

Clinica chirurgicală nr. II. și de chirurgie cardiovasculară din Tg.-Mureș
(cond.: conf. I. Pop D. Popa, doctor în medicină)

DATE PRIVIND LEGĂTURA DINTRE METABOLISMUL MINERAL ȘI DECURSUL ȘOCULUI PRIN GAROU

I. Pop D. Popa, Magda Mózes, Z. Naftali

Șocul, sindrom poli etiologic și monopatogenetic, este caracterizat printr altele și de tulburarea profundă a metabolismului hidromineral. Natural, că forma șocului determină în mare măsură atât timpul de apariție cât și caracterul tulburării, totuși se constată modificări similare în componența serică, celulară precum și în eliminarea urinară mai ales a sodiului și potasiului

In ser se constată o creștere a sodiului (2, 7). Potasiul după majoritatea autorilor crește (4, 6, 27, 28, 37), dar unii constată scăderea lui (33, 38).

In eritrocite sodiul crește (8, 29, 15), iar potasiul scade (8, 15, 16, 39) consecutiv anoxiei tisulare (3, 25). În celulele substanței cerebrale s-a observat însă o creștere în conținutul potasic (20).

Cantitatea urinei scade și concomitent cu retenția hidro-sodică (12, 31, 43) crește eliminarea de potasiu (9, 31).

Modificarea compoziției minerale a organismului în stările de șoc, survine după unii autori datorită hiperproducției de HAD (4, 11), după alții din cauză că suprasolicitarea modifică reactivitatea neuro-endocrină (31). S-a constatat și hiperproducție de aldosteron (28, 32), dovedită histologic (2), respectiv prin testări biochimice (24, 45). Hiperaldosteronismul ar fi declanșat de hemoconcentrație, fiind util pentru restabilirea homeostaziei mediului intern (4). Hayes (18) susține, că se datorește lipsei de ingestie a sodiului în perioada postoperatorie. Simionescu (41), cercetînd dinamicele citochimice a medulosuprarenalei în șocul hemoragic experimental, a observat doar suprimarea transformării noradrenalinei în adrenalină.

Excitarea axului hipofizo-suprarenal a fost observată în toate tipurile de suprasolicitări (34, 40, 26), dar stările de șoc neurogen pot să se dezvolte și fără hiperfuncția axului hipofizo-suprarenal, după cum arată experiențele lui Egdahl (13), Hámori (17) și Jepson (19). Buchner (4) susține că fenomenele neuroendocrine și hidroelectrice declanșate de factorii șocogeni, sînt expresia unor reacții adecvate ale organismului, care pot să contrabalanseze dereglările. Astfel hemoconcentrația prin mobilizare de HAD și aldosteron restabilește echilibrul osmotic și volemic. De aceea trebuie să intervenim numai, cînd modificările întrec valorile normale ale reacției oscilante de restabilire a homeostaziei (21). Din contra, Petri (30), susține că toate tulburările echilibrului hidromineral se datoresc unei dereglări central-nervoase.

Datele privind sensul modificărilor electrolitice în șoc, precum și concepția asupra mecanismului prin care ele se declanșează au determinat și conduita terapeutică. Astfel, Duncan (12) consideră contraindicată administrarea sodiului în primele 48 ore după intervenție. Din contra, Reinert (36) a reușit să readucă prin

administrare de soluții hipertionice de clorură de sodiu. șobolanii din faza șocului ireversibil în faza reversibilă. La fel, numeroși autori (23, 1, 10, 30, 42, 39) susțin că administrarea sodiului, mai ales sub formă de bicarbonat, este indicată în șoc, pentru că suspendă acidoza.

Administrarea potasiului, autorii o consideră în general favorabilă (10, 42, 33) mai ales pentru amendarea fenomenelor clinice de hipotasemie, care survin din cauza lipsei ingestiei, respectiv în caz de vomă, diaree, fistule digestive etc. *Rehn* (35) consideră că în șoc e nevoie întotdeauna de o terapie ținută. Pentru a împiedica pierderile de potasiu, mai mulți autori (23, 10, 1, 38, 44) cu excepția lui *Rehn* (35) preconizează administrare de glicocorticoizi. *Litarczek* (23) și *Ealayeun* (10) propun ca să se administreze și mineralocorticoizi. S-au amintit rezultate favorabile și după injecții de hormoni gonadotropi sau androgeni (22).

Modificările hidroelectrice din șoc nu sînt determinate numai de calitatea și de intensitatea factorului șocogen, ci și de reactivitatea momentană a organismului.

Îpoteză

În experiențele ce urmează să le expunem, noi am abordat această latură a problemei pe șobolani, supuși anterior unui tratament mineral, respectiv suprarenalectomizării, urmate de producerea șocului prin garou și am urmărit timpul de supraviețuire după prelevarea acestuia.

Metodă și rezultate

Experiențele au fost efectuate pe șobolani de 130—160 g. Șocul a fost provocat prin garou; membrele posterioare ale animalelor imobilizate au fost legate cu o bandă elastică la baza femurului. După 3 ore banda a fost dezlegată și animalele lăsate libere, notîndu-se exact timpul, iar mai târziu momentul succombării.

Am grupat animalele în felul următor:

1. 42 șobolani au servit ca martori, dintre ei au succombat doar 29 în medie după 10 ore 43 min.

2. 10 animale suprarenalectomizate cu 5 zile anterior, au primit zilnic în această perioadă hormoni mineralocorticoizi (0.5 ml ADC). 9 au succombat în medie după 5 ore 3 min.

3. 12 animale suprarenalectomizate cu 5 zile mai înainte au fost tratate zilnic în acest timp cu hormoni glicocorticoizi (2.5 ml cortizon). Ele au pierit în medie după 1 oră 19 min.

4. 8 animale tratate 5 zile de-a rîndul, zilnic de 2 ori cu 4 ml de NaH_2PO_4 7.5% administrat prin sondă gastrică. Această substanță produce o depleție de potasiu și magneziu, cu creșterea concomitentă a sărurilor de sodiu. Unul a rămas în viață, 2 au succombat înainte de ridicarea garoului, iar celelalte la 1 oră 16 min.

5. 15 animale au primit zilnic timp de 5 zile 40 mg/100 g KCl. Au succombat toate, în medie la 16 ore 39 min.

6. 8 animale au primit intraperitoneal timp de 5 zile cîte 125 mg/100 g NaCl zilnic. Un animal a rămas în viață, 4 au succombat după 10 ore, iar 3 animale la 3—4 ore după ridicarea garoului. Media generală a timpului de succombare a fost de 7 ore 42 min.

7. 14 animale au fost tratate zilnic cu 40 mg/100 g MgSO_4 intraperitoneal timp de 5 zile. Trei au rămas în viață, 8 au succombat după 24 ore și numai 3 la interval de 4 ore. Media generală a timpului de succombare a fost de 18 ore 4 minute.

Din cele de mai sus rezultă că modificarea prealabilă a echilibrului mineral influențează la șobolani gravitatea șocului prin garou: surplusul de sodiu este defavorabil, mai ales dacă se asociază cu o lipsă relativă de potasiu și magneziu. Din contra, animalele care au primit anterior KCl sau $MgSO_4$, rezistă mai bine la acest tip de șoc.

Interpretarea rezultatelor

Cier (8) a constatat pe ciini narcotizați, că în decursul șocului prin garou crește spațiul de difuziune a sodiului radioactiv. Experiențele noastre demonstrează că administrarea sărurilor de potasiu și magneziu, poate eventual contrabalansa acest fenomen și prelungește astfel supraviețuirea animalelor.

Cît privește modificările potasemiei, creșterea ei în șocul ischemic a fost dovedită de mult (16) și explicată prin tulburarea permeabilității selective a membranei celulare, cauzate de hipoxie. Cier (7) a demonstrat că după o primă perioadă de hiperpotasemie, celulele intacte ale organismului înglobează o parte a acestui potasiu. În lumina acestora, efectul favorabil, în experiențele noastre, al creșterii anterioare a stocului de potasiu, se datorește probabil sporirii mai întirziate a acestui ion din celulele ischemizate.

Animalele suprarenalectomizate, indiferent dacă se substituie hormoni mineralo- sau glicocorticoizi, rezistă la șocul prin garou mult mai puțin decît animalele martore. Sători (38) a găsit că administrarea de glicocorticoizi mărește cu 67% supraviețuirea. În experiențele noastre acest efect nu s-a manifestat probabil din cauza lipsei totale a suprarenalelor, substituția hormonală fiind parțială.

În patologia umană pregătirea preoperatorie și tratamentul postoperator trebuie să asigure un nivel hormonal steroid și o reechilibrare minerală corespunzătoare. Fără ca să dorim să interpretăm pripit rezultatele observațiilor noastre, putem ridica problema dacă pe lângă administrarea cantităților necesare de potasiu nu-și are locul și asigurarea unui stoc optim de magneziu.

În practica clinică se determină doar potasiul seric, dar dacă se cunoaște chiar și cel eritrocitar, se poate ca o depleție să rămână neobservată. Determinarea curentă a magneziului nu a intrat încă în uz, de aceea se poate întâmpla ca să trecem cu vederea o deficiență de magneziu. Acest ion poate lipsi în foarte multe cazuri, ca în pierderile de suc gastro-intestinal, colită ulceroasă, steatoree, alcoolism, ciroză hepatică, paratireoidectomie, pielonefrită, deficit de potasiu, hiperaldosteronism primar etc. (12, 14).

În tratamentul postoperator necesitatea administrării sărurilor de potasiu în stări de spoliere, este unanim acceptată, dar tratamentul cu magneziu nu. Burghel și Blaja (5), includ în alimentația parenterală pe lângă altele și sărurile de magneziu (supercarburantul lui Huguénard).

În concluzie, pe baza datelor experimentale obținute în șocul prin garou la șobolani, considerăm că:

1. În analizele preoperatorii trebuie inclusă și determinarea stocului de magneziu și dacă e cazul, organismul trebuie reechilibrat și din acest punct de vedere.

2. În tratamentul postoperator poate fi favorabilă și administrarea sărurilor de magneziu. Ca și pentru potasiu, și pentru magneziu pericolul producerii unui surplus există numai în stări de retenție renală.

Sosit la redacție: 11 martie 1968.

Bibliografie

1. AHNEFELD F. W. și colab.: *Dtsche Med. Wschr.* (1962), 9, 425; 2. BACH-RACH D. și colab.: *Kis Orvostud.* (1962), 3, 273; 3. BLAJA C. și colab.: *Teoria și practica reanimării chirurgicale*. Ed. Med. Buc. 1959, 4. BUCHNER H. și colab.:

Wien. Klin. Wschr. (1962). 17. 305; 5 BURGHELE T. și colab.: Studiul terenului în chirurgie. Ed. Med. București 1965; 6 BYWATER E.G.L. și colab.: Brit. Med Journ. (1941). 1. 427; 7. CIER J. F. și colab.: C. R. Soc Biol. (1958). 152, 1152, 8. CIER J. F. și colab.: Lyon Chirurgical (1961). 5. 664; 9. CUTHBERTSON D. P. și colab.: Quart. J. exp. Physiol. (1939). 29. 13; 10. DALAYEUN D.: Presse Méd (1962). 8. 381; 11. DUDLEY H. F. și colab. Ann. Surg. (1954). 140. 354; 12. DUNCAN G. G.: Bolile metabolismului. Ed. Med. București. 1966; 13. EGDAHL R. H.: Surgery (1959). 46. 9; 14. FILIPESCU Z. și colab.: Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe Ed. Med. București 1963; 15. FUHRMAN F. A. și colab.: Amer J. Physiol. (1951). 166. 424; 16. HAHN L. și colab.: Acta Physiol. Scand. (1941). 2. 51; 17. HÁMORI A. și colab.: Orvostud. Közl. (1942). 23. 675; 18. HAYES M. A. și colab.: Surgery (1959). 46. 123; 19. JEPSON R. P. și colab.: Ann. Surg. (1957). 145; 1; 20. KOVÁCS A. și colab.: Kis Orvostud. (1965). 17. 277; 21. LABORIT H. și colab.: Pratique de l'hibernothérapie Ed. Masson et C. Paris 1954; 22. LAJOS L. și colab.: Orv. Hetilap (1952). 20. 596; 23. LJTCARZEK C. și colab.: Rev. Med (1964). 2. 213; 24. LIAURANDO I. C.: Proc. Univ. Otago Med. Sch.; 25. MANDACHE FL.: Fiziopatologia circulației și imunitatea în șoc. Ed. Acad. R.S.R. București 1966; 26. MILCU ȘT. M. și colab.: Factorii etiologici și funcția corticosuprarenală. Indrept. met. doc. Baln. Fizioter. Ed. Med. București (1966); 27. MOGA A. red.: Medicina Internă. Ed. Med. București. 1962; 28. MOORE F. D. și colab.: The Metabolic Response to Surgery. Springfield Ill. Charles C. Thomas. Publ. 1952; 29. MOORE F. D.: Schw. Med. Wschr. 1(958). 43. 1092; 30. PETRI G. și colab.: Orv. Hetilap (1963). 27. 1249; 31. PETRI G.: Orvosképz. (1966). 5. 381; 32. PLACA A. și colab.: Presse Méd. (1965). 19. 1097; 33. PLATTNER H. C.: Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Masson et C. Ed. Paris. 1954; 34. RAAB W.: Am. Heart Journal (1966). 4. 538; 35. REHN J.: Dtsch. Med. Wschr. (1961). 35. 1645; 36. REINERT M.: Z. Kreisl. Forsch. (1966). 2. 134; 37. ROSENTHAL S. M. și colab.: Arch. Surg. (1945). 51. 244; 38. SÁTORI Ö. și colab.: Orv. Hetilap (1962). 48. 2268; 39. SCHOEPPNER H.: Dtsch. Gesundheitswesen (1961). 41. 1901; 40. SELYE J.: Életünk és a stress. Akad. Kiadó Budapest 1964; 41. SIMIONESCU N.: Chirurgia (1961). 1. 79; 42. SOLTÍ F. și colab.: Magy. Belorv. Arch. (1958). 9. 162; 43. STEWART J. D. și colab.: Clin. Invest. (1938). 17. 413; 44. VÉGHÉLYI P.: Orvosképz. (1966). 5. 366; 45. VENNING E. H. și colab.: Metabolism (1958). 7. 293.