

Clinica de pediatrie din Tg.-Mureș
(cond.: prof. Gh. Puskás, doctor-docent în științe medicale)

DIABETUL ZAHARAT LA COPIL „EXCESIV“ LABIL

Gh. Puskás, Bianka Indig, Olga B. Metz, Gizella Balázs, E. I. Farkas

Diabetul zaharat la copil se caracterizează prin lipsa primară de insulină, însă se cunosc tot mai mulți factori (contraregulație, anticorpi antiinsulinici etc.) care determină labilitatea permanentă a metabolismului, chiar și atunci când aparatul insular al pancreasului este epuizat (1, 2, 8, 13, 23).

Labilitatea metabolismului se caracterizează prin oscilații importante anarhice ale glicemiei, prin hipoglicemii frecvente în urma insulinoterapiei, toleranță schimbătoare a glucozei și predispoziție la cetoză.

Unii dintre pediatrii diabetologi (5, 6, 7, 9, 15) sînt de părere că există perioade de „labilitate” și „stabilitate” mai scurte sau mai lungi, determinate de durata diabetului.

La toți bolnavii noștri am întîlnit labilitate permanentă și în multe cazuri metabolism „excesiv” labil „rebel”, la care un control corect a fost imposibil, chiar pentru perioade scurte de timp. Aceste cazuri ne-au determinat să căutăm cauzele și urmările anarhiei metabolismului lor.

Material și metode

Am ales cazurile de diabet „excesiv” labil după următoarele criterii:

- oscilații ale glicemiei constante, peste 100 în decurs de 24 ore;
- acetonurie permanentă sau aproape permanentă;
- oscilații ale glucozuriei în fracțiunile zilnice între 0 și 100 g;
- valori crescute ale lipidemiei și dislipidemiei pronunțate;
- disproteinemie diabetică permanentă.

Dintre cei 57 copii diabetici dispensarizați, la 14 am observat labilitate „excesivă”. Prezentăm rezultatele obținute la aceștia din urmă, cele 277 perioade de examinări ale metabolismului, efectuate în timpul controalelor periodice și al inter-nărilor.

Rezultatele de laborator (oscilațiile glicemiei, determinarea acetonei în urină etc.) din perioadele analizate le-am grupat în funcție de următorii factori: infecții, insulinoterapie, regim alimentar, factori psihici, labilitate în sine.

Metode de laborator

Determinarea glicemiei în 3 și 8 fracțiuni zilnice cu metoda Hagedorn-Jensen.

Determinarea acetonei în urină cu proba Legal.

Dozarea glucozei în urină cu metoda polarimetrică.

Colesterolemia dozată cu metoda Rusznyák.

Dozarea lipidemiei cu metoda Schwann.

Determinarea fracțiunilor lipoproteice cu metoda electroforezei pe hirtie.

Rezultate și discuții

Interpretarea rezultatelor ne-a permis să deosebim 4 grupe de bolnavi, în funcție de predominanța factorilor care mențin labilitatea „excesivă”.

Grupa I (tabelul nr. 1) cuprinde 2 copii cu sindrom Mauriac și 1 copil cu diabet de durată mai scurtă, dar care prezintă toate atributele clinice, paraclinice și evolutive ale acestui sindrom.

Din **grupa II** (tabelul nr. II) fac parte 4 copii la care dintre factorii determinanți, labilitatea în sine are rol semnificativ. Durata diabetului din această grupă este între 3 și 9 ani; în aceste perioade de control permanent labilitatea s-a menținut excesivă și rebelă la toate încercările noastre de control al metabolismului, considerat optimal.

Grupa III (tabelul nr. III). În perioada prepubertății și a pubertății, la cei 4 copii din această grupă cu durata variabilă a diabetului, toți factorii determinanți au influențat aproape în aceeași măsură dezechilibrul metabolic.

Grupa IV (tabelul nr. IV). Controlul deficitar a fost cauza permanentă a labilității „excesive” la 2 copii la care diabetul a început la vârsta de 18 luni, respectiv 2 copii la 10—12 ani. Al 3-lea copil, în vîrstă de 12 ani, este foarte nedisciplinat la începutul bolii, din care cauză se găsește permanent la limita decompensării manifeste. Al 4-lea copil se prezintă foarte rar la control.

În toate cele 4 grupe de copii oscilațiile glicemiei sînt cele mai frecvente între 150 și peste 300, variînd în cursul unor zile între valori hipoglicemice și hiperglicemice extreme (40—500 mg%). Cele mai pronunțate oscilații se observă în sindromul Mauriac și labilitate „esențială”, cu evidente manifestări de contrareglare, legate uneori probabil de sensibilitatea mare față de insulină, iar în alte perioade de un necesar foarte crescut de insulină (16, 21, 8, 23).

În perioada pubertății oscilațiile glicemiei sînt cele mai mici și cele mai uniforme.

Acetonuria este foarte frecventă în toate cazurile. În sindromul Mauriac și în labilitatea „esențială” lipsește rar. În perioada prepubertății și a pubertății, prezența ei — împreună cu celelalte semne ale dezechilibrului metabolic — este de multe ori determinată de factori psihici. În grupa de control deficitar prezența sau lipsa acetonuriei este cea mai variabilă, fiind dependentă de anarhia regimului și a insulinoterapiei necorecte.

Glucozuria variază în majoritatea perioadelor la toate grupele între 0 și 40 g pe zi. Valori foarte mici se întîlnesc în grupele I și II, cunoscînd cauze identice cu hipoglicemia.

Lipidemia și colesterolemia depășesc mult normalul (17), valorile extreme găsindu-se tot în grupele I și II.

Dislipidemia este permanentă la toate grupele. Aceasta nu se menționează pe table, fiind permanentă și tipică (17, 18).

Observațiile clinice și datele de laborator ne permit unele constatări în legătură cu grupele de bolnavi stabilite

Grupele I și II. Labilitatea rămîne „excesivă” cu toate încercările de „control corect”. Printr-un control permanent des, prin dispensarizare, dar mai ales prin sanatorizare se pot evita numai accidentele de mari decompensări.

Aceste două grupe se deosebesc prin faptul că în labilitatea „esențială” nu se observă tulburări în dezvoltare și nici modificări în organe.

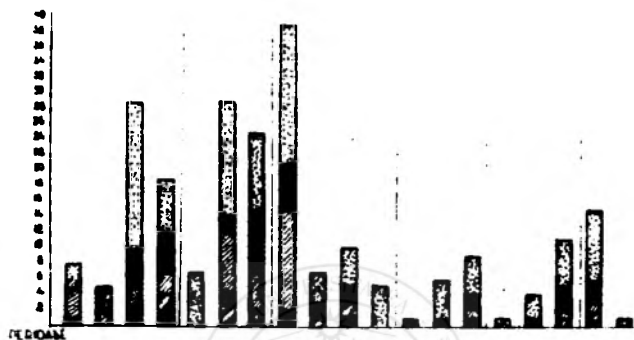
Se poate recunoaște tendința la evoluție spre sindromul Mauriac încă în primele luni ale bolii (tabelul nr. I, cazul nr. 3) (11, 12, 19).

Grupa III. Prepubertatea și pubertatea constituie o stare de tranziție, în care intervin toți factorii determinanți ai labilității excesive. Unii autori cu experiență de mai multe decenii (22) atrag atenția asupra faptului că acetonuria frecventă, împreună cu alte semne alarmante, nu are consecințe grave asupra organismului și a dezvoltării. Factorii psihici joacă în această perioadă

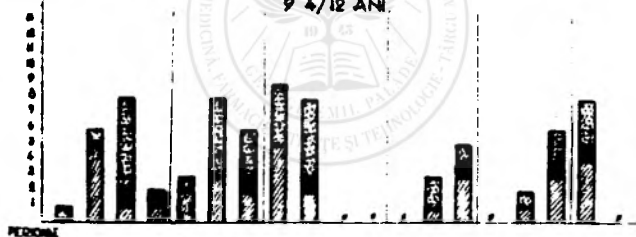
TABEL NR 1 GRUPA I

METABOLISMUL GLUCIDIC ȘI LIPIDIC ÎN SINDROMUL MAURIAÇ

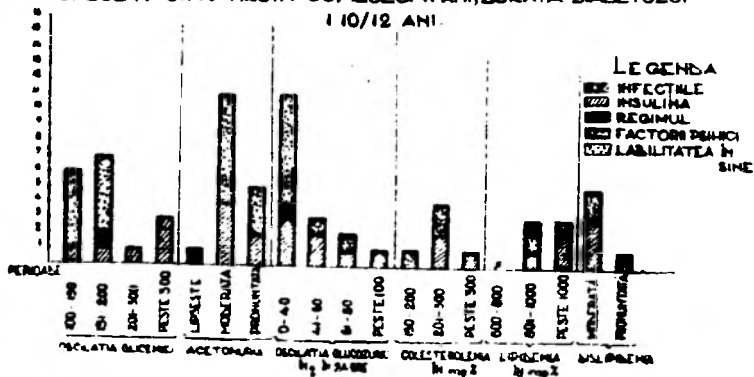
CAZUL NR 1 L.H. VİRSTA COPILULUI 14 ANI; DURATA DIABETULUI: 9 ANI



CAZUL NR 2 N.I. VİRSTA COPILULUI 14 ANI; DURATA DIABETULUI: 9 4/12 ANI



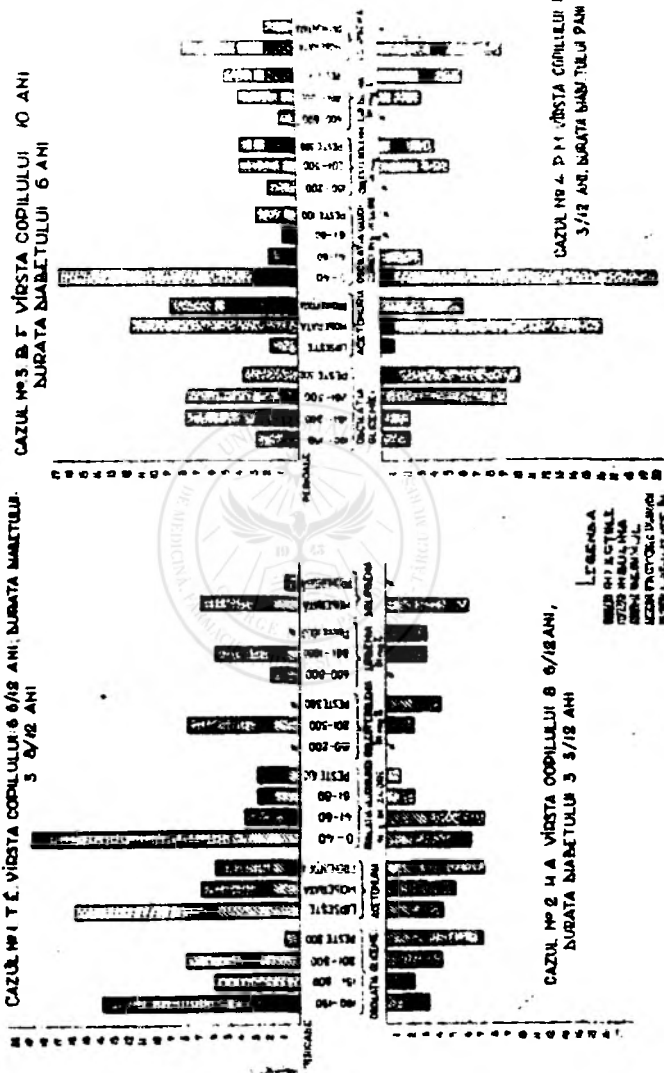
CAZUL NR 3 M.J. VİRSTA COPILULUI 11 ANI; DURATA DIABETULUI 1 10/12 ANI



Tabelul nr. 1.

**TABELUL NR II CARACTERISTICELE METABOLISMULUI GLUCIDIC ȘI LIPIDIC ÎN
LABILITATE “ESENTIALĂ”.**

CAZUL NR I T. E. VÂRSTA COPILULUI 6 O/12 ANI, DURATA DIABETULUI 3 O/12 ANI
CAZUL NR 3 B. T. VÂRSTA COPILULUI 10 ANI, DURATA DIABETULUI 6 ANI



CAZUL NR 2 M. A. VÂRSTA COPILULUI 8 O/12 ANI,
DURATA DIABETULUI 3 O/12 ANI

CAZUL NR 4 P. H. VÂRSTA COPILULUI 13
O/12 ANI, DURATA DIABETULUI PANĂ

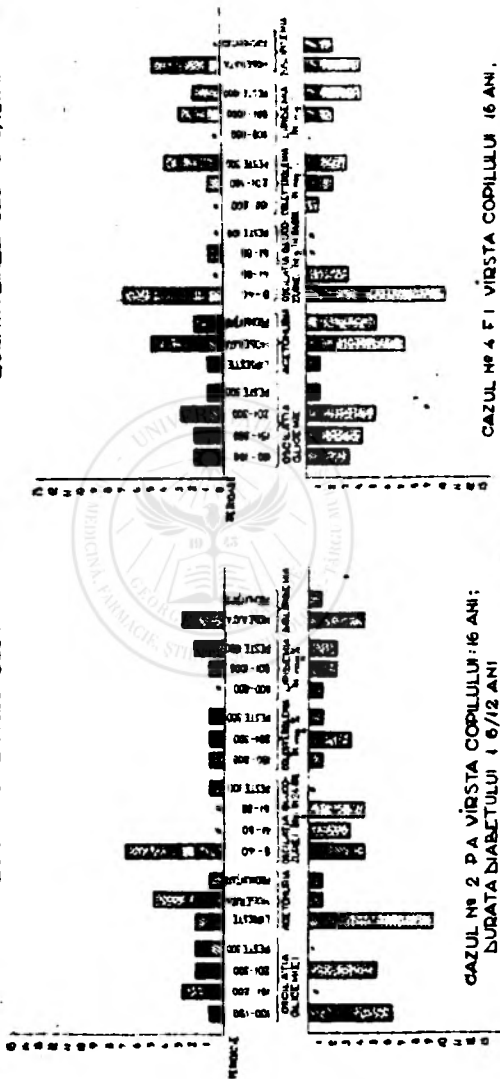
LEGENDA
 ■ METABOLISMUL GLUCIDIC
 ■ METABOLISMUL LIPIDIC
 ■ METABOLISMUL AZOTAT

Taboul nr. 2.

TABEL NR 3 GRUPE III MODIFICĂRILE METABOLISMULUI GLUCINIC ŞI LIPINIC
 CONDIȚIONATE DE PREPUBERTATE ŞI PUBERTATE

CAZUL NR 1 SZ. CS. VÂRSTA COPILULUI : 8 / 18 ANI;
 DURATA DIABETULUI 8 LUNI

CAZUL NR 3 G. E. VÂRSTA COPILULUI : 12 / 6 / 12 ANI;
 DURATA DIABETULUI 3 / 6 / 12 ANI



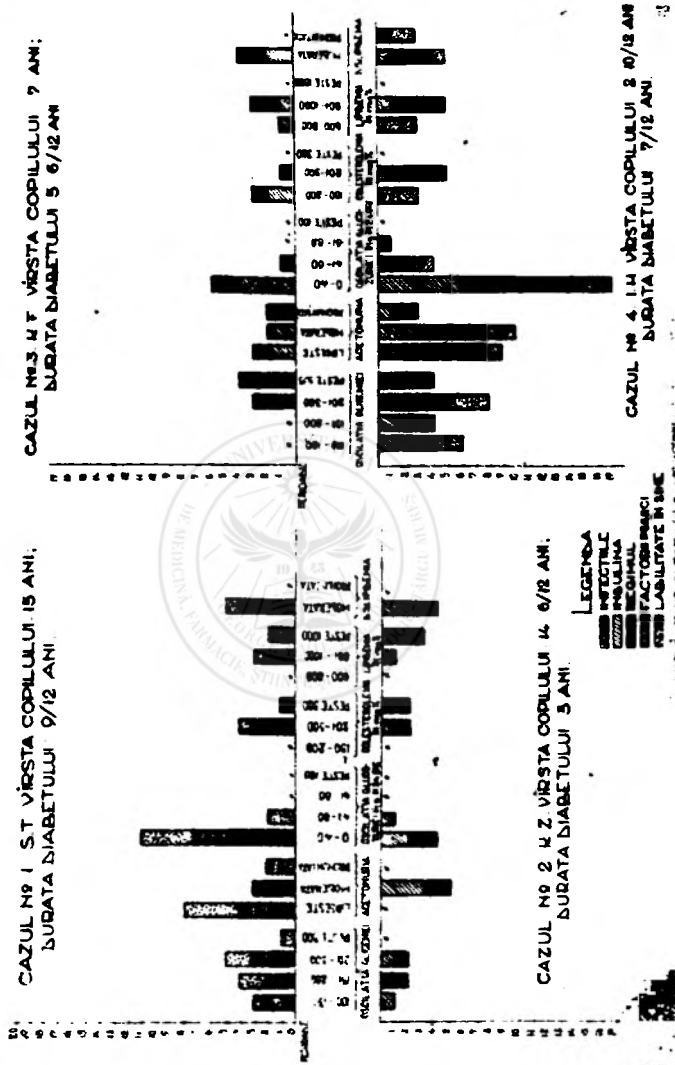
CAZUL NR 2 P. A. VÂRSTA COPILULUI : 16 ANI;
 DURATA DIABETULUI 4 / 6 / 12 ANI

CAZUL NR 4 F. I. VÂRSTA COPILULUI : 16 ANI.
 DURATA DIABETULUI 4 / 6 / 12 ANI

LEGENDA

- INFECTIILE
- INSULINA
- FACTORI D'SMO
- STAZIUNĂ
- LABILITATE ÎN SINE
- DE GIMNĂZIU

TABEL NR IV GRUPA IV METABOLISMUL GLUCIDIC ŞI LIPIDIC ÎN CONDIȚII DE CONTROL DEFICITAR



Tabelul nr. 4.

un rol important. În cazul nr. 1 (tabelul nr. III) regimul riguros stabilit nu a fost suportat, copilul a devenit mincinos, irascibil, furind alimente, a ajuns în repetate rânduri în stare de precomă (4, 10, 24).

Grupa IV. O problemă aparte prezintă acei copii, la care diabetul începe la o vîrstă foarte fragedă. Toți factorii determinanți se intrică, controlul deficitar are rol predominant. Copilul mic refuză un regim alimentar disciplinat, iar părinții, fiindu-le milă de copil și fiind oboșiți după o perioadă mai lungă de problemele nesfîrșite, neglijează controlul (3, 14, 25). Există și problema deficienței controlului, datorită lipsei de cunoștințe și de experiență a medicilor curanți în materie de diabet. Deficiențele în tratamentul acestor copii nu pot fi înlăturate decît prin sanatorizarea lor de lungă durată (20) și prin îndrumarea lor de către cadre specializate în materie de diabet.

Concluzii

Pe baza factorilor determinanți ai labilității „excesive” s-au stabilit 4 grupe de bolnavi.

În grupa I și II. cu sindrom Mauriac și labilitate „esențială”. anarhia metabolismului nu poate fi influențată. Se pot evita doar decompensările mari.

Grupa III. În perioada prepubertății și a pubertății factorii psihici au un rol important în menținerea labilității excesive. Anarhia metabolismului nu are influență semnificativă asupra organismului și a dezvoltării.

Grupa IV cuprinde cazurile de control deficitar, datorită vîrstei foarte fragede la 2 bolnavi. La alți 2 bolnavi cauza controlului deficitar constă în lipsa de colaborare între copil, părinți și medic. Controlul mai bun al acestor copii nu este posibil decît prin sanatorizarea lor.

Sosit la redacție: 2 iunie 1966.

Bibliografie

1. BARTA L., SZÓKE L.: Gyermekgyógyászat (1962), 13, 225; 2. BARTA L., MALIK T.: Gyermekgyógyászat (1965), 3, 90; 3. ETZWILER D. D., GINES L. K.: JAMA (1962), 4, 304; 4. FÉLIX H.: J. Méd. Lyon (1965), 1080, 1281; 5. GEGESI KISS P., BARTA L.: Gyermekgyógyászat (1956), 8—9, 225; 6. GEGESI KISS P., BARTA L.: Gyermekgyógyászat (1957), 1—2, 1; 7. GEGESI KISS P., BARTA L.: Diabetes mellitus im Kindesalter, Akadémiai Kiadó, Budapest (1957); 8. HEIK M.: Kinderarzt Praxis (1965), 33, 4; 9. KELLER W., WISKOT H.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, G. Thieme, Stuttgart (1961); 10. KISSEL P., DEBRY G., BARRUCAND D.: Ann. Méd. Nancy (1964), 3, 567; 11. LANCAN A., HURIET C., VERT P.: Ann. Biol. cl. (1961), 5—6, 421; 12. LISTER J.: The Lancet (1966), 7434, 386; 13. MAGYAR I.: Diabetes mellitus, Medicina Könyvkiadó, (1963), Budapest; 14. MÉGEVAND A.: Med. et Hyg. (1961), 492, 164; 15. MILCU ȘT. M., BELOIU D. D.: Viata Med. (1965), 9, 577; 16. PLAUCHU M.: Méd. et Hyg. (1963), 598, 517; 17. PUSKÁS GH., INDIG B., METZ O., NUSSBAUM V.: Peditria (1964), 6, 481; 18. PUSKÁS GH., INDIG B., METZ O., RUSNAC CONSTANTIN: Orvosi Szemle (1965), 1, 11; 19. RAMBERT M. P.: La Presse med. (1964), 38, 2229; 20. RILLET B.: Med. et Hyg. (1963), 598, 520; 21. SOMOGYI M.: Diabetes (1960), 9, 328; 22. SÖDERLING B.: Acta pediat. Stockholm (1963), 146, 133; 23. TEUSCHER A., BEZENCON: J. Med. et Hyg. (1965), 687, 479; 24. THIBAUT PH.: La Presse med (1966), 3, 103; 25. WALKER J. B., BROXN P. E.: The Lancet (1964), 7353, 246.