

W. WCISŁO

FARMAKODYNAMIKA KRAŻENIA WIĘNCOWEGO SERCA PRACUJĄCEGO W NIENARUSZONEJ KLATCE PIERSIOWEJ

Z Zakładu Fizjologii A. M. w Krakowie

Kierownik: prof. dr *J. Kaulbersz*

Posiadając własną metodę jednoczesnego pomiaru przepływu wieńcowego i warunków krążeniowych w jakich on zachodzi u zwierząt z nienaruszoną klatką piersiową [2] — przystąpiono do eksperymentalnego przebadania kilku dotąd często spornych reakcji farmakodynamicznych krążenia wieńcowego [1] — sądząc, że może to być z pożytkiem dla fizjopatologii i kliniki tego ważnego obszaru naczyniowego.

Do doświadczeń użyto 36 heparynizowanych i lekko ewipanem zamroczonych psów wagi 16—33 kg i wieku od 2—9 lat. Zwierzętom tym podawano cewnikiem do komory prawej lub bezpośrednio do tętnicy wieńcowej lewej efektywne dawki adrenaliny, serotoniny, acetylocholino, histaminy, azotynu sodu, keliny i innych krążeniowo czynnych substancji. Równocześnie badano: 1) tętniczy i żylny przepływ wieńcowy oraz ciśnienia w układach tętniczych i przedsionku prawym, 2) metabolizm gazowy mięśnia sercowego i jego użyteczną pracę — ocenianą z wyrzutu sercowego (mierzonego bezpośrednią metodą Ficka) i ciśnień stwarzanych pracą ko-

mór — a także 3) wykonywano dodatkowo niektóre próby kontrolne mające wyjaśniać, które z czynników decydujących o zachowaniu się przepływu wieńcowego odgrywają w danym wypadku główną rolę.

Adrenalina i noradrenalina (0,0015 mg/kg), wykazujące podobne działanie hemodynamiczne [4], wywołują zwykle bradykardię, wzrost siły skurczów i efektywnej pracy mięśnia sercowego. Ciśnienia w układach tętniczych, zwłaszcza somatycznym, wybitnie wzrastają przy nieznacznych wahaniami ciśnień w przedsionku prawym. Tętniczy jak i żylny przepływ wieńcowy 2—3-krotnie wzrastają. Krew wypływająca z zatoki wieńcowej jest bogatsza w tlen, a pobieranie O_2 z krwi przepływu wieńcowego przez mięsień sercowy jest 2—4-krotnie większe. Analiza czynników decydujących o wieńcowym przepływie wykazuje, że po adrenalinie wzrost tego przepływu zachodzi nie tyle wskutek zmian naczyniowego oporu oraz częstości i siły skurczów serca ile wskutek podniesienia się ciśnienia w tętnicach. Jeżeli bowiem włączyć hemobarostat i przez tętnice wieńcowe przepuszczać krew pod ustabilizowanym ciśnieniem, wówczas po podaniu adrenaliny do wieńcowych tętnic przepływ praktycznie się nie zmienia a wzrasta dopiero po wyeliminowaniu hemobarostatu.

Serotonina (0,03 mg/kg) również wywołuje bradykardię, wzrost wyrzutów komorowych i pracy mięśnia sercowego. Ciśnienia w aorcie i tętnicy płucnej się podnoszą przy nieznacznych wahaniami ciśnień w przedsionku prawym. Wieńcowy przepływ — zarówno tętniczy jak i żylny — stopniowo wzrasta dwukrotnie lub więcej (ryc. 1b). Gazowy metabolizm i energetyka mięśnia sercowego zachowują się podobnie jak po podaniu adrenaliny. Ogólnie biorąc przepływ wieńcowy jak i warunki krążeniowe w jakich on zachodzi po serotoninie są podobne do poadrenalinowych zaburzeń hemodynamicznych aczkolwiek mają zwykle łagodniejszy i niekiedy dłużej trwający przebieg.

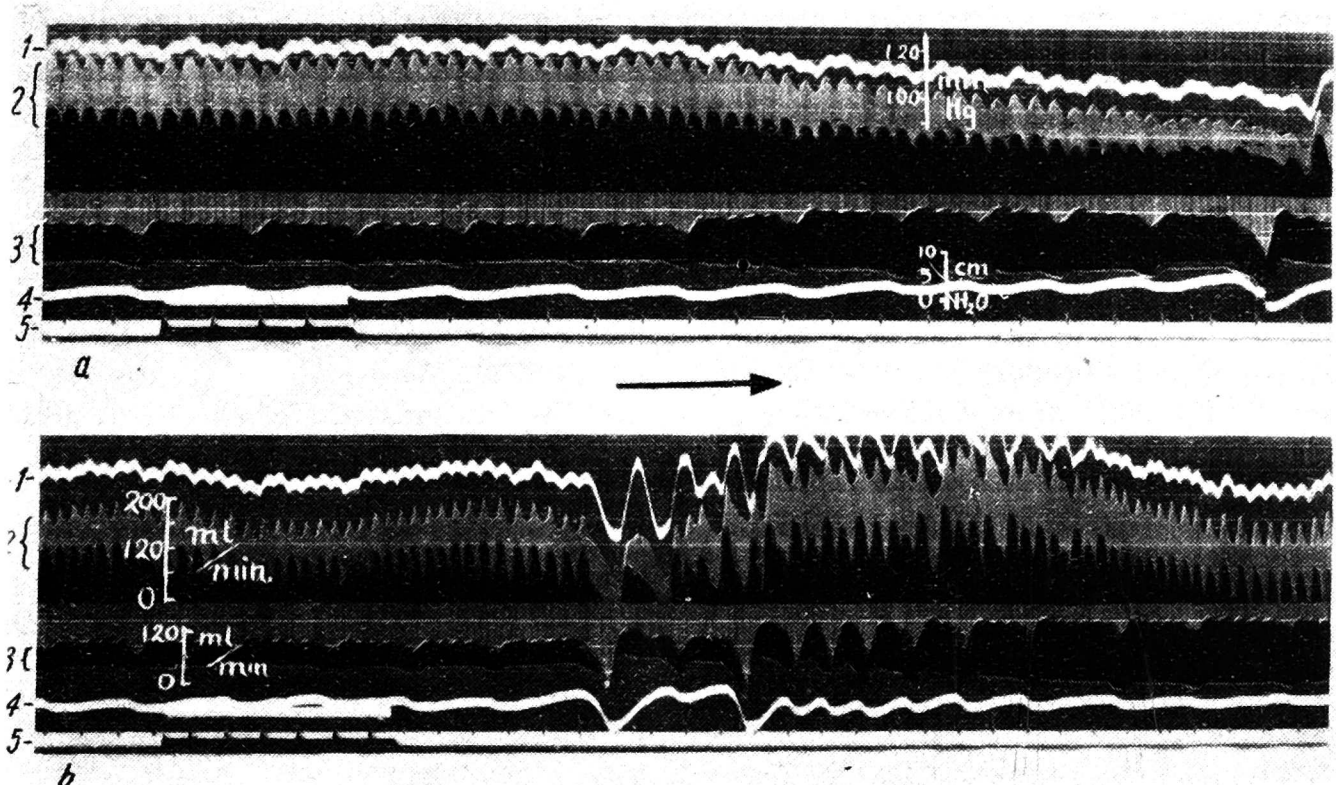
*Chlorowodorek acetylocholin*y (1 mg/kg) wywołuje w pierwszych kilkunastu sekundach charakterystyczną hipodynamię akcji serca, a następnie nieco dłużej trwającą — niejako kompensacyjną — hiperdynamię krążeniową.

Bezpośrednio po podaniu acetylocholin y częstość i siła skurczów serca oraz jego użyteczna praca maleją. Ciśnienie w obu układach tętniczych się obniża, a w przedsionku prawym wzrasta. Tętniczy przepływ wieńcowy zwolna zanika (niekiedy po wstępnym parosekundowym wzroście), zaś wypływ zatokowy przejściowo 2—3-krotnie wzrasta (ryc. 1a). Zawartość tlenu w krwi wyciekającej z zatoki wieńcowej staje się ponad dwukrotnie wyższa. Jeżeli w tym okresie przepuszczać przez tętnice wieńcowe krew z hemobarostatu pod stałym ciśnieniem to wówczas zarówno tętniczy jak i żylny przepływ wieńcowy pozostaje stale 2—3-krotnie wzmożony. Wstępne zaś podanie atropiny doraźnie zapobiega występowaniu acetylo-

cholinowych zaburzeń krążeniowych. Można więc z tego wnioskować, że acetylocholinowe nasilenie wieńcowego przepływu powodowane jest korzystniejszą dla przepływu bradykardią oraz redukcją obwodowego oporu naczyń wieńcowych.

W następnej — kompensacyjnej — fazie po podaniu acetylocholiny akcja serca się ożywia, ciśnienia tętnicze wzrastają i przepływ wieńcowy dłuższy czas pozostaje zwiększony.

Histamina (0,03 mg/kg) sprowadza typowy wstrząs krążeniowy [3] i powoduje redukcję tętniczego przepływu wieńcowego po niekiedy wstępnym



Ryc. 1. Fotopoligrama przepływu wieńcowego u psa z nienaruszoną klatką piersiową po dosercowym podaniu: a) chlorowodoru acetylocholiny (0,3 mg/kg) i b) serotoniny (0,03 mg/kg). 1 — średnie ciśnienie w tętnicach somatycznych, 2 — przepływ w tętnicy wieńcowej lewej, 3 — wypływ z zatoki wieńcowej, 4 — ciśnienie w przedsionku prawym, 5 — czas w sek.

kilkusekundowym wzroście przepływu. Wypływ zatokowy zaś wykazuje 2—3-krotnie większy przepływ, który stopniowo zanika w rozwoju wstrząsu. Wstępne podania atropiny i włączenie hemobarostatu — zapobiegające obniżaniu się ciśnienia w tętnicach wieńcowych — utrzymuje ponad 3-krotnie większy przepływ wieńcowy przez cały okres trwania wstrząsu.

Azotyn sodu (1 mg/kg) wywołuje słabe efekty krążeniowe zaznaczające się tylko spadkiem somatycznego ciśnienia tętniczego i nieznacznym powiększeniem wieńcowego przepływu stwierdzanym niekiedy dopiero w kilka minut od momentu podania tego leku. Jednak zużycie tlenu

przez myokardium, prawie 2-krotnie się obniża, a stosunek między dowozem wieńcowym i zapotrzebowaniem tlenu w mięśniu sercowym uzyskuje korzystniejsze dla pracy serca wartości.

Kelina (2 mg/kg) powoduje łagodny spadek somatycznego i płucnego ciśnienia oraz lekką tendencję do wzrostu ciśnienia w przedsionku prawym. Przepływ wieńcowy wzrasta o 30—40% przy prawie tym samym wykorzystaniu tlenu przez mięsień sercowy, którego współczynnik ekonomii pracy tylko nieznacznie się zmniejsza. Wydatek więc przepływu wieńcowego w stosunku do pracy wykonywanej przez serce po kelinie staje się względnie większy.

Powyższy komunikat nie wyczerpuje całego zagadnienia farmakodynamicznej regulacji krążenia wieńcowego. Co najwyżej informuje on tylko o kilku własnych próbach wyjaśnienia hemodynamiki tego obszaru naczyniowego stojącego na straży potrzeb mięśnia sercowego i sprawności funkcjonalnej całego ustroju.

PIŚMIENNICTWO

1. *Gregg D. E.*: Coronary Circulation, Philadelphia 1950, 134.
2. *Wcisło W.*: Abstracts of Communications, XXI International Congress of Physiological Sciences, Buenos Aires 1959, 294.
3. *Wcisło W.*: Acta Physiol. Polon., 1959, 10, 141.
4. *Wcisło W.*: Acta Physiol. Polon., 1959, 10, 279.