

GLICONEOGENEZA ÎN HEPATITA ACUTĂ

L. Kelemen, Cs. Hadnagy, E. Horváth, Gy. Bartel, A. Palencsár, D. Szilágyi,
I. Bodó

Determinarea gradului și ritmului transformării protidelor în glucoză constituie baza biochimică a acelei probe funcționale, care în urma lucrărilor lui Góth, a fost introdusă și de noi în clinică pentru explorarea sistemului hipofizo-cortico-suprarenal. Principiul acestei probe este următorul. În caz de insuficiență cortico-suprarenală sau hipofizară, organismul nu este în stare să transforme proteinele ingerate și rezorbite din tractul intestinal în glucide. Deci în aceste cazuri glicemia nu va putea fi influențată în sens pozitiv prin administrarea de proteine. Având în vedere că în aceste stări de disfuncție endocrină multilaterală organismul tinde spre hipoglicemie, vom înregistra de cele mai multe ori scăderea glicemiei sub valorile normale.

Se știe că în insuficiența hepatică se pot observa stări de hipoglicemie (*Mann și Mogat, Novicova-Dancinger, Veselov, Ceillin*). Modificările metabolismului glucidic în cursul hepatitei sînt tratate foarte detaliat în cartea lui *Mihnev* „Observații experimentale și clinice în legătură cu tulburările metabolismului la hepatici”.

În literatura consultată de noi, am găsit multe date clinice și morfologice care indică în hepatita acută o hipofuncție corticosuprarenală relativă care se poate stabili și la autopsy.

Unii autori considerau acțiunea corticosuprarenalei atât de eficace, încît își tratau toți bolnavii de hepatită acută și cronică cu cortine, constatînd prin biopsii hepatice că

efectul e bun. Köhler recomandă în tratament implantarea de dezoxicorticosteron. Kalk este de părere, că „pancortexul” exercită un efect favorabil prin stimularea proceselor enzimatice de fosforilizare. Alți autori obțin rezultate bune cu D.O.C.A. Grüneis administrează preparatul cortico-suprarenal hidrosolubil, combinat cu preparate de vitamină B. Găsim de asemenea multe date despre acțiunea terapeutică favorabilă a cortizonului sau ACTH-ului. În schimb, după Eger hormonii capsulei suprarenale nu împiedică acțiunea necrotizantă a alcoolului allilic.

Eliminarea 17-ketosteroidilor este diminuată în cursul hepatitei epidemice. Având în vedere, că corticosteroidii se inactivează în ficat, excreția scăzută a 17-ketosteroidilor poate fi cauzată alit prin producția scăzută de hormoni, cit și prin catabolizarea imperfectă și deficitară a steroidilor în ficat. Acest fapt pare a fi dovedit alit de excreția scăzută a 17-ketosteroidilor la bolnavii cu hepatită epidemică, în urma administrării de testostosterone, cit și de constatările făcute în legătură cu inactivarea imperfectă a glucocorticoidilor în această boală. Pe baza celor de mai sus și a altor observații clinice și de laborator, majoritatea autorilor acceptă că în cursul hepatitei se instalează o insuficiență cortico-suprarenală. Spellberg a formulat următoarea teorie:

1. Inactivizarea insuficientă a oestrogenilor în ficat are ca rezultat inhibarea producției de gonadotropină, ducând la panhipopituitarism deci și la diminuarea producției de ACTH.

2. Inapetența urmată de alimentația deficitară a hepaticeilor ar fi o altă cauză care ar duce la insuficiența lipofizară.

Bazați pe cele expuse mai sus ne-am propus să examinăm funcțiunea sistemului endocrin hipofizo-cortico-suprarenal cu proba explorării gliconeogenezei a lui Góth. Având în vedere însă că valoarea acestei probe nu a fost încă suficient controlată și confirmată, am efectuat în prealabil la Clinica medicală II și I din Tg.-Mureș mai multe sute de determinări destinate să ne arate ce importanță reală are ea în explorarea funcțională a sistemului hipofizo-cortico-suprarenal.

Deși publicate, redăm pe scurt datele tehnice în legătură cu executarea acestei probe.

După determinarea glicemiei „a jeun”, bolnavul consumă albușul a 4—5 ouă fierte nesărate. Determinările glicemiei (prin metoda Hagedorn—Jensen) se fac după 3 și 5½ ore, fiind bolnavii tot timpul în repaus la pat. (Am executat la fiecare bolnav 3 determinări paralele.)

Am determinat cu această metodă curba glicemică a 82 bolnavi de hepatită epidemică. La 39 din aceștia deci în 47% a cazurilor, am înregistrat scăderea evidentă a curbei, neconsiderind ca atare decât pe acelea, la care valorile glicemiei, după 3— și 5½ ore, au fost diminuate cu cel puțin 10%, în raport cu valorile inițiale (găsite a jeun). La aceste cazuri pozitive determinările au fost repetate după câteva zile de tratament cu cortizon sau după implante de hipofiză.

Având în vedere, că la 5 bolnavi starea generală fie că s-a ameliorat, fie că s-a agravat în mod evident și deci nu mai puteau fi utilizați pentru examene comparative, acest al doilea examen a fost efectuat numai în 34 de cazuri. 23 de bolnavi au primit 50—150 mg cortizon (Scheroson) i. m. în seara precedentă determinărilor: repetate, altor 6 li s-au administrat doze similare de 50, 50, 100 mg (trei zile consecutiv) înaintea repetării examenului, iar restului de 5 le-am efectuat implante de cite 2 hipofize proaspete de vițel, cu 3—6 zile înaintea examenului de control. Rezultatele obținute au fost următoarele:

La 12 din cei 23 bolnavi, cărora li s-a administrat 50—150 mg cortizon într-o doză unică, gliconeoza (controlată prin curba glicemică) a devenit normală sau aproape normală. La 4 din cei 6 bolnavi, cărora li s-au administrat 3 doze și la 3 dintre cei 5 cărora li s-au executat în prealabil implante de hipofiză, s-au înregistrat rezultate similare. Deci la 19 (56%) dintre bolnavii supuși în prealabil unui tratament de substituție respectiv de excitație a cortico-suprarenalei, gliconeoza deficitară se normalizează, sau se ameliorază evident (Tabelul Nr. 1). La restul de 15 bolnavi acest tratament prealabil a fost ineficace.

Tabelul Nr. 1.

Nr.	Numele	Vîrsta	Curba glicemiei după provocare cu proteine				Determinarea repetată după tratament și curba glicemiei după provocare cu proteine				Tratament		
			Glicemie mg%		Modificare în %		Glicemie mg%		Modificare în %				
			înainte	după ore 3-5½	după ore 3-5½	înainte	după ore 3-5½	după ore 3-5½					
1.	F. Gy.	32	100	86	80	-14	-20	93	92	88	-1	-5	100 mg Cort
2.	H. R.	33	100	70	91	-30	-9	100	108	117	+8	+17	50 „ „
3.	F. R.	19	87	—	74	—	-15	95	95	102	0	+7	50 „ „
4.	B. A.	36	88	74	74	-16	-16	84	95	83	+13	-1	100 „ „
5.	A. R.	58	82	74	70	-8	-14	102	109	114	+6	+11	100 „ „
6.	B. E.	22	97	77	—	-20	—	92	110	—	+19	—	100 „ „
7.	R. E.	19	101	90	88	-11	-13	100	106	110	+8	+10	100 „ „
8.	T. A.	30	93	71	72	-23	-22	93	94	100	+1	+8	100 „ „
9.	M. I.	24	95	78	76	-17	-20	92	95	97	+3	+5	100 „ „
10.	M. R.	53	88	70	70	-20	-20	84	84	90	0	+7	150 „ „
11.	N. I.	15	88	79	66	-10	-25	91	—	115	—	+26	150 „ „
12.	C. I.	19	92	71	75	-23	-18	90	112	90	+25	0	50-50-100 „
13.	D. G.	61	104	83	74	-22	-29	94	83	111	-12	+18	50-50-100 „
14.	Sz. Gy.	23	93	83	77	-11	-17	93	91	86	-2	-7	50-50-100 „
15.	Gy. A.	45	92	92	72	0	-22	92	98	92	+6	0	50-50-100 „
16.	Z. F.	7	94	—	77	—	-19	90	99	104	+10	+15	50-50-100 „
17.	S. M.	11	92	84	75	-8	-18	93	88	100	+5	+7	5 zile după impl. hipofizei
18.	B. V.	60	91	77	64	-15	-35	88	106	102	+20	+16	3 zile după impl. hipofizei
19.	O. R.	26	79	—	60	—	-24	82	—	77	—	-6	6 zile după impl. hipofizei

Din cercetările de mai sus reiese că diminuarea gliconeogenezei în hepatita acută este cauzată, pe de o parte de insuficiența funcțională sau organică a cuplului hipofizo-cortico-suprarenal, iar pe de altă parte ea este determinată și susținută de alte deficiențe încă neclarificate, interesînd metabolismul intermediar al hidraților de carbon. În cazurile în care cauzele gliconeogenezei insuficiente aparțin primei categorii, tratamentul hormonal de substituție și excitație va fi eficient, iar în cazurile în care cauzele sînt de altă natură, acest tratament nu modifică gliconeogeneza. În această categorie intră cei 15 dintre bolnavii noștri. Probabil că la aceștia și absorbția protidelor este insuficientă.

Considerăm că insuficiența hipofizo-cortico-suprarenală în cursul hepatitei se instalează destul de frecvent. Cei 19 bolnavi ai noștri reprezintă din acest punct de vedere o frecvență de 26% (dintr-un total de 82).

Sosit la redacție: 4 aprilie 1960.

Bibliografia la autori.

ГЛИКОНЕОГЕНЕЗ ПРИ ОСТРОМ ГЕПАТИТЕ

Келемен Л., Хаднадь Ч., Хорват Е., Бартел Д., Паленчар А.,
Силади Д., Бодо И.

Авторы после белковой нагрузки исследовали гликонеогенез у 82 больных, перенесших болезнь Боткина и определили, что генез в 47% случаев был пониженным. Введением кортизона или пересадкой гипофиза это явление у 19 больных из 43 прекратилось.

Авторы предполагают, что причиной пониженного гликонеогенеза при болезни является не только гипофизарная и надпочечниковая система, но в патогенезе могут играть и другие расстройства энзимных процессов сахарного обмена.

LA GLYCONÉOGENÈSE DANS L'HÉPATITE AIGUË

L. Kelemen, Cs. Hadnagy, E. Horvátb, Gy. Bartel, A. Palencsár, D. Szilágyi, I. Bodó

Les auteurs ont étudié la glyconéogenèse chez 82 malades d'hépatite épidémique, après avoir administré des protéines. On a constaté que ce processus présentait des déficiences en 47% des cas. En administrant de la cortisone ou en effectuant implantation à hypophyse, on a obtenu la normalisation de la glyconéogenèse chez 19 malades sur un total de 34. Il est à présumer que l'origine de la glyconéogenèse déficitaire dans l'hépatite épidémique on doit la chercher non seulement dans le système hypophysio-cortico-surrénal, mais aussi dans des autres désordres enzymatiques du métabolisme des glucides.

