

Клініко-фізіологічна характеристика діенцефальної патології

О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Динабург, М. Л. Горбач,
В. Ф. Саенко-Любарська, А. Д. Лаута, А. І. Єриш, Л. Б. Клебанова

Відділ неврології і нейрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Клінічна картина уражень гіпоталамуса дуже різноманітна. Це пов'язано із складністю його анатомічної структури і багатогранністю його фізіологічних функцій. Інтеграція вегетативних, нейроендокринних і нейрогуморальних функцій здійснюється у підбугровій ділянці завдяки наявності, з одного боку, нервових зв'язків гіпоталамуса з корою мозку, ретикулярною формацією і периферичними відділами нервової системи і, з другого боку, гуморальних зв'язків з ендокринними залозами. Особливого значення при цьому набув зв'язок гіпоталамуса з гіпофізом і наднирковою залозою, виділених в особливу гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему.

Для клініко-фізіологічної характеристики різних діенцефальних синдромів ми, поряд з клінічною картиною захворювання, вивчали біоелектричну активність кори мозку, рухомість основних нервових процесів, вегетативно-судинні порушення та їх зміни під впливом фармакологічних речовин, які стимулюють і гальмують діяльність кори мозку та ретикулярної формації, функціональний стан симпатно-адреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем шляхом дослідження адреналіно-подібних речовин, крові і метаболітів гормонів кори надниркових залоз — 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів.

Складаючи клініко-фізіологічну характеристику діенцефальних розладів, ми користувались запропонованою М. І. Гращенковим класифікацією, яка має патофізіологічну основу і включає основні варіанти діенцефальної патології.

Ми вивчали три синдроми: вегетативно-судинний, діенцефальну епілепсію та нейроендокринний.

Вегетативно-судинний гіпотонічний діенцефальний синдром найбільш часто спостерігається при інфекційно-токсичних захворюваннях, особливо при грипозній і ревматичній інфекції. В клінічній картині захворювання при цьому синдромі переважають вегетативно-судинні розлади у вигляді давячого, стискаючого, пульсуючого головного болю, акроціанозу, похолодання кінцівок, гіперемії або блідості обличчя, болю в ділянці серця, серцебиття, нестерпності до холодних подразників, субфебрильної температури, артеріальної гіпотонії або в окремих випадках гіпертонії. Ці розлади мають тенденцію проявлятися у вигляді криз, які часто починаються з ознобу і закінчуються виділенням великої кількості сечі. У хворих звичайно спостерігаються астения та адинамія; безсоння, нерідко астенодепресивні стани з відчуттями тривоги і страху, вісцеросенсорні фобії, патологічні interoцептивні по-

рушення і сенестопатії. Діенцефальна симптоматика при вегетативно-судинному синдромі нерідко поєднується з симптомами ураження периферичних відділів вегетативної нервової системи.

Щодо біоелектричної активності мозку (О. Ф. Макаrenchенко і М. Л. Горбач) у більшості хворих відзначались різні варіанти змін ЕЕГ, які можна представити у вигляді таких груп: 1) ЕЕГ, близька до загальноприйнятої норми, яка включає невелику кількість хворих (менше 10%); 2) високоамплітудна дезорганізація альфа-ритму з тенденцією до сповільнення; 3) середньо-амплітудна дезорганізація аль-

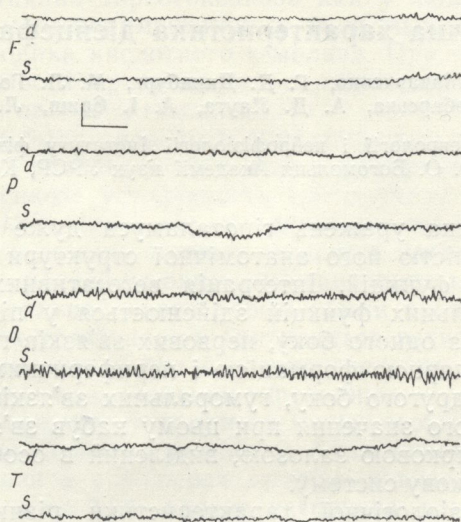


Рис. 1. Електроенцефалограма хворої П.-ої. Ви-
ражена дезорганізація і десинхронізація аль-
фа-ритму з поліритмією і середньоамплітудни-
ми пікоподібними хвилями.

фа-ритму (без сповільнень) з явищами іритації і по-різному вираженими порушеннями тривалої періодичності альфа-ритму; нерівномірність, нерегулярність груп альфа-ритму, наявність коротких груп загострених альфа-хвиль (типу спалахів); 4) низькоамплітудна дезорганізація альфа-ритму, в частині випадків з явищами десинхронізації. В цій групі є чотири підгрупи, описані нами раніше.

У хворих на вегетативно-судинний діенцефальний синдром спостерігалась відносна частота третьої групи ЕЕГ (рис. 1).

У більшості хворих відзначалося зниження сили основних нервових процесів, переважно збуджувального. Зниження рівня рухомості нервових процесів було пов'язане з діяльністю другої сигнальної системи; у частини хворих з великою тривалістю захворювання спостерігалось порушення рухомості основних нервових процесів, пов'язане з діяльністю також і першої сигнальної системи (співробітник відділу В. Ф. Саенко-Любарська).

При дослідженні судинних реакцій методом плетизмографії у хворих цієї групи виявлялись «нульова» плетизмограма або слабо виражені коливання об'ємного пульсу (рис. 2-а), гіпореактивність або ареактивність на умовні і безумовні подразники при тоничному примітивному характері збережених рефлексів. Порушення судинної реактивності найбільш чітко проявлялось при стимуляції діяльності кори моз-

ку кофеїном (1 ліном (0,3—0,5 розчину). При коливання об'є (рис. 2-б). При того порядку кори мозку і р

виникнення у б взаємовідношен ня судинорухов посилення хвиле проявлялись пр

Під впливом динних рефлекс силенням хвиле (1 мл 5%-ного помітно не впли

Отже, у хв спостерігається проявляється, го рухомості основ тивності кори м кори мозку і ре малізації при га

Є підстава роль зниження т ку і зв'язаного з таламуса підтвер стану кори над

ку кофеїном (1 мл 10%-ного розчину) і ретикулярної формації адреналіном (0,3—0,5 мл 0,1%-ного розчину) або галантаміном (1 мл 1%-ного розчину). При стимуляції ретикулярної формації з'являлись надмірні коливання об'ємного пульсу, умовні і безумовні рефлекси зникали (рис. 2-б). При стимуляції кори мозку на фоні зменшення хвиль третього порядку спостерігалось згасання рефлексів. При стимуляції кори мозку і ретикулярної формації привертало також до себе увагу

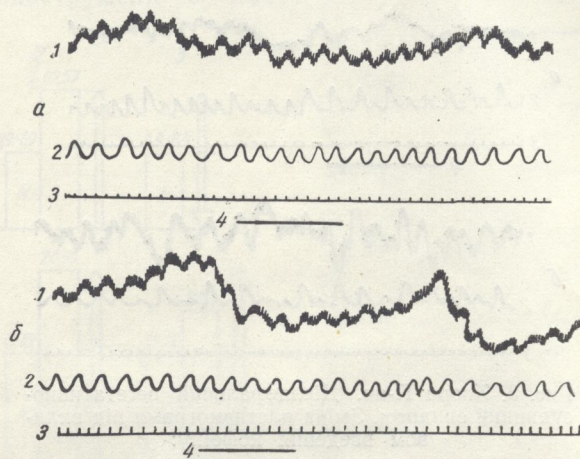


Рис. 2. Хвора К-ко. Дієнцефальний вегетативно-судинний синдром (після перенесеного грипу). Зміни плетизмограми під впливом введення адреналіну:

а — до введення адреналіну, слабо виражені хвилеподібні коливання об'ємного пульсу, відсутність реакції на безумовний подразник;

б — після введення адреналіну (0,5 мл 0,1%-ного розчину). Надмірно виражені коливання об'ємного пульсу. Відсутність реакції на безумовний подразник. 1 — плетизмограма з пальця лівої руки, 2 — дихання, 3 — час в сек, 4 — безумовний подразник.

виникнення у багатьох хворих розладів ритму дихання і порушення взаємовідношень між дихальним і судиноруховим центрами (зникнення судинорухової реакції на вдих або її парадоксальний характер), посилення хвиль другого порядку (рис. 3). Ці розлади найбільш виразно проявлялись при розвитку адреналінового кризу.

Під впливом хлоралгідрату спостерігалася деяка нормалізація судинних рефлексів із збільшенням кількості позитивних рефлексів і посиленням хвилеподібних коливань об'ємного пульсу. Введення аміназину (1 мл 5%-ного розчину) супроводжувалось адекватною реакцією або помітно не впливало на судинну реактивність.

Отже, у хворих на вегетативно-судинний дієнцефальний синдром спостерігається порушення корково-підкоркових взаємовідношень, яке проявляється, головним чином, в астенії, адинамії, порушенні сили і рухомості основних нервових процесів, зрушеннях біоелектричної активності кори мозку, судинній дисфункції, що наростає при стимуляції кори мозку і ретикулярної формації і, навпаки, наближається до нормалізації при гальмуванні кори мозку.

Є підстава вважати, що в патогенезі описаних зрушень відіграє роль зниження тонізуючих впливів ретикулярної формації на кору мозку і зв'язаного з нею гіпоталамуса. Функціональна недостатність гіпоталамуса підтверджується результатами дослідження функціонального стану кори надниркових залоз (співробітник відділу А. Д. Лаута) і

адренергічних медіаторів крові. У 28 хворих на вегетативно-судинний синдром (рис. 2) при дослідженні 17-оксикортикостероїдів (17-ОНКС) і 17-кетостероїдів (17-КС) у добовій кількості сечі виявлено зниження 17-ОНКС при нормальному вмісті 17-КС. Середній вміст 17-ОНКС в добовій кількості сечі у жінок (21 обслідувана) становив $3,32 \pm 45$ мг (імовірність помилок в межах 0,2%) при середній нормі за Портер-Зільбером у жінок — 4,9 мг за 24 год. Середній вміст 17-КС у обсліду-

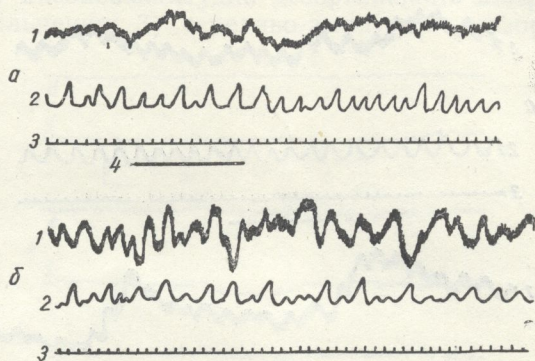


Рис. 3. Хвора П-ич. Діенцефальний вегетативно-судинний синдром. Зміна плетизмограми під впливом введення кофеїну:

а — до введення кофеїну. Слабо виражені хвилюподібні коливання об'ємного пульсу, відсутність реакції на безумовний подразник, дихання нерівне;
б — після введення кофеїну (1 мл 10%-ного розчину). Посилення пульсових коливань і дихальних хвиль. Порушення ритму дихання, його нерівність. 1 — плетизмограма з пальця лівої руки, 2 — дихання, 3 — час в сек, 4 — безумовний подразник.

ваних жінок дорівнює 9,26 мг за 24 год, у чоловіків — 15,54 мг за 24 год при середній нормі, за В. П. Комісаренком, у жінок — 8—10 мг, у чоловіків — 15 мг за 24 год.

Середній вміст адреналіноподібних речовин (АДПР) в крові обслідуваних хворих дорівнює $3,94 \pm 0,61$ мкг% (співробітник відділу Л. Б. Клебанова) при найнижчому рівні цієї фракції в нормі 5 мкг%. Ці дані відповідають спостереженням Е. Ш. Матліної, яка виявила при діенцефальних синдромах, в тому числі вегетативно-судинному та порушенні сну і неспання — відносну частоту зниження рівня адреналіноподібних речовин в крові.

При гепатогенній природі діенцефального синдрому не відзначалось порушення рухомості основних нервових процесів, зміни фонові плетизмограми були менш різко виражені, ніж у хворих на грипозний і тонзиліогенний діенцефаліт. При дослідженні АДПР коефіцієнт специфічності був більше 2, а при грипозній інфекції — менше 1. Ці дані свідчать про менш виражені корково-підкоркові порушення у хворих на гепатогенну інтоксикацію, що, можливо, пов'язано з менш вираженими зрушеннями симпатико-адреналової системи у них.

При діенцефальній епілепсії дані фізіологічних і біохімічних досліджень відрізняються від порушень, спостережуваних при вегетативно-судинному синдромі. У всіх десяти досліджених хворих плетизмограми не виявляли виражених відхилень від норми. При стимуляції і гальмуванні кори і ретикулярної формації у більшості спостережень відзначалась адекватна реакція. При дослідженні біоелектричної активності мозку у цієї групи хворих не було виявлено характерних для епі-

лепсії розриву патології. С $\pm 10,16$ мг, АКТГ у хворих раторії Го підвищенні сті ретикулярної скоренні к

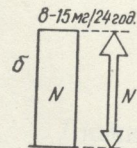
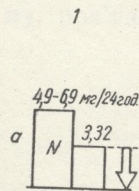


Рис. 4. Вміст і 17-кетостероїдів сечі і при різ

а — 17-оксикортикостероїдів, 1 — вегетативний, 2 — діенцефальний

діенцефально (Кушинг) про

рому. Нейроендокринними порушеннями нами і патологічне ожиріння цієї групи. Вміст 17-ОНКС

Г. Л. Шпрингінний синдром змін у них вміст, що у хворих гіпофізарно-на

З боку біологічної чотирьох

Вегетативними спостереженнями парадоксальної кори мозку, що раніше було

Підсумовуючи діенцефальний синдром

лепсії розрядів. Загальний характер ЕЕГ — типовий для діенцефальної патології. Середній вміст 17-ОНКС ($10,57 \pm 3,45$ мг) і 17-КС ($26,76 \pm 10,16$ мг) був збільшений, що свідчить про підвищену секрецію АКТГ у хворих на діенцефальну епілепсію (рис. 4). За даними лабораторії Гогланда, дія АКТГ і глюкокортикоїдів проявляється у підвищенні метаболічної активності ретикулярної формації і в прискоренні кровоструменя в мозку.

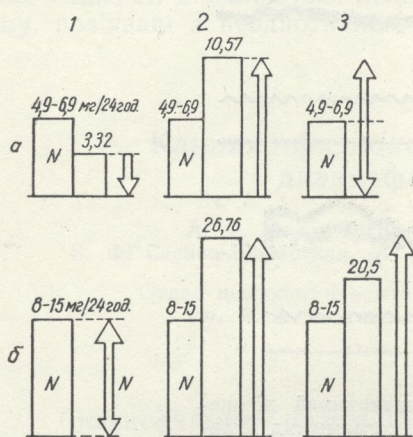


Рис. 4. Вміст 17-оксикортикостероїдів і 17-кетостероїдів у добовій кількості сечі і при різних діенцефальних синдромах.

а — 17-оксикортикостероїдів, б — 17-кетостероїдів. 1 — вегетативно-судинний синдром, 2 — діенцефальна епілепсія, 3 — нейроендокринний синдром. N — норма.

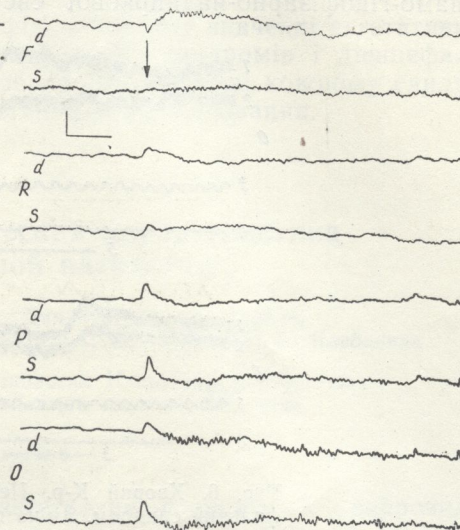


Рис. 5. Електроенцефалограма хворої 3. Низькоамплітудна дезорганізація альфа-ритму.

Це дає підставу висловити припущення про роль своєрідного стану «стресу» в патогенезі випадків

діенцефальної епілепсії і відповідає літературним даним (Пенфільд, Кушинг) про роль подразнення гіпоталамуса в розвитку цього синдрому.

Нейроендокринний діенцефальний синдром включає хворих з різними порушеннями обмінних і гормональних процесів. Серед обстежуваних нами 15 хворих переважали адипозо-генітальний синдром і патологічне ожиріння. Цим, видимо, пояснюється виявлене нами у хворих цієї групи підвищення вмісту 17-КС ($20,5 \pm 4,73$ мг за 24 год). Вміст 17-ОНКС варіював в напрямі як підвищення, так і зниження.

Г. Л. Шрайбер на підставі обстежування 46 хворих на нейроендокринний синдром також прийшов до висновків про неоднотипність змін у них вмісту 17-ОНКС і 17-КС. Наведені дані вказують на те, що у хворих на нейроендокринний синдром є дисфункція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

З боку біоелектричної активності мозку переважала відносна частота четвертої групи ЕЕГ (рис. 5).

Вегетативно-судинні реакції мали неоднотипний характер. В одних спостереженнях при стимуляції ретикулярної формації відзначались парадоксальні реакції, в інших — адекватна реакція. При стимуляції кори мозку нерідко спостерігалась поява судинних рефлексів, що раніше були відсутні (рис. 6).

Підсумовуючи наведені дані, можна відзначити, що описані діенцефальні синдроми (вегетативно-судинний, діенцефальна епілепсія і

нейроендокринний) відрізняються один від одного не тільки за клінічним оформленням захворювань, а й за їх фізіологічною характеристикою.

У хворих на вегетативно-судинний дієнцефальний синдром виявляється зниження функціонального стану симпато-адреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем. Функціональна недостатність

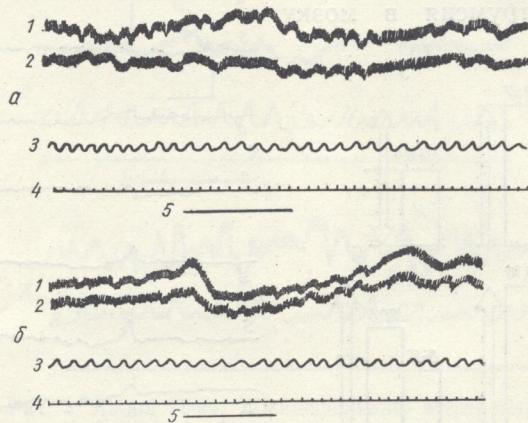


Рис. 6. Хворий К-р. Нейроендокринний дієнцефальний синдром. Зміна плетизмограми під впливом введення хлоралгідрату:

а — до введення. Слабо виражені коливання об'ємного пульсу, відсутність реакції на безумовний подразник; 5 — після введення хлоралгідрату (1,0 в клізмі). Виникнення реакції на безумовний подразник. 1 — плетизмограма з пальця лівої руки, 2 — плетизмограма з пальця правої руки, 3 — дихання, 4 — час в сек; 5 — безумовний подразник.

цих систем супроводжується зниженням тонізуючого впливу ретикулярної формації на кору мозку. Клініко-фізіологічними показниками порушень корково-підкоркових взаємовідношень при цьому синдромі є астенія, адинамія і подразнювальна слабкість, зрушення біоелектричної активності мозку, порушення рухомості нервових процесів. Переважання в картині захворювання вегетативних і особливо вегетативно-судинних розладів позначається на розвитку позамежного гальмування в судинорухових центрах, виявлюваних при гальмуванні кори мозку і ретикулярної формації. Слід гадати, що розвиток вегетативно-судинного синдрому пов'язаний з ураженням відділів гіпоталамуса, які відіграють значну роль у вазорегуляції і в стимуляції секреції АКТГ гіпофізом.

При дієнцефальній епілепсії підвищений функціональний стан гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, з чим, очевидно, пов'язаний патогенез розвитку випадків (прояв своєрідного стану стресу). Відсутність вираженого патологічного порушення судинної реактивності відрізняє випадки при дієнцефальній епілепсії від криз при вегетативно-судинному синдромі, незважаючи на часто спостережану зовнішню схожість між ними.

При нейроендокринному синдромі в картині захворювання переважають розлади обміну речовин і гормональних функцій. Наявність дисфункції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи супроводжується порушенням корково-підкоркових взаємовідношень, яке проявляється в інертності основних коркових процесів, зрушеннях ЕЕГ, дещо

відмінних в зміні вегетативного припущення тів у дієнцефальному і нейроендокринному порушенні кору. Отже, при судинного, в ній епілепсії му, пов'язан

К

В. Ф. Са

От

Диєнцефальний і дисфункції не тільки по характеру, а й по характеру живається сніг і гіпоталамус недостатньо впливає на сдвиги в нейронній системі, найбільш виражені в мозаїчних де

При дієнцефальній епілепсії гіпоталамус патологічно змінюється в цьому синдромі.

При нейроендокринному синдромі гіпоталамус-гіпофізарно-надниркової системи активізується, що характеризується

відмінних від спостережуваних при вегетативно-судинному синдромі, зміні вегетативно-судинної реактивності. Це дає підставу висловити припущення про різний функціональний стан вазорегуляторних апаратів у дієнцефально-стовбурових відділах мозку при вегетативно-судинному і нейроендокринному синдромах при однотипному характері порушення коркової вазорегуляції.

Отже, при детальному клініко-фізіологічному вивченні вегетативно-судинного, нейроендокринного дієнцефальних синдромів і дієнцефальної епілепсії виявляються деякі особливості, властиві кожному синдрому, пов'язані з неоднотипним патогенезом захворювання.

Клинико-физиологическая характеристика диэнцефальной патологии

А. Ф. Макаренко, А. Д. Динабург, Н. Л. Горбач,
В. Ф. Саенко-Любарская, А. Д. Лаута, А. И. Ерыш, Л. Б. Клебанова

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии
им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Диэнцефальные синдромы — вегетативно-сосудистый, нейроэндокринный и диэнцефальная эпилепсия — отличаются друг от друга не только по клинической симптоматике, но и по физиологической характеристике. У больных вегетативно-сосудистым синдромом обнаруживается снижение функционального состояния симпат-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. Функциональная недостаточность этих систем сопровождается снижением тонизирующего влияния ретикулярной формации на кору мозга с сопутствующими сдвигами биоэлектрической активности мозга, нарушениями высшей нервной деятельности и сосудистой реактивности, выявляющимися наиболее отчетливо при введении веществ, стимулирующих и тормозящих деятельность коры мозга и ретикулярной формации.

При диэнцефальной эпилепсии повышено функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Отсутствие патологического нарушения сосудистой реактивности, наблюдаемое при этом синдроме, имеет диагностическое значение.

При нейроэндокринном синдроме отмечается дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Нарушения биоэлектрической активности коры мозга и сосудистой реактивности также характеризуются некоторыми особенностями.

Clinico-physiological Characteristics of Diencephalic Pathology

A. F. Makarchenko, A. D. Dinaburg, N. L. Gorbach, V. F. Sayenko-Lubarskaya,
A. D. Laut, A. I. Yerysh, L. B. Klebanova

Division of neurology and neurophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Diencephalic syndromes — vegetative-vascular, neuroendocrinic and diencephalic epilepsy — differ not only in their clinical symptoms but in their physiological characteristics as well. In patients with a vegetative-vascular syndrome there is a lowering of the functional state of the sympatho-adrenal and hypothalamo-hypophysal-adrenal systems. The functional insufficiency of these systems is attended by a lowering of the tonic effect of the reticular formation on the cerebral cortex with accompanying changes in the bioelectric activity of the brain, disturbances of the higher nervous activity and vascular reactivity, most pronounced on administering substances stimulating and inhibiting activity of the cerebral cortex and reticular formation.

In diencephalic epilepsy the functional state of the hypothalamo-hypophysal-adrenal system is elevated. The absence of a pathological disturbance of vascular reactivity, observed during this syndrome, has a diagnostic value.

With a neuroendocrinic syndrome dysfunction is noted in the hypothalamo-hypophysal-adrenal system. Disturbance in the bioelectric activity of the cerebral cortex and vascular reactivity is also characterized by some peculiarities.

на вміст

Відділ к

Серед різ
впливом елек
мають зміни
них речовин
Підвищен
тривалого впл
тиметрового д
госян (1962).
електромагніт
М. Н. Садчик
лінестерази —

Не дослід
вин при корот
ливань високи
шкідливого впл
Ми вивчал
ності холінесте
стосуванні еле
хвили 22,12 м)

Об'єктом дос
за періодом різко
рих коливався від
Генератором
апарат для мікр
60 вт при відстан
ла 6—8 см.

Для впливу е
застосований меди
Тривалість дії — 20
260 ма. Хворі під
під грудьми і част
міну й активність
закінчення.

Вміст гістамін
і Тейбора (1948) з
з цим методом з тр
тиловим спиртом, а