

Клініко-фізіологічна характеристика ожиріння при ураженні гіпоталамуса

А. Д. Лаута

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

Численними експериментальними [6, 11, 17, 19, 20, 30, 31] та клініко-морфологічними дослідженнями [4, 8, 10] показана роль гіпоталамуса в регуляції жирового обміну. Спірним є питання про локалізацію центрів жирового обміну в ділянці гіпоталамуса. Деякі автори [22, 27, 28, 30] викликали різке ожиріння у експериментальних тварин ураженням вентро-медіальних ядер, інші [1, 2, 9] — передніх, а дехто [11, 12] заднього відділу.

Досі не з'ясоване також питання про механізми жирового обміну. Більшість авторів [9, 18, 21] надає значення як рефлексорним (через парасимпатичну і симпатичну системи), так і нейрогуморальним механізмам (через залози внутрішньої секреції).

Жировий обмін пов'язаний з такими процесами: 1) надходженням жиру в організм, 2) відкладанням жиру в жировій тканині та утворенням у ній жиру з вуглеводів і 3) мобілізацією жиру з жирового депо. Усі ці процеси можуть бути порушені при ураженні гіпоталамічної ділянки.

Надходження жиру в організм, як і їжі взагалі, визначається відчуттями голоду і насичення, які регулюються певними ядрами гіпоталамуса [2, 12, 18, 20, 28]. Ураження вентро-медіальних ядер гіпоталамуса викликає у тварин булемію та в результаті надлишкового прийому їжі — ожиріння.

Одним із факторів, що зумовлюють порушення мобілізації жиру з жирових депо, може бути пригнічення корково-підкоркової діяльності, супроводжуване зниженням енергетичних процесів, які клінічно проявляються у вигляді апатії, сонливості, ослабленні м'язової діяльності.

Ураження гіпоталамуса, супроводжуване порушенням секреції гормонів, які стимулюють мобілізацію жирових запасів (соматотропного, тиреотропного, адипозину) або сприяють відкладанню жиру і утворенню його з вуглеводів (глюкокортикоїдів, інсуліну), також призводить до розвитку ожиріння.

Отже, порушення однієї з численних ланок у складній системі регуляції жирового обміну відіграє значну роль у патогенезі ожиріння.

Ожиріння, як окремий синдром ураження гіпоталамуса, відзначено багатьма авторами [4, 7, 14, 15, 16, 26]. Проте розрізненню його форм приділено недостатньо уваги. Найширше охоплені та чітко систематизовані відомі в літературі порушення жирового обміну, зумовлені ураженням гіпоталамуса, у праці Вейна та ін. [4]. За даними авторів,

розрізняють такі с генітальну дистроф типу Баррака — Си

Ми вважаємо форми гіпоталаміч Змішане ожиріння, му Іценка — Куші рідко. Ми відзнач ков [6] включив гі цефального синдр

У наших спост обслідуваних у 28 шість хворих були жах 85—100 кг (див

Розпо

Група обсл

Кількість обсл Середня вага Середній зріст

Серед етіологічн інфекції (грип, ангін порушення статевої ди). У деяких випад фізичної і психічної п

Клінічні прояви ред обслідуваних хво ріння: 1) рівномірне хвороби Іценка — Ку фії (7 хворих).

Найтипівішим е супроводжуване збіл ням його у вигляді ф Р (вага в кг)

Н зріст у дм станов середньому дорівнюе терна для даної фор хворих. У трьох хво лось періодичною бул

Майже у всіх хво міну відзначені вегета гляді головного болю, пульсу, гри вазомотор еднувалось з нарколеп чалась тенденція до йо

Для ілюстрації нае

Хвора Г-д, 35 років, н дичний головний біль у в ходьбі. Нерідко хвора відчу відзначається спрага, підви після перенесеного менінго-е

розрізняють такі синдроми: 1) синдром Іценка — Кушінга, 2) адипозо-генітальну дистрофію, 3) змішану форму ожиріння, 4) ліподистрофію типу Баррака — Симонса, 5) хворобу Деркума.

Ми вважаємо необхідним виділення також рівномірної дифузної форми гіпоталамічного ожиріння, спостережуваного нами найчастіше. Змішане ожиріння, яке характеризується загальними рисами синдрому Іценка — Кушінга та адипозо-генітальної дистрофії, трапляється рідко. Ми відзначали його у двох хворих із 46 обслідуваних. Гращенко [6] включив гіпоталамічне ожиріння до нейро-ендокринного дієнцефального синдрому.

У наших спостереженнях при нейро-ендокринному синдромі з 46 обслідуваних у 28 було виявлено порушення жирового обміну. Більшість хворих були віком від 16 до 40 років, вага їх коливалась в межах 85—100 кг (див. таблицю).

Розподіл хворих за віком і середньою вагою

Група обслідуваних	Вік			
	до 20 р.	від 20 до 29 р.	від 30 до 39 р.	від 40 до 49 р.
Кількість обслідуваних	6	5	14	3
Середня вага	94	84	100	87
Середній зріст	157	156	162	156

Серед етіологічних факторів провідне місце (14 хворих) належить інфекції (грип, ангіна тощо), за нею за частотою (10 хворих) слідує порушення статевої сфери (аборт, токсикоз вагітності, патологічні роди). У деяких випадках в розвитку захворювання відзначалась роль фізичної і психічної перевтоми (4 хворих).

Клінічні прояви ожиріння характеризувались неоднотипністю. Серед обслідуваних хворих ми виділили такі форми гіпоталамічного ожиріння: 1) рівномірне дифузне відкладання жиру (15 хворих), 2) типу хвороби Іценка — Кушінга (6 хворих), 3) адипозо-генітальної дистрофії (7 хворих).

Найтиповішим є рівномірне дифузне відкладання жиру, часто супроводжуване збільшенням об'єму грудних залоз, живота, з обвисанням його у вигляді фартуха. Середній індекс вгодованості за Бушаром P (вага в кг) $\frac{H}{N}$ становить 6,7 (проти норми 3,8). Надлишкова вага у середньому дорівнює 40 кг. Наявність стрій та гірсутизму не характерна для даної форми ожиріння, вони спостерігались лише у двох хворих. У трьох хворих порушення жирового обміну супроводжувалось періодичною булемією.

Майже у всіх хворих цієї групи на фоні порушення жирового обміну відзначені вегетативно-судинні розлади, які проявляються у вигляді головного болю, зміни артеріального тиску, коливання частоти пульсу, гри вазомоторів тощо. У двох обслідуваних захворювання поєднувалось з нарколепсією. При дослідженні основного обміну відзначалась тенденція до його зниження.

Для ілюстрації наводимо таке спостереження.

Хвора Г.-д, 35 років, надійшла до лікарні із скаргами на різке ожиріння, періодичний головний біль у висках, супроводжуваний запамороченням і хитанням при ходьбі. Нерідко хвора відчуває болі в усьому тілі без певної локалізації, періодично відзначається спрага, підвищення температури до 37,0—37,2°С. Захворіла у 1954 р. після перенесеного менінго-енцефаліту.

Об'єктивно: гіперстенія. Зріст 164 см, вага 118 кг (надлишок ваги 48 кг). Відкладання жиру в ділянці тулуба і кінцівок рівномірне. Живіт обвисає у вигляді фар-туха. Шкіра чиста, звичайного забарвлення. Межі серця помірно збільшені праворуч і ліворуч. Тони приглушені, пульс 76 уд/хв, артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Температура періодично субфебрильна. Легка згладженість лівої носогубної складки. Об'єм рухів в усіх суглобах повний. При пробі Барре праві кінцівки відстають, дифузна слабкість у кисті правої руки. Сухожилльні рефлексі dgs, черевні рефлексі справа відсутні, зліва живі. Намічається симптом Бабінського справа, чутливість збережена, координація не порушена. Клінічні аналізи крові і сечі без відхилень від норми. Глікемічна крива змінена (вміст цукру в крові через 15 хв — 128—122—170—160—160—160—153 мг%). Основний обмін +2,7%, холестерину 289 мг%. Добове виділення 17-кетостероїдів із сечею 10,8 мг. 17-оксикортикостероїдів — 5,1 кг за 24 год.

Діагноз: залишкові явища після перенесеного менінго-енцефаліту, нейро-ендокринний дієнцезальний синдром, рівномірне ожиріння III ступеня.

Ми навели приклад чітко вираженого рівномірного гіпоталамічного ожиріння, супроводжуваного вегетативними розладами, легкою пірамідною симптоматикою і порушенням вуглеводного обміну.

До другої групи ми включили хворих з відкладанням жиру переважно в ділянці обличчя і верхньої половини тулуба при порівняно худих нижніх кінцівках. Середній індекс вгдованості за Бушаром 5,2, надлишок ваги — 22 кг. Шкірні покриви сальні, вкриті вуграми, різко виражені багрянці стрії та гірсутизм. У всіх хворих були скарги на болі в ділянці серця, серцебиття, головний біль, підвищення артеріального тиску (140/80—180/90).

Для ілюстрації наводимо таке спостереження.

Хвора Б-ва, 37 років, надійшла до лікарні із скаргами на ожиріння, постійне відчуття тяжкості у голові. На цьому фоні бувають приступи різких головних болей, супроводжуваних запамороченням, нудотою, болями в ділянці серця, непевними «тягнучими, сисними» болями в епігастральній ділянці. Нерідко виникають періоди різкої сонливості. За останні роки почався ріст волосся на обличчі і тулубі, підвищення артеріального тиску. Періодично підвищується апетит із швидким збільшенням ваги у цей час.

Захворіла у 1953 р., через три місяці після перенесеного грипу відзначила збільшення ваги і порушення менструального циклу. Скоро після цього з'явилися головні болі.

Об'єктивно: гіперстенія. Вага 86 кг, зріст 160 см. Надлишок ваги становить 21 кг, або 32%. Підшкірний жировий шар розвинутий надмірно, з переважною локалізацією в ділянці верхньої половини тулуба при відносно худих нижніх кінцівках. Обличчя округле, дещо гіперемійоване, виражений ріст волосся у вигляді вусів і бороди. В ділянці нижніх відділів живота і стегон виражені стрії, ріст волосся на тулубі за чоловічим типом. Межі серця розширені ліворуч, тони приглушені, на верхівці систолічний шум. Кров'яний тиск 185/90 мм рт. ст. Пульс 76 уд/хв, ритмічний, задовільного наповнення. У неврологічному статусі змін рухово-чутливої сфери не виявлено. Аналіз сечі і крові без патологічних змін. Глікемічна крива через 15 хв після подвійного цукрового навантаження 81—97—166—212—242—263—214—217 мг%. Калій крові 17,89, кальцій — 10,60 мг%. Екскреція 17-оксикортикостероїдів із добовою сечею — 5,8 мг. Клінічний діагноз: нейро-ендокринна форма дієнцезального синдрому, хвороба Іценка—Кушінга, ожиріння II ступеня.

Отже, у хворої після грипу розвинулась нейро-ендокринна форма дієнцезального синдрому у вигляді хвороби Іценка—Кушінга з його основними симптомами: ожирінням, гірсутизмом, підвищенням артеріального тиску і порушенням менструального циклу. Інтерес становлять у даному випадку також явища періодичної булемії, супроводжуваної підвищенням ваги, гіперсомнія. Багатогранність симптомів, їх характерне поєднання свідчать про роль ураження гіпоталамуса у патогенезі захворювання.

До третьої групи увійшли хворі з адипозо-генітальним синдромом. Середній індекс вгдованості за Бушаром у них становить 5,3, надлишок ваги 20 кг або 30%. Хворі цієї групи характеризуються переважним відкладанням жиру в ділянці живота і стегон, відсутністю гірсу-

тизму, порушенням Стрії у невеликій кількості жирового обміну при нормальній температурі тіла, безсонням.

Для ілюстрації на-

Хвора К-ва, 25 років, біль у потиличній ділянці, загальною слабкістю, ознобом, приступами іншого немотивованого страху, відчуття вухорі після грипу, в'язки. Ці приступи не пов'язані з ознобом, загрози психотравми стан різко погіршується приступами немотивованого збільшення обличчя, дещо збільшено субфебрильна.

Об'єктивно: гіперстенія, або 36%. Відкладання жиру в ділянці грудей і зовнішньої частини стегон. Підшкірний жирний I тон на верхівці. Пульс 115/70 мм рт. ст. Горнера зліва. Чутливість змінена, рефлексів нема. Координатори змінені. Аналіз крові і сечі: глікемічний індекс 0, глікемічний індекс 99—142—114—144—112—80. 3,4 мг/24 год, 17-кетостероїдів 5,1 мг/24 год. Діагноз: нейро-ендокринний синдром, адипозо-генітальна дистрофія.

Отже, в наведеному випадку вегето-судинних розладів і два раніше наведені симптоми, включаючи інші форми ожиріння є клітинними.

Слід відзначити, що при рівномірному ожирінні вага майже вдвоє менше при адипозо-генітальному ожирінні (22 кг) та адипозо-генітальному ожирінні, що характеризується диспластичним розладом вуглеводного обміну, що характеризується підвищенням кривий (вихідний рівень нижній межі норми) субфебрильна температура тіла змінюється в межах від 157 до 160.

Беручи до уваги значення вегетативних розладів, є підстави гадати, що в даній патології певну роль відіграє пофізарно-надниркова система вуглеводного обміну. Про це свідчать дані [21, 25].

Ряд авторів [3, 23, 24] вказує на те, що введених гіперсекрецією в організм речовин, які викликають ожиріння, нагромадження жиру у жирових депо та підвищеній секреції глю-

тизму, порушенням менструального циклу, артеріальною гіпотонією. Стрії у невеликій кількості були відзначені у двох хворих. Порушення жирового обміну при цій формі часто супроводжується головним болем, безсонням.

Для ілюстрації наводимо історію хвороби.

Хвора К-ва, 25 років. Надійшла до лікарні із скаргами на ожиріння, головний біль у потиличній ділянці. Іноді приступи головного болю супроводжуються різкою загальною слабкістю, ознобом, болем в ділянці серця, сонливістю. Нерідко хвора скаржиться на приступи іншого характеру, які проявляються у вигляді ознобу, неспокою, немотивованого страху, відчуття нереальності навколишньої обстановки. У віці 12 років у хворої після грипу двічі були приступи знепритомлення, без судорог і прикусу язика. Ці приступи не повторювались. У віці 14 років з'явився головний біль, поєднаний з ознобом, загродинними болями, різкою загальною слабкістю. У 1960 р. після психотравми стан різко погіршав: інтенсивність головних болей збільшилась, приєднались приступи немотивованого страху, неспокою. У 1961 р. різко набула ваги, «округлилось обличчя», дещо збільшився ніс. Температура протягом останніх років періодично субфебрильна.

Об'єктивно: гіперстенія. Зріст 155, вага 74 кг. Надлишок ваги становить 20 кг або 36%. Відкладання жиру переважно в ділянці живота і стегон, поодинокі стрії в ділянці грудей і зовнішньої поверхні стегон. Серце розширено в поперечнику. Приглушений I тон на верхівці. Пульс 76 уд/хв, задовільного наповнення, ритмічний. Артеріальний тиск 115/70 мм рт. ст. Температура субфебрильна. Симптом Клод—Бернара—Горнера зліва. Чутливість збережена. Сухожилльні рефлекс живі, $S=d$. Патологічних рефлексів нема. Координаторні проби виконує задовільно. На очному дні розширення вен сітківки. Аналіз крові і сечі в межах норми. Гістамін крові 25,7 мг%, гістамінопектичний індекс 0, глікемічна крива після подвійного навантаження глюкозою 80—99—142—114—144—112—80 мг%. Добова секреція 17-оксикортикостероїдів із сечею 3,4 мг/24 год, 17-кетостероїдів — 10,7 мг/24 год.

Діагноз: нейро-ендокринний дієнцфальний синдром, ожиріння за типом адипозо-генітальної дистрофії.

Отже, в наведеному спостереженні є поєднання ендокринних та вегето-судинних розладів з порушенням психіки. Це спостереження, як і два раніше наведених, характеризується поліморфністю клінічних симптомів, включаючи ожиріння, відмінною рисою якого від двох інших форм ожиріння є різна локалізація надлишку підшкірно-жирової клітковини.

Слід відзначити, що найбільша надлишкова вага (40 кг) спостерігається при рівномірному дифузному гіпоталамічному ожирінні і майже вдвоє менше при ожирінні за типом хвороби Іценка—Кушінга (22 кг) та адипозо-генітальної дистрофії (20 кг). Це зумовлено, видимо, диспластичним розподілом жиру при двох останніх формах. Майже у всіх хворих з різними формами ожиріння відзначено порушення вуглеводного обміну, що проявляється у торпідній або двогорбій цукровій кривій (вихідний рівень цукру в крові відповідав у деяких хворих нижній межі норми). У половини обслідуваних хворих відзначена субфебрильна температура. Показники вмісту холестерину в крові коливались в межах від 157 до 228 мг%.

Беручи до уваги значення гіпоталамуса в регуляції жирського обміну, є підстави гадати, що в розвитку ожиріння при дієнцфальній патології певну роль відіграє порушення взаємодії гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, яка бере участь в регуляції жирового обміну. Про це свідчать також і літературні дані [9, 11, 20, 21, 25].

Ряд авторів [3, 23, 24] вважає, що при захворюваннях, супроводжуваних гіперсекрецією глюкокортикоїдів, а також при екзогенному введенні їх в організм розвивається ожиріння. Глюкокортикоїди, активуючи нагромадження глікогену в печінці, сприяють відкладанню жиру у жирових депо та пригніченню його мобілізації. Крім того, при підвищеній секреції глюкокортикоїдів надмірно утворюваний дегідро-

кортизон стимулює пентозний цикл у вуглеводному обміні, активуючи перетворення вуглеводів на жири [21].

Відомо, що нормальна секреція глюкокортикоїдів активує функції таких жиromobilізуючих факторів, як соматотропний гормон, адреналін і норадреналін. Їх жиromobilізуючий ефект гальмується при порушенні фізіологічного рівня глюкокортикоїдів у організмі, тобто при недостатньому або надмірному їх вмісті [21, 22]. Особливої уваги заслуговують дані авторів [12, 25], які відзначили у шурів з експериментальним ожирінням, зумовленим ураженням гіпоталамуса, збільшення ваги надниркових залоз.

В літературі наведені дані про порушення функції надниркових залоз при ожирінні у вигляді підвищеного виділення із сечею 17-оксикортикостероїдів та 17-кетостероїдів [11, 29, 32]. Слід відзначити, що в наведених працях не приділяли уваги патогенезу захворювання, і до групи обслідуваних увійшли хворі з різними формами ожиріння: аліментарними, ендокринними і церебральними.

Наше дослідження присвячено вивченню стану гіпофізарно-надниркової системи при ожирінні, зумовленому ураженням гіпоталамуса. Функції кори надниркових залоз досліджували визначенням 17-оксикортикостероїдів і 17-кетостероїдів у добовій сечі, крім того застосовували функціональне навантаження з введенням 20—40 од. АКТГ пролонгованої дії.

Одержані дані вказують, що у хворих з рівномірним дифузним ожирінням середнє добове виділення із сечею 17-оксикортикостероїдів і 17-кетостероїдів різко підвищене (17-ОКС — $7,7 \pm 0,089$ мг/24 год; 17-КС — $15,3 \pm 2,0$ мг/24 год).

У більшості хворих введення 20—40 од. пролонгованого АКТГ супроводжувалось адекватною реакцією кори надниркових залоз (збільшення екскреції 17-ОКС і 17-КС із сечею у півтора-два рази проти вихідного).

Аналогічні результати одержані при ожирінні за типом хвороби Іценка — Кушінга: збільшення екскреції 17-ОКС ($7,31 \pm 0,51$ мг/24 год).

Протилежні дані одержані при вивченні функціонального стану кори надниркових залоз у хворих з ожирінням за типом адипозо-генітальної дистрофії. Середнє добове виділення із сечею 17-ОКС чітко знижено ($2,95 \pm 0,63$ мг/24 год) при нормальній або злегка підвищеній екскреції 17-КС ($12 \pm 1,9$ мг/24 год). Ці дані свідчать про дисфункцію кори надниркових залоз при наведеній формі ожиріння, можливо зумовленій порушенням гормоноутворення у сітчастій зоні надниркових залоз.

При всіх трьох формах реакція кори надниркових залоз на введення 20—40 од. АКТГ була достатньою, що підтверджує наше припущення про вторинне порушення їх функції при гіпоталамічних формах ожиріння, що визначається станом центральних нейрорегуляторних механізмів.

Підсумовуючи наведені дані, слід відзначити, що ураження гіпоталамуса може супроводжуватися на фоні вегетативних і вегето-судинних розладів, притаманних діенцефальним синдромам, різними видами порушення жирового обміну. Ми відзначили три типи такого порушення: 1) рівномірне дифузне гіпоталамічне ожиріння; 2) ожиріння за типом хвороби Іценка — Кушінга і 3) адипозо-генітальна дистрофія. Неоднотипність порушення жирового обміну визначається, видимо, характером і локалізацією патологічного процесу в гіпоталамусі, результатом чого є різна спрямованість змін функціонального стану кори надниркових залоз, особливо глюкокортикоїдної функції, яка

бере участь у жи-
залоз у патогенез
на підпорядкована

1. Баранов В. Г.
2. Вайнберг И. С. Л., 1940.
3. Васюкова Е. А. 132, 140—144.
4. Вейн А. М., Со. 1965, 7, 129.
5. Галкин В. С.—М.
6. Гращенков Н.
7. Гращенков Н. гормонотерапии, 195
8. Гринштейн А. М.
9. Егоров М. Н. и
10. Ищенко Н. М.—Воронеж, 1937.
11. Казахов С. Д.—
12. Кахана М. С.—Г
13. Кахана М. С.—Г
14. Капелович М. А. нотерапии, 1959, 4, 7
15. Каюшева И. В.—
16. Лаута А. Д.—В род, 1965, 34.
17. Лейтес С. М.—О
18. Лейтес С. М.—Ф
19. Лейтес С. М.—С
20. Лейтес С. М.—К
21. Лейтес С. М.—Т
22. Лейтес С. М.—П
23. Лейтес С. М., Ал знология и экспериме
24. Лейтес С. М. и 3, 7.
25. Попов С. Е. и др.—
26. Семендяева М. 1963, 35, 6, 79.
27. Тараканов Е. И.
28. Юлес М. и Хол эндокринных заболе
29. Anand B., Brobeck
30. Brobeck J.—Phys.
31. Brooks L., Zamb
32. Dunkelman J., F Clin. Endocr. and Met
33. Heterington A.,
34. Mayer J.—Physiol.
35. Prezio J., Carre ry J.—J. of Clin. End

бере участь у жировому обміні. Значення гормонів кори надниркових залоз у патогенезі ожиріння безперечно, проте їх роль вторинна, вона підпорядкована центральним регуляторним механізмам.

Література

1. Баранов В. Г.—Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
2. Вайнберг И. С.—Материалы к семиотике поражений подбугровой области. Л., 1940.
3. Васюкова Е. А.—Руководство по клинической эндокринологии. М., 1958, 122—132, 140—144.
4. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Мальцина В. С.—Клиническая медицина. 1965, 7, 129.
5. Галкин В. С.—Механизмы патологических реакций. Л., 1939.
6. Гращенков Н. И.—Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
7. Гращенков Н. И. и Севастьянова Г. А.—Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, 3, 37.
8. Гринштейн А. М.—Врачебное дело, 1925, 1, 84.
9. Егоров М. Н. и Левитский Л. М.—Ожирение. М., 1964.
10. Ищенко Н. М.—Вегетативный синдром промежуточно-гипофизарной системы. Воронеж, 1937.
11. Казахов С. Д.—Вопросы питания, 1958, 17, 3, 48.
12. Кахана М. С.—Патофизиология гипоталамуса. Кишинев, 1961.
13. Кахана М. С.—Гипоталамические синдромы. Кишинев, 1965.
14. Капелович М. А. и Тихонова Е. П.—Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. 1959, 4, 75.
15. Каюшева И. В.—Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1963, 31.
16. Лаута А. Д.—В кн.: Нейро-гуморальная регуляция в норме и патологии. Ужгород, 1965, 34.
17. Лейтес С. М.—Ожирение. М., 1948.
18. Лейтес С. М.—Физиология и патология жировой ткани. М., 1954.
19. Лейтес С. М.—Советская медицина, 1956, 9, 38.
20. Лейтес С. М.—Клин. мед., 1958, 10, 25.
21. Лейтес С. М.—Терапевтический архив, 1962, 6, 3.
22. Лейтес С. М.—Патофизиология жирового обмена. М., 1964.
23. Лейтес С. М., Альхименюк В. П., Якушева Т. С.—Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1961, 5, 37.
24. Лейтес С. М. и Якушева Т. С.—Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1962, 3, 7.
25. Попов С. Е. и др.—Советская медицина, 1963, 9, 21.
26. Семендяева М. Е., Мухина О. Н. и Богданов И. В.—Терапевт. архив, 1963, 35, 6, 79.
27. Тараканов Е. И. и др.—Проблемы эндокринол. и гормонотер., 1959, 2, 58.
28. Юлес М. и Холло И.—Диагностика и патофизиологические основы невро-эндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.
29. Anand B., Brobeck J.—J. Biol. Med., 1951, 24, 123.
30. Brobeck J.—Phys. Rev., 1946, 24, 541.
31. Brooks L., Zambert E., Bard P.—Proc., 1942, 1, 2.
32. Dunkelman J., Fairhurst B., Plagersand, Waterhonse C.—J. of Clin. Endocr. and Metab., 1964, 24, 9, 832.
33. Heterington A., Ranson S.—Am. J. Physiol., 1942, 136, 609.
34. Mayer J.—Physiol. Rev., 1953, 33, 243.
35. Prezio J., Carreon G., Clerkin E., Meloni C., Kyll Z. and Canary J.—J. of Clin. Endocr. and Metab., 1964, 24, 6, 481.

Надійшла до редакції
25.XI 1965 р.

Клинико-физиологическая характеристика ожирения при поражении гипоталамуса

А. Д. Лаута

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

Резюме

В клинике поражения гипоталамуса нарушение жирового обмена занимает значительное место, что согласуется с экспериментальными и клинико-морфологическими исследованиями о роли его в патогенезе ожирения. В наших наблюдениях было выявлено ожирение при нейроэндокринном дисэнцефальном синдроме у 23 больных из 46 обследованных. Клинические проявления его характеризовались неоднотипностью, в связи с чем выделены следующие формы: 1) равномерное диффузное гипоталамическое ожирение, 2) ожирение типа болезни Иценко-Кушинга и 3) адипозо-генитальной дистрофии.

Учитывая роль гипофизарно-надпочечниковой системы в регуляции жирового обмена, мы исследовали функциональное состояние коры надпочечников при приведенных формах гипоталамического ожирения. Согласно полученным данным, у больных с равномерным диффузным ожирением экскреция 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов повышена. Аналогичные данные получены у больных с ожирением по типу болезни Иценко-Кушинга.

В третьей группе больных — с ожирением по типу адипозо-генитальной дистрофии — обнаружена гиперфункция коры надпочечников, проявляющаяся в снижении экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой ($2,95 \pm 0,63$), содержание 17-кетостероидов в суточной моче неоднотипно: у одних больных снижено, у других — несколько повышено.

Из приведенных данных следует, что поражение гипоталамуса может сопровождаться различными видами нарушения жирового обмена на фоне вегетативных и вегето-сосудистых расстройств, присущих дисэнцефальным синдромам. Неоднотипность нарушения жирового обмена определяется, по-видимому, характером и локализацией патологического процесса в гипоталамусе, отражением чего является различная направленность изменения функционального состояния коры надпочечников, особенно гипокортикоидной функции, принимающей участие в жировом обмене. Значение гормонов коры надпочечников в патогенезе ожирения бесспорно, однако их роль вторична, она подчинена центральным регуляторным механизмам.

Clinico-physiological Characteristics of Obesity in Lesions of the Hypothalamus

A. D. Lauta

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

Summary

It follows from the data that lesion of the hypothalamus may be attended by various forms of disturbance of fat metabolism on a background of vegetative and vegetovascular disorders inherent in diencephalic syndromes. The fact that fat metabolism disorders are not untypical is evidently due to the nature and localization of the pathological process in the hypothalamus, a reflection of which is the different trend in the change of the functional state of the adrenal cortex, especially the hypocorticoide function, participating in fat metabolism. The significance of adrenal cortex hormones in the pathogenesis of obesity cannot be doubted; but their role is secondary, being subordinate to the central regulator mechanisms.

Про кореляції
рефлексів і

Лабораторні
ім.

В сучасній літ
можливості викори
умовних рефлексів
автори вважають,
ків не відбиває ст
[6] встановила від
них рефлексів і си
[11] вважають, що
рухливість нервови
новила наявність
ків і динамікою зо
показник швидкост
ли збуджувального
утворення умовних
ких півкуль. Так, Л
проведених на білі
нення умовних реф
Трудність утворенн
вої системи іноді в
би. Деякі автори в
лексів як тест для
стеми тварин [1, 2, 1
Завданням дан
швидкістю зміщенн
вального процесу, і
проб у білих щурів
вдалося знайти пра
для визначення сил
кладніше спинимос
нервову діяльність
цесу.

Умовнорефлекторну
Л. І. Котляревського. Ст
черзі і були адресовані
сили, гальмівним — слабк