

ATINGEREA HEPATICĂ ÎN DIABETUL ZAHARAT JUVENIL

Bianca Indig, Gh. Puskás, Olga B. Metz, A. Ajtai, Viorica Kovács

Prevenirea dereglărilor metabolice acute se poate realiza aproape la toți copiii cu diabet zaharat (DBZ) care beneficiază de un control permanent la nivelul unui dispensar special. Compensarea metabolică perfectă se obține însă numai în anumite condiții optime, rar întâlnite și grele atât pentru copil cît și pentru aparținători. Temporizarea complicațiilor degenerative care la copil se pot manifesta chiar înainte de 10 ani de durată a bolii, mai ales în cazul în care DBZ a apărut sub vîrsta de 2—4 ani. Aceasta este încă și în prezent o problemă nerezolvată.

Dintre manifestările angiopatiei diabetice la copil a reținut atenția mai mult retinopatia și nefropatia. Ficatul, deși organ central al metabolismului a fost puțin cercetat. Studii recente mai ales histomorfologice arată că infiltrația grasă a ficatului, hepatita cronică, precum și ciroza sînt mai frecvente în DBZ decît s-a bănuît pînă nu de mult.

În legătură cu atingerea hepatică se ivesc o serie de probleme dintre care amintim:

1. dacă ficatul gras observat frecvent și la copiii diabetici este o condiție reversibilă, sau evoluează spre hepatită cronică și ciroză;

2. dacă alterările hepatice din DBZ se încadrează în angiopatia diabetică împreună cu angiopatia renală și retiniană;

3. dacă hepatita virală (HV) atât de frecventă între copiii diabetici fie ca boală de debut, fie apărută după manifestarea diabetului, crește frecvența și/sau gradul atingerii hepatice;

4. repercusiunile reciproce ale calității controlului metabolic și ale afecțiunii hepatice.

În lucrarea de față am studiat atingerea hepatică la 67 copii diabetici în vîrstă de 4—16 ani, din evidența dispensarului special al Clinicii de pediatrie Tîrgu Mureș cu următoarele obiective:

— să stabilim frecvența hepatomegaliilor și pe cît posibil natura acestora;

— să urmărim în ce măsură oglindesc probele funcționale hepatice uzuale starea funcțională a ficatului;

— să evaluăm frecvența HV și efectul acesteia asupra toleranței la glucoză și a nevoii de insulină.

Material și metodă

Am prelucrat datele anamnestice în privința HV. Am urmărit cu ocazia internărilor și controalelor periodice hepatomegalia. Am efectuat următoarele examinări de laborator: transaminazele serice, Elfo, proba de turbiditate timol, testul cu sulfat de cadmiu, proba Takata-Ara, determinarea AGHBs, iar în cîteva cazuri proba BSP și biopsia hepatică.

Rezultate

Interpretarea datelor clinice și de laborator le-am efectuat detașat, în funcție de existența sau lipsa HV în anamneză.

Hepatomegalie am observat în 35% din cazuri dintre care 24% hepatomegalie mobilă-variabilă ca apariție și mărime, corespunzător cali-

▣ = HEPATOMEGALIE MOBILĂ
■ = HEPATOMEGALIE CONSTANTĂ

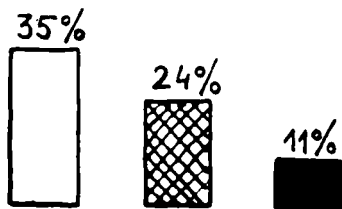


Fig. nr. 1

tății de compensare a metabolismului și 11% hepatomegalie constantă (fig. nr. 1).

La copiii cu HV în antecedente incidența hepatomegaliei mobile — 33% cit și a celei constante 21% — a fost mai mare decît la copiii fără

CAZURILE CU HV. CAZURILE FĂRĂ HV. ÎN ANAMNEZĂ ÎN ANAMNEZĂ

HV=HEPATITĂ VIRALĂ

▨=HEPATOMEGALIE MOBILĂ

■=HEPATOMEGALIE CONSTANTĂ

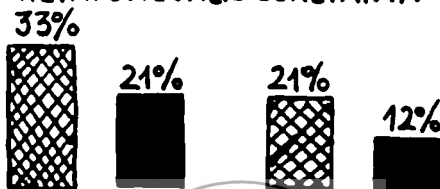


Fig. nr. 2

HV în antecedente — 21% mobilă și 12% constantă; (fig. nr. 2); există corelație strinsă, progresivă între durata diabetului și frecvența hepatomegaliei constante, care apare mai timpuriu la copiii cu HV în antecedente: după 5 ani de boală în 30% și după 10 ani în 100% din cazuri. Privind corelația între hepatomegalia și echilibrul metabolic rezultă că, dacă a existat HV și hepatomegalie constantă, labilitatea metabolică a fost o regulă la toți bolnavii, pe cînd la cei fără HV numai în 50% a bolnavilor.

Privind incidența hepatitei virale, în materialul nostru cazuistic, aceasta a fost de 22%; în 1/3 din cazuri a fost boală declanșatoare iar în 2/3 a apărut după manifestarea diabetului.

Am observat scăderea toleranței la glucoză la marea majoritate a copiilor în perioada HV, și timp îndelungat, după retrocedarea acesteia crescînd și necesarul de insulină. Doi dintre acești copii au prezentat o evoluție spre hepatită cronică, iar unul spre ciroză hepatică, confirmată histomorfologic.

Este mult discutată utilitatea probelor de laborator uzuale în aprecierea hepatopatiei. Din cauza nespecificității testelor, pentru o interpretare mai justă am grupat bolnavii pe baza numărului de probe pozitive.

Corelînd hepatomegalia cu pozitivitatea probelor de laborator la copiii diabetici fără, și cu HV am constatat: un raport direct între starea clinică a ficatului și numărul probelor pozitive; am găsit un număr semnificativ mai mare de probe pozitive la copiii cu HV în anamneză, chiar și la cei fără hepatomegalie. În hepatomegalii mobile au fost pozitive într-o frecvență mai mare transaminazele serice și testele de labilitate pe cînd în hepatomegalii constante hipergamaglobulinemia (fig. nr. 3). Antigenul HBs s-a decelat în 4,4% din întregul material studiat, față de 20% la copiii care au suferit de HV.

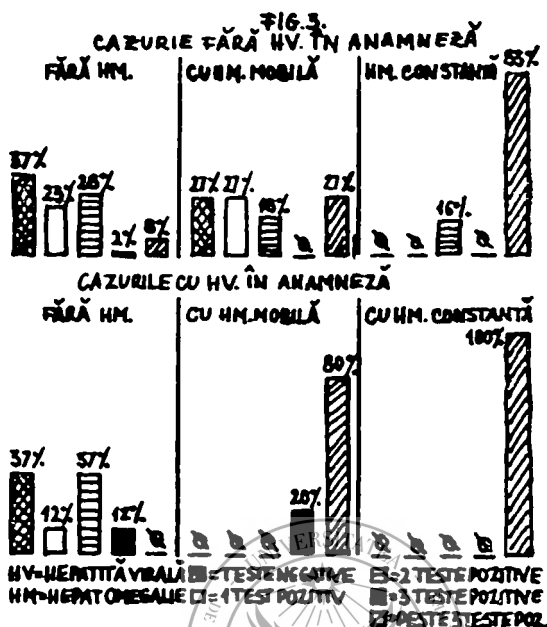


Fig. nr 3

Discuții

Creutzfeld consideră bolile cronice ale ficatului drept o stare de prediabet. În schimb *Frankel și Kalk-Harf și Dressler* sînt de părere că modificările ficatului sînt secundare și se pot declara complicații ale diabetului. *Magyar și colab.* cred că cele două boli se influențează reciproc. În ultimii ani prin biopsia hepatică s-a dovedit că în diabet frecvența ficatului gras este cu mult mai mare decît s-a apreciat mai înainte; *Thaler* semnalînd o frecvență de 20—50 %, *Kalk* de 49 %, *Tiszai și colab.* de 50 %. Ficatul gras după unii autori poate fi considerat ca stare de prediabet, după alții, stare precirotică. *Creutzfeld* crede că ficatul gras apare ca o complicație a DBZ și că în cazul unei hepatite acute acesta trece mai frecvent în hepatită cronică evolutivă și ciroză.

Din materialul nostru am pus în evidență hepatomegalie în 35 %, o frecvență mai mare decît cea semnalată în literatura de specialitate studiată de noi: în DBZ juvenil *Hanefeld* a găsit o incidență de 27 %, iar *Schukowski, Ludtke, Lorenz și Haubenreiser* 30 %.

Modificările ficatului, în cazuistica noastră, apar mai timpuriu și sînt mai grave la bolnavii cu HV în anamneză, labilitatea metabolică este mai frecventă și probele de disproteinemie sînt pozitive într-un procentaj mai mare.

În observațiile noastre hepatomegaliile mobile cu mare probabilitate pot fi considerate ca ficat gras, care la început este o condiție reversibilă, mai târziu devine constantă semnăind eventual apariția unei hepatopatii cronice. Această părere este confirmată și de datele de laborator care devin pozitive într-un număr din ce în ce mai mare paralel cu permanențizarea hepatomegaliei.

Angeli, Vértes și alții consideră că HV este mai frecventă la diabeticii tineri și la acei diabetici care primesc tratament cu insulină. Berg și Trollu cred că explicația ar fi, pe lângă o posibilitate crescută la infecții prin inoculare și faptul că rezistența ficatului la acești bolnavi este mai scăzută, celulele hepatice avînd un conținut mai mic de glicogen și mai mare de lipide. HV este unul dintre factorii care duc la instalarea unui dezechilibru al metabolismului HC la nivelul ficatului. Această constatare este susținută și de faptul că mai mulți autori au observat manifestarea diabetului în decursul HV. În 13% a cazurilor noastre DBZ a fost declanșat de HV. La fel, împreună cu mulți autori am observat scăderea toleranței la glucoză, labilitate metabolică accentuată și creșterea nevoii de insulină timp îndelungat după îmbolnăvire cu HV la copiii cu DBZ.

Din cele expuse mai sus rezultă necesitatea de a acorda o atenție sporită privind eventualele atingeri hepatice la copii cu DBZ în general și la cei care au suferit de HV în special. Dieta atît de importantă în controlul metabolismului trebuie ajustată individual și cu scop hepatoprotector.

Concluzii

Hepatomegalia apare la 35% din cazurile studiate de noi, 24% mobile, 11% constante. Hepatomegalia constantă, eventual și cea mobilă poate fi considerat ficat gras. În funcție de durata bolii și de calitatea controlului metabolic, precum și de asocierea cu HV crește agregatia și gravitatea atingerii hepatice, atestată clinic prin teste biologice și histomorfologice. HV înainte sau după manifestarea DBZ este un factor de risc crescut privind evoluția hepatopatiei, pînă la forma cronică și ciroză.

Scopul lucrării în ultima instanță a fost de a atrage atenția asupra atingerii ficatului ca o complicație degenerativă a DBZ la copil.

Bibliografie

1. Angeli I., Vértes L.: Magyar Belorvosi Archivum (1975), 28, 6, 283;
2. Berg G., Trollu U., Hahn H.: Klin. Wschr. (1967), 45, 1084;
3. Dobranski T.: Acta Hepatosplenica (1963), 10, 27;
4. Fehér J., Romics L., Jakab L.: Orv. Hetil. (1977), 118, 4, 194;
5. Hanefeld M., Naumann H. J., Stözner H.: G. Inn. Med. (1974), 10, 59;
6. Haubenreiser H., Lüdtke E. L., Schukowski H.: Kinderärztl. Praxis (1974), 42, 12, 559;
7. Kaffarnik H.: Fortschr. Med. (1975), 93, 271;
8. Kalk H.: Dtsch. Med. Wschr. (1959), 84, 1898;
9. Kalk H.: Schweiz. Med. Wschr. (1959), 89, 1117;
10. Lorenz G., Schukowski H.: Peditrie u. Grenzgebiete (1976), 15, 2;
11. Magyar I.: Máj és diabetes. Medicina Kiadó, Budapest, 1979;
12. Magyar I.: Orv. Hetil. (1968), 109, 1586;
13. Oancea R., Negrea Florica, Cărnaru Stela: Med. int. (1973), 25, 11, 1363;
14. Panaitescu Gh., Fica V., Tome O.: Viața med. (1973), 20, 1, 33;
15. Pavel I., Sdrobici D., Pieptea R.: Diabet zaharat. Ed. Acad. R.S.R., București, 1974;
16. Schukowski H., Lorenz H., Haubenreiser H.: Kinderärztliche Praxis (1974), 3, 114;
18. Szerkesztősegi közlemény. Magyar Bel-

orvosi Archivum (1975), 28, 6, 281; 19. Tiszai J., Kovács J., Kovács K.: Z. Ges. Inn. Med. (1960), 15, 1010; 20. Tiszai J., Kovács J., Kovács K.: Orv. Hetil. (1961), 102, 21, 976.

Sosit la redacție 16 octombrie 1979

Bianca Indig, Gh. Puskás, Olga B. Metz, A. Ajtai, Viórica Kovács

HEPATIC INVOLVEMENT IN JUVENILE DIABETES MELLITUS

The authors have studied the hepatic involvement in 67 children aged 4—16 years, suffering from diabetes and being treated in the dispensary of the Clinic of Padiatrics, Tîrgu Mureș. They found hepatomegaly in 35% of the cases, — 24% mobile and 11% constant. Hepatomegaly may be considered as fatty liver, a potential condition of chronic hepatitis and cirrhosis. Depending on the duration of the disease and on the quality of metabolic control, as well as on the association of viral hepatitis, they observed an increase of the aggregation and severity of liver involvement, clinically attested, through biological and histomorphological tests. Viral hepatitis before and after the manifestation of diabetes is a risk factor for chronic hepatitis and cirrhosis in juvenile diabetes mellitus.
