

PGTASIUL SERIC ȘI ERITROCITAR LA BOLNAVII CU HEPATITĂ VIROTICĂ ACUTĂ

Magda Mózes, Magda B. László, M. Becsky

Rolul ficatului în metabolismul potasiului nu este elucidat, dar s-au studiat multilateral modificările survenite în mărirea stocului și a repartiției acestuia în afecțiunile hepatice. Parhon (48) a fost printre primii care încă din 1933 a demonstrat că la cobai, prin îndepărtarea parțială a ficatului, potasiul seric scade.

La bolnavii cu hepatită acută și cronică cei mai mulți autori (15, 24, 40, 41, 47) au găsit valori serice scăzute, unii însă (27) constată potasemie normală (27). După Magyar (41) valoarea potasiului seric e în funcție de capacitatea de metabolizare a glicogenului. Potasiul eritrocitar crește în aceste afecțiuni (28).

La cirotici în faza compensată, cei mai mulți autori constată hipopotasemie (38, 33, 32, 4, 16, 3, 26, 23), alții găsesc valori normale (43, 27), sau variabile (41), respectiv crescute (42, 45). În eritrocite s-au găsit valori potasice normale (59) sau diminuate (36, 53) în mușchi scăzute (8), în ficat concentrație puțin ridicată (5, 31) sau scăzută (27) Stocul total potasic scade (1). În formele cu ascită sau cele decompensate se observă hipopotasemie (2, 4, 27, 12, 37, 61).

În coma hepatică în ser s-au observat atât scăderi (54, 57) cât și creșteri (32) respectiv valori nemodificate (62). Potasiul intracelular scade (53), dar stocul poate rămâne nemodificat.

Această multitudine de date contradictorii ne-a dat imboldul să cercetăm la bolnavii cu hepatită acută virotică modificarea metabolismului potasic, prin măsurarea concomitentă a valorii potasiului seric și eritrocitar, mai ales că am întâlnit în literatură doar referiri sporadice la astfel de cercetări.

Material și metodă

Cercetările au fost efectuate la 40 de persoane sănătoase mature și la 81 bolnavi cu hepatită acută virotică. Sângele a fost centrifugat imediat după prelevarea cu heparină și determinarea potasiului s-a făcut din plasma diluată 1:20, iar din masa eritrocitară hemolizată în diluția de 1:200 cu ajutorul fotometrului cu flacără. Nu am făcut corecția pentru hematocrit. La bolnavi am prelevat sânge la interval de câte o săptămână de 1—4 ori de la debutul bolii pînă în săptămîna a 11-a, efectuînd în total 165 determinări.

La bolnavi am urmărit și modificarea TSGP.

Rezultate și discuția lor

La sănătoși am obținut următoarele valori:

potasiul seric $4,58 \pm 0,6$ mEq/l

eritrocitar $104,06 \pm 11,0$ mEq/l

Aceste valori se includ printre cele menționate în literatură (49, 27, 47, 23, 24, 34).

Redăm în tabelele următoare valorile medii ale potasiului seric și eritrocitar, obținute în diferitele săptămîni ale bolii. Am indicat într-o rubrică separată acei bolnavi, care în săptămîna resp. s-au vindecat, dar am redat și valoarea medie a întregii grupe, punînd în paranteză numărul cazurilor.

Tabelul nr. 1.

Săptămîna de boală	TSGP	Potasiul seric	
		la toată grupa	la cei vindecați
1.	305	3.59 (11)	—
2.	260	4.29 (33)	—
3.	200	4.61 (34)	4.51 (30)
4.	167	4.38 (36)	4.43 (32)
5.	109	4.38 (23)	4.27 (18)
6.	87	4.44 (11)	4.44 (10)
7.	68	3.81 (8)	3.96 (7)
8.	49	4.10 (4)	—
9.	45	4.60 (2)	—
10.	38	4.10 (2)	—
11.	28	5.5 (1)	—

Tabelul nr. 2.

Săptămîna de boală	TSGP	Potasiul seric	
		la toată grupa	la cei vindecați
1.	305	93.36 (11)	—
2.	260	94.32 (34)	—
3.	200	94.76 (38)	94.27 (33)
4.	167	92.14 (35)	92.25 (31)
5.	109	92.00 (22)	94.40 (17)
6.	87	91.00 (11)	93.50 (9)
7.	68	89.30 (7)	—
8.	49	98.60 (4)	—
9.	45	97.00 (2)	—
10.	38	110.00 (1)	—
11.	28	120.00 (1)	—

Din cele de mai sus reiese că media valorii transaminazemiei oglindește fidel decursul, resp. ameliorarea stării morbide. Totuși nu există o legătură între valorile TSGP și valorile potasiului seric sau eritrocitar. Nici Fodor (24) nu a observat o coincidență între probele biologice și modificarea valorii potasiului.

Potasiul seric scade semnificativ în prima și a 7-a săptămână ($P < 0.02$). Potasiul eritrocitar se menține semnificativ scăzut inclusiv pînă în săptămîna a 7-a a bolii. Este interesant de notat că atît potasiul seric cît și cel eritrocitar rămîne scăzut statistic semnificativ ($P < 0.01$), chiar și la aceia care s-au vindecat în săptămîna a 7-a. Cei care au făcut o formă mai gravă a bolii prezintă după această perioadă o creștere netă a potasiului seric și eritrocitar cu toată persistența bolii.

Analizînd datele obținute la bolnavi, menționăm, că am găsit doar 3 autori care să fi măsurat paralel modificarea potasiului seric și eritrocitar. *Fodor* (24), la bolnavi cu hepatită cronică și *Gross* (27), în forme acute ușoare au constatat scăderea potasiului seric și creșterea celui eritrocitar. *Otto* (47) a observat că potasiul seric este scăzut la debutul bolii și se normalizează în săptămîna a patra. Și noi am observat ca și autorii menționați o scădere a potasemiei, care însă este semnificativă față de valorile observate la normali numai în săptămîna 1-3 și a 7-a.

Valoarea potasiului eritrocitar la bolnavii cu hepatită am găsit-o semnificativ scăzută ceea ce concordă cu datele lui *Otto* (47), care a observat între săptămînile 2—6 ale bolii o scădere accentuată.

Interpretarea rezultatelor

Autorii studiați explică hipopotasemia, resp. depleția potasică prin diferite mecanisme, și anume, unii cred că se datorește lipsei în aport, alții unei imposibilități a organismului de a reține acest ion și în sfîrșit, mai mulți sînt de părere că lipsa retenției renale ar fi cauza. Astfel *Magyar* (41) crede că pierderea de potasiu poate surveni în urma vărsăturilor, a diareei, a carenței alimentare sau datorită mobilizării glicogenului. El consideră, că valoarea potasiului seric este în funcție de gradul de mobilizare sau depozitare de glicogen în mușchi și ficat.

Hayashi (31) constată că nivelul potasiului serului obținut prin cateterism venos hepatic este mai scăzut decît în singele venos periferic, ceea ce s-ar datora unei înmagazinări a acestui electrolit în ficatul îmbolnăvit, părere susținută și de alții (24, 35). *Gley* (27) observă la șobolanii tratați cu substanțe cancerogene scăderea potasiului hepatic.

Casey (17) susține că hipopotasemia se datorește anorexiei, intensificării catabolismului și pierderii mari de potasiu prin urină. Potasiul se poate elimina în cantitate mare și prin sucul duodenal (35).

Siekewitz (56) presupune că tulburarea activității ficatului se repercută asupra activității celulare astfel, încît din mitochondrii se eliberează potasiu în cantitate mai mare. *Nagant* (46) consideră că depleția de potasiu la cirofici se datorește pierderii de potasiu din mușchi datorită hipoxiei și carenței alimentare, resp. hiperaldosteronismului secundar. După mai mulți autori (13, 23) rolul principal în menținerea potasiului în ficat îl are insulina.

În ceea ce privește pierderea potasiului prin rinichi *Benda* (9) constată că în perioada de stare a hepatitei se elimină mai mult potasiu decît sodiu. *Păun* (49) însă nu observă în acest sens diferențe între bolnavi și martori. În mecanismul pierderii renale de potasiu au fost implicați mai mulți factori. Astfel *Plaza de los Reyes* (51) și *Vesin* (61) au observat scăderea RFG (rația filtrației glomerulare) la bolnavi cu ascită, și paralel creșterea eliminării de potasiu. La cirofici s-a observat mărirea activității antidiuretice, iar la cei cu ascită hiperaldosteronism (51).

Referitor la valoarea HAD *Wolff* (64) nu găsește creșterea lui în afecțiunile hepatice. Din contra *Hankiss* (30), pornind de la constatarea că degradarea HAD se face în ficat, constată creșterea cantității acestui hormon în afecțiuni hepatice.

Hubble (33) presupune că rinichii ar pierde capacitatea de reținere a potasiului datorită aldosteronului. În forma comună a hepatitei virale *Păun* (49) nu a găsit modificări ale valorilor acestui hormon. Totuși se poate presupune că și în hepatitele acute, atunci când se asociază retenția de apă se activează sistemul juxta-glomerular și ca urmare a hiperproducției de renină crește și cantitatea de angiotensină-aldosteron (22) Și *Cassey* (15) susține că în cazurile de ascită se dezvoltă un hiperaldosteronism secundar. După părerea acestui autor, în hepatite există deficit de potasiu, scade capacitatea de menținere a potasiului în celulă și nici rinichii nu sînt în stare să rețină potasiul. În hepatite creșterea cantității de aldosteron se poate datoră unui mecanism secundar (26), care se declanșează datorită hemoconcentrației provocate de scăderea albuminiei (40). Valori crescute au găsit și alți autori (39, 37, 21), dar numai în cazuri de ciroză. *Coppage* (20) a observat că aldosteronul marcat dispare din singele ciroticilor mult mai încet, decît din cel al sănătoșilor, probabil pentru că nu este inactivat de ficat și respectiv, în perioada de reconvalașentă, cînd paralel cu ameliorarea activității hepatice se restabilește și inactivarea hormonului, natriureza crește de 100 de ori (50).

În baza faptului că scăderea valorii potasiului seric este foarte semnificativă, chiar din prima săptămînă a bolii, nefiind precedată de scăderea potasiului eritrocitar, noi ne asociem acelor autori, care consideră, că nu numai organismul bolnav e incapabil să rețină acest ion, ci susțin că pierderea renală are rol primordial.

Modificarea compoziției minerale a organismului se reflectă clinic atît în starea generală (adinamie, meteorism etc.) cît și în unele semne specifice, cum ar fi modificarea la 44% din bolnavi a E.K.G. care prezintă un traseu caracteristic pentru hipopotasemie (60). Semnele neurologice prezente în afecțiunile hepatice nu au fost puse inițial în legătură cu modificarea metabolismului potasic (54). Mai tîrziu însă *Sherlock* (55) a atras atenția asupra faptului că hipopotasemia poate cauza comă hepatică. S-a presupus că ea produce alcaloză extracelulară și mărește amoniemia (14, 29, 19, 52). *Warren* (63) consideră că alcaloza ușurează difuziunea amoniacului în sistemul nervos central și îi mărește toxicitatea. Potasiul influențează metabolismul amoniacului (18) și consumul oxigenului din sistemul nervos central, producînd apatie, anorexie, stupoare (chiar cu traseu E.E.G. normal) ducînd eventual la moarte subită, deși depleția de potasiu nu poate fi pusă în evidență întotdeauna (58). Se presupune că în ciroza hepatică, amoniacul poate intra din rinichi în circulația sistemică (6, 4, 25). *Melk* (44) susține că ureea nu se poate forma din cauza tulburării enzimatice, iar *Brown* (10) crede că lipsește energia necesară ciclului Krebs-Henseleit. După *Baltă* (7) hiperamoniemia bolnavilor de ficat este dată de punerea amoniacului în circulația generală prin 2 mecanisme: insuficiența de detoxifiere a ficatului și ocolirea ficatului de către singele port prin anastomozele porto-cave spontane sau chirurgicale. Coma hepatică se consideră a putea fi suspendată prin administrare de potasiu (3, 6, 25, 29, 11, 46).

În concluzie putem constata că:

1. Tulburarea metabolismului potasic apare din prima săptămînă a bolii.
2. Valoarea potasiului seric scade cel mai accentuat în săptămîna 1-a și a 7-a, pe cînd cel eritrocitar rămîne sub nivelul normal pînă la vindecare.
3. Presupunem că lipsa potasiului se datorește în primul rînd eliminării renale crescute.
4. Vindecarea clinică este paralelă cu suspendarea tulburării metabolismului potasic.

Sosit la redacție: 22 martie 1967.

Bibliografie

1. AIKAWA J. K. și colab.: *Gastro-enterology* (1953). 3. 437; 2. AMATUZZIO D. S. și colab.: *J. Clin. Invest* (1950). 29. 1486; 3. ARTMAN P. L. și colab.: *Am. J. Med.* (1953). 15. 459; 4. ARTZ S. A. și colab.: *Gastroenterology* (1966). 6. 1046;
5. ATTENHÖG J. H. și colab.: *Acta Med. Scand.* (1964). 2. 251; 6. BAERTL J. M. și colab.: *J. Clin. Invest* (1963). 5. 696; 7. BALTA N.: *St. Cerc. Fiziol.* (1967). 6. 489; 8. BARTOS V. și colab.: *Dtsch. Z. Verdau u Stoffwechselltr.* (1964). 6. 314;
9. BENDA L. și colab.: *Wiener Kl. Wschr.* (1950). 1. 816; 10. BROWN H. și colab.: *JAMA* (1967). 11. 873; 11. BROWN H. și colab.: *JAMA* (1967). 7. 547; 12. BUJAR B. și colab.: *Pak. Med. J.* (1963). 11. 27; 13. BURTON S. D. și colab.: *Amer. J. Physiol.* (1967). 2. 261; 14. CASSEY T. H. și colab.: *Gastroenterology* (1965). 48. 208; 15. CASSEY T. H. și colab.: *Gastroenterology* (1965). 2. 198; 16. CASSEY T. H. și colab.: *J. Clin. Invest.* (1961). 6. 1028; 17. CASSEY T. H. și colab.: *J. Lab. Clin. Med.* (1961). 5. 805; 18. CHAIN E. B.: *Brit. Med. J.* (1959). 2. 709; 19. CHALMERS T. C.: *New Eng. J. Med.* (1960). 23. 263; 20. COPPAGE W. S. și colab.: *J. Clin. Invest.* (1962). 41. 1672; 21. DYREMFURTH J. și colab.: *Metabolism* (1957). 6. 544; 22. ENDES P.: *Orv. Hetl.* (1968). 7. 337; 23. FARLER S. J. și colab.: *Am. J. Med. Sci.* (1951). 3. 678; 24. FODOR O. și colab.: *Med. Int.* (1964). 11. 1295; 25. GABUZDA C. J. și colab.: *Medicina (Balt)* (1966). 6. 481; 26. GANEA GH.: *Insuficiența hepatică*. Ed. Med., Buc. (1967). 176; 27. GLFY P. și colab.: *C. R. Soc. Biol. (Paris)*. (1942). 136. 781; 28. GROSS W. și colab.: *Med. Welt. (Berl.)*. (1961). 2. 152; 29. GROOTE De J. și colab.: *Belg. T. Geneesk.* (1957). 26. 1313; 30. HANKISS J.: *Orv. Htl.* (1968). 9. 456; 31. HAYASHI S.: *Jap. J. Gastroent.* (1962). 5. 321; 32. HECKER R. și colab.: *Lancet* (1956). 6953. 1121; 33. HUBBLE D. și colab.: *Lancet* (1958). 7020. 563; 34. HYMAN S. L. și colab.: *Amer. J. Med. Sci.* (1952). 1. 65; 35. IAGNOV S. și colab.: *Cirozele hepatice*. Ed. Med. Buc. (1955). 35; 36. KEITEL H. G. și colab.: *L. Lab. Clin. Med.* (1959). 2. 262; 37. KONDO T. I. și colab.: *J. Jap. Soc. Intern. Med.* (1966). 3. 135; 38. LATNER A. L.: *Med. J.* (1950). 2. 748; 39. LEAF A. și colab.: *J. Clin. Invest.* (1953). 32. 868; 40. LUKL P. și colab.: *Vnitřní Lék.* (1960). 6. 603; 41. MAGYAR J. și colab.: *A máj és az epeutak*. Akad. Kiadó. Budapest. 1956; 42. MARTINI G. A. și colab.: *Klin. Wschr* (1959). 7. 385; 43. MARTIN H. E. și colab.: *JAMA* (1951). 24. 147; 44. MELK M. V.: *Sovetskaya Medițina* (1967). 8. 71; 45. MIHAI C. și colab.: *Metabolismul normal și patologic al apei, sării și potasiului*. Ed. Med., Buc. (1958). 164; 46. NAGANT De DEUCHAISNES C. și colab.: *Lancet* (1961). 7179. 681; 47. OTTO H.: *Dtsch. Ges. wesen* (1965). 38. 173; 48. PARHON C. I. și colab.: *C. R. Soc. Biol. (Paris)*. (1933). 114. 67; 49. PAUN L. și colab.: *Viața Med.* (1964). 15. 1041; 50. PECIKYAN R. și colab.: *Am. J. Med.* (1967). 3. 359; 51. PLAZA De LOS REYES M. și colab.: *Rev. Med. Chile* (1959). 12. 940; 52. READ A. E. și colab.: *Clin. Sci* (1959). 18. 409; 53. REMENCHIK A. P. și colab.: *J. Lab. Clin. Med.* (1961). 6. 952; 54. SCHWARTZ R. și colab.: *J. Lab. Clin. Med.* (1953). 4. 499; 55. SHERLOCK S. și colab.: *Lancet* (1956). 2. 689; 56. SIEKEWITZ P. și colab.: *J. Biol. Chem.* (1955). 215. 221; 57. SPIRCHEZ P. T. și colab.: *Med. Int.* (1961). 8. 1097; 58. SUMMERSKILL W. H. J. și colab.: *Proc. Staff. Meet., Mayo Clin.* (1960). 35. 78; 59. TELFER J. și colab.: *Metabolism* (1961). 11. 825; 60. UNGVÁRY L.: *Klinikai és kísérleti elektrokardiographia*. Medicina. Budapest (1961). 619; 61. VESIN P. și colab.: *Sem. des Hôp.* (1964). 1. 9; 62. WALSHE J. M.: *Quart. Journ. of. Med.* (1951). 20. 421; 63. WARREN K. A. și colab.: *J. Clin. Invest.* (1958). 37. 1724; 64. WOLF H. P. și colab.: *Acta endocrinol.* (1958). 27. 45.