

缺钾对大鼠镁代谢的影响

郑国基* 丁燕燕 许 焯** 钱绍楨** (南京药物研究所, 南京 210009)

提要 用低K饲料喂养大鼠20 d, 血清K及骨骼肌细胞内K浓度明显下降, 形成缺K症。此时, 血清Mg浓度明显升高, 但细胞内Mg浓度及细胞内、外间隙均无明显变化, 表明缺K时细胞Mg含量无明显改变。结果提示, 缺K大鼠血清Mg升高, 可能由于Mg吸收增加及/或尿排Mg减少所致。

关键词 缺钾; 镁代谢; 细胞内镁; 低钾饲养

K和Mg是细胞内主要阳离子, 两者在代谢上关系密切。缺Mg时, 大鼠组织Mg和组织K均降低⁽¹⁾, 醛固酮增多症时, 尿K和Mg排泄均增多, 而在肾皮质功能不全时两者均见滞留⁽²⁾。因此一般认为体内K、Mg水平常呈平行改变。但大鼠缺K时, 血清K及组织K下降, 而血清Mg却升高⁽³⁻⁵⁾, 骨骼肌组织Mg则有升高⁽⁶⁾或降低⁽³⁾的不同报道。组织中尚含有细胞间液, 组织成分的浓度并不反映该组织细胞内的浓度。为此, 我们用低K饲料喂养大鼠, 以造成缺K, 然后测定其细胞内K、Mg浓度和细胞内、外间隙及其他有关指标, 以求有助于阐明缺K对Mg代谢的影响。

材 料 和 方 法

♂大白鼠, 体重256±(SD)12g, 随机分为低K组和对照组, 每组10只, 分别喂以低

K及常规饲料20 d, 饮用水为自来水, 饮水及饲料均不限量。记录进食量, 定期称重。低K饲料按郑等⁽⁷⁾的处方配制, 经测定, 含K 7 mmol/kg左右。在此基础上另加KCl 100 mmol/kg作为常规饲料。

于d 21以戊巴比妥钠50 mg/kg ip麻醉, 自腹主动脉取血, 用火焰光度法测血清K, Na, 用原子吸收分光光度法测Ca, Mg, 用电位滴定法测Cl浓度。取血后将大鼠断头放血至尽, 取两侧伸趾长肌(白肌)及比目鱼肌(红肌), 用Cl间隙法⁽⁸⁾测算细胞内、外间隙及细胞内K, Mg浓度。

结 果

低K组和对照组大鼠消耗饲料量近似; 喂养20 d后, 两组大鼠活动情况均良好, 惟增重以对照组明显较速, 与文献报道⁽⁹⁾相符。

表1为大鼠骨骼肌细胞内、外间隙的结果, 两组数据十分接近, 统计学处理均无显著差异, 表明缺K对细胞内、外间隙无明显影响。

Tab 1. Volume of intra- and extracellular spaces (g water/kg wet tissue, $\bar{x} \pm SD$)

Feed	Rats	Intracellular space		Extracellular space	
		EDL	SOL	EDL	SOL
Low-K	10	581±10*	589±20*	162±11*	163±17*
Control	10	587±19*	574±28*	162±16*	164±19*

EDL (Extensor digitorum longus); SOL (Soleus); *p>0.05

1983年7月26日收稿 1983年12月9日修回

* 现在广东省顺德药品检验所,

** 现在江苏省计划生育研究所

Tab 2. Serum K, Na, Ca, Mg, and Cl values (mmol/l, $\bar{x} \pm SD$)

Feed	Rats	K	Na	Ca	Mg	Cl
Low-K	10	2.9±0.3***	145±1*	2.28±0.07*	0.87±0.07***	105±2***
Control	10	4.1±0.1***	145±2*	2.22±0.09*	0.72±0.04***	110±2***

*p>0.05; ***p<0.01

Tab 3. Intracellular K and Mg values (mmol/kg water, $\bar{x} \pm SD$)

Feed	Rats	Intracellular K		Intracellular Mg	
		EDL	SOL	EDL	SOL
Low-K	10	169.2±5.2***	134.9±10.8***	22.5±0.6*	16.3±2.2*
Control	10	182.5±7.8***	150.8±6.3***	19.7±1.1*	15.8±1.4*

*p>0.05; ***p<0.01

血清K, Na, Ca, Mg, Cl的浓度见表2, 低K组血清K, Cl明显低于对照而血清Mg明显高于对照; 血清Na, Ca则两组无明显差异。

由表3可见, 低K组骨骼肌细胞内K浓度均明显低于对照组; 两组细胞内Mg浓度相近, 统计学上无明显差异。

讨 论

本实验大鼠用低K饲料饲养后, 血清及骨骼肌细胞内K浓度均显著下降, 表明已形成缺K症。结果指出, 大鼠缺K时血清Mg升高, 与前人报道相符⁽³⁻⁵⁾。血清Mg升高的原因不外下述几种可能: 1. Mg由细胞内向胞外转移; 2. 血浆因水分丢失而浓缩; 3. Mg吸收增多及/或尿排泄减少。Duarte等⁽³⁾表明, 缺K大鼠肌肉组织Mg含量下降, 故组织Mg向血浆转移被认为是血清Mg升高的主因; 但另一报道⁽⁶⁾则称缺K大鼠骨骼组织Mg升高, 不支持此观点。我们表明, 缺K大鼠无论是骨骼肌细胞内Mg浓度或细胞间隙均无明显变化, 表明细胞内Mg含量无显著改变。因此可以认为, 大鼠血清Mg升高, 并非由于Mg由骨骼肌细胞内向细胞外转移所引起。此外, 缺K大鼠血清Na及细胞间隙容量均无明显变化, 提

示无血液浓缩; 文献报道缺K大鼠血清Na、血浆渗透压及红细胞压积均无变化⁽³⁾, 与我们结果一致。因此, 血清Mg升高也不是血液浓缩之故。

在排除上述原因后, 便可推测大鼠缺K时, 血清Mg升高乃Mg吸收增多及/或尿排Mg减少所致。其机制可能为缺K时醛固酮活性下降之故; 众所周知, 醛固酮可增加尿排Mg和减少肠Mg吸收。

参 考 文 献

- 1 MacIntyre I, Davidsson D. *Biochem J* 1959; 70: 456
- 2 Horton R, Biglieri EG. *J Clin Endocrin Metab* 1962; 22: 1187
- 3 Duarte CG. *Am J Physiol* 1978; 234: F 466
- 4 Seta K, Hellerstein EE, Vitale JJ. *J Nutr* 1965; 87: 179
- 5 Manitiis A, Epstein FH. *J Clin Invest* 1963; 42: 208
- 6 Southon S, Heaton FW. *Biochem Soc Trans* 1979; 7: 207
- 7 郑国基、丁燕燕、许 焯、钱绍祯. 药学通报 1981; 16: 30
- 8 许 焯、钱绍祯. 生物化学与生物物理进展 1981; (5): 59
- 9 Hawk PB, Oser BL, Summerson WH, eds. *Practical physiological chemistry*. 13th ed. NY: Blakiston, 1947: 1077

Acta Pharmacologica Sinica 1984 Dec; 5 (4) : 267-269

EFFECT OF POTASSIUM DEFICIENCY ON THE MAGNESIUM METABOLISM OF RATS

ZHENG Guo-ji*, DING Yan-yan, XU Ye**, QIAN Shao-zhen**

(*Nanjing Institute of Materia Medica, Nanjing 210009*)

ABSTRACT Rats fed low-K feed for 20 d showed decrease in serum K concentration and intracellular K concentration of the skeletal muscle, together with a marked increase in serum Mg concentration. No significant alterations were seen either in the intracellular Mg concentration or in the volumes of the intra- and extracellular spaces of the skeletal muscles. Results indicate that in K-deficient rat, there is no change in the cellular content of Mg; the

elevation of serum Mg concentration may be the consequence of increased intestinal absorption and/or decreased urinary excretion of Mg.

KEY WORDS K deficiency; Mg metabolism; intracellular Mg; low-K feed

* Present address: Institute for Drug Control, Shunde 512650

** Present address: Jiangsu Family Planning Institute, Nanjing 210005