

А. В. СТЕПАНЯН

НАРУШЕНИЕ ХОЛЕСТЕРИНОВОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Перед нами стояла задача—изучить функциональное состояние печени при органических поражениях головного мозга, вопрос, который недостаточно освещен в литературе [1—10].

Для определения функции печени мы пользовались общеизвестными методами. Так, например, методом Квика-Пителя определяли антитоксическую функцию печени, методом Энгельгард-Смирнова—холестериновую, методом Иенсен-Хагедорна—гликогеновую и методом Герцфельд-Бокарчука—билирубиновую функцию.

В настоящей статье освещается вопрос холестериновой функции печени. После тщательного клинического обследования, под наблюдение брались больные, у которых ни в прошлом, ни в настоящем не было поражений печени, сердца, почек.

Под нашим наблюдением было всего 120 больных с органическим поражением головного мозга. Из них 107 с сосудистыми заболеваниями и 13 с опухолью головного мозга. Из числа сосудистых заболеваний 46 были с кровоизлиянием в мозг, 48 с тромбозом мозговых сосудов, 13 с эмболией.

Из 120 больных у 75 холестериновый обмен, как показатель функционального состояния печени, изучался динамически, то есть в первые 1—3 дня, в последующие 10—13 и 23—26 дней госпитализации, только у 45 больных исследование проводилось одно- или двукратно, вследствие ранней выписки или смерти больных.

В ходе наших исследований выяснилось, что холестериновая функция печени нарушается при органических поражениях головного мозга. Для интенсивности этого нарушения по показателям содержания холестерина в плазме крови мы разбили на три типа (в норме в плазме крови количество холестерина составляет 150—180 мг). К I типу мы относили те случаи, где количество холестерина превышало 181—220 мг%, ко II типу—221—260 мг и, наконец, III тип, когда количество холестерина достигло 261—300 мг%.

Анализируя полученные результаты колебания количества холестерина в плазме крови у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, нам удалось установить, что из 62 больных в первые дни госпитализации только у 4 количество холестерина оказалось нормальным, повышение его по I типу было у 24, по II—у 22 и по III типу—у 12, тогда как на 10—13-й день госпитализации нормаль-

ный показатель был установлен у 1 больного, повышение по I типу—у 19, по II—у 27 и по III типу—у 15.

Совершенно иные данные получены на 23—26-й день госпитализации. Так, у 9 больных была установлена нормализация количества холестерина, у 19 было повышено по I типу, у 23—по II и у 11—по III типу.

Эти данные указывают на нарушение холестериновой функции печени при сосудистых заболеваниях головного мозга; причем нарушение холестеринового обмена идет параллельно с ухудшением основного заболевания головного мозга, то есть количество холестерина постепенно снижается, доходя до нормальных или субнормальных цифр (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Количество больных	Дни госпитализации	1—3 дня				10—13 дней				23—26 дней					
		по типам				№	I	II	III	№	I	II	III	№	I
62	Количество холестерина мг%	4	24	22	12	1	19	27	15	9	19	23	11		

В ходе наших исследований установлено, что холестериновая функция печени при кровоизлияниях нормализуется быстрее, чем при тромбозах и эмболиях мозговых сосудов. Что касается значения сторонности мозгового процесса в холестериновой функции печени, то следует отметить, что, по данным ряда авторов (Абдулаев, Сосунов и др.), функциональные сдвиги внутренних органов бывают более выраженными при локализации процесса в левом полушарии головного мозга. Однако это положение не подтверждается нашими данными. Так, например, из 62 больных у 25 процесс был локализован справа, а у 37—слева, и мы не находили существенной разницы в колебании количества холестерина в крови. С нашей точки зрения, дело не в сторонности, а в локализации, глубине и обширности самого мозгового процесса.

Касаясь значения размягчения мозговой ткани в нарушении холестериновой функции печени, нам удалось установить, что холестериновая функция печени при размягчении мозговой ткани страдает сильнее, чем при процессах, протекающих без размягчения. Так, например, было установлено, что при размягчении мозговой ткани нормализация холестеринового обмена не наступает, а, наоборот, имеет место резкое повышение холестериновой функции печени, преимущественно по III типу. Так, у 10 умерших больных, у которых при жизни отмечалось прогрессивное падение холестерина в крови, патологоанатомически было установлено размягчение мозговой ткани, у больных, не имеющих размягчения, имело место прогрессивное улучшение холестериновой функции печени, протекающее параллельно с улучшением основного мозгового процесса.

Таблица 2

Характер процесса	Количество больных	Дни госпитализации	1—3 дня				10—13 дней				23—26 дней			
			по типам				по типам				по типам			
			№	I	II	III	№	I	II	III	№	I	II	III
Без размягчения мозгового вещества	52	в мг ⁰ /о холестерина	3	18	19	12	1	18	20	13	9	20	16	7
С размягчением мозгового вещества	10	в мг ⁰ /о холестерина	—	5	3	2	—	1	6	3	—	1	3	6

Заслуживает внимания вопрос колебания количества холестерина в зависимости от локализации мозгового процесса. В ходе наших исследований выяснилось, что при одновременном поражении внутренней капсулы и подкорковых узлов количество холестерина в крови резко повышается и нормализации почти не наблюдается, тогда как при изолированном поражении внутренней капсулы отмечается улучшение холестериновой функции печени, идущее параллельно с улучшением мозгового процесса.

Таблица 3

Характер процесса	Количество больных	Дни госпитализации	1—3 дня				10—13 дней				23—26 дней			
			по типам				по типам				по типам			
			№	I	II	III	№	I	II	III	№	I	II	III
Внутренняя капсула	52	в мг ⁰ /о холестерина	3	18	19	12	1	18	20	13	9	20	16	7
Внутренняя капсула и подкорковые узлы	10	в мг ⁰ /о холестерина	—	5	3	2	—	1	6	3	—	—	3	7

Таким образом, можно прийти к выводу, что прогрессивное ухудшение холестериновой функции печени может служить топикодиагностическим признаком, говорящим об обширности процесса размягчения в области подкорковых узлов и внутренней капсулы.

Наша цель была выяснить, отражается ли длительность заболевания на холестериновую функцию печени. В этом отношении нами установлено, что при ранней госпитализации и своевременном лечении холестериновая функция печени менее страдает и быстро восстанавливается, чем при позднем поступлении больных в стационар. Заслуживает внимания также нарушение функции печени по исходу заболеваний. Так, например, динамические исследования показали, что из 62 больных у 41, протекающих с улучшением в первые три дня госпитализации, повышение холестериновой функции печени по I типу наблюдалось у 16 больных, по II типу—у 14, по III типу—у 8 больных,

у 3 были нормальные показатели. На 10—13-й день госпитализации повышения холестериновой функции печени наблюдалось по I типу у 12 больных, по II типу—у 22, по III типу—у 6 и у одного—нормальные показатели. Иная картина наблюдалась при исследованиях на 23—26-й день госпитализации. Если на 1—13-й день госпитализации повышение холестериновой функции печени большей частью наблюдалось по II и III типу, тогда как на 23—26-й день госпитализации параллельно с улучшением клинической картины у большинства больных (28) наблюдались нормальные данные холестериновой функции печени лишь только у 13 больных по II типу, а по III типу не наблюдалось ни одного случая, тогда как из 21 больных у 6 заболевание осталось без перемен, у 5 наступило ухудшение и 10 больных умерло. У этой группы больных отмечалось прогрессивное нарушение холестериновой функции печени по II и III типу.

Таблица 4

Исход болезни	Количество больных	Дни госпитализации	1—3 дня				10—13 дней				23—26 дней			
			по типам											
			№	I	II	III	№	I	II	III	№	I	II	III
Улучшение	41	мг ⁰ / ₀ холестерина 3	3	16	14	8	1	12	22	6	16	12	13	—
Без перемен ухудшение, смерть	21	мг ⁰ / ₀ холестерина	—	10	6	5	—	2	11	8	—	—	5	16

Таким образом, наши исследования при сосудистых заболеваниях головного мозга с убедительностью доказывают, что при поражениях центральной нервной системы может наблюдаться нарушение холестериновой функции печени в иной степени в зависимости от топики, давности, величины и глубины процесса, и так как под наблюдение брались больные, которые ни в прошлом, ни в настоящем не страдали заболеванием печени, поэтому нарушение функции печени, связанное с нарушением функции регулирующих механизмов центральной нервной системы, мы считаем вторичным.

Заканчивая изучение холестериновой функции печени при сосудистых заболеваниях головного мозга, переходим к изучению той же функции при опухолях головного мозга. Под наблюдением имелось 13 больных, и наши наблюдения показали, что при опухолях головного мозга холестериновая функция печени нарушается с ухудшением клинического течения болезни. Так, например, если в первые 3 дня госпитализации у 3 больных холестериновая функция печени была повышена по I типу, у 9 больных—по II и у 1 больного—по III типу, то на 10—13-м и в последние на 23—26 дней эта функция была нарушена по II и, в основном, по III типу.

Т а б л и ц а 5

Количество больных	Дни госпи- тализации	1—3 дня			10—13 дней			23—26 дней				
		I	II	III	I	II	III	I	II	III		
13	мг % хо- лестерина	3	9	1	—	1	10	2	—	—	2	11

Подытоживая полученные результаты нарушения функции печени при сосудистых поражениях и опухолях головного мозга, приходим к следующим выводам.

1. Нарушение холестериновой функции печени у исследуемых нами больных является, несомненно, результатом нарушения регуляторной функции головного мозга.

2. При поражении подкорковых узлов и внутренней капсулы имеет место более глубокое нарушение, вследствие чего нормальная функция печени почти не восстанавливается.

3. Нарушение холестериновой функции печени при органических поражениях головного мозга мало изучено.

4. Нарушение функции печени при процессах, протекающих с размягчением мозговой ткани, выражено сильнее, чем при процессах без размягчения.

5. Нарушение функции печени параллельно с ухудшением клинической картины является важным топико-диагностическим симптомом, свидетельствующим о величине процесса, локализации и о наличии размягчения мозговой ткани.

6. Нарушение функции печени протекает параллельно с ухудшением клинической картины и обратно.

7. Нарушение функции печени является результатом органического поражения головного мозга.

Клиника нервных болезней факультета
усовершенствования врачей

Поступило 25.III 1958

2. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԳԻ ԽՈՒԼԵՍՏԵՐԻՆԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂՎԻ ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Գրականություն մեզ կան թե՛ էքսպերիմենտալ և թե՛ կլինիկական բազմաթիվ հետազոտություններ, որոնք ապացուցում են կենտրոնական ներլալին սխտեմի և ներքին օրգանների փոխադարձ կապը ինչպես նորմալում, այնպես էլ պաթոլոգիալում: Հարկ չկա ապացուցելու, որ կենտրոնական ներ-

վաչին սիստեմի ախտահարման դեպքում ներքին օրգանների կողմից կարող են առաջանալ ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլև շատ լարջ օրգանական փոփոխություններ:

Վերջին 6 տարվա բնթաղքում բժշկիկների կատարելագործման ֆակուլտետի ներվաչին կլինիկան զբաղվում է ներքին օրգանների ֆունկցիայի փոփոխությունների հարցով՝ կապված կենտրոնական ներվաչին սիստեմի ախտահարումների հետ: Կլինիկայի այդ թեմաներից մեկն էլ լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի ուսումնասիրությունն է գլխուղեղի անոթաչին սիստեմի 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 ինչ նշանակություն ունեն գլխուղեղի պրոցեսի լոկալիզացիան, մեծությունը, խորությունը, կողմնաչությունը և ուղեգանջովի փափկացումը:

Լյարդի ֆունկցիան որոշելու համար մենք վերցրել ենք այն տեսակերը, որոնք ընդունված են դիտնականների կողմից: Տվյալ աշխատություն մեզ մենք կանգ ենք առնում լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի որոշման վրա:

Անալիզների արդյունքները ցույց են տվել, որ վերոհիշյալ հիվանդությունների ժամանակ լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիան այս կամ այն չափով բարձրացած է եղել, ուստի մենք լյարդի ֆունկցիայի խանգարումները գրևորելու համար բոս արյան մեջ գտնված խոլեստերինի քանակի բաժանել ենք երեք աստիճանի:

Խոլեստերինի քանակի I աստիճանի բարձրացում (թույլ չափի) համարել ենք այն դեպքը, երբ արյան շիճուկի մեջ խոլեստերինի քանակը կազմում է 181—220 մգ⁰/₁₀, II աստիճանի բարձրացում (միջին չափի), երբ խոլեստերինի քանակը արյան շիճուկի մեջ կազմում է 223—261 մգ⁰/₁₀ և, վերջապես, III աստիճանի (խիստ չափի) բարձրացում, երբ խոլեստերինի քանակը արյան շիճուկում կազմում է 261—300 մգ⁰/₁₀:

Լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիան մենք ուսումնասիրել ենք գլխուղեղի օրգանական ախտահարումներով տառապող 120 հիվանդների մոտ, որոնցից 107-ը առուպել են անոթաչին սիստեմի ախտահարումով և 13-ը՝ ուռուցքներով: Լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիան 75 հիվանդի մոտ ուսումնասիրվել է ղինամիկ կերպով, այսինքն՝ հոսպիտալիզացիայի 1—3-րդ օրը, 10—13-րդ օրը և 23—26-րդ օրը, իսկ մնացած 32 հիվանդի մոտ լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիան քննվել է 1 կամ 2 անգամ՝ հիվանդների վաղաժամ մահվան կամ իրենց ցանկությունով զարս գրվելու պատճառով: Ընդամենը կատարվել է 278 փորձ: Մեր կողմից քննություն են ենթարկվել այն կարգի հիվանդները, որոնց մոտ բացասված է եղել թե՛ անցյալում և թե՛ ներկայումս որևէ լյարդաչին ու երիկամային հիվանդություն, որը կարող էր այս կամ այն կերպ անցրագաճալ մեր փորձերի ճշգրտություն վրա: Լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի ղինամիկ քննությունները հիշյալ 75 հիվանդների մոտ պարզապես ցույց տվեցին, որ լյարդի ֆունկցիան, անշուշտ, խախտվում է այս կամ այն չափով, այլուեղ հիմնականում մեծ վեր են խաղում պրոցեսի լոկալիզացիան, մեծությունը և խորությունը: Այն գեպքերում, երբ պրոցեսը տեղափակված է եղել ենթակղեղային հանգույցներում և ներքին կապուլում, լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիան ավելի խիստ կերպով է ընկել, քան գլխուղեղի լոկալ պրոցեսների ժամանակ: Գլխուղեղի հյուսվածքի փափկաց-

ման դեպքում նկատվում է լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի ավելի խիստ անկում: Այդ երկու հանգամանքը հիմք են տալիս ասելու, որ լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի պրոգրեսիվ՝ անկումը ունի տոպիկոգիապենոստիկ նշանակություն: Այսպիսով, լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի անկման աստիճանը հնարավորություն կաա պարզելու գլխուղեղում տեղի ունեցող պրոցեսի խորությունը, մեծությունը և լոկալիզացիան: Մեր հետազոտություններից պարզվել է նաև, որ գլխուղեղի ուսուցքների դեպքում լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիան պրոգրեսիվ կերպով բարձրանում է: Պետք է նշել, որ լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի վերականգնումն ընթանում է հիվանդությունից լավացմանը զուգահեռ, լյարդի խոլեստերինային ֆունկցիայի խանգարումը պետք է համարել ոչ թե բարդություն, այլ գլխուղեղի ախտահարման լուրջ վիսցերալ սիմպտոմներից մեկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайснйский Б. Е. Денервация печени и холестерин желчи. Труды Украинской психоневрологии, 7, 1928.
2. Горизонтов П. Д. Значение головного мозга в холестериновом обмене. Медгиз, I Москов. мед. ин-та, 1940.
3. Горизонтов П. Д. О патогенезе холестеринемии. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 6, 1937.
4. Мясников А. Л. О холестерине. Клинич. мед. 8, т. 6, 1928.
5. Макаевский П. А. Влияние некоторых нейротропных веществ на холестерин в крови при органических поражениях головного мозга. Автореферат дис., Ленинград, 1954.
6. Полосухина Т. Я. О синтезе холестерина в животном организме. Автореферат дис., Алма-Ата, 1952.
7. Франкфурт А. И. Холестериновая фракция сыворотки в крови при заболеваниях печени. Терапевт. архив, 6, 1954.
8. Федерева Е. П. Клиническое значение определения показателя эстерификации холестерина при болезнях печени и желчных путей. Автореферат дис., М., 1953.
9. Халатов С. С. Холестериновая болезнь. Медгиз, 1946.
10. Шепин В. А. Изучение холестеринно-белковых комплексов в плазме крови при некоторых состояниях ЦНС. Частичная анемия головного мозга, электрораздражение его и эфирный наркоз. Автореферат, Сталинград, 1953.