

## ASPECTE PATOGENICE ALE CARDIOMIOPATIEI ISCHEMICE

### Nota IV. Leziuni miocardice după electrocutare experimentală

V. Molnár, I. Jung, Z. Ander, A. Ureche

Într-o lucrare anterioară (5) am prezentat observațiile histopatologice făcute pe miocard în 22 de cazuri în care moartea a survenit prin electrocutare, dintre acestea în 17 am pus în evidență zone fucsiunofile de tip ischemic.

În lucrarea de față ne-am propus să încercăm reproducerea experimentală a acestor leziuni ischemice ale miocardului pe animale de experiență.

#### Material și metodă

50 șobolani albi tineri cu greutatea între 225—250 g au fost împărțiți în 5 loturi de câte 10 animale.

*Lotul I:* a fost supus unui curent alternativ de 50 Hz, 90 V, 70 mA, timp de 2×1 minut cu următorul traiect: membrul anterior stîng, membrul posterior drept.

*Lotul II:* s-a electrocutat cu 200 V, 70 mA, 2×1 minut urmînd același traiect.

*Lotul III:* a fost supus la 90 V, 70 mA, 2×1 minut cu traiectul între membrele anterioare.

*Lotul IV:* s-a supus la 120 V, 70 mA, 2×1 minut cu traiectul: cap, (bot)-membrul superior stîng.

*Lotul V:* mator neelectrocutat, a fost sacrificat prin elongarea coloanei cervicale.

Imediat după sacrificare de la fiecare animal s-a recoltat un disc complet de miocard prin secționarea transversală a inimii la nivelul ventriculelor. Acest fragment de miocard a fost supus reacției succindehidrogenazei (SDH), iar după fixare în formol s-a prelucrat histologic după tehnicile obișnuite, utilizînd colorația HE și reacția de fucsinoargie (fucsino-filie) LIE.

## Constatări

Rezumind protocoalele de experiment am constatat următoarele:

*Lotul I.* În urma curentării timp de 1 minut dispar imediat toate semnele de viață, dar, după un minut de repaus revin atît activitatea cardiacă, respirația, cît și reflexele. După a doua electrocutare, funcțiile vitale încetează ireversibil.

Reacția SDH este asemănătoare cu aceea a primului lot, zonele inactive, mai evidentă pe partea anterioară a septului interventricular care se extinde ușor spre ambele ventricule. Reacția LIE se suprapune acestei zone inactive fiind ceva mai extinsă în peretele ventriculului stîng. Concomitent se observă o fragmentare musculară discretă.

*Lotul II.* După un minut de contact electric la 7 animale s-a constatat oprirea definitivă a inimii; la 2 animale moartea s-a produs la 5 minute după repetarea șocului electric. Un animal a fost observat în continuare: activitatea cardiacă, respirația și reflexele au revenit după 2 ore, după 24 de ore animalul se alimentează, iar după 48 de ore apar necroze pe întreaga extremitate pe care s-a efectuat contactul. Este sacrificat după 4 zile.

Reacția SDH este asemănătoare cu aceea a primului lot, zonele inactive fiind mai restrînse. În schimb reacția LIE este mai difuză și mai extinsă în special în ventriculul stîng. Fragmentarea musculară este prezentă. La animalul care a supraviețuit nu s-au observat modificări vizibile nici la SDH, nici la LIE.

*Lotul III.* Animalele au prezentat convulsii tonicoclonice apoi areflexie totală; activitatea cardiacă încetează numai la 3 animale, celelalte își revin imediat după deconectarea curentului. Repetînd doza de curent se instalează moartea.

Reacția SDH evidențiază zone inactive mai extinse în ventriculul stîng, deseori dispuse circular sau pe peretele posterior. Fucsinofilia este de asemenea mult mai extinsă suprapunîndu-se cu focarele lipsite de activitatea enzimatică. Zonele acestea prezintă și fragmentație miocardică.

*Lotul IV.* În traiecul cap-membrul posterior stîng la 90 V, nu s-a oprit cordul nici după 2×1 minut de contact. Crescînd treptat voltajul la 120 V, 2×1 minut de acțiune, bătăile cardiace se opresc definitiv.

Reacția SDH evidențiază cele mai extinse zone inactive care în unele cazuri cuprind o mare parte a peretelui ventriculului stîng. Fucsinofilia este de asemenea extinsă, dar se limitează la ventriculul stîng uneori în formă circulară, pe aceleași zone care prezintă și fragmentație.

*Lotul V.* martor: La 2 animale apar la reacția SDH focare de 1—2 mm diametru cu reactivitate enzimatică scăzută și fucsinofilie schițată în focare abia perceptibile. În rest SDH este pozitivă în mod omogen, histologic se constată lipsa fucsinofiliei și a fragmentării fibrelor miocardice.

## Interpretarea rezultatelor

Curentul electric alternativ (50 Hz) de 90 V și 70 mA printr-un contact de 1 minut provoacă stop cardiac reversibil în toate circuitele. Repetarea contactului electric după 2—5 minute în cazul circuitului prin extremități are efect letal la toate animalele, iar în circuitul cap-extremitatea posterioară nu are efect mortal decît la o tensiune de peste 120 V.

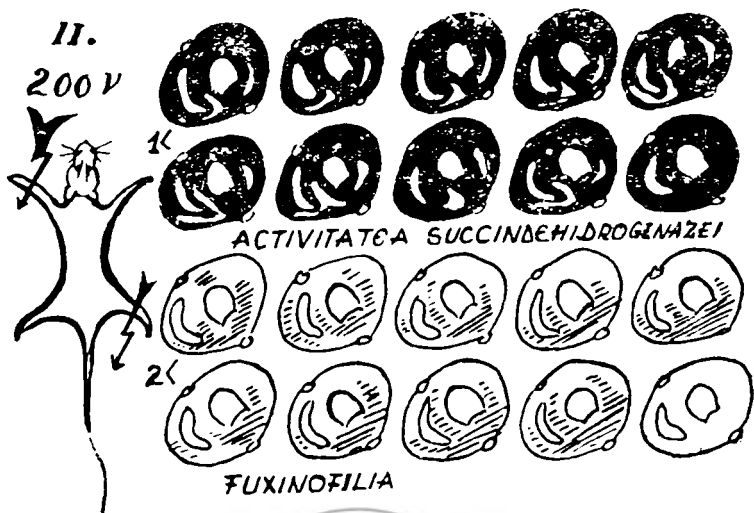


Fig. nr. 1: Repartizarea zonelor ischemice pe miocard la inima animalelor din lotul II. 1 = lipsa de activitate cu reacția SDH (zone albe), 2 = prezența colorației cu fucsina

La toate animalele sacrificate prin electrocutare — pe lângă mărcile electrice și focarele hemoragice pulmonare se observă leziuni de tip miocardic ischemic evidențiate atât prin reacția SDH prin dispariția activității enzimatice, cât și prin reacția LIE (de fuchsinofilie). Aceste leziuni apar în cazul efectului letal al curentului electric. Se observă o corelație între localizarea leziunilor ischemice acute și traiectul curentului. Când traiectul este între membrele anterioare și posterioare, leziunile sînt localizate pe suprafața anterioară a miocardului, iar în caz de contact între membrele anterioare sau cap-extremități posterioare, localizarea se face în părțile posterioare ale miocardului.

Faptul că animalul supraviețuitor și cele sacrificate prin elongarea coloanei cervicale nu au prezentat leziuni ischemice, indică o legătură de cauzalitate între acțiunea curentului electric și apariția rapidă a acestor modificări în miocard, care ar putea fi interpretate drept substratul morfologic al electrocutării mortale.

Sosit la redacție: 12 martie 1979

#### Bibliografie

1. Cseryi J., Molnár V.: *Morfologia* (1964), 9, 183; 2. Grundmann E.: *Beitr. pat. Anat.* (1950), 111, 36; 3. Incze Gy., Arvay A.: *Kisérl. Orvostud.* (1955), 4, 444; 4. Jellinek S.: *Electrische Verletzungen. Klinik und Histopatologie.* Barth, Leipzig, 1932; 5. Jung I., Ander Z., Molnár V., Ureche A.: *Rev. medicală* (1977), 23, 184; 6. Kollin A.: *Cardiologia* (Basel)

(1961), 39, 114; 7. *Krub A.*: *Virchows Arch. Path. Anat.* (1965), 338; 8. *Molnár V., Ander Z., Jung I., Ureche A.*: *Rev. med.* (1977), 23, 1, 43; 9. *Poche R.*: *Arch. Path. Anat.* (1958), 165, 331; 10. *Selye H.*: *The chemical prevention of cardiac necrosis.* Ronald Press Comp, New York, 1958; 11. *Véghely P., Kémény A.*: *Kisérl. Orvostud.* (1955), 6, 642.

---

*V. Molnár, I. Jung, Z. Ander, A. Ureche*

#### **PATHOGENIC ASPECTS OF ISCHAEMIC CARDIOMYOPATHY.**

#### **NOTE IV. MYOCARDIAL LESIONS AFTER EXPERIMENTAL ELECTROCUTION**

Experimentally, on white rats we have followed up the modifications produced by the effect of 50 Hz, 90, 120 and 200 V electric current on the myocardium in various paths. We have demonstrated the presence of ischaemic lesions extended in the myocardium in all the death cases revealed by SDH macroscopic enzyme reaction and fuchsinophilia, associated with the fragmentation of myocardial fibres, too. As a rule, these lesions might be considered as a morphological substratum of the fatal effect of electric current under experimental conditions.

---

