

VALOAREA POTASIULUI ȘI SODIULUI ÎN LICHIDUL CEFALORAHIDIAN LA BOLNAVII DE HEPATITĂ EPIDEMICĂ

dr. Magdalena B. László, dr. P. Székely, dr. A. Palencsár,
dr. Magda Mózes, dr. L. Kelemen

Foarte puține date din literatură ne stau la dispoziție referitor la legătura dintre diferitele procese patologice și metabolismul hidromineral al sistemului nervos central. În cadrul studierii unor tablouri clinice s-a cercetat mai ales valoarea serică a electroliților și doar foarte sporadic cea a lichidului cefalorahidian (L.C.R.).

Se știe că modificările electrolitemiei nu se repercută asupra compoziției lichidului cefalorahidian, respectiv produc doar variații minime și întiziate (6, 3).

Experiențele arată că ionii de Ca, K și Mg trec din sânge în L.C.R. cu ajutorul unui „carrier”, pe cînd ionii de Na nu, de aceea variațiile sodiului sînt mai corespunzătoare modificărilor din ser (13). Bradbury (5) susține că există pentru potasiu o barieră de sânge-lichid și sânge-substanță cerebrală. Valoarea potasiului în substanța cerebrală diferă de cea din lichid, dar părere susținută și de Katzman (11) între lichidul interstițial cerebral și lichidul cerebrospinal există un schimb, ambele conținînd 2,8—2,9 mM de potasiu. Totuși în unele afecțiuni s-a observat devierea de la normal a compoziției electrolitice a lichidului cefalorahidian.

Referindu-ne la valoarea potasiului din lichidul cefalorahidian putem aminti că în meningite s-au obținut rezultate contradictorii (2, 4, 8), în pelagră modificări în plus sau în minus în același procentaj (24), în boala hipertensivă în stadiul I și II se remarcă creșterea potasiului (26), ca și în toxicozele la sugari (15) sau în acidoza respiratorie (21, 22). Se consideră în general că modificările valorii sodiului și potasiului survin relativ rar, fiind condiționate de anoxie (14).

În cercetări anterioare autorii au constatat că la bolnavii de hepatită virotică tulburarea metabolismului potasic survine din prima săptămână a bolii. Valoarea potasiului seric și eritrocitar scade, iar ameliorarea clinică survine parelel cu suspendarea tulburării metabolismului (19). Pe baza acestora ne-am propus să studiem dacă valoarea potasiului și sodiului din lichidul cefalorahidian suferă și ea vreo modificare. Ipoteza ni s-a părut justificată și datorită faptului că la hepatici tensiunea arterială scade (18). În cercetări efectuate parelel la alți bolnavi de boli infecțioase am observat însă că creșterea valorii potasiului din lichidul cefalorahidian premerge și presemnalizează creșterea tensiunii arteriale (12). *Stern* (25), pe baza experiențelor sale prin care a demonstrat că injectarea intracisternală de KCl mărește tensiunea, a și propus utilizarea acestei terapii în cazurile de șoc.

Material și metodă

Am determinat valoarea sodiului și a potasiului din lichidul cefalorahidian, prelevat din spațiul suboccipital, la 18 bolnavi de hepatită virotică.

Rezultate

La 8 persoane martore valoarea medie a potasiului a fost de 2,51 mEq/l. Conform datelor din literatură valorile normale sînt pentru potasiu de 2,79 (10); 2,64—4,33 (17); 3,0 (16); 2,6 (23); 2,51 (7); 2,81—4,1 (20); 3,07—4,35 (1) mEq/l. Cantitatea de sodiu la persoanele martore a fost de 138 mEq/l, iar după datele din literatură aceasta este de 117—143 (20). 141 mEq/l (1), deci valorile obținute de noi se încadrează între acestea.

La bolnavi, noi am obținut pentru potasiu valoarea medie de 2,62 mEq/l, cu oscilații foarte mici extremele fiind 2,30 și 3,07. Sodiul în lichidul cefalorahidian al bolnavilor a avut valoarea medie de 134 mEq/l, cu oscilații între 123—145 mEq/l. Valorile se încadrează deci între limitele normale.

Confruntînd valorile mai ridicate sau mai scăzute cu unii parametri ai bolii nu am găsit nici o legătură cu vîrsta bolnavilor, care a variat între 5 și 46 de ani. Se pare deci că electroliții din lichid nu se modifică între aceste limite de vîrstă. Lichidul cefalorahidian a fost prelevat între ziua a 5-a și a 43-a a bolii. Boala a fost de gravitate diferită, convalescența survenind de la 23 la 83 de zile. Menționăm că nici stadiul, nici gravitatea, respectiv bilirubinemia sau transaminazemia nu au influențat electroliții. Într-un caz boala a fost complicată cu amigdalită fără a influența însă valoarea potasiului sau sodiului.

Comparînd valoarea electroliților cu valoarea tensiunii arteriale sau tendința modificării sale, nu am putut observa un paralelism între ele așa cum le-a descris *Stern* (25) și *Voskanov* (26). Deci, constanța electrolică se menține cu toate că potasiul seric și eritrocitar scade la debutul bolii (constatarea noastră anterioară) ceea ce subliniază rolul important al barierei hematoencefalice și reglarea severă a constantelor în lichidul cefalorahidian.

Observațiile noastre confirmă întru totul afirmația lui *Karcher* (10) care susține că, valoarea cationilor din lichidul cefalorahidian se menține la valori normale și în cazuri patologice, deci organismul reglează valoarea lor chiar cînd în lichidul cerebrospinal crește cantitatea proteinelor și se alterează raportul albumine globuline.

Se pare că, în hepatita epidemică bariera hematoencefalică nu-și modifică permeabilitatea. După observația lui *Jarnfelt* (9) in vitro din țesutul cerebral potasiu poate fi mobilizat de ioni de amoniu. S-ar putea deci, ca în formele grave ale insuficienței hepatice un fenomen similar să survină și la om. Bolnavii noștri însă nu au fost într-o stare atît de gravă pentru a ne putea da seama dacă pe acest fond potasiul lichidului cerebrospinal crește sau nu.

În concluzie, la bolnavii de hepatită epidemică valoarea potasiului și sodiului din lichidul cefalorahidian se menține în limite normale. Electroliții nu se modifică în funcție de gravitatea bolii (durata, bilirubinemia, transaminazemia). Oscilațiile acestora nu au nici o legătură cu vârsta bolnavilor sau cu valoarea tensiunii arteriale. Date referitoare la comportarea cationilor din lichidul cefalorahidian în hepatita virală nu am găsit în literatura de specialitate.

Sosit la redacție: 12 ianuarie 1970.

Bibliografie

1. ALTERAȘ I. și colab.: Metodele laboratorului clinic, Ed. Med. București, 1964;
2. AOKI T.: Nippon Univ. J. Med. (1963), 22, 10, 773;
3. BOLDIZSÁR H., KEMÉNY A., PETHES G.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. Suppl. 1965, 16;
4. BRADBURY M. W. B., STUBBS J., HUGHES U. E., PARKER P.: Clin. Sci., (1963), 25, 1, 97;
5. BRADBURY M. W. B., CLEEMAN CH. R.: J. Physiol. (1965), 181, 1, 151;
6. HAULICĂ I.: Viața Med. (1967), 14, 16, 1083;
7. HELMSWORTH J. A.: J. Lab. Clin. Med. (1948), 32, 12, 1488;
8. JANSSEN E. G.: Wschr. Kinderheilk. (1960), 108, 6, 311;
9. JARNEFELT J.: Suom. Keml. (1960), 33, 9, 165;
10. KARCHER D., LOWENTHAL A., VAN SANDA M.: Rev. belge Pathol. (1957), 26, 1, 49;
11. KATZMAN R., GRAZIANI L., KAPLAN R., ESCRIVA A.: Neurol. (1965), 13, 5, 513;
12. KELEMEN L., LÁSZLÓ B. MAGDALENA, SZABÓ B. JÚLIA, MÓZES MAGDA: Com. la a VII-a Ses. științifică a I.M.F. Tîrgu Mureș, decembrie 1969;
13. KEMÉNY A., BOLDIZSÁR H., PETHES G.: J. Neurochem. (1961), 7, 218;
14. KLAUS W.: Der Electrolytstoffwechsel von Hirngewebe und seine Beeinflussung durch Narkotica. Anaesthesiologie und Wiederbelebung, 11, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1967;
15. MARIE J., SALET J., ELIACHAR E., HAZARD CL., LARRUE G., CHAIX G., CORONE P.: Sem. Hôp. Paris, 29, 73, 3776;
16. MOLLARET P., POCIDALO J. J.: Bul. Soc. Med. Hôp. Paris (1966), 117, 1, 14;
17. MOND W.: Klin Wschr. (1952), 30, 3-4, 87;
18. MÓZES MAGDA, KELEMEN L., LÁSZLÓ B. MAGDA, NISTOR MARIA: Med. Int. (1968), 22, 7, 809;
19. MÓZES MAGDA, LÁSZLÓ B. MAGDA, BECSKY M.: Rev. Med. (1968), 14, 2, 132;
20. PĂUNESCU-PODEANU A.: Ghid de date biologice normale și patologice. Ed. Med. București, 1962;
21. SAUNIER C., SCGIBI M., REICHART E., COLAS T.: C. R. Soc. Biol. (1966), 160, 5, 1049;
22. SAUNIER C., SCHIBI M., COLAS T.: Bull. Physio-Path. Resp. (1967), 3, 3, 303;
23. SEVERINGHAUS J. W., CARCELEN A.: J. Appl. Physiol. (1964), 19, 2, 319;
24. SLĂTINESCU AL., POTOP I.: C. R. Soc. Biol. (1938), 129, 718;
25. STERN L., ROSSINE J. A., CHOOLES G. J.: C. R. Soc. Biol. (1933), 114, 674;
26. VOSKANOV M. A.: Trudi vzes. obshch. Fiziol. Biokhim. i. Farmakol (1956), 3, 119.