

# A vörösvértestek só-víz háztartása a vér tárolásakor.

## I. Változások az acidikus-citrát-glukóz (ACD)-vér vörösvértest magnéziumtartalmában

Írták: ifj. Elek Sándor dr., Kovács Máté dr. orvosőrnagy, Büky Péter dr.,  
Altmann István dr. orvosőrnagy

A különféle konzervvérek tárolása folyamán bekövetkező ionkoncentráció-változások szorosan összefüggenek a konzervált, majd transzfundált vörösvértest (vvs.) életképességét csökkentő folyamatokkal (1, 2). Ezen ún. tárolási betegség — „storage lesion” — középpontjában a glikolízis zavara áll, amely mélyreható változásokat idéz elő a konzervált vér mind morfológiai, mind funkcionális állapotában, így a vvs.-ek és az extracelluláris folyadék (plazma) közötti koncentrációs grádiens fenntartásában is (3, 4, 5, 6, 7, 15). Ennek egyik jele az, hogy a konzervált vvs.-ek fokozatosan káliumot veszítenek, ugyanakkor fokozódik a vvs. nátriumtartalma (3, 4, 6, 7, 15).

A különböző tartósítási eljárásokkal készült vérkonzervek só-víz-háztartásának tanulmányozása során terelődött figyelmünk a magnézium irányába. A magnézium (Mg)-ion a glikolízisben betöltött szerepe (8, 14), valamint intracelluláris koncentrációja szempontjából is lényeges kationja a vérnek. Ezért nem közömbös, hogy a tárolás folyamán milyen eltolódások mutatkoznak az ACD-vér vvs. Mg-tartalmában. Az irodalomban erre vonatkozó adatot nem találtunk, ezért közöljük a kérdéssel kapcsolatos vizsgálataink eredményét. Közöljük egyúttal a párhuzamosan végzett vvs.-kálium-meghatározások eredményét is.

### Módszer

Az előírásoknak megfelelő módszerekkel véradásra alkalmasnak talált 10. különféle vércsoportú, 20–22 éves férfitől steril körülmények között vért vettünk. A vért az Országos Vértranszfúziós Szolgálat által elkészített ACD-stabilizáló oldattal (16) az előírt módon kevertük és egyéenként 4 db 100 ml-es palackba zártuk. A véreket a továbbiakban az előírásnak megfelelően hűtőszekrényben tároltuk. Vizsgálataink céljára a tízféle steril állapotú vérből a következő időpontokban használtunk fel egy-egy palacknyit: 1. vérvétel, ill. tartósítás után két-három órával; 2. a vérvételtől számított első-, 3. második-, 4. és harmadik hét végén. Fent jelzett időpontokban a vvs.-kálium-, ill. Mg-meghatározásokat végeztünk. A káliumot teljes vérből, Zeiss-féle láng-fotométerrel határoztuk meg; a plazma kálium-értéke birtokában a vvs. kálium-mennyiségét a következő képlet segítségével számítottuk ki:

$$Vvs_K = \frac{TV_K - \frac{100 - H}{100} \cdot Pl_K}{\frac{H}{100}}$$

ahol  $Vvs_K$  jelenti a vvs. kálium-koncentrációt mval/l-ben,  $TV_K$  a teljes vér,  $Pl_K$  a plazma káliumtartalmát mval/l-ben, a  $H$  a korrigált hematokrit értékét. Utóbbi az ún. „trapped plasma” mennyiségének figyelembevételével nyertük (trapped plasma: a hematokritban intercellulárisan elhelyezkedő plazma mennyisége.) Meghatározását másutt leírt módszerünkkel végeztük (19).

A vvs. Mg-tartalmát direkt módon, a centrifugált vvs.-masszából határoztuk meg. A Mg-ot Mg-ammónium-foszfát formájában határoztuk meg (17). A vvs.-ek nagyfokú tapadásából eredő hibalehetőséget elkerülendő, a szükséges vvs.-mennyiséget nem pipettával, hanem analitikai mérlegen, súly szerint mértük le.

### Eredmények

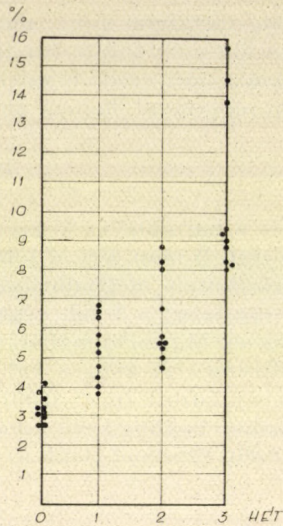
A friss és a háromhetes konzervvér átlagos vvs. Mg-koncentrációja (4,42—, ill. 4,51 mval pro l) nem tért el jobban egymástól, mint a módszernél megengedett, két párhuzamos meghatározás értéke közötti különbség. (SE 0,125 mval. pro l.) A tárolás tehát a 3. hét végére nem hozott létre szignifikáns különbséget a konzerv vvs.-ek Mg-tartalmában ( $p > 0,20$ ).

A friss konzervvér átlagos kálium-koncentrációja (X 87,62 mval pro l) szignifikánsan különbözött ( $p < 0,001$ ) a 3. heti értéktől (75,33 mval/l). Kiszámítható a tároláskor bekövetkező koncentrációcsökkenésre vonatkozó lineáris regresszió ( $b = -3,86$ ). Eredményeink az 1. táblázatban láthatók.

		Esetek száma	A vizsgálat időpontja			
			0. hét	1. hét	2. hét	3. hét
Vörösvérsejt magnézium	maeq./l kg vörösvérsejtben	1.	4 50	4 20	4,10	4,78
		2.	4 00	4 24	3,91	4,13
		3.	4 40	4 34	4,45	4,20
		4.	3 88	4 33	4,00	4,03
		5.	4 80	5,02	4,64	4,68
		6.	4,20	4,50	4,00	4,20
		7.	4,48	4 51	4,60	4 54
		8.	5,00	5,15	4,75	5,05
		9.	4,10	4 57	4 37	4,38
		10.	4,90	5,31	4 82	5,17
		Átlag	4 43	4,61	4 36	4,51
Vörösvérsejt kálium	maeq./l kg vörösvérsejtben	1.	92,0	88,6	78,2	70,5
		2.	82,0	76 3	73,0	67,6
		3.	80 8	83,9	78,9	77,4
		4.	87,1	81,0	77,4	76,9
		5.	98,9	91,2	88,0	86,5
		6.	82,0	77,0	71,0	70,0
		7.	86,0	81,0	77 5	76,0
		8.	78,1	73 5	69,4	69,7
		9.	82,1	76,0	70,7	71,5
		10.	97,2	93 5	88,0	87,2
		Átlag	87,6	82,2	77,2	75,3

1. sz. táblázat

10 db acidikus-citrát-glukóz konzervvér vörösvérsejt magnézium és káliumkoncentrációi közvetlenül a tartósítás után és az ettől számított első, második, illetve harmadik hét végén



1. sz. ábra.

Trapped plasma-változások a tárolás folyamán 10 acidikus-citrát-glukóz konzervvérbén

### Megbeszélés

Ismeretes, hogy a glikolízis zavara folytán a vér tárolásakor csökken a vvs.-káliumkoncentráció. A kísérleteinkben végzett vvs.-káliummeghatározások eredményei ezt a folyamatot hivatottak szemléltetni, ill. ellenőrizni.

Említettük, hogy metodikánk pontosságának fokozása érdekében a vvs.-kálium végső értékét a trapped plasma-mennyiség ismeretében, a korrigált hematokrit értéke alapján számítottuk ki. A vér tárolása folyamán ui. a vvs.-ek volumene fokozatosan nő, a sejtek gömbalakot vesznek fel (21). Ezért a centrifugálás után fokozódik a közöttük maradt plazma mennyisége is (19). Más szóval, a tárolás folyamán egyre fokozódik a vvs.-massza plazma-tartalma (1. ábra), a hematokrit egyre kevésbé fejezi ki a vvs.-plazma-térfogat valódi viszonyát.

Arra vonatkozó adatok az irodalomban nem állnak rendelkezésre, hogy a Mg milyen szerepet tölt be a konzerv-vvs.-ek tárolási betegségében. Ismeretes, hogy az emberi vvs. Mg-koncentrációja 4,0—6,0 mval/l, azaz, mintegy háromszorosa a plazmáénak. Nem tudjuk azonban, hogy ezen koncentráció-különbség kizárólag aktív energiafolyamat eredménye-e. Mindenesetre, a Mg-ion több ponton is nélkülözhetetlen szerepet tölt be a glikolízis folyamatában (8—15), amely viszont az aktív ion-transzport szempontjából elengedhetetlen energiaszolgáltató folyamat (20). Kísérleteink alapján megállapítható, hogy míg a glikolízis zavara következtében a vvs.-ek K-tartalma szignifikánsan csökkent, a Mg-tartalmuk nem változott. Ezt azért tartjuk érdekesnek, mert a tárolási betegség, ezen belül a glikolízis-zavar okát a glukóz-utilizáció, ill. az adenozintrifoszfát anyagcsereje zavarában látják (14, 15, 23, 27, 28).

Az ACD-vér háromheti tárolása folyamán a vvs. Mg-koncentrációja tehát nem változott. Garby és Thorén (27) szerint ezt azzal magyarázzuk, hogy a vvs.-ben a Mg a tárolás feltételei között szinte kizárólag nem diffuzibilis formában van jelen. A teljes vérhez adott jelzet Mg ui. igen gyorsan képes a vvs.-be diffundálni (22).

Az irodalmi adatokból ismeretes, hogy a konzervált vvs.-ek össz-kationkoncentrációja a tárolás folyamán megváltozik. Egyesek szerint mennyisége fo-

kozódik (3,6), mások szerint csökken (7,24). *Sommerkamp* szerint (24, 25, 26) a sejt összkation-csökkenése fokozza a vér oxigénkötő képességét. A hosszabban tárolt és ennélfogva nagyfokú oxigénaffinitással rendelkező vér transzfuziójával ezért az akceptor anoxiás állapotát fokozni lehet. Vizsgálatainkból következik, hogy a Mg nem járulhat hozzá az ACD-vér tárolásakor bekövetkező össz-kation-változásokhoz.

Végül, kísérleteink eredményéből az a therápiás következtetés is adódik, hogy az ACD-vér adása nem alkalmas hipomagneziniemiás állapotok befolyásolására.

### Összefoglalás

A különféle tartósítási eljárásokkal készült vérkonzervek só-vízháztartásának tanulmányozása során kitérünk az ACD-vér magnézium-anyagcseréjének vizsgálatára.

10 egészséges egyéntől vett, ACD stabilizátorral konzervált vér vörösvértest káliumtartalma a tárolás folyamán csökkent; ugyanakkor a sejtek magnézium-tartalma nem mutatott szignifikáns eltérést. Az eredmények alapján megállapítjuk: a) az ACD-vér tárolásakor kialakuló glikolízis zavara nem befolyásolja az extra-, ill. intracelluláris tér között fennálló, a magnéziumra vonatkozó koncentrációs grádiens mértékét; b) a tárolás folyamán bekövetkező össz-kation-koncentráció változásokhoz a magnézium nem járul hozzá szignifikáns mértékben; c) az ACD-vér adása nem alkalmas hipomagneziniemiás állapotok befolyásolására.

### IRODALOM

1. *Mollison, P. S.*: Blood transfusion in clinical medicine. (Charles C. Thomas, Springfield, USA, 1961.) — 2. *Pranker, T. A. J.*: The red Cell. (Blackwell, Oxford, England, 1961.) — 3. *Flynn, F., Maizels, M.*: J. Physiol. (Lond.), 111:307, 1949. — 4. *De Gowin, E. L.* és mtsai: J. Amer. Med. Ass. 114:855, 1940. — 5. *Harris, E. J.*: J. Biol. Chem., 141:579, 1941. — 6. *Harris, E. J., Maizels, M.*: J. Physiol. (Lond.), 118:40, 1952. — 7. *Rappoport, S.*: J. Clin. Invest. 26:591, 1947. — 8. *Noda, L. H.* és mtsai: Methods in Enzymology. (Academic Press, New York, 1955.) — 9. *Lehninger, A. L.*: Physiol. Rev. 30:393, 1950. — 10. *Warburg, O.*: Wasserstoffübertragende Fermente. (Saenger, Berlin, 1948.) — 11. *Malmström, B. G.*: The mechanism of metal ion activation of enzymes. (Almquist-Wiksell, Uppsala, 1956.) — 12. *Lohmann, K., Meyerhof, O.*: Biochem. Z. 273:60, 1934. — 13. *Boyer, P. D.* és mtsai: J. Bio. Chem. 146:672, 1942. — 14. *Straub, F. B.*: Biokémia. (Medicina, Budapest, 1961.) — 15. *Sheppard, C. W.*: Science, 114:85, 1951. — 16. *Langfelder, M., Sik, T.*: Haematol. Hungarica. 3:287, 1963. — 17. *Simonsen, D. G.* és mtsai: J. Biol. Chem. 169:39, 1947. — 18. *Maizels, M.*: Quart. J. Exper. Physiol. 33:129, 1944—46. — 19. *Büky, P., Elek, S.*: Honvéderos, 18:238, 1966. — 20. *Glynn, I. M.*: J. Physiol. 134:278, 1956. — 21. *Foramitt, F.* és mtsai: Klin. Med. (Wien), 17:241, 1962. — 22. *Rogers, T. A.*: J. Cell. Comp. Physiol. 57:119, 1961. — 23. *Gargy, L., Thorén, L.*: Scand. J. Clin. Lab. Invest., 14:392, 1962. — 24. *Sommerkamp, H.*: Klin. Wschr. 40:298, 1962. — 25. *Rooth, G.* és mtsai: Clin. Sci. 23:256, 1962. — 26. *Sommerkamp, H.* és mtsai: Pflügers Arch. Ges. Physiol. 272:591, 1961. — 27. *Bagdassarow, A. A., Guljajew, A. W.*: Bluttransfusion. (Veb. Verlag Gesundheit, Berlin, 1958.) — 28. *Gárdos, G.*: Az emberi vér anyagcseréje és egyenlőtlen ioneloszlásának kapcsolata. (Kandidátusi dissz. Bpest. 1962.)

*Д-р Алек Ш., д-р Ковач М., майор мед. службы, д-р Бюки П., д-р Альтманн И., майор мед. службы:*

## СОЛЕВОЙ-ВОДНЫЙ ОБМЕН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ХРАНЕНИИ КРОВИ

I. Изменения в содержании магнезия в эритроцитах кислотно-цитратно-глюкозной крови (КЦГ).

В ходе изучения солевой-водного обмена консервной крови приготовленной разными консервирующими способами мы рассматриваем обмена веществ магнезия крови КЦГ.

В ходе хранения крови стабилизированной с помощью КЦГ и полученной от 10 здоровых лиц наблюдались снижение содержания калия эритроцитов в то же время содержание магнезия в клетках статистически не изменилось. На основе результатов мы можем установить:

а) нарушение гликолиза наступающего при хранении КЦГ крови не влияет на степень концентрационного градиента в отношении магнезия имеющегося между экстра- или интрацеллюлярным пространством;

б) магнезий не участвует в изменениях общей концентрации катионов наступающих в ходе хранения статистически достоверно;

в) дача КЦГ крови нежелательна в гипомagneзиmических состояниях.

*Dr. S. Elek, Dr. M. Kovács, Major d. Med. D., Dr. P. Bükky, Dr. I. Altmann, Major d. Med. D.:*

## MINERAL- UND WASSERSTOFFWECHSEL DER ERYTHROZYTEN WÄHREND DER SPEICHERUNG. I. Mitt. VERÄNDERUNGEN DES MAGNESIUMGEHALTES DER ERYTHROZYTEN IM SAUREN ZITRAT-GLYKOSE-(ACD)-BLUT

Während Verfasser den Mineral- und Wasserhaushalt der mit verschiedenen Konservierungsverfahren hergestellten Blutkonserven untersuchten, widmeten sie ihre Aufmerksamkeit dem Studium des Magnesiumhaushaltes im ACD-Blut zu. Unter Stabilisierung mit einem ACD-Stabilisator wurden Blute 10 gesunder Personen geprüft. Während der Speicherung war der Gehalt an Kalium in den Erythrozyten erniedrigt, der Magnesiumgehalt zeigte jedoch keine signifikante Veränderung. Auf Grund ihrer Ergebnisse konnten die Autoren folgende Schlussfolgerungen ziehen: 1. Die während der Speicherung auftretende Glykolyse mag den Konzentrationsgradient des Magnesiums, welcher zwischen dem intra-, bzw. extrazellulären Raum besteht, nicht zu beeinflussen. 2. Bei den Veränderungen der Ionenkonzentrationen, die während der Blutspeicherung zustandekommen, spielt das Magnesium keine signifikante Rolle. 3. Zur Beeinflussung hypomagneziämischer Zustände erweist sich eine Gabe vom ACD-Blut als recht unwirksam.