

## Роль ураження гіпоталамуса, як одного з факторів розвитку виразкової хвороби

Г. Д. Дінабург, А. В. Клименко, А. І. Болдіна

Відділ фізіології нейрогуморальних регуляцій  
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Центральна нервова система через прямі і зворотні зв'язки бере участь у регуляції травного апарату, зокрема, рухової і секреторної функції шлунка. Встановлено, що інформації з внутрішніх органів передаються в мозок, а інтегративна відповідь з мозку спрямовується через локальні регулятивні механізми до еферентного органа.

Заслугою І. П. Павлова [16], а також К. М. Бикова та І. Т. Курцина [2] є розробка методом умовних рефлексів вчення про «коркову вісцеральну патологію». К. М. Биков та І. Т. Курцин, зокрема, розглядали виразкову хворобу, як «інтеграл комплексу подразнення, який впливає на екстеро- та інтероцептори організму». Початок і розвиток захворювання, на їх думку, пов'язані з порушенням регуляторних механізмів.

Рядом авторів була доведена участь коркових лімбічних структур мозку та інших відділів лімбіко-ретикулярного комплексу в руховій функції шлунка. При цьому особливу увагу було звернено на значення інсуло-орбітальної ділянки. Встановлено, що подразнення її викликає гальмування або активацію гастроінтерстинальної активності. Це дало підставу вважати, що аферентні волокна з шлунка проекуються в цій ділянці. До коркових структур, які мають відношення до гастроінтерстинальної моторики, належать також підколінна ділянка поясної звивини. Видалення поясної звивини викликає грубе сповільнення шлункової моторики.

За спостереженнями С. Еліассона [24], розтягнення шлунка змінює ефект коркової реакції на шлункову рухливість. Автор вважає, що імпульси, викликані розтягненням шлунка, можуть через середній мозок впливати на кору і гіпоталамус. При подразненні середнього мозку він виявив зміну шлункової моторики, яку розглядав як неспецифічний ефект активації ретикулярної формізації.

Пенфілд [27] при подразнюванні кори виявив у людини тільки в окружності островця і навколо сильвієвої борозни зону, пов'язану з шлунково-кишковою активацією. Електричне подразнення цієї ділянки супроводжується невизначенним відчуттям у шлунку із зміною гастрами. Епілептичні приступи з шлунковою аурою пов'язані з ураженням саме цієї зони.

Гіпоталамус давно було віднесене до зон гастроінтерстинальної активності. Це було виявлено [24, 25] при подразнюванні різних відділів

гіпоталамуса. Водночас парасимпатичного центра передніх відділів гіпоталамічного тракту, тимчасово відключено кишкову перистальтику.

Початок розробки вченої секреції був покладений К. М. Биковим та І. Т. Курцином. Вони встановили підтвердження при подразненні переднього відділу шлункового соку з подразненням передньої сигмовидної звивини та шлункової секреції підкрайнії.

При цьому в здійсненій разнюванні гіпоталамуса Порттер та ін. [28] викликали секрецію шлункового соку шляхом подразненням передніх відділів гіпоталамуса. Вони встановили, що секреція АКТГ з підвищеною активністю залоз, які вивільняють гіпоталамус, залежить від секреції АКТГ з підвищеною активністю залоз, які вивільняють гіпоталамус.

Деякі автори [20] при подразненні гіпоталамуса відзначили виникнення порівнянням ударів серця, залежності від секреції АКТГ з підвищеною активністю залоз, які вивільняють гіпоталамус.

Шілл і Піл [31] при підвищенні кислотності рідини відзначили виникненням ударів серця, залежності від секреції АКТГ з підвищеною активністю залоз, які вивільняють гіпоталамус.

Отже, гіпоталамус безпосередньо впливає на шлункову моторику, однак досі не встановлено, як це відбувається. Електричні енергетичні процеси в гіпоталамусі відбуваються через нервові воли, які вивільняють гіпоталамус.

Підвищення моторики шлунка може відігравати певну роль в урахуванні, що та виразка шлунка підвищується значно збільшений при дії гіпоталамуса.

За даними Л. Б. Клеменса в гіпоталамічних синдромах в середньої зоні мозку відзначається збільшення активності моторики шлунка, які відіграють певну роль в урахуванні, що та виразка шлунка підвищується значно збільшений при дії гіпоталамуса.

М. І. Гращенков [7] використав ілюстрацію якого, на якій О. Д. Сперанським [18], в ході дослідів з подразненням гіпоталамуса, виявлено, що він викликає залежність моторики шлунка від подразненням гіпоталамуса.

лів гіпоталамуса. Водночас було спростовано думку про роль тільки парасимпатичного центра в цій активації. Кушинг [21] подразненням передніх відділів гіпоталамуса викликає посилення рухової здатності кишкового тракту, тимчасом як подразнення задніх відділів гальмувало кишкову перистальтику.

Початок розробки вчення про роль кори мозку в регуляції шлункової секреції був покладений працями І. П. Павлова [16] і продовжений К. М. Биковим та І. Т. Курциним [2] та ін. Одержані ними дані дістали підтвердження при проведенні електрофізіологічних досліджень. Подразнення переднього краю сигмовидної звивини викликає виділення шлункового соку [22, 23]. При подразнюванні зони нижче від передньої сигмовидної звивини відзначено певне зниження рН шлункового соку. Роль гіпоталамуса і лімбічних структур в регуляції шлункової секреції підкреслена багатьма авторами.

При цьому в здійсненні підвищеної шлункової секреції при подразнюванні гіпоталамуса надають значення загальному рефлексу. Порттер та ін. [28] викликали цей ефект з підвищення секреції шлункового соку шляхом подразнення переднього гіпоталамуса. На думку цих авторів, підвищення секреторної діяльності шлунка може бути зумовлено і гуморальним шляхом через задній гіпоталамус і активацію секреції АКТГ з підвищенням функціонального стану кори надниркових залоз, які вивільнюють гормон, що бере участь в секреторній діяльності шлунка.

Деякі автори [20] при подразнюванні орального відділу гіпоталамуса відзначили виникнення струмів дії на рівні блукаючого нерва з порідшанням ударів серця, розширенням кровоносних судин вуха, посиленням шлунково-кишкової перистальтики, гіпремією слизової оболонки шлунка і підвищеним виділенням соляної кислоти. Після перевізання vagusa ці симптоми зникали.

Шілі і Піл [31] при подразнюванні мигдалевидного ядра спостерігали підвищення кислотності шлункового вмісту. За даними Ананд і Дюа [19], при подразнюванні скроневих структур через хронічно вживлені електроди розвиваються зміни секреції усіх типів; на їх думку, ефект передається через гіпоталамус. Центральний контроль шлункової секреції здійснюється асоційовано із засвоєнням їжі. Секреція шлунка змінюється під впливом емоцій, страху, гніву. Ім передує зміна моторики шлунка.

Отже, гіпоталамус бере участь в активації моторики і секреції шлунка, однак досі не встановлено, чи реалізується зв'язок гіпоталамуса з шлунком імпульсами, які безпосередньо виходять з нього або йдуть через нього та інші відділи стовбура мозку з розташованих вище відділів мозку.

Підвищення моторики і секреції шлунка при ураженні гіпоталамуса може відігравати певну роль у розвитку виразки шлунка. Слід також ураховувати, що тепер надають великої значення в розвитку виразки шлунка підвищенню рівня гістаміну в крові, показник якого значно збільшений при дієнцефальних синдромах [4, 9, 10].

За даними Л. Б. Клебанової [10], вміст гістаміну при дієнцефальних синдромах в середньому дорівнює  $16 \text{ мг\%}$  при нормі  $4,6 \text{ мг\%}$ . До факторів, які відіграють важливу роль в розвитку виразки шлунка, належить і участь гіпоталамуса в трофічній функції органів і тканин.

М. І. Гращенков [7] виділив навіть окремий дистрофічний синдром, ілюстрацією якого, на його думку, можуть служити дані, одержані О. Д. Сперанським [18], М. Н. Бурденком і Б. Н. Могильницьким [3] в дослідах з подразненням гіпоталамуса.

М. Н. Бурденко і Б. Н. Могильницький [3] встановили випадки розвитку круглої виразки шлунка і масивних крововиливів при ураженні проміжного мозку.

Гострі виразки виникали у собак на восьмий день після ушкодження проміжного мозку, через місяць залишались підгострі і хронічні виразки з круглоклітинною інфільтрацією і гіпертрофією м'язового шару.

Питання про нервовий механізм розвитку нейродистрофічних процесів в організмі тварин і людини було широко розроблене О. Д. Спранським [18]. Експериментальними дослідженнями він довів роль гіпоталамуса і в трофічній функції шлунково-кишкового тракту. Він накладав тверду металеву або скляну кульку на ніжку, яка з'єднує гіпофіз з гіпоталамусом. Як перші симптоми, відзначені вже через кілька годин після втручання, були кровоточивість ясен, поява ерозій і виразок на губах, язиці, твердому і м'якому піднебінні. Одночасно виникали зміни в ділянці шлунка у вигляді ерозій, виразок і дифузних кровотеч. Згодом аналогічні зміни з'являлися в ділянці дванадцятипалої кишкі, а також в прямій і сліпій кишках. При цьому було з'ясовано, що ступінь нейродистрофічних змін пов'язаний з більшою чи меншою глибиною впливу на зазначені відділи центральної нервової системи.

Клініка також багата численними описами порушень функції шлунково-кишкового тракту, зумовлених патологічними процесами в області гіпоталамуса. При діенцефальній епілепсії описані різноманітні шлунково-кишкові дискінезії [13, 17], виявлені епігастральні аури [8, 27]. Виділена особлива форма діенцефаліту з наявністю шлунково-кишкових дискінезій [12, та ін.].

Загер [29, 30] відзначає виникнення геморагій в шлунково-кишковому тракті при раптових і протяжних ушкодженнях гіпоталамуса (крововиливах, оперативних втручаннях).

При виразках шлунка і дванадцятіпалої кишкі визначено високий вміст ацетилхоліну в крові (що дало підставу висунути в патогенезі виразкової хвороби роль ураження парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи), очевидно, також пов'язаного з функціонально-динамічними порушеннями в області гіпоталамуса.

Вказані передумови з'явились приводом для розгляду питання про наявність виразкової хвороби у хворих з діенцефальними синдромами.

Під нашим наглядом було 15 хворих віком від 20 до 40 років з діенцефальними синдромами, у яких була виразкова хворoba.

У 11 хворих в різні строки (після родів, психотравмуючої ситуації, інфекції тощо) спостерігались приступи вегетативно-судинного характеру, типові для діенцефального вегетативно-судинного синдрому: серцебиття, біль в ділянці серця, головокружіння, загальна слабкість, головний біль, озноб, похолодання і ціаноз кінцівок, абдомінальні розлади (підвищена перистальтика кишечника, позиви до випорожнення). В міжприступному періоді у цих хворих відзначались виражена астенія та адінамія, головний біль, біль в області серця, мінливе самопочуття, зміни настрою, емоціональна лабільність.

У решти чотирьох хворих спостерігався вегетативно-ендокринний діенцефальний синдром. При цьому у хворої С., крім виразкової хвороби, відзначались приступи ядухи з ціанозом кінцівок, тулуба, значна втрата ваги, відсутність місячного. У хворої К. спостерігалось виражене порушення менструального циклу, схильність до маткових кровотеч, дистрофічні порушення в кістках. У хворого П. виразкова

хвороба і нарколепсія відома. Слід зауважити, що вона з'явилася з підвищенням кров'

Хворі обох груп при дібній біль в епігастралі.

У семи хворих, судячи з кішкої хвороби розвивала діенцефального синдрому і ті патологія розвинулась на

Наведені диспептичні наявність ділянки протягом тривалих дискінезію.

На рентгеноскопічне обстеження один-два роки після виникнення хворих, направлених на

Щодо неврологічної грубої патології не було виявлено високі показання тромбінового індексу, заліну і 17-ОКС, перекручені

Слід підкреслити наявність ділянки на молотків, незважаючи на молотко-ЕЕГ у шести хворих будівництв, редукція активності,

Ці порушення відповідають електроенцефалографічнім спостереженням на момент, проведеним в нашій

Отже, дані анамнезу вміст адреналіну і норма свідчать про наявність діенцефального синдрому. Виникнення на цьому проявом діенцефального вегетативних і обмінних

Одержані дані засвідчують, що грубі порушення в шлунковому синдромом потребують застосування додаткового дослідження цього пита

1. Быков К. М.—Кора головного мозга. Изд. АН СССР, 1954.
2. Быков К. М., Курцилевский, М., 1953.
3. Бурденко Н. Н., Морозов, 1—2, 42.
4. Вайсфельд И. Л.—Система мозга. Изд. АН СССР, 1950, 265.
5. Гращенков Н. И.—Система мозга. Изд. АН СССР, 1950, 265.
6. Гращенков Н. И.—Система мозга. Изд. АН СССР, 1952.
7. Гращенков Н. И.—Система мозга. Изд. АН СССР, 1952.

хвороба і нарколепсія відзначалися на фоні нейроендокринного синдрому. Слід зауважити, що у трьох хворих виразкова хвороба поєднувалася з підвищеннем кров'яного тиску.

Хворі обох груп при вступі в клініку скаржились на приступоподібний біль в епігастральній ділянці, відчуття голоду, здуття живота.

У семи хворих, судячи з даних анамнезу, клінічна картина виразкової хвороби розвивалась через два-три роки після виникнення діэнцефального синдрому і тільки у одного з них (хорій П.) діэнцефальна патологія розвинулась на фоні наявного виразкового процесу.

Наведені диспептичні розлади у хворих з ураженням діэнцефальної ділянки протягом тривалого часу розглядали як шлунково-кишкову дискинезію.

На рентгеноскопічне дослідження хворі потрапляли лише через один-два роки після виникнення перелічених скарг. При цьому у всіх хворих, направлених на рентгеноскопічне дослідження, визначалась наявність ніші, що вказувало на триваючий виразковий процес.

Щодо неврологічного статусу у жодного з обслідуваних хворих грубої патології не було виявлено, відзначались болючість вегетативних вузлів, емоціональна лабільність. У всіх хворих при дослідженні виявлялися високі показники холестерину крові (360—380 мг%) і протромбінового індексу, зниженні величини рівня адреналіну, норадреналіну і 17-ОКС, перекручення і торпідність цукрової кривої.

Слід підкреслити наявність у всіх хворих виражених змін міокарда, незважаючи на молодий вік і відсутність інших захворювань. На ЕЕГ у шести хворих були виявлені несталість кривої, як дезорганізація, редукція активності, часті коливання ритму.

Ці порушення відповідають даним Т. К. Мірзоянца, який вивчав електроенцефалографічні зміни у хворих на виразкову хворобу, а також спостереженням над більшістю хворих з діэнцефальним синдромом, проведеним в нашій клініці.

Отже, дані анамнезу і клініко-фізіологічні дослідження (ЕЕГ, вміст адреналіну і норадреналіну, холестерину, цукрова крива тощо) свідчать про наявність у обслідуваних хворих діэнцефального синдрому. Виникнення на цьому фоні виразкової хвороби є незаперечним проявом діэнцефального процесу, який розвивається при наявності вегетативних і обмінних розладів.

Одержані дані заслуговують на увагу в зв'язку з тим, що досить грубі порушення в шлунково-кишковому тракті у хворих з діэнцефальним синдромом потребують як найстараннішого їх виявлення, так і застосування додаткового лікувального комплексу. Необхідні дальші дослідження цього питання.

#### Література

- Быков К. М.—Кора головн. мозга и внутр. органы. Избр. произведения, Л.—М., Изд. АН СССР, 1954.
- Быков К. М., Курцин И. Т.—Кортико-висцер. теория патогенеза язвенной болезни, М., 1953.
- Вурденко Н. Н., Mogilnitzky B. N.—J. Neurol. und Psychiatrie, 1926, 2, 1—2, 42.
- Вайсфельд И. Л.—Сб. Физиология и патология динэнцефальной области головы, мозга. Изд. АН СССР, 1963.
- Гращенков Н. И.—Сб. Соврем. вопросы общей патологии и медицины, М., 1950, 265.
- Гращенков Н. И.—Сб. Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и динэнцефальные формы патологии, М., 1959, 199.
- Гращенков Н. И.—Гипоталамус, его роль в физиологии нервной системы, М., 1962.

8. Давиденкова-Кулькова Е. Ф.—Диэнцефальная эпилепсия, М., 1959.
9. Кассиль Г. Н.—Гуморальная регуляция. Большая мед. энциклоп., М., 1958, 8, 612.
10. Клебанова Л. Б., Ейдельман Ф. М.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14.
11. Кассиль Г. Н.—Нейроэндокринно-гуморальные взаимодействия при поражении диэнцефальной области. М., Изд. АН СССР, 1963, 289.
12. Лещенко Г. Д., Светник З. Ю. Сафонова Г. А.—Врач. дело, 1948, 8, 696.
13. Минц А. Я.—Труды Киевского психоневрол. института, 1949, 12, 141.
14. Могильницкий Б. Н., Вегетативная нервная система и ее патология. Госиздат, 1925.
15. Морозова Н. Л.—В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1963, 150.
16. Павлов И. П.—Полн. собр. соч., М., 1956, I—IV.
17. Руслецкий И. И.—Вегетативные нервные нарушения. Медгиз, 1958.
18. Сперанский А. Д.—Нервная система в патологии. Экспер. материалы. М.—Л., Госмедиздат, 1930.
19. Anand B. K. and Dua S.—Indian J. M., 1956, 44, 125.
20. Beattie I., Sheehan D.—J. Physiol., 1934, 81, 218.
21. Cushing H.—Gynec. obst., 1932, 55, 1.
22. Davey—(цит. за [23]). Handbook of Physiology, section II Neurophysiol., 1960, 1163.
23. Duverger A. V.—Revue neurologique, 1901, 496.
24. Eliasson S.—Acta Physiol. Scandinav., 1952, 26, 95.
25. Eliasson S.—Acta Physiol. Scandinav., 1954, 30, 199.
26. Keller A. D., Hage W. K., D'Amour M. C.—Proc. Soc. exp. Biol., 1933, 20, 762.
27. Penfield W.—Intern. sci. Neurol., Bruxelles, 1957, 21.
28. Porter R. W.—Amer. J. Physiol., 1952, 169.
29. Sager O., Hornef T. H.—Studi si cercet neurol., 1950, 1, 1—4, 297.
30. Загер О.—Межуточный мозг, Изд. Румын. народн. респ., 1962.
31. Shealy G. N. and Peele I.—Neurophysiol., 1957, 20, 125.

Надійшла до редакції  
18.I 1968 р.

## Роль поражения гипоталамуса, как одного из факторов развития язвенной болезни

А. Д. Динабург, А. В. Клименко, А. И. Болдина

Отдел физиологии нейрогуморальных регуляций  
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

*Резюме*

Из 30 обследованных больных с диэнцефальным вегето-сосудистым и нейро-эндокринным синдромом авторы на фоне диэнцефальных расстройств обнаружили у восьми больных наличие язвы желудка. Ими было показано значение нарушений двигательной и секреторной периодической функции, вызванной поражением гипоталамуса, в развитии язвенной болезни желудка.

## Role of Hypothalamus Lesion as a Factor of Ulcer

A. D. Dinaburg, A. V. Klimenko, A. I. Boldina

Department of Physiology of Neurohumoral Regulations, the A. A. Bogomoletz  
Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

*Summary*

From thirty investigated patients with diencephalic vegetovascular and neuro-endocrine syndrome the authors discovered stomach ulcer in eight patients against the background of diencephalic disturbances. The significance was shown of the disturbances in a motor and secretory periodical function caused by the hypothalamus lesion in the development of stomach ulcer.

Зміни  
тиреоїд

Від  
Інституту

Між статевими  
функціональний вза-  
чили, що в передме-  
щитовидної залози  
збільшення зростає.

Взаємозв'язок м-  
особливо чітко виявл-  
зи. Так, гілофункція  
ні дослідження, при-  
15], припинення ста-  
вої активності [25, 9]  
екстирпація щитовид-  
редині утробного пе-  
високого проценту с-

Характер поруш-  
при введенні антити-  
літературні дані [5,  
видаленні щитовидн-

Про порушення  
них станах щитовид-  
нічних даних. Кліні-  
ною функцією щито-  
менструального цик-  
метрорагії [1, 16]; до-  
ня або відсутність ст-  
ність до довільних а-

Значні зміни ст-  
діяльністю щитовидн-  
зовнішніх статевих о-

У дітей, народж-  
стерігається функці-  
їнші природжені деф-

Отже, проведені  
що функціональний  
приводить до значи-