

дений дольше, конечные результаты хуже, чем у больных после спленэктомии в сочетании с органными анастомозами.

У некоторых больных спленэктомия становилась как бы радикальной операцией, обеспечивая ремиссию в течении заболевания на многие годы.

Мы считаем, что непригодность спленэктомии для профилактики пищеводаых кровотечений при портальной гипертензии не должна служить основанием для категорического отказа от ее применения у больных циррозом печени. При решении вопроса о необходимости спленэктомии надо учитывать степень ее иммунного воздействия в процессе заболевания у данного больного, участие селезенки в коллатеральном кровообращении и целесообразность спленэктомии в данной стадии заболевания. Спленэктомия, выполненная по правильным показаниям, является патогенетическим средством воздействия на цирротический процесс в печени. Лучшие результаты применения спленэктомии — при портальном компенсированном циррозе печени.

ВЫВОДЫ

1. Необходимо дальнейшее экспериментальное и клиническое изучение влияния селезенки на цирротический процесс в печени.

2. У больных с портальной гипертензией на почве цирроза печени при показаниях целесообразно производить спленэктомию в комплексе с другими оперативными вмешательствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алымов В. А. В кн.: Материалы к научн. конф. по пробл. регенерации патологически измененных органов и обратимости патологических изменений. Горький, 1967.— 2. Апакова С. А. В кн.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Медицина, М., 1968.— 3. Ашрапова М. А. К вопросу диагностики и лечения синдрома портальной гипертензии. Автореф. докт. дисс., Ташкент, 1964.— 4. Березов Е. Л. Тр. Астраханского мед. ин-та, т. 1, вып. II. Астрахань, 1932.— 5. Бондарь З. А., Узянова В. Л., Злотницкая Р. П. Тер. арх., 1964, 4.— 6. Геллер Л. П. Физиология и патология селезенки. Медицина, 1964.— 7. Журавлев В. А. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Автореф. канд. дисс., Горький, 1964.— 8. Кассирский И. А. Клин. мед., 1970, 8.— 9. Титов В. К. В кн.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Медицина, М., 1968.— 10. Mayo W. J. Ann. Surg., 1928, 68, 3, 409—416.— 11. Streicher H. J., Hartung H. Bull. Société Intern. Chirurgie, 1968, XXVII, 4, 345—350.

УДК 616.432—008.6—612.35

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЗМ КОРТИЗОЛА ПРИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО — КУШИНГА

Проф. Е. А. Васюкова, А. А. Ясько, Р. И. Скворцова

Кафедра эндокринологии ЦОЛИУВ (зав.— проф. Е. А. Васюкова)

Вопросу о влиянии глюкокортикоидов на развитие и течение патологических состояний в печени уделяется все больше внимания. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями показано, что избыток глюкокортикоидов приводит к существенным изменениям функциональной активности и морфологической структуры печени [2, 3, 5, 13].

Как известно, метаболизм кортизола осуществляется главным образом в печени. Скорость превращения кортизола зависит от ряда факторов, среди которых большое значение имеет функциональное состояние печени [12, 15]. В связи с отсутствием единого мнения о влиянии корти-

костероидов на функциональное состояние печени нам казалось целесообразным изучить взаимозависимость между некоторыми показателями функционального состояния печени и глюкокортикоидной функцией коры надпочечников у страдающих болезнью Иценко — Кушинга. Мы исследовали поглотительно-экскреторную функцию печени и метаболизм кортизола у 4 мужчин и 22 женщин с болезнью Иценко — Кушинга в возрасте от 16 до 54 лет и длительностью заболевания от 1 года до 8 лет. По активности патологического процесса больные были разделены на 2 группы. В 1-ю вошли 20 больных в активной стадии заболевания, во 2-ю — 6 больных в состоянии клинической ремиссии, наступившей после рентгенотерапии или введения иттрия-90 в область турецкого седла. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Для изучения функции печени мы использовали радиологический метод исследования, диагностическая ценность которого значительно выше соответствующих печеночных проб [1, 4, 10]. Исследование поглотительно-экскреторной функции печени проводили с бенгальским розовым, меченным J^{131} , при помощи трехканальной радиографа УРУ-64. Меченый бенгальский розовый вводили внутривенно в физиологическом растворе (не более 0,3 мл) с общей активностью не выше 20 мк. Методика проведения исследования не отличалась от общепринятой. Для анализа полученных кривых мы пользовались показателями A_{13} — средней интенсивности накопления бенгальского розового полигональными клетками печени, $T_{\text{макс.}}$ — временем наступления максимальной радиоактивности в печени, $T_{1/2}$ — временем периода полувыведения бенгальского розового из крови, $t_{\text{к-к}}$ — временем появления радиоактивности в кишечнике.

Показатель A_{13} (средняя интенсивность накопления) предложен М. Н. Фатеевой (1966). A_{13} отражает степень повышения регистрируемой радиоактивности в печени в течение 10 мин. исследования начиная с 3-й мин. записи кривой. При этом разность амплитуд кривой между точками, соответствующими 13 и 3-й минутам в миллиметрах, делят на соответствующий интервал времени (10 мин.). Полученная величина выражается в процентах.

Расчет производят по формуле:

$$A_{13} = \frac{C_{13} - C_3}{T_{13} - T_3} \cdot 100 (\%),$$

где A_{13} — средняя интенсивность накопления красителя в печени за промежуток времени от 3 до 13-й мин. исследования; C_{13} — амплитуда кривой в точке, соответствующей 13-й мин. исследования; C_3 — амплитуда кривой, соответствующая 3-й мин. $T_{13} - T_3$ — интервал времени между указанными точками кривой.

Величины показателей A_{13} , $T_{\text{макс.}}$, $T_{1/2}$, $t_{\text{к-к}}$ в контрольной группе практически не отличались от данных нормы других авторов [7, 9, 14].

Для изучения глюкокортикоидной функции коры надпочечников мы использовали метод тонкослойной хроматографии по Адамек и соавт. в модификации К. В. Дружининой. При фракционном разделении 17-оксикортикостероидов в суточной моче определяли тетрагидрокортизол (ТНФ), тетрагидрокортизон (ТНЕ), свободный кортизол (F), свободный кортизон (E) и отношение кортизола к кортизону (F/E). Данные исследования суммированы в табл. 1 и 2.

В активной стадии заболевания радиоизотопная гепатография позволила выявить резкое угнетение поглотительной функции печени. Об этом свидетельствует снижение средней интенсивности поглощения бенгальского розового J^{131} у большинства больных. A_{13} в отдельных случаях достигала 60—25% при норме $120,4 \pm 8,4\%$. Понижение средней интенсивности поглощения отражает патологические изменения функции печени, нарушение поглотительной способности полигональных клеток печени [8].

О значительных изменениях поглотительной и экскреторной функций печени у лиц с активной стадией болезни Иценко-Кушинга свидетельствует выраженное увеличение $T_{\text{макс.}}$, $T_{1/2}$ и $t_{\text{к-к}}$ по сравнению с контролем в среднем у 70% больных.

Таблица 1

Некоторые показатели гепатографии, содержания кортизола и его метаболитов в моче у больных в активной стадии болезни Иценко-Кушинга

Больные	A_{137} , %	$T_{\text{макс.}}$, + мин.	$T_{1/2}$, + мин.	$t_{\text{к-к}}$, + мин.	ТНФ	ТНЕ	F	E	F/E
					мг/сутки				
С. В. И.	120	35	16	35	2,92	0,14	0,14	0,18	0,77
Д. В. А.	66	38	30	33	4,5	3,9	0,3	0,3	1,0
П. А. Я.	80	37	80	31	5,3	9,6	0,97	0,15	6,4
Е. Л. И.	60	33	68	80	4,59	5,71	0,83	0,32	2,6
П. С. В.	112	57	38	65	8,15	11,25	2,01	0,63	3,1
К. К. А.	90	54	60	24	3,0	3,7	0,3	0,16	1,8
В. Ж. А.	100	38	25	55	2,38	5,15	0,21	0,01	2,1
К. Н. В.	90	25	43	23	2,9	7,1	1,9	0,17	1,1
З. В. И.	100	32	50	60	3,91	7,33	0,69	0,47	1,5
И. Л. И.	50	39	70	59	3,2	5,6	2,66	1,59	1,7
М. Н. В.	60	55	60	46	2,3	6,64	0,38	0,15	2,2
Б. Ю. М.	100	25	60	25	0,88	1,63	0,27	0,01	2,7
П. Г. К.	113	38	58	49	6,17	7,6	1,3	0,47	2,5
М. Н. Я.	25	35	40	28	3,51	5,48	1,26	0,01	1,3
К. Л. Н.	60	63	22	67	1,23	2,37	0,38	0,22	1,7
Д. Н. С.	113	49	57	52	1,65	4,4	0,37	0,25	1,3
П. В. М.	100	25	34	40	0,73	5,72	0,54	0,24	2,3
П. Н. И.	70	32	60	26	5,89	4,86	0,53	0,58	0,9
К. М. А.	113	20	55	23	0,57	0,83	0,11	0,14	0,8
М. А. Г.	90	33	34	60	3,57	10,0	0,79	0,06	13,0
Здоровые	120,4 ±8,4	31,2 ±1,1	23,3 ±1,3	29,7 ±1,5	0,5 ±1,2	0,86 ±1,9	0,1 ±0,2	0,23 ±0,32	0,75

Таблица 2

Некоторые показатели гепатографии, содержания кортизола и его метаболитов в моче у больных в стадии клинической ремиссии болезни Иценко — Кушинга

Больные	A_{137} , %	$T_{\text{макс.}}$, мин.	$T_{1/2}$, + мин.	$T_{\text{к-к}}$, + мин.	ТНФ	ТНЕ	F	E	F/E
					мг/сутки				
Н. В. Е.	130	34	17	49	0,88	1,32	0,13	0,37	0,4
А. Т. А.	112	36	28	28	0,49	1,26	0,03	0,13	0,2
Г. С. В.	120	38	19	38	1,0	3,0	0,21	0,16	1,3
В. Ж. А.	110	32	24	40	0,98	2,82	0,13	0,13	1,0
Ф. Л. П.	130	32	20	32	1,06	3,07	0,28	0,17	1,6
С. В. В.	85	36	33	34	1,74	4,38	0,27	0,23	1,0

Анализ показывает, что используемые нами тесты достаточно отражают изменение функциональной активности полигональных клеток печени, так как результаты контроля полностью совпадали с литературными данными.

Мы убедились, что существует параллелизм между глюкокортикоидной функцией коры надпочечников и показателями радиоизотопной гепатографии. У большинства страдающих болезнью Иценко — Кушинга (у 17 из 20) выделение свободного кортизола значительно превышает границы нормы. В среднем содержание кортизола равнялось

0,80 мг/сутки, что в 4,0 раза выше верхней границы нормы. Наши данные согласуются с результатами других авторов [6, 11]. Повышение уровня F, TНF и в меньшей степени E и TNE соответствовало значительному угнетению функциональной активности паренхимы печени: резкому снижению средней интенсивности поглощения A_{13} , увеличению времени максимального накопления красителя в печени, удлинению периода полужизни бенгальского розового из крови, замедлению начала поступления индикатора в кишечник. У всех 17 больных с высоким уровнем кортизола показатели гепатографии были ниже нормы. Полученные результаты позволяют заключить, что существует тесная взаимозависимость между секреторно-эксcretорной функцией печени и метаболизмом кортизола. У большинства больных с активной стадией болезни Иценко — Кушинга (19 из 20) отношение кортизола к кортизону F/E было выше нормы. В среднем коэффициент F/E составил 2,5, т. е. в 3 с лишним раза превышал нормальную величину (0,75). При этом чем ниже показатели гепатографии, тем выше коэффициент F/E, т. е. повышение свободного кортизола в организме при болезни Иценко — Кушинга сопровождается параллельным снижением функциональной активности паренхимы печени. Это, в свою очередь, может способствовать снижению инактивации кортизола в печени, замедлению его превращения в кортизон, о чем свидетельствует повышение коэффициента F/E у обследованных больных.

В состоянии клинической ремиссии у страдающих болезнью Иценко — Кушинга мы не наблюдали существенных изменений поглотительно-эксcretорной функции печени. У этой группы больных метаболизм кортизола был также в пределах нормы.

ВЫВОДЫ

1. У больных с активной стадией болезни Иценко — Кушинга возникают значительные изменения поглотительно-эксcretорной функции печени.

2. Между изменением метаболизма кортизола и угнетением функциональной активности паренхимы печени существует параллелизм.

3. В стадии клинической ремиссии выраженных изменений поглотительно-эксcretорной функции печени и метаболизма кортизола не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клячко В. Р., Мирходжаев А. Х. Мед. радиол., 1970, 3.— 2. Комиссаренко В. П. Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма. Киев, 1956.— 3. Лейтес С. М., Якушева Т. С. Пат. физиол. и экспер. терап., 1959, 3.— 4. Лещинский Л. А. и др. Мед. радиол., 1966, 2.— 5. Мансуров Х. Х. и сотр. В кн.: Актуальные вопросы патологии печени. Душанбе, 1968.— 6. Марова Е. И. Некоторые показатели функции коры надпочечников при болезни Иценко — Кушинга и опухолях коры надпочечников. Автореф. канд. дисс., М., 1967.— 7. Модестов В. К., Мирходжаев А. Х. Тез. докл. V науч. конф. рентгенологов и радиологов. Кишинев, 1957.— 8. Соскин А. М., Жигилева В. И., Лациник Г. Е. Тер. арх., 1970, 9.— 9. Фатеева М. Н. Очерки радиоизотопной диагностики. Медгиз, М., 1960.— 10. Andrysek O. *Shon. Lek.*, 1961, 63, 23.— 11. Core O., Raker J. *New. Engl. J. Med.*, 1955, 253, 119.— 12. Gold N. J. *Metabolism*, 1959, 8, 878.— 13. Plager J. e. a. *Endocrinology*, 1963, 73, 353.— 14. Taplin G., Meredith O. M. *Rade J. J. Lab. clin. Med.*, 1955, 45, 665.— 15. Urduhart J., Vates F., Herbst A. *Endocrinology*, 1959, 64, 816.