

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 апарата, 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 гастроінтерстициальної активності. Це дало підставу вважати, що аферентні волокна з шлунка проєктуються в цій ділянці. До коркових структур, які мають відношення до гастроінтерстициальної 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 формації.

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

Гіпоталамус давно було віднесено до зон гастроінтерстициальної активності. Це було виявлено [24, 25] при подразнюванні різних відді-

лів гіпоталамуса. Водночас парасимпатичного центру передніх відділів гіпоталамусу, кишкового тракту, тимчасово кишково перистальти.

Початок розробки вченої секрети був покладений К. М. Биковим та І. Т. Курцином. Підтвердження при подразненні переднього відділу шлункового соку [24]. Роль гіпоталамусу в регуляції шлункової секреції підкреслюється.

При цьому в здійсненні різноманітних гіпоталамусних функцій беруть участь Портер та ін. [28] викликають шлункового соку шляхом подразнення цих авторів, підвищення секреції АКТГ з підвищенням вивільнюючої діяльності шлунка.

Деякі автори [20] при подразненні гіпоталамуса відзначили виникнення порушень ритму серця, посилення шлунково-кишкової моторики і підвищення секреції шлунка ці симптоми.

Шілі і Піл [31] при подразненні гіпоталамуса спостерігали підвищення кислотності шлунка. Дюа [19], при подразненні гіпоталамуса електроди розвивають ефект передається через шлункової секреції здійснюється шлунка змінюється під впливом моторики шлунка.

Отже, гіпоталамус безпосередньо впливає на шлункову моторику, однак досі не встановлено зв'язку між гіпоталамусом з шлунком імпульси йдуть через нього та інші відділи мозку.

Підвищення моторики шлунка може відігравати певну роль також у виразки шлунка підвищення значно збільшений при діє.

За даними Л. Б. Клейна та ін. [29] в цих синдромах в середньому факторів, які відіграють певну роль, належить і участь гіпоталамуса.

М. І. Гращенко [7] в своїх роботах ілюстрацією якого, на його думку, є робота О. Д. Сперанським [18], М. І. Гращенко в своїх дослідках з подразненням гі-

лів гіпоталамуса. Водночас було спростовано думку про роль тільки парасимпатичного центра в цій активації. Кушинг [21] подразненням передніх відділів гіпоталамуса викликав 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. Портер 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 порідшенням ударів серця, розширенням кровоносних судин вуха, посиленням шлунково-кишкової перистальтики, гіперемією слизової оболонки шлунка і підвищенням виділенням соляної кислоти. Після перерізання вагуса ці симптоми зникли.

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. Їм передують зміни 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 урахувати, що тепер надають великого значення в розвитку виразки шлунка підвищенню рівня гістаміну в крові, показник якого значно збільшений при діенцефальних синдромах [4, 9, 10].

За даними Л. Б. Клебанової [10], вміст гістаміну при діенцефальних 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. Гращенко [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 дослідях з подразненням гіпоталамуса.

хвороба і нарколепсія відзначались на фоні нейроендокринного синдрому. Слід зауважити, що у трьох хворих виразкова хвороба поєднувалася з підвищенням 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 дієнцефального синдрому і тільки у одного з них (хворий П.) дієнцефальна патологія розвинулась на фоні наявного виразкового процесу.

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

На рентгеноскопичне дослідження хворі потрапляли лише через один-два роки після виникнення перелічених скарг. При цьому у всіх хворих, направлених на рентгеноскопичне 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 виявлялись високі показники холестерину крові (360—380 мг%) і протромбінового індексу, знижені 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 дієнцефальним 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 дієнцефального синдрому. Виникнення на цьому фоні виразкової хвороби є незаперечним проявом дієнцефального 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 дієнцефальним синдромом потребують як найстараннішого їх виявлення, так і застосування додаткового лікувального комплексу. Необхідні даліші дослідження цього питання.

Література

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

8. Давиденкова-Кулькова Е. Ф.—Дизэнцефальная эпилепсия, М., 1959.
9. Кассиль Г. Н.—Гуморальная регуляция. Большая мед. энциклоп., М., 1958, 8, 612.
10. Клебанова Л. Б., Ейдельман Ф. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1968, 14.
11. Кассиль Г. Н.—Нейроэндокринно-гуморальные взаимодействия при поражении дизэнцефальной 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. Русецкий 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. Duerverg 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., Hare 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.—Межучочный мозг, Изд. Румын. народн. респ., 1962.
31. Shealy G. N. and Peele I.—Neurophysiol., 1957, 20, 125.

Надійшла до редакції
18.1 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 дизэнцефальным вегето-сосудистым и нейро-эндокринным синдромом авторы на фоне дизэнцефальных 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.

Між статевими функціональними змінами, що в передміщитовидній залозі збільшення зростає.

Взаємозв'язок між особливо чітко виявлені. Так, гіпофункція, ні дослідження, припинення статеві активності [25, екстирпація щитовидної залози утворює високого проценту статевих порушень.

Характер порушень при введенні антитіла літературні дані [5, видаленні щитовидної залози.

Про порушення статевих станів щитовидної залози. Клінічні дані. Функцією щитовидної залози менструального циклу метрорагії [1, 16]; до наявності або відсутності статевих порушень до довільних порушень.

Значні зміни статевих порушень щитовидної залози зовнішніх статевих органів.

У дітей, народження стерігається функції інші природжені дефекти.

Отже, проведені дослідження, що функціональні зміни приводить до значних порушень.