

T. GARBULIŃSKI

PROBLEM ADRENALINY I ACETYLOCHOLINY W NACZYNIACH WIĘNCOWYCH SERCA

Z Zakładu Fizjologii A. M. we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr A. Klisiewicz

Zagadnienie wpływu adrenaliny i acetylocholin na krążenie wieńcowe jest stale jeszcze dla badań otwarte ze względu na podzielone zdania wśród badaczy naczyń serca. Teza o podwójnym działaniu adrenaliny, odmiennym dla naczyń narządów będących w stanie czynnym w porównaniu z naczyniami narządów spoczywających, miała umacniać pogląd o poadrenalinowym rozszerzaniu naczyń wieńcowych. Dawniejsze prace Klisiewicza (3) nad krążeniem wieńcowym oraz własne (2) nad wpływem adrenaliny na naczynia czynnych mięśni szkieletowych nie potwierdzają tej niejasnej tezy, a dowodzą jednolitego kierunku jej naczynioruchowych funkcji, tj. zwężenia. W ostatnim czasie wznowiliśmy badania nad krążeniem wieńcowym w świetle wegetacyjnych wpływów. Celem zdobycia danych porównawczych, przebadano działanie adrenaliny i acetylocholin oraz innych naczynioruchowych ciał, jak: efedryny, chlorku baru, pilokarpiny, kwasu adenilowego, histaminy, nitrogliceryny. Wyniki doświadczeń przeprowadzonych za pomocą bezpośredniego pomiaru fotohemotachometrem dowodzą, że zmiany w wydatku zatoki wieńcowej po adrenalinie są takie same, jak po chlorku baru i efedrynie, natomiast efekty działania acetylocholin niczym nie różnią się od tych, które sfotografowano po pilokarpinie, kwasie adenilowym, histaminie i nitroglicerynie. Z pośród licznych fotogramów, w niniejszym komunikacie przytaczam dwa przedstawione diagramem, zanim praca ukaże się in extenso.

Adrenalina. Ryc. 1). Prąd krwi w zatoce wieńcowej psa w tętnicy szyjnej lewej po iniekcji 0,1 mg adrenaliny do żyły szyjnej prawej. W chwili zastrzykiwania adrenaliny ciśnienie wynosiło 50 mm Hg, a przepływ przez zatokę 2,43 ml/sek; przez tętnicę szyjną 0,76 ml/sek. Po 7 sek. od początku zastrzyku ciśnienie zaczęło wzrastać, a po następnych 2 sek. wzmagać się zaczął także prąd krwi w tętnicy szyjnej i w zatoce wieńcowej, i w 11 sekundzie osiągnął w zatoce 3,44 ml/sek., zaś w tętnicy szyjnej 1,46 ml/sek. Następnie, przez kolejne 10 sekund, ruch krwi w zatoce zmniejszał się pomimo wzrastającego dalej ciśnienia krwi i wynosił w 17 sekundzie 2,17 ml/sek. przy ciśnieniu 120 mm Hg, tj. zmniejszył się w porównaniu z wyjściowym o 0,26 ml/sek. pomimo wzrostu ciśnienia w tym czasie o 70 mm Hg (120—50). Z tego widać, że ciśnienie krwi po adrenalinie traci swój wpływ na przepływ krwi i nie trudno odgadnąć, że strata ta następuje w związku z pokonywaniem narastających oporów w naczyniach wieńcowych. W ciągu dalszych sekund pomniejsza się przepływ w tętnicy szyjnej, a wzrasta wydatek zatoki przy ciśnieniu krwi bardzo nieznacznie opadającym. W związku ze wzrostem obwodowego oporu i dzięki siłom mechanicznym kurczącego się mięśnia sercowego droga przez naczynia wieńcowe staje się łatwiejsza dla krwi aniżeli w dużym obiegu.

Acetylocholina. (Ryc. 1). Prąd krwi w zatoce wieńcowej i w tętnicy szyjnej lewej po zastrzyku 5 mg acetylocholíny do żyły szyjnej prawej. Na początku zastrzyku (0 sek.) ciśnienie krwi wynosiło 80 mm Hg, przepływ w zatoce 1,47 ml/sek., w tętnicy szyjnej 0,95 ml/sek. W 8 sek. ciśnienie zaczęło opadać i w 12 sek. wynosiło 35 mm Hg. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia tętniczego przyspieszał się prąd krwi zatokowej i w tym czasie wzrósł do 2,06 ml/sek. przy 70 mm Hg, a w momencie największego spadku ciśnienia krwi 35 mm Hg w 12 sekundzie wynosił 2,47 ml/sek. w fazie systolicznej, a w diastolicznej opadał do 1,37 ml/sek., tj. do stanu wyjściowego prędkości skurczowej; przeciętnie zatem wynosił w okresie bradykardii 1,92 ml/sek. W 20 sekundzie zmniejszył się do 1,68 ml/sek., a w następnych sekundach powrócił do normy przy ciśnieniu o połowę niższym od wyjściowego. Przez 15 sek. widoczny jest wzrost przepływu krwi przez zatokę wieńcową, czemu towarzyszy szybkie opadanie ciśnienia tętniczego. Siła ciśnienia maleje, słabną skurcze serca i ich częstość, a przepływ przez zatokę wyraźnie rośnie. Jakim czynnikiem należy przypisać to zjawisko, jeżeli nie gwałtownie zmniejszającym się oporom naczyń wieńcowych po acetylocholinie?

Wzrost ciśnienia po adrenalinie wzmacnia przepływ przez zatokę wieńcową, dopóki wzrastający wolniej opór naczyń wieńcowych nie przewyższy wpływu ciśnienia i skurczów serca na wydatek wieńcowy. Gdy zajdzie taka okoliczność, to mimo dalszego wzrostu ciśnienia wypływ z zatoki gwałtownie spada aż do momentu zrównania się obydwu tych sił, tj. oporu naczyń z siłą ciśnienia i skurczów serca. W przytoczonym doświadczeniu ten punkt równowagi leży poniżej początkowego wydatku pomimo wzrostu ciśnienia o 140%. Świadczy to

niezaprzeczalnie o skurczu naczyń wieńcowych. Skurcz ten widoczny jest jednak tylko przez 10 sekund, bowiem z chwilą gdy adrenalina obejmie skurczem również naczynia obwodowe siła oporu obwodowego zaczyna sprzyjać wieńcowemu krążeniu. Obieg duży staje się wówczas trudniejszy dla krwi aniżeli małe krążenie, gdzie opór naczyń wieńcowych pokonywany jest nie tylko siłą ciśnienia, ale także mocnymi skurczami serca. Dlatego po adrenalinie krew wypierana z obwodu w większych ilościach niż normalnie przepływa przez naczynia wieńcowe, co czyni wrażenie poadrenalinowego ich rozszerzenia. Wręcz odwrotnie układają się stosunki w krążeniu wieńcowym i obwodowym po acetylocholinie. Opadające ciśnienie i siły mechaniczne skurczów serca początkowo przewyższają szybko malejące siły oporu naczyń i wydatek rośnie. Szybko jednak obie siły osiągają stan równowagi, a dalszy spadek ciśnienia oraz zmniejszenie obwodowego oporu pociągają za sobą pomniejszenie wypływu z zatoki. Rozszerzenie naczyń wieńcowych po acetylocholinie jest dlatego widoczne tylko także przez 10 do 15 sekund. Oto przyczyny, dla których wydatek wieńcowy *sumarycznie* rośnie po adrenalinie, a pomniejszany jest przez acetylocholinę. Obserwacje ruchu krwi w tętnicy szyjnej dowodzą, że o krążeniu w obrębie naczyń obwodowych decyduje siła ciśnienia tętniczego i wielkość obwodowego oporu, natomiast w sercu oprócz tych sił działają wpływy mechaniczne związane z siłą, częstością i amplitudą skurczu serca (4). Widoczne to jest szczególnie na fotogramie i diagramie acetylocholinie. W zatoce, dzięki tym mechanicznym siłom, przepływ początkowo rośnie pomimo opadania ciśnienia. Przepływ tętnicy szyjnej nie podlega bezpośrednio tym wpływom i z tego powodu wraz ze spadkiem ciśnienia pomniejsza się jej wydatek aż do chwili, gdy obwodowy opór dostatecznie nie zmaleje. Siły działające w krążeniu wieńcowym pojawiają się także na obwodzie podczas skurczów mięśni szkieletowych, powodując powstawanie „efektów podskurczowych” pomniejszanych przez adrenalinę (1) i (2).

PISMIENICTWO

1. Garbaliński T.: Bull. Acad. Pol. Sciences Cl., II, 1956, 4, 9. — 2. Garbaliński T., Popadnik L., Buła B.: Acta Physiol. Pol. w druku.
3. Klisicki A., Flek S.: Zt. Biol., 1936, 97, 7, 12. — 4. Klisicki A., Garbaliński T., Strzelczyk P.: XX Congrès Internat. de Physiol. Résumé de Communic., 1956, 505.

