

Вплив спленіну на азотистий обмін при шизофренії

В. М. Вашетко

Численні літературні дані вказують на те, що в етіопатогенезі шизофренії істотне значення має розлад азотистого обміну. Ця гіпотеза побудована на ряді праць іноземних (Гесінг, 1932; Бускаїно, 1930; Ян, 1938, та ін.) і вітчизняних (Протопопов, Бурштейн, Лещинський, Поліщук, Расін, Чалисов, Доценко та ін.) психіатрів.

Академік АН УРСР В. П. Протопопов, торкаючись питання про етіопатогенез шизофренії, зазначає, що при цьому захворюванні спостерігаються природжені або набуті недоліки організму, які під впливом різноманітних несприятливих факторів середовища призводять до викривлення обмінних процесів, зокрема білкового обміну, в результаті зниження окисних процесів. В зв'язку з цим в організмі хворого нагромаджуються недоокислені токсичні продукти.

В зв'язку з природженими та набутими дефектами в діяльності знешкоджуючих систем (неповноцінність печінки, фізіологічної системи сполучних тканин, ендокринної системи) токсичні продукти, що нагромаджуються в організмі, не знешкоджуються і, пригнічуючи окисні ферменти, призводять до розвитку церебральної гіпоксії.

Церебральна гіпоксія, видимо, і є патофізіологічною основою хронічного гіпнотичного стану, який, за концепцією І. П. Павлова, призводить до розвитку різноманітної психопатологічної симптоматики шизофренії.

В здоровому організмі людини білки розпадаються на амінокислоти, які в результаті окисного дезамінування втрачають аміногрупи у вигляді аміаку і перетворюються в кетокислоти. Як відомо, аміак дуже токсичний для організму. В нормальних умовах при синтезі аміаку і вуглекислоти утворюється головний кінцевий продукт азотистого обміну — сечовина, яка є нетоксичною для організму сполукою.

При шизофренії, як відзначено вище, спостерігається порушення азотистого обміну. Воно полягає в затримці азоту, зниженні сечовиноутворення, збільшенні кількості аміаку, що встановлено в ряді праць, які вийшли з клініки, керованої В. П. Протопоповим.

Більшість авторів, що вивчали азотистий обмін у хворих на шизофренію, спостерігали у них порушення сечовиноутворювальної і анти-токсичної функцій печінки (Макарадзе, Расін, Скунь та ін.). Оскільки розлад азотистого обміну має велике значення в патогенезі шизофренії, спробам нормалізувати цей обмін треба в комплексі терапевтичних заходів приділити відповідну увагу.

За даними Лусенко, в експериментах на тваринах екстракт селезінки (спленін) посилює утворення сечовини. Автор вважає доцільним застосування спленіну в клінічній практиці при ряді захворювань, зв'язаних з порушенням знешкоджуючих функцій печінки.

Ураховуючи, що при шизофренії порушується азотистий обмін, ми

Добовий діурез сечі у наших хворих становив від 400 до 1800 мл при питомій вазі 1010—1026.

У всіх досліджених нами хворих до застосування спленіну були виявлені порушення азотистого обміну. Слід відзначити, що у деяких хворих в окремі дні досліджень спостерігались значні коливання показників азотистого обміну. За інтенсивністю порушення азотистого обміну ми можемо виділити дві групи хворих (табл. 2).

Таблиця 2

Азотистий обмін в сечі хворих на шизофренію до і після застосування спленіну
(середньоарифметичні дані, в %)

№	Пріз—Діагноз вище	Тривалість захворювання (роки)	Коефіцієнт Робена				Аміачний коефіцієнт				Окисний коефіцієнт			
			до спленіну	після першого курсу	через два-три тижні	після другого курсу	до спленіну	після першого курсу	через два-три тижні	після другого курсу	до спленіну	після першого курсу	через два-три тижні	після другого курсу
1	Б-ко. Кататонічна форма	2	70,3	87,0	75,0	70,6	5,1	5,0	4,7	5,4	1,1	1,1	1,2	1,2
2	Ш-ер. Параноїдна форма	4	62,0	88,5	71,5	76,1	—	—	—	—	1,2	1,0	1,0	1,1
3	С-ва. Те ж	9	68,0	85,6	81,3	76,5	6,0	4,1	4,0	5,5	1,3	1,2	1,2	1,2
4	М-ва. » »	4	69,5	86,4	57,6	66,0	4,8	4,5	4,8	6,1	1,3	1,3	1,2	1,3
5	Мез-ка. » »	5	66,1	76,3	76,0	79,3	6,5	5,3	—	6,2	1,3	1,2	1,1	1,1
6	К-ко. » »	5	68,8	63,5	—	—	5,9	11,5	—	—	1,3	1,6	—	—
7	К-ан. » »	2	72,1	81,5	—	78,3	5,1	6,0	—	6,4	0,7	0,8	—	0,8
8	Г-ва. Кататонічна форма	До 1 р.	68,0	79,0	—	—	7,8	4,8	—	—	1,2	0,9	—	—
9	Д-то. Те ж	3	70,4	67,6	—	79,5	7,4	6,1	—	7,2	1,3	1,3	—	1,5
10	Р-на. Параноїдна форма	До 1 р.	75,0	84,6	—	—	12,3	8,8	—	—	1,3	0,8	—	—
11	К-ва. Параноїдна форма з гебефренічними включеннями	2	72,3	73,3	—	—	10,0	6,0	—	—	1,0	1,0	—	—
12	К-ич. Кататонічна форма	До 1 р.	66,3	66,3	—	—	9,0	9,0	—	—	1,2	1,2	—	—
13	Д-ва. Змішана форма	До 1 р.	64,0	83,3	71,5	75,6	10,6	9,9	6,5	9,5	1,2	1,1	1,1	1,1
14	М-ра. Кататонічна форма	До 1 р.	73,0	79,3	72,0	70,0	10,1	9,0	7,5	9,0	1,4	1,2	1,2	1,2
15	Г-ша. Параноїдна форма	До 1 р.	65,6	80,6	—	—	8,1	5,5	—	—	1,1	1,1	—	—
16	П-вак. Те ж	2	63,6	77,3	—	—	7,4	4,6	—	—	1,1	1,1	—	—
17	А-р. » »	До 1 р.	64,3	64,0	—	—	9,4	8,3	—	—	1,0	1,4	—	—

Перша група з більш інтенсивними порушеннями характеризувалась низьким процентом вмісту сечовини (нижня межа коефіцієнта Робена становила від 50,1 до 65,8% при середньому арифметичному показнику від 62,0 до 70,4%); високим процентом вмісту аміаку (верхня межа аміачного коефіцієнта становила від 5,7 до 24,3% при середньому арифметичному показнику від 4,8 до 10,6%); показник вакатного кисню був на верхніх межах норми або трохи підвищений (верхня межа окисного коефіцієнта — від 1,1 до 1,7 при середньому арифметичному показнику від 1,1 до 1,3) при рН від 6,4 до 7,2, тобто при слабко-кислій або нейтральній реакції.

До цієї групи увійшла більшість хворих — 13 з 17 з різноманітними клінічними формами і різною давністю захворювання (хворі № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 15, 16 і 17).

Друга група — з менш інтенсивним порушенням азотистого обміну — характеризувалась досить низьким процентом вмісту сечовини (нижня межа коефіцієнта Робена від 66,6 до 70,8% при середньому арифметичному показнику від 72,1 до 75,0%); підвищенням процентного вмісту аміаку (верхня межа аміачного коефіцієнта від 5,1 до 17,0% при середньому арифметичному показнику від 5,1 до 12,3%); показник вкратного кисню також наближався до верхньої межі норми або мав тенденцію до підвищення (верхня межа окисного коефіцієнта — від 0,8 до 1,7 при середньоарифметичному показнику від 0,7 до 1,4); реакція рН здебільшого також була кисла або нейтральна.

До цієї групи увійшли четверо хворих на шизофренію в різних клінічних формах і з різною тривалістю захворювання (хворі № 7, 10, 11, 14).

У більшості хворих спостерігалась певна відповідність між окремими інгредієнтами азотистого обміну — при зниженому коефіцієнті Робена відзначалось підвищення аміачного коефіцієнта тощо.

До застосування спленіну ми у переважній більшості хворих виявили в крові підвищений вміст сечовини: з 14 хворих вміст сечовини в крові був підвищений у 11 чол. (від 21,3 до 40,53 мг%) і тільки у трьох вміст сечовини в крові був у межах норми.

Як бачимо, інтенсивність порушення азотистого обміну не залежала від клінічної форми і тривалості захворювання. У всіх хворих на шизофренію із значною тривалістю захворювання (понад два роки), а також у багатьох випадках з нетривалим строком захворювання (до одного року) інтенсивність порушення азотистого обміну була різко виражена (табл. 2).

Після застосування першого курсу лікування спленіном у зазначених вище дозах ми у більшості хворих спостерігали тенденцію до нормалізації азотистого обміну, що насамперед полягала в збільшенні процентного вмісту сечовини і зменшенні процентного вмісту аміаку. Ці зміни були відзначені майже у всіх хворих з порушенням азотистим обміном незалежно від інтенсивності цього порушення (табл. 2). Так, з 17 хворих ми у 14 осіб після першого курсу спленіну (у хворі № 9 тільки після другого курсу) спостерігали такі зміни: процентний вміст сечовини збільшився (верхня межа коефіцієнта Робена — від 75,3 до 90,3% при середньоарифметичному показнику від 73,3 до 88,5%); процентний вміст аміаку знизився (нижня межа аміачного коефіцієнта від 1,7 до 9,3% при середньоарифметичному показнику від 4,1 до 9,8%). Окисний коефіцієнт тільки у двох хворих знизився досить значно (хворі № 8 і 10); в решті випадків ми спостерігали незначне зниження окисного коефіцієнта; у деяких хворих він залишався на тому ж рівні, що й до застосування спленіну. У двох хворих на шизофренію з порушенням азотистим обміном ми після застосування спленіну не могли зареєструвати будь-яких змін в обміні (хворі № 12 і 17), а в одному випадку спостерігалось навіть поглиблення порушень обміну, а саме: зниження коефіцієнта Робена, збільшення аміачного й окисного коефіцієнтів (хвора № 6).

Слід відзначити, що у всіх трьох хворих були тяжкі захворювання печінки. Хвора № 6 з 1948 р. хворіла на гепатит, хвора № 17 — на хронічний гепатохолецистит, який в момент дослідження був у стані загострення. У хворі № 12 було значне порушення функцій печінки («застійна» печінка) в зв'язку з тяжкою серцевою хворобою.

У 14 хворих ми після застосування першого курсу спленіну дослідили також процентний вміст сечовини в крові. В 11 хворих було виявлено зниження цього показника в порівнянні з даними, що були

зареєстровані до застосування деяке підвищення вмісту сечовини в крові.

У семи хворих чергове лікування спленіном ми у всіх цих хворих були вмісту сечовини (низький процентного вмісту аміаку коефіцієнт залишався в межах норми).

У дев'яти хворих ми після його закінчення спостерігали зворотні зміни з вихідними даними. Значення коефіцієнта Робена знизилось до стабільній величині окисного коефіцієнта менш вираженого порушення азотистого обміном.

Вміст сечовини в крові після лікування спленіном у більшості хворих знизився, що й після першого курсу лікування.

Переходячи до клінічних виражених змін у психіці хворих після лікування спленіном ми спостерігали різні види активної та пасивної дезадаптації, сульфозинотерапію.

В групі хворих на шизофренію (до одного року) лікування спленіном характеризувалась продуктивною психотичною або вираженими психомоторними порушеннями, мутизмом, імпульсивними вираженими емоційними змінами після застосування спленіну. Посередньо після закінчення лікування психічний стан хворих ставав більш спокійним, поведінка, контакти з людьми ставали більш адекватними до свого захворювання. У хворих були виписані з лікарні, де перебували у доброму стані, а деякі з них працювали (хворі № 8, 10, 13, 14). У двох хворих спостерігалось незначне збільшення вмісту сечовини в крові на шизофренію з невеликим зниженням. Це були хворі № 12 і 17).

У другій групі хворих (до одного року) у клінічній карті хворих не було виражених психічних симптоматика, а деякі з них працювали.

У цих хворих також спостерігали зворотні зміни з вихідними даними. Значення коефіцієнта Робена знизилось до стабільній величині окисного коефіцієнта менш вираженого порушення азотистого обміну, а деякі з них працювали.

зареєстровані до застосування спленіну. У двох хворих спостерігалось деяке підвищення вмісту сечовини і в однієї хворої значне підвищення вмісту сечовини в крові.

У семи хворих через два-три тижні після закінчення першого курсу лікування спленіном ми знову дослідили азотистий обмін. При цьому у всіх цих хворих була відзначена тенденція до зниження процентного вмісту сечовини (низький коефіцієнт Робена в сечі) й іноді підвищення процентного вмісту аміаку (підвищений аміачний коефіцієнт). Окисний коефіцієнт залишався на попередньому рівні.

У дев'яти хворих ми провели повторний курс лікування спленіном. Після його закінчення дослідження азотистого обміну в сечі в порівнянні з вихідними даними (до застосування спленіну) виявило підвищення коефіцієнта Робена і зниження аміачного коефіцієнта при майже стабільній величині окисного коефіцієнта. Проте ці показники були значно менш вираженими, ніж після першого курсу лікування спленіном.

Вміст сечовини в крові після застосування повторного курсу лікування спленіном у більшості хворих залишився на тому самому рівні, що й після першого курсу.

Переходячи до клінічних спостережень, ми повинні відзначити, що виражених змін у психічному статусі безпосередньо після закінчення лікування спленіном ми не помічали. Майже в усіх хворих після ін'єкцій спленіну або в період закінчення курсу були застосовані різноманітні види активної терапії: інсулінотерапія (гіпоглікемічні і шоківі дози), сульфозинотерапія, гіпосульфит, полівітаміни і т. ін.

В групі хворих на шизофренію з невеликою тривалістю захворювання (до одного року) було сім чоловік. Клінічна картина у цих хворих характеризувалась гострим початком захворювання, різноманітною продуктивною психотичною симптоматикою (маячення, галюцинації) або вираженими психомоторними розладами — стереотипією, негативізмом, мутизмом, імпульсивністю, ехосимптомами, динамічністю перебігу, вираженою емоційною збудливістю. З цієї групи у чотирьох хворих після застосування активної терапії, яку провадили наприкінці або безпосередньо після закінчення курсів спленіну, спостерігалось значне покращання психічного стану: зникнення психотичної симптоматики, адекватна поведінка, контактність, емоційна жвавість, часткове критичне ставлення до свого хворобливого стану тощо. Слід відзначити, що троє хворих були виписані додому і, за катamnестичними даними, перебувають у доброму стані, а в однієї хворої психічний стан значно покращав (хворі № 8, 10, 13, 15). У однієї хворої з цієї групи (хвора № 14) спостерігалось незначне покращання психічного стану. У двох хворих на шизофренію з невеликою тривалістю захворювання психічний статус не змінився. Це були хворі з тяжким захворюванням печінки. У них після застосування спленіну азотистий обмін не покращав (хворі № 12 і 17).

У другій групі хворих з більш тривалим строком хвороби (десять чоловік) у клінічній картині спостерігались бідніша продуктивна психотична симптоматика, стереотипність клінічного перебігу, емоційна в'ялість.

У цих хворих також наприкінці або після закінчення курсу лікування спленіном були застосовані різні види активної терапії (інсулін, препарати сірки тощо), проте виражених змін психотичного стану не було відзначено. Майже у всіх цих хворих, крім хворої № 6, ми після першого курсу лікування спленіном спостерігали тенденцію до нормалізації азотистого обміну, а саме: підвищення коефіцієнта Робена, зниження

Влияние спленина на азотистый обмен при шизофрении

В. Н. Вашетко

Резюме

По данным В. П. Протопопова и его школы, в этиопатогенезе шизофрении имеются врожденные или приобретенные дефекты организма, которые, подвергаясь воздействию неблагоприятных факторов среды, приводят к извращению обменных процессов, в результате чего в организме накапливаются недоокисленные токсические продукты, которые не обезвреживаются и, угнетая окислительные ферменты, приводят к развитию церебральной гипоксии.

При шизофрении наблюдаются нарушение азотистого обмена (задержка азота, снижение образования мочевины, увеличение количества аммиака), а также мочевинообразовательной и антитоксической функций печени.

В работах Лусенко установлено, что экстракт селезенки (спленин) усиливает образование мочевины.

Мы изучали с лечебной целью влияние спленина на азотистый обмен при шизофрении. Под нашим наблюдением было 17 больных шизофренией в разнообразной форме и с разной давностью заболевания. Эти больные в течение 20—25 дней проходили курс лечения инъекциями спленина. В некоторых случаях был проведен повторный курс. У больных исследовался азотистый обмен в суточном количестве мочи (перед применением спленина, после окончания первого курса, через две-три недели после первого курса и после второго курса). У всех больных до применения спленина отмечались нарушения азотистого обмена: низкое процентное содержание мочевины, высокое процентное содержание аммиака, показатель ватного кислорода был незначительно повышен. В крови было повышенное количество мочевины. После первого курса лечения спленином у 14 из 17 больных наблюдалось улучшение азотистого обмена: в моче увеличение процентного содержания мочевины, уменьшение процентного содержания аммиака и т. д.; в крови большей частью отмечалось снижение количества мочевины. У трех больных, у которых нормализация азотистого обмена не наступила, имелось тяжелое заболевание печени. Через две-три недели после окончания курса лечения спленином у больных вновь обнаружилась тенденция к нарушению азотистого обмена. После повторного курса спленина хотя и наступила некоторая нормализация азотистого обмена, но не столь выраженная, как после первого курса.

Значительных положительных изменений в психическом статусе больных непосредственно после проведения курса спленина мы не отмечали. К концу лечения спленином нами была проведена активная терапия (инсулин, сульфозин и т. д.), после чего у большинства больных с выраженной процессуальностью и непродолжительным сроком заболевания (до одного года) наблюдалось значительное улучшение психического статуса. Во время применения спленина мы не отмечали каких-либо соматических осложнений.

На основании проведенных наблюдений мы приходим к выводу, что спленин улучшает мочевинообразовательную функцию печени, которая у больных шизофренией нарушена. Проведение курса инъекций спленина создает благоприятные условия для более успешного применения разнообразных методов лечения, которые следует назначать больным шизофренией непосредственно после введения спленина или одновременно с ним.

Effect of Splenin in Nitrogen Metabolism in Schizophrenia

V. N. Vashetko

Summary

In a number of researches of V. P. Protopopov and his school it has been established that there is a disturbance of the nitrogen metabolism in schizophrenia (retention of nitrogen, reduction of urea formation, increase in the quantity of ammonia). Disturbance of the urea-forming and antitoxic function of the liver is also observed in this disease.

In Lysenko's work it was established that spleen extract (splenin) intensifies urea formation.

The author studied the effect of splenin on nitrogen metabolism in schizophrenia patients. There were 17 schizophrenia patients under observation with various forms and various durations of illness; all of them suffered from disturbance of nitrogen metabolism before the application of splenin. In most of the patients (14) the nitrogen metabolism returned to normal after a course of splenin treatment. The urea percentage increased in the urine; the ammonia percentage decreased, etc. The urea content of the blood diminished. Those schizophrenia patients who did not show any return to normal of the nitrogen metabolism suffered from grave hepatic diseases. Splenin also creates favourable conditions for a more successful application of various methods of treatment (insulin, hyposulfite, polyvitamins, etc.) which should be prescribed to schizophrenia patients in combination with splenin.

Про іннервацію

Незважаючи на роки у справі вивчення пухлинної хвороби, і д про морфологію периф

Дослідження, про вок про наявність нерв вилася на підставі цоо рень у пухлинах, була стувались дослідники.

Позитивні результ якісних пухлин шкіри проф. М. М. Руднева довів наявність нервів ливу їх проліферацію.

Пізніше, через зна була опублікована пра ви в саркомі, карцино значення виявлених ни вони інтегральну частин того, що частина виявл

Після ряду марних зроблених після опублі джень, авторам яких в менти. Слід сказати, що погляд, згідно з яким ви їх розглядали як утвор стеми організму.

Вирішальне значен нях відіграло удоскона

Переходячи до вик лін, слід нагадати, що ясність у це до того д І. Я. Якобсон (1924). І (волокна) тільки в стр більшого вони знаходил тивним (дистрофічним) вrostання нервових еле локон, а також наявніс нервових утворень.

Нижче ми спинимо сцію пухлин, які розвив пухлин у тварин і людей