

СЕКРЕЦИЯ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ, ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, БОЛЕЗНЬЮ БОТКИНА

И. Г. Даниляк

Филиал госпитальной терапевтической клиники (зав. — проф. Б. Б. Коган)
1-го МОЛМИ им. И. М. Сеченова

Основным местом обмена стероидных гормонов коры надпочечников является печень (Бут, Комфорт, Повер, Мазон). Так, превращение 17-кортикостероидов в 17-кетостероиды происходит в печени (Аксельрод и Миллер).

Вполне естественно предположить, что паренхиматозные заболевания печени должны сопровождаться нарушением метаболизма гормонов коры надпочечников.

Милку (1958) нашел «избыточную» или «дефицитную» гормональную патологию печеночного происхождения, то есть связанную с нарушением обмена гормонов, а не с первичным секреторным их избытком или дефицитом.

А. Л. Мясников (1956) описывает целый ряд эндокринных нарушений у больных циррозом печени (атрофия тестикул, уменьшения простаты, ослабление libido, расстройство менструального цикла, гинекомастия). Все эти эндокринные нарушения, а также образование «печеночных звездочек» и «печеночных ладоней» объясняются избыточным содержанием в крови эстрогенов, которые недостаточно инактивируются больной печенью.

Известно, например, что желтуха приводит к значительной гиперплазии надпочечников (Венулет, 1935).

Что касается нарушения метаболизма гормонов коры надпочечника, возникающего при заболеваниях печени, то этот процесс более сложен.

Нами исследовано 28 больных (мужчин — 21 и женщин — 7) от 16 до 70 лет. Из них 5 — с болезнью Боткина, 9 — с хроническим гепатитом, 13 — с циррозом печени, 1 — с идиопатической билирубинемией.

Выделение 17-кетостероидов с мочой больных, как правило, исследовалось повторно (всего сделано 53 определения).

Нами отмечено значительное понижение выделения 17-кетостероидов с мочой у больных циррозом печени.

У больных хроническим гепатитом не наблюдалось нарушения экскреции 17-кетостероидов с мочой.

У 3 больных болезнью Боткина отмечено небольшое снижение выделения 17-кетостероидов с мочой, у одной значительное и у одного больного с остаточными явлениями после болезни Боткина экскреция оказалась нормальной.

Мы не смогли отметить зависимости между давностью заболевания и выделением 17-кетостероидов с мочой.

В ряде случаев с многолетней длительностью заболевания мы не обнаружили нарушения экскреции 17-кетостероидов с мочой, и, наоборот, у больных в острый период болезни Боткина отмечено снижение выделения последних.

У 19 больных произведено параллельное определение билирубина в крови и 17-кетостероидов в моче.

Отметить зависимости между уровнем билирубина в крови и экскрецией 17-кетостероидов с мочой не представляется возможным. Так, у больных Г. и Ц. при относительно высоких цифрах билирубина отмечалась повышенная экскреция 17-кетостероидов с мочой. С другой стороны, даже при более высоком уровне билирубина в крови (3,5 мг) у больной Д. выделение 17-кетостероидов с мочой было пониженным (7,5 мг).

Под нашим наблюдением находился б-ной П., 21 г., с диагнозом «идиопатическая билирубинемия» при патологии печени, связанной только с образованием и выделением билирубина. При цифрах били-

рубина в крови 2,6 мг% экскреция с мочой 17-кетостероидов оставалась нормальной (17 мг).

Наибольшую группу среди исследованных нами больных представляли 13 больных циррозом печени, среди них 6 — с паренхиматозным поражением печени, 4 — с преимущественно мезенхимальным, 3 — со смешанным.

Экскреция 17-кетостероидов у больных эпителиальным циррозом печени оказалась более низкой, по сравнению с группой больных мезенхимальным циррозом. Эти данные также указывают на зависимость выделения 17-кетостероидов с мочой от поражения паренхимы печени.

Подтверждение мы находим и при исследовании больных хроническим гепатитом. Как указывалось выше, при хроническом гепатите нами не отмечено снижения выделения 17-кетостероидов с мочой. Тем не менее, среди этих больных при более выраженных функциональных нарушениях печени отмечались относительно более низкие цифры выделения 17-кетостероидов.

При мезенхимальном поражении печени у больных хроническим гепатитом реже отмечалось снижение экскреции 17-кетостероидов с мочой. У этих больных выделение 17-кетостероидов обычно находилось на нормальном уровне.

Итак, нами наблюдалась определенная зависимость выделения 17-кетостероидов с мочой от характера поражения печени. При паренхиматозных поражениях, сопровождающихся функциональными нарушениями печени, отмечается снижение выделения 17-кетостероидов с мочой.

Выделение последних, по-видимому, связано и с тяжестью патологического процесса в печени.

Об этом, прежде всего, свидетельствуют низкие цифры выделения 17-кетостероидов с мочой при циррозах печени, то есть при более тяжелых патологических процессах.

При мезенхимальных поражениях печени реже наблюдается снижение выделения 17-кетостероидов с мочой. Там, где мы определяли низкие цифры 17-кетостероидов, был тяжелый патологический процесс.

Особенно четко выступает зависимость выделения 17-кетостероидов от тяжести состояния при динамическом наблюдении за одним и тем же больным.

Низкие цифры выделения 17-кетостероидов наблюдались у 4 наиболее тяжелых больных атрофическим циррозом печени и выраженной портальной гипертонией. Трое из этих больных скончались в клинике.

ВЫВОДЫ

1. У больных острым инфекционным гепатитом (болезнь Боткина) и у больных циррозом печени понижается выделение с мочой 17-кетостероидов.

2. У больных хроническим гепатитом при отсутствии выраженных паренхиматозных изменений в печени не нарушалась экскреция 17-кетостероидов.

3. Выделение 17-кетостероидов с мочой зависит от тяжести состояния больного.

4. Снижение выделения 17-кетостероидов с мочой при заболеваниях печени, по-видимому, происходит в результате нарушения метаболизма стероидных гормонов в пораженных печеночных клетках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милку Ш. М., Вайслер Л., Костинео Е. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. 1958, 5. — 2. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956. — 3. Butt H., Comfort M., Power M., Masen H. J. Lab. Clin. Med., 1951, 37.

Поступила 1 июня 1960 г.