

HEMODYNAMICZNA REAKCJA U PSA PO PODANIU AMIN
BIOGENNYCH: SEROTONINY, NORADRENALINY,
ACETYLOCHOLINY I HISTAMINY *

Z Zakładu Fizjologii A. M. w Krakowie
Kierownik: prof. dr *J. Kaulbersz*

Dysponując rozbudowaną metodyką jednoczesnego pomiaru pracy serca i ruchu krwi u zwierząt przystąpiono do przebadania zaburzeń krążeniowych, występujących po podaniu amin biogennych głównie serotoniny, noradrenaliny i acetylocholiny a to celem porównawczego zestawienia ich działania z hemodynamicznym obrazem histaminowych stanów wstrząsowych *.

Po dokomorowym podaniu serotoniny (0,02 mg/kg) akcja serca początkowo się zwalnia a następnie przyspiesza. Wyrzut skurczowy i minutowy po przelotnej reakcji wzrasta 2—3 krotnie a komory przyjmują bardziej

* Badania dotyczące wpływu histaminy stanowią przedmiot osobnej pracy, zamieszczonej w tym zeszycie.

skurczowe ustawienie. Ciśnienia tętnicze w obu układach podnoszą się, podobnie w przedsionkach, często jednak po wstępnej obniżce równoległej w czasie z nasileniem oddechowym. Pogotowie reaktywne i użyteczna praca mechaniczna mięśnia sercowego się wzmacnia. Obojętność kończyn wzrasta. Obwodowy przepływ tętniczy a następnie i żylny 2—3 krotnie się zwiększa podobnie jak i przepływ w tętnicy wieńcowej lewej, gdzie zauważa się często wstępną reakcję przepływu. Ogólnie biorąc po podaniu serotoniny ruch krwi na okres 2—5 minut znacznie się przyspiesza jako wyraz wzmożonej reaktywności aparatu sercowo-naczyniowego i narządów wspomagających krążenie.

Podobne lecz silniej zaznaczone zaburzenia hemodynamiczne powodują podanie noradrenaliny i adrenaliny (0,005 mg/kg). Zamiast pobudzenia oddychania występuje tu raczej bezdech. Początkowo zwolniona częstość skurczów serca następowo dopiero nieco wzrasta. Wyrzut skurczowy i minutowy zwiększa się kilkakrotnie a komory oscylują zbliżając się prawie do granic swych skurczowo-rozkurczowych możliwości. Ciśnienie w tętnicach somatycznych raptownie się podnosi, w przedsionkach zaś, w komorze prawej i tętnicy płucnej wstępnie się obniża a następowo dopiero wzrasta. Mimo więc obniżonego ciśnienia napełniania komór wyrzut sercowy wzrasta jako wyraz wzmożonego pogotowia reaktywnego i hyperergii mięśnia sercowego. Równoległe ze wzrostem somatycznego ciśnienia tętniczego zwiększa się wybitnie obojętność kończyn podobnie jak i obwodowy przepływ tętniczy i żylny, który narasta mimo wzrostu naczyniowego oporu obrazowanego zwiększeniem się tętniczo-żylną różnicą ciśnień w krążeniu obwodowym. Przepływ w tętnicy wieńcowej lewej początkowo zredukowany następnie dopiero wzrasta. Równocześnie z ożywieniem cyrkulacji przychodzi do przemieszczania na obwód krwi z przedsercowych żylnych obszarów naczyniowych, jam serca i płucnego łożyska naczyniowego. Ogólnie biorąc można powiedzieć, że hemodynamiczny obraz po adrenalinie jest niejako kontrastem pohistaminowych zaburzeń krążeniowych.

Po podaniu acetylocholin (0,002 g/kg) występują raptowne lecz krótkotrwałe i w ogólnym zarysie podobne do pohistaminowych, zaburzenia hemodynamiczne. Akcja serca się zwalnia, wyrzut skurczowy maleje, komory przyjmują diastoliczne ustawienie. Ciśnienie w tętnicach somatycznie opada a wzrasta w przedsionkach i prawym sercu jako wyraz powstającego zastojów żylnych i hipodynamii mięśnia sercowego. Równoległe z tym przepływ krwi na obwodzie i w krążeniu wieńcowym się obniża a objętość kończyn maleje. Oddech bywa pobudzony lub częściowo zatrzymany. Jednak po kilkunastu sekundach okres depresji krążeniowej mija i zjawia się niejako kompensacyjne przyspieszenie czynności serca z ożywieniem ruchu krwi w naczyniach analogicznie do efektów podania

adrenaliny lub sympatycznego pobudzenia. Porównując więc przelotnie działanie acetylocholiny i nieco dłuższe trwające działanie histaminy na krążenie widać ich pewne przeciwieństwo do pobudzającego działania serotonininy i adrenaliny.