

## БИОХИМИЯ

А. В. СТЕПАНЯН

НАРУШЕНИЕ АНТИТОКСИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ  
ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изучение функциональных нарушений внутренних органов при органических поражениях головного мозга является важным вопросом как с теоретической, так и с практической точки зрения.

Исходя из основных принципов павловского учения, К. М. Быков, А. Д. Сперанский и др. доказали значение роли первой системы в возникновении и развитии ряда заболеваний внутренних органов, в том числе и печени. Печень, как известно, имеет довольно сложную функцию. Помимо того, что она принимает участие в обмене веществ, ей же свойственна обезвреживающая (антитоксическая барьерная) функция. Экспериментальные данные и клинические наблюдения подтверждают наличие постоянной взаимосвязи и взаимодействия между нервной системой и печенью как в физиологических, так и в патологических условиях.

Развивая учение И. П. Павлова, К. М. Быков доказал влияние коры головного мозга на деятельность внутренних органов, в том числе и на печень. Работами ряда авторов доказана возможность условно-рефлекторного влияния на желчеобразование и желчевыделение. Увеличение количества сахара в крови при эмоциях доказывают регулируемую роль коры больших полушарий головного мозга на функцию печени.

Определение функциональной способности печени при органических поражениях головного мозга является важным тестом для правильного суждения о происходящих функциональных и органических изменениях в головном мозгу. Если функциональное состояние печени, в частности состояние антигтоксической барьерной ее функции, изучено достаточно хорошо при многих заболеваниях, то оно недостаточно изучено при органических поражениях головного мозга. Вот почему наша клиника и поставила перед собой задачу изучить антитоксическую барьерную функцию печени при органических поражениях головного мозга.

Одним из чувствительных тестов, отображающих состояние антигтоксической барьерной функции печени, как известно, является проба Квика с модификацией Пытеля, которая широко применяется во многих клиниках Советского Союза. Сущность этой пробы основа-

на на способности печени обезвреживать токсическую бензойную кислоту, которая, соединяясь в печени с гликоколом, выделяется из организма с мочой в виде безвредной гиппуровой кислоты. Проба Квика-Пытеля основана на нормальном физиологическом процессе, поэтому не оказывает вредного влияния на организм и, в частности, на печень. Недостаточное образование гиппуровой кислоты в печени может зависеть, с одной стороны, от недостаточной способности печеночных клеток синтезировать гликокол, а с другой, — от нарушения ферментативного механизма, обуславливающего соединение бензойной кислоты с гликоколом.

Касаться описания методики определения антитоксической барьерной функции печени мы не будем, так как она достаточно освещена в литературе. В зависимости от количества выделяемой гиппуровой кислоты нами установлено три типа понижения антитоксической функции печени. Первый тип — легкое понижение антитоксической функции печени, то есть, когда количество выделяемой гиппуровой кислоты равнялось 60—80%, второй тип — среднее понижение, когда количество выделяемой гиппуровой кислоты равнялось 40—60%, и третий тип — резкое понижение, когда количество выделяемой гиппуровой кислоты равнялось 20—40%.

Антитоксическая барьерная функция печени была исследована нами у 100 больных и у 10 здоровых лиц (контрольная группа). Из 100 больных 87 были больные с сосудистыми заболеваниями головного мозга и 13 с опухолями. Динамическое исследование антитоксической функции печени проведено на 75 больных, из них 62 с сосудистыми заболеваниями и 13 с опухолью головного мозга. У остальных 25 исследование производилось одно- или двукратно из-за смерти или выписывания больных. Из 62 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга 19 были с кровоизлиянием, 30 с тромбозом мозговых сосудов и 13 с эмболией. Из числа больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга мы имели 10 смертных случаев, где патологоанатомически было установлено обширное кровоизлияние в области подкорковых узлов и внутренней капсулы с размягчением мозговой ткани. У 49 больных, на основании клинических данных, процесс был локализован в области внутренней капсулы, причем у 27 — справа и 22 — слева, в одном случае — кровоизлияние в левую лобную долю и у двух — кровоизлияние в мозжечок и Варолиев мост. У 13 больных была опухоль головного мозга. Из них у 5 была опухоль гипофиза у 3 — опухоль лобных долей, у 2 — височной доли, у 1 — средней и у 2 — задней черепной ямки. Из 13 больных с опухолью головного мозга имели пять смертных случаев, у которых на секции было установлено: у 2 — опухоль мостомозжечкового угла, у 2 — лобной доли и у 1 — опухоль в области подкорковых узлов. Остальные больные, отказавшиеся от оперативного вмешательства, были выписаны с ухудшением.

Динамическое исследование антитоксической функции печени у 19 больных с кровоизлиянием в мозг установило понижение антитоксической функции печени (АФП) (табл. 1).

Таблица 1

| Понижение АФП      |               | В первые<br>сутки гос-<br>питализации | На 10—13<br>день | На 23—26<br>день |
|--------------------|---------------|---------------------------------------|------------------|------------------|
| I                  | тип . . . . . | 2                                     | 5                | 2                |
| II                 | тип . . . . . | 12                                    | 7                | 4                |
| III                | тип . . . . . | 5                                     | 7                | 4                |
| Нормализация АФП . |               | —                                     | —                | 9                |

Как видно из приведенных данных, параллельно с улучшением клинической картины основного заболевания улучшалась и АФ печени.

У 4 умерших от кровоизлияния в область подкорковых узлов и внутренней капсулы с размягчением мозговой ткани (подтвержденные на секции) отмечалось прогрессивное понижение АФП (табл. 2.)

Таблица 2

| Понижение АФП |               | В первые<br>сутки гос-<br>питализации | На 10—13<br>день | На 23—26<br>день |
|---------------|---------------|---------------------------------------|------------------|------------------|
| I             | тип . . . . . | —                                     | —                | —                |
| II            | тип . . . . . | 2                                     | 2                | 1                |
| III           | тип . . . . . | 2                                     | 2                | 3                |

Динамическое исследование АФ печени у 30 больных с тромбозом мозговых сосудов приводится в табл. 3.

Таблица 3

| Понижение АФП      |               | В первые<br>сутки гос-<br>питализации | На 10—13<br>день | На 23—26<br>день |
|--------------------|---------------|---------------------------------------|------------------|------------------|
| I                  | тип . . . . . | 2                                     | 13               | 7                |
| II                 | тип . . . . . | 19                                    | 13               | 6                |
| III                | тип . . . . . | 9                                     | 4                | 6                |
| Нормализация . . . |               | —                                     | —                | 11               |

Нами было установлено, что восстановление АФ печени при эмболиях, тромбозах мозговых сосудов идет более медленно, чем при кровоизлияниях.

Из 30 больных с тромбозом мозговых сосудов в четырех смертных случаях, где патологоанатомически было установлено размягчение мозговой ткани в области подкорковых узлов и внутренней капсулы, отмечалось прогрессивное падение АФП, протекающее параллельно клинической картине (табл. 4.).

Таблица 4

| Понижение АФП | В первые<br>сутки гос-<br>питализа-<br>ции | На 10—13<br>день | На 23—26<br>день |
|---------------|--------------------------------------------|------------------|------------------|
| тип . . . . . | —                                          | —                | —                |
| тип . . . . . | 2                                          | 1                | 1                |
| тип . . . . . | 2                                          | 3                | 3                |

Из 13 случаев эмболии мозговых сосудов падение АФ печени по I типу в первые сутки поступления было у 2 больных, на 10—13 день — у 4 и на 23—26 день — у 5. По II типу в первые сутки — у 3, на 10—13 день — у 4 и на 23—26 день — у 4. По III типу в первые сутки — у 3, на 10—13 день — у 3 и на 23—26 день — у 2. У 3 больных нормализация наступила на 23—26 день. В 2 смертных случаях, с размягчением мозговой ткани в области подкорковых узлов и внутренней капсулы, при жизни их наблюдалось прогрессивное падение АФ печени (табл. 5.).

Таблица 5

| Понижение АФП     | В первые<br>сутки гос-<br>питализации | На 0—13<br>день | На 23—26<br>день |
|-------------------|---------------------------------------|-----------------|------------------|
| I тип . . . . .   | —                                     | —               | —                |
| II тип . . . . .  | 1                                     | —               | —                |
| III тип . . . . . | 1                                     | 2               | 2                |

Таким образом, из 62 больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга мы имели у 52 больных сосудистое поражение без размягчения мозговой ткани и 10 с размягчением ее. Как показывают наши исследования, степень падения АФ печени зависит от обширности и глубины мозгового процесса. Кроме того, установлено, что при поражениях подкорковых узлов и внутренней капсулы АФ печени страдает больше, чем при изотирозных поражениях отдельных участков мозговой ткани. Прогрессивное падение АФ печени, идущее параллельно с ухудшением клинической картины, может послужить ценным топикодиагностическим признаком, указывающим на обширность и глубину мозгового процесса.

У 13 больных с опухолью головного мозга отмечалось прогрессивное падение АФ печени именно по II и III типу, идущее параллельно с ухудшением клинического течения заболевания. Заслуживает внимания то обстоятельство, что опухоли гипофиза сопровождаются резким падением АФ печени именно по II типу.

Итак, улучшение АФ печени, идущее параллельно с улучшением клинического течения основного заболевания, отсутствие заболеваний внутренних органов, в частности печени, указывают на то, что нарушение АФ печени является вторичным, связанным с нарушением высших регуляторных механизмов. Подытоживая наши наблюдения, приходим к следующим выводам:

1) изучение АФ печени при органических поражениях головного мозга недостаточно освещено в неврологической литературе;

2) одним из чувствительных тестов, отображающих состояние АФ печени, следует считать пробу Квика-Пытеля;

3) при локальных очаговых поражениях головного мозга падение АФ печени выражено менее, чем при обширных мозговых процессах;

4) параллельно с ухудшением клинического течения основного мозгового заболевания отмечается прогрессивное ухудшение АФ печени;

5) антитоксическая функция печени при поражениях головного мозга, сопровождающаяся размягчением мозговой ткани, резко понижается, чем без размягчения;

6) прогрессивное падение АФ печени, идущее параллельно с ухудшением клинической картины основного заболевания, может послужить ценным топикодиагностическим признаком, указывающим на обширность процесса с размягчением мозговой ткани.

Клиника нервных болезней

II Медицины объединения

г. Ереван

Поступило 17. VI 1958 г.

Ա. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

# ԼՅԱՐԳԻ ՀԱԿԱՏՈՒՄԻ ԶՈՒՆԿՅՈՒՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱԽՏԱՆԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Գրականության մեջ կան թե՛ էքսպերիմենտալ և թե՛ կլինիկական բազմաթիվ հետազոտություններ, որոնք ապացուցում են կենտրոնական ներվային սխտեմի և ներքին օրգանների փոխադարձ կապը ինչպես նորմայում, այնպես էլ պաթոլոգիայում: Հարկ չկա ապացուցելու, որ կենտրոնական ներվային սխտեմի ախտահարման դեպքում ներքին օրգանների կողմից կարող են առաջանալ ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլև շատ լուրջ օրգանական փոփոխություններ: Վերջին 6 տարվա ընթացքում մեր կլինիկան զբաղվում է ներքին օրգանների ֆունկցիայի փոփոխությունների հարցով՝ կապված կենտրոնական ներվային սխտեմի ախտահարումների հետ: Կլինիկայի այդ թեմաներից մեկն էլ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի ուսումնասիրությունն է զխտոդեղի անոթային սխտեմի ախտահարումներով և ուռուցքներով տառապող հիվանդների մոտ: Մեր նպատակն է եղել որոշել, թե արդյոք լյարդի ֆունկցիան ենթակա է փոփոխման ուղեղի ախտահարումների ժամանակ, և եթե այո, ապա ի՞նչ ճշանակություն ունեն զխտոդեղի պրոցեսի լոկալիզացիան, մեծությունը խորությունը, կողմնախտությունը և ուղեղանյութի փափկացումը: Լյարդի ֆունկցիան որոշելու համար մենք վերցրել ենք այն տեսակները, որոնք ընդունված են դիտարկմանների կողմից: Տվյալ աշխատության մեջ մենք կանգ ենք առնում լյարդի ֆունկցիան արտացոլող նուրբ փորձերից մեկի վրա, որը լայնորեն կիրառվում է Սովետական Միության մի շարք կլինիկաներում: Դա Կվիկի փորձն է՝ Պրանկի ձևափոխությամբ: Այդ փորձի էությունն այն է, որ

Կրթ մարդուն տալիս ենք ըզր օժ 4 գր, նատրիում բենզոլիում, 4 ժամում մեղի հետ պետք է արտացոլվի  $80-100^{\circ}/_{10}$ , որպես հիպուերաթթու: Կլիկե-Պիտեի փորձը կիրառվել է մեր կողմից, և ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան մեր հիվանդների մոտ ընկել է: Ըստ այդմ էլ մենք լյարդի ֆունկցիայի անկումը, ըստ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակի, բաժանել ենք երեք տիպի. առաջին տիպի՝ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի թուլլ անկում, երբ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակը կազմել է  $61-80^{\circ}/_{10}$ , երկրորդ տիպի՝ միջին չափի անկում, երբ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակը կազմում է  $41-60^{\circ}/_{10}$  և երրորդ տիպի՝ խիստ չափի անկում, երբ արտաթորված հիպուերաթթվի քանակը կազմել է  $21-40^{\circ}/_{10}$ : Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան մենք ուսումնասիրել ենք գլխուղեղի օրգանական և անօրգանական տարրերով տատալով  $100$  հիվանդների մոտ, որոնցից  $87$ -ը տատալել են առթյալին սխտեմի անտաճարումով և  $13$ -ը ուռուցքներով: Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան  $75$  հիվանդի մոտ ուսումնասիրվել է զինամիկ կերպով, այսինքն՝ հոսպիտալիզացիայի  $1-3$ -րդ օրը,  $10-13$ -րդ օրը և  $23-26$ -րդ օրը, իսկ մնացած  $25$  հիվանդի մոտ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան քննվել է  $1$  կամ  $2$  անգամ, հիվանդների վնասված մահվան կամ իրենց լյարդի վնասված պարզ գրգռված պատճառով: Ընդամենը կատարվել է  $258$  փորձ: Մեր կողմից քննաթյան են ենթարկվել այն կարգի հիվանդները, որոնց մոտ բացատված է եղել թե՛ տնցյալում և թե՛ ներկայում որևէ լյարդալին ու երկկամալին հիվանդություն, սրբ կարող էր այս կամ այն կերպ անդրադառնալ մեր փորձերի ճշգրտություն վրա: Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի զինամիկ քննությունները հիշյալ  $75$  հիվանդների մոտ պարզապես ցույց տվեցին, որ լյարդի ֆունկցիան, անշուշտ, խախտվում է այս կամ այն չափով. այդտեղ հիմնականում մեծ դեր են խաղում պրոցեսի լոկալիզացիան, մեծությունը, և խորությունը: Այն զեպքերում, երբ պրոցեսը տեղափոխված է եղել ենթակեղևային հանգուցներում և ներքին կապսուլայում, լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան ավելի խիստ կերպով ընկել է, քան գլխուղեղի լոկալ պրոցեսների ժամանակ: Գլխուղեղի նյութածքի փափկացման զեպքում նկատվում է լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի ավելի խիստ անկում: Այդ երկու հանգամանքը հիմք են տալիս ասելու, որ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի պրոցեսիվ անկումը ունի առաջնային բնույթ: Նշանակություն: Այսպիսով, լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի անկման աստիճանը հնարավորություն կտա պարզելու գլխուղեղում տեղի ունեցող պրոցեսի խորությունը, մեծությունը և լոկալիզացիան: Մեր հետազոտություններից պարզվել է նաև, որ գլխուղեղի ուռուցքների զեպքում լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիան պրոցեսիվ կերպով ընկնում է, մահավանդ հիպոֆիզի ուռուցքների զեպքում: Պետք է նշել, որ լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի վերականգնումն ընթանում է հիվանդության լավացմանը զուգահեռ, լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի խանգարումը պետք է համարել ոչ թե՛ բարդություն, այլ գլխուղեղի անտաճարման լուրջ վնասներալ սխալություններից մեկը: