékekből, mind a 100 g vesére, mind a kg testsúlyra számított adatokból: 455 ± 36 ml/min/100 g értékről 136 ± 11 ml-re, ill. $10,12 \pm 0,63$ ml/min/kg testsúlyról $3,12 \pm 0,37$ ml/min értékre csökkent. A vesevénában mért nyomás (RVP) phenoxybenzamin adása után nem változott jelentősebben a kontroll értékhez viszonyítva, shockban azonban significansan alacsonyabb. A renalis vascularis resistencia (RVP_{DIR}) shockban significansan nagyobb ($p < 0,05$), mint a shockot megelőző állapotban.

Az izotóp rubidium methodikával számított nutritív vesevéráramlás (RBF_{NUTR}) $132,5 \pm 10,5$ ml/min/100 g vese igen erősen significans csökkenést ($p < 0,001$) mutat a normál csoportéhoz viszonyítva. A 100 g kéregszövetre számított RBF_{CORT} $157,1 \pm 11,9$ ml/min hasonló significanciával tér el a normálistól.

táblázat

vonatkozó adatok

RVP			Press. grad.			RVR _{DIR}			RVR _{NUTR}
Kontr.	Dibenz.	Shock	Kontr.	Dibenz.	Shock	Kontr.	Dibenz.	Shock	
6,0	7,5	7,5	129,0	132,5	42,5	2,41	2,56	4,36	4,40
4,5	3,5	3,5	125,5	106,5	71,5	3,96	3,22	4,10	4,60
5,0	7,6	8,0	155,0	144,4	62,0	4,65	3,93	5,47	—
9,0	10,0	5,6	155,0	110,0	44,4	3,62	2,52	2,92	3,24
3,5	5,6	1,5	131,5	110,4	33,5	3,49	3,90	3,08	—
6,8	6,0	4,0	137,2	134,0	48,0	2,64	2,67	2,54	2,72
9,5	6,0	6,0	140,5	134,0	82,0	2,70	2,23	7,99	7,80
9,5	7,6	3,0	130,5	128,4	61,0	2,41	2,43	4,20	4,56
7,2	8,0	4,4	140,8	140,0	75,6	2,19	2,62	5,53	6,11
6,78 ±0,74	6,87 ±0,61	4,83 ±0,71	138,3 ±3,6	126,7 ±4,7	57,8 ±5,6	3,12 ±0,28	2,90 ±0,21	4,47 ±0,56	—
7,50 ±0,72	6,94 ±0,70	4,86* ±0,60	136,9 ±3,7	126,5* ±4,9	60,7*** ±6,1	2,85 ±0,25	2,61 ±0,12	4,52* ±0,69	4,78 ±0,65

Significantia Student 1-mintás t-testje szerint:

kontroll és Dibenzyliline között:

p < 0,05 *

p < 0,001 ***

Dibenzyliline és shock között:

p < 0,05 .

p < 0,001 ...

kontroll és shock között:

p < 0,05 *

p < 0,001 ***

A systemás vérkeringés átrendeződésére utalnak azok az adatok, melyeket a 3. sz. táblázatban tüntettünk fel. A totális vesevéráramlás és a perctérfogat

III. táblázat

A systemás vérkeringés, valamint az intrarenalis keringés megoszlására vonatkozó adatok

No.	RF _{DIR}	RF _{NUTR}	CF	$\frac{NUTR}{DIR}$	$\frac{CORT}{DIR}$
1.	7,14	7,07	9,35	0,980	0,970
2.	11,98	10,68	5,30	0,891	0,792
4.	13,89	12,50	11,63	0,900	0,704
8.	10,97	10,25	8,19	0,934	0,760
9.	9,13	9,35	11,78	1,024	0,865
10.	9,60	8,83	9,26	0,919	0,717
12.	14,06	12,72	8,30	0,904	0,675
n = 7					
\bar{x}	10,97	10,20	9,12	0,94	0,77
SEM	±0,96	±0,76	±0,84	±0,02	±0,04

Jelmagyarázat

RF a perctérfogat renalis frakciója két vesére számított érték

CF a perctérfogat coronaria-frakciója

IV. Összehasonlító táblázat

	Normál csoport	Traumás shock	Traumás shock Phenoxybenzamin
Vérnyomás (BP) Hgmm (30; 7; 9)	146 ± 4	122 ± 11*	62,7 ± 5,7***
Szívindex (CI) l/min/m ² (30; 7; 7)	2,84 ± 0,11	1,16 ± 0,18***	1,38 ± 0,16***
Perctérfogat (CO/kg) ml/min/kg (30; 7; 7)	127,8 ± 4,6	49,8 ± 7,5***	60,4 ± 6,9***
TPR dyn. cm. sec ⁻⁵ (30; 7; 7)	4279 ± 188	9782 ± 1326**	4203 ± 750..
Coronaria véráramlás (CBF) (ml/min/100 g (14; 7; 7)	80,8 ± 6,1	55,4 ± 11,1*	77,0 ± 4,9
Perctérfogat coronaria frakció (CF%) (14; 7; 7)	4,13 ± 0,24	8,02 ± 1,66*	9,12 ± 0,84***
Vesevéna nyomás (RVP) Hgmm (16; 7; 9)	6,50 ± 0,50	5,63 ± 0,80	4,83 ± 0,71
Vese nyomásgradiens (16; 7; 9)	148,2 ± 4,6	116,5 ± 10,4*	57,8 ± 5,6***
Totalis vesevéráramlás (RBF _{DIR}) ml/min/100 g vese (30; 7; 9)	441 ± 23	137,6 ± 15,5***	135,5 ± 10,9***
Totalis vesevéráramlás (RBF _{DIR}) ml/min/kg testsúly	10,14 ± 0,48	2,52 ± 0,30***	3,12 ± 0,37***
Renalis vascularis ellenállás (RVR _{DIR})	3,05 ± 0,17	9,51 ± 1,70***	4,47 ± 0,56..
Nutritív vesevéráramlás (RBF _{NUTR}) ml/min/100 g vese (14; 7; 7)	345,7 ± 22,8	88,9 ± 8,3***	132,5 ± 10,5***
Corticalis véráramlás (RBF _{CORT}) ml/min/100 g vesekéreg (14; 7; 7)	403,4 ± 25,0	126,7 ± 11,4***	157,1 ± 11,9***
Perctérf. renalis frakciója totalis vese véráramlásból (RF _{DIR}) (14; 7; 7)	17,07 ± 1,22	10,90 ± 1,28**	10,97 ± 0,96**
nutr. vesevéráramlásból (RF _{NUTR})	16,11 ± 1,06	7,16 ± 1,04***	10,20 ± 0,76**
NUTR/DIR hányados	0,95 ± 0,02	0,65 ± 0,04***	0,94 ± 0,02...
CORT/DIR hányados	0,78 ± 0,02	0,66 ± 0,04*	0,77 ± 0,04

Jelmagyarázat

Az egyes paraméterek alatt zárójelben található számok eset-számot jelentenek.

Significantia Student 2-mintás testje szerint: normál és traumás shock között valamint normál és phenoxybenzamin előkezelt traumás shock között:

p < 0,05 *

p < 0,01 **

p < 0,001 ***

traumás shock és phenoxybenzamin előkezelt traumás shock között:

p < 0,05 .

p < 0,01 ..

p < 0,001 ...

viszonyát jelző RF_{DIR} 10,97 ± 0,96, ami erősen significansan eltér (p < 0,01) a normál csoport 17,07 ± 1,22% renalis frakciójától. Megközelítően azonos a RF_{NUTR}: 10,20 ± 0,76% is, mely szintén significansan alacsonyabb a normálnál (p < 0,01). A csökkent renalis frakcióval ellentétben a perctérfogat

coronaria frakciója (CF) significansan ($p < 0,001$) nagyobb: $9,12 \pm 0,84\%$, mint amit 14 normális keringésű állaton kaptunk: $4,13 \pm 0,24\%$.

Az intrarenalis keringést két adattal jellemezzük. A NUTR/DIR hányados $0,94 \pm 0,02$, ami a normálisnak megfelelő érték és szintén normális a CORT/DIR hányados is: $0,77 \pm 0,04$. Ezeknek az adatoknak az alapján az intrarenalis keringés normálisnak mondható.

Megbeszélés

Az előbbieken ismertettük azokat az eredményeket, amelyeket olyan traumás shockos kutyákon találtunk, amelyeknek arteria renalisába még a shock-kiváltás előtt az alpha-adrenerg receptorokat bénító phenoxybenzamin injiciáltunk. A shock-kiváltás, valamint az alkalmazott methodika egyébként megegyezett azzal, mellyel a traumás shock systemás, valamint vesekeringési hatásait vizsgáltuk (Nagy és mtsai 1972). A traumás shock hatására bekövetkezett változások alapján, amelyeket jellemezni lehet a TPR jelentős fokozódásával, a nagyfokú renalis vasokonstriktióval és az intrarenalis keringési redistribúcióval, arra a következtetésre jutottunk, hogy traumás shockban jelentős sympathicus aktivitás-fokozódás van, amelyet esetleg sympathicus bénítókkal befolyásolni lehet. Ezt már bizonyították Guyp és mtsai (1968), akik a véreztetésre bekövetkező és az intrarenalisan adott noradrenalin hatására jelentkező vasokonstriktiót kivédtek a vesearteriába injiciált Dibenzyllinnel. Tourniquet shockos kísérleteinkben (Nagy és mtsai 1970) a phenoxybenzamin szintén hatásosnak bizonyult a nutritív vesevéráramlásban bekövetkező változások, valamint az intrarenalis keringési redistribúció kivédésében. A Dibenzyline hatásosságát igazolandó, 2 mintás t-test szerint értékeltük a normális vérkeringésű állatokban, a traumás shockos állatokban, valamint a phenoxybenzammal előkezelt traumás shockos állatokban talált eredményeinket, melyeket a 4. sz. táblázatban közlünk. A systemás keringésre vonatkozó adatok összehasonlításával megállapítható, hogy a traumás shock a phenoxybenzammal nem kezelt és előkezelt állatokban is kb. egyenlő mértékű perctérfogatcsökkenést eredményezett, a két traumás csoport perctérfogatértékei között significans eltérés nincs, de mindkettő igen erős significanciával eltér a normál csoporttól. A vérnyomás azonban, mely a kezeletlen traumás shockos kísérletekben bár significansan alacsonyabb ($p < 0,05$), mint normálisan, feltehetően az igen kifejezett vasokonstriktió miatt maradt azon a szinten. Ezt látszik igazolni az a tény is, hogy phenoxybenzammal kezelt állatokban a vasokonstriktió elmaradásával a vérnyomás igen alacsony és a talált 63 ± 6 Hgmm középnyomás mind a normál csoport, mind a kezeletlen traumás shockos csoport vérnyomásától igen jelentősen különbözik: ($p < 0,001$). Az előbbieken már utalnak arra is, hogy míg a traumás shock jelentős periferiás keringési ellenállás-fokozódással jár (Takács (1957); Takács, Kállay és Nagy (1961);

Khrabrova (1967)), addig a phenoxybenzaminos kísérletekben a normál csoport TPR-jével megegyező keringési ellenállást találtunk. Így fel kell tételeznünk, hogy az intraarterialis alkalmazás nem zárja ki annak lehetőségét, hogy systemásan is phenoxybenzamin-hatás következzen be, s egyben indirekt bizonyítéknak tekinthetjük arra vonatkozóan is, hogy a traumás shockos vaso-konstrikció előidézésében a keringő catecholaminoknak és a sympathicus idegrendszernek is jelentős szerepet kell tulajdonítani. Érdekes, hogy hasonló periferiás keringési ellenállás fokozódás nem volt kimutatható tourniquet shockos kísérleteinkben (*Nagy és mtsai* (1970), feltűnő volt továbbá, hogy az alkalmazott phenoxybenzamin nem okozott jelentősebb periferiás keringési ellenállás-csökkenést tourniquet shockos kísérleteinkben (*Nagy és mtsai* (1970b)). Jelen közleményünk kísérleti adatait összehasonlítva a Dibenzylinnel kezelt tourniquet shockos kísérleteinkkel, a vérnyomás, a szívindex és a TPR tekintetében is feltűnő egyezés található. A vesevéráramlásban bekövetkezett változások alapján egyértelműen arra a következtetésre jutottunk, hogy ebben a shock-típusban is jelentős vese-ischaemia alakul ki, amelyen — legalábbis a totális vesevéráramlás tekintetében — a phenoxybenzamin nem változtatott. A két kísérleti csoportban az RBF_{DIR} szinte számszerű egyezést mutat. Tekintetbe véve a kezeletlen és a Dibenzylinnel előkezelt csoportok egymástól significansan nem különböző perctérfogat-értékét, és az egyező renalis frakciókat (RF_{DIR}), bizonyítottnak látszik, hogy a phenoxybenzamin — az alkalmazott módon és dosisban — a systemás keringés traumás shockra bekövetkező átrendeződését nem akadályozta meg, holott a TPR normális értékéből következtetve, generalizált vasokonstrikció ezekben a kísérletekben nem jött létre, tehát az arteria renalisba injiciált phenoxybenzamin systemás hatást is kifejtett. Ugyancsak változatlan maradt a systemás keringési redistributio *Nagy és mtsai* (1970b) tourniquet shockos kísérleteiben. Mivel azokban a kísérletekben az alkalmazott phenoxybenzaminnak bizonyítható systemás hatását nem találták, a szerzők arra gondoltak, hogy csak regionalis adrenerg blockad következett be. Feltételezhető azonban, hogy a keringési redistributio létrehozásában a sympathicus idegrendszeren és sympathicus mediatorokon kívül más faktorok is szerepet játszanak. Előző közleményünkben (*Nagy és mtsai* (1972) a traumás shock hatására szabályszerűen bekövetkező jellegzetes periódikus vérnyomásingadozásról (Mayer hullámok) is beszámoltunk, amelyet a totális vesevéráramlás hasonló irányú szabályos (sinus görbe szerű) változása is követett. Tekintettel arra, hogy azokban a kísérletekben az RBF_{DIR} váltakozása olyan vérnyomásszint mellett következett be, amelynél autoregulációs tendenciák érvényesülhettek volna, az észlelt vesevéráramlás-változásokat a veseautoreguláció megszűnésével magyaráztuk. Jelen kísérleteink közül mindössze kettőben volt észlelhető Mayer hullámok megjelenése (N.9. és N. 12.). Érdekes módon ez a két kísérlet mutatta a legalacsonyabb perctérfogatot, a legmagasabb TPR-t és az ugyancsak legmagasabb RVP-t is.

Annak ellenére, hogy a vérnyomásgörbe a jellegzetes Mayer hullámok jelenlétét igazolta, csak az egyik kísérletben (N. 12.) következett be a vesevéráramlásban is hasonló ingadozás. A vesén átfolyó vérmennyiség a Dibenzylinnel kezelt kísérletekben nem különbözött a kezeletlen traumás shockban talált véráramlási értékektől, ezt az áramlást azonban jelentősen alacsonyabb nyomásgradiens is képes volt fenntartani, másszóval a renalis vascularis ellenállás a phenoxybenzamin-kezelés következtében lényegesen alacsonyabb, mint kezelés nélkül volt. Annak ellenére, hogy a phenoxybenzammal kezelt traumás shockos kísérletekben az RBF_{DIR} nem tért el a kezeletlen traumás shockos csoporttól, a nutritív vesevéráramlás jelentősen nagyobb ($p < 0,01$), mint a kezeletlen traumás shockos csoportban. Ez ismételtén a sympathicus idegrendszer szerepét látszik bizonyítani. *McGiff* és *Aviado* (1961) közleményéből ismert, hogy noradrenalin nagyfokú renalis vascularis resistenciafokozódás váltható ki. *Voudoukis* és *Boucek* (1962) szerint a noradrenalin főként a harmadlagos eloszlású resistencia-típusú kis vesearteriákon vasokonstriktív hatású és phenoxybenzammal a catecholaminok hatását fel lehet függeszteni. *McKenna* és *Angelakos* (1968) anatómiai tanulmányban igazolta, hogy adrenerg idegrostok kísérik az interlobaris-, arcuata-, valamint az interlobularis arteriákat a vas afferensekig; *Carriere* (1969) szerint a noradrenalin a cortexbe localizált alpha-adrenerg receptorokon keresztül fejt ki vasoconstrikiót. Ezért okozhat csökkenést a noradrenalin a nutritív vesevéráramlásban (*Epstein* és *mtsai*, 1970), s ez a hatás felfüggeszthető alpha-adrenerg receptorbénítással, amint ezt *Rosendorff* és *mtsai* (1973) Xe^{133} methodika alkalmazásával bizonyították. Így magyarázhatók az eredmények, amelyeket tourniquet shockos kutyákon találtunk (*Nagy* és *mtsai* 1970), valamint *Grandchamp* és *mtsai* (1971) véreztetési kísérleteiben az egyébként jellegzetes intrarenalis redistributio elmaradása előzetes phenoxybenzamin adására.

Jelen kísérleteink egy újabb shock-típusban igazolják az alpha-adrenerg receptorok szerepét az intrarenalis keringési redistributio létrehozásában.

Összefoglalás

A szerzők állatkísérletekben a traumás shock keringési és vesekeringési hatásait tanulmányozták olyan kutyáknál, amelyeknek vesearteriájába a shock-kiváltás előtt 1,5 mg/kg testsúly phenoxybenzamin injecciókat adtak. Megállapították, hogy traumás shock hatására jelentős vérnyomás- és perctérfogatcsökkenés következik be, a totális periferiás resistencia azonban nem tér el a normálistól. A generalizált vasokonstriktív elmaradását a szerzők a phenoxybenzamin systemás keringésre kifejtett hatásával magyarázzák.

A totális vesevéráramlás csökkenése jelentős veseischaemiát bizonyít, a renalis vascularis resistencia nagyobb, mint normális körülmények között, azonban jelentősen alacsonyabb, mint a phenoxybenzammal nem kezelt

állatokban. A nutritív vesevéráramlás megegyezik a totális vesevéráramlással. A systemás keringés traumás shockban átrendeződik, ezt bizonyítja az alacsonyabb renalis frakció és az emelkedett coronaria-frakció. A systemás keringés redistribúciója phenoxybenzaminnal kezelt állatokon is bekövetkezik. A phenoxybenzamin hatása abban nyilvánult meg, hogy a nutritív vesevéráramlás emelkedett és az intrarenalis keringés redistribúciójára jellegzetesnek tartott nem-nutritív áramlás a normális viszonyoknak megfelelő értéken maradt. Az előbbieken alapján az intrarenalis keringés átrendeződéséért a szerzők a shock következtében fellépő jelentős sympathicus aktivitás-fokozódást teszik felelőssé.

IRODALOM

- Abboud, F. M.: *Med. Clin. N. Amer.* **52**, 1049 (1968).
 Carriere, S.: *Canad. J. Physiol. Pharm.* **47**, 199 (1969).
 Epstein, M., Hollenberg, N. K. és Merrill, J. P.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* **134**, 720 (1970).
 McGiff, J. C.: *J. Pharm. exp. Ther.* **145**, 181 (1964).
 McGiff, J. C. és Aviado, D. M. *Circ. Res.* **9**, 1327 (1961).
 Grandchamp, A., Veyrat, R., Rosset, E., Scherrer, J. R. és Truniger, B.: *J. Clin. Invest.* **50**, 970 (1971).
 Gump, F. E., Magill, T., Thal, A. P. és Kinney, J. M.: *Surg. Gynec. Obst.* **127**, 319 (1968).
 McKenna, O. C. és Angelakos, E. T.: *Circ. Res.* **22**, 345 (1968).
 Khrabrova, O. P.: *Bull. Ekszp. Biol. Med.* **63**, 21 (1967).
 Lillehei, R. C., Longbeam, J. K., Bloch, J. H. és Manax, W. G.: *Ann. Surg.* **160**, 682 (1964).
 Nagy, Z., Bencsáth, P., Tornyai, K. és Vaslaki, L.: *Orvostudomány* **21**, 371 (1970).
 Nagy, Z., Mészáros, A. és Vaslaki, L.: *Orvostudomány* **21**, 379 (1970).
 Nagy, Z., Mészáros, A., Kalocsai, T. és Tóth Csilla: *Orvostudomány* **23**, 331 (1972).
 Rodbard, S. és Katz, L. N.: *Circulation* **12**, 448 (1955).
 Rosendorff, C., Bomzon, L., Farr, Judith és Scriven, D.: *Clin. Sci. Molecular Med.* **45**, 7 (1963).
 Takács, L.: *Acta physiol. Acad. Sci. hung.* **11**, 55 (1957).
 Takács, L., Kállay, K. és Nagy, Z.: *Acta physiol. Acad. Sci. hung.* **20**, 71 (1961).
 Voudoukis, I. J. és Boucek, R. J.: *Amer. J. Physiol.* **202**, 888 (1962).