

WPŁYW POLARYNY NA IZOLOWANE SERCE ŻABY *

Z Zakładu Fizjologii A. M. w Gdańsku
Kierownik: prof. dr B. Szabuniewicz

FR. ŁABENDZIŃSKI, J. BIELSKI, K. ŁĄCKA

WYNIKI DOŚWIADCZEŃ
NAD KRZEPNIĘCIEM KRWI Z UŻYCIEM SEROTONINY
W TROMBOELASTOGRAFIE HARTERTA

Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Poznaniu
Kierownik: prof. dr Fr. Łabendziński

Wśród licznych właściwości przypisywanych serotoninie odnieśliśmy się ze szczególnym zainteresowaniem do tych prób, które dążą do wykazania jej wpływu na krzepnięcie krwi.

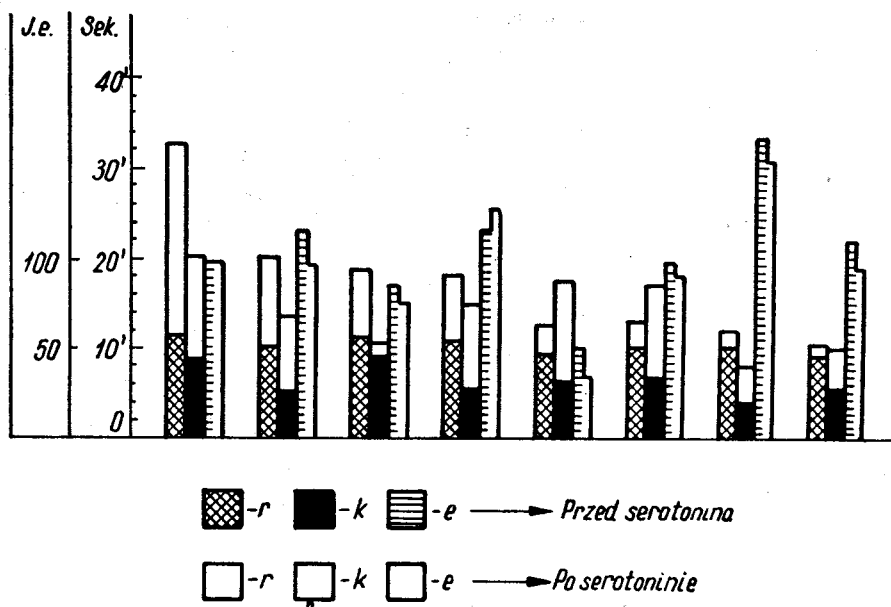
Według przyjętych poglądów serotonina jest oddawana do krwiobiegu m. in. z krwinek płytkowych. Badania nad stosunkiem ilościowym płytek i serotoniny nie wykryły jednak wprost prop. ich równoległości. (Barkhan i in.). Przeszkody w wykazaniu takiej zależności w badaniach *in vivo* są bardzo wielkie, gdyż należałoby określić równocześnie znaczenie wielu innych towarzyszących czynników, często jeszcze niedokładnie znanych.

Wobec tego postanowiliśmy zająć się najpierw zbadaniem prostego układu: krew plus serotonina i wykonać odpowiednie próby *in vitro*.

* Ogłoszone w Acta Physiol. Pol., 1958, 9, 5.

Podobnie postąpili już przed rokiem *M. Weiner* i *S. Udenfriend*, którzy streszczają swe doświadczenia w słowach, że ani ujęcie ani dodanie serotoniny nie wywarło wpływu na krzepnięcie, retrakcję skrzepu i fibrynoлизę. Doświadczenia swoje autorzy wykonywali klasycznymi metodami oraz przy użyciu tromboelastografu.

Badania nasze zostały umożliwione przez szczęśliwy zbieg dwóch okoliczności. Dzięki uprzejmości p. prof. *J. Supniewskiego* uzyskaliśmy potrzebną nam do pracy serotoninę, z drugiej strony mieliśmy do dyspozycji przyrząd Harterta, którym posługujemy się już od roku w pracach hematologicznych.



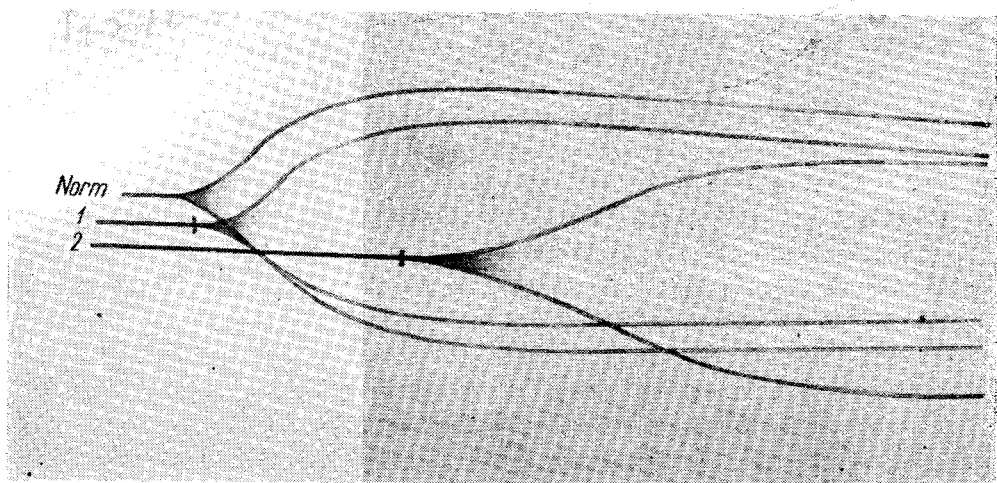
Ryc. 1

Opuszczamy tutaj opis tego przyrządu, obrazów prawidłowych tromboelastogramów (TEG) i sposobów ich odczytywania. Wiadomości te znajdują się w naszej poprzedniej pracy, oddanej do druku w P. T. L. Na krzywej TEG odróżniamy 4 części, które odpowiadają znanym 4 fazom krzepnięcia. Są one określane jako r (faza wstępna i pierwsza — okres płynnej krwi), k (faza druga — okres powstawania skrzepu), me (faza trzecia — okres największej elastycznej spistości skrzepu) i ostatni długi okres fibrynoлизy.

W naszych doświadczeniach napełnialiśmy stalowy cylinderek aparatu Harterta krwią w ilości 0,4 ml i dodawaliśmy do niej 0,05 ml fizjologicznego roztworu soli w którym znajdowało się 2 γ serotoniny. Jako kontrola służyła ta sama mieszanina bez serotoniny.

Wyniki przedstawiamy na ryc. 1. Słupki dla r i k określają uzyskane czasy w sekundach, słupki dla me w jednostkach elastyczności. W przeliczeniu na liczby odsetkowe, dane układają się następująco: serotonina przedłużyła czas r o 17% do 191% — średnio o 64%, czas k o 19% do 192% — średnio o 129%, zmniejszyła zaś me o 12% do 33% — średnio o 15%, oraz fibrynolizę średnio o 13%.

Tromboelastogramy (przypadku nr 1) przedstawione na rys. 2, są wykonane bez serotoniny (1) i z serotoniną (2). Uwidacznia się wydłużenie r (początkowa prosta) i k (przestrzeń od końca r aż do uzyskania 20 mm rozstępu obu gałęzi).



Ryc. 2

Wyniki nasze nie potwierdzają więc braku wpływu serotoniny na przebieg krzepnięcia krwi podanego przez wspomnianych wyżej autorów. Opis użytej przez nich techniki jest bardzo krótki i nie wynika z niego, jakich stężeń serotoniny użyto do doświadczeń w tromboelastografii, oraz czy pracowano z krwią czy z osoczem. Także brak rysunków TEG nie pozwala na porównanie z naszymi rezultatami.

Zgodne wyniki własnych 8 dotychczasowych doświadczeń, jeśli zostaną potwierdzone przez dalsze próby, miałyby dla klinicznego użytku serotoniny znaczenie w tych przypadkach, gdzie chodziłoby o lecznicze wydłużenie czasu krzepnięcia krwi.

PIŚMIENNICTWO

1. Barkhan P.: S. Afric. J. Med. Sci., 1955, 20, 49, Ref. Zbl. f. inn. Med., 1957, 174, 189. — 2. Weiner M., Udenfriend S.: Circulation, 1957, 15, 353.