

Обмін тіаміну, рибофлавіну і нікотинової кислоти у хворих на шизофренію

С. П. Зелінський

Дослідженнями патогенезу шизофренії встановлена наявність патологічних явищ з боку внутрішніх органів та обміну речовин. Зокрема, у хворих на шизофренію спостерігається значне зниження ферментативних і насамперед окисних процесів, що має велике значення в патогенезі шизофренії [1]. Наші раніше опубліковані дослідження [2] вказують на порушення при цьому захворюванні тих ланок ферментативних реакцій, які беруть участь у дальших перетвореннях молочної і піровиноградної кислот. Підвищений вміст цих кислот у крові хворих на шизофренію, швидке їх наростання під час фізичного навантаження та недостатній ресинтез свідчать про гальмування аеробного циклу. Як відомо, у ферментативних системах цієї фази проміжного обміну беруть безпосередню участь кодегідази, простетичною групою яких є вітамін В₁ і нікотинова кислота. Недостатня кількість вітамінів в їжі або наявність причин, що перешкоджають використанню вітамінів тваринним організмом, завжди супроводжується тяжкими порушеннями в сфері ферментативних реакцій і обміну речовин.

В умовах безперервного підвищення матеріального добробуту і культурного рівня трудящих нашої країни питання про попередження авітамінозів і гіповітамінозів в основному можна вважати розв'язаним, але залишається значна група гіповітамінозів, здебільшого без характерних зовнішніх ознак, що гальмують перебіг обміну речовин, негативно впливають на вищу нервову діяльність та інші важливі функції організму. Це гіповітамінози ендогенного походження, що виникають внаслідок порушення процесів всмоктування вітамінів у кишках, їх фосфорилування та в результаті інших патологічних станів. Саме тому вітаміни широко застосовуються з лікувальною метою в багатьох галузях медичної практики. В психоневрологічній клініці вітамінотерапія також широко застосовується і це цілком виправдано тим, що довгочасне перебування психічно хворих в лікувальних закладах і недосить різноманітне і повноцінне харчування частини хворих через їх негативізм може спричинити вітамінну недостатність аліментарного характеру. Крім того, вітамінотерапія сприяє підвищенню окисних процесів у мозку та активації дезінтоксикаційної функції організму.

Лікування психічно хворих, зокрема хворих на шизофренію тіаміном і частково нікотиновою кислотою в ряді випадків давало позитивний терапевтичний ефект (Гіляровський, Ратнер, Кулакова і Левінсон, Поліщук, Богданова та ін.). Але більшість авторів обмежується під час лікування суто клінічними спостереженнями. Вплив же вітамінотерапії на весь патологічний процес, зокрема на обмін речовин, вищу нервову діяльність та ін., здебільшого залишався поза їх увагою, що не давало

можливості судити про вплив цього лікувального фактора на організм в цілому і встановити причини вибіркової дії вітамінів на окремих хворих.

За пропозицією В. П. Протопопова, в цьому дослідженні була зроблена спроба простежити обмін тіаміну, рибофлавіну та нікотинової кислоти у хворих на шизофренію в умовах клініки до лікування та під час лікування їх цими вітамінами, а також вплив лікування на деякі показники окисних процесів. Клінічні спостереження та дослідження вищої нервової діяльності у лікованих нами хворих проводили Т. М. Гордкова і В. М. Вашетко. Їх спостереження є предметом окремого повідомлення.

В цій статті наведені результати дослідження вмісту тіаміну, пірофосфаттіаміну, рибофлавіну, нікотинової кислоти та дифосфотрифосфопіридиннуклеотидів у крові хворих на шизофренію до лікування та після лікування їх вітамінами, а також виведення цих вітамінів з сечею в тих самих умовах. Екскрецію вітамінів враховували і під час лікування. Крім того, ми вивчали вміст бісультів'язуючих речовин у крові й сечі, а також ватного кисню і сечовини. Ці показники були нами обрані для характеристики перебігу окисних процесів в організмі й ефективності впливу вітамінів на обмін речовин.

В добовому харчовому раціоні Київської психоневрологічної лікарні ім. акад. І. П. Павлова, на базі якої провадилась робота, вміст вітамінів був такий: вітамін В₁ — 3,85 мг, вітамін В₂ — 1,95 мг, нікотинова кислота — 14,8 мг. Це дає можливість вважати насиченість раціону цими вітамінами задовільною.

Спостереження провадилися на 29 хворих на шизофренію. Всі хворі жіночої статі, віком від 18 до 34 років з давністю захворювання від одного до п'яти років. За формами шизофренії хворі поділялися так: кататонічна форма — 11, галюцинаторно-параноїдна — 14, гебефренічна — 1, проста — 3.

Методика. Попередньо у хворих протягом 3—5 діб визначали середньодобове виділення з сечею вітамінів, бісультів'язуючих речовин і сечовини, а також ватний кисень сечі. Потім досліджували кров, після чого приступали до проведення курсу вітамінотерапії, що тривав 1—1,5 міс. У перші 5—10 днів хворі одержували лише вітамін В₁, а потім також і інші перелічені вище вітаміни. Ін'єкції тіаміну робили один раз на добу під шкіру по 25—50 мг, нікотинової кислоти по 30 мг. Рибофлавін давали по 10 мг на день. Під час лікування дослідження сечі періодично повторювали. Після закінчення лікування, коли виведення вітамінів у хворих поверталось до вихідних величин, вдруге брали кров для дослідження тих самих інгредієнтів. Було вжито відповідних заходів для попередження вітамінів від зруйнування під час зберігання сечі та проведення аналізу.

Тіамін визначали в крові та сечі тіохромним методом з допомогою фотометра; рибофлавін в сечі визначали флуориметрично [3], а в крові — люміфлавіновим методом [4], нікотинову кислоту в крові і сечі — колориметрично за допомогою роданітбромиду [5, 6].

Результати досліджень

Обмін тіаміну

Вміст тіаміну в крові здорових людей, за даними ряду авторів, становить від 4,0 до 16,6 $\mu\text{g}\%$ [3, 7, 8, 9, 10], що збігається з нашими дослідженнями, під час яких ми знаходили в крові здорових людей від 7,2 до 13,3 $\mu\text{g}\%$ загального тіаміну, а вільного — від 1,2 до 2,3 $\mu\text{g}\%$. Отже, у здорових людей 70—85% загального тіаміну знаходиться в фосфорильованому стані.

Вміст тіаміну в крові до лікування досліджували у 28 хворих на шизофренію (рис. 1).

У більшості близький до норми вміст тіаміну в крові, тобто у всіх хворих межею норми, який знижений за рахунок цього порушено є тим ефіром. Тільки фосфорильована становить 70—80% кількості.

Після лікування хворих спостерігається збільшення вмісту тіаміну в крові більше. Тільки у деяких виявлено ніякого збільшення в крові як загального, так і окремих його фракцій. Тим не менше, збільшення кількості у цих хворих відносно за рахунок пірофосфаттіаміну становлять яких збільшення тіаміну сталося його фракції.

Екскреція тіаміну від 100 до 225 μg наших досліджень слідували у 26 хворих. Виведення з сечею дані свідчать про норму В₁, що надходить у крові дає можливість при малому вмісті в сечі і екскреція його з

Ці співвідношення, що у більшості тіаміну В₁, що надходить нас переконують, що ці дні вітамінів

Екскреція тіаміну в мірі може бути. У здорових людей вміст тіаміну в середньому близько 72—92%

Дослідження показують підвищення виводиться від 4 до 10, причому уже в 10, що високе виведення спостерігається

У більшості досліджених (18) рівень його не досягав норми і був близький до нижньої межі норми (7,0—9,5 $\mu\text{g}\%$). Вміст вільної фракції тіаміну в крові цих хворих коливався в межах від 0,65 до 4,3 $\mu\text{g}\%$, тобто у всіх хворих кількість вільного тіаміну в крові збігається з нижньою межею норми. Отже, рівень тіаміну в крові хворих на шизофренію знижений за рахунок його активної фракції — кокарбоксилази. Внаслідок цього порушено співвідношення між загальним тіаміном і його фосфорним ефіром. Тільки у семи хворих фосфорильована фракція тіаміну становить 70—80% його загальної кількості.

Після лікування у більшості хворих спостерігається наростання кількості тіаміну в крові до 15 $\mu\text{g}\%$ і більше. Тільки у трьох хворих не було виявлено ніяких змін вмісту в крові як загальної кількості тіаміну, так і окремих його фракцій. Як позитивне явище слід відзначити, що збільшення кількості тіаміну в крові у цих хворих відбувалося переважно за рахунок пірофосфаттіаміну. Виняток становлять троє хворих, в крові яких збільшення вмісту загального тіаміну сталося за рахунок вільної його фракції.

Екскреція тіаміну з сечею здоровими людьми коливається в межах від 100 до 225 μg за добу [7, 8, 11, 12, 13, 14, 15], що збігається з даними наших досліджень сечі здорових людей. Екскрецію тіаміну з сечею досліджували у 26 хворих. З них у 15 було відзначене підвищене його виведення з сечею до початку лікування (від 290 до 614 μg за добу). Ці дані свідчать про те, що хворі були в достатній мірі забезпечені вітаміном B_1 , що надходив з їжею. Порівняння результатів дослідження сечі і крові дає можливість встановити певну взаємозалежність між ними: при малому вмісті тіаміну в крові спостерігається його підвищене виведення з сечею і, навпаки, у хворих з високим рівнем тіаміну в крові екскреція його зменшена.

Ці співвідношення між тіаміном крові та сечі дають підставу вважати, що у більшості хворих на шизофренію утруднене використання вітаміну B_1 , що надходить в організм, тому він і виводиться з сечею. В цьому нас переконують і спостереження над динамікою екскреції тіаміну в перші дні вітамінотерапії.

Екскреція тіаміну з сечею після його введення в організм в певній мірі може бути показником забезпеченості організму цим вітаміном. У здорових людей, за нашими дослідженнями, після прийому 25 mg тіаміну в середньому виводиться 44—54%, а при введенні 50 mg виводиться близько 72—92%.

Дослідження сечі більшості хворих, що лікувалися вітаміном B_1 , показують підвищене виведення тіаміну. Так, після прийому 15 mg з сечею виводиться від 41 до 94%, а при введенні 50 mg виведення досягає 100%, причому уже в перші дні лікування його виводиться 80—94%. Характерно, що високе виведення тіаміну з сечею під час лікування вітаміном B_1 спостерігається у тих хворих, у яких і до лікування відзначалася підви-

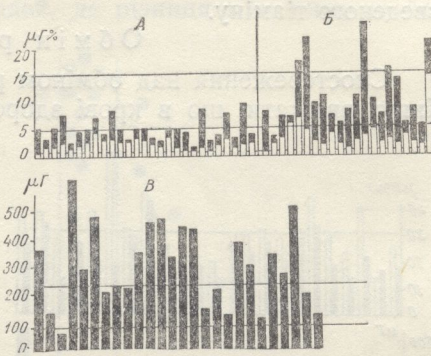


Рис. 1. Вміст тіаміну в крові і сечі хворих на шизофренію. А — в крові до лікування; Б — в крові після лікування; В — в добовій порції сечі (світла частина стовпчиків — вільна фракція тіаміну).

щена його екскреція. Таке високе виведення тіаміну могло стати показником певної насиченості організму цим вітаміном. І справді, у деяких з них було виявлене досить значне підвищення рівня тіаміну в крові в зв'язку з проведеним лікуванням, але у частини хворих і після тривалої вітамінізації, при високій екскреції вітаміну з сечею вміст його в крові залишався низьким або зовсім не змінювався. Отже, напрошується висновок, що в організмі цих хворих нема умов для використання введеного тіаміну.

Обмін рибофлавіну

Спостереження над обміном рибофлавіну провадилися у 24 хворих. Якщо вважати, що в крові здорових людей вміст рибофлавіну перевищує $30 \mu\text{g}\%$ [4], що збігається з результатами наших досліджень у здорових людей, то у більшості хворих рівень рибофлавіну слід визнати дуже низьким (рис. 2). У 10 з них він не досягає $20 \mu\text{g}\%$ і тільки у трьох незначно перевищує нижню межу норми. Після вітамінотерапії рибофлавіном майже в усіх хворих концентрація рибофлавіну в крові дещо зросла. У 10 хворих вона перевищила $30 \mu\text{g}\%$, у 11 — була в межах від 20 до $30 \mu\text{g}\%$, у трьох залишалася на рівні нижче $20 \mu\text{g}\%$.

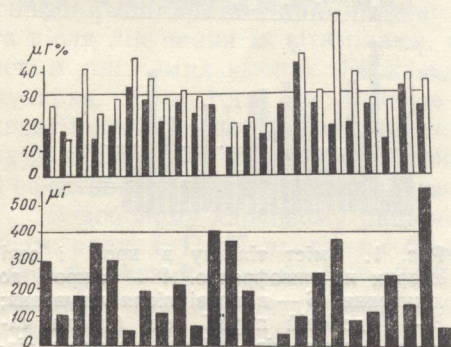


Рис. 2. Вміст рибофлавіну в крові хворих на шизофренію. Чорні стовпчики — до лікування; білі — після лікування. Внизу — вміст рибофлавіну в добовій порції сечі до лікування.

власні дослідження, ми вважали за норму добового виведення рибофлавіну від 200 до 400 μg . Відповідно до цього екскрецію рибофлавіну з сечею у досліджуваних хворих слід визнати зниженою. Тільки у п'яти хворих вона перевищувала 300 μg , у п'яти інших не досягала нижньої межі норми — 100 μg . Така низька екскреція рибофлавіну при достатній кількості його в їжі може вказувати на деяку недостатність вітаміну B_2 в організмі хворих. Можна було передбачити, що при введенні 10 мг рибофлавіну на добу його екскреція проходитиме на низькому рівні. Дослідження показали, що це має місце лише у п'яти хворих. У решти ж виводиться від 44 до 100% введеного вітаміну. В сечі здорових людей після прийому 10 мг рибофлавіну регос ми знаходили від 60 до 80% прийнятої кількості.

Отже, патологія обміну рибофлавіну у хворих на шизофренію полягає в тому, що при низькому вмісті його в крові і низькому виділенні до лікування після навантаження не спостерігається підвищення вмісту рибофлавіну в крові, що вказує на посилене його руйнування в організмі. В інших хворих рибофлавін виводиться з сечею у великих кількостях майже без зміни його рівня в крові.

Обмін нікотинової кислоти

Загальний вміст нікотинової кислоти в крові досліджували у 14 хворих (рис. 3). Результати цих досліджень показують, що вміст нікотинової кислоти в крові наших хворих коливається в межах від 0,3 до

0,8 $\text{mg}\%$, що відповідає

у двох хворих він був
Інші результати
кислоти, а саме дифо
за норму сумарний
[4, 20], слід вважати
На рис. 4 наведені ре
у крові здорових і п
категоріями людей в
во наочно. Спроба пі

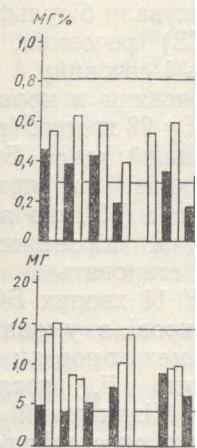


Рис. 3. Вміст нікотинової кислоти в крові. Внизу — вміст нікотинової кислоти в добовій порції сечі. Чорні стовпчики — до лікування; білі — після лікування.

кодегідраз у крові х
кислоти в більшості
тинової кислоти в кр
на 50—100%, вміст к
загальмування проце

Про це, нам зд
кислоти та її похідни
та до лікування в сер
на добу, у інших ше
дані про екскрецію н
21], вміст нікотинової
ти нормальним, можі
межі норми. Виведен
кож не дає підстав
йнято вважати, що з
нової кислоти, особли
цього вітаміну в орга

¹ Визначення прова
стандарт був застосован
ту фізіології ім. І. П. І
щину подяку.

0,8 мг%, що відповідає її вмісту в крові здорових людей [5, 6, 19]. Тільки у двох хворих він був знижений до 0,17—0,19 мг%.

Інші результати були одержані при дослідженні похідних нікотинової кислоти, а саме дифосфо- та трифосфопіридиннуклеотидів¹. Приймаючи за норму сумарний вміст цих двох кодегідроз 28—44 $\mu\text{г}$ в 1 мл крові [4, 20], слід вважати рівень їх у крові хворих на шизофренію зниженим. На рис. 4 наведені результати порівняльних досліджень вмісту кодегідроз у крові здорових і психічно хворих людей, де різниця між цими двома категоріями людей виступає особливо наочно. Спроба підвищити рівень

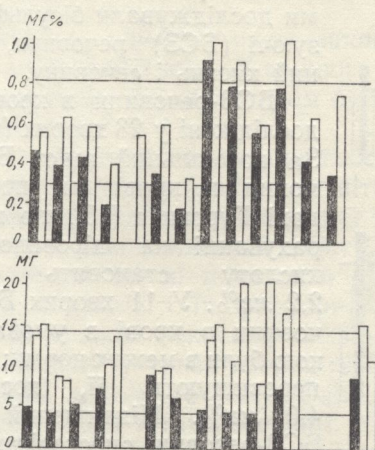


Рис. 3. Вміст нікотинової кислоти в крові. Внизу — вміст нікотинової кислоти в добовій порції сечі. Чорні стовпчики — до лікування, світлі — під час лікування.

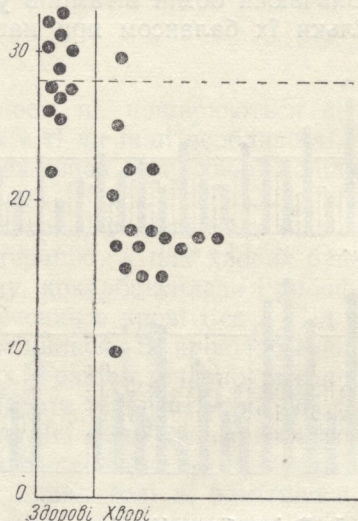


Рис. 4. Вміст кодегідроз в крові здорових і хворих на шизофренію до лікування, $\mu\text{г}/\text{мл}$, пунктирна лінія — нижня межа норми.

кодегідроз у крові хворих на шизофренію шляхом ін'єкцій нікотинової кислоти в більшості випадків була безрезультатна. Якщо кількість нікотинової кислоти в крові після навантаження нею хворих збільшується на 50—100%, вміст кодегідроз зростає лише на 5—30%, що свідчить про загальмування процесу перетворення нікотинової кислоти в кодегідрози.

Про це, нам здається, свідчать і дослідження вмісту нікотинової кислоти та її похідних у сечі. Так, у шести хворих з 12 нікотинова кислота до лікування в середньому виводиться в кількості від 4,17 до 5,12 мг на добу, у інших шести — від 6,0 до 10,38 мг. Ураховуючи літературні дані про екскрецію нікотинової кислоти здоровими людьми [6, 16, 19, 20, 21], вміст нікотинової кислоти в сечі хворих на шизофренію слід вважати нормальним, можна лише говорити про наближення його до нижньої межі норми. Виведення її під час лікування нікотиновою кислотою також не дає підстав говорити про будь-яке відхилення від норми. Прийнято вважати, що знижене виведення вітаміну з сечею, зокрема нікотинової кислоти, особливо після навантаження, свідчить про недостатність цього вітаміну в організмі. В наших дослідженнях при лікуванні хворих

¹ Визначення проводилось фотометрично за методом Хуфф і Перльцвейга. Як стандарт був застосований N¹-метилнікотинамідйодит, люб'язно наданий із Інституту фізіології ім. І. П. Павлова проф. А. М. Петрунькіною, за що ми висловлюємо щиру подяку.

нікотиновою кислотою вона виводилася інтенсивно. За винятком однієї хворої в сечі виявлялося від 15,6 до 53,0% введеної нікотинової кислоти. Такий процент виведення слід вважати досить високим. За даними Каме-нецького [22], при добовій дозі 100 мг у здорових людей в сечі з'являється 20%.

Вплив вітамінотерапії на окисні процеси

Вивчаючи обмін вітамінів у хворих на шизофренію, ми цікавилися не тільки їх балансом при навантаженні, але й впливом вітамінів на

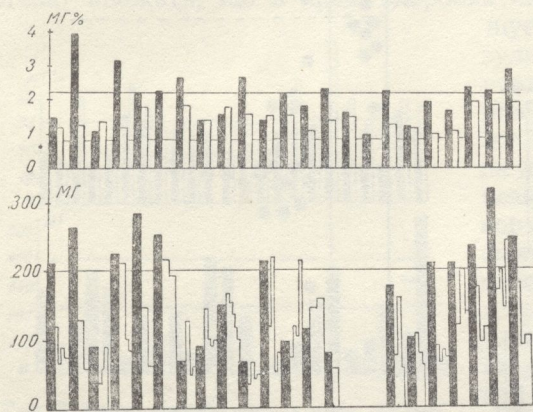


Рис. 5. Вміст бісульфітз'язуючих речовин в крові (вгорі) і в добовій порції сечі (внизу). Чорні стовпчики — до лікування, білі — після лікування.

Вивчаючи обмін вітамінів у хворих на шизофренію, ми цікавилися не тільки їх балансом при навантаженні, але й впливом вітамінів на окисні процеси. З цією метою ми досліджували бісульфітз'язуючі (БСЗ) речовини, вакатний кисень і сечовину. БСЗ-речовини в крові були досліджені у 23 хворих (рис. 5). За нормальний вміст БСЗ-речовин в крові ми прийняли дані Гуревича [15], що в пере-рахуванні на піровиноградну кислоту становить 0,85—2,2 мг%. У 11 хворих БСЗ-речовини в крові в умовах спокою були в межах норми; у 12—перевищують її, досягаючи 4,0 мг%. Підвищений вміст БСЗ-речовин спостерігався переважно у хворих з катонічною формою шизофренії. Після лікування у 9 хворих вміст БСЗ-речовин у крові не змінився або зазнав незначних змін. Це були хворі, у яких до лікування рівень БСЗ-речовин в крові був невисокий. У інших хворих вихідний показник знизився на 25—67% і наприкінці лікування кількість БСЗ-речовин у крові у жодної хворої не перевищувала 2,03 мг%. Аналогічні результати були одержані і при дослідженні вмісту БСЗ-речовин в сечі 25 хворих. Підвищене виведення БСЗ-речовин (від 208 до 321,6 мг за добу) до лікування спостерігалось у 13 хворих. Під час лікування кількість БСЗ-речовин у сечі різко знижувалась іноді вже з перших днів вітамінотерапії, тобто при застосуванні лише одного вітаміну В₁.

Сприятливий вплив вітамінотерапії справила і на окисний коефіцієнт

вакатний кисень
азот

Він був досліджений в динаміці у 15 хворих. Хоч у хворих цієї групи він був підвищений лише у 6 хворих (від 1,63 до 2,92), вітамінотерапія, як правило, спричиняла зниження цього коефіцієнта, навіть якщо він до лікування був у межах норми, але після закінчення лікування у деяких хворих він знову підвищувався. У всіх цих хворих не було й терапевтичного ефекту. Слід відзначити, що така тимчасова нормалізація біохімічних показників у період лікування спостерігалась і при дослідженні вмісту БСЗ-речовин.

Важливе значення мають, на нашу думку, результати дослідження вмісту сечовини в сечі. У хворих на шизофренію процентне відношення азоту сечовини в сечі до загального азоту знижене. Тому становило ін-

терес перевірити і дження були про- тичні, що не залі і на цей вид обмі з вітамінізацією м кислотно-лужної р стверджується зна у вазі, які ми спос

Звичайно, на хворих в однакові інші відхилення. З ся на дві групи.

Перша гру позитивна біохіміч статований низьки ну в крові, а також вом лікування всі кількість вітамінів вміст БСЗ-речовин стерігався лише у хворювання до од посередньо після в ке покращання. П також були виписа від 3 до 5 років, хімічних показник яких змін або ж і

Друга гру показники зовсім н В одних підвищува вплинуло на окисн зміни деяких показ щення вмісту вітам В психічному с значалися коротко впливом лікування тактною, маячні та ла брати участь у т ра знаходилася трі вернули в лікарню. показники сечі, які якщо і нормалізува час після закінчен Ми приходимо на шизофренію без але ці порушення е цесу. Дослідження тамінів групи В в можуть у достатній

терес перевірити вплив вітамінотерапії і на цей вид обміну. Хоч дослідження були проведені на 9 хворих, але результати були настільки ідентичні, що не залишають сумніву в сприятливому впливі вітамінотерапії і на цей вид обміну. Підвищення вмісту азоту сечовини в сечі в зв'язку з вітамінізацією ми схильні пояснити нормалізацією окисних процесів, кислотно-лужної рівноваги та переважанням процесів анаболізму, що стверджується значним покращанням соматичного стану і прибавкою у вазі, які ми спостерігали майже в усіх хворих.

* *
*

Звичайно, наведені вище закономірності не поширюються на всіх хворих в однаковій мірі. У кожного з них є ті чи інші особливості, ті чи інші відхилення. За характером біохімічних ознак наші хворі поділяються на дві групи.

Перша група складається з 6 хворих, у яких була відзначена позитивна біохімічна реакція на вітамінотерапію. У цих хворих був констатований низький вихідний вміст тіаміну, кокарбоксилази і рибофлавіну в крові, а також високий вміст БСЗ-речовин в крові і сечі. Під впливом лікування всі ці показники різко змінилися. В крові збільшилася кількість вітамінів і їх фосфорильованих фракцій, значно зменшились вміст БСЗ-речовин і окисний коефіцієнт. Проте терапевтичний ефект спостерігався лише у трьох хворих цієї групи. Всі вони були з давністю захворювання до одного року. Одна з них була виписана з лікарні безпосередньо після вітамінотерапії. У двох інших тоді ж намітилося деяке покращання. Після додатково проведеного лікування сном ці хворі також були виписані з лікарні. У трьох хворих з давністю захворювання від 3 до 5 років, незважаючи на покращання соматичного стану і біохімічних показників крові та сечі, в психічному стані не сталося будь-яких змін або ж ці зміни були короточасними.

Друга група. До неї входять всі інші хворі, в яких біохімічні показники зовсім не змінювалися або їх зміни були різні за характером. В одних підвищувався вміст деяких вітамінів у крові, але це помітно не вплинуло на окисні процеси; в інших, навпаки, спостерігалися позитивні зміни деяких показників перебігу окисних процесів без істотного підвищення вмісту вітамінів у крові.

В психічному стані у цих хворих або не було ніяких змін, або відзначалися короточасні позитивні зрушення. Тільки в одній хворій під впливом лікування упорядкувалася поведінка, хвора стала більш контактною, маячні та галюцинаторні переживання поблякнули, вона почала брати участь у трудових процесах і була виписана додому. Вдома хвора знаходилася три тижні. В зв'язку з погіршенням стану її знову повернули в лікарню. Характерною ознакою цієї групи хворих було те, що показники сечі, які характеризують рівень окисних процесів в організмі, якщо і нормалізувалися під впливом вітамінотерапії, то через короткий час після закінчення лікування поверталися до попередніх величин.

Ми приходимо до висновку, що порушення обміну вітамінів у хворих на шизофренію безумовно відіграє велику роль у патогенезі шизофренії, але ці порушення є вторинними і самі є результатом патологічного процесу. Дослідження показали, що справа не в недостатній кількості вітамінів групи В в крові хворих на шизофренію, а в тому, що вони не можуть у достатній мірі бути використані організмом як простетичні гру-

пи ферментів. Це, мабуть, і зумовлює малу їх терапевтичну ефективність у більшості хворих на шизофренію. Порушення обміну рибофлавіну особливо виразне. Майже не вдається підвищити його рівень в крові додатковим введенням вітаміну. Основними факторами, що гальмують включення вітамінів в обмін, нам здається, є патологія білкового обміну, порушення ендокринних функцій, які розвиваються при цьому захворюванні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Протопопов В. П., Патологические основы рациональной терапии шизофрении. Киев, 1946.
2. Зелинский С. П., Фізіол. журнал, № 1, 1955.
3. Елисеева Г. Д., Витамины, Изд-во АН УССР, 1953.
4. Петрунькин М. Л. и Петрунькина А. М., Практик, биохимия, 1951.
5. Каменецкий С. И., Укр. біох. журнал., т. 20, № 3, 1948.
6. Коковихина К. И., Биохимия, т. 11, в. 1, 1946.
7. Миллер-Шабанова, Вопросы педиатрии. № 5, 1948.
8. Цимблер, Биргер и Эдмина, Новости медицины, т. 6, 1947.
9. Кречмер и Бояндина, Педиатрия, № 5, 1947.
10. Каменецкий С. И. и ин., Мед. журнал, т. 22, № 1, 1952.
11. Адамская К. Б., Акушерство и гинекология, № 2, 1953.
12. Бенъянович Е. Б., Вопросы дерматологии и венерологии, т. 10, 1953.
13. Швед И. В., Вестник хирургии, т. 69, 1949.
14. Линдгрэн И. М., Клин. медицина, № 8, 1953.
15. Гуревич К. Л., Труды Военно-морской мед. академии, т. 8, 1947.
16. Девятнин В. А., Витамины, Пищепромиздат, 1948.
17. Митрофанов В. Г., Труды 3-й науч. сессии Военно-морской мед. академии, т. 4, 1950.
18. Шапиро Я. Е., Терапевтический архив, № 6, 1953.
19. Штамова Л. В., Вопросы дерматологии и венерологии, т. 10, 1953.
20. Дмитриева С. А., Гаккель А. Б. и Петрунькина А. М., Бюлл. экспер. биол. и мед. т. 34, № 11, в. 5, 1952.
21. Мельник Д. и Озер Б., Биохимия и физиология витаминов, № 2, 1950.
22. Каменецкий С. И., Клин. медицина, т. 28, в. 10, 1950.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,
відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності.

Обмен тиамина, рибофлавина и никотиновой кислоты у больных шизофренией

С. П. Зелинский

Резюме

Витаминотерапия в психиатрической клинике, в частности при лечении шизофрении, применяется довольно широко. В большинстве случаев этот вид терапии используется в целях интенсификации окислительных процессов, активизации дезинтоксикационных механизмов и повышения реактивности организма. В ряде случаев витаминотерапия при шизофрении давала положительный терапевтический эффект. Однако учет этой эффективности ограничивался чисто клиническими наблюдениями, что не позволяло судить о влиянии этого лечебного фактора на организм в целом и причинах избирательного действия витаминов на отдельных больных.

Автор исследовал обмен тиамина, рибофлавина и никотиновой кислоты у 29 больных шизофренией до лечения, во время лечения и после лечения их этими витаминами. Показателями обмена служили содержание указанных витаминов в крови и суточной моче, а также нарастание количества пиродифосфаттиамина и кодегидраз в крови под влиянием витаминотерапии. О состоянии окислительных процессов мы судили по

содержанию бисульфидов в моче и по показателям исследований, позволяющих судить о состоянии обмена.

Обмен тиамина в крови и моче. Содержание тиамина в крови и моче при шизофрении в норме. Обмен тиамина в моче при шизофрении в норме.

Содержание рибофлавина в крови и моче. Во время лечения рибофлавина в крови и моче повышается. При этом достигается нормальный уровень содержания рибофлавина в моче.

Содержание никотиновой кислоты в крови и моче. При шизофрении находится в норме. При лечении никотиновой кислоты в крови и моче повышается.

Лечением больных шизофренией с дефицитом витаминов. Положительный эффект от лечения наблюдается у большинства больных.

Положительный эффект от лечения наблюдается у большинства больных. У некоторых больных наблюдается стойкий эффект от лечения.

Нарушение обмена веществ при шизофрении. Нарушение обмена веществ при шизофрении наблюдается у большинства больных. Нарушение обмена веществ при шизофрении наблюдается у большинства больных.

содержанию бисульфитсвязывающих веществ в крови и моче, мочевины в моче и по показателю ватного кислорода мочи. Результаты исследований позволяют сделать следующие выводы.

Обмен тиамина у больных шизофренией характеризуется низким содержанием в крови как общего, так и особенно пиррифосфаттиамина при нормальном выведении его с мочой. В результате лечения витамином В₁ удается повысить в крови уровень тиамина, а иногда и кокарбоксилазы.

Содержание рибофлавина в крови и моче у всех больных понижено. Во время лечения рибофлавином последний выводится в значительных количествах. При этом у части больных уровень рибофлавина в крови достигает нормальных величин, у большинства же и после лечения он остается пониженным.

Содержание никотиновой кислоты в крови и моче больных шизофренией находится в пределах нормы. Однако низкий уровень дифосфо- и трифосфопиридиннуклеотидов и невозможность его поднять при лечении больных никотиновой кислотой свидетельствуют об ослаблении процессов фосфорилирования и перехода ее в кодегидразы.

Лечением больных шизофренией тиамин, рибофлавином и никотиновой кислотой в большинстве случаев удается повысить окислительные процессы, однако это повышение по окончании курса лечения сохраняется не у всех больных.

Положительный терапевтический эффект отмечался у тех больных, у которых под влиянием лечения витаминами не только повышалось общее содержание витаминов и их фосфорных эфиров в крови, но и нормализовались окислительные процессы. При таких благоприятных биохимических сдвигах у больных с длительностью заболевания свыше года заметных или стойких изменений со стороны психики не наблюдалось.

Нарушение обмена витаминов у больных шизофренией выражается в понижении процессов фосфорилирования и в связи с этим в недостаточном их включении в энзиматические системы. Эти нарушения при шизофрении носят вторичный характер и, вероятно, являются результатом извращенного белкового обмена и эндокринной недостаточности.