

PROBĂ DE DUBLĂ ÎNCĂRCARE CU GLUCOZA ÎN HEPATITĂ ACUTĂ VIRALĂ ȘI SEMNIFICAȚIA EI

dr. T. Negomireanu

Tulburările de glicoreglare frecvente în bolile infecțioase acute își găsesc o exprimare marcată în cadrul hepatitei virale, unde atât ficatul cât și pancreasul sînt afectate (3, 5, 8, 9, 17, 19). Insuficiența funcțională a hepatocitului cauzată de leziunile consecutive agresiunii virale, tulburările de geneză și eliberare a insulinei prin alterarea insulelor pancreatice ca și insuficiența utilizarea a acesteia provoacă modificarea metabolismului glucidic din această boală (11, 13, 14, 18). Pentru cercetarea acestui metabolism și a factorilor care intervin în perturbarea lui, au fost preconizate multe modele de testare. Fiecare dintre aceste metode aplicată în variante tehnice multiple nu este scutită de critici și de rezultate controversate (2, 6, 15, 16). Pe lângă dozarea insulinei se pare că proba cu dublă încărcare și de urmărire a efectului Staub, dă cele mai fidele rezultate (2).

Material și metodă

La un număr de 50 bolnavi cu hepatită acută virală confirmată clinic și prin laborator, avînd vîrsta între 20—40 ani, fără antecedente patologice digestive și cu forme clinice medii de boală s-a aplicat proba de dublă încărcare orală cu glucoză după tehnica preconizată de Gitter și Heilmeyer (10). Valorile glicemiei testate prin metoda Hagedorn-Jensen s-au înscris într-o curbă cu evidențierea efectului Staub.

Fiecare bolnav a fost testat de 2 ori, o dată la începutul perioadei de stare a hepatitei și apoi în convalescență înainte de externare. Au fost considerate ca valori normale, glicemia de bază de 80—120 mg %, creșterea săgeții hiperglicemice pînă la 60 mg % fără să depășească 160 mg % cu revenirea la valorile de bază în decurs de 2 ore de la cea de a doua doză de glucoză și efectul Staub pozitiv (10).

Rezultate

Media valorilor glicemiei ca și săgeata s-au situat între limitele normalului iar efectul Staub a fost pozitiv la ambele determinări. Analizată separat fiecare curbă a glicemiei s-a constatat că în perioada de stare a bolii: 27 (54%) din cazuri prezentau modificări patologice, ce se mențineau la repetare în 16 (32%) din cazuri. Efectul Staub a fost negativ la prima determinare în 16 (32%) din cazuri, rămîind negativ în convalescență la 3 (6%), dar la 6 (12%) din bolnavii cu Staub pozitiv la internare s-a negativat. Numărul glicemiilor care depășea valoarea de 160 mg % la prima determinare a fost de 14 (28%), iar la repetare de numai 6 (12%). săgeata de hiperglicemie a depășit 60 mg % de 22 (44%) prima dată și de 12 (24%) a doua oară.

După aspectul curbelor de hiperglicemie și efectul Staub am putut descrie 7 tipuri de curbe și anume: Tipul I de aspect normal al curbei și

cu Staub pozitiv. Tipul II, cu aspect diabetic la prima determinare și prediabetic la repetare. Tipul III, curbe de aspect diabetic la prima testare și revenirea la normal la a doua. Tipul IV, curbe de aspect normal al glicemiei dar cu Staub negativ la ambele determinări. Tipul V, curbe de aspect normal al glicemiei dar cu Staub pozitiv la prima și negativarea lui în convalescență. Tipul VI, reacții foarte mari ale glicemiei de aspect diabetic dar cu Staub pozitiv și revenirea la normal la repetare. Tipul VII, neclasificabil cu cele mai diverse asociații.

Discuții

Rezultatele obținute de noi prin proba cu dublă încărcare cu glucoză demonstrează existența tulburărilor de glicoreglare prin participare hepatică și pancreatică în hepatita virală. Pentru existența acestora pledează frecvența de 54% a curbelor patologice și efectul Staub negativ în 32% din cazuri la prima determinare, cu reducerea lor în convalescență. Această diferență de frecvență reflectă pe plan biochimic umoral ameliorarea funcțională a celor 2 organe principale care intervin.

Interpretarea diferitelor tipuri de curbe pe care le-am descris este destul de dificilă, dar ținând cont de participarea hepatică și pancreatică putem să emitem anumite ipoteze pentru explicarea lor. Astfel tipul I, de aspect normal ne-a permis să considerăm că în asemenea cazuri atît funcția hepatică cît și pancreatică au fost păstrate, supraîncărcarea cu glucoză a fost bine tolerată și ea nu a produs dereglări. Tipul II, de aspect diabetic la ambele determinări reflectă tulburările hepatice și pancreatice concomitente, care se mențin și în convalescență putînd genera un diabet zaharat. Tipul III, de aspect diabetic cu Staub negativ la prima determinare și normalizare la repetare se datorește lezării hepatice și pancreatice în faza acută și vindecării acestor leziuni în convalescență. Tipul IV, cu curbă glicemică normală, dar Staub negativ reflectă o insuficiență pancreatică pe lingă o funcție hepatică păstrată. Tipul V, cu aspect de curbe normale dar cu negativarea efectului Staub în convalescență s-ar explica prin instalarea insuficienței pancreatice în mod tardiv prin epuizare la suprasolicitare sau alți factori. Tipul VI, cu reacții foarte mari ale glicemiei dar cu Staub pozitiv și normalizare la repetare reflectă leziunile predominant hepatice cu vindecarea lor în convalescență și păstrarea funcțională pancreatică. Tipul VII, greu de explicat și probabil că în acele cazuri intervin pe lingă ficat și pancreas, alți factori (tulburări de absorbție, sistem nervos, suprarenale etc.).

Urmărirea efectului Staub permite o apreciere mai bună a stării funcționale a pancreasului și a secreției de insulină. Existența efectului Staub negativ în 32% din cazuri, menținerea lui în 6% ca și adăugarea apoi a altor 12% pledează pentru participare pancreatică în tulburările de glicoreglare, participare care nu se face întotdeauna de la începutul bolii. Instalarea tardivă a insuficienței insulinice reflectată de efectul Staub s-ar datora unei epuizări insulare (12) prin abuz de glucide (20) sau mai ales endopancreatitei de însoțire (8, 9, 17) și care ar putea duce la instalarea ulterioară a unui diabet (7, 19).

Cercetările noastre (18) ca și ale altor autori (11, 13) au arătat rolul pe care îl joacă secreția de insulină în apariția tulburărilor din homeostazia glicemiei, hiposecreția insulinică fiind relevantă aici de efectul Staub.

Se știe că secreția de insulină pancreatică se adaptează în fiecare moment necesităților pentru a stabili un echilibru între utilizarea periferică și debitul glicogenezei hepatice (4), dar acțiunea imediată a insulinei la hepatopați mai frecvent lipsește (1) sau nu poate fi utilizată (14).

Proba de dublă încărcare cu glucoză și evidențierea efectului Staub ne dă o informare destul de fidelă a capacității insulinosecretoare a pancreasului cu toate că unii contestă această informare (3).

Concluzii

1. Proba de dublă încărcare cu glucoză și urmărirea efectului Staub evidențiază tulburările de glicoreglare în hepatita virală la care participă atât ficatul cât și pancreasul. 2. Cercetarea efectului Staub permite urmărirea în mod dinamic a leziunilor pancreatice și indirect a secreției de insulină. 3. Leziunile pancreatice se instalează cu predilecție la începutul bolii dar se pot instala și mai tardiv, ele neevoluind paralel cu leziunile hepatice.

Sosit la redacție: 29 noiembrie 1974.

Bibliografie

1. Avenarius H. I.: Dtsch. Med. Wschr. (1968), 93, 1059; 2. Biserte G. Fourline J. Cl.: Ann. Biol. Cl. (1964), 22, 1097; 3. Chiotan M.: Viața med. (1972), 19, 1011; 4. Chaptal I. și colab.: Arh. Fr. Péd. (1968), 26, 840; 5. Conrad M. D. și colab.: Amer. J. Med. (1964), 37, 789; 6. Dausset A.: Gaz. Med. Fr. (1960), 67, 1523; 7. Dumitrescu C.: Viața med. (1967), 23, 1651; 8. Fahrlander H., Hess W.: Rev. Int. Hepat. (1955), 5, 273; 9. Fikry M., Aboul W.: Gastroenterologia (1967), 108, 135; 10. Gitter A., Heilmeyer L.: Manual de probe funcționale clinice, Ed. med. București, 1961; 11. Hernandez A. și colab.: J. Lab. Cl. Med. (1970), 73, 25; 12. Ivănescu A. și colab.: Viața med. (1956), 3, 61; 13. Laverdant Ch. și colab.: Ann. Gastroent. Hepat. (1971), 7, 119; 14. Leibuș B. N.: Ther. Arh. (1966), 38, 4; 15. Lepage F. și colab.: Presse Méd. (1964), 72, 2571; 16. Lestadet H. și colab.: Presse Méd. (1963), 71, 2497; 17. Negomireanu T.: Teză de doctorat, I.M.F. Cluj, 1970; 18. Negomireanu T.: Clujul med. (1973), 46, 793; 19. Pavel I., Pieptea R.: Diabetul, Ed. med. București, 1965; 20. Popper A., Mózes C.: Viața med. (1958), 5, 433.