

ПОРУШЕННЯ ТРОФІКИ ОРГАНІВ І ТКАНИН ПРИ УРАЖЕННІ ГІПОТАЛАМУСА

О. Ф. Макаrenchенко, Г. Д. Дінабург, Б. А. Ройтуб, А. В. Клименко, Л. Б. Клебанова

*Відділ фізіології нейро-гуморальних регуляцій Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Питанню про трофічну функцію нервової системи присвячена обширна література. Особливо слід підкреслити значення праць І. П. Павлова та його учнів і послідовників [27—29, 30, 37—39, 41—43] у розробці цієї проблеми. І. П. Павлов [30] у своїй дисертаційній роботі «Відцентрові нерви серця» наводить чотири ефекторні нерви серця: посилюючий і ослаблюючий, прискорюючий і уповільнюючий. Він [30] підкреслив значення посилюючого нерва серця як трофічного, оскільки його дія проявляється на ізольованому серці і на серці холоднокровних, позбавлених коронарного кровообігу. Згодом І. П. Павлов [31] відзначає, що кожний орган перебуває під потрібною іннервацією — нервів функціональних, судинних і трофічних.

Великий вплив на розвиток вчення про нервову трофіку мали дослідження Сперанського [37—39]. Він надавав значення нервовій системі в цілому у трофіці, не визнаючи наявності трофічних нервів, і чітко показав роль ураження гіпоталамуса в розвитку дистрофічних процесів. Грінштейн [9] не висуває принципових заперечень проти вчення А. Д. Сперанського в розумінні трофізму; він також визнавав участь у трофічних функціях всієї нервової системи (симпатичної, парасимпатичної і соматичної).

Визнання ролі ураження проміжного мозку у виникненні дистрофічних розладів висувало значення вегетативної нервової системи в регуляції стану трофіки органів і тканин, що й було представлено Л. А. Орбелі з колективом співробітників [27—29] як концепцію про адаптаційно-трофічний вплив симпатичної нервової системи. За цією концепцією, вплив симпатикуса поширюється на всі органи і тканини та виражається в зміні їх збудливості у бік підвищення і зниження (адаптаційний вплив) внаслідок зміни обмінних процесів, чим створюється найсприятливіший фон для прояву спеціальної функціональної іннервації [43].

Отже, Л. А. Орбелі вже об'єднує в «поняття нервової трофіки» структурні і функціональні зміни нервової системи з обмінними процесами в тканинах. Досі домінує трактування трофізму «як нерозривності процесу нервового збудження з комплексом супровідних фізіко-хімічних процесів у самій нервовій тканині та в іннервованих нею структурах» [11].

Роль гіпоталамуса, через який здійснюється нервово-гуморальна інтеграція вегетативних, обмінних і ендокринних функцій, визначається його участю в трофічних функціях. Отже, передумовами для розвитку дистрофічних процесів при ураженні гіпоталамуса можуть бути порушення нервових і гуморальних впливів.

Численними клінічними і морфологічними спостереженнями показаний розвиток дистрофій поза зв'язком з порушеннями судинної іннервації, при ураженні різних відділів нервової системи. Виникнення таких дистрофій при ураженні гіпоталамуса переконливо показано дослідями [3, 37—39], в яких виразки шлунка спричиняли подразнення гіпоталамуса. Нами [16] у 15 хворих з діенцефальними синдромами (11 з вегетативно-судинними і 4 з нейроендокринними синдромами) виявлені виразки шлунка, які розвинулись на фоні тривалих протягом двох-трьох років вегетативних розладів. Тонких [41—43] викликала розвиток набряку легень і пневмоній при подразненні шийного симпатикуса. Вона відносить ці процеси до дистрофічних. За її даними, виділення адреналіну наднирковими залозами, викликане подразненням симпатикуса, веде до активації функції гіпоталамо-гіпофізарних структур з посиленням виділення вазопресину і розвитком дистрофій.

Отже, в літературі приділяється увага ролі порушення нервово-гуморальної регуляції при ураженні гіпоталамуса в розвитку дистрофічних процесів, але не взяте до уваги значення ряду факторів у зміні трофіки органів і тканин, які відіграють патогенетичну роль в деяких захворюваннях. Наприклад, не фіксована увага на роль ураження гіпоталамуса в дисрегуляції стану сполучної тканини, а також деяких тонких обмінних зрушень у зміні трофізму і пов'язаних з цим розвитком патологічних процесів.

Визнання нейро-гуморальної регуляції стану основної речовини сполучної тканини доведено експериментальними і клінічними спостереженнями. Неклітинні структури основної речовини складаються з білків, імпрегнованих сріблом, і мукополісахаридів. За даними О. І. Смирнові-Замкової та ін. [34, 35], ступінь аргірофілії основної речовини визначається станом тісно пов'язаних між собою реактивних груп білкового і полісахаридного складу. Зниження інтенсивності аргірофілії (розрідження аргірофільної речовини) супроводжується деполімеризацією полісахаридів, а посилення аргірофілії (ущільнення аргірофільної речовини) — підвищенням їх полімеризації. Впливи, спрямовані на одну частину основної речовини, відбиваються на стані всієї системи, всього білково-полісахаридного комплексу основної речовини.

Пріоритет у визнанні нейро-гуморальної регуляції основної аргірофільної речовини сполучної тканини належить О. І. Смирновій-Замковій [33]. Вона показала зміни основної речовини під впливом адреналіну і ацетилхоліну. Згодом ці питання розроблялись й іншими вченими [18, 48, 51, 56, 58]. Було встановлено, що зменшення основної речовини і скупчення щільних волокнистих структур, інертних до метаболічних процесів, призводить до порушення обміну речовин [52].

Роль гіпоталамуса в регуляції основної речовини сполучної тканини була показана Дінабургом [13, 14]. При подразненні гіпоталамуса накладанням кульки на базальні відділи мозку в області воронки, за методом А. Д. Сперанського, було виявлено різке розростання і ущільнення аргірофільних ретикулярних волокон основної речовини у внутрішніх органах, м'язах і шкірі кінцівок і, навпаки, подразнення і розпавлення тих самих сполучнотканинних структур при зруйнуванні сірого бугра.

Подразнення і ураження ділянок моторної зони кори мозку супроводжувалось локальними гетеролатеральними змінами основної речовини сполучної тканини на периферії [13, 14]. А. М. Грінштейн з співробітниками [9, 10] в клініці та в експерименті показали значення ІV—VI полів в регуляції трофіки на периферії.

Виходячи з наведеного, слід визнати обгрунтованим віднесення

захворювань сполучної тканини — колагенозів до захворювань, пов'язаних з ураженням гіпоталамуса. Гращенко [8] включає до групи діенцефальних захворювань склеродермію, Маньковський та ін. [25] — дерматоміозит.

При ряді інших захворювань, супроводжуваних ураженням проміжного мозку, також відзначені дистрофічні зміни в судинах і тканинах. Макарченко і Дінабург [22] наводять при грипозних геморагічних менингоенцефалітах, супроводжуваних ураженням проміжного мозку, морфологічні дані про зміну в судинах мозку основної речовини сполучної тканини у вигляді деполімеризації полісахаридів, поряд зі зменшенням в них ретикулярних волокон. Ці процеси супроводжувались порушенням судинної проникності.

Патогенез синдрому Морганьї — Морель — Стюарта, який характеризується обмінними, ендокринними і вегетативними розладами в поєднанні з лобним гіперостозом, з виникненням вчення про гіпоталамус як центр нейро-ендокринної регуляції перенесено з гіпофіза на гіпоталамус [50]. Наявність лобного гіперостозу, як одного з компонентів досить складного процесу, нами віднесено до дисрегуляції сполучної тканини, викликаной гіпоталамічним ураженням. Така дистрофія сполучної тканини може виникати, за нашими спостереженнями, без виражених обмінних і ендокринних розладів. Ми виявили лобний гіперостоз у 20 хворих з 190 обслідуваних з різними діенцефальними синдромами: у дев'яти — з нейро-ендокринним, у дев'яти — з вегетативно-судинним і у двох — з діенцефальною епілепсією.

Беручи до уваги значення порушення нейро-ендокринної регуляції в розвитку клімактеричного неврозу, ми розглядаємо його як діенцефальний синдром [24]. Слід відзначити, що процеси старіння сполучної тканини настають насамперед в брадитрофних тканинах, позбавлених судин, які живляться за рахунок дифузії. До них належать міжхребцевий диск і суставний хрящ. З цими процесами пов'язане спостережуване з віком зникнення в міжхребцевих дисках кислих полісахаридів із заміною їх на мукопротеїди. Диски стають сухими, зернистими, кришкоподібними, втрачають свою еластичність, що призводить до зміни структури диска з розвитком дистрофічних змін у колагенових волокнах фіброзного кільця, що оточують диск, і в еластичних жовтих зв'язках. Ці зміни нами [17] віднесені до дисрегуляції сполучної тканини, яка настає в період старіння.

Часто спостережуваний у клімактеричному періоді клінічний прояв ураження міжхребцевих дисків у вигляді періартритів і периферичних больових і вегетативно-дистрофічних синдромів слід віднести за рахунок поглиблення дистрофічних змін сполучної тканини вікового порядку в області дисків під впливом процесів, що виникають в області гіпоталамуса, що супроводжується виникненням вип'ячувань і випадіння їх, а також розвитком реактивних кісткових процесів, що впливають на оточуючі диск нервові структури.

Отже, є підстава вважати, що одним із факторів, які зумовлюють дистрофічні процеси при ураженні гіпоталамуса, є дисрегуляція стану неклітинних структур сполучної тканини, тобто основної речовини, яка в нормі легко змінює свій агрегатний стан і визначає процеси дифузії в тканинах і проникності капілярних мембран, являючись одним із факторів, що забезпечують трофіку тканин при регулюючому впливі нервової системи.

До факторів, що відіграють роль у розвитку дистрофічних процесів в органах і тканинах при ураженні гіпоталамуса, належить його роль в обмінних процесах. Слід відзначити, що чіткі обмінні зрушення, спостережувані при ураженні гіпоталамуса в різних органах

і системах, є показником їх дистрофічних змін. Проте, при дієнцефальному вегетативно-судинному синдромі, не супроводжуваному клінічними проявами порушення обміну речовин, біохімічне дослідження виявляє деякі тонкі обмінні зрушення, які можуть стати причиною виникнення дистрофій.

Участь глюкози в енергетичних процесах організму здійснюється не тільки через гуморальні впливи. За даними Шабадаш [44], нагромадження глікогену в синаптичному апараті вегетативних вузлів позначається на передачі імпульсів з прегангліонарних волокон на постгангліонарні.

У підтриманні відносно постійності глюкози в крові беруть участь нервові і гуморальні механізми. Значна роль у цьому належить гіпоталамусу, який здійснює цю функцію через вегетативну нервову систему і гормональні фактори при впливі на виділення адреналіну, глюкокортикоїдів і тиреотропного гормону. Особливе значення при цьому надається адреналіну; беручи участь в окислювально-відновних процесах організму, він відіграє велику роль у поглинанні глюкози з крові, стимулюючи не тільки розпад глікогену, а й сприяючи поглинанню глюкози периферичними тканинами [21].

В літературі відзначено, що при дієнцефальних синдромах спостерігається не тільки зміна характеру глікемічних кривих після одиночного або подвійного навантаження глюкозою (проба Штауб — Трауготта) за торпідним, двовершинним типом [4, 8, 12, 40], але й порушення функціонального стану органів, що беруть участь у вуглеводному обміні (печінки, підшлункової залози і надниркових залоз). Це визначали за показниками гіперглікемічного коефіцієнта Бодуена (відношення максимальної кількості цукру після першого навантаження глюкозою до вихідної величини) і коефіцієнта використання вуглеводів Шаргородського і Шеймана (відношення вихідної величини цукру крові до годинної величини після навантаження глюкозою [26, 45, 46]).

Ми провели аналіз глікемічних кривих з подвійним навантаженням глюкозою у 88 хворих з вегетативно-судинним дієнцефальним синдромом. Середній вміст цукру становить $88,53 \pm 1,93$ мг% при нормі 80—120 мг%. У 83,4% хворих вміст цукру був нормальним, у 16,6% — зниженим до 70—50 мг%. Коефіцієнт Бодуена у хворих був підвищеним ($1,678 \pm 0,05$; $p < 0,001$ при нормі 1,41—1,64; у середньому 1,525), що є показником зниження активності апаратів, які беруть участь в регуляції вмісту цукру (глікогеносинтетичної функції печінки, активності інсулярного апарату підшлункової залози і функції надниркових залоз). Іритативні криві з підвищенням вмісту цукру до 100% проти вихідного після навантаження глюкозою нами відзначені тільки у 12 хворих (11% — показник нестійкості вищих вегетативних центрів [46]).

Найбільш показовою ілюстрацією зниження стану активності згаданих апаратів можуть служити результати дослідження коефіцієнта використання вуглеводів. Цей коефіцієнт ми досліджували не тільки через годину, а й через дві і три години після навантаження глюкозою. Відзначено зниження його по всіх показниках: через одну годину він становить $0,724 \pm 0,2$; $p < 0,001$ при нормі 0,7—1,0; у середньому — 0,85; через дві години — $0,768 \pm 0,02$ при нормі 1,0; через три години — $0,886 \pm 0,03$; $p < 0,001$ при нормі 1,0. Таке зниження коефіцієнта використання вуглеводів та відсутність у більшій кількості спостережень відновлення вмісту цукру до вихідного, тобто торпідний тип цукрової кривої, свідчать про пригнічення функції органів, що беруть участь в регуляції вмісту цукру (печінки, підшлункової залози і надниркових залоз). Цьому відповідає спостережуване у хворих цієї групи зниження рівня екскреції глюкокортикоїдів і катехоламінів у добовій сечі.

Слід гадати, що у зміні глікемічних кривих відому роль може відігравати порушення співвідношень у взаємодії систем, що беруть участь в регуляції вуглеводного обміну.

Після навантаження глюкозою вміст цукру звичайно через дві години повертається до вихідного, у деяких випадках таке відновлення відзначається через годину. При пробі Штауб — Трауготта (друге навантаження глюкозою) в нормі нове підвищення вмісту цукру в крові менше першого підвищення або зовсім відсутнє (позитивний результат проби Штауб — Трауготта). Підвищення вмісту цукру понад 20% щодо першого підвищення є патологічним і характеризує негативний результат проби Штауба [54]. Така реакція розглядається як двовершинний або двогорбий тип цукрової кривої. У хворих з вегетативно-судинним діенцефальним синдромом такий тип реакції спостерігався тільки в 5% випадків, проте підвищення вмісту цукру після другого навантаження глюкозою, не досягаючи рівня 20% щодо першого підвищення, відзначався у 42% хворих. Така висока частота наростання вмісту цукру також свідчить про деяку недостатність інсулярного апарата.

На особливу увагу заслуговує спостережуване у 14 хворих (18,6%) після зменшення вмісту цукру в крові, що настало через 2 год, повторне його підвищення на 15—50 мг% без відновлення до вихідного рівня через 3 год, що служить показником виснаження інсулярного апарата.

Отже, діенцефальний вегетативно-судинний синдром, не супроводжуваний чіткими порушеннями вмісту цукру в крові, характеризується змінами глікемічних кривих, що може свідчити про порушення функції інсулярного апарата, його виснаженості. Недостатність функції печінки, що при цьому настає, може служити фактором, який відіграє роль у розвитку дистрофічних процесів, нерідко спостережуваних у хворих при клінічній картині холециститу. Показником цього є виявлене в багатьох спостереженнях у всіх порціях жовчі скупчення циліндричного епітелію і слизу без лейкоцитарної реакції.

У хворих з вегетативно-судинним діенцефальним синдромом ми відзначали також гіперхолестеринемію — показник порушення ліпідного обміну.

В літературі є численні вказівки на гіперхолестеринемію при діенцефальних синдромах [1,5—7, 12, 36]. Ланг [20] відносить гіперхолестеринемію при гіпертонії за рахунок функціональних змін в області гіпоталамуса. В експерименті при подразненні різних відділів гіпоталамуса відзначений розвиток аліментарної гіперхолестеринемії [47, 55].

Ганеліна та Краєвський [6], стосуючись порушень ліпідного обміну при діенцефальних синдромах, описують гіперхолестеринемію та збільшення вмісту β -ліпопротеїдів. При тяжких дифузних ураженнях гіпоталамуса вони виявили також збільшення йодного числа ліпідів, зниження показників відношень фосфоро-ліпідів до холестерину внаслідок підвищення рівня холестерину. Прямої залежності між ожирінням і вмістом холестерину автори не встановили.

При дослідженні вмісту холестерину у 80 хворих з вегетативно-судинним діенцефальним синдромом ми відзначили, що його вміст дещо перевищує верхню межу норми. При нормі 150—200 мг% (у середньому 180 мг%) у всіх обслідуваних хворих він становив у середньому $202,6 \pm 6,88$ мг% (дані статистично достовірні).

Вік хворих, очевидно, не відігравав істотної ролі у відносно високому вмісті холестерину. Основний склад хворих належав до вікової групи 20—40 років. У трьох хворих віком до 20 років вміст холестерину становив 170, 200, 220 мг%.

Всі органи людини і тварин здатні синтезувати холестерин. Проте, основна роль у цьому синтезі належить печінці. Вона служить і стабілізуючим органом, відповідальним за рівень холестерину в крові.

В літературі є дані про стимулюючу дію гіпофіза щодо синтезу холестерину і фосфоліпідів у печінці та зниження цього синтезу після гіпофізектомії [53, 57]. Цим підтверджується участь гіпоталамо-гіпофізарної області в ліпідному обміні, яка, видимо, здійснюється через гормони гіпофіза: адренокортикотропний, тиреотропний, гонадотропний. З гіпофіза виділений власний гормональний фактор — «ліпо-мобілізуючий фактор», здатний викликати транзиторну гіперліпемію при парентеральному введенні його тваринам.

Зміна вмісту холестерину у хворих з дієнцефальним вегетативно-судинним синдромом є показником ураження гіпоталамуса в дистрофічних змінах печінки, що настають під впливом порушення регуляції ним ліпідного обміну.

Слід брати до уваги, що вміст холестерину в крові певною мірою визначається його зв'язком з білками. Підтвердженням порушення регуляторної функції гіпоталамуса щодо вмісту ліпідів у крові є виявлене нами у обслідуваних хворих підвищення вмісту β -ліпопротеїдів. Він становить $55,5 \pm 4,29$ при $34,6-50,3\%$ (середній $42,4\%$) в нормі. Показники ліпідного залишку знижені ($14,5 \pm 8,3\%$ при $29,0 \pm 46,8\%$ в нормі, середні дані $37,9\%$). Слід вважати, що порушення зв'язків білків з ліпідами, спостережуване у хворих з ураженням гіпоталамуса, також є фактором, що спричиняє вплив на зміну трофіки організму.

При ураженні гіпоталамуса відзначені порушення зв'язків не тільки з ліпідами, а й адреналіном, аскорбіновою кислотою, гістаміном і барвником метил-оранжем. Такі зміни можуть бути зумовлені порушенням макроструктури білків¹ сироватки крові [19, 23, 32]. Про це свідчать виявлені нами у більшості хворих, поряд зі зміною зв'язувальної здатності щодо різних речовин, зрушення в цілому комплексі фізико-хімічних властивостей сироватки крові — стану сульфгідрильних груп, електрокінетичних і оптичних властивостей з характерним зниженням їх звичайної термолабільності (відзначається більш висока, ніж у нормі, стійкість до дії денатуруючого агента).

Рівень сульфгідрильних груп у сироватці крові при дієнцефальному синдромі знижений щодо норми ($16,0 \text{ мкМ/100 мл} \pm 3,3$ проти $41,4 \text{ мкМ/100 мл}$ в нормі; $p < 0,001$) і не змінювався під впливом таких денатуруючих факторів, як прогрівання (56° , 30 хв), а також введення в організм адреналіну; водночас під впливом цих факторів у здорових людей спостерігається зниження рівня SH-груп.

Аналогічна картина виявлена і в зміні хімічної активності тирозинових радикалів при дослідженні поглинання світла в ультрафіолетовій частині спектра. Так, при прогріванні сироватки крові хворих з дієнцефальними синдромами на довжині хвиль 270 і 275 мкм змін у поглинанні світла не відзначено (стан термостабільності оптичних властивостей), тоді як у нормі прогрівання сироватки викликає підвищення поглинання білками світла.

При дієнцефальних синдромах грипозної і ревматичної етіології порушення макроструктури білків крові найбільш чітко виражались у змінах електрокінетичних властивостей — картини електрофоретичної гомогенізації (ЕГ) білкових молекул сироватки крові. На відміну від норми, де прогрівання сироватки крові супроводжується зниженням

¹ У поняття «порушення макроструктури білків» ми включаємо різного роду модифікаційні і денатураційні зміни, що стосуються просторової конфігурації білкової молекули.

процентного вмісту альбумінів, злиттям в електрофореграмі зон α - і β -глобулінів, у хворих спостерігається зрушення в напрямку відносної термостабільності альбумінів. Середня різниця до і після прогрівання сироватки крові становила 0,80%, тоді як у нормі ця різниця становила 8,50%. Відзначена термостабільність β -глобулінів, гальмування картини ЕГ, що проявляється у відсутності злиття після прогрівання сироватки окремих зон фракцій глобулінів.

Своєрідний перебіг захворювання при діенцефальних синдромах привів нас до припущення про те, що білки із зміненою макроструктурою, набуваючи характеру «денатурованих» і стаючи наче чужорідними для організму, проявляють аутоантигенні властивості, зумовлюючи хронічний перебіг цих захворювань з рецидивами і загостреннями за типом аутоалергічних. Цьому відповідає спостережуване у хворих при всіх формах діенцефальної патології підвищення вмісту гістаміну в крові та відсутність гістамінопектичного ефекту, характерні для алергічних захворювань (рівень гістаміну в крові у середньому становив $16,3 \pm \pm 1,05 \text{ мкг\%}$ проти $4\text{—}6 \text{ мкг\%}$ у нормі), гістамінопектичний індекс у більшості хворих становив 0.

Не виключена можливість, що макроструктурні зрушення білків сироватки крові є одним із факторів, що зумовлюють перебіг грипозних і ревматичних діенцефальних синдромів за типом алергічних захворювань.

Гіпотеза про алергічний стан як прояв нейродистрофічного синдрому значно розширила наші уявлення про значення гіпоталамуса в його розвитку. Інтерес у цьому відношенні становлять дослідження, проведені Альперном [2]. Автор підкреслює наявність при алергії реакції енцефало-гіпофізарної області. Ця реакція виражається при тривалій сенсibiliзації у порушенні вуглеводного обміну, збідненні надниркових залоз аскорбіновою кислотою, затримці води тканинами, збільшенні виділення азоту. Про роль гіпоталамо-гіпофізарних відділів мозку у цих реакціях, за даними Альперна, свідчить наявність при гістохімічному дослідженні в супраоптичному ядрі на висоті сенсibiliзації набрякання нервових клітин з великою кількістю вакуолей — показник втрати клітинами гормону вазопресину. У паравентрикулярному ядрі ці зміни виражені менш чітко. Альперн гадає, що експериментальна алергія супроводжується активацією переднього відділу гіпоталамуса, а через нього посиленням функції гіпофіза.

Отже, проведені Сперанським, Бурденком і Могильницьким експериментальні дослідження, що показали участь гіпоталамуса в регуляції трофізму органів і тканин, знаходять підтвердження в клініці та експерименті. Зміни хімізму сполучнотканинних структур у шкірі, м'язах, внутрішніх органах і судинній системі, пов'язані при ураженні гіпоталамуса з дисрегуляцією стану сполучної тканини, відіграють роль у розвитку дистрофічних процесів, що проявляється у вигляді ряду захворювань — колагенозів, злоякісного екзофтальму, лобного гіперостозу, поглибленні дистрофічних змін міжхребцевих дисків у клімактеричному періоді з проявом їх у вигляді больових і вегетативно-дистрофічних синдромів.

Тонкі зміни обмінних процесів при діенцефальних синдромах (глікемічних кривих, рівня холестерину в крові, макроструктури білків сироватки крові з порушенням зв'язувальної здатності їх з різними біологічними речовинами) можуть мати патогенетичне значення у розвитку дистрофічних процесів у печінці та інших органах, а також у прояві захворювань за типом алергії, яка у свою чергу призводить до виникнення дистрофій та поглиблення наявних.

Література

1. Аксянцев М. А., Коломийцева И. П.—Клин. мед., 1958, 9, 27.
2. Альперн Д. Е.—В кн.: Пробл. нервной трофики в теории и практике, 1963, 27.
3. (Бурденко Н. Н., Могильницкий Б. Н.) Burdenko N., Mogilnitsky B.—Zsch. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1926, 2, 1.
4. Вялов А. М.—Журн. невропатол. и психиатр., 1959, 3, 261.
5. Ганелина И. Е., Краевский Я. М.—Клин. мед., 1961, 39, 5, 36.
6. Ганелина И. Е., Краевский Я. М.—В кн.: Обмен липидов и атеросклероз, М., 1965, 105.
7. Гращенков Н. И., Севастьянова Г. А.—Журн. невропатол. и психиатр., 1958, 4, 395.
8. Гращенков Н. И.—Гипоталамус, его роль в физиол. и патол., М., 1964.
9. Гринштейн А. М.—В кн.: Пробл. трофич. иннерв. Труды Укр. психоневрол. ин-та, Харьков, 1935, 1, 11.
10. Гринштейн А. М.—В кн.: Руководство по неврологии, 1963, II, 495.
11. Громова Е. А.—Серотонин и его роль в организме, М., 1966.
12. Давиденкова-Кулькова Е. Ф.—Диэнцефальная эпилепсия, М., 1959.
13. Динабург Г. Д.—Мед. журн. АН УРСР, 1949, 19, 3; 1953; 23, 6.
14. Динабург А. Д.—В кн.: Цитотоксины в соврем. мед., К., 1960, 2, 52.
15. Динабург А. Д.—В кн.: Гистогематические барьеры, М., 1961, 66.
16. Динабург Г. Д., Клименко А. В., Болдина А. Г.—Физиол. журн. АН УРСР, 1968, 4, 494.
17. Динабург Г. Д., Мельниченко Г. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1968, 2.
18. Елизарова В. Г.—Соединительная ткань, М., 1960.
19. Клебанова Л. Б., Ейдельман Ф. М.—Физиол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 1, 121.
20. Ланг Г. Ф.—Гипертоническая болезнь, Л., 1950.
21. Лейбсон А. Г.—Сахар крови, М.—Л., 1962.
22. Макаrenchенко А. Ф., Динабург А. Д.—Грипп и нервная система, К., 1963.
23. Макаrenchенко А. Ф., Динабург А. Д., Ройтруб Б. А., Клебанова Л. Б., Ейдельман Ф. М.—В сб.: Регуляция функций в различные возрастные периоды, К., 1966.
24. Макаrenchенко А. Ф., Свечникова Н. В., Саенко-Любарская В. Ф., Динабург А. Д.—Физиол. и патол. переходного периода женщин, К., 1967.
25. Маньковский Н. Б., Вайншток И. Б.—В сб.: Физиол. и патол. гипоталамуса, 1966, 299.
26. Минц А. Я., Кучерова Л. Л.—В кн.: Вопросы клин. невропатол. и психиатр., К., 1958, 216.
27. Орбели Л. А.—Докл. на V Всес. съезде физиол., 1934, (Избр. труды, II, изд. АН СССР, М.—Л., 1962, 461).
28. Орбели Л. А.—Лекции по физиол. нервной системы, 1938.
29. Орбели Л. А.—В сб.: Неврозы. Труды конфер., посвящ. проблеме неврозов, Петрозаводск, 1956, 27.
30. Павлов И. П.—Усиливающий нерв сердца. Ежегод. клинич. газета, 1888, 469 (Полное собр. трудов, I, Изд. АН СССР, М.—Л., 1940, 248).
31. Павлов И. П.—В сб. научных трудов в честь 50 лет научн. деят. А. А. Нечаева, 1922.
32. Ройтруб Б. А.—Макроструктурные изменения белков крови при различных состояниях нервной системы. Автореф. докт. дисс., К., 1969.
33. Смирнова-Замкова О. Г.—Мед. журн. АН УРСР, 1944, 13; 1947, 16.
34. Смирнова-Замкова А. И.—Основное аргирофильное вещество и его функц. знач., К., 1955.
35. Смирнова-Замкова А. И., Мельниченко А. В.—В сб.: Гистогематические барьеры, М., 1961, 354.
36. Соловьева А. Д.—Вопросы клиники и терапии диэнцеф. поражений, Канд. дисс., М., 1963.
37. Сперанский А. Д.—Нервн. сист. в патол., Экспер. матер., М.—Л., 1930.
38. Сперанский А. Д.—Элементы построения теории медицины, М., 1935.
39. Сперанский А. Д.—В кн.: Нервная трофика в теории и практике, М., ВИЭиМ, 1936.
40. Стрелкова Н. И.—Журн. невропатол. и психиатр., 1958, 4, 432.
41. Тонких А. В.—Клин. мед., 1944, 32, 1—2, 32.
42. Тонких А. В.—Нервные и гормон. факторы в происх. пневмонии и отека легких, М., 1949.
43. Тонких А. В.—Гипоталамо-гипофиз. область и регуляция физиол. функций организма, М.—Л., 1965, 1969.
44. Шабадаш А. Л.—Бюлл. экспер. биол. и мед., 1945, 19, 1—2, 30.
45. Шаргородский Л. Я.—Вопросы функц. диагностики гипоталамо-гипофиз. поражений. В сб., посвящ. 70-летию Е. К. Сеппа, М., 1948, 81.

46. Шефер Д. Г.—Диэнцефальные синдромы, М., 1962.
47. Яровой Ф. К.—Труды Крымского мед. ин-та, 1957, 17, 245.
48. Asboe-Hansen G.—Annal. Reum. Diseases, 1950, 9, 149.
49. Asboe-Hansen G.—Acta Endocrin., 1952, 9, 29.
50. Boulard Cl., Scotto G.—Presse medicale, 1962, 70, 26, 356.
51. Brux de J., Boistesselin B.—Arch. d'anat. microscop. et de Morph. experim., 1955, 44, 1, 20.
52. Cowdry D.—Problems of Ageing. Baltimore, 1952.
53. (Fischer A.) Фишер А.—Физиол. и экспер. патол. печени, Будапешт, 1960.
54. (Gitter A.) Гиттер А.—Справочник по клин. и функц. исслед. Йена, 1957, перевод Медгиз, 1960, 343.
55. Gunn C., Fridman M., Byers S.—J. Clin. Investig., 1963, 39.
56. Iversen K.—Connective Tissue in Health and Disease. Ed. Asboe—Hansen, 1954.
57. Ketterer B., Randle P., Jong F.—Ergebn. der Physiol., 1957, 49, 127.
58. Sobel T.—Medical and Clinical Aspects of Ageing. Ed. Blumenthal, 1960, 518.

Надійшла до редакції
15.VII 1969 р.

НАРУШЕНИЕ ТРОФИКИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГИПОТАЛАМУСА

А. Ф. Макаrenchенко, А. Д. Динабург, Б. А. Ройтруб, А. В. Клименко, Л. Б. Клебанова

*Отдел физиологии нейро-гуморальных регуляций Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев*

Резюме

Проведенными гистологическими и гистохимическими исследованиями показано, что в эксперименте при раздражении гипоталамуса путем накладывания шарика на воронку основания мозга по методу А. Д. Сперанского и в клинике у умерших от геморрагического менингоэнцефалита (с поражением межучного мозга) обнаруживаются изменения химизма соединительной ткани в мозге и на периферии (в коже, мышцах и внутренних органах) — показатель наступившей дисрегуляции состояния соединительной ткани. Эти изменения играют роль в развитии дистрофических процессов, проявляющихся в виде ряда заболеваний — коллагенозов, злокачественного экзофтальма, лобного гиперостоза, язвы желудка и углублении дистрофических изменений межпозвоночных дисков в климактерическом периоде с возникновением болевых и вегетативно-дистрофических синдромов. Наблюдаемые при диэнцефальных синдромах тонкие изменения обменных процессов (гликемических кривых, уровня холестерина в крови, макроструктуры белков крови с нарушением связывающей способности их различными биологическими веществами) могут иметь патогенетическое значение в развитии дистрофических процессов в печени и других органах и в течении заболевания по типу аллергических.

DISTURBANCE IN TROPHICS OF ORGANS AND TISSUES UNDER HYPOTHALAMUS AFFECTION

A. F. Makarchenko, A. D. Dinaburg, B. A. Roitrub, A. V. Klimenko, L. B. Klebanova

*Department of Physiology of Neuro-humoral Regulations, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

Histological and histochemical investigations show that in the experiment under stimulation of hypothalamus by putting a ball on the funnel of the brain base according to the A. D. Speransky method and at the clinic in dead from hemorrhagic, meningo-encephalitis (with affection), the changes in chemism of the brain and in periphery (skin, muscles and viscera) are observed — an index of disregulation in the connective tissue state. These changes play the role in the development of dystrophic processes, displaying in a form of a number of diseases — collagen ones, malignant exophthalmos, forehead hyperostose, stomach ulcer and intensification of dystrophic changes in intervertebral discs during a climacteric period with appearance of painful and vegetative-dystrophic syndromes. Minute changes of metabolic processes taking place under diencephalic syndrome (glycemic curves, cholesterol level in blood, macrostructure of blood proteins with disturbance in the ability of different biological substances to fix them) can be of pathogenetic value in the development of dystrophic processes in the liver and other organs and during the course of a disease of allergic type.