

OBSERVAȚII REFERITOARE LA FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ EXPERIMENTALĂ ÎN HIPOTERMIE

(Notă preliminară)

T. Maros, M. Csiky, L. Seres-Sturm, K. Rettegi, V. Máthé, V. Szabó

Primul caz de fibrilație ventriculară la om, confirmat prin examen electrocardiografic, a fost publicat de *Robinson*. De atunci, această tulburare de ritm a cordului a fost tot mai frecvent observată, mai cu seamă în cursul ultimelor decenii.

Fibrilația ventriculară, cu deznodământ rapid și dramatic nu este compatibilă cu viața în marea majoritate a cazurilor.

Cu toate că în ultimul deceniu, grație unor metode chirurgicale temerare, întemeiate pe considerente fiziopatologice, fibrilația ventriculară s-a putut lichida în mai multe cazuri, restabilindu-se funcția ritmică a cordului, cauzele și mecanismul de producere al acestei grave tulburări de ritm și conductibilitate nu sînt azi suficient de cunoscute.

Sincopa cardiacă și fibrilația ventriculară constituie și azi cea mai gravă complicație a intervențiilor chirurgicale executate pe cord și pe vasele mari; în legătură cu aceste complicații se ivesc o serie de probleme ce trebuie lămurite. Scopul prezentei note preliminare este acela de a clarifica anumite aspecte ale relațiilor fibrilației ventriculare experimentale cu unele produse metabolice care se acumulează în miocard în stările de ischemie.

Material și tehnică

Cercetările au fost efectuate pe 58 ciini sănătoși, de ambele sexe, a căror greutate corporală varia între 4—27 kg. Ciinii au fost împărțiți în două grupe, cuprinzînd 40 animale de experiență și 18 martori. Cu ocazia fiecărei sesiuni, am folosit 2, respectiv 3 ciini, care au fost refrigerati pînă la 32°C (temperatură rectală) prin aplicarea metodei lui Smith, în anestezie intravenoasă cu Thiopental sodic. În cursul răcirii, fiecărui animal i s-a administrat o cantitate de 25 ml. ser fiziologic (calculată pe kg corp).

După intubare am executat o toracotomie transsternală în spațiul intercostal 3 sau 4.

La grupa martorilor, cordul normal al unuia dintre cele două sau trei animale narcotizate a fost scos din organism cît mai rapid posibil, iar din fragmentul de țesut excizat din peretele ventriculului (adăugîndu-i-se 100 ml. de ser fiziologic) am pregătit un omogenizat muscular prin triturare în mojar. După filtrare prin vată și hîrtie de filtru, omogenizatul a fost injectat în vasele coronariene ale celuialt animal, în medie la 15 minute după scoaterea cordului ciinelui donator.

După injectare (care necesită aprox. 30—60 secunde) circulația suspendată s-a restabilit imediat. Cantitatea omogenizatului muscular a variat în raport cu mărimea cordului ciinilor receptori (în medie 30 ml., cel puțin 16 ml., cantitatea maximă 70 ml.). La grupa experimentală s-a provocat întîi o fibrilație ventriculară prin ischemizarea cordului și printr-un traumatism intraoperator. Inima a fost scoasă la 1—2 minute după apariția tulburării de ritm, în rest procedîndu-se ca la grupa martorilor. În timpul dozării omogenizatul și după aceasta, funcțiile cordului au fost controlate direct prin supravegherea organului, tulburările fiind înregistrate în raport cu timpul care s-a scurs de la injectare.

Cordul animalului receptor a fost controlat pînă la apariția fibrilației ventriculare sau a sincopii cardiace, iar în caz dacă acestea nu s-au produs, controlul s-a prelungit pînă la 40 de minute după injectarea omogenizatului.

Concentrația ionilor de potasiu din extrasul de organ a fost determinată cu un fotometru Lång, cea a ionilor de calciu și magneziu prin metoda lui Szmuk și Fekete, conținutul de proteine s-a stabilit cu ajutorul reacției biuret, iar pH-ul pe cale electrică. În experiențele la care am folosit trei cîini, omogenizatul cîinului donator s-a injectat în vasele coronariene ale celor două animale receptoare.

Omogenizatul muscular este un lichid transparent, de culoare roșiatică, în care după un anumit timp apar sedimente.

Rezultate

La grupa de martori (18 animale: 9 donatoare și 9 receptoare) numai într-un singur caz s-a produs o fibrilație ventriculară, la 20 de minute după administrarea omogenizatului. La 3 animale a survenit o sincopă cardiacă (în două cazuri la 10 minute, într-un caz la 45 de minute) fără să fi fost urmată însă de o fibrilație ventriculară (vezi fig. nr. 1).

În general s-a putut observa că în momentul injectării omogenizatului, ritmul cardiac a devenit mai lent și neregulat, pentru ca mai târziu să se normalizeze, de obicei la o frecvență ceva mai mare ca cea inițială.

După restabilirea circulației, temporar suspendată, în atriu drept s-a constatat de regulă prezența unui cheag, care umplea de obicei urechiușa dreaptă.

La grupa experimentală (40 animale: 18 donatoare, 22 receptoare) fibrilația ventriculară s-a instalat la 18 cîini, într-o perioadă de timp de 10 minute, după dozarea omogenizatului (în patru cazuri fibrilația nu a apărut).

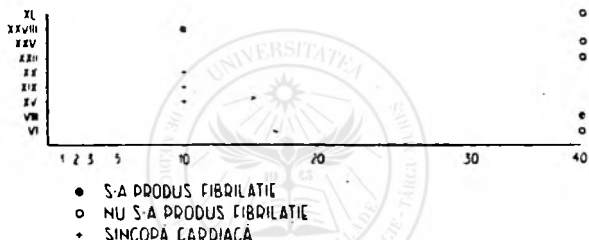


Fig. nr. 2. — Pe linia orizontală este trecut timpul în minute de la administrarea omogenizatului, iar pe linia perpendiculară numărul animalului.

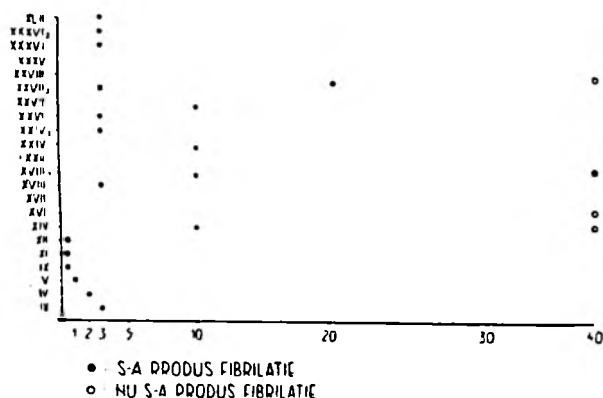


Fig. nr. 1. — Pe linia orizontală este trecut timpul în minute de la administrarea omogenizatului, iar pe linia perpendiculară numărul animalului.

Din tabel rezultă că în majoritatea cazurilor noastre fibrilația ventriculară a apărut în primele 3 minute după injectarea omogenizatului. În unul din cele patru cazuri unde nu s-a produs fibrilație a apărut o sincopă după 10 minute, iar în celelalte 3 s-a constatat o frecvență scăzută și fenomene de aritmie, care au persistat timp de 20 minute, după care frecvența și ritmul cardiac s-au normalizat.

Uneori fibrilația a apărut brusc pe inima care pînă atunci funcționase normal; în alte cazuri această complicație s-a instalat ulterior pe fondul unei bradiaritmii preexistente, declanșată de injectarea omogenizatului muscular. Prezența cheagurilor în atrul drept a putut fi remarcată însă și în aceste cazuri.

Potrivit analizelor biochimice, omogenizatului miocardului animalelor cărora li s-a provocat fibrilație ventriculară, prezintă următoarele caractere, conc. ionilor de potasiu și $Mg = 3-3,17$ mg%; conc. ionilor de $Ca = 6-8$ mg%, conținutul în proteine = $0,62-1,33\%$.

La grupa martorilor, aceste valori se comportă după cum urmează: conc. ionilor de potasiu și $Mg = 1,8-1,92$ mg%, conc. ionilor de $Ca = 2,8$ mg%, conținutul în proteine = $0,34\%$.

Discuții

În literatura de specialitate găsim mai multe explicații referitoare la cauzele și circumstanțele în care apare fibrilația ventriculară intraoperatorie. *Mahoney*, *De Weese* și alții presupun că această tulburare de ritm este pricinuită de devierile pH-ului și de produsele metabolice, care se acumulează în miocard datorită suspendării temporare a circulației sanguine. *Bagdonas* confirmă pe cale experimentală faptul că fibrilația ventriculară este mai mult o consecință a ischemiei, decît a stării de hipoxie. Potrivit părerii acestui autor, în atari condiții apar tulburări, atît în metabolismul substanțelor organice, cît și în cel al ionilor din care cauză concepția care tinde să clarifice unilateral cauzele fibrilației ventriculare prin dismetabolismul ionilor (mai cu seamă al celor de potasiu), este greșită. În legătură cu această problemă merită atenție cercetările lui *Wexler* și colab. care au arătat că fibrilația ventriculară provocată pe cale experimentală prin ligatura ramului anterior al coronarei stîngi, nu este însoțită în marea majoritate a cazurilor de o creștere cantitativă a ionilor de potasiu din sinuzul coronarian. Potrivit concepției lui *Brooks* și *Hoffman*, fibrilația ventriculară în hipotermie s-ar datora răcirii inegale a miocardului, ceea ce face ca metabolismul, nivelul electrolic, deci excitabilitatea și capacitatea de conducere a influxului, să prezinte diferențe teritoriale în raport cu gradul de răcire a zonei respective. Acest fapt favorizează instalarea unor tulburări în producerea stimulului și în conducerea influxului.

În ultima instanță se verifică deci concepția cunoscută a lui *Burn*, conform căreia ori de cîte ori miocardul nu mai e capabil să-și mențină din anumite motive perioada refractară lungă care caracterizează mușchiul cardiac, curenții de acțiune se propagă pe fibrele musculare învecinate, dînd naștere unor contracții inegale și incoordonate. Acest fenomen se manifestă sub aspectul fibrilației ventriculare.

În experiențele noastre fibrilația ventriculară a fost provocată prin traumatism intraoperator într-o stare de ischemie a miocardului. Produsele metabolice ce iau naștere în această stare creată pe cale experimentală și despre care susținem de acord cu alți autori că pot fi încredințate în declanșarea fibrilației ventriculare, au fost extrase cu o soluție de ser fiziologic.

După cum reiese din cele relatate, injectarea extrasului miocardic în vasele coronariene ale unor ciini cu funcții cardiace normale, refrigerati la $32^{\circ}C$, provoacă într-o proporție de $81,8\%$ fibrilație ventriculară. În schimb administrarea extrasului de miocard normal declanșează această tulburare de ritm doar în $11,1\%$ a cazurilor.

La evaluarea rezultatelor, am luat în considerare toți factorii care favorizează sau împiedică dezvoltarea fibrilației. Toate experiențele au fost făcute în condiții identice.

Dintre factorii menționați o deosebită importanță revine compoziției electrolitice a lichidului de perfuzie. Potrivit părerii lui *Caranna*, perfuzia soluției de ser fiziologic (deci prezența unei cantități mai mari de ioni de sodiu), în vasele coronariene, favorizează apariția fibrilației ventriculare. Cu toate rezervele de mai sus, sîntem de părere că în cursul fibrilației ventriculare se formează în miocard unul, eventual mai mulți, factori biologici, care pot fi extrași cu o soluție de ser fiziologic, provocînd fibrilația ventriculară la animale cu funcții cardiace normale, dacă se injectează în vasele coronariene ale acestora.

Clarificarea proprietăților fizico-chimice ale acestor presupuși factori tisulari necesită încă un studiu îndelungat.

Sosit la redacție : 1 decembrie 1961.

Bibliografie

1. BAGDONAS A. A., JACKSON H. STUCKEY, HOFFMAN B. F., PIERA J. NORMAN S.: Surg. Forum (1960), 11, 204—207;
2. BURN J. H.: Brit. Med. J. (1960) 5183. 1379—1383;
3. CARANNA L. J. TELMOSE F. J. P., SWAN H. HALSTED: Arch. Surg. (1958), 76/3, 394—397;
4. ILIESCU C. C., ILIE M., PANTZER M.: Med. Int. (1957), 5, 737—738;
5. JOHNSON P., LESAGE A., FLYOD W. L., YOUNG W. G., SEALY W. C.: Annals of Surg (1960), 151 : 490—495;
6. MAHONEY E. B., DE WEESE J. A., JONES T. I., MANNING A.: Bull. Soc. Intern Chir. (1958), XVII/1 : 34—40;
7. ROBINSON: cit. ILIESCU și colab.
8. WEXLER J., PATT H. H.: Amer. Heart J. (1960), 60/4 : 618—623.