

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A POTASIULUI ERITROCITAR ÎN DEFICITUL DE POTASIU PROVOCAT PRIN ADMINISTRAREA ADC-ULUI

Gh. Főrika, A. Molnár

Într-o lucrare anterioară (4) am arătat că în deficitul de potasiu de origine alimentară concentrația potasiului (K) eritrocitar nu s-a modificat în mod semnificativ. Pentru explicarea fenomenului am presupus că în stările cu deficit de potasiu ritmul și intensitatea pierderii acestui element din organe sînt diferite. În unele pierderea survenind în stadiile inițiale, iar în altele numai în stadiile avansate ale deficitului. Totodată am presupus că însăși afecțiunea care declanșează deficitul ar putea determina în oarecare măsură și succesiunea în timp a pierderii de K din organele respective. Acestea ar putea explica caracterul contradictoriu al datelor din literatura de specialitate referitoare la repartiția K în diferite organe și mai ales în eritrocite, în cazul deficitelor.

Stabilirea formelor etiologice ale deficitului, cît și surprinderea stadiului cînd potasiul eritrocitar evidențiază acest deficit, prezintă un interes diagnostic primordial, întrucît unicul material ușor accesibil pentru cercetarea compoziției sectorului intracelular este chiar eritrocitul.

Pornind de la ipoteza sus amintită, în experiențele pe care urmează să-le prezentăm, am cercetat repartiția potasiului în deficitul provocat prin administrarea acetatului de dezoxicorticosteron.

Material și metodă

Cercetările au fost efectuate pe 56 șobolani albi, cu o greutate corporală între 100—120 g. Deficitul potasic l-am provocat prin administrarea acetatului de dezoxicorticosteron (ADC Cif).

Animalele de experiență au fost împărțite în 4 loturi: a) 16 animale martore; b) 15 animale tratate timp de 7 zile; c) 15 animale tratate timp de 14 zile; d) 10 animale tratate timp de 21 de zile toate cu câte 5 mg ADC zilnic, s. c.

La expirarea termenului am sacrificat animalele și cu ajutorul metodei descrise anterior (4) am determinat concentrația K și Na din plasmă, eritrocite și mușchi.

Rezultate

Rezultatele sînt prezentate în tabelele nr. 1 și 2.

Tabelul nr. 1.

Valorile K plasmatic, eritrocitar și muscular în diferite stadii ale deficitului.

Grupa	K. plasm. mg%	P	K. eritr. mg%	P	K. musc. mg/100 g țesut umed.	P
1.	27,9		442,6		428,8	
2.	16,5	<0,01	483,0	<0,50	340,3	<0,01
3.	15,2	<0,01	471,8	>0,05	361,9	<0,01
4.	15,1	<0,01	517,8	<0,01	365,1	<0,01

Tabelul nr. 2.

Valorile Na. plasmatic, eritrocitar și muscular în diferite stadii ale deficitului.

Grupa	Na plasm. mg%	P	Na eritr. mg%	P	Na musc. mg/100 g țesut umed.	P
1.	337,4		20,1		72,8	
2.	358,9	<0,01	21,2	<0,5	122,0	<0,01
3.	404,6	<0,01	24,4	>0,1	156,5	<0,01
4.	366,6	<0,01	28,1	<0,01	161,1	<0,01

Concentrația K din mușchi scade semnificativ ($P < 0,01$) după un tratament de 7 zile. Paralel crește în mod semnificativ ($P < 0,01$) concentrația de Na.

Concentrația K plasmatic scade paralel cu scăderea K muscular, diferența fiind semnificativă încă din prima săptămână ($P < 0,01$). Concomitent crește concentrația Na ($P < 0,01$).

Potasiul eritrocitar arată în primele 2 săptămîni ale deficitului o creștere statistic nesemnificativă ($P < 0,5 > 0,05$) creștere care după 21 de zile devine însă semnificativă ($P < 0,01$). Na eritrocitar are o comportare identică.

Discuția rezultatelor

Din rezultate reiese că în deficitul provocat de ADC potasemia scade, existînd un paralelism între aceasta și gradul pierderii musculare, din care

motiv. În acest tip de deficit, potasemia poate fi utilizată ca o metodă de diagnostic.

Modificarea caracteristică a concentrației potasiului eritrocitar ridică 2 probleme importante, atât din punct de vedere practic cât și teoretic: 1) în deficitul potasic provocat de ADC, K eritrocitar nu poate fi folosit pentru aprecierea deficitului, întrucât acesta arată o creștere paradoxală, 2) în aceste stări apare ca probabilă existența unui mecanism de redistribuire a stocului potasic, care pe lângă pierderile renale și extrarenale, se impune a fi luat în considerare. Creșterea potasiului eritrocitar poate fi explicată prin presupunerea că o parte din K mobilizat din celelalte celule (de ex. din mușchi) a fost captat de eritrocite. Deci schimbul electrolic de la nivelul diferitelor celule este influențat în mod diferit de către ADC, la unele organe producând o creștere, iar la altele o scădere a conținutului potasic. Rezultatele noastre pledează în favoarea existenței unui mecanism extrarenal prin care se realizează redistribuția. În legătură cu acest efect extrarenal al corticoidilor, se găsesc unele referiri în literatura de specialitate. Astfel s-a presupus că în patogenia hiperkalemiei din insuficiența corticosuprarenală, pe lângă scăderea excreției renale a potasiului, are un rol oarecare și potasiul care părăsește celulele organismului în cursul procesului de transmineralizare. *Stern* și colab. (13), *Swingle* și colab. (14) au dovedit că în geneza hiponatremiei din insuficiența corticosuprarenală are un rol important și transferul Na în sectorul intracelular. *Grollman* (6) cercetînd repartiția K la cîini suprarenalectomizați și nefrectomizați constată o repartiție inegală a acestuia. În timp ce în mușchii scheletici, creier, intestin, concentrația a scăzut, la nivelul cordului, ficatului, splinei și pielii nu s-a modificat. *Ingle* și colab. (8) observă la șobolanii nefrectomizați și suprarenalectomizați scăderea potasemiei în urma tratamentului cu cortină. Pentru excluderea unei eventuale pierderi gastrointestinale a K sub efectul cortinei *Tompkins* și colab. (15) repetă experiența lui *Ingle* și colab. la animale suprarenalectomizate, nefrectomizate și evisceralizate cu un rezultat identic; administrarea de ADC determină scăderea potasemiei. *Cox* și colab. (2) observă fenomenul de redistribuție la bolnavii tratați cu aldosteron. *Bagshawe* și colab. (1) tratînd bolnavii cu doze mari de hidrocortizon (200—400 mg) observă scăderea potasiului plasmatic în timp ce bilanțul potasic total a rămas nemodificat. *Dirschler* și colab. (3) în urma cercetărilor efectuate la animale suprarenalectomizate ajunge la concluzia că hormonii corticosteroidi influențează în mod diferit metabolismul electrolic la nivelul diferitelor organe.

Fenomenul de redistribuție a fost semnalat și în alte condiții de deficit potasic. Astfel *Popescu* și colab. (10), *Ilis* și colab. (7) constată în insuficiența cardiacă, iar *Gross* și colab. (5) *Singer* și colab. (12) în ciroza hepatică decompensată, creșterea concentrației potasiului eritrocitar. *Solti* și colab. (11) observă în stările postoperatorie creșterea concentrației potasiului muscular. Autorul citează observația lui *Kuhns* care constată creșterea K, în mușchii scheletici, ficat și cord, în timpul intervențiilor chirurgicale. *Kovách* și colab. (9) observă în timpul șocului traumatic la șobolani creșterea concentrației K în creier, cord, plămîn și scăderea în mușchi și splină, pe cînd în ficat, intestin, rinichi și suprarenale concentrația nu se modifică.

Concluzii

Administrarea ADC-ului la șobolani produce un însemnat deficit de potasiu. Concentrația K plasmatic și muscular scade în mod semnificativ după un tratament de 7 zile. Concomitent crește concentrația Na. Potasiul eritrocitar arată în primele 2 săptămîni ale deficitului o creștere statistic nesemnificativă, care însă devine semnificativă după un tratament de 21 de zile.

Din rezultate reiese, că determinarea K eritrocitar nu poate fi utilizată pentru evidențierea deficitului de K provocat de ADC.

Sosit la redacție: 8 ianuarie 1968.

Bibliografie

1. BAGSHAWA K. D., CURTIS J. R., GARNETT E. S.: Lancet (1965), 7365, 18;
2. COX J., PLATTS M., HORN N., ADAMS R., MILLER H.: J. Endocrinol. (1966), 36, 103;
3. DIRSCHLER W., WAHLE H.: Acta Endocrinol (1961), 36, 527;
4. FÓRIKA GY., FÓRIKA M.: Rev. Med. (1967), 13, 154;
5. GROSS W., RUHL E.: Med. Welt. (1961), 42, 2152;
6. GROLLMAN A.: Am. J. Physiol. (1954), 36, 179;
7. ILIS M., TEODORESCU P. ȘTEFAN, TZINCU S., CUCU N.: IV. Congr. Cardiol. Europ. Praga, 1964, 199;
8. INGLE D. J., WILSON H. W., KENDALL E. C.: Am. J. Physiol. (1937), 118, 302;
9. KOVÁCH A., KELLNER M., MAKLÁRI E.: Kísérl. Orvost. (1965), 3, 277;
10. POPESCU I., CONSTANTINESCU M., VOINESCU R.: Stud. Cerc. Med. Int. (1966), 7, 509;
11. SOLTÍ F., KOLTÁI E., MÁRTON I.: Kísérl. Orvost. (1960), 2, 126;
12. SINGER M. M., HOFF R. H., FISCH S., DE GRAEFF A. C.: JAMA (1964), 187, 124;
13. STERN T. N., COLE V. V. și colab.: Am. J. Physiol. (1951) 164, 437;
14. SWINGLE W. N., BRANNICK L. J., PARLOV A. F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. (1957), 94, 156;
15. TOMPKINS M. J., ECKMA E., SHARE L.: Am. J. Physiol (1959), 196, 1.