

Література

1. Боровская Б. В., Врачебное дело, 1956, 12, 1311.
2. Гордон И. Б., Каз. мед. журнал, 1962, 4, 64.
3. Кушелевський Б. П., Пасинкова К. Н., Клин. мед., 1963, 41, 7, 9.
4. Подшибякин А. К., Автореф. докт. дисс., 1960.
5. Подшибякин А. К., в кн.: Теплообразование в организме, Киев, 1964, 165.
6. Тригер В. А., Клин. мед., 1938, 16, 10, 1367.
7. Navránek I., Král V., Casopis Lekarů Ceskych, 1962, 2, 47.

Надійшла до редакції
28.VI 1965 р.

Деякі показники енергетичного обміну у хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку

І. М. Маньковська

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

За визначенням Северіна [9], під енергетичним обміном умовно розуміють сукупність процесів утворення і утилізації багатих енергією фосфорних сполук.

Головне місце серед фосфорних сполук, як показано в літературі [2, 3, 4, 7, 8, 11, 12], належить аденозинтрифосфорній кислоті (АТФ), яка забезпечує енергією, поряд з іншими макроергічними фосфатами, усі реакції в живому організмі. АТФ є основним джерелом енергії для м'язового скорочення, взаємодіючи з скорочувальним білком м'яза — актоміозином — з відщепленням фосфорної групи. При розщепленні АТФ вивільнюється енергія для процесів біосинтезу, обміну речовин, транспорту речовин через ниркові каналці, кишкову стінку.

Ресинтез макроергічних фосфатних сполук відбувається двома шляхами: в процесі анаеробного розщеплення вуглеводів та в процесі окислювального, або дихального, фосфорилування, причому головним з них у людини і більшості тварин є другий шлях.

Виходячи з наявних у клінічній картині хворих з різними синдромами ураження гіпоталамічної ділянки симптомів астенії, адинамії, швидкої виснаженості і втомлюваності, мерзлякуватості, ми припустили у цих хворих порушення енергетичного обміну. При цьому ми звернули увагу, беручи до уваги все згадане, на обмін макроергічних фосфорних сполук типу АТФ і АДФ. На значну роль порушення цього обміну в патогенезі гіпоталамічних розладів вказують також позитивні результати лікування хворих препаратами АТФ [6].

Ми досліджували вміст АТФ у крові хворих і активність аденозинтрифосфатази сироватки крові у цих самих хворих. АТФ (АТФ + АДФ) визначали за загальноприйнятою методикою Сейца [10]; про активність аденозинтрифосфатази сироватки крові судили за приростом ортофосфату від розщеплення доданої до сироватки АТФ після чотиригодинної інкубації при температурі 37° С і рН 7,0. Неорганічний фосфор визначали фотометрично за методом Фіске і Субароу [13]. Активність ферменту виражали в *мкг* неорганічного фосфору на 1 *мл* сироватки. Усіх хворих досліджували на ці тести двічі.

Під нашим наглядом було 30 хворих (27 жінок і трое чоловіків), основні клінічні прояви їх захворювання були зумовлені ураженням гіпоталамуса.

Хворі були переважно віком до 40 років. Виходячи з класифікації

форм діенцефальної хворих поділили на три з вегетативно-с (12 осіб), до якої у синдромом.

Хворих першої поділили на дві під з вегето-судинним (8 осіб) — хворих синдромом.

Етіологічними ф (з 18 обслідуван серед них належить жений вегето-судин хронічного перебігу рельозу. У хворих з торами захворюванн хворювання ендокри лось скоро після пер

Серед вегетатив зміни рівня артеріа деякі дані лаборато в перебігу захворюов ним синдромами.

Поряд із спільн артеріального тиску хання, терморегуляц кринні розлади, веге нічній картині хвори синдромом переважа нія, мерзлякуватість шення емоціонально нестійкості уваги, с своїх відчуттях.

При об'єктивном шийних вегетативни значно знижений 90 норми, або дещо зни

У хворих другої ють 180—170/100—12 100 *мм* рт. ст., спос поза кризами ці хвс являються лише ска вухах. У хворих пері до функціональної А. Д. Лаути). У біл потонічним діенцефа. 17-ОКС із сечею (3, креція 17-КС із сече (11 *мг*/24 *год*). У хв ним синдромом відз (6,06±0,37 *мг*/24 *год*)

Клінічна симптом ним синдромом вклк рового — ожиріння, р

форм діенцефальної патології, запропонованої Гращенковим [5], усіх хворих поділили на дві групи: перша група (18 осіб) об'єднувала хворих з вегетативно-судинним діенцефальним синдромом; друга група (12 осіб), до якої увійшли хворі з нейро-ендокринним діенцефальним синдромом.

Хворих першої групи за пропозицією Макаренка і Динабург поділили на дві підгрупи: перша підгрупа (10 осіб) включала хворих з вегето-судинним гіпотонічним діенцефальним синдромом; друга (8 осіб) — хворих з вегето-судинним гіпертонічним діенцефальним синдромом.

Етіологічними факторами захворювання у 16 хворих першої групи (з 18 обслідуваних) були інфекційні захворювання. Перше місце серед них належить грипу, а потім ревматизму. У однієї хворої виражений вегето-судинний діенцефальний синдром розвинувся на фоні хронічного перебігу токсоплазмозу, у іншої — після перенесеного лістерельозу. У хворих з нейро-ендокринним синдромом етіологічними факторами захворювання були, в першу чергу, інфекції та первинні захворювання ендокринних залоз. У трьох осіб захворювання розвинулось скоро після перенесеного аборту.

Серед вегетативно-судинних симптомів важливу групу складають зміни рівня артеріального тиску. Клінічна симптоматика, а також деякі дані лабораторних досліджень свідчать про наявні відмінності в перебігу захворювання у осіб з вегето-судинним гіпо- і гіпертонічним синдромами.

Поряд із спільними для обох підгруп розладами (зміна пульсу і артеріального тиску, асиметрія артеріального тиску, порушення дихання, терморегуляції, зміна дермографізму, пітливість, обмінно-ендокринні розлади, вегетативно-судинні кризи) слід відзначити, що в клінічній картині хворих з вегето-судинним гіпотонічним діенцефальним синдромом переважали загальна слабкість, млявість, адинамія, астенія, мерзлякуватість, больові відчуття в різних ділянках тіла, порушення емоційно-психічної сфери у вигляді лабільності настрою, нестійкості уваги, страхів, дратливості, плаксивості, фіксованості на своїх відчуттях.

При об'єктивному дослідженні у цих хворих виявлена болючість шийних вегетативних вузлів і сонячного сплетення, кров'яний тиск значно знижений 90—80/60—50 мм рт. ст. Скроневий тиск в межах норми, або дещо знижений, симетричний.

У хворих другої підгрупи показники артеріального тиску досягають 180—170/100—120 мм рт. ст. Скроневий тиск підвищений до 90—100 мм рт. ст., спостерігається його асиметрія. Слід відзначити, що поза кризами ці хворі відносно добре себе почувають. Постійно виявляються лише скарги на головний біль, тяжкість у голові, шум у вухах. У хворих першої та другої підгруп відзначені відмінності і щодо функціональної активності кори надниркових залоз (за даними А. Д. Лаути). У більшості обслідуваних хворих з вегето-судинним гіпотонічним діенцефальним синдромом встановлено зниження екскреції 17-ОКС із сечею ($3,74 \pm 0,25$ мг/24 год при нормі 4,9 мг/24 год). Екскреція 17-КС із сечею у цих же хворих перебувала в межах норми (11 мг/24 год). У хворих з вегето-судинним гіпертонічним діенцефальним синдромом відзначено збільшення екскреції з сечею як 17-ОКС ($6,06 \pm 0,37$ мг/24 год), так і 17-КС ($14,9 \pm 2,1$ мг/24 год).

Клінічна симптоматика у хворих з нейро-ендокринним діенцефальним синдромом включає порушення усіх видів обміну (особливо жирового — ожиріння, рідко виснаження), у жінок різноманітні порушен-

ня менструального циклу, гіпертрихоз, вірильні риси. У трьох хворих перебіг захворювання відбувався за типом відомих нейро-ендокринних синдромів: Іценка — Кушінга, адипозо-генітальної дистрофії, кахексії типу Симондса. У двох хворих спостерігались виражені симптоми гіпертиреозу. Ці хворі мають нахил до трофічних розладів, які виражаються у вигляді багрово-червоних або білявих стрій на шкірі живота і грудей, вугрях, підвищеної жирності або сухості шкіри, шкірному свербіжі, ангіо-невротичних набряках, облісінні.

У 15 хворих (з усіх обслідуваних) була виявлена органічна неврологічна симптоматика у вигляді порушень черепно-мозкових нервів (п'ять осіб), дифузного зменшення м'язової сили (дев'ять осіб), м'язових атрофій (одна особа), розладів чутливості (вісім осіб), розладів у рефлекторній сфері (п'ять осіб), порушення координації (дев'ять осіб). Ця симптоматика, проте, не домінувала в картині захворювання.

Таблиця 1

Вміст АТФ у крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку (до лікування)

Синдроми	Вміст АТФ у крові (в мг %)	Відмінність від норми (4,5—5,5 мг %)
Вегето-судинний дієнцефальний синдром	2,63±0,21	$p < 0,001$
Вегето-судинний гіпотонічний дієнцефальний синдром	2,42±0,35	$p < 0,001$
Вегето-судинний гіпертонічний дієнцефальний синдром	2,88±0,17	$p < 0,001$
Нейро-ендокринний дієнцефальний синдром	4,66±0,13	$p > 0,05$

Одержані результати при дослідженні вмісту АТФ у крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку наведені в табл. 1 (дані статистично оброблені, достовірні).

Одержані дані свідчать про значне зниження показників АТФ у крові хворих з вегетативно-судинним дієнцефальним синдромом, як при гіпо-, так і при гіпертонічній його формі.

Різниця між вмістом АТФ у крові хворих з гіпо- і гіпертонічним дієнцефальними синдромами виявилась статистично недостовірною ($p > 0,05$).

У хворих з нейро-ендокринним дієнцефальним синдромом вміст АТФ у крові був у межах норми.

Результати дослідження вмісту АТФ у крові хворих після проведеного комплексного лікування (антибіотики, гормональна терапія, особливо АКТГ і кортикостероїди, вітамінотерапія, оксигенотерапія, назальна іоногальванізація з хлористим кальцієм, антигістамінні препарати, нейроплегічні, гангліоблокуючі, седативні речовини, загальнозміцнювальні заходи) наведені в табл. 2.

Слід відзначити, що після проведеного лікування у хворих з вегето-судинним гіпертонічним дієнцефальним синдромом нормалізація клінічного стану збігалася з підвищенням вмісту АТФ у крові, а у хворих першої підгрупи (вегето-судинний гіпотонічний дієнцефальний синдром) показники АТФ залишались зниженими, що свідчить про більш стійке зниження у цих хворих вмісту АТФ у крові. Ця різниця статистично достовірна ($p < 0,001$).

За даними Аврамової [1], АТФ-аза сироватки крові має порівня-

Вміст АТФ у крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку

Вегето-судинний дієнцефальний синдром
Вегето-судинний гіпертонічний дієнцефальний синдром
Нейро-ендокринний дієнцефальний синдром

но слабку активність і Р/І м.л сироватки. Результати дослідження вмісту АТФ у крові хворих наведені в табл. 3.

Активність аденосинтази

Вегето-судинний дієнцефальний синдром
Нейро-ендокринний дієнцефальний синдром

Аналізуючи результати дослідження вмісту АТФ у крові, ми виявили, що у хворих з вегетативно-судинним синдромом показники АТФ-ази сироватки крові значно знижені. Проведене лікування не вплинуло на результати дослідження.

Підводячи підсумок дослідження вегето-судинним дієнцефальним синдромом, можна сказати, що у хворих з вегетативно-судинним синдромом показники АТФ-ази сироватки крові значно знижені.

Вміст АТФ у крові хворих з вегето-судинним синдромом 1) порушення синтезу АТФ, як уже було відомо, пов'язане з порушенням утворення АТФ (аденозинтрифосфату), так і порушення утворення АТФ (аденозинтрифосфату). У хворих з ураженням вегето-судинного синдрому порушення обох шляхів утворення АТФ мають вирішальну роль в розвитку захворювання. Наші дані (змінюються)

Таблиця 2

Вміст АТФ у крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку (після комплексного лікування)

Синдроми	Вміст АТФ у крові (в мг %)	Відмінність від норми (4,5—5,5 мг %)
Вегето-судинний дієнцефальний синдром	$3,24 \pm 0,32$	$p < 0,01$
Вегето-судинний гіпотонічний дієнцефальний синдром	$2,28 \pm 0,34$	$p < 0,001$
Вегето-судинний гіпертонічний дієнцефальний синдром	$4,45 \pm 0,17$	$p > 0,05$
Нейро-ендокринний дієнцефальний синдром	$4,55 \pm 0,27$	$p > 0,05$

но слабку активність і становить у середньому у здорових осіб 15 мкг Р/1 мл сироватки. Результати дослідження активності АТФ-ази сироватки крові у хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Активність аденозинтрифосфатази сироватки хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки

Синдроми	Активність АТФ-ази сироватки крові в мкг Р/1 мл сироватки	Відмінність від норми (15 мкг Р/1 мл сироватки)
Вегето-судинний дієнцефальний синдром	$9,08 \pm 0,79$	$p < 0,001$
Нейро-ендокринний дієнцефальний синдром	$28,1 \pm 2,28$	$p < 0,001$

Аналізуючи результати дослідження активності АТФ-ази сироватки крові, ми виявили, що у хворих як з гіпо-, так і з гіпертонічним вегетативно-судинним дієнцефальними синдромами активність цього ферменту значно знижена. При обслідуванні хворих з нейро-ендокринним дієнцефальним синдромом встановлено, що у них активність АТФ-ази сироватки крові збільшується майже вдвое проти норми. Проведене лікування істотно не впливало на активність цього ферменту.

Підводячи підсумки, можна прийти до висновку, що у хворих з вегето-судинним дієнцефальним синдромом спостерігається зниження концентрації АТФ у крові. Причому більш стійке зниження відзначається у хворих з найбільш вираженими симптомами порушення енергетичного обміну (вегето-судинний гіпотонічний дієнцефальний синдром).

Вміст АТФ у крові може бути знижений з двох основних причин: 1) порушення синтезу даного макроергу; 2) спотворене використання утвореної АТФ внаслідок зміненого співвідношення швидкостей ферментативних реакцій, в яких бере участь АТФ. Порушення синтезу АТФ, як уже було відзначено, може здійснюватись як внаслідок порушення утворення АТФ (в результаті анаеробного розщеплення вуглеводів), так і порушення реакцій окислювального фосфорилування. У хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки мозку цілком імовірно порушення обох шляхів утворення АТФ, тому що гіпоталамус відіграє вирішальну роль в регуляції різних специфічних форм обміну речовин. Наші дані (зміна активності аденозинтрифосфатази сироватки