

MODIFICĂRI ECG PRODUSE DE INJECTAREA CLORURII DE POTASIU ÎN SPAȚIUL SUBOCCIPITAL

dr. Magda Mózes, dr. G. Fórika, dr. Magda B. László

În cazul accidentelor cerebrale mai mulți autori au observat aritmii, iar pe Ecg modificări de T și ST de tip ischemic. Astfel, *Byer* (6) după hemoragie cerebrală la 5 bolnavi a constatat undă T înaltă, simetrică, iar *Burch* la 7 bolnavi cu hemoragii subarahnoidale, pe lângă alungirea segmentului QT în conducerile precordiale unde T înalte, ascuțite, iar în conducerile standard T-uri negative. *Cropp* (8) a observat la 29 de bolnavi tulburări de repolarizare: în 16 cazuri modificări ale unde T (izoelectrice sau nega-

tive), în 13 cazuri modificări ST, iar la 6 bolnavi aritmii (2 wandering pacer maker: 1 ritm nodal, 3 extrasistole ventriculare). Motte (18) menționează tulburări de repolarizare și de conductibilitate sino-auriculară. Hersch (10) descrie la 40 de bolnavi prelungirea QTc-ului, subdenivelarea segmentului ST și inversarea T-ului. Hoffrand (12) a observat edem pulmonar, prelungirea QT-ului în conducerile ventriculare stîngi și undă T negativă. Mechta (16) într-un caz de hemoragie subarahnoidală a observat bloc sinusal intermitent, citeodată extrasistole, paroxistice nodale și ventriculare, prelungirea segmentului QT și unde T foarte înalte cu baza lătită în toate conducerile, dar la autopsie cordul a fost intact. Ananthachari (2) a descris la 67% din bolnavi modificări Ecg ischemice și la 15% de tip hipopotasic.

Autorii amintiți nu dau o explicație unanimă privind cauza modificărilor Ecg. Hersch (10) afirmă că procesul de compresie cerebrală nu joacă nici un rol și ridică problema posibilității după care fenomenele ar fi produse de o tulburare vegetativă centrală sau de hipotasemie. Tocmai de aceea, privind mecanismul de acțiune, se presupune că, asupra centrilor medulari sau hipotalamici acționează un component al singelui sau că, efectul nu survine datorită influențării directe a centrilor ci indirect, din cauza tulburării circulației cerebrale sau periferice. Se poate imagina că, atunci cînd singele ajunge în spațiul lichidului cefalorahidian, eritrocitele hemolizează și astfel cantitatea de potasiu din lichid crește mult deci, modificările produse de hemoragie se datoresc acestei cauze. Pentru clarificarea acestei posibilități, în experiențele noastre am cercetat modificările Ecg produse de KCl injectată în spațiul suboccipital.

Material și metodă

Experiențele le-am efectuat pe 10 ciîni (femele și masculi) de 5—10 kg, narcotizați cu cloraloză. Am urmărit încontinuu modificările Ecg pe osciloscop și le-am înregistrat la fiecare minut cu aparatul „Cardior“ cu 2 canale în scriere directă în conducerea standard II—III. La începutul experienței am așteptat cîteva minute, apoi am înregistrat valorile de bază. După aceasta am prelevat 1 ml lichid cefalorahidian din cisternă și am injectat 0,5—1 ml KCl 3%. Această cantitate mărește în așa măsură potasiul din lichidul cefalorahidian încît efectul său central se declanșează în mod cert.

Rezultatele experiențelor

La 2 animale după o bradicardie trecătoare (10 sec.), la celelalte animale chiar de la început s-a instalat o tahicardie sinusală iar după aceasta — la aproximativ 15—20 min. — cele mai variate aritmii: bloc intermitent atrio-ventricular 2:1 (6 cazuri), și 3:1 (2 cazuri), bloc sino-atrial (2 cazuri), tulburări de conductibilitate intraventriculară (1 caz). Paralel cu tulburarea conductibilității apar și extrasistole plurifocale (sinusale, atriale, nodale, ventriculare) de tip bigemin, trigemin și în salve. Toate aceste fenomene se repetă periodic. În toate cazurile fără excepție, apar și tulburări de repolarizare: la început pozitivitatea undelor T crește, ele devin ascuțite și înalte (uneori se aseamănă mult cu undele T hiperpotasemice), apoi devin plate sau negative. La același animal, în cursul experienței, modificarea sensului undei T se repetă periodic. Schimbarea undei T se asociază aproape în toate cazurile cu modificarea segmentului ST: se observă deopotrivă atît sub- cît și supradenivelare, ba chiar mai mult la același animal segmentul ST cînd scade, cînd se ridică.

În legătură cu experiențele noastre trebuie să amintim că după cum a observat *Klaus* (13) narcoza nu modifică reacția organismului față de KCl administrată intracisternal. *Granieri* (9) a stabilit și faptul că, substanța introdusă în cisternă nu are nici un efect mecanic, deci fenomenele observate de noi se datoresc creșterii cantității de KCl în lichidul cefalorahidian.

Modificările Ecg dovedesc că administrarea intracisternală a clorurii de potasiu produce la nivelul cordului tulburări de ritm și de repolarizare de tip ischemic. Modificările pot rămâne funcționale deoarece la autopsie în 4 cazuri cordul a fost intact. Acestea pot fi însă atât de grave încât se manifestă prin semne organice: hemoragii, subendo- și subepicardiale. Acest fapt subliniază observația amintită a lui *Mechta* (16) care la bolnavul său cu hemoragie subarahnoidală a găsit modificări Ecg. dar la autopsie cord intact.

După părerea majorității autorilor sărurile de potasiu administrate în spațiul lichidului cefalorahidian excită centrul simpatic, măresc cantitatea de epinefrină, respectiv măresc reactivitatea față de excitațiile sosite de la periferie (22). Ca urmare tensiunea crește mult, însă numai în mod tranzitoriu (20). În legătură cu modificările Ecg observate de noi, se ridică problema în ce măsură se datoresc unui efect direct al centrilor simpatici asupra cordului și în ce măsură creșterea acută a tensiunii sanguine contribuie la declanșarea fenomenelor

Prin excitarea centrilor nervoși vegetativi, în mod experimental s-au produs cele mai variate modificări ale Ecg. Prin excitarea bulbului se declanșează mai ales tulburări de ritm și conductibilitate: bloc sino-atrial și atrioventricular, extrasistole. *Cooper* și colab. (7) au produs prin excitarea formației reticulare aritmii (extrasistole bigemine), denivelarea segmentului ST și negativizarea undei T. Autorul a putut suprîmă toate aceste efecte prin administrare de hexametoniu. Alterarea mezencefalului duce la extrasistole ventriculare mono- și plurifocale izolate sau în salve (1, 15). *Hockman* (11) a reușit să elimine cu blocați ai beta-receptorilor aceste aritmii. Prin excitarea regiunii talamice și hipotalamice se produc cele mai accentuate modificări în tabloul Ecg. *Meville* (17), *Korteweg* (14) și *Hockman* (11) descriu în asemenea cazuri aritmii și modificări ST—T de tip ischemic. După cercetările lui *Weinberg* (21) modificările cele mai caracteristice de ritm, frecvență și morfologie a Ecg-ului se pot produce prin excitarea nucleilor hipotalamici laterali și dorsali. *Attar* și colab. (3) au declanșat prin excitarea părții anterioare a hipotalamului tahicardie și inversarea undei T, iar prin excitarea nucleilor laterali disociere atrio-ventriculară și extrasistole. Prin excitarea scoarței cerebrale sau în cursul unor emoții intense se pot produce de asemenea tulburări de ritm și conductibilitate, precum și de repolarizare (19).

Excitarea centrului simpatic nervos produce modificările Ecg amintite în primul rând prin tahicardia gravă declanșată. Din această cauză poate suferi irigația cordului și pot apare semnele ischemiei precum și aritmii. Modificările Ecg de sens invers ne fac să presupunem că apare și o eventuală contrareglare și ca simpaticotonia și parasimpaticotonia influențează alternativ activitatea cardiacă. Problema trebuie elucidată.

În concluzie putem afirma că, modificările Ecg produse prin administrarea intracisternală a clorurii de potasiu se manifestă prin aritmii și tulburări de repolarizare de tip ischemic. Noi nu atribuim aceste semne hiperpotasemiei, așa cum o face *Hersch* (10), pentru că schimbul de substanțe minerale dintre lichidul cefalorahidian și sânge este foarte lent (4). Semnele Ecg descrise de noi se aseamănă mult cu cele observate la bolnavii cu hemoragii subarahnoidale. De aceea considerăm că în declanșarea tabloului Ecg observat la bolnavii cu accidente cerebrale poate avea un rol și faptul că din sânge se eliberează o mare cantitate de potasiu. Rămîne deschisă problema dacă efectul se

datorește exclusiv modificării activității centrilor vegetativi și în acest caz care este rolul excitației simpaticului și parasimpaticului, sau dacă la declanșarea lui contribuie și alți factori de exemplu efecte humorale.

Sosit la redacție, 17 iunie 1969.

Bibliografie

1. ALLEN W. F.: Amer. J. Physiol. (1931), 98, 344;
 2. ANANTHACHARI M. D., ANTO C. D.: Indian Heart J (1967), 7, 19, 105;
 3. ATTAR H. J., GUTIEREZ M. T., BELLET S., RAVENS H. R.: Circ. Res. (1963), 12, 14;
 4. BRADBURY M.W.B.: J. Physiol. (Lond.), (1965), 181, 1, 151;
 5. BURCH G., MEYERS R., ABILDSKOW J.: Circ. (1954), 9, 714;
 6. BYER E., AHSMAN R., TOTH L.: Amer. Heart. J. (1947), 33, 796;
 7. COOPER E. S., HOLM S., BELLET S.: Amer. J. Med. (1958), 230, 705;
 8. CROPP A., MANNIR C.: Circulation (1954), 9, 79;
 9. GRANIERI U., BOGAERT A.: Arch. Mal. Coeur (1968), 61, 1450;
 10. HERSCH C.: Brit. Heart. J. (1964), 26, 785;
 11. HOCKMAN C. H., MANUCK H. P., HOFF E. C.: Amer. Heart. J. (1966), 71, 625;
 12. HOFFRAND B. I., MORGAN B.D.G.: Lancet (1965), 1, 844;
 13. KLAUS W.: Der Elektrolytstoffwechsel von Hirngewebe und seine Beeinflussung durch Narkotica. Anaesthesiologie und Wiederbelebung 11, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1967;
 14. KORTEWEG J., BOELES T. F., TENCATE J.: J. Neurophysiol (1957), 20, 100;
 15. LINDGREEN P.: Acta Physiol. Scand. (1955), 35 suppl. 121;
 16. MECHTA A. C., AZIS A.: Lancet (1965), 1, 822;
 17. MEVILLE I. K., BLUM B., SHISTER E. H., SILVER D. M.: Amer. J. Cardiol. (1963), 12, 781;
 18. MOTTE G., JULIAN H., WAYNBERGER M.: Bull. Soc. Med. Hôp. Paris (1967), 118, 1051;
 19. RAAB W.: Amer. Heart. J. (1966), 72, 538;
 20. STERN L., ROSSINE J. A., CHOOLES G. J.: C. R. Soc. Biol. Paris (1933), 114, 674;
 21. WEINBERG S. J., FUSTER M. J.: Ann. Int. Med. (1960), 53, 332;
 22. WINTERSTEIN H.: Pharmacol. Rew (1961), 13, 1, 71.
-