

Деякі дані про стан обмінних процесів у хворих на пресенільний психоз

Т. Н. Недбайлова

Пресенільний психоз належить до найменш вивченої галузі психіатрії. Переважна більшість авторів (Гуревич, 1949; Гіляровський, 1931; Осипов, 1931 та ін.) вважає, що пресенільний психоз розвивається внаслідок процесів самоотруєння організму, спричинених порушенням обміну речовин, а це порушення є результатом гормональної дисфункції, яка настає в період зворотного розвитку.

Але деякі автори (Розенберг, 1936 та ін.) заперечують цей погляд, висувають думку про гармонійну перебудову ендокринного апарата в клімактеричному періоді, про функціонування організму «на іншому рівні», вважаючи, що інволюція — неминучий процес, закономірна стадія у розвитку організму, а психоз — випадкова нова патологічна якість, яку не можна розглядати як закономірне явище. Заперечуючи існування особливого інволюційного фактора, Розенберг твердить, що інволюційні моменти є виразом фізіологічної норми і можуть викликати лише невротичні й реактивні явища, до того ж лише при відповідній психопатологічній основі особи. Він дорікає клініцистам за переоцінку «невизначених моментів загальної інволюції», вікового порушення ендокринної рівноваги і «гіпотетичного самоотруєння» в зв'язку з цими процесами.

Але ні перша, ні друга точка зору не базується на будь-яких експериментальних даних, які могли б підтвердити або заперечити гіпотезу про самоотруєння; біохімічні дослідження у цій галузі не провадилися.

Відсутність чітких уявлень у питанні про суть пресенільного психозу природно приводить до його клінічної невиразності.

До цього часу залишається неясним питання про те, чи маємо ми справу з самостійним захворюванням, чи йдеться про різні захворювання, у першу чергу про шизофренію та маніакально-депресивний психоз в інволюційному періоді. З усіх клінічних симптомів пресенільного психозу лише пресенільне маячення занепаду, описане Крепеліном, і своєрідна депресія, супроводжувана тривогою, начебто становлять специфічну особливість цього захворювання.

В умовах відсутності єдиної думки щодо суті пресенільного психозу ми вважали за доцільне дослідити обмін речовин у цих хворих у порівнянні з добре вивченим обміном при так званих ендогенних психозах, шизофренії та маніакально-депресивному психозі (Протопопов, 1946; Поліщук, 1937; Зелінський, 1953; Бірюкович, 1953; Расін, 1947). Ми вважали, що наші дослідження дадуть можливість встановити схожість і відмінність обмінних процесів у хворих на пресенільний психоз та у хворих на ендогенні психози, а також виявити своєрідність обміну, що могло б допомогти встановити особливості патогенезу пресенільного психозу. Для цього, за пропозицією В. П. Протопопова, ми провели дослі-

дження за тестами, що м вивчили стан окисних п шизофренії, так і при м

Нами було обслідув При доборі хворих для с ністю у них в будь-якому сивних переживань. Водн вані в різному стані та хворі, в яких психоз роз і такі, у яких клімакс за вання. Обов'язковою ум них тяжких захворювань і гарячкового стану.

Усі біохімічні дослід ймали будь-яких ліків і

За віком шість хвор роки. У десятиох захв нулося через 1—2 роки через 6—11 років. Чотир з придатками або яєчниц припинення місячних у зв ділянки.

Серед факторів, що с ми хворих, гостра або х місце; у багатьох випадк травмою, але також із с

За клінічним перебіг ваної форми пресенільно кататонічної. Крім того, й один випадок інволюці

Ми визначали: в сечі за і ставили реакцію Бускаіно молочну і піровиноградну кис описаним О. П. Чепіногою (19 хворих на дихання ізольовано

Аналізуючи одержані дан

цієнтом сечовиноутворення (Р

азот аміаку і коефіцієнт загальний азот сечі

На підставі різних літер дені в табл. 1.

Показники

Коефіцієнт сечовиноутворення	
Аміачний коефіцієнт	...
Окисний коефіцієнт	...
Молочна кислота	...
Піровиноградна кислота	...
Кетонів тіла	...
Основний обмін	...
Дихальний коефіцієнт	...
Вплив сироватки на дихання	...
Реакція Бускаіно	...

Всього за переліченими

дження за тестами, що можуть вказати на наявність токсикозу, а також вивчили стан окисних процесів, що закономірно змінюються як при шизофренії, так і при маніакально-депресивному психозі.

Нами було обслідувано 20 жінок, хворих на пресенільний психоз. При доборі хворих для обслідування ми керувалися обов'язковою наявністю у них в будь-якому періоді захворювання типових тривожно-депресивних переживань. Водночас прагнули до того, щоб хворі були обслідувані в різному стані та в різні періоди захворювання. Були досліджені хворі, в яких психоз розвинувся в початковий період клімаксу, а також і такі, у яких клімакс закінчився за кілька років до психічного захворювання. Обов'язковою умовою добору хворих була також відсутність у них тяжких захворювань внутрішніх органів (особливо печінки і нирок) і гарячкового стану.

Усі біохімічні дослідження провадилися в період, коли хворі не приймали будь-яких ліків і не хворіли на інтеркурентні хвороби.

За віком шість хворих були від 42 до 50 років і 14 — від 51 до 60 років. У десятих захворювання збіглося з клімаксом, у трьох розвинулося через 1—2 роки після припинення місячних і у семи хворих — через 6—11 років. Чотири хворих перенесли операцію видалення матки з придатками або яєчників; одна з хворих занедужала після раптового припинення місячних у зв'язку з рентгенівським опромінюванням пахової ділянки.

Серед факторів, що сприяли виникненню психозу у досліджених нами хворих, гостра або хронічно діюча психічна травма займає перше місце; у багатьох випадках захворювання збігалось не тільки з психічною травмою, але також із соматогенно виснажуючим фактором.

За клінічним перебігом всім хворих можна було віднести до ажитованої форми пресенільного психозу, сім — до меланхолічної, трьох — до кататонічної. Крім того, були два випадки типового маячення занепаду й один випадок інволюційної істерії.

Ми визначали: в сечі загальний азот, азот сечовини, азот аміаку, вакат-кисень і ставили реакцію Бускаїно в модифікації Кімбаровського; в крові — кетонові тіла, молочну і піровиноградну кислоти. Крім того, визначали основний обмін. За методом, описаним О. П. Чепіногою (1939), вивчали в апараті Варбурга вплив сироватки крові хворих на дихання ізольованої мозкової тканини.

Аналізуючи одержані дані, ми користувалися відповідними коефіцієнтами: коефіцієнтом сечовиноутворення (Робена) — $\frac{\text{азот сечовини}}{\text{загальний азот сечі}}$; аміачним коефіцієнтом — $\frac{\text{азот аміаку}}{\text{загальний азот сечі}}$ і коефіцієнтом недоокислення сечі (окисний коефіцієнт) — $\frac{\text{вакат-кисень}}{\text{заг. азот сечі}}$.

На підставі різних літературних джерел за норму ми прийняли величини, наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Показники	Межі коливань	Середні величини
Коефіцієнт сечовиноутворення	75—91%	85,0%
Аміачний коефіцієнт	2,5—5,8%	4,0%
Окисний коефіцієнт	0,8—1,2	1,0
Молочна кислота	8—13,5 мг%	10,0 мг%
Піровиноградна кислота	0,8—1,2 мг%	10 мг%
Кетонові тіла	2,7—3,7 мг%	3,0 мг%
Основний обмін	+8%	—
Дихальний коефіцієнт	0,72—0,97	0,8
Вплив сироватки на дихання	від +0,2 до +11,8%	+6%
Реакція Бускаїно	Негативна — сумнівна	—

Всього за переліченими вище тестами було зроблено понад 1200 аналізів.

Слід відзначити, що для більшості наших хворих типовими є коливання досліджуваних показників обміну від нормальних до різко патологічних величин. Ці коливання свідчать про виражені порушення і нестійкість обмінних процесів, що, очевидно, зв'язано з розладом їх регуляції.

Як правило, у пресенільних хворих спостерігається знижений діурез: середня кількість сечі менше 800 мл за добу. Особливо низький діурез з високою питомою вагою буває в гострому періоді захворювання, в періоді ажитації. Це в значній мірі залежить від зменшеного споживання рідини в зв'язку з відмовленням від їжі, а також, мабуть, із збільшеним потовиділенням при збудженні. Крім того, можна припустити, що вода затримується в зв'язаному стані внаслідок недоокислення.

Про зміну білкового обміну можна судити головним чином за азотним балансом та за кількісними порушеннями вмісту різних фракцій азотних продуктів у сечі.

Спробу дослідити баланс азоту було зроблено у шести хворих. Внаслідок відмовлення хворих від приймання їжі і примусового їх годування ми не могли добитися того, щоб хворі вживали щодня однакову кількість білка. Тому ми вивчали баланс азоту протягом тривалого часу — одного — трьох тижнів.

У двох хворих азотний баланс був негативним: виділялося азоту більше, ніж надходило разом з їжею. В одній з них внаслідок упертого відмовлення від їжі споживання азоту було надзвичайно низьким, досягаючи до 0,64 г, що значно менше від «фізіологічного мінімуму білка». Хвора швидко втрачала у вазі. В іншій хворій баланс азоту був негативним незважаючи на те, що кількість введенного з їжею білка перевищувала фізіологічний мінімум. Отже, у білковому обміні цих хворих переважають процеси катаболізму. У решти хворих азотний баланс в окремі дні коливався то в позитивний, то в негативний бік, загалом зберігаючи рівновагу.

Головним кінцевим продуктом білкового обміну в сечі є сечовина. За сучасним уявленням домінуюча роль в процесі дезамінування амінокислот і утворення сечовини належить печінці, але, крім того, дезамінування амінокислот відбувається у нирках і частково у нервовій тканині (Фердман, 1950).

В більшості аналізів коефіцієнт сечовиноутворення у наших хворих був нижче від норми, досягаючи в окремих випадках до 50—35%, що вказує на недостатність сечовиноутворювальної функції печінки. В наших дослідженнях часто, але далеко не завжди, знижений коефіцієнт сечовиноутворення сполучався з підвищеним аміачним коефіцієнтом, який в окремих аналізах досягав 11,8—14,8% (середні показники у більшості наших хворих 6,2—7,9%). Тільки у чотирьох хворих величина аміачного коефіцієнта в жодному аналізі не перевищувала норми (рис. 1).

На думку Бускаїно, при захворюваннях, зв'язаних з порушенням білкового обміну, сеча набуває отруйних властивостей; у цих випадках спостерігається позитивна кольорова осадова реакція сечі з азотнокислим сріблом — з'являється темний осад. У всіх досліджених нами хворих реакція Бускаїно була позитивною. Закономірного зв'язку між інтенсивністю цієї реакції і будь-якими іншими інгредієнтами сечі ми не могли встановити. Позитивні дані дослідження реакції Бускаїно разом з частими порушеннями процесів сечовиноутворення ясно вказують на наявність аномалії у білковому обміні.

Уже на підставі показників азотистого обміну можна до деякої міри

судити про стан окисних організмів до їх кінцевих творень.

Дані дослідження значну зміну окисних п

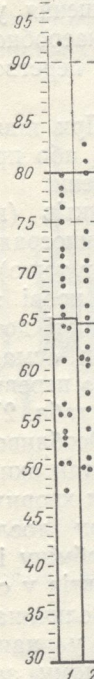


Рис. 1
азоту
рих

У наших хворих в
вищеним вдвоє — втро

Вміст кетонових тіл, п

Прізвище	Дата	Прогноз кислот мг%
Г-я	21.IX—1950 р.	5,4
	30.IX—1950 р.	3,7
	9.I—1951 р.	2,2
Б-я	27.III—1954 р.	2,2
	17.IV—1954 р.	2,7
Г-а	28.XI—1953 р.	2,8
	13.IV—1954 р.	1,9
О-о	27.IX—1950 р.	2,3
	11.X—1950 р.	2,9
	16.XI—1950 р.	2,4
Н-й	20.X—1950 р.	3,3
Е-а	23.XI—1950 р.	3,4

судити про стан окисних процесів, бо перетворення білкових речовин в організмі до їх кінцевих продуктів переважно є серією окисних перетворень.

Дані дослідження вуглеводного і жирового обмінів свідчать про значну зміну окисних процесів у досліджуваних хворих.

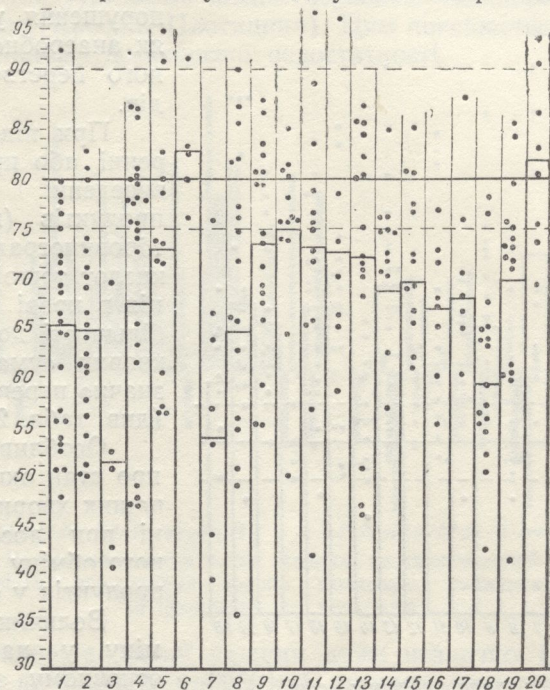


Рис. 1. Відношення азоту сечовини до загального азоту сечі (коефіцієнт сечовиноутворення) у хворих на пресенільний психоз (норма 75—91%).

У наших хворих вміст піровиноградної кислоти в крові виявився підвищеним вдвоє — втричі в порівнянні з нормою (табл. 2).

Таблиця 2
Вміст кетонових тіл, піровиноградної та молочної кислот у крові хворих на пресенільний психоз

Прізвище	Дата	Піровиноградна кислота, мг%	Молочна кислота, мг%	Прізвище	Дата	Ацетон, мг%	β-оксимасляна кислота, мг%	Сума кетонів, мг%
Г-я	21.IX—1950 р.	5,43	33,35	Б-я	27.III—1954 р.	0,84	5,42	6,26
	30.IX—1950 р.	3,79	22,14		17.IV—1954 р.	0,51	4,40	4,91
	9.I—1951 р.	2,29	23,60	О-о	11.X—1954 р.	1,31	9,56	10,87
Б-я	27.III—1954 р.	2,20	12,51	Н-й	5.X—1950 р.	0,82	6,06	6,88
	17.IV—1954 р.	2,70	—		20.X—1950 р.	1,20	9,86	11,06
Г-а	28.XI—1953 р.	2,80	16,87	І-а	14.X—1950 р.	0,77	6,63	7,40
	13.IV—1954 р.	1,90	7,60	Р-а	17.IV—1954 р.	0,83	4,20	5,03
О-о	27.IX—1950 р.	2,32	17,60	Е-а	23.XI—1950 р.	1,49	9,67	11,16
	11.X—1950 р.	2,92	10,74		20.XII—1950 р.	2,10	9,00	11,10
	16.XI—1950 р.	2,46	24,40	М-а	18.II—1952 р.	1,15	5,75	6,90
Н-й	20.X—1950 р.	3,33	14,76	К-а	13.IV—1954 р.	0,93	3,84	4,77
Е-а	23.XI—1950 р.	3,46	20,51	М-я	27.IV—1954 р.	0,28	8,40	8,68

При дослідженні молочної кислоти були одержані менш виразні дані, ніж при дослідженні піровиноградної кислоти. З 11 досліджених хворих у семи вміст молочної кислоти в крові виявився підвищеним і становив від 14,76 до 33,35 мг%. Різке збільшення вмісту піровиноградної кислоти і деяке підвищення рівня молочної кислоти свідчать про

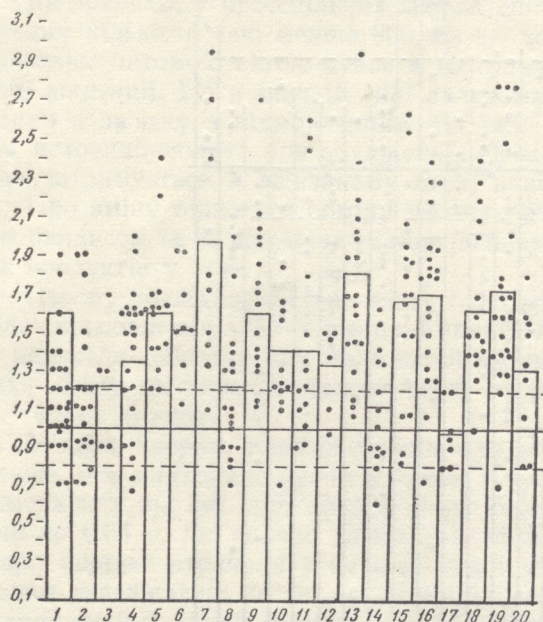


Рис. 2. Коефіцієнт недоокислення сечі ($\frac{vO_2}{N}$) у хворих на пресенільний психоз (норма 0,8—1,2).

+128%, у загальмованих знижувався до —15—80%; але в обох випадках у більшості хворих дихальний коефіцієнт був знижений (менше від 0,71), доходив до 0,50. Це свідчить про те, що окислення в організмі не відбувається до кінцевих продуктів.

У психічно хворих і особливо у пресенільних дуже часто не можна дослідити основний обмін через те, що хворі порушують інструкції, а іноді чинять опір, тому основний обмін досліджено не в усіх хворих. Більш зручним методом оцінки стану окисних процесів в організмі при дослідженні психічно хворих є метод встановлення вмісту недоокислених продуктів у сечі шляхом визначення вкратного кисню, який витрачається на окислення всіх органічних речовин сечі до кінцевих продуктів. Відношення цього кисню до загального азоту сечі називається окисним коефіцієнтом сечі, або коефіцієнтом недоокислення сечі.

Лише в одній хворій величина цього коефіцієнта у жодному аналізі не перевищувала 1,2; у переважної ж більшості хворих цей коефіцієнт коливався від нормальних до патологічних величин — від 0,8 до 3,0, причому переважали високі показники (див. рис. 2), що свідчить про аномалію у перебігу окисних процесів, про підвищене утворення і виведення з сечею недоокислених продуктів.

Одержавши ряд переконливих даних про зниження окисних процесів у наших хворих, ми вирішили випробувати вплив сироватки крові хворих на споживання кисню мозковою тканиною *in vitro*, вважаючи, що

порушення у наших хворих як анаеробного, так і аеробного перетворення вуглеводів.

При підвищеному утворенні або при утрудненому виведенні недоокислених продуктів (кетонів тіл і піровиноградної і молочної кислот тощо) їх концентрація в крові збільшується. У більшості досліджених нами хворих сума кетонів тіл значно перевищувала норму (див. табл. 2).

Особливо важливі дані про стан окисних процесів у наших хворих були одержані при дослідженні основного обміну і недоокислених продуктів у сечі.

Величина основного обміну у наших хворих в основному залежала від їх психічного стану: у збуджених хворих він підвищувався до +20% і навіть до

це споживання буде знижено, а недоокислених продуктів.

Мозкова тканина споживає інша тканина, наприклад, м'язова.

При збудженні утилізація кисню іноді навіть вдвоє (Кассілі) виступає нервовою системою до

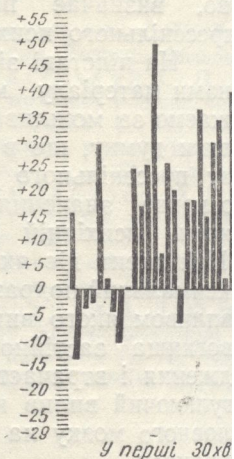


Рис. 3. Вплив сироватки крові на інтенсивність споживання кисню (в перші 30 хв).

Сироватка крові здорових людей складає певний процент до кількості кисню, який споживається мозковою тканиною у перші 30 хв. інкубації. Ця активація чинить вплив на тривалість інкубації цей та четверті 30 хв. більш тривале споживання (рис. 3 і 4).

Відповідно до розвитку основного стану (розвинення дихання) можна гнучувати дихання настільки, скільки потрібно в першій годині інкубації (рис. 3 і 4).

Активация дихання на певний вміст у сироватці окислених продуктів, які не містять молочної кислоти і, можливо, інших субстратами для п'єроксидази. Це останнє спостерігав у сироватці здорових людей такої ж тканиною у присутності п'єроксидази з контролем, де замість розчин. В той же час у п'єроксидази підвищує споживання кисню.

Падіння ж дихання можна пояснити витратою речовин, що пригнічують т

це споживання буде зниженим в зв'язку з підвищеним вмістом у крові недоокислених продуктів.

Мозкова тканина споживає у багато разів більше кисню, ніж будь-яка інша тканина, наприклад, у 20 разів більше, ніж м'язова.

При збудженні утилізація кисню нервовою тканиною збільшується, іноді навіть вдвоє (Кассіль, Плотичина). Цим пояснюється висока чутливість нервової системи до кисневої недостатності.

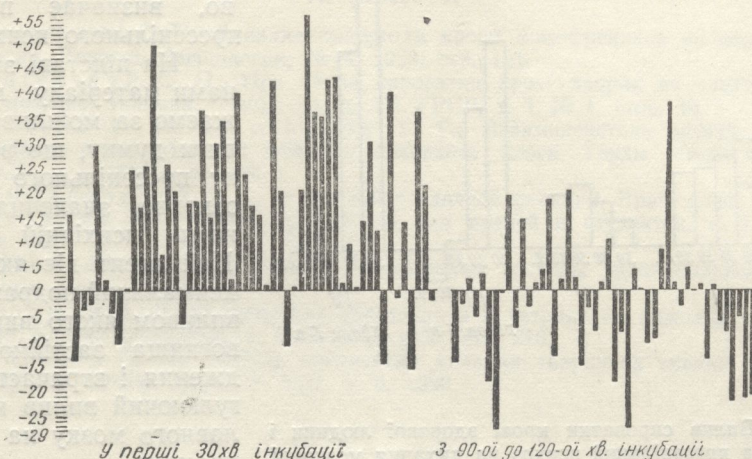


Рис. 3. Вплив сироватки крові хворих на пресенільний психоз на інтенсивність споживання кисню мозковою тканиною *in vitro* (в процентах до контролю).

Сироватка крові здорової людини дуже незначно (від кількох десятків процента до кількох процентів) активує дихання мозкової тканини. Наші дослідження впливу сироватки крові пресенільних хворих на дихання мозкової тканини показали, що більш ніж у 80% досліджень у перші 30 хв. інкубації сироватка значно активує дихання мозкової тканини. Ця активація часто досягає 20—50%, але по мірі збільшення тривалості інкубації цей активуючий вплив швидко падає і в третій та четвертій 30 хв. більш ніж у половині випадків переходить у пригнічування (рис. 3 і 4).

Відповідно до розвитку психозу й погіршення психічного та соматичного стану (розвинення дистрофічних явищ) властивість сироватки пригнічувати дихання настільки зростає, що починає проявлятися вже з першої години інкубації (рис. 5).

Активация дихання на початку інкубації може бути зв'язана з підвищеним вмістом у сироватці крові пресенільних хворих деяких недоокислених продуктів, які не містять азоту, наприклад, піровиноградної та молочної кислот і, можливо, деяких інших речовин, які є більш сприятливими субстратами для перебігу окисних процесів *in vitro*, ніж глюкоза. Це останнє спостерігав у своїх дослідках Зелінський (1953). Сироватка крові здорових людей також підвищувала споживання кисню мозковою тканиною у присутності піровиноградної кислоти на 15—38% у порівнянні з контролем, де замість сироватки був застосований фізіологічний розчин. В той же час у присутності глюкози сироватка крові здорової людини підвищує споживання кисню всього на кілька процентів.

Падіння ж дихання наприкінці досліду в порівнянні з контролем можна пояснити витратанням цього субстрату та наявністю у сироватці речовин, що пригнічують тканинне дихання.

Проведені біохімічні дослідження вказують на значні розлади в обміні речовин у пресенільних хворих, на зниження й порушення окисних процесів, яке викликає нагромадження в їх організмі токсичних шлакових продуктів білкового та жирового обміну, що, можливо, визначає патогенез пресенільного психозу.

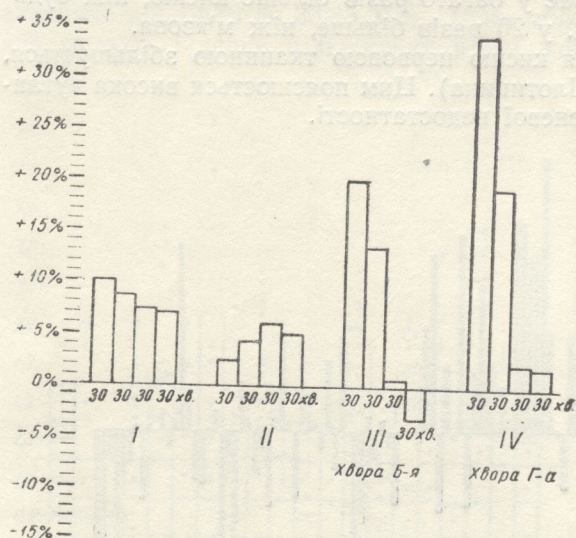


Рис. 4. Вплив сироватки крові здорової людини і хворих на пресенільний психоз на дихання мозкової тканини *in vitro* (в процентах до контролю). I і II — сироватка крові здорових, III і IV — сироватка крові хворих.

ганічні деструктивні зміни в центральній нервовій системі, спричинені як впливом токсичних речовин, так і крайнім виснаженням нервових елементів в зв'язку з надмірним збудженням.

Таким чином, наші дослідження підтверджують думку, що в патогенезі пресенільного психозу істотна роль належить самоотруєненню, але цей токсикоз залежить не від самостійно виникаючої ендокринної дисфункції в зв'язку з клімаксом, а виникає вторинно, внаслідок втрати центральної регуляції обмінних процесів.

Висновки

1. У хворих на пресенільний психоз знижена сечовиноутворювальна функція печінки; підвищено виведення з сечею недоокислених продуктів; вміст у крові кетонових тіл, піровиноградної та молочної кислот збільшений.

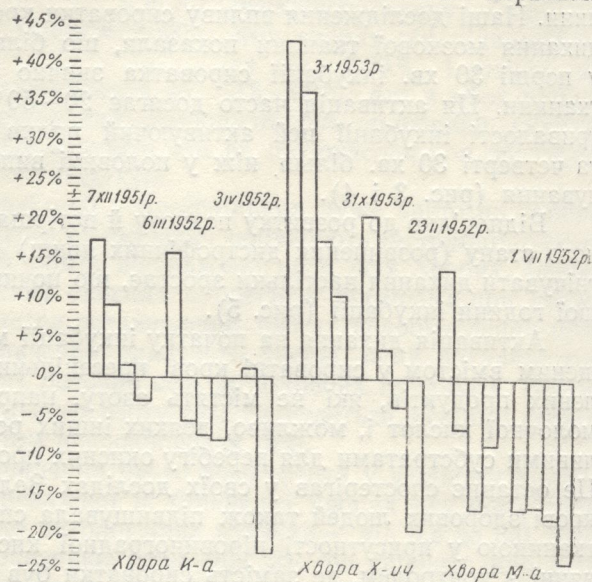


Рис. 5. Вплив сироватки крові хворих на пресенільний психоз на дихання мозкової тканини *in vitro* (в процентах до контролю).

2. Основний обмін м в обох випадках відзнача

3. Сироватка крові різко активує дихання моз а в дальшому ця активу гнічення.

Зелинский С. П., Вл говой ткани. Вопросы физиол Зелинский С. П., Физ дихання мозкової тканини. Фіз Кассиль Г. Н., Пл возбуждением и межучастным НКЗ СССР, в. 2, 1936, стр. 10 Кимбаровский Я. А Крепелин Э., Учебн 1912, стр. 338.

Протопопов В. П., шизофрении, Киев, 1946.

Фердман Д. Л., О пр организме. Успехи биол. хим.

Чепінога О. П., Тех Варбурга. Укр. біохім. журн.,

Некоторые данные у больных

В работе сделана по пресенильного психоза п веществ у больных этим вания в этой области не

Нами было обследов зом, в возрасте от 42 до

Для большинства на показателей обмена от Эти колебания говорят обменных процессов, чт регуляции.

У больных пресенил ная функция печени, о винообразования, доход коэффициент мочевинос аммиачный коэффициент тельный азотный баланс

У всех исследовани тельной.

Результаты исследов рушениями процессов мо аномалии в белковом об

Данные исследовани ствуют о значительном

2. Основний обмін може бути як підвищений, так і знижений, але в обох випадках відзначається низький дихальний коефіцієнт.

3. Сироватка крові пресенильних хворих у більшості досліджень різко активує дихання мозкової тканини *in vitro* у перші 30 хв. інкубації, а в дальшому ця активуюча властивість різко падає, переходячи у пригнічення.

ЛИТЕРАТУРА

- Зелинский С. П., Влияние сыворотки крови шизофреников на дыхание мозговой ткани. Вопросы физиологии, № 4, 1953, стр. 191.
- Зелінський С. П., Про вплив сироватки крові хворих на шизофренію на дихання мозкової тканини. Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 1, стор. 46.
- Кассиль Г. Н., Плотицина Т. Г., Взаимодействие между дыханием, возбуждением и межклеточным обменом головного мозга. Труды Ин-та физиологии НКЗ СССР, в. 2, 1936, стр. 108.
- Кимбаровский Я. А., О цветной осадочной реакции. Врач. дело, № 8, 1950.
- Крепелин Э., Учебник психиатрии для врачей и студентов, т. II, Москва, 1912, стр. 338.
- Протопопов В. П., Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении, Киев, 1946.
- Фердман Д. Л., О процессах образования и устранения аммиака в животном организме. Успехи биол. хим. т. I, Москва 1950, стр. 216.
- Чепінога О. П., Техніка визначення дихання тваринних тканин за методом Варбурга. Укр. біохім. журн., т. XIII, в. 3, 1939

Некоторые данные о состоянии обменных процессов у больных пресенильным психозом

Т. Н. Недбайлова

Резюме

В работе сделана попытка ближе подойти к пониманию патогенеза пресенильного психоза путем исследования некоторых сторон обмена веществ у больных этим заболеванием. Раньше биохимические исследования в этой области не проводились.

Нами было обследовано 20 женщин, больных пресенильным психозом, в возрасте от 42 до 60 лет.

Для большинства наших больных типичны колебания исследуемых показателей обмена от нормальных до резко патологических величин. Эти колебания говорят о выраженных нарушениях и неустойчивости обменных процессов, что, повидимому, связано с расстройством их регуляции.

У больных пресенильным психозом снижена мочевинообразовательная функция печени, о чем свидетельствует низкий коэффициент мочевинообразования, доходящий до 60—50 и даже 30%. Сниженному коэффициенту мочевинообразования часто соответствует повышенный аммиачный коэффициент. В некоторых случаях наблюдается отрицательный азотный баланс.

У всех исследованных больных реакция Бускаино была положительной.

Результаты исследования этой реакции в сочетании с частыми нарушениями процессов мочевинообразования ясно указывают на наличие аномалии в белковом обмене.

Данные исследования углеводного и жирового обменов свидетельствуют о значительном изменении у исследуемых больных окислитель-

ных процессов. Уровень пировиноградной кислоты у наших больных оказался повышенным вдвое-втрое и больше по сравнению с нормой (2,2—5,43 мг%), уровень молочной кислоты повышен (14,76—33,35 мг%), но не во всех случаях. Сумма кетонных тел у большинства обследованных больных значительно превышала норму (5,03—11,16 мг%). О нарушении окислительных процессов также говорят данные исследования основного обмена и недоокисленных продуктов в моче.

Величина основного обмена у наших больных в основном зависит от их психического состояния: у возбужденных больных он повышен, у заторможенных — понижен, но в том и другом случаях у большинства больных дыхательный коэффициент понижен (ниже 0,71, а иногда до 0,50). Это свидетельствует о том, что окисление в организме происходит не до конечных продуктов.

Коэффициент недоокисления мочи у большинства обследованных больных колеблется от нормальных до патологических величин (от 0,8 до 3,0), причем преобладали высокие показатели, что также указывает на аномалии в течении окислительных процессов, на повышенное образование и выведение с мочой недоокисленных продуктов.

Получив целый ряд данных, свидетельствующих о понижении окислительных процессов у наших больных, мы решили испытать влияние сывотки крови больных на потребление кислорода мозговой тканью, предполагая, что это потребление будет снижено. Нашими исследованиями было обнаружено, что более чем в 80% опытов в первые полчаса инкубации сывотка больных часто активизирует на 20—50% дыхание мозговой ткани, что может быть связано с повышенным содержанием в сывотке пресенильных больных некоторых недоокисленных продуктов, не содержащих азота, например пировиноградной и молочной кислот, являющихся более благоприятными субстратами для протекания окислительных процессов *in vitro*, чем глюкоза.

По мере увеличения длительности инкубации это активирующее влияние быстро падает и более чем в половине случаев в третьи и четвертые 30 мин. переходит в угнетающее, что можно объяснить израсходованием этого субстрата и наличием в сывотке веществ, угнетающих тканевое дыхание.

По мере развития психоза и ухудшения психического и соматического состояния свойство сывотки угнетать дыхание настолько возрастает, что начинает проявляться с первого часа инкубации.

Проведенные биохимические исследования у больных пресенильным психозом указывают на значительные расстройства в обмене веществ, на снижение и извращение окислительных процессов, приводящие к накоплению в их организме токсических шлаковых продуктов белкового и жирового обменов, что, возможно, и определяет патогенез пресенильного психоза.

Таким образом, наши исследования подтверждают мнение, что в патогенезе пресенильного психоза существенная роль принадлежит аутоинтоксикации, но развитие этого токсикоза обязано не самостоятельной возникающей эндокринной дисфункции в связи с климаксом, а токсикоз возникает вторично вследствие утраты центральной регуляции обменных процессов.

Капіляроскопічні

Капіляроскопія, вже століття як один з допомогливість спостерігати системи людини в шкірі.

Багато радянських Кирилов, Скульський, стан шкірних капілярів них захворюваннях, а та них агентів. Ці дослід значно поглибили наші

Особливості і зміни як морфологічних, так новити чітку різницю востями капілярів неле жуть, очевидно, переход

В зв'язку з тим, і захворювання мозку, а з безсумнівними патоло кровообігу, ми вирішил основних, так званих е

кально-депресивному п Деякі іноземні авто ендогенні психози відз ми дефектами, зокрема

Ми поставили пер цього твердження.

Основним методом капіляроскопія.

Ми користуємось к ня у 80 разів. Освітлен тати досліджень опису забезпечує досить повн димо в ранкові години вальних процедур. До нігтьового ложа четвер статній чіткості капіля Дані досліджень палы вували.

Досі нами дослідже на маніакально-депрес