

Clinica chirurgicală nr. II și chirurgia cardiovasculară din Tirgu Mureș
(cond.: prof. I. Pop D. Popa, doctor în medicină, membru corespondent al Academiei de științe medicale) și Disciplina de fiziopatologie (cond.: conf. Magda Mózes,
doctor în medicină) a I M F. Tirgu Mureș

EFFECTUL CLORURII DE POTASIU INJECTATE ÎN SPAȚIUL SUBARAHNOIDEAN ASUPRA REGLĂRII TENSIUNII SANGUINE

dr. I. Pop D. Popa, dr. Z. Naftali, dr. Magda B. László, dr. G. Fórika,
dr. Magda Mózes

Numeroși autori au studiat efectul sărurilor minerale, injectate în spațiul subarahnoidian, asupra organismului. S-a stabilit că ele exercită un efect specific, aceeași substanță administrată intravenos nedeclanșând aceleași fenomene. În unele cazuri două substanțe administrate simultan își anihilează reciproc efectul, respectiv administrate separat declanșează fenomene antagoniste (11). În privința sărurilor de potasiu s-a stabilit că acestea produc o ex-

citație motorie, contracții clonice și tonice (6, 3, 1). Se modifică și respirația: devine mai profundă și mai rapidă (3). Consumul de oxigen crește și acest efect nu poate fi influențat prin extirparea glandelor tiroide sau paratiroide și nici prin denervarea suprarenalelor (cit. 14).

Stern (12) a dovedit că KCl injectată în spațiul subarahnoidian mărește tensiunea sanguină. Administrată în substanța cerebrală rămâne fără efect, iar în spațiul subarahnoidian este cu atât mai eficientă cu cât ajunge mai aproape de substanța cerebrală: are un efect mai puternic injectată în ventriculii cerebrali, decât administrată suboccipital sau mai ales lumbal. Pe baza acestei observații autorul a tratat cu succes șocul experimental cu fosfat de potasiu, propunând ca șocul traumatic să se trateze pe această cale. Smolik (cit. 14) a administrat această substanță, în hipotensiunea hemoragică și a constatat că tensiunea sanguină crește cu caracter tranzitoriu, dar apoi scade brusc ducând la pieirea animalelor.

Referitor la mecanismul prin care se produce hipertensiunea, Stern (12) susține că potasiul excită centrul simpatici vasoconstrictori și mărește sensibilitatea lor față de excitațiile sosite de la periferie. Substanțele ar acționa prin excitarea receptorilor intracranieni rămânând din această cauză fără efect dacă se administrează intracerebral sau intravenos (14).

În experiențele noastre am încercat să clarificăm datele contradictorii, privind efectul hipertensiv al KCl injectată subarahnoidian și mecanismul ei de acțiune.

Material și metodă

Experiențele le-am efectuat pe ciini de ambele sexe, de 5—10 kg, narcotizați cu cloraloză. Am măsurat tensiunea sanguină cu un manometru cu mercur conexat la o canulă introdusă în a. femorală. La începutul experienței am prelevat 2 ml de lichid cefalo-rahidian din spațiul suboccipital. În continuare experiențele au decurs în mod diferit la cele 3 loturi de animale:

1. La 8 ciini am injectat suboccipital 0,5—1,0 ml KCl 3%.

2. La 10 ciini am prelevat sânge din v. femorală pînă cînd tensiunea lor a scăzut la 40—50 mmHg (cantitatea medie a fost de 30,3 ml:kg). După aceea am injectat soluția de KCl.

3. La 4 animale am administrat 10 mg/kg Plegomazină (E.Gy.T.) i. v., iar după stabilizarea tensiunii la un nivel scăzut și KCl.

Rezultatele experiențelor

1. La animalele intacte, după cîteva minute de latență KCl a produs creșterea tensiunii arteriale, care a fost în medie de 145 mmHg adică a reprezentat o mărire a tensiunii cu 135%. Valoarea maximă a creșterii este atinsă în minutul 2, iar efectul durează în total 6—7 minute. Este caracteristic că după revenirea tensiunii la valoarea inițială, ea crește din nou cu aproximativ 20—40% și numai după această fază, după aproximativ 13—15 minute se restabilește la valoarea normală sau ceva mai scăzută.

2. La animalele la care am produs hemoragie, sub efectul KCl tensiunea a crescut în medie cu 138 mmHg adică 306% și a atins maximum tot la 2 minute. După aceea tensiunea a scăzut progresiv timp de 10 minute, apoi brusc și a dus în următoarele 10—20 minute la pieirea animalelor.

3. Tensiunea ciinilor tratați cu Plegomazină a scăzut sub efectul acestei substanțe și s-a stabilit la valoarea medie de 55 mmHg. Sub efectul KCl injectat în acest moment tensiunea a crescut cu 71 mmHg, adică cu 144%. Creșterea a fost lentă și a atins maximum în aproximativ 8 minute. Efectul a dispărut repede așa încît în următoarele 4 minute tensiunea a scăzut la valoarea inițială. A urmat o creștere lentă a tensiunii care s-a menținut timp de mai multe ore la 80—90 mmHg.

Interpretarea rezultatelor

Modificările tensionale observate le putem considera ca fiind produse exclusiv de administrarea KCl. Klaus (7) a arătat că narcoza nu suspendă efectul hipertensiv al KCl injectată subarahnoidian și nici cantitatea lichidului cu care substanța a fost introdusă nu exercită un efect hipertensiv (5). Rezultatele în tabelul următor:

Tabel

Modificarea tensiunii după administrarea subarahnoidiană a KCl

Grupa	Intacți	Exsangui- nați	Trat. cu Plegomazină
Tensiunea la administrarea de KCl	107	45	49
mmHg	145	138	71
Creștere %	135	306	144

Din datele cuprinse în tabel reiese că, la primele 2 grupe de animale tensiunea crește aproximativ cu același număr de mmHg, dar natural că nivelul atins diferă, fiind în funcție de valoarea inițială. Acest fapt dovedește că efectul KCl se manifestă aproape identic la ambele grupe de animale, iar mecanismele de influențare a tensiunii se evidențiază din plin. Valoarea maximă atinsă nu este totuși identică, deoarece animalele din grupa a 2-a au suferit o hemoragie gravă cu toate consecințele ei. Deci, în manifestarea efectului KCl, cantitatea de singe circulant deține un loc important.

Este interesant de urmărit la animalele la care am produs hemoragie evoluția ulterioară a tensiunii. După manifestarea efectului KCl, factorii de menținere a homeostazei tensiunii acționează numai un timp limitat, apoi își suspendă activitatea, iar tensiunea scade în câteva minute la 0, cu toate că activitatea cardiacă se menține. Se poate presupune că sistemul vascular și nu cel cardiac își suspendă primul activitatea. Rămîne o problemă deschisă dacă se epuizează centrul vasomotor sau dacă pragul lui de excitabilitate crește în așa măsură, încît nu mai reacționează la impulsurile primite de la periferie. Nu este exclusă nici posibilitatea încetării reactivității vasculare la excitațiile centrale.

Tensiunea animalelor tratate cu Plegomazină scade din cauza efectului său hipotensiv (9), faptul că atenuază foarte mult efectul KCl, confirmă presupunerea noastră și anume că este antagonistă cu acțiunea centrală a KCl. Schaller (10) și Feller (2) au demonstrat că Plegomazina diminuează excitabilitatea centrilor medulari și hipotalamici, precum și tonusul simpaticului (8) și inhibă eliberarea noradrenalinei terminațiilor nervoase (13, 4).

Constatăm deci, că KCl produce o hipotensiune trecătoare și chiar după dozele masive administrate de noi la animalele intacte tensiunea revine la normal. În schimb la animalele exsangvinate, după manifestarea efectului hipertensiv a KCl, circulația periferică se prăbușește mai rapid, decît fără administrarea acestei substanțe. Fenomenul poate fi comparat cu maladia post-agresivă descrisă de Laborit: excitarea centrilor simpatici de către KCl realizează o hipertensiune prin vasoconstricție și mărirea cantității singelui circulant. Dacă acest din urmă factor nu poate contribui la manifestarea efectului, vasoconstricția este atît de intensă, încît capa-

citarea constrictoare a vaselor se epuizează. În lumina acestora este clar că, injec-tarea subarahnoideană a sărurilor de potasiu propusă de Stern (cit. 14) nu este inofensivă, ci din contra, vătămătoare nu numai în șocul hemoragic, dar în toate formele de șoc, deoarece intensifică simpaticotonia caracteristică șocului și acce-lerează prăbușirea tensiunii.

Clorpromazina este utilizată pe scară largă în tratamentul șocului. Experien-țele noastre confirmă părerea că această substanță diminuează excitabilitatea cen-trilor simpatici și atenuează efectele nocive ale acesteia.

În concluzie, putem afirma că, KCl introdusă în spațiul subarahnoidian produce hipertensiune prin excitarea centrilor vegetativi. De aceea, substan-țele inhibitoare ale acestor centri îi atenuează efectul. Din contra, scăderea cantității singelui circulant prin declanșarea simpaticotoniei, agravează vaso-constricția produsă de KCl și astfel periclitează menținerea tensiunii normale. În cazul hemoragiei, vasoconstricția compensatoare este intensificată de KCl, ceea ce duce la epuizarea sistemelor de reglare ale tensiunii și la prăbușirea circulației periferice.

Sosit la redacție: 17 iunie 1969.

Bibliografie

1. FELDBERG W., SHERWOOD S. L.: J. Physiol. (Lond.) (1957), 139, 3, 408;
2. FELLER K., STAIB A. H.: Arch. Int. Pharmacodyn. (1964), 148, 1—2, 255; 3. FRASCHINI F., MÜLLER E., ZANOBI A.: Nature (1963), 198, 1208; 4. GOK-HALE S. D., GULATI O. D., PARIKH H. M.: Brit. J. Pharmacol. (1964), 23, 3, 508;
5. GRANIERI U., BOGAERT A.: Arch. Mal. du Coeur (1968), 61, 10, 1450; 6. JOHN E. R., TSCHIRGI R. D., WENZEL B. M.: J. Physiol. (Lond.), (1959), 146, 550; 7. KLAUS W.: Der Elektrolytstoffwechsel von HIRNGEWEBE und seine Beeinflus-sung durch NARKOTICA. Anaesthesiologie und Wiederbelebung 11. Springer-Ver-lag Berlin Heidelberg New York 1967; 8. KREPPEL E.: Arzneimittel-Forsch. (1964), 14, 6 a, 559; 9. LECOMTE J.: Arch. Int. Pharmacodyn. (1967), 167, 2, 285; 10. SCHAL-LER W., ZABRANSKY F.: Arch. Int. Pharmacodyn. (1966), 161, 1, 126; 11. STERN L., CHOLES G. J.: C. R. Soc. Biol. Paris (1933), 112, 568; 12. STERN L., ROSSINI J. A., CHOLES G. J.: C. R. Soc. Biol. Paris (1933), 114, 674; 13. THOENEN H., HÜRLIMANN A., HAEFELY W.: Int. J. Neuropharmacol. (1965), 4, 2, 79; 14. WIN-TERSTEIN H.: Pharmacol. Rev. (1961), 13, 1, 71.