

Вплив лікування аміназином і резерпіном на деякі показники окисних процесів у хворих на шизофренію

В. М. Вашетко

Відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Численні літературні дані вказують на те, що більшість психічних захворювань, зокрема захворювання на шизофренію, супроводжується значним порушенням обмінних процесів. Широко застосовувані в психіатричних клініках з терапевтичною метою нейроплегічні засоби, поряд із зміною клінічної картини, істотно впливають і на обмін речовин (Скуїнь — 5; Вольфовський — 9; Поліщук і Вашетко — 8; Бергер — 10; Гренель, Мендельсон, Мак-Харвей — 11).

Ми поставили перед собою завдання з'ясувати, як впливає на окисні процеси у хворих на шизофренію лікування аміназином і резерпіном. В раніше опублікованій роботі [10] ми вже зробили спробу почати вивчення цього питання шляхом дослідження вмісту загального глутатіону та його фракцій в крові хворих на шизофренію, а також впливу на цей показник лікування аміназином і резерпіном.

Як показали ці спостереження, а також дані інших авторів, вміст фракцій глутатіону в крові у хворих на шизофренію перебуває на низькому рівні, що, очевидно, треба пояснити блокуванням токсичними продуктами сульфгідрильних груп, які входять до складу глутатіону. Під впливом лікування аміназином і резерпіном збільшується кількість глутатіону в крові, що сприяє зменшенню кількості токсичних продуктів і активізації окисних процесів.

Як відомо, важливу роль в процесах тканинного окислення відіграють реакції трикарбонового або лимоннокислого циклу Кребса. Трикарбоновий цикл є основним шляхом окисного перетворення вуглеводів, жирів і білків. Він може також взяти участь в їх утворенні, що показано в працях М. Ф. Гулого та його співробітників [2, 3, 4]. Пировиноградна кислота, зазнаючи окисного декарбоксілювання, після ряду перетворень утворює лимонну кислоту, яка є центральною ланкою трикарбонового циклу і може служити показником інтенсивності окисних процесів.

У психічно хворих з інтенсивним обміном здебільшого спостерігається прискорення окисних процесів (маніакальна фаза маніакально-депресивного психозу), а у хворих із зниженим обміном часто відзначається затримка в перебігу окисного процесу у фазі утворення лимонної кислоти (хворі на шизофренію), що показали В. П. Протопопов [1] та його співробітники Й. А. Поліщук [6] і С. П. Зелінський. У частини хворих на шизофренію Поліщук спостерігав зниження рівня лимонної

кислоти в крові, що він пояснює порушенням обмінних процесів в окисній фазі.

Згадані літературні дані навели на думку, паралельно з вивченням в динаміці клінічної картини у хворих на шизофренію в процесі лікування аміназином і резерпіном, дослідити у них також деякі показники обміну речовин: лимонну кислоту в сечі і в крові; кетонів тіла в сечі; пірвіноградну кислоту, оскільки зміни вмісту цих продуктів обміну можуть характеризувати інтенсивність аеробного циклу.

За наявними літературними даними, кількість кетонів тіл в добовій порції сечі в нормі становить: ацетон і ацетооцтова кислота — від 3 до 15 мг, β-оксимасляна кислота—від 20 до 30 мг (за Фердманом), пірвіноградна кислота—від 140 до 190 мг% і в крові—від 0,8 до 1,2 мг% (за Збарським). За даними Збарського, в 1 мл сироватки крові міститься 20—30 гамма% лимонної кислоти. Поліщук також вважає нормальним вміст лимонної кислоти в 1 мл сироватки крові до 20 гамма%. Літературні вказівки про нормальний вміст лимонної кислоти в добовій кількості сечі дуже нечисленні і нечіткі. За даними Асатіані, кількість лимонної кислоти в добовій порції сечі у здорової людини коливається від 215 до 840 мг. В роботі Заболотової середньодобове виділення лимонної кислоти із сечею становить близько 500 мг.

Таблиця 1

Вміст лимонної кислоти в крові і кількість її, виділювана з сечею за добу у здорових людей

№	Прізвище досліджуваної	Сеча		Кров
		Добова кількість в мл	Кількість лимонної кислоти в мг	Кількість лимонної кислоти в гамма %
1	П-к	1500	923,0	—
2	Р-ка	1200	525,99	—
3	У-ко	950	421,09	27,0
4	С-я	1000	502,35	—
5	Е-ч	2400	578,1	—
6	Р-ко	1100	281,7	—
7	Р-ко	1600	362,5	16,5
8	М-ко	1650	242,3	—
9	О-ик	—	—	24,2
10	З-ая	—	—	17,4
11	З-ий	—	—	32,9
12	Н-ова	—	—	33,3
13	Б-ова	—	—	26,0
14	А-ая	—	—	18,3

За нашими спостереженнями, у здорових людей кількість лимонної кислоти в сечі становила від 242 до 923 мг на добу, причому у більшості обслідуваних (шість чоловік з восьми) — понад 360 мг. Кількість лимонної кислоти в крові була в межах 16,5—33 гамма%, причому у шести чоловік з восьми — понад 18 гамма% (див. табл. 1). На підставі наших і літературних даних, слід вважати нормальною кількістю лимонної кислоти в добовій сечі від 300 до 600 мг, а в крові — від 18 до 30 гамма%.

В проведених дослідженнях ми користувались такими методиками: для визначення лимонної кислоти в сечі — мікроколориметричною методикою Джіпса і для визначення лимонної кислоти в крові — пінобромацетовою методикою с тіосечовиною за Нательсоном і Пінкусом. Для визначення бісульфітв'язуючих речовин в сечі була застосована методика Бернарджі і Харріса і в крові — методика Карльстрома. Вміст кетонів тіл у сечі визначали за методикою Пінкуссена.

Під нашим наглядом від 20 до 34 років. У тонічна форма шизоф

Тривалість захворювання, у 8 хворих становила і комбіноване лікування на добу. Курс лікування

За ефективністю групи (див. табл. 2): х (випадки № 1—7); хв (випадки № 8—13); хворі 7 чоловік (випадки №

У більшості хворих лимонної кислоти в добу у двох хворих наближ (див. табл. 2). Вміст кетонів в сечі був підвищений. У деяких хворих крові також була підвищена кількість біохімічних показників. У всіх хворих цієї групи виявилась тенденція до зменшення вмісту ацетону й амінокислот за рахунок ацетону й амінокислот фітв'язуючих речовин.

Спостерігався певний вплив лікування на показники і поліпшення початком лікування відносно галюцинацій; слухові галюцинації з лікування значно зменшилися. У деяких хворих аутизм, маячні ідеї і галюцинації поведінка їх ставала адекватною. У більшості хворих лікування до свого захворювання мали добрий апетит, чимало втрачено вага тіла. Після лікування включились у трудову діяльність. У деяких хворих промислових підприємств решта брали участь у діяльності.

В другу групу, як завжди, потрапили тільки незалежні і несталі. До початку лікування цих хворих була знижена кількість біохімічних показників в сечі і крові. У більшості хворих (5 чоловік) в сечі відзначалось підвищення вмісту біохімічних показників — вміст її залишався в межах норми. У більшості хворих в сечі вміст біохімічних речовин в сечі залишався в межах норми, а у інших залишався підвищеним. У більшості хворих показники інших біохімічних показників в сечі і крові були в межах норми. У більшості хворих лікування до свого захворювання писана додому і навіть більше лікування не потребувала постійної медичної допомоги і несистематично брали участь у діяльності.

Під нашим наглядом були 20 хворих на шизофренію жінок віком від 20 до 34 років. У цих хворих була констатована параноїдна і кататонічна форма шизофренії, іноді з гебефренічними включеннями.

Тривалість захворювання у 12 хворих коливалась від 1,5 до 4 років, у 8 хворих становила від 6 до 10 років. Хворі одержували аміназин і комбіноване лікування: 150—200 мг аміназину і 1—1,5 мг резерпіну на добу. Курс лікування тривав від 1,5 до 3 місяців.

За ефективністю застосованої терапії хворі поділяються на такі групи (див. табл. 2): хворі, що виписались з покращанням — 7 чоловік (випадки № 1—7); хворі з незначним покращанням — 6 чоловік (випадки № 8—13); хворі, у яких лікування не дало будь-якого ефекту — 7 чоловік (випадки № 14—20).

У більшості хворих першої групи до початку лікування кількість лимонної кислоти в добовій порції сечі була нижча від норми і тільки у двох хворих наближалась до нижньої межі норми (випадки № 2 і 4 в табл. 2). Вміст кетонових тіл здебільшого (у п'яти хворих) був підвищений. У деяких хворих кількість бісульфітзв'язуючих речовин у сечі і крові також була підвищена. В процесі лікування спостерігалось значне коливання цих біохімічних показників. Наприкінці ж лікування у всіх хворих цієї групи кількість лимонної кислоти в сечі збільшилась, виявилась тенденція до зниження вмісту кетонових тіл в сечі, особливо за рахунок ацетону й ацетооцтової кислоти, і зменшення вмісту бісульфітзв'язуючих речовин в сечі і крові.

Спостерігався певний паралелізм між нормалізацією біохімічних показників і поліпшенням клінічної картини. У хворих цієї групи перед початком лікування відзначались виражені маячні ідеї відношення і дії; слухові галюцинації, кататонічна симптоматика тощо. В процесі ж лікування значно зменшилась психомоторна загальмованість, зникли аутизм, маячні ідеї і галюцинації, хворі охоче вступали в контакт, поведінка їх ставала адекватною, з'являлось частково критичне ставлення до свого захворювання, хворі брали участь у трудових процесах, мали добрий апетит, часто значно кращав і соматичний стан, збільшувалась вага тіла. Після лікування всі хворі були виписані з лікарні і включились у трудову діяльність (троє працювали в колгоспах і на промислових підприємствах, одна продовжувала заочне навчання, а решта брали участь у домашньому господарстві).

В другу групу, як зазначено, входили хворі, у яких в кінці лікування настало тільки незначне покращання, до того воно було неглибоким і несталим. До початку лікування кількість лимонної кислоти в сечі цих хворих була знижена (див. табл. 2). Вміст кетонових тіл у сечі більшості хворих (5 чоловік) був підвищений; кількість бісульфітзв'язуючих речовин у крові також була збільшена. Після лікування у трьох хворих відзначалось підвищення кількості лимонної кислоти в сечі, у трьох — вміст її залишався низьким. Кількість кетонових тіл і бісульфітзв'язуючих речовин в сечі і в крові у деяких хворих також зменшилась, а у інших залишилась на високому рівні. У хворих цієї групи відзначалась виражена дисоціація показників обміну: при поліпшенні одних показників інші залишались патологічно зміненими. В клінічній картині у цих хворих зберігалась процесуальна симптоматика, спостерігалось тільки незначне її ослаблення: інкапсулювання маячних переживань, епізодичні галюцинації, іпохондричні переживання; критичного ставлення до свого захворювання не було. Частина цих хворих була виписана додому і навіть брала деяку участь у домашньому господарстві, не потребувала постійної опіки рідних; інші ж хворі залишались в клініці і несистематично брали участь у трудових процесах.

Таблиця 2

Зміни кількості лимонної кислоти, кетонів тїл і бісульфітв'язуючих речовин, виділюваних за добу із сечею, і вміст бісульфітв'язуючих речовин в крові у хворих на шизофренію під впливом лікування аміназином і резерпіном

№	Прізвище хворої	Дата дослідження	Діурез в мл	Лимонна кислота в мг	Кетони		Бісульфітв'язуючі речовини		Умови проведення дослідження	Результати лікування
					Ацетон і ацетоцтова кислота в мг	Оксимасляна кислота в мг	в сечі в мг	в крові в мг%		
1	I група М-ская	28.II	800	72,2	33,45	92,5	165,0	2,86	До лікування	Покращання
		8.IV	800	370,3	6,56	111,36	387,0	1,76		
		14.IV	1600	366,72	—	—	—	—	В кінці лікування	Покращання
		27.IV	1550	534,36	0	59,83	204,0	2,6		
2	Ап-ва	13.IV	520	268,9	7,24	52,52	264,0	3,68	До лікування	Покращання
		25.IV	700	351,65	—	—	261,0	1,32		
		11.VI	1200	472,8	0	41,1	105,6	0,88	В кінці лікування	Покращання
3	Др-валь	20.V	600	177,3	2,2	28,05	158,0	1,8	До лікування	Покращання
		15.VI	800	225,5	0,96	27,68	123,0	—		
		18.VI	1300	576,2	0	61,8	200,2	1,3	В кінці лікування	Покращання
4	Сур-ая	5.V	1000	236,4	8,8	91,85	294,8	1,2	До лікування	Покращання
		16.VI	1300	416,1	1,9	57,7	200,0	1,8		
		19.VI	1400	758,4	—	—	132,0	—	В кінці лікування	Покращання
5	М-чан	31.VIII	850	133,9	1,92	35,0	112,2	1,32	До лікування	Покращання
		23.IX	800	200,9	2,4	41,7	105,6	2,8		
		10.XI	1000	100,9	—	—	—	—	В кінці лікування	Покращання
		1.XII	1500	443,2	1,32	40,7	102,0	1,6		
6	В-ник	21.IV	1400	62,06	3,36	55,72	92,0	1,76	До лікування	Покращання
		13.V	810	239,6	1,74	51,51	154,0	2,8		
		10.VI	920	817,1	—	—	—	—	В кінці лікування	Покращання
		5.VII	900	132,9	—	—	96,8	—		
		12.IX	1100	232,9	—	—	—	—		
		21.IX	2000	551,6	3,8	41,4	132,0	1,54		
7	Д-ник	10.VI	600	88,6	—	—	132,0	1,8	До лікування	Покращання
		23.VII	1500	199,4	—	—	118,8	1,7		
		29.VII	1500	404,1	—	—	—	—	В кінці лікування	Покращання
		31.VIII	2000	758,4	—	—	88,0	1,7		
8	II група Пук-ва	11.V	500	118,2	35,8	70,4	158,0	6,0	До лікування	Покращання
		22.V	500	221,17	—	—	—	—		
		8.VI	700	199,8	0	11,45	55,0	1,9	В кінці лікування	Незначне покращання
9	Сов-иря	8.VII	900	186,01	0	44,57	203,0	2,4	До лікування	Покращання
		14.VIII	700	137,9	—	—	—	—		
		1.IX	800	286,72	0	13,4	115,0	1,3	В кінці лікування	Незначне покращання

№	Прізвище хворої	Дата дослідження	Діурез в мл
10	Куд-ва	8.V 17.VI 4.VIII	600 1000 500
11	Кол-ва	10.VI 23.VI 31.VII	500 600 900
12	Прос-ня	17.VI 18.VIII 16.IX	500 600 1100
13	Ш-лер	6.VIII 4.IX 10.X 25.XI	1250 1800 2000 2000
14	III група Дон-ва	9.IV	800
		5.V	1100
		2.VI	1100
15	Печ-на	22.VI 29.VII 31.VIII	650 800 760
16	М-сон	29.IV 13.VI 5.VII	1200 1400 900
17	Мир-ая	7.VIII 5.IX 10.X	850 900 1300
18	Кот-ва	12.VIII 12.IX 21.X	850 1400 1000
19	Щер-ак	9.V 11.IX 20.X	900 1200 600
20	П-вич	14.VIII	800
		15.IX	1200
		20.XI	1500

Закінчення табл. 2

№	Прізвище хворої	Дата дослідження	Діурез в мл	Лимонна кислота в мг	Кетони		Бісульфіт-зв'язуючі речовини		Умови проведення дослідження	Результати лікування
					Ацетон і ацетоацетова кислота в мг	Оксималяна кислота в мг	в сечі в мг	в крові в мг %		
10	Куд-ва	8.V	600	206,8	5,46	39,96	79,2	1,98	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Незначне покращання
		17.VI	1000	182,2	1,2	29	132,0	1,76		
		4.VIII	500	120,6	2,5	22,8	110,0	2,8		
11	Кол-ва	10.VI	500	130,2	—	—	60,5	1,8	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Незначне покращання
		23.VI	600	177,3	—	—	132,0	2,2		
		31.VII	900	159,5	—	—	99,0	2,2		
12	Прос-ня	17.VI	500	71,4	9,9	111,28	126,0	2,6	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Незначне покращання
		18.VIII	600	141,84	—	—	100,3	0,88		
		16.IX	1100	157,4	2,4	37,8	70,4	1,5		
13	Ш-лер	6.VIII	1250	166,2	0,6	14,9	66,0	1,54	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Незначне покращання
		4.IX	1800	292,5	1,71	35,8	178,2	1,98		
		10.X	2000	147,7	—	—	—	—		
		25.XI	2000	502,3	0	21,96	132,0	1,3		
14	III група Дон-ва	9.IV	800	169,4	0,57	39,7	128,0	1,3	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		5.V	1100	108,8	3,36	40,08	123,0	—		
		2.VI	1100	140,8	0,48	45,04	96,8	1,5		
15	Печ-на	22.VI	650	608,2	11,45	61,05	176,0	2,8	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		29.VII	800	338,2	0,24	20,9	465,5	1,76		
		31.VIII	760	374,3	6,76	49,62	217,36	1,32		
16	М-сон	29.IV	1200	147,7	9,6	49,2	147,7	1,9	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		13.VI	1400	206,3	17,3	74,6	277,2	1,8		
		5.VII	900	341,3	—	—	132,0	3,5		
17	Мир-ая	7.VIII	850	133,9	5,37	45,82	316,4	1,3	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		5.IX	900	154,8	6,24	50,81	158,4	1,76		
		10.X	1300	102,4	3,18	43,68	198,0	—		
18	Кот-ва	12.VIII	850	339,01	0,37	35,15	358,0	—	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		12.IX	1400	170,7	—	—	91,0	—		
		21.X	1000	73,6	2,88	54,9	118,8	—		
19	Щер-ак	9.V	900	137,3	99,32	107,4	154,0	2,8	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		11.IX	1200	254,13	2,16	28,68	145,2	2,02		
		20.X	600	150,1	0	41,2	188,0	2,7		
20	П-вич	14.VIII	800	159,5	2,47	49,14	214,0	1,1	До лікування Під час лікування В кінці лікування	Без ефекту
		15.IX	1200	183,0	1,56	64,61	113,4	1,5		
		20.XI	1500	354,6	0	56,55	132,0	2,76		

До третьої групи увійшли хворі, у яких лікування не дало ніякого терапевтичного ефекту. До лікування у п'яти з них вміст лимонної кислоти в сечі був нижчий від норми, а у двох (випадки № 15, 18, див. табл. 2) — в межах норми. Кількість кетонових тіл і бісульфітв'язуючих речовин у сечі і крові майже у всіх хворих була підвищена. Після проведеного лікування психічний стан не зазнав будь-яких змін, і всі вони залишались у психіатричній лікарні. Поряд з відсутністю клінічного ефекту майже не проявлялась тенденція до нормалізації показників обміну. Так, у п'яти з них після лікування рівень лимонної кислоти в сечі залишався низьким або знижувався ще більше (випадки № 14, 17, 18 і 19, див. табл. 2). Вміст кетонових тіл у сечі залишався підвищеним. Кількість бісульфітв'язуючих речовин у сечі і крові також була високою або підвищувалась ще більше.

Таблиця 3

Вміст лимонної кислоти в крові у хворих на шизофренію, які лікувались аміназином і резерпіном

№	Прізвище хворої	Дата дослідження	Кількість лимонної кислоти в крові в гамма %	Умова проведення дослідження	Результати лікування
1	Ш-лер	22.VIII 2.XI	46,8 24,1	До лікування Після лікування	Незначний ефект
2	П-вич	26.VIII 28.X	46,2 25,2	До лікування Після лікування	Без ефекту
3	Печ-на	21.VIII 28.X	31,2 29,5	До лікування Після лікування	Без ефекту
4	Кал-ва	22.VIII 23.XI	27,3 19,2	До лікування Після лікування	Незначне покращання
5	М-чан	26.X 3.XII	15,0 18,1	До лікування Після лікування	Покращання
6	Куд-во	21.VIII 7.XII	11,7 16,6	До лікування Після лікування	Покращання
7	Д-ник	25.XII 9.III	19,3 22,0	До лікування Після лікування	Покращання

Нами були проведені (нечисленні) дослідження вмісту лимонної кислоти в крові у семи хворих (див. табл. 3). До лікування у чотирьох з них вміст лимонної кислоти в крові був трохи підвищений, а у трьох хворих — знижений. У всіх хворих (крім випадку № 3, див. табл. 3) кількість лимонної кислоти в сечі була також знижена. Після лікування рівень лимонної кислоти в крові цих хворих трохи підвищився. У них же відзначено збільшення кількості лимонної кислоти і в сечі, а також покращання клінічної картини. У чотирьох хворих, у яких рівень лимонної кислоти в крові був підвищений, він після лікування знизився. У цих хворих ми не спостерігали і клінічного покращання.

Підсумовуючи свої спостереження над хворими на шизофренію, яких лікували нейроплегічними засобами, ми повинні відзначити, що у переважної більшості досліджуваних (у 16 хворих з 20) виділення лимонної кислоти із сечею до початку лікування було знижене (від 72,2 до 206,8 мг) і в межах найнижчого показника норми — у чотирьох (див.

табл. 2, випадки № 2, 4, значної частини хворих та пояснюються зменшеннями рих на шизофренію. До виявлене збільшення вмісту кількості пірвіног

Після проведення курсу з покращанням психічного лоти в добовій сечі (в межах кислоти в крові. У більш кетонових тіл у сечі і пір підставу висловити припущення кислоти сталося внаслідок

У хворих, у яких лікування ефекту або покращання в і крові здебільшого залишилася пірвіноградної кислоти і проявлялася тенденція до

Ці дані показують, що лікування аміназином і р процесів, яке проявляється зменшенні кількості кетон крові.

1. У хворих на шизофренію сечі і в крові в значній кількості видно, вказує на зменшення

2. У багатьох хворих на шизофренію збільшення вмісту кетонів у сечі і крові, що вказує на

3. Після лікування аміназином спостерігався позитивний ефект покращання, відзначається підвищення а також частково в крові і кетонів в сечі і крові і кетонів окисних процесів.

4. У хворих з незначним покращанням дисоціація в обміні хімічних показників інші

5. У хворих, у яких на шизофренію кількість лимонної кислоти в сечі і крові залишилась на низькому рівні, в'язуючих речовин у сечі і в

1. Протопопов В. П.,

2. Гулий М. Ф., Укр. б.

3. Гулий М. Ф., Укр. б.

4. Михайловская Л. А., Дисс. 1954.

5. Скуинь Э. Я., Сб. «

6. Полищук И. А., Значение шизофрени и маньяка

7. Заболотова М. П.,

8. Полищук И. А., Ва

табл. 2, випадки № 2, 4, 15, 18). Кількість лимонної кислоти в крові значної частини хворих також була знижена. Ці порушення, можливо, пояснюються зменшенням утворення лимонної кислоти в організмі хворих на шизофренію. До початку лікування у більшості хворих було виявлене збільшення вмісту кетонових тіл у сечі (14 чоловік) і підвищення кількості піровиноградної кислоти в сечі і крові (13 чоловік).

Після проведення курсу лікування у хворих першої групи, поряд з покращанням психічного стану, збільшилась кількість лимонної кислоти в добовій сечі (в межах від 443,2 до 758,4 мг) і кількість лимонної кислоти в крові. У більшості хворих цієї групи зменшилась кількість кетонових тіл у сечі і піровиноградної кислоти в сечі і крові. Це дає підставу висловити припущення, що зменшення вмісту піровиноградної кислоти сталося внаслідок її окислення.

У хворих, у яких лікування не дало позитивного терапевтичного ефекту або покращання було незначним, рівень лимонної кислоти в сечі і крові здебільшого залишався низьким. Вміст кетонових тіл у сечі та піровиноградної кислоти в сечі і крові не зменшувався, а іноді навіть проявлялася тенденція до його збільшення.

Ці дані показують, що при сприятливому терапевтичному ефекті лікування аміназином і резерпіном відзначається покращання окисних процесів, яке проявляється у збільшенні вмісту лимонної кислоти і в зменшенні кількості кетонових тіл і піровиноградної кислоти в сечі і крові.

Висновки

1. У хворих на шизофренію кількість лимонної кислоти в добовій сечі і в крові в значній більшості випадків нижча від норми, що, очевидно, вказує на зменшення її утворення.
2. У багатьох хворих на шизофренію проявляється тенденція до збільшення вмісту кетонових тіл у сечі і бісульфітв'язуючих речовин в сечі і крові, що вказує на ослаблення окисних процесів.
3. Після лікування аміназином і резерпіном у хворих, у яких спостерігався позитивний терапевтичний ефект, поряд з клінічним покращанням, відзначається підвищення кількості лимонної кислоти в сечі, а також частково в крові і зменшення вмісту бісульфітв'язуючих речовин в сечі і крові і кетонових тіл у сечі, що свідчить про підвищення окисних процесів.
4. У хворих з незначним терапевтичним ефектом спостерігалась виражена дисоціація в обмінних процесах — при нормалізації одних біохімічних показників інші залишались патологічно зміненими.
5. У хворих, у яких терапевтичного ефекту не було досягнуто, кількість лимонної кислоти в сечі і крові ще більше знизилась або залишилась на низькому рівні. Вміст кетонових тіл у сечі, бісульфітв'язуючих речовин у сечі і крові був високий, як і до початку лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Протопопов В. П., Патофизиологические основы терапии шизофрении, 1946.
2. Гулий М. Ф., Укр. біохім. журн., т. XXIX, № 3, 1957.
3. Гулий М. Ф., Укр. біохім. журн., т. XXXI, № 3, 1959.
4. Михайловская Л. А., Изучение механизма антикетогенного действия лимонной кислоты. Дисс. 1954.
5. Скуинь Э. Я., Сб. «Химия и медицина», Аминазин, в. IX, 1959.
6. Полищук И. А., Значение особенностей организма и средовых факторов в патогенезе шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Дисс., 1954.
7. Заболотова М. П., Укр. біохім. журн., т. XXXI, № 2, 1959.
8. Полищук И. А., Ващенко В. М., Журн. невропатол. и психиатр. № 10, 1958.

9. Вольфовский О. И., Сб. «Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении», т. 31, 1958.
 10. Berger M., Nature, v. 177, 1956, p. 1234.
 11. Grenell, Mendelson, Gervy, Arch. Neurol. a Psych., v. 73, 1955, p. 34.

Надійшла до редакції
2. II 1961 р.

Влияние лечения аминазином и резерпином на некоторые показатели окислительных процессов у больных шизофренией

В. Н. Вашетко

Отдел психиатрии и патологии высшей нервной деятельности Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

У психически больных (шизофрения) с пониженным обменом часто отмечается задержка окислительных процессов. Лечение аминазином и резерпином способствует активизации окислительных процессов и удалению токсических продуктов.

Под нашим наблюдением было 20 больных шизофренией с параноидной и кататонической формами при длительности заболевания от полутора до десяти лет. Все больные лечились аминазином и резерпином. Среднесуточная доза аминазина была равна 150—200 мг и резерпина 1—2 мг. Курс лечения продолжался от 1,5 до 3 месяцев.

В первую группу вошли больные, которым указанное лечение принесло улучшение. До лечения количество лимонной кислоты в моче и в крови было у них понижено. У большинства количество бисульфитсвязывающих веществ (пировиноградная кислота) в моче и в крови и кетоновых тел в моче было повышено. К концу лечения уровень лимонной кислоты у всех больных повысился, отмечалась тенденция к уменьшению количества бисульфитсвязывающих веществ и кетоновых тел. Параллельно с нормализацией биохимических показателей ослабевала и исчезала психическая симптоматика. В процессе лечения отмечалось значительное колебание биохимических показателей.

Во вторую группу вошли больные, у которых после лечения наблюдалось только незначительное улучшение; перед началом лечения у большинства больных этой группы также было выявлено уменьшение количества лимонной кислоты в моче и в крови и увеличение содержания бисульфитсвязывающих веществ и кетоновых тел. К концу лечения отмечалась выраженная диссоциация показателей обмена: при улучшении одних другие оставались патологически измененными. В клинической картине сохранялась процессуальная симптоматика, отмечалось только ее ослабление.

В третью группу вошли больные, у которых лечение не дало терапевтического эффекта. Наряду с отсутствием клинического эффекта, у них после лечения почти не отмечалось тенденции к нормализации показателей обмена.

Полученные результаты дают основание считать, что у больных шизофренией количество лимонной кислоты в моче и в крови чаще ниже нормы, что, по-видимому, объясняется уменьшением ее образования. У многих из них выявлено увеличение количества кетоновых тел в моче и пировиноградной кислоты в моче и в крови, что указывает на ослабление процессов окисления. При благоприятном терапевтическом эф-

фекте после лечения аминазином и резерпином отмечалось увеличение количества лимонной кислоты в моче и в крови и пировиноградной кислоты.

Effect of Treatment Oxidative P

Division of psychiatry
of the A. A. Bogomolets

There were 20 patients with schizophrenia of different duration. The patients received on average 150—200 mg aminazine and 100—150 mg reserpine. The treatment reduced quantity of citric acid in the urine and a rise in the blood. Patients, in whom the treatment gave only slight improvement, normalization of the metabolic processes was not observed. In many of them there was a decrease in the quantity of citric acid content of the urine and an increase in the quantity of ketone bodies in the urine.

These data showed that the treatment with aminazine and reserpine had a beneficial effect on oxidative processes, taking into account the urine and the blood, and the pyruvic acid.

фекте после лечения аминазином и резерпином отмечалось улучшение окислительных процессов, выражающееся в повышении уровня лимонной кислоты в моче и в крови и в снижении показателей кетоновых тел и пировиноградной кислоты.

Effect of Treatment with Aminazine and Reserpine on Certain Oxidative Processes in Schizophrenia Patients

V. N. Vashetko

Division of psychiatry and pathology of the higher nervous system
of the A. A. Bogomolets Institute of Physiology of the Academy of Sciences
of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

There were 20 patients with paranoid and catatonic forms of schizophrenia of different durations of illness under the authors observation. The patients received on the average for a course of treatment 16—18 g of aminazine and 100—150 mg of reserpine. In most of them there was a reduced quantity of citric acid in the urine and the blood before the treatment. In many there was an increase in the content of ketone bodies in the urine and a rise in the quantity of pyruvic acid in the urine and the blood. Patients, in whom the treatment did not yield any positive result, or gave only slight improvement, hardly ever revealed any tendency to normalization of the metabolic indicators. In patients with a positive therapeutic effect there was, along with the clinical improvement, a rise in the citric acid content of the urine, as well as partially in the blood, and a decrease in the quantity of pyruvic acid in the urine and the blood, and of ketone bodies in the urine.

These data showed that with a favourable therapeutic effect after treatment with aminazine and reserpine, an improvement is noted in the oxidative processes, taking the form of a rise in the citric acid level in the urine and the blood, and a decrease in the quantity of ketone bodies and pyruvic acid.