

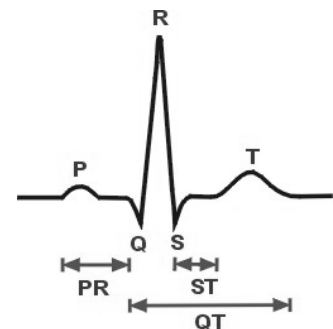
Elektrokardiografie u potkana - změny EKG při adrenergní stimulaci, hypokalcemii a hyperkalemii

Úvod:

Autonomní nervový systém (sympatickým prostřednictvím β_1 adrenergických receptorů a parasympatickým prostřednictvím M2 cholinergních receptorů) moduluje především rychlost geneze akčního potenciálu v pacemakerových buňkách SA uzlu (chronotropní efekt) a vedení AV junkcí (dromotropní efekt). Adrenergní stimulace má rovněž vliv na kontraktilitu myokardu (ionotropní efekt).

Bilance kalcia v organismu je udržována jeho přiměřenou resorbci z potravy ve střevě (nabídka, vitamin D), regulovanou exkrecí v ledvině (parathormon) a rovnováhou mezi resorbci a novotvorbou kosti (parathormon, kalcitonin). Celková plazmatická hladina Ca (2.0 - 2.7 mmol/l) je zhruba z poloviny tvořena ionizovaným, a tedy fyziologicky relevantním, vápníkem; zbytek je vázán na bílkoviny (zejm. albumin) a komplexy s bikarbonátem, fosfátem aj. Ionizace kalcia je ovlivněna pH. Velký vliv na plazmatickou $[Ca^{2+}]$ mají rovněž fosfáty, součin koncentrace kalcia a fosfátů je zhruba konstantní. Pokles hladiny ionizovaného Ca vede ke zvýšení nervosvalové dráždivosti. Hypokalcemie prodlužuje repolarizaci, hyperkalcemie ji naopak zrychluje. Mimo to má kalcium vliv na kontraktilitu.

Bilance kalía v organismu (3.8 – 5.5 mmol/l v ECT) je určena jeho příjmem potravou a exkrecí ledvinami. Na regulaci exkrece ledvinami se podílí kromě samotné $[K^+]$ hormony aldosteron, inzulin a adrenalin. Při zachovalé funkci ledvin nedojde ani při značně zvýšeném příjmu kalía potravou k jeho retenci a hyperkalemii. Závažná hyperkalemie (>7 mmol/l) se rozvíjí zpravidla v oligoanurické fázi akutního renálního selhání a při chronickém selhání ledvin pokud není snížen jeho příjem potravou; k snížení exkrece draslíku dále dochází při hypokortikalismu (např. m. Addison) a při předávkování diuretiky šetřícími K. Nejvýznamnějším projevem hyperkalemie jsou změny převodu v myokardu, které mohou vyústit v srdeční zástavu.



Cíl:

Popsat a vysvětlit příčinu změn EKG při adrenergní stimulaci, hypokalcemii a hyperkalemii, experimentálně vyvolané podáním adrenalinu, blokátorů Ca-kanálů a KCl, jako modelových situací a potencionálně život ohrožujících patofyziologických stavů v humánní medicíně.

Materiál:

Monitory EKG, zařízení pro záznam EKG, operační stůl pro potkana, skleněné akvárium (inhalační narkóza), narkotikum (směs 1%Narkamon + 2%Rometař, 20:1), kanyly, stříkačky, roztoky: adrenalin 1mg/ml (Epinefrin® Léčiva inj., 1mg/ml), verapamil 20mg/ml (Isoptin® Abbot, 40mg/tbl.), KCl 12.5% (Kalium chloratum, plv.).

Postup:

Zvíře uvedeme do celkové anestezie. Po úvodní inhalační narkóze aplikujeme směs Narkamon + Rometař v dávce 0.5 mg/100 g hmotnosti zvířete i.p. Potkana fixujeme na operační stůl, umísíme končetinové EKG svody (jehly jednotlivých končetinových elektrod zavedeme podkožně) a natočíme klidový záznam EKG. Zavedeme intraperitoneální kanylu (periumbilikálně). Do stříkačky natáhneme 2ml roztoku látky pro konkrétní model (adrenalin, verapamil nebo KCl) a pomalu podáme 0.5ml do kanyly i.p. Sledujeme rozvoj EKG změn. Za kontinuálního sledování EKG takto frakcionovaně (po 0.5ml/každých 5-7min) podáme celý objem roztoku (tj. 2ml).

Výsledky:

Popis výchozí fyziologické EKG křivky, popis časových změn u jednotlivých modelů při kumulativní expozici účinnou látkou.

Závěr:

Vysvětlení patofyziologického mechanismu elektrofyziologických změn při nadměrné adrenergní stimulaci, hypokalcemii a hyperkalemii.