

До питання про роль центральної нервової системи в регуляції тканинного вуглеводного обміну

Р. М. Птуха

Регулюючий вплив центральної нервової системи на вуглеводний (в тому числі — тканинний¹) обмін був доведений в експериментах на тваринах і в спостереженнях над здоровими людьми (К. М. Биков, 1947; Р. П. Ольнянська, 1942; Р. Я. Кейліна, 1950; А. Т. Сокольська, 1941; І. І. Федоров, 1940 та ін.). Безсумнівний інтерес становить постановка таких спостережень у клініці, де є можливість одержати переконливі дані про місце і роль центральних механізмів регуляції при лікуванні хворих.

Терапія сном є одним з патогенетичних способів лікування, спрямованих на нормалізацію діяльності центральної нервової системи. Високу ефективність терапії сном при лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу відзначають численні автори (Ф. А. Андреев, 1952; Н. А. Кевдін, 1952; М. Є. Кавецький із співавторами, 1950; Л. А. Варшамов, 1952; І. І. Сперанський, 1953; Р. М. Птуха і О. П. Карапата, 1955, та ін.).

Вивчення зрушень у тканинному вуглеводному обміні, що виникають під впливом лікувального сну, дозволяє зробити висновки про глибину нормалізуючої дії цілющого гальмування, викликаного снотворними, тобто про зміни, які настають в результаті відновлення нормальної діяльності кори головного мозку.

Спостереження проводились на хворих на гіпертонічну хворобу. Метаболізм вуглеводів у тканинах вивчали шляхом порівняння показників вмісту цукру і молочної кислоти в артеріальній і венозній крові до і після лікування сном. Кров для досліджень брали натще і потім через 30, 60 і 120 хв. після навантаження глюкозою (50 г).

До лікування сном (разом 62 хворих, з них у першій стадії — 39, у другій — 23 чол.) нормальний характер вуглеводних кривих артеріо-венозної різниці був виявлений у 13 хворих (21%). У решти хворих (49 чол. — 79%) спостерігались порушення обміну вуглеводів на периферії, які полягали в зменшенні засвоєння цукру тканинами і зниженні виділення молочної кислоти у відтікаючу кров. Відзначалось більш часте і глибоке порушення утилізації вуглеводів тканинами з переходом захворювання у другу стадію.

51 хворий (з них 35 чол. у першій стадії і 16 у другій стадії хвороби) лікувались сном, з них 41 — медикаментозним сном і 10 — умовнорефлекторним. Курс лікування медикаментозним сном складався з двох п'яти-шестиденних циклів з одноденною перервою. Сон наставав

¹ Про дослідження тканинного (м'язового) вуглеводного обміну у здорових людей див.: Михнев А. Л., Матеріали к характеристике углеводного обмена в мышечной ткани здоровых людей, Физиол. журн. СССР, XXXVII, № 4, 1951, с. 482.

при триразовому прийомі всередину барбамілу (середня добова доза — 0,6—0,8 г, разова — 0,1—0,25, рідко 0,3 г).

Під впливом медикаментозного сну у більшості хворих з'явилась виражена тенденція до нормалізації периферичного вуглеводного обміну. Вона полягала в посиленому вбиранні цукру тканинами та виділенні молочної кислоти у венозну кров (посилення глікогенолізу в м'язах). У цих хворих глибина і тривалість добового сну були достатніми, побічна дія снотворних спостерігалась рідко або її не було зовсім; більша частина хворих була в першій стадії захворювання, ремісії в них були найдовшими. У 8 хворих виявлена певна сталість порушень, яка проявлялась у значному гіперглікемічному підвищенні цукрових кривих та незначному посиленні асиміляції вуглеводів тканинами. Кількість хворих з такими змінами після лікування збільшилась з 8 до 14 чол. Здебільшого у цих хворих під час лікування глибина і тривалість сну коливались, відзначались явища токсикозу, ефективність лікування була недостатньою. Була виявлена певна стійкість порушень тканинного вуглеводного обміну з переходом захворювання у другу стадію.

В зв'язку з можливістю впливу барбамілу на обмін вуглеводів у тканинах (І. М. Тилевич, 1949; І. М. Тилевич і Б. С. Рабінович, 1949; В. І. Скворцов, 1948, та ін.) ми у 10 хворих, у яких глибина і тривалість добового сну під час лікування збільшувались, застосували умовнорефлекторний сон. За умовні подразники правили: час прийому снотворного, його вигляд і смак. Барбаміл давали в облатках у суміші з глюкозою (0,5 г), а потім замінювали його хініном (до 0,005 г), який має такий же гіркий смак, як і барбаміл. Заміна снотворних проводилась у другому циклі. Протягом перших двох днів лікування заміна барбамілу проводилась двічі; в наступні два дні хворі замість шести разів одержували снотворне тільки один раз і в останній день не одержували його зовсім. При такій методиці загальна доза барбамілу знижувалась принаймні в два рази, а в другому циклі — більш ніж у п'ять разів; останні один-два дні хворі снотворного не одержували.

Ураховуючи, що барбаміл не дає кумуляції і добре виводиться з організму (В. І. Скворцов, 1948, та ін.), можна припустити, що його вплив на вуглеводний обмін був виключений. При цьому виявилось трохи інтенсивніше збільшення асиміляції вуглеводів тканинами, ніж при лікуванні медикаментозним сном; криві артеріо-венозної різниці розвивались в напрямі до нормалізації. Порівняння змін у тканинному вуглеводному обміні при лікуванні обома видами сну дає можливість відзначити пригнічуючу дію застосованих снотворних на нього. Але позитивний вплив медикаментозного сну на обмін вуглеводів у тканинах був більший, ніж пригнічуюча дія снотворних.

Дослідженнями І. П. Павлова та його співробітників (М. К. Петрової, 1949, 1953; А. Г. Іванова-Смоленського, 1949, та ін.) було незаперечно доведено, що механізм дії лікувального сну зводиться до відновлення нормальної діяльності кори великих півкуль та її порушених взаємовідношень з іншими відділами центральної нервової системи. Посилення регулюючої функції центральної нервової системи, в свою чергу, сприяє відновленню вегетативних функцій та усуває явища їх дисоціації. Отже, виявлена тенденція до нормалізації тканинного вуглеводного обміну є результатом відновлення нормальної діяльності кори великих півкуль головного мозку. Цей факт підтверджує керівну роль кори головного мозку в регуляції обміну вуглеводів на периферії.

Г
І.
з'явля
цент
джу
водно
2
гіперт
функц
3
можл
ням
метод

А
Изд-во
Б
1947.
В
И в а н
К
дело, Ж
К
Изд-во
К
О
акад. І
П
П
дня сме
П
П
С
С
изд. В
С
лова, т
Т
ВММА
Т
реакци
Ф
Л., 19

К в

І
при
воля
влия

7—Фіз

Висновки

Проведені дослідження дозволяють зробити такі висновки:

1. Тенденція до нормалізації тканинного вуглеводного обміну, яка з'являється під впливом лікувального сну, залежить від відновлення центральної регуляції цього виду обміну; така залежність підтверджує керівну роль кори головного мозку в механізмі регуляції вуглеводного обміну в периферичних тканинах.

2. Зрушення в тканинному вуглеводному обміні є одним з проявів гіпертонічного «неврозу». Вони залежать від порушення нормальної функції мозкової кори, характерного для цього захворювання.

3. Виявлені закономірності в тканинному обміні вуглеводів дають можливість висловити припущення, що терапія лікувальним гальмуванням (у вигляді сну або в інших модифікаціях) може стати ефективним методом лікування гіпертонічної хвороби в її початкових стадіях.

ЛІТЕРАТУРА

- Андреев Ф. А., в кн.: «Проблемы кортико-висцеральной патологии», Изд-во АН СССР, М., 1952, с. 38.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, М.—Л., 1947.
- Баршамов Л. А., Терап. архив, т. XXIV, в. 3, 1952, с. 6.
- Иванов-Смоленский А. Г., Клин. медицина, т. XXVIII, № 9, 1949, с. 36.
- Кавецкий Н. Е., Лизунова М. И. и Дунаева Т. В., Врач. дело, № 8, 1950, с. 703.
- Кевдин Н. А., в кн.: «Проблемы кортико-висцеральной патологии», Изд-во АН СССР, М., 1952, с. 254.
- Кейлина Р. Я., Вопросы медицинской химии, № 2, 1950, с. 19.
- Ольнянская Р. П., в кн.: «Труды научной сессии, посвященной памяти акад. И. П. Павлова», Л., 1942, с. 46.
- Павлов И. П., Павловские среды, М., Изд-во АН СССР, т. III, 1949, с. 411.
- Петрова М. К., в кн.: «Объединенная сессия, посвященная 10-летию со дня смерти И. П. Павлова», М., 1949, с. 149.
- Петрова М. К., Собр. трудов, М., Изд-во АН СССР, т. I, 1953, с. 217.
- Птуха Р. М. и Карапата А. П., Врач. дело, № 4, 1955, с. 305—308.
- Скворцов В. И., Курс фармакологии, Медгиз, 1948.
- Сокольская А. Т., в кн.: «Механизмы патологических реакций», Л., изд. ВММА, в. 3, 1941, с. 58.
- Сперанский И. И., Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, т. III, в. 4, 1953, с. 510.
- Тылевич И. М., в кн.: «Механизмы патологических реакций», Л., изд. ВММА, в. II—15, 1949, с. 81.
- Тылевич И. М. и Рабинович Б. С., в кн.: «Механизмы патологических реакций», Л., изд. ВММА, в. II—15, 1949, с. 77.
- Федоров И. И., О центральном управлении обменом веществ, Изд. ВММА, Л., 1940.

Український науково-дослідний Інститут
клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска,
відділ клінічної фармакології

Надійшла до редакції
2. VI 1956 р.

К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции тканевого углеводного обмена

Р. М. Птуха

Резюме

Изучение сдвигов в тканевом углеводном обмене, возникающих при лечении сонной терапией больных гипертонической болезнью, позволяет сделать заключение об изменениях, которые наступают под влиянием восстанавливающейся деятельности мозговой коры.

Обмен углеводов в тканях изучался путем анализа кривых, отражающих изменения артерио-венозной разницы по сахару и молочной кислоте после нагрузки глюкозой (50 г), до и после лечения сном.

До лечения (62 чел.) у 79% больных обнаружены нарушения обмена углеводов в тканях, которые сводились к уменьшению потребления сахара тканями и выделения молочной кислоты.

Под влиянием медикаментозного сна (41 чел.) у большинства больных появилась выраженная тенденция к нормализации тканевого углеводного обмена. Она проявлялась в усилении поглощения сахара тканями и выделения молочной кислоты в венозную кровь (усиление гликогенолиза в мышцах). У части больных обнаружена известная стойкость нарушений, выражавшаяся в значительном гипергликемическом повышении сахарных кривых и некотором увеличении ассимиляции углеводов тканями; большинство больных было во второй стадии болезни.

Учитывая возможность действия барбамила на обмен углеводов в тканях, мы применили у 10 больных условнорефлекторный сон, во время которого значительно снижалась дозировка барбамила. В этих условиях обнаружена несколько большая степень увеличения ассимиляции углеводов тканями, чем при лечении медикаментозным сном, что свидетельствует об угнетающем действии барбамила на изучаемый обмен.

Работами И. П. Павлова (1949) и его сотрудников (М. К. Петрова, 1949, 1953; А. Г. Иванов-Смоленский, 1949, и др.) неоспоримо доказано, что механизм действия лечебного сна сводится к восстановлению нормальной деятельности коры головного мозга. На основании этого заключения становится ясным, что обнаруженная тенденция к нормализации тканевого углеводного обмена является результатом развивающегося восстановления нормальной деятельности коры больших полушарий головного мозга. Этот факт подтверждает ведущую роль мозговой коры в регуляции тканевого обмена углеводов.

Role of the Central Nervous System in the Regulation of Carbohydrate Metabolism in the Tissues

R. M. Ptukha

Summary

Out of 62 hypertensive patients, 41 underwent treatment with medicamentous (sodium amytal) sleep and 10 with conditioned reflex sleep.

Carbohydrate metabolism in the tissues was studied by investigating the sugar and the lactic acid in the arterial and venous blood before and after treatment with induced sleep.

Before treatment, 79 per cent of the patients showed a decrease in sugar consumption by the tissues and in lactic acid secretion. Medicamentous sleep gave rise to an intensified absorption of sugar from the arterial blood and an increased secretion of lactic acid in the venous blood. Conditioned reflex sleep, during which the sodium amytal dosage was substantially decreased, resulted in a more rapid return to the normal state of metabolism.

The author arrives at the conclusion that medically-induced sleep restores the function of the central nervous system and therefore results in the normalization of carbohydrate metabolism in the tissues. This indicates that the central nervous system plays a leading role in the regulation of carbohydrate metabolism in the tissues.