

EFECTUL HIPER- ȘI HIPOTERMIEI LA ANIMALE HIPERSALEMICE

E. Vass, Șt. Nemes, I. Székely

Interrelația între termoreglarea și metabolismul hidromineral este o problemă de mare importanță practică, deoarece în stările febrile, în hipertermii, precum și în hipotermii — stări frecvent întâlnite în practica medicală — se produc în organism schimbări hidrominerale. Adaptarea organismului la frig sau la cald este însoțită de schimbarea echilibrului hidromineral. Șobolanii adaptați la frig sînt capabili să suporte temperatura scăzută mai bine decît cei neadaptați (21, 22). Animalele adaptate la cald suportă în schimb mai bine temperatura ridicată decît animalele de control. În experiment acut temperatura ridicată crește, iar temperatura scăzută scade apa intravasculară (5) și schimbă raportul de apă extra- și intracelulară (49). Adaptarea termică este deci însoțită de un nou echilibru hidromineral care corespunde temperaturii respective.

Pentru a susține cele de mai sus, cît și pentru rezolvarea problemelor teoretice și practice ce derivă din ele, am examinat răspunsul organismului hipersalemic provocat de modificările temperaturii corporale.

Metodă

La un lot de 10 ciini, cu o greutate corporală medie de 10,63 kg, am realizat o stare de hipersalemie prin administrare pe cale i. v., timp de 7 zile, a unei soluții de Tyrode hipertonică (de 3 ori mai concentrată) în cantitate de 200 ml pe zi, însoțită cu un regim alimentar sărat, fără apă de băut. În timpul tratamentului am controlat zilnic greutatea corporală și temperatura rectală.

După un tratament de 7 zile am controlat în deconexie și în narcoză cu cloraloză presiunea arterială, frecvența respirației, hematocritul, concentrația de K^+ și Na^+ a singelui venos, rezistența electrică a singelui arterial și venos. Am determinat timpul Quick, activitatea factorilor V și VII și proteinograma venoasă. Aceste rezultate ne-au servit drept valori de pornire.

Am așezat apoi animalele în baie de apă cu temperatura de $50^{\circ}C$, pînă la hipertermizarea lor, la o temperatură rectală de $41^{\circ}C$, notînd timpul necesar pentru încălzirea lor. În hipertermie am controlat modificările față de valorile de pornire.

După restabilirea temperaturii corporale inițiale am răcit animalele pînă la o temperatură rectală de $27^{\circ}C$ prin imersia lor într-o baie de apă la o temperatură de $4^{\circ}C$, înregistrînd din nou timpul necesar pentru hipotermizare. În această stare am controlat iarăși presiunea arterială, respirația și ceilalți parametri.

Datele obținute în normo-, hiper- și hipotermie le-am prelucrat statistic.

Rezultate

Paralel cu instalarea stării de hipersalemie în timpul tratamentului scade greutatea corporală și temperatura rectală. Pentru realizarea hipotermiei sînt necesare în medie $19,5 \pm 0,9$ minute, pentru hipertermizare însă un timp mult mai lung, în medie de $43,1 \pm 1,0$ minute.

În hipertermie provocată la animalele hipersalemice presiunea arterială arată o creștere, ca și frecvența respirației. Crește hematocritul venos și hiperkalemia

inițială se intensifică. Concentrația Na^+ în schimb scade. Se modifică proteino-grama: scade fracțiunea alfa₁, crește procentul alfa₂ și al gamaglobulinelor. Coagulabilitatea sanguină crește. Această se manifestă în scurtarea timpului Quick și în intensificarea activității factorilor V și VII. Concomitent cu acestea se observă scăderea rezistenței electrice a singelui arterial și venos.

În hipotermie am înregistrat următoarele modificări față de valorile de pornire: presiunea arterială scade cu 18,4%, crește timpul Quick, scade activitatea factorilor V și VII, iar rezistența electrică a singelui arterial și venos crește. Frecvența respirației, ionograma venoasă, hematocritul venos și proteinoograma nu arată modificări semnificative. Trebuie să relevăm faptul că scăderea presiunii arteriale este mai mică decât se poate observa în mod obișnuit la acest grad de temperatură.

Aceste rezultate sint cuprinse în tabelele nr. 1—4, în care redăm și rezultatele prelucrărilor statistice.

Discuții

Presiunea osmotică a electroliților, cît și ionizarea sărurilor — rezistența lor electrică — se modifică în anumită măsură paralel cu temperatura. Deoarece ionii iau parte în procesele vitale, eventualele modificări în urma variațiilor de temperatură vor avea o influență hotărîtoare asupra organismului. Așa că o anumită cantitate de sare cu care organismul se află în echilibru osmotic, va provoca prin ridicarea temperaturii corporale o stare de hipersalemie, prin creșterea presiunii osmotice la o temperatură mai ridicată. În cazul animalelor hipersalemice deci hipertermia va provoca o stare hipersalemică și mai accentuată, care va fi însoțită de o stare generală foarte gravă.

În stare de hipotermie însă scade presiunea osmotică, organismul ajungînd astfel într-o stare de hiposalemie relativă. Această modificare este avantajoasă pentru animalele hipersalemice, care ajung astfel într-o stare cvasi „normosalemică“.

Rezultatele noastre confirmă justetea tezelor de mai sus. Scăderea temperaturii rectale la animalele hipersalemice în timpul tratamentului este o reacție de adaptare, prin care organismul încearcă să diminueze modificările provocate de hipersalemie. Scăderea greutății corporale se datorește pe de o parte hipovolemiei, pe de altă parte lipsei poftei de mîncare. Presiunea arterială este mai scăzută decât la animalele normosalemice. Cauza probabilă este hiperkalemia marcată, prin care organismul încearcă să protejeze sistemul circulator de eforturi mari.

Trebuie să relevăm faptul că pentru hipertermizarea animalelor hipersalemice a fost necesar un timp mult mai îndelungat decât acela pentru răcirea lor. Această diferență se datorește faptului că animalele hipersalemice prezintă chiar în narcoză și în deconexie o reacție de apărare față de creșterea temperaturii corporale.

Ridicarea temperaturii corporale provoacă de altfel o stare foarte gravă la animalele hipersalemice. Creșterea presiunii arteriale este mai mică decât cea înregistrată la animalele normosalemice încălzite la 41° C. Acest fapt se explică prin hiperkalemia care se accentuează și mai mult în hipertermie și prin hipovolemie care ia naștere la acest grad de temperatură. Hipovolemia este semnalată prin creșterea hematocritului. Creșterea reactivității organismului în hipertermie se ogîndește și în modificările proteinoramei venoase, prin creșterea fracțiunilor alfa₂ și a gamaglobulinelor. Creșterea coagulabilității este cauzată probabil de hipercalcemie.

Hipotermia este bine tolerată de animalele hipersalemice. Scăderea presiunii arteriale este mai mică decât cea obișnuită la 27° C. Acest fapt se explică pe de o parte prin hipovolemie, iar pe de altă parte prin hipokalemia

Tabelul nr. 1.

Temperatura rectală			Greutatea corporală	
	Val. de bază	hipersalemie	Val. de bază	hipersalemie
Media % P	38,4±0,1	37,9±0,1 -1,3 <0,001	10,63±0,4	9,42±0,3 -12,8 <0,001

Tabelul nr. 2.

		Valori de bază	Hipertermie	Hipotermie
Presiunea arterială (mmHg)	Media % P	109,2±2,8	125,6±4,1 +15,0 <0,001	89,0±3,1 -18,4 <0,001
Frecvența respirației (min.)	Media % P	11,4±0,8	24,2±0,5 +112,2 <0,001	11,5±0,9 +0,8 <0,90
Hematocrit %	Media % P	39,9±0,4	43,5±0,6 +9,0 <0,001	38,8±0,8 -3,9 <0,10
K ⁺ (mEqu/l)	Media % P	6,3±0,1	7,6±0,2 +20,6 <0,001	6,2±0,1 -1,6 <0,40
Na ⁺ (mEqu/l)	Media % P	153,7±1,3	150,0±0,9 -2,4 <0,01	155,0±1,9 +0,9 <0,40

Tabelul nr. 3.

		Valori de bază	Hipertermie	Hipotermie
Rezistența electrică Singele a	Media % P	387±5,1	356±4,3 -8,7 <0,001	454±7,4 +13,5 <0,001
Rezistența electrică Singele v	Media % P	420 ±5,4	392±4,8 -7,1 <0,001	476±8,3 +13,3 <0,001
Timpul Quick (sec.)	Media % P	22,7±1,6	21,7±1,4 -4,5 <0,30	24,6±1,2 +8,3 <0,001
Factorul V. (sec.)	Media % P	27,0±1,4	25,3±1,7 -6,6 <0,30	34,0±2,3 +25,9 <0,001
Factorul VII. (sec.)	Media % P	79,1±3,5	61,5±4,1 -28,2 <0,001	97,6±6,2 +23,4 <0,001

Tabelul nr. 4.

PROTEINOGRAMA (%)				
		Val. de bază	Hipertermie	Hipotermie
Albumime	Media % P	37,28±0,5	35,46±1,0 -5,1 <0,05	35,70±0,7 -4,4 <0,05
Alfa ₁	Media % P	9,92±0,6	5,21±0,3 -90,4 <0,001	9,68±0,5 -2,4 <0,70
Alfa ₂	Media % P	13,44±0,7	18,59±0,5 +23,4 <0,001	13,84±0,5 +2,9 <0,60
Beta ₁₋₂	Media % P	25,58±0,9	23,20±0,9 -9,4 <0,05	26,90±0,6 +5,0 <0,10
Gama glob.	Media % P	13,78±0,9	17,54±0,8 +27,2 <0,001	13,88±0,7 +0,6 <0,90

relativă (la animalele noastre nu am observat hiperkalemie în hipotermie). Frecvența respirației față de valorile de pornire nu se modifică și nu apare nici hemoconcentrația, hiperkalemia și alte modificări importante, care au loc în hipotermie.

Din cele de mai sus rezultă că modificările temperaturii corporale cer un nou echilibru hidromineral, cu care organismul tinde să echilibreze hiper- și hiposalemia relativă care apare concomitent cu modificările temperaturii corporale.

Trebuie să menționăm că narcoza și deconexia provoacă la rindul lor și ele migrări de săruri și de apă; tocmai din acest motiv am scotit valori de pornire valorile de după narcoză și deconexie. Dat fiind că în narcoză și deconexie reflexele sînt parțial abolite sîntem convinși că în stare de veghe în urma efectelor termice apar modificări și mai accentuate la nivelul metabolismului hidromineral.

Concluzii

Cercetînd efectul hiper- și hipotermiei la animalele hipersalemice am constatat următoarele:

1. Concomitent cu instalarea hipersalemiei scade greutatea corporală a animalelor, descrește temperatura rectală și crește concentrația ionilor în singele venos.

2. Hipertermizarea animalelor hipersalemice are o durată mai lungă față de hipotermizare.

3. Hipertermia este însoțită de o stare generală foarte gravă, cu un dezechilibru hidromineral accentuat.

4. Hipotermia este bine tolerată de animalele hipersalemice, nu are loc hemoconcentrația, hiperkalemia și șocul, fenomene care sînt prezente la animalele normosalemice în hipotermie.

5. Rezultatele noastre probează că atenuarea modificărilor provocate de hiper- sau hipotermie este posibilă prin administrarea într-o cantitate corespunzătoare a soluțiilor hipo- sau hipertonicice.

Sosit la redacție: 3 iunie 1966.

Bibliografie

1. ADOLPH E. F., J. RICHMOND: Amer. J. Physiol (1956), 187, 437; 2. ANDJUS, PETROVICI: J. de Physiologie (1961), 2, 246; 3. BEAVERS W. R.: Amer. J. Physiol. (1959), 196, 709; 4. BERNING L., H. SAUER, J. G. RAUSCH-STROOMANN: J. Clin. Invest. (1957), 36, 434; 5. BARBOUR H. G., GILMAN A.: Amer. J. Physiol (1934), 107, 70; 6. BERNAT R., HRYNIEWIECKI L., STRABURZYNSKI G.: Aeta physiol. Pol. (1963), 14/1, 37; 7. BORST H. G.: Langenbecks Arch. Klin. Chir. (1963), 305/5, 380; 8. BRENDEL W., ALBERS C., USINGER W.: Pflüg. Arch. (1958), 1, 266, 45; 9. BRUCK A., LÖHR B., ULMER W.: J. exper. Med. (1956), 127, 597; 10. CHANCHARD P., MAZONÉ H., LECOQ R.: Journ. de Physiol. (1959), 51, 3, 432; 11. COVINO B. G., BEAVERS W. R.: Amer. J. Physiol. (1957), 191, 153; 12. CUPARENCU B., LAGREANU J., MOCODEANU J., DOROFTEI M.: Fiziol. normală și patologică (1963), 9/1, 25; 13. DAHLEN R. W.: Proc. Soc. Exp. Biol. (1964), 115/1; 14. DAVIS TH.R.A.; D. R. JOHNSTON: J. Appl. Physiol. (1961), 16, 231; 15. DIOMOND J. M.: J. Physiol. (1961), 158, 21; 16. DONHOFFER Sz.: Körtan, Medicina, Budapest, (1957); 17. FEDOR E. J., FISCHER B.: Amer. J. Physiol. (1959), 196, 703; 18. FINDLAY J. D.: J. of Physiol. (1957), 136, 300; 19. FLEAR C.T.G., COOKE W. T., SIVYER A., DOMENET J.: Clin. Chim. Acta (1963), 8/5, 766; 20. FRANKEL H. M., ELLIS JR. J. P., CAIN S. M.: Amer. J. Physiol. (1963), 205/4, 733; 21. GELINEO S.: C. r. Soc. Biol. Paris (1934), 115, 865; 22. GIAJA J., GELINEO S.: Arch. Internat. Physiol. (1933), 37, 20; 23. GILLMAN S. M., BRONSTEIN D. L., WOOD W. B.: J. of Exp.

Med. (1961), 114, 5, 729; 24. HALL J. F. Jr., KLEMM F. K.: J. Appl. Physiol. (1963), 18, 1188; 25. HOFF H. E., DEEVERS S., HUGGINS R. A.: J. Appl. Physiol. (1961), 16, 250; 26. INGRAM D. L., WITTOW G. C.: J. Physiol. (1963), 168/4, 736; 27. JOHANSSON B. W.: Acta Physiol. Scand. (1963), 58/4, 355. 28. JOHNSON R. H., SMITH A. C., SPALDING J.M.K.: J. Physiol. (1963), 169/3, 584; 29. IONESCU V., SUCIU T., DEMETRIU F.: Stud. Cercet. Fiziol. (1958), 3, 377; 30. KEATINGE W. R., EVANS M.: Quart. J. Exp. Physiol. (1961), 46, 83; 31. KEATINGE W. R., McCANCE R. A.: Lancet (1957), 2, 208; 32. McLEAN R., MORITZ A. R., ROOS A.: J. of Clin. Investig. (1947), 26/3, 497; 33. MEFFERD R. B. jr.: J. Appl. Physiol. (1959), 14, 995; 34. MOSER K. M., PERRY R. B., LUCHSINGER P. C.: J. Clin. Invest. (1963), 42/5, 626; 35. MURRAY J. F., GOLD PH., JOHNSON L. jr.: J. Clin. Invest. (1963), 42, 1150; 36. POGOROVA A. V.: Dokl. Akad. Nauk. S.S.S.R. (1959), 128, 209; 37. POULET G., BERNARD J. P., OLIVIER M.: Journ. de Physiol. (1962), 54, 2, 391; 38. POULET G., BERNARD J. P.: Journ. de Physiol. (1962), 54, 2, 389; 39. RAUTENBERG W., SIMON E.: Pflüger's Arch. (1963), 277/2, 214; 40. ROBERT W., BEAVERS J. T. ROGERS: Amer. J. Physiol. (1959), 196, 706; 41. RUBENSTEIN E., LACK A.: J. Appl. Physiol. (1960), 15, 598; 42. SEK M. T.: Fiz. Journ. (1961), 47, 5, 612; 43. SIRCAR P.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. (1954), 87, 194; 44. SLANIM A. D.: Fed. Proc. (1963), 22, 732; 45. SPEALMAN C. R., YAMATO W., BIXHY E. W., NEWTON M.: Amer. J. Physiol. (1948), 152/2, 233; 46. SPURR G. B., HOH B. K., HORVÁTH S. M.: Amer. J. Physiol. (1954), 179, 139; 47. ULMER F., KOANIG W., BINDER E., HENDRICK H.W.G.: Pflüger's Arch. (1962), 276/1, 66; 48. WERNER A. I., DEWSON D., HARDENBERGH E.: Science (1956), 124, 1145; 49. YANNET H., DARROW D. C.: J. of Biol. Chem. (1938), 123, 295.