

О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Дозорец Ю. Л., Бельская Т. Д., Петухов И. А.,
Котович А. Ф., Николаев А. А.*

**Кафедра госпитальной терапии,
госпитальной хирургии и патологической анатомии**

Опубликованные работы, в основном, отражают попытки изучения функционального состояния печени при язвенной болезни. Лишь в немногочисленных исследованиях сопоставляются результаты прижизненной биопсии печени с ее функциональными пробами (И. М. Липец, Ю. Л. Дозорец, 1960; Е. Н. Петрович, 1967; З. Ф. Леоненкова с соавт., 1970).

В госпитальной терапевтической клинике обследовано 296 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной

кишки и 30 здоровых лиц. Всех разделили на 5 групп в зависимости от локализации процесса и течения заболевания. 1-ю группу составили 158 больных с несложившейся, 2-ю — 67 с осложнившейся язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 3-ю — 35 больных несложившейся, 4-ю — 22 больных осложнившейся язвенной болезнью желудка, 5-ю — 14 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

В результате комплексного исследования выявлено, что функциональная способность печени при язвенной болезни нарушена у всех больных. Наиболее выраженные изменения отмечались со стороны протениновой, липидной и ферментативной функций.

Протениновая функция печени оказалась нарушенной у 93,9% больных. Гипопротенемия наблюдалась у 64 из 197 больных (32,5%), гиперпротенемия — у 26 (13,2%); в целом содержание общего белка изменилось у 90 больных (45,7%).

Значительные отклонения от нормы обнаружены при исследовании белковых фракций сыворотки крови: гипоальбуминемия — у 55,3%, увеличение содержания α_1 -глобулинов — у 30,5%, α_2 — у 78,7%, β — у 42,6%, γ — у 67,0%, снижение А/Г коэффициента — у 54,8% больных. Наиболее выраженные изменения наблюдались при осложненных формах язвенной болезни и при одновременном наличии язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке. Так, гипопротенемия у больных 2-й и 4-й групп имела место у 58,8%, а гипоальбуминемия — у 92,1%, увеличение содержания α_2 -глобулинов — у 96,1%, γ — у 86,3%. Исключительная роль печени в синтезе альбуминов позволяет нам считать основной причиной гипоальбуминемии при язвенной болезни снижение их образования в органе.

Липидная функция печени была нарушена у 89,4% больных. Изменение уровня общего холестерина обнаружено у 146 из 272 больных (53,7%). Гипохолестеринемия наблюдалась у 117 (43,0%), гиперхолестеринемия — у 29 (10,7%) больных. Снижение уровня холестерина-эстеров выявлено у 149 (55,6%), повышение — у 36 (13,4%) больных. В целом изменение отмечено у 185 из 268 больных (69,0%). Снижение средней величины холестерина-эстеров нарастало с осложнением заболевания. Так, гипохолестеринемия и снижение процента эстерификации наблюдалось в 1-й и 3-й группах у 41,8% и 31,3% больных, а во 2-й и 4-й — у 48,6% и 45,8% соответственно. Изменение липопротенов при поражении печени представляет значительный интерес, так как печень играет большую роль в синтезе белков и липидов, с ней тесно связан процесс эстерификации

холестерина, секрет печени — желчь способствует ассимиляции жира в кишечнике. Снижение α - и повышение β -липопротеидов обнаружено у 48,7%, повышение α - и снижение β - у 22,9% больных. Отмечено более выраженное снижение α - и нарастание β -липопротеидов у больных с осложненными формами заболевания. Так, снижение α - и нарастание β -липопротеидов в 1-й и 3-й группах имело место у 42,5%, а во 2-й и 4-й — у 64,8% больных. Полученные нами данные свидетельствуют о выраженных изменениях липондной функции печени у больных язвенной болезнью. Степень этих изменений зависит от степени поражения печени. Легкие поражения сопровождаются повышением уровня холестерина, тяжелые — снижением его (А. Л. Мясников, 1931; Е. М. Тареев, 1948). Гиперхолестеринемия зависит либо от ослабления холестеринотделительной функции печени при сохранении способности к синтезу его, либо от состояния раздражения органа и повышенной его работы, либо от усиленной гибели печеночных клеток; гипохолестеринемия обусловлена снижением синтетической функции печени. В определенной степени имеет значение поражение купферовского аппарата печени. Более надежным показателем липондной функции печени является определение эстеров холестерина и процента эстерификации в связи с тем, что печень является основным местом их синтеза.

Нарушение активности различных ферментов наблюдалось у 77,6% больных. Чаще всего изменялась активность аланиновой трансаминазы (64,3%), затем коэффициент де Ритиса (58,8%), активность псевдохоллинэстеразы (55,0), альдолазы (37,3%), щелочной фосфатазы (35,3%) и аспарагиновой трансаминазы (16,5%). Наиболее выраженные изменения отмечены при осложненных формах заболевания. Так, повышение активности АЛТ у больных 1-й и 2-й групп было выявлено у 62,0%, а у 2-й и 4-й — у 72,2, альдолазы — у 31,9% и 50,0% соответственно, щелочной фосфатазы — у 33,1% и 40,8%, снижение активности псевдохоллинэстеразы — у 50,9% и 64,0%, коэффициента де Ритиса — у 53,6% и 68,4%. Такая же закономерность выявлена при одновременном наличии язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке (5 группа). Увеличение активности трансаминаз и альдолазы можно объяснить выходом этих ферментов из пораженной печени в кровь. Повышение активности щелочной фосфатазы можно связать с увеличением синтеза фермента в купферовских клетках при поражении паренхимы печени, что подтверждается полученными данными при красной биопсии. Снижение активности псевдохоллинэстеразы в сыворотке крови связано с понижением синтеза этого фермента в

микросомах гепатоцитов, о чем свидетельствует одновременное наличие гипоальбуминемии у обследованных больных.

Параллельно с функциональными пробами у больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки во время операции производилась краевая биопсия печени. Во всех случаях выявлены отчетливые гистологические и гистохимические изменения. Они заключались в пролиферации паренхиматозных и стромальных элементов печени, тенденции к развитию склероза и даже цирроза ее, регенерации печеночных клеток. Наряду с этим отмечались белковая (чаще) и жировая дистрофии печеночных клеток, снижение содержания в них гликогена, РНК, повышение щелочной фосфатазы в капиллярах органа, отложение желто-буроватого пигмента в печеночных клетках (липофусцина).

Выявленные нами гистологические и гистохимические изменения печени сочетались с нарушением ее функционального состояния. Полученные данные подтверждают высказанное в 1939 году И. М. Липец положение, что при болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки печень вторично вовлекается в патологический процесс, развивается гастрогенный гепатит. Следовательно, лечение больных язвенной болезнью должно включать мероприятия, направленные на восстановление нарушенных функций печени.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Леоненкова З. Ф., Горбатенко В. П., Сучков А. В., Золоторевский В. Б., Дрозд Г. Н. Терапевтический архив, 1970, XIII, 10, 24—28.
2. Липец И. М. Роль желудка в регуляции физиологических и патологических процессов в печени. Минск, 1939.
3. Липец И. М., Дозорец Ю. Л. Клиническая медицина, 1960, 4, 100—103.
4. Масляков А. Л. Врач. газета, 1931, 12, 904—909.
5. Петрович Е. Н. Функциональные и морфологические изменения печени у больных, оперированных по поводу осложненной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Автореферат канд. дисс., Минск, 1967.
6. Тареев Е. М. Сов. мед., 1948, 7, 21—27.