

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. И. ЕВНИНА, Е. П. КЕЛИН

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СТЕНОЗА

Известно, что сердечная недостаточность различной этиологии сопровождается снижением функциональной активности коры надпочечников [1, 2, 4—6, 8, 11, 12]. Ранее нами было показано, что при митральном пороке сердца с преобладанием стеноза наблюдается снижение экскреции 17-кетостероидов (17-КС), степень которого выражена соответственно тяжести течения порока [2, 3]. Однако известно, что только 5—10% глюкокортикоидов в процессе обмена превращаются в 17-КС, поэтому уровень экскреции этих метаболитов отражает в большей степени андрогенную функцию коры надпочечников, чем глюкокортикоидную. Ввиду этого мы нашли целесообразным исследовать экскрецию 17-гидрооксикортикостероидов (17-ОНКС), в состав которых входит как кортизол, так и продукты его обмена (кортизон, тетрагидрокортизон и др.). Нами исследовалась экскреция суммарных 17-ОНКС [13].

При исследовании экскреции 17-ОНКС выявлено, что выделение их у здоровых людей составляет $15,62 \pm 1,37$ мг/сутки. Для более углубленного изучения функциональной активности коры надпочечников мы провели у здоровых людей нагрузку АКТГ пролонгированного действия (АКТГ—цинкфосфат). Вводили 40 единиц препарата внутримышечно однократно, после чего в течение трех суток исследовали экскрецию 17-ОНКС (в каждой суточной порции мочи отдельно).

Выявлено, что в течение первых суток после нагрузки выделение 17-ОНКС возрастает в 3,3 раза, по сравнению с исходным уровнем. В течение вторых и третьих суток изучавшийся показатель оставался повышенным и превышал исходное содержание 17-ОНКС в 1,5 раза (см. табл. 1).

Экскреция 17-ОНКС исследовалась до операции у 127 больных митральным стенозом, из которых у 60 была отмечена III стадия порока, у 46—IV стадия, а у 21 больного был диагностирован митральный рестеноз. Полученные данные обработаны статистически и представлены в таблице, где приводятся показатели $M \pm m$. При III стадии митрального стеноза выделение 17-ОНКС было снижено, по сравнению с нормой, на 36,9%, при IV стадии—на 41,3%. Однако достоверного различия между показателями выделения 17-ОНКС при III и IV стадиях порока обнаружено не было ($P > 0,05$). При рестенозе митрального клапана уровень 17-ОНКС снижался особенно резко (в 2,5 раза по сравнению с нормой)

Таблица 1

Суточная экскреция 17-ОНКС при митральном стенозе и рестенозе

Этапы исследований		Здоровые	Больные митральным стенозом		Больные рестенозом
			III стадии	IV стадии	
Исходный уровень		15,62±1,37	9,82±0,8	9,17±0,75	6,1±0,8
После хирургической коррекции		—	12,47±0,33	10,7±1,11	6,02,±0,81
После нагрузки АКГГ	I сутки	52,6±4,4	26,1±4,3	26,2±2,9	19,06±2,23
	II сутки	22,3±3,3	17,8±2,6	14,0±2,35	11,44±1,74
	III сутки	21,0±3,03	18,6±2,9	10,62±1,87	11,47±1,73

и колебался в пределах 3,7—8,5 мг/сутки. Таким образом, даже верхняя граница уровня экскреции 17-ОНКС при рестенозе была почти в 2 раза ниже нормальных показателей.

С целью исследования резервных возможностей коры надпочечников нами проведена нагрузка АКГГ у 58 больных, из которых 18 страдали III стадией митрального стеноза, 26—IV и 14—митральным рестенозом. Нагрузка АКГГ проводилась по той же методике, что и у здоровых лиц контрольной группы. Отмечено, что при III и IV стадиях порока реакция коры надпочечников на нагрузку АКГГ сохраняется. Однако нарастание экскреции 17-ОНКС у больных митральным пороком после введения АКГГ выражено значительно меньше, чем в норме: так, в течение первых суток после нагрузки выделение 17-ОНКС было в 2 раза ниже, чем у здоровых людей. В последующие дни отмечено различие в уровне экскреции 17-ОНКС в зависимости от степени стеноза: при III стадии экскреция 17-ОНКС лишь незначительно ниже нормального уровня; при IV стадии порока экскреция 17-ОНКС в течение вторых суток после нагрузки была ниже, в течение трех суток практически возвращалась к исходным показателям. Рестеноз также сопровождался увеличением экскреции 17-ОНКС, однако в течение 1—2 суток после нагрузки АКГГ изучавшийся показатель был ниже, чем при III—IV стадиях митрального порока.

После митральной комиссуротомии у больных III стадией митрального стеноза наблюдалось достоверное увеличение экскреции 17-ОНКС на 26%, по сравнению с дооперационным уровнем. При IV стадии порока и митральном рестенозе существенных изменений экскреции 17-ОНКС после хирургической коррекции порока не отмечено.

Помимо исследования экскреции 17-ОНКС в моче, нами проведено определение уровня 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме крови флюоресцентным методом у 38 больных приобретенными пороками сердца. При этом не выявлено достоверных сдвигов в базальном уровне

II-ОКС при пороках митрального клапана, по сравнению с нормой—при III стадии митрального стеноза содержание II-ОКС в плазме составляет $10,77 \pm 3,07$, при IV— $10,2 \pm 1,2$ мкг%, при рестенозе— $9,68 \pm 1,92$ мкг% (норма— $12,35 \pm 1,07$ мкг%).

Нагрузка АКТГ (40 единиц внутримышечно) при III стадии стеноза вызывала нарастание концентрации II-ОКС в плазме через 4 часа после введения препарата на 86,4%, при IV стадии стеноза и рестенозе митрального клапана—на 61,7 и 58,3% соответственно, по сравнению с нормой. Если учесть, что согласно литературным данным [9, 10] нагрузка АКТГ у здоровых лиц увеличивает уровень II-ОКС в плазме крови в среднем в 2,5—3 раза, то можно сделать вывод, что при приобретенных пороках митрального клапана реакция на нагрузку АКТГ сохраняется неполностью.

Значительное уменьшение прироста (по сравнению с нормой) как уровня II-ОКС в плазме, так и 17-ОНКС в моче после введения АКТГ указывает, что при приобретенных пороках сердца наличный резерв глюкокортикоидной активности коры надпочечников снижается соответственно тяжести порока. Возникает вопрос: почему при нормальном базальном содержании II-ОКС в плазме крови экскреция 17-ОНКС снижена? По-видимому, причиной этого является снижение резервной мощности коры надпочечников, наступающее вследствие длительного истощающего воздействия на организм больного хронической гипоксии. Уменьшение секреции гормонов в разнообразных стрессовых ситуациях, наблюдающихся в течение суток, ведет к снижению выделения с мочой как самих гормонов, так и их мегаболитов.

Проведенные исследования указывают на необходимость особого тщательного контроля за функцией коры надпочечников при оперативном лечении больных, страдающих IV стадией митрального стеноза и рестенозом.

НИИ патологии

кровообращения, г. Новосибирск

Поступило 14/I 1969 г.

Է. Ի. ԻՎԱՆԿԵՎԻՉ, Ի. Ի. ԵՎԼԻՍԱ, Է. Պ. ԿԵԼԻՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ՍՐՏԻ ՄԻԹՐԱԼ ԱՐԱՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԶԱՆ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ՆՆՂԱՑՄԱՆ ԳԵՐԱԿՇՈՒՄՈՎ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է 17-հիդրոօքսիկորտիկոստերոիդների և 11-օքսիկորտիկոստերոիդների էքսկրեցիան միթրալ արատի ժամանակ (նեղացման գերակշռումով):

Հետազոտությունները կատարված են ԱԿՏԳ-ով ժանրաբեռնելուց առաջ, անմիջապես հետո և սրտի արատի վիրաբուժական կորրեկցիայից երկու շաբաթ անց:

Ապացուցվել է, որ 17-հիդրոօքսիկորտիկոստերոիդների էքսկրեցիայի նըվաղումը կախված է միթրալ բացվածքի նեղացման աստիճանից:

ԱԿՏԳ-ով ծանրաբեռնումը հայտնաբերում է մակերիկամների կեղևի պահեստային հնարավորությունների իջեցում սրտի արատի ծանրության աստիճանին համապատասխան: Արատի վիրաբուժական բուժումից հետո III շրջանի միթրալ աթենոզով հիվանդների մոտ նկատվել է 17-հիդրոօքսիկորտիկոստերոիդի էքսկրեցիայի ավելացում, IV շրջանի միթրալ ստենոզով և ռեստենոզով հիվանդների մոտ այդ ցուցանիշը մնացել է ցածր մակարդակի վրա:

E. I. IVASHKEVICH, I. I. EVNINA and E. P. KELIN

ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE ADRENAL CORTEX IN MITRAL DISEASE WITH PREVALENT STENOSIS

S u m m a r y

A study has been made of 17-hydrooxycortycosteroid and 11-oxycortycosteroid excretion in mitral disease with prevalent stenosis.

Studies were carried out before and after ACTH loads and 2 weeks following operative correction of the disease.

In mitral heart disease, a fall in 17-hydrooxycortycosteroid excretion was evident which depended on the degree of mitral stenosis. The ACTH load showed a drop in the reserve capacities of the adrenal cortex, corresponding to the stage of the disease. After surgical treatment of patients with III degree stenosis, a definite increase in 17-hydrooxycortycosteroid excretion was noticed; in patients with IV stage stenosis and restenosis, that index retained its low level.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богуславская М. И. Клиническая медицина, 1967, 3, 102—106.
2. Евнина И. И. и др. Клиническая медицина, 1967, 3, 98—102.
3. Ивашкевич Э. И. и др. Вестник хирургии им. Грекова, 1968, 7, 129—131.
4. Клименко Г. А. Кардиология, 1964, 2, 16—24.
5. Межебовский Р. Г. и др. Тр. Оренб. мед. ин-та, 1964, 8, 169—174.
6. Межебовский Р. Г. и др. В кн.: «Недостаточность миокарда», М., 1966, 181—188.
7. Милославский Я. М. и др. Терапевтический архив, 1967, 4, 34—37.
8. Соловьев Г. М. и др. В кн.: «Гормоны надпочечников в хирургии», М., 1965, 262.
9. De Moore P. et al. Acta Endocr., 1960, 33, 297.
10. Yenklins J. J. Clinical Pathology, 1961, 14, 185.
11. Karl H. Klinische Wochenschrift, 1959, 37, 1124.
12. Kiesiel-Klimun L. Roczn. Acad. med. Biologmstoni, 1961 (1962), 7, 273.
13. Reddy W. et al. J. Clin. Endocr., 1956, 16, 380.