

Disciplina de fiziopatologie (cond.: șef de lucrări Magda Mózes, doctor în medicină)
și Disciplina de farmacologie (cond.: conf. Gy. Feszt, doctor în medicină)
ale I.M.F. Tg.-Mureș

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A POTASIULUI PLASMATIC ȘI ERITROCITAR ÎN DEFICITUL DE POTASIU DE ORIGINE ALIMENTARĂ

Gy. Fórika, Margareta Fórika

În majoritatea cazurilor diagnosticul de laborator al deficitului potasic este foarte dificil, din cauza că pînă în prezent nu dispunem de o metodă de laborator ușor de realizat și precisă care să reflecte modificările cantitative survenite în metabolismul potasiului.

O parte a metodelor de laborator folosite în depistarea deficitului potasic — cum ar fi metoda bilanțului sau metoda cu potasiu marcat (K_{42}) sînt foarte complicate, durează mult și necesită aparatură și material special. Po-

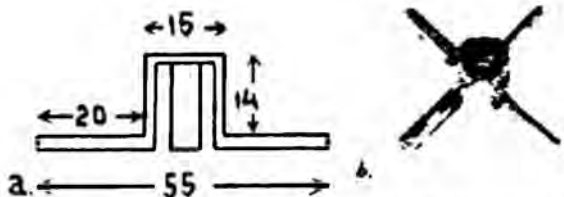


Fig. nr. 1: Rotorul, desen schematic (a), fotografie (b)

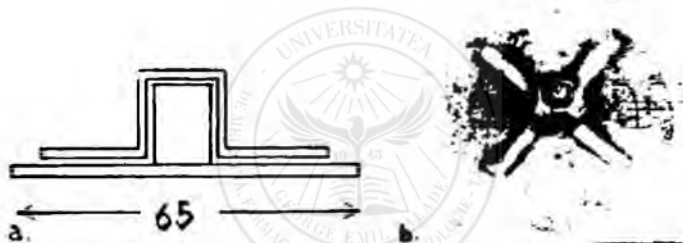


Fig. nr. 2: Rotorul așezat pe suport, desen schematic (a), fotografie (b)

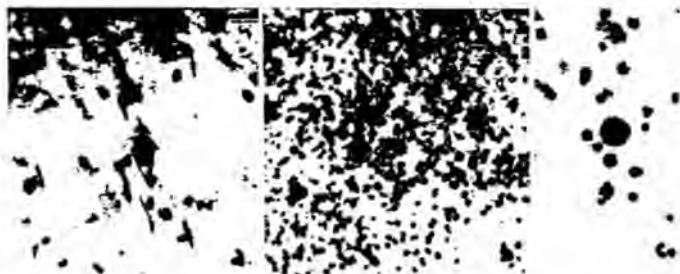


Fig. nr. 3: Frotiu preparat din spută: a) înainte de omogenizare, b) și c) după omogenizare. Se poate observa concentrarea elementelor celulare.

tasiul muscular are o valoare diagnostică apreciabilă, dar poate fi determinat numai prin biopsie. Potasiul plasmatic se poate măsura ușor și precis, dar valoarea lui diagnostică este problematică, deoarece cantitatea de K din plasmă este influențată de o serie de factori independenți de stocul potasic. De aceea potasemia nu reflectă toldeana modificarea cantității totale a K din organism. În cazurile de deficit potasic, potasemia poate fi normală, scăzută sau chiar crescută.

Literatura de specialitate se ocupă în ultimul timp tot mai mult de valoarea diagnostică a K eritrocitar. După Riecker (14) modificările survenite în concentrația K și Na eritrocitar sunt paralele cu modificările apărute în întregul spațiu intracelular. Se presupune că nici compoziția ionică, nici metabolismul eritrocitelor nu diferă semnificativ de compoziția ionică și de metabolismul celorlalte celulele din organism (3, 13). În baza acestei concepții, unii autori (1, 2, 6, 8, 9, 14, 17, 18) sînt de părere că potasiul eritrocitar oglindește fidel valoarea stocului de potasiu, iar alții (4, 5, 10, 13) nu găsesc nici o legătură între K eritrocitar și stocul potasic. Noi presupunem că aceste rezultate contradictorii se datoresc faptului că autorii au examinat K eritrocitar în deficit cu diferite etiologii și în diferite stadii ale deficitului. Luînd în considerare că între celulele organismului există diferențe în privința metabolismului și a proprietăților membranei, pare probabil că și ritmul pierderii de potasiu să fie diferit. Pornind de la această ipoteză ne-am propus să cercetăm modificarea cantitativă în timp a K din mușchi, eritrocite și plasmă în deficit cu origine diferită. În lucrarea de față vom prezenta datele obținute la șobolani ținuți la regim lipsit de K.

Material și metodă

Cercetările au fost efectuate pe 35 șobolani masc. albi, cu greutate corporală între 100—120 g. Deficitul potasic l-am provocat prin administrarea unui regim alimentar semisintetic, sărac în potasiu (regimul lui Schmidt și colab. 16) cu amestec de minerale SK₄ după Soós (7).

Animalele de experiență au fost împărțite în 4 loturi: a) 9 animale martore alimentate cu regim obișnuit. Restul animalelor au primit alimentație săracă în potasiu și anume: b) 9 animale timp de 7 zile; c) 8 animale timp de 14 zile; d) 7 animale timp de 21 zile. La expirarea termenului am sacrificat animalele și am determinat K și Na plasmatic, eritrocitar și muscular cu fotometrul cu flacără. Din plasmă și eritrocite determinarea s-a făcut cu tehnica uzuală. K și Na muscular au fost determinate din supernatantul obținut după omogenizarea țesutului cu apă bidistilată, iar valorile s-au calculat la 100 g țesut umed.

Rezultate

Rezultatele sînt prezentate în tabelele nr. 1 și 2 și în fig. nr. 1.

Ca indicator al instalării și al gradului deficitului am luat în considerare concentrația K muscular. După cum reiese din tabelul nr. 1, și fig. nr. 1, concentrația potasiului muscular scade față de valoarea medie de 449 mg% a animalelor martore, cu 30%, 36%, respectiv 30% după 7, 14 respectiv 21 de zile. Diferența dintre K muscular al animalelor alimentate normal și al celor alimentate deficient este după 21 de zile foarte semnificativă ($P < 0,01 > 0,001$). Concentrația K plasmatic scade paralel cu scăderea K muscular; astfel cu 48%, 47% respectiv 53% față de valoarea medie de 28 mg% a animalelor martore. Diferența la 21 de zile este de asemenea foarte semnificativă ($P < 0,01 > 0,001$). Potasiul eritrocitar în primele 2 săptămîni este aproape identic la ambele grupe de animale și abia la sfîrșitul celei de a 3-a săptămîni apare o tendință de scădere, dar nesemnificativă. Concentrația Na muscular la animalele cu deficit potasic crește paralel cu scăderea K. Față de valoarea medie de 72 mg% a animalelor martore crește cu 70%, 84%, respectiv 94%. Nătrema în cursul experienței nu s-a modificat semnificativ. Sodiu eritrocitar nu arată modificări apreciable.

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.
I.	28 ± 6,0		459 ± 80		449 ± 70	
II.	14,8 ± 6,0	<0,01	429 ± 72	—	318 ± 32	<0,01
III.	14,9 ± 4,2	<0,01	460 ± 88	—	289 ± 26	<0,01
IV.	13,1 ± 5,3	<0,01	405 ± 82	—	303 ± 64	<0,01



Figura nr. 1. Valorile K-ului și Na-ului plasmatic (---), eritrocitar (.....) și muscular (—) în diferitele stadii ale deficitului, raportat la valorile grupei martore

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.
I.	342 ± 130		20,4 ± 6,0		72 ± 10	
II.	366 ± 27	—	27,2 ± 10,5	—	12,4 ± 40	—
III.	352 ± 30	—	27,7 ± 9,8	—	133 ± 19	<0,01
IV.	351 ± 30	—	18 ± 7,0	—	136 ± 18	<0,01

Discuția rezultatelor

Din experiențele noastre reiese că alimentația săracă în K produce scăderea semnificativă a K plasmatic. Această scădere arată un paralelism cu gradul deficitului determinat din mușchi. Rezultatele noastre sînt în concordanță cu rezultatele obținute de Scribner și Burnell (15), după care nivelul potasemiei este determinat de cantitatea totală de K din organism în cazurile cînd nu există factori care să modifice echilibrul potasic intracelular/extracelular. În astfel de cazuri o potasemie de 2 mEq/l la om corespunde unui deficit de cca. 35—50%.

În privința comportării K eritrocitar, rezultatele noastre arată că un deficit de 3 săptămîni nu produce modificări importante în concentrația K eritrocitar, adică aceasta nici după 3 săptămîni nu reflectă prompt și fidel scăderea stocului potasic. După părerea noastră această comportare a K eritrocitar poate fi explicată, după cum am amintit, prin faptul că la nivelul țesuturilor, specificul proprietăților membranei și diferențele metabolice determină felul de fixare a K la nivelul macromoleculor citoplasmatic. Prin aceasta s-ar putea explica diferențele care apar în ritmul și intensitatea pierderilor de K din partea diferitelor organe. Un alt factor care ar putea determina succesiunea în timp și intensitatea pierderii de K din diferite organe poate fi afecțiunea care a declanșat deficitul. După unii cercetători (4), K eritrocitar este legat de formațiunile macromoleculare intracelulare de 4 ori mai intens decît în celelalte celule ale organismului. Este foarte probabil că valoarea K eritrocitar reflectă mărirea stocului numai în acele cazuri, cînd procesul care determină instalarea deficitului intensifică viteza de schimb a K prin membrana celulară a eritrocitelor.

Concluzii

Am examinat efectul alimentației deficitare în K asupra concentrației K muscular, eritrocitar și plasmatic.

Am constatat că în deficitul potasic de origine alimentară, potasemia reflectă fidel gradul deficitului.

În perioada examinată (3 săptămîni) potasiul eritrocitar nu s-a modificat semnificativ, ceea ce înseamnă că în deficitul potasic de origine alimentară, în primele 3 săptămîni K eritrocitar nu oglindește gradul de scădere al stocului potasic.

Sosit la redacție: 30 noiembrie 1966.

Bibliografie

1. ARDAMATSKY N. A., MILOSLAVSKY A. M. și colab.: *Terapev. Arch.* (1962), 2, 81; 2. BODA D.: *Gyermekgyógyászat* (1954), 5, 137; 3. BRIN M., JONEMOTO R. H.: *J. Biol. Chem.* (1958), 230, 307; 4. DEUXCHAISNES C. N., BUSSET R. și colab.: *Schweiz. Med. Wschr.* (1964), 10, 349; 5. FLEAR C.T.C., HUGHES P., QUINTON A.: *Acta Med. Scand.* (1958), 4, 307; 6. KEITEL H. G., BETHESDA M. D.: *J. Lab. Clin. Med.* (1957), 49, 267; 7. KOVÁCH A.: *Kísérletes Orvostudomány Vizsgáló módszerei. II. kötet, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954*; 8. LANS H., STEIN I. F. jr., MEYER K. A.: *Amer. J. Med. Sci.* (1952), 223, 74; 9. LÁSZLÓ B.: *Orvosi Hetilap* (1964), 2, 65; 10. MANZO F., GENZARDI G.: *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* (1959), 33, 443; 11. MIHAI C., FILIPESCU Z., ȘTEFĂNESCU C.: *Metabolismul normal și patologic al apei sării și potasiului*, Ed. Med. București, 1958; 12. MURPHY J. R.: *J. Lab. Clin. Med.* (1957), 50, 936; 13. PEROSA L., ORABONA M., MANGANELLI G.: *Boll. Soc. Ital. Biol. sper.* (1952), 28, 1817; 14. RIECKER G.: *Klin. Wschr.* (1958), 36, 556; 15. SCRIBNER B. H., BURNELL J. M.: *Metabolism* (1956), 5, 468; 16. SMITH W. O., BAXTER J. D., LINDNER A., GLIN H. E.: *J. Lab. Clin. Med.* (1962), 59, 816; 17. SOLTÍ F., KOLTÁI E., MÁRTON I.: *Kísérletes Orvostud.* (1960), 2, 126; 18. jr. WALTNER K., CSERNOVSZKY M., KELEMEN E.: *Kísérletes Orvostud.* (1959), 2, 208.