

ГЛІКЕМІЧНІ КРИВІ ПРИ ДІЕНЦЕФАЛЬНИХ СИНДРОМАХ

Г. Д. Дінабург, А. В. Клименко

*Відділ фізіології проміжного мозку Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ*

Для діяльності мозку виключно важливе значення має глюкоза, що забезпечує енергетичні процеси в організмі. «Дві речовини, які кров доставляє в мозок, є для його функції безперечно необхідними — глюкоза, як субстрат дихання, і кисень, як неодмінний інгредієнт окисної реакції» [4]. В регуляції відносної постійності вмісту глікогену в крові беруть участь усі рівні нервової системи (довгастий, проміжний, мозок, кора мозку) і ендокринні периферичні залози.

Останнім часом загального визнання дістала точка зору про провідну роль гіпоталамуса в регуляції вуглеводного обміну, яка здійснюється через нейрогуморальні механізми за участю вегетативної нервової системи і ендокринних залоз (гіпофіза, надниркових, щитовидної і підшлункової залоз).

Для судження про характер порушення вуглеводного обміну в неврологічних клініках в основному користуються показниками зміни глікемічних кривих після одиночного та після подвійного навантаження організму глюкозою (прийом всередину 50,0 г глюкози) звичайно через 2 год повертається до вихідного. При повторному навантаженні глюкозою (проба Штауб — Трауготта) при нормальній функції інсулярних апаратів нове збільшення вмісту цукру в крові менше першого або зовсім відсутнє (позитивний результат проби Штауб — Трауготта). Збільшення вмісту цукру понад 20% по відношенню до першого підвищення є патологічним і характеризує негативний результат проби Штауб — Трауготта. Така реакція позначається як «двовершинний» або «двогорбий» тип цукрової кривої (рис. 1). При збільшенні вмісту цукру після першого навантаження глюкозою на 100% проти вихідного рівня крива належить до «іритативного» типу (рис. 2). «Торпідний тип» глікемічної кривої визначається при відсутності або уповільненні повернення вмісту цукру до вихідного рівня після навантаження організму глюкозою (рис. 3).

При церебральних процесах враховується також гіперглікемічний коефіцієнт Бодуена (відношення максимальної кількості цукру після першого навантаження глюкозою до його вихідної величини) та коефіцієнт використання вуглеводів за Шаргородським і Шейнманом (відношення вихідного вмісту цукру до середнього годинного вмісту після навантаження глюкозою).

За спостереженнями Гращенкова [2], порушення вуглеводного обміну відзначені у 47,2% хворих з діенцефальними синдромами. В'ялов [1] виявив при ураженні проміжного мозку двогорбий, торпідний і іритативний типи цукрових кривих. Стрелкова [8] підкреслює при діенцефальному синдромі частоту двовершинного типу цукрової кривої при високому гіперглікемічному коефіцієнті. Давиденкова-Кулькова [3] описує превалювання двовершинного типу цукрових кривих при діенцефальній епілепсії. На підставі дослідження глікемічних кривих у 103 хворих з діенцефальними синдромами Мінц та ін. [7] відзначили порушення вуг-

леводного обміну у 74% хворих у вигляді як гіпер-, так і гіпоглікемічних кривих з коливаннями коефіцієнта Бодуена від 0,7 до 4,2 (при нормі 1,41—1,64) і коефіцієнта використання вуглеводів від 0,4 до 1,6 (при нормі 0,7—1,0). Шефер [10] надає особливого значення при дієнцезальних синдромах зниженню коефіцієнта використання вуглеводів. До інших відмітних рис дієнцезальних синдромів він відносить часто спостережуване підвищення гіперглікемічного коефіцієнта Бодуена і

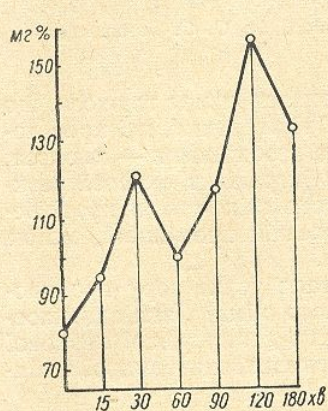


Рис. 1. Вегетативно-судинний гіпертонічний синдром. Хвора К. Двовершинний (двогорбий) тип глікемічної кривої.

По вертикалі — вміст цукру в мг%, по горизонталі — час у хвилинах.

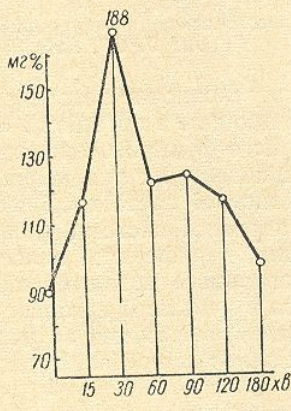


Рис. 2. Вегетативно-судинний гіпертонічний синдром. Хвора Д. Ірритативний тип глікемічної кривої.

Умовні позначення див. рис. 1.

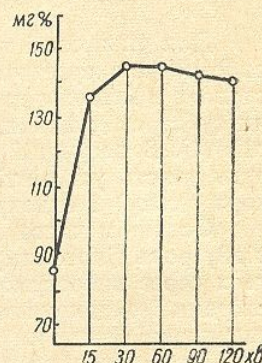


Рис. 3. Вегетативно-судинний гіпотонічний синдром. Хвора Г. Торпідний тип глікемічної кривої.

Умовні позначення див. рис. 1.

торпідний тип цукрової кривої. Найбільш виражені зміни вуглеводного обміну були встановлені Шефером у хворих з нейроендокринним синдромом.

Ми досліджували вміст цукру у 165 хворих з дієнцезальними синдромами (78 хворих з вегетативно-судинним гіпотонічним синдромом, 32 хворих з гіпертонічним синдромом і 55 хворих з нейроендокринним синдромом (за норму ми прийняли рівень цукру від 80 до 120 мг%, у середньому 100 мг%; вміст цукру визначали за методом Хагедорна — Ієнсена).

У хворих з вегетативно-судинним гіпотонічним синдромом середній вміст цукру становить $85,68 \pm 1,82$ мг%, у хворих з гіпертонічним синдромом — $88,53 \pm 1,93$ мг%, у хворих з нейроендокринним синдромом — $92,49 \pm 2,83$ мг%. Порушення рівня цукру у наведених груп хворих з дієнцезальною патологією спостерігалось в межах 17—20%.

У хворих з вегетативно-судинним гіпотонічним синдромом в 83% вміст цукру був нормальним, в 17% зниженим до 50 мг%. У хворих з гіпертонічним синдромом зниження рівня цукру спостерігалось майже з такою ж частотою, як і у хворих з гіпотонічним синдромом (в 15%), проте вміст його був не нижче 70 мг%. У хворих з нейроендокринним синдромом тільки у 80% рівень цукру був нормальним, у решти він був зниженим або підвищеним. На більш високий рівень цукру у хворих з нейроендокринним синдромом (в порівнянні з вегетативно-судинним) звернув увагу Шефер [10].

Дослідження навантаженні організму при навантаженні про

На підставі кемічних кривих тонічним синдромічних кривих вності торпідного двовершинного т

Тип
Характер вегетативного судинного синдрому
Гіпотонічний
Гіпертонічний
Нейроендокринний

Слід відзначити, де вміст цукру організму з повільним під повільним зниження організму відсутністю або зниження вмісту цукру при прийому глюкози вмісту цукру значена при гіперглікемії через 2 год у 84% хворих.

Глікемічні криві перглікемічного гікемічного (у перглікемічний середньому був $\pm 1,64$ в нормі. У повна ареаактивні протягом усього у вигляді рівної інертністю гіпотонічності. Слід відзначити, де вміст цукру

У чотирьох хворих зниженню вмісту цукру проти вихідного. середньо після при вільненому надходженні печінки або інших

Хоч двовершинний тип відзначається повторного навантаження, спостережуване

Дослідження глікемічних кривих ми провадили при подвійному навантаженні організму глюкозою протягом трьох годин. Повторне навантаження проводили через годину після першого.

На підставі одержаних даних ми відзначили неоднотипні зміни глікемічних кривих у хворих з вегетативно-судинним гіпертонічним і гіпотонічним синдромами. У хворих з гіпотонічним синдромом зміни глікемічних кривих виявлені в 76%. У 60% хворих вони полягали у наявності торпідного типу кривих, у 11% — іритативного і у 5% хворих — двовершинного типу (табл. 1).

Таблиця 1

Типи глікемічних кривих при дієнцефальних синдромах

Характер вегетативно-судинного синдрому	Кількість обстежуваних	Тип кривих (%)		
		торпідний	іритативний	двовершинний
Гіпотонічний	70	60	11	5,2
Гіпертонічний	32	40	20	3
Нейроендокринний	55	75	12	1,8

Слід відзначити, що до торпідного типу ми віднесли не тільки криві, де вміст цукру не відновився до вихідного через 3 год після навантаження організму глюкозою, а й криві з повільним підвищенням і особливо повільним зниженням після навантаження організму глюкозою, а також з відсутністю або слабо вираженим зниженням вмісту цукру через 2 год після прийому глюкози. Відсутність повернення вмісту цукру до вихідного відзначена при гіпотонічному синдромі через 2 год у 84% хворих і через 3 год у 49% хворих.

Глікемічні криві частіше були гіперглікемічного характеру, ніж гіпоглікемічного (у відношенні 37 : 14). Гіперглікемічний коефіцієнт Бодуена у середньому був підвищений і становив у хворих $1,525 \pm 0,5$ проти $1,41 \pm \pm 1,64$ в нормі. У трьох хворих з гіпотонічним синдромом відзначалась повна ареактивність. Підвищення кривої не перевищувало 10—20 мг% протягом усього тригодинного дослідження. Крива представлена майже у вигляді рівної лінії (рис. 4). Ці зміни, слід гадати, зумовлені повною інертністю гіпоталамічних систем, що беруть участь у вуглеводному обміні. Слід відзначити, що у двох з наведених хворих виявлена гіпоглікемія, вміст цукру у вихідному стані становив 50 і 59 мг%.

У чотирьох хворих після навантаження організму глюкозою підвищенню вмісту цукру в крові передувало його зниження на 15—20 мг% проти вихідного. Ці зміни, видимо пов'язані з рефлексорним (безпосередньо після прийому глюкози) викиданням інсуліну в кров при уповільненому надходженні в неї глюкози внаслідок недостатності функції печінки або інших органів.

Хоч двовершинний тип глікемічних кривих при наведеному синдромі відзначається тільки у чотирьох хворих, підвищення кривої після повторного навантаження глюкозою, яке не досягало 20% щодо першого підвищення, спостерігалось у більшості хворих — показник відносної

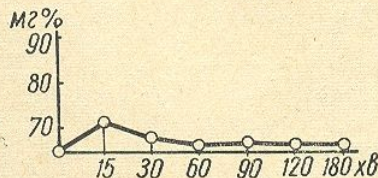


Рис. 4. Вегетативно-судинний гіпотонічний синдром. Хвора П. Повна ареактивність після навантаження організму глюкозою («плоска крива»).

Умовні позначення див. рис. 1.

Таблиця 2
Коефіцієнт використання вуглеводів протягом трьох годин
при подвійному навантаженні організму глюкозою

Коефіцієнт використання вуглеводів	Норма	Характер захворювання	$\bar{X}$	m	$p <$
Через 1 год	0,85	Г.П.	0,724	0,0232	0,001
		Г.Р.	0,698	0,0216	0,001
		Н.Е.	0,707	0,0234	0,001
Через 2 год	1,0	Г.П.	0,768	0,249	0,001
		Г.Р.	0,719	0,241	0,001
		Н.Е.	0,770	0,274	0,001
Через 3 год	1,0	Г.П.	0,866	0,0354	0,001
		Г.Р.	0,966	0,0301	0,001
		Н.Е.	0,849	0,0371	0,001

Примітка. Г.П.—гіпотонічний синдром, Г.Р.—гіпертонічний синдром, Н.Е.—нейроендокринний синдром.

недостатності інсулярного апарата. Проте ця недостатність найбільш чітко виявлялась при визначенні коефіцієнта використання вуглеводів протягом усього періоду дослідження (табл. 2).

Отже, коефіцієнт використання вуглеводів через годину після навантаження організму глюкозою був нормальним у 20% хворих, через 2 год — у 16%, через 3 год — у 26%. Таке виражене зниження коефіцієнта використання вуглеводів у хворих з гіпотонічним синдромом при часто спостережуваному торпідному типі глікемічних кривих свідчить про пригнічення апаратів, що беруть участь в регуляції вмісту цукру в організмі (глікогенетичної функції печінки, активності інсулярного апарата підшлункової залози і функції надниркових залоз).

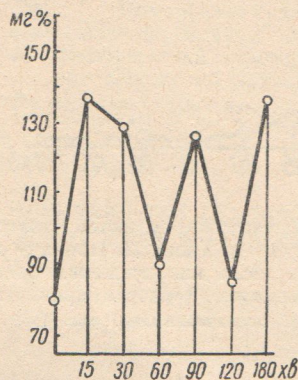


Рис. 5. Вегетативно-судинний гіпотонічний синдром. Хвора Л. Підвищення рівня цукру на 45 мг% протягом третьої години при навантаженні організму глюкозою. Умовні позначення див. рис. 1.

Особливого інтересу заслуговують виявлені нами у деяких хворих (14 хворих — 19%) зміни глікемічних кривих через 2 год після навантаження організму глюкозою — після зниження вмісту цукру спостерігалось його підвищення на 10—45 мг% протягом третьої години, що є показником виснаження інсулярного апарата (рис. 5).

Таким чином, у хворих з вегетативно-судинним гіпотонічним дієнцефальним синдромом при відсутності глибоких порушень вмісту цукру в крові виявлені виражені зміни глікемічних кривих за торпідним, зрідка іритативним і в окремих спостереженнях за двовершинним типом. На цьому фоні відзначається зниження коефіцієнта використання вуглеводів, а в деяких випадках — пригнічення і виснаження периферичних апаратів, які беруть участь в регуляції вмісту цукру в крові, зумовлені, видимо, зниженням активності гіпоталамічних апаратів. В окремих випадках спостерігається повна інертність периферичних апаратів, пов'язана з інертністю центральних регуляторних систем.

У хворих з вегетативно-судинним гіпертонічним синдромом зміни глікемічних кривих спостерігаються рідко, і вони менш інтенсивно ви-

ражені, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом. Торпідний тип цукрових кривих (табл. 1) виявлений лише у 40% хворих, іритативний тип відзначається частіше, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом (у відношенні 20 : 11). Двовершинний тип кривої відзначено тільки у одного хворого. Коефіцієнт Бодуена у середньому був підвищений ($1,646 \pm 0,043$). Превалював гіперглікемічний тип кривих над гіпоглікемічним (у відношенні 34 : 9).

Коефіцієнт використання вуглеводів у перші дві години був навіть нижчий, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом (табл. 2), проте наприкінці третьої години він значно підвищувався. Якщо в перші дві години після навантаження організму глюкозою він досягав норми тільки в 10%, то через 3 год нормальний коефіцієнт становив 37%. Виснаження функції інсулярного апарата, спостережуваного у хворих з гіпотонічним синдромом, у обслідуваних цієї групи не було.

Отже, порушення вуглеводного обміну у хворих з гіпертонічним вегетативно-судинним синдромом менш різко виражені, ніж у хворих з гіпотонічним синдромом, характер глікемічних кривих у них також різний. У хворих з гіпотонічним синдромом превалює торпідний тип кривих, у хворих з гіпертонічним синдромом — іритативний тип.

У хворих з нейроендокринним синдромом характер зміни глікемічних кривих схожий із спостережуваним у хворих з гіпотонічним синдромом при більшій частоті цих змін. Зміни виявлялись у 89% хворих (табл. 1). Превалював також торпідний тип цукрових кривих — показник пригнічення функцій апаратів, що беруть участь у регуляції рівня цукру в крові. Гіперглікемічний коефіцієнт був підвищеним (у середньому $1,587 \pm 0,039$) при часто спостережуваному відхиленні його то в бік підвищення, то зниження (у відношенні 36 : 30).

Нормальний коефіцієнт використання глюкози у хворих цієї групи через годину після навантаження організму глюкозою спостерігався у 14% хворих, через 2 год — у 10%, через 3 год — 18% хворих. Як і у хворих з гіпотонічним синдромом у них виявлені ознаки виснаження інсулярного апарата. У 12 хворих (21%) протягом третьої години після навантаження організму глюкозою підвищувався вміст цукру в крові після попереднього його зменшення. У деяких хворих, як і при гіпотонічному синдромі, підвищенню вмісту цукру після першого навантаження глюкозою передувало його зниження.

Однотипний характер зміни глікемічних кривих у хворих з гіпотонічним і нейроендокринним синдромом, включаючи порушення обмінних процесів, свідчить про роль гіпоталамуса в координації вегетативних і обмінних функцій. Центри такої регуляції і інтеграції, пов'язані, видимо, з апаратами, що беруть участь в інтеграції вегетативних і обмінних процесів.

Гіпертонічний синдром, як видно з наведеного, характеризується менш вираженою і менш часто спостережуваною торпідністю глікемічних кривих, ніж у інших двох груп обслідуваних. У хворих цієї групи не виявлено ознак виснаження інсулярного апарата. Менш виразні зміни глікемічних кривих у хворих з гіпертонічним синдромом, видимо, зумовлені підвищенням у них тону симпатико-адреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем, що супроводжується також активациєю ендокринних залоз, які беруть участь у регуляції вмісту цукру в крові (надниркових та підшлункової залоз) на фоні їх дисфункції. Про підвищення тону нейроендокринних гіпоталамічних систем свідчать дані про високий вміст глюкокортикоїдів і катехоламінів у добовій сечі [5] та відносна частота іритативних глікемічних кривих у хворих цієї групи. Порушення регуляторної функції нейрогуморальних систем при гіпотонічному дієнцефальному синдромі, яке супроводжується пригні-

ченням функції згаданих систем, позначається у змінах глікемічних кривих іншого типу, ніж у хворих з гіпертонічним синдромом. Ці зміни при гіпотонічному синдромі більш глибокого характеру, що виражається в торпідності кривих, більшому зниженні коефіцієнта використання вуглеводів, наявності ознак виснаження інсулярного апарату.

Отже, висунута О. Ф. Макаренком і Г. Д. Динабург точка зору про роль стану тонусу нейрогуморальних систем, особливо симпатoadреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової в характері прояву вегетативних реакцій за гіпотонічним або гіпертонічним типом знаходить відбиття і в характері змін глікемічних кривих.

Література

1. Вялов А. М.— Гриппозные пораж. подбугровой области. Автореф. дисс., М., 1956.
2. Гращенко Н. И.— Гипоталамус, его роль в физиол. и патол., «Наука», 1964.
3. Давиденкова-Кулькова Е. Ф.— Дизэнцефальная эпилепсия, Л., Медгиз, 1959.
4. Лейбсон А. Г.— Сахар крови, М.— Л., 1962.
5. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д.— В кн.: Физиол. и патол. гипоталамуса, К., «Наукова думка», 1966, 256.
6. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д.— В кн.: Пробл. физиол. гипоталамуса, К., Ун-т, 1969, 3, 48.
7. Минц А. Я., Кучерова Е. Л.— В кн.: Вопросы клин. невропатол. и психиатр., К., 1958, 216.
8. Стрелкова Н. И.— Журн. невропатол. и психиатр., 1958, 58, 4, 432.
9. Шаргородский Л. Я.— В сб.: Научные работы, посвящ. 70-летию Е. К. Сеппа, М., 1948, 81.
10. Шеффер Д. Г.— Дизэнцефальные синдромы, М., 1962.

Надійшла до редакції
15.VI 1970 р.

GLYCEMICAL CURVES WITH DIENCEPHALIC SYNDROMES

A. D. Dinaburg, A. V. Klimenko

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

Summary

In patients with diencephalic syndromes different changes were observed in glycemical curves. In patients with a hypotonic vegetative-vascular syndrome the torpid type of glycemical curves predominates, coefficient of carbohydrate utilization is decreased during the whole 3-hour investigation under double loading of organism with glucose, in some patients the exhaustion is pronounced of peripheral apparatuses taking part in regulation of sugar level in blood. In patients with a hypertonic vegetative-vascular syndrome the irritative type of glycemical curves is often observed—a decrease in the utilization coefficient of sugar level in blood is somewhat equalized by the end of the 3d hour, the exhaustion of insular apparatus is not observed. In patients with a neuroendocrinous syndrome the changes in the glycemical curves are similar to those observed during the hypotonic syndrome. Different changes in the glycemical curve with vegetatively-vascular syndromes—hypertonic and hypotonic might be due to different state of tonus of hypothalamus neurohumoral controlling systems with these syndromes.

СТАН ОК
У

V. I.

Лабораторії

Більшість д
зокрема, на пер
безпосередньо
ти тканин чи ці
та ін.]. В літера
нем у токсични
пов'язаних з по
генази, КоА, Н
36, 39].

Тварини, щ
вими, через кіл
не відрізнятися
спостерігається
Граменицька [9]
утворення над р
ПТК 4 ата прот
вищення осмоти
линного, з пере
стим киснем під
мальної атмосф
мозку щурів у па
і Арсенєва [10]
тривалістю до кі
не підвищення а
нази глутамінош
добу після 90-хв
хайлов та ін. [

В наших ра
форилування у п
рів безпосереднь
йдеться про впли
паратах, одержан
добу після неї.

Досліди прове
ім. О. О. Богомольця
у камері підвищеног
в усіх дослідках стано
Препарати міто
вістю до токсичної д
у наших дослідженні
проявами симптомів
Мітохондрії вид
тріс, 0,001 моль ЕДТ
[22]. Середовище інку