

6. Бережная Н. М.— В сб.: Теоретич. и практич. вопросы иммунол. К., АН УССР, 1958, 95.
7. Солодюк Н. Ф.— Восстановление белкового и морфол. состава крови после кровопотери и голодания у собак различного типа нервной системы. Автореф. докт. дисс., К., 1959.
8. Красновская М. С.— Нейрогумор. регуляция в норме и патол. Тезисы докл. межвузовской научной конфер. Ужгород, 1965, 138.
9. Колесников М. С., Трошихин В. А.— Журн. высш. нервн. деят., 1951, 1, 739.

Надійшла до редакції
9.VI 1966 р.

До питання про мінеральний склад сироватки крові у хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки

О. К. Зіневич, Л. Б. Клебанова, А. Д. Лаута

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Мінеральні речовини беруть участь в регуляції постійності внутрішнього середовища організму, окислювальних і ферментативних процесах, у проведенні нервово-м'язового збудження тощо.

За даними багатьох авторів [1, 2, 4, 7, 10, 13, 20, 23] існує тісний зв'язок між вмістом електролітів в організмі та станом нейроендокринної системи.

Відома роль гіпоталамуса в обміні речовин, в тому числі водного і сольового, проникності судин і тканинних мембран. В експерименті подразнення ділянки сірого бугра викликає зміну діурезу [1], зниження вмісту кальцію і натрію та підвищення вмісту калію у сироватці крові [24], збільшення вмісту хлоридів [25, 28].

За літературними даними [27], ураження ділянки зорового бугра або підбугір'я у тварин викликає порушення осмотичної концентрації із зміною сольового і водного діурезу.

У клініці при черепно-мозковій травмі [6, 9, 18], при пухлинах головного мозку [11, 12], при туберкульозному менінгіті [3], при епілепсії, нарколепсії, неврастенії і психастенії [8, 15, 16, 21], при шизофренії [14] спостерігались зміни в електролітному складі сироватки крові, ліквору і сечі.

Гращенко з співробітниками [5, 6], Шефер [22], Потапова [17] відзначали зміну електролітного складу сироватки крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки у вигляді підвищення К: Са коефіцієнта і зменшення вмісту хлористого натрію.

Ми досліджували вміст електролітів (натрію, калію, кальцію) у сироватці крові 62 хворих з ураженням гіпоталамуса. Для контролю ми обстежували 28 здорових осіб.

За віком хворих розподілили так: до 20 р.— 5 осіб, від 21 до 30 р.— 13, від 31 до 40 р.— 30, від 41 до 50 р.— 10, від 51 до 60 р.— 4.

За клінічною картиною захворювання до вегето-судинного синдрому віднесено 32 хворих, до нейро-ендокринного — 22, до окремої групи увійшли вісім хворих з дієнцефальною епілепсією, міастенією, нарколепсією.

При вегето-судинному дієнцефальному синдромі характерна наявність вегето-судинних криз. Приступи виникають раптово і тривають від 40 хв до двох годин. Вони проявляються головним болем, ознобом, іноді супроводжуються дрижанням усього тіла, відчуттям оніміння кінцівок, тахікардією. У деяких хворих виникає порушення дихання з відчуттям «страху смерті». Приступ звичайно закінчується поліурією. Поза приступом спостерігається різка адинамія, астенія, відчуття важкості у голові, швидка втомлюваність, дратливість, гіпотонія, часто асиметрія артеріального тиску, нерізка виражена субфебрильна температура.

У хворих на нейро-ендокринний дієнцефальний синдром відзначається порушення різних видів обміну, вторинне порушення функції ендокринних залоз. Нейро-ендокринні розлади часто поєднувались з вегето-судинними та психічними порушеннями. Серед хворих цієї групи у картині захворювання домінувало порушення жирового обміну у вигляді ожиріння у 18 хворих та схуднення у однієї хворої.

Усі хворі були приблизно на однаковій дієті без різких відмінностей у мінеральному складі.

Дослідження вмісту натрію, калію і кальцію у сироватці крові здійснювалось з допомогою полум'яного фотометра моделі III Карл Цейс (Іена) із застосуванням стандартної пропан-бутанової суміші як газуваного пального і 40%-ної суміші кисню з азотом як засмоктуючого і розпилюючого газу, при робочому тиску в апараті першого в 30—40 мм вод. ст. і другого — в 0,17—0,18 атм.

Стандартні розчини готували з хімічно чистих, висушених до постійної ваги при температурі 110°С хлористого калію, хлористого натрію, карбонату кальцію і двоамі-

шеного фосфату амонію. В воді необхідною концентрації калію в сироватці крові стандарти з концентрацією кальцію в сироватці крові і 0,6 мг%. Методика виготовлення стандартів (м) та ін.).

Досліджувану сироватку вмісту натрію у 2 жана дані були статистично оброблені за допомогою похибки (m) та

Вміст К, Na і Са

Електроліти	
К	4,0
Na	132,0
Са	4,5
Na:K	30,6
K:Ca	0,9

Примітка: дані порівняні

Як видно з таблиці, вміст калію в сироватці крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки статистично відрізнявся від норми (4,34±0,1).

У частини хворих (які, за даними співробітників, характеризувалися наявністю астенії, порушеннями дихання, зазубленості тип дихальних навантажень).

Цікаво відзначити, що вміст калію в сироватці крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки статистично відрізнявся від норми (132,53±1,53 мекв/л) та проте наведена різниця не є достовірною.

Вміст кальцію у сироватці крові хворих з ураженням гіпоталамічної ділянки статистично відрізнявся від норми (4,34±0,1).

Останнім часом багато уваги приділяють показникам кожного з ендокринних показників. Наявність синдрому мало відрізняє нейро-ендокринний синдром від вегето-судинного синдрому (норми 30,68±0,55; статистично відрізняється від норми (1,06±0,038 при нормі вмісту калію та

щеного фосфату амонію шляхом розведення наважок кожного з них у бідистильованій воді необхідною концентрацією у кожному стандартному розчині. Для визначення концентрації калію в сироватці крові застосовували стандарти з концентрацією калію 0,1; 0,15; 0,2; 0,25 мг%. Для визначення концентрації натрію в сироватці готували стандарти з концентрацією натрію 1,2; 1,5; 1,7 і 2,0 мг%. Для визначення концентрації кальцію в сироватці крові готували стандарти з концентрацією кальцію 0,3; 0,4; 0,5 і 0,6 мг%. Методика виготовлення стандартних розчинів відповідала загальним правилам виготовлення стандартів (М. В. Нифонтова, 1961; І. Ф. Грех і Є. А. Богнібов, 1962 та ін.).

Досліджувану сироватку крові розводили бідистильованою водою (для визначення вмісту натрію у 200 разів, калію — у 100 разів, кальцію — у 20 разів). Одержані дані були статистично оброблені з обчисленням середніх показників (M) із середньою похибкою (m) та наведені у таблиці.

Вміст К, Na і Са (мекв/л) у сироватці крові хворих з різними дієнцефальними синдромами

Електроліти	Здорові		Хворі на вегетосудинний синдром		Хворі на нейроендокринний синдром	
	28 осіб		32 особи		22 особи	
	$M \pm m$	$\pm \sigma$	$M \pm m$	$\pm \sigma$	$M \pm m$	$\pm \sigma$
К	$4,34 \pm 0,1$	$\pm 0,56$	$4,46 \pm 0,19$	$\pm 1,12$	$4,71 \pm 0,17$ $p=0,05$	$\pm 0,83$
Na	$132,53 \pm 1,53$	$\pm 8,09$	$130,22 \pm 2,59$	$\pm 2,22$	$134,15 \pm 4,5$	$\pm 4,5$
Ca	$4,54 \pm 0,068$	$\pm 0,36$	$4,08 \pm 0,052$ $p < 0,01$	$\pm 0,26$	$4,21 \pm 0,15$ $p < 0,03$	$\pm 0,59$
Na:K	$30,68 \pm 0,55$	$\pm 2,94$	$31,86 \pm 0,98$	$\pm 5,31$	$28,33 \pm 0,82$ $p < 0,01$	$\pm 3,31$
K:Ca	$0,94 \pm 0,017$	$\pm 0,1$	$1,016 \pm 0,015$	$\pm 0,075$	$1,06 \pm 0,038$ $p < 0,01$	$\pm 0,152$

Примітка. p зазначено для хворих, у яких різниця вмісту електролітів порівняно із здоровими особами статистично достовірна.

Як видно з таблиці, у сироватці крові хворих на вегето-судинний дієнцефальний синдром вміст калію перебував у межах норми, тоді як при нейро-ендокринному синдромі виявлено статистично достовірне збільшення вмісту калію ($4,71 \pm 0,17$ мекв/л при нормі $4,34 \pm 0,1$).

У частини хворих (29 осіб з 62 обстежених) спостерігались порушення дихання, які, за даними співробітника лікарні Є. М. Максимової, проявлялись у розладі частоти дихання, наявності апное та глибоких вдихів, досить різких коливань дихального об'єму, зазубленості типу сакадованого вдиху і видиху; ці зміни посилювались після дихальних навантажень.

Цікаво відзначити, що у сироватці крові хворих з порушенням дихання відзначалось достовірне ($p < 0,01$) зниження вмісту калію ($3,78 \pm 0,076$ мекв/л).

Вміст натрію у сироватці крові у хворих на вегето-судинний синдром проявляв тенденцію до зниження ($130,22 \pm 2,59$ мекв/л) порівняно з контрольною групою ($132,53 \pm 1,53$ мекв/л) та з хворими на нейро-ендокринний синдром ($134,15 \pm 4,5$ мекв/л), проте наведена різниця у вмісті натрію між групами обстежених статистично не достовірна.

Вміст кальцію у сироватці крові всіх обстежених осіб був знижений, особливо при вегето-судинному синдромі ($4,08 \pm 0,052$ мекв/л при нормі $4,54 \pm 0,068$; статистично достовірно — $p < 0,01$).

Останнім часом багато авторів надають великого значення не лише абсолютним показникам кожного з електролітів, а й співвідношенню між ними [19, 26].

Співвідношення Na:K і K:Ca сироватки крові у хворих з вегето-судинним синдромом мало відрізнялось від цього співвідношення у осіб контрольної групи. При нейро-ендокринному синдромі співвідношення Na:K було зниженим ($28,33 \pm 0,82$ при нормі $30,68 \pm 0,55$; статистично достовірно — $p < 0,01$) внаслідок збільшення вмісту калію. Співвідношення K:Ca при нейро-ендокринному синдромі було підвищеним ($1,06 \pm 0,038$ при нормі $0,94 \pm 0,017$; статистично достовірно — $p < 0,01$) внаслідок збільшення вмісту калію та зменшення кальцію.

Результати проведених досліджень узгоджуються з літературними даними [5, 6, 17, 22] та свідчать про тісний зв'язок системи гіпоталамус—гіпофіз—кора надниркових залоз із змінами в йонному обміні, переважно в обміні калію і кальцію.

З наведеного видно, що одним з показників ураження гіпоталамічної ділянки є порушення мінерального обміну. Беручи до уваги чутливість гіпоталамуса до незначних змін у вмісті електролітів, можна припустити, що дефіцит калію відіграє певну роль у розвитку деяких розладів, виявлених у хворих з ураженням гіпоталамуса (загальній слабкості, адинамії, порушенні дихання).

Обчислення вмісту калію у хворих з ураженням гіпоталамуса може мати значення при розробці раціональної терапії цих захворювань.

Висновки

1. Концентрація кальцію в сироватці крові у хворих з вегето-судинним і нейро-ендокринним дієнцезальним синдромом знижена.

2. Концентрація калію в сироватці крові хворих з нейро-ендокринним синдромом знижена при відсутності закономірностей в її зміні у хворих з вегето-судинним синдромом. Майже у половини хворих (у 29 з 62) з порушеннями дихання концентрація калію в сироватці крові була знижена.

3. При нейро-ендокринному синдромі співвідношення Na:K знижено, а K:Ca підвищено.

Література

1. Альперн Д. Е.—Вегетативная нервная система и тканевой обмен, 1935, 7.
2. Альперн Д. Е.—Успехи соврем. биол., 1954, 37, 3, 308.
3. Бессонова М. Н. и Писарчик К. И.—Научная сессия мед. ин-та, декабрь, 1956. Тезисы докл., Симферополь, 1956, 145.
4. Вольфсон Н. М. и Арутюнов Д. Н.—Труды центр. психоневрол. ин-та, 1937, 9, 42.
5. Гращенков Н. И., Кассиль Г. Н., Перельман Л. Б.—В кн.: Труды конфер. по вопросу о механизме действия гормонов. К., 1957.
6. Гращенков Н. И., Боева Е. М., Каменецкая Б. И., Матлина Э. К., Шрейбер Г. Л.—Вопросы нейрохирургии, 1964, 3, 1.
7. Губергриц М. М.—Медицинский журнал, 1949, XIX, 3, 26.
8. Дмитриева С. А.—Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1958, 7, 545.
9. Жгун А. А.—Клиническая медицина, 1956, 4, 62.
10. Закржевський Є. Б.—Радянська медицина, 1936, 5, 70.
11. Зозуля Ю. А., Педаченко Г. А. и Окулова Л. П.—Проблемы нейрохирургии. Сб. трудов, К., 1957, 3, 165.
12. Кузнецова С. И.—Вопросы нейрохирургии, 1958, 4, 37.
13. Маркелов Г. И.—Врачебное дело, 1945, 11, 12, 511.
14. Минкер-Богданова Е. Т., Поворинская С. А., Поворинский Ю. А.—Архив биол. наук, 1934, 36, серия Б, 1, 339.
15. Петрунькина А. М., Минкер-Богданова Е. Т., Поворинский Ю. А., Поворинская С. А.—Архив биол. наук, 1935, 40, 1, 213.
16. Петрунькина А. М., Минкер-Богданова Е. Т., Дмитриева С. А.—Мигрень (патогенез, клиника и терапия), Л., 1940, 62.
17. Потапова Н. Б.—В кн.: Материалы VI научн. конфер. по проблемам нейро-эндокринной патологии (Дієнцезальні порушення і ендокринні розстройства), Горький, 1960, 37.
18. Соболев А. Ф.—Травмы головы и их влияние на минеральный состав крови и спинномозговой жидкости. Ташкент, 1954.
19. Толмач Д. В.—Терапевт. архив, 1963, XXXV, 6, 46.
20. Фридман А. Э.—Педиатрия, 1961, 10, 80.
21. Шейман М. С.—Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза. М., 1937, 11, 279.
22. Шефер Л. Г.—Дієнцезальні синдроми, М., 1962.
23. Штейнберг С. Я.—Врачебное дело, 1963, 11, 3.
24. Энтин Д. А. и Каушанский Л. И.—Проблемы стоматологии, Л.—М., 1935, 129.
25. Brugsch, Zöwy u. Dresel—Stsch. f. exper. Pathol. u. Therap., 1920, 21.
26. Hankiewicz—Pol. Arch. Med. wewret, 1961, 31, 13.
27. Карпель-Фрониус Э.—Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
28. Zeschke u. Ciltron, Zeitdchr. f. exper. Pathol., 1913, 14.

Надійшла до редакції
17.XII 1965 р.

Останнім часом пр
організм, який дає мож
сування того чи іншого

В цьому відношен
реактивних зрушень в с
ми при вивченні вплив
Деякі дослідники [1, 7,
нення в напрямі розшир
стимулювання кровотоку
і результат променевого

Є вказівки на те [2,
на відсутність різниці в

Тому ми вирішили
редньо після опроміненн
деяких показників загаль
рин, вага, смертність, ге
гематокрит).

Досліди поставлені
ня; друга серія—опро
втрата+поліглобін.

Загальну промєнев
ГУТ—Со-400 дозою 140

Крововтрату здійсн
ального об'єму крові із с

Поліглобін вливали
дорівнює об'єму випущен

Враховуючи специфі
снювали протягом семи

У більшості тварин
загальмованість, яка пос
на звичайні подразники.

Через одну-дві год
інших наставала певна с

У 25% кроликів піс
протягом півтора-двох г

В дальшому поступ
ків, навпаки, стан різко
вільне сечопускання і де

Летальний результа
після опромінення загин
годин—один. Один кро

Через одну-дві доби
шого був задовільним, о
сивність. Такий стан в се

рушення в поведінці тва
деяких тварин з'являло
ністю відмовлялась від

була відсутня реакція н

Зниження ваги спо
7%. Далі вага продовж

на 20—25% у порівнянні

Уже через дві годи
ві, які полягають у збі

досягала 11—15 тисяч в

Через 12 годин кіл
її зниження до вихідно

4—2,5 тисяч в 1 мм³.

В дальшому кількі
сьому добу в окремих к

Зміни червоної кр
рез три доби відзначал