

ЛІТЕРАТУРА

- Альхименюк В. П., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 12, 1960, с. 15.
 Габелова Н. А., Тр. по применению радиоактивных изотопов в медицине. Медгиз, 1953, 90—113.
 Дзгоева Т. О., Мед. журн. АН УРСР, т. 23, № 2, 1953, с. 21.
 Егоров П. И., Цфасман А. З., Радиоактивный йод в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы, Медгиз, 1962.
 Никитин В. Н., Голубицкая Р. И., Дрючина Л. А., Семенова З. Л., Труды по конфер. по возрастным изменениям обмена веществ и реактивности организма, Киев, 1951, с. 17.
 Форлькис В. В., Вопросы геронтологии и гериатрии, Госмедиздат, Ленинград, 1961, с. 54; Физиол. журн. СССР, № 6, 1962, с. 692; Механизмы старения, Киев, 1963, с. 131.
 Швайко И. И., Вержиківська Н. В., Доповіді наукової сесії з нагоди 30-річчя Інституту гігієни праці і профзахворювань, Київ, 1958, с. 80.
 Ackerman P., Iversen K., J. Gerontol., 8, 1953, p. 458.
 Carlson A. I., Problems of Ageing, Baltimore, 1952, p. 374.
 Chow B., Zolle J., Horonick A., Soltz W., Excerpta medica, 57, 1963, p. 15.
 Gregerman R., Solomon N., Shock N., Excerpta medica, 57, 1963.
 Korenchevsky V., Physiological and Pathological Ageing, Basel, 1961.
 Milku S., Pitis M., Spandenic T., Stan M., Stanescu N., Ruman. med. Rev., 3, 1959, p. 9.
 Пархон К., Возрастная биология, Бухарест, 1959.
 Quimby E., Werner S., Schmidt C., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 75, 1950, p. 537.
 Verzar F., Freyberg V., J. Gerontol., I, 1956, p. 53.

Надійшла до редакції
4.II 1964 р.

До питання про зміну газообміну під впливом АКТГ, кортизону і преднізону

д. д. Дроздов

Відділ функціональної діагностики
клінічної медицини ім. Українського
акад. М. Д. Стражеско, Київ

Питання про вплив адренокортикотропного гормона, кортизону і преднізону на газовий обмін не можна вважати остаточно розв'язаним. Є чимало праць, присвячених впливу цих препаратів на газообмін, причому висновки авторів нерідко суперечливі.

Так, Кепхен Г. Лешке (1954) встановили посилюючий вплив АКТГ на дихання, Кепхен (1953) прийшов до такого ж висновку щодо кортизону. Підвищення газообміну і функціональної здатності легень у хворих на очні хвороби в процесі лікування АКТГ і кортизоном відзначили Рідер і Гудріч (1950).

Інклі, Кляйн і Прічард (1950) виявили помітне збільшення максимальної дихальної ємкості і життєвої ємкості легень під впливом АКТГ у хворих з хронічною берилієвою інтоксикацією. Ламерс (1954) посилається на дослідження Вольфсона, який констатував підвищення основного обміну під впливом АКТГ або кортизону. Підвищення основного обміну на 6–21% в результаті застосування кортизону виявили у хворих на мікседему Бірвельтс, Вольфсон та ін. (1950). Через тиждень після припинення лікування кортизоном основний обмін повернувся до колишніх показників.

В літературі є також вказівки на те, що АКТГ і кортизон знижують основний обмін. Реньо (1955) відзначив зниження основного обміну у хворих на хронічний першевинний поліартріт, яких лікували АКТГ або кортизоном.

Л. В. Мілаєва (1959) досліджувала в динаміці основний обмін у хворих на ревматизм. В процесі проведення курсу лікування АКТГ або кортизоном в період виразного клінічного покращання вона виявила у 19 хворих з 23 зниження основного обміну, а у чотирьох — його підвищення. У всіх 15 хворих, яких лікували бутадіоном, в цей період було виявлено підвищення основного обміну. В кінці лікування у хворих обох груп основний обмін нормалізувався.

В літературі є вказ до аноксемії. Так, Мей виживання щурів під в Ламарш, Йохум (1955) вищує стійкість до гіпоксемії у здорових мишей.

М. М. Сиротинін (19⁶)
В цьому повідомлі
деяких показників зовніш
хворих. 101 хворий був в
специфічний поліартрит.

специфічний поліартрит. У 115 осіб досліджено і преднізоном. Серед на ревматизм віком до 40 препаратаами провадили з дослідження зовнішнього Глютатіон венозної крові Фрея.

В проведених нами
ногого стану на 7—14-й д
дози) спостерігалось збіл
як у хворих на ревматиз

якщо до лікування або в 34,5% випадків, то у 73 із 112, або в 65,1% обміном збільшилась при 5—75%: якщо найнижчій а найвищий +51%, то в відповідні показники були

В кінці лікування *A* великі дози зазначених хворих із 110, тобто в 39 щеним основним обміном доз, але залишалась більш

За нашими спостереженнями АКТГ, кортизон більш характерна для хворих на хворобу.

У більшості хворих процесі лікування АКТГ, хання, поглинання кисню значне під час лікування є Збільшення виділенн

Збільшення виділення
шої кількості хворих, ніж
вания збільшення виділе-
спостерігалось у 88 осіб і
відповідно у 75 і 52 хори

Незалежно від вихід
неспецифічний поліартріт
лос збільшення ДК, осо-
до лікування ДК у більш-
ня у переважної більшос-

і кількість випадків, коли
Одержані нами дані
ратами узгоджуються з в
стєрігала збільшення ДК
вуглевислоти. Виявлене іс-
вістю стимулювання корт-

Визначення глютатіохворих (32 — на ревматиз важній більшості випадкі було відзначити зменшенн

Спостережувані зміни дихання при лікуванні

В літературі є вказівка на те, що гормональні препарати підвищують стійкість до аноксемії. Так, Мейгіл і Марбаргер (1955) встановили збільшення тривалості виживання щурів під впливом АКТГ при зниженному атмосферному тиску. Арну, Ламарш, Йохум (1955) в дослідах на морських свинках показали, що кортизон підвищує стійкість до гіпоксії. Табюсс, Кюрвей і Ольсен (1954) виявили підвищення витривалості здорових молодих людей до гіпоксії під впливом кортизону.

М. М. Сиротинін (1939) вказує на посилення частоти і глибини дихання на висотах.

В цьому повідомленні викладені результати дослідження основного обміну, деяких показників зовнішнього дихання, а також глютатіону крові, проведені у 139 хворих. 101 хворий був в активній фазі ревматизму і 38 хворіли на інфекційний неспецифічний поліартрит.

У 115 осіб дослідження були проведені в процесі лікування їх АКТГ, кортизоном і преднізоном. Серед обслідуваних було 44 чоловіків і 95 жінок. Серед хворих на ревматизм віком до 40 років було 83 і старше 40—18. Лікування гормональними препаратами провадили за низхідною схемою. Методика визначення основного обміну і дослідження зовнішнього дихання описана нами раніше, і ми на ній не спинаяємося. Глютатіон венозної крові загальний і відновлений визначали за методом Вудворда і Фрея.

В проведених нами дослідженнях було встановлено, що незалежно від вихідного стану на 7—14-й день лікування АКТГ, кортизоном або преднізоном (великі дози) спостерігалось збільшення поглинання кисню і підвищення основного обміну як у хворих на ревматизм, так і у хворих на інфекційний неспецифічний поліартрит.

Якщо до лікування підвищений основний обмін спостерігався у 48 хворих з 139, або в 34,5% випадків, то в період застосування великих доз гормональних препаратів у 73 із 112, або в 65,1% випадків, тобто кількість хворих з підвищеним обміном збільшилась приблизно в два рази. Основний обмін збільшився у них на 5—75%: якщо найнижчий показник основного обміну до лікування становив —50%, а найвищий +51%, то в період лікування великими дозами гормональних препаратів відповідні показники були такі: —23% і +100%.

В кінці лікування АКТГ, кортизоном або преднізоном, коли застосовували невеликі дози зазначених препаратів, підвищений основний обмін відзначався у 43 хворих із 110, тобто в 39,1% випадків. Отже, в цей період кількість хворих з підвищеним основним обміном зменшилась у порівнянні з періодом застосування великих доз, але залишалась більшою, ніж перед лікуванням.

За нашими спостереженнями, склонність до підвищення основного обміну під впливом АКТГ, кортизону і преднізону більш виражена у жінок, ніж у чоловіків, і більш характерна для хворих віком 41—50 років і старіше.

У двох хворих було проведено дослідження через добу після початку лікування (всього введено 200 мг кортизону, причому було виявлено підвищення основного обміну в одному випадку на 8% і в другому — на 11%). Визначення ж основного обміну у одного з них через 4 год після введення 100 мг кортизону не показало відхилень від вихідного стану. Отже, для реалізації впливу кортизону на основний обмін, очевидно, необхідний якийсь проміжок часу.

У більшості хворих на ревматизм та інфекційний неспецифічний поліартрит в процесі лікування АКТГ, кортизоном і преднізоном збільшились хвилінний об'єм дихання, поглинання кисню, дихальний коефіцієнт (ДК). Це збільшення було більш значне під час лікування великими дозами гормональних препаратів.

Збільшення виділення вуглекислоти в процесі лікування спостерігалось у більшої кількості хворих, ніж збільшення поглинання кисню. Так, на 7—14-й день лікування збільшення виділення вуглекислоти в порівнянні з вихідними показниками спостерігалось у 88 осіб і в кінці лікування — у 65, а поглинання кисню збільшилось відповідно у 75 і 52 хворих.

Незалежно від вихідного стану у більшості хворих на ревматизм та інфекційний неспецифічний поліартрит в процесі лікування гормональними препаратами відзначалось збільшення ДК, особливо виражене в період застосування великих доз. Якщо до лікування ДК у більшості хворих був менший за 0,80, то на 7—14-й день лікування у переважній більшості хворих він перевищував 0,80. Збільшилась у цей період і кількість випадків, коли ДК перевищував 1,0.

Одержані нами дані про зміни ДК в процесі лікування гормональними препаратами узгоджуються з висновками Н. А. Ісиченко, яка в дослідах на тваринах спостерігала збільшення ДК під впливом кортизону внаслідок підвищення виділення вуглекислоти. Виявлене іноді збільшення ДК вище за 1,0 автор пояснювала можливістю стимулювання кортизоном перетворення вуглекислоти на жир.

Визначення глютатіону венозної крові в динаміці було нами проведено у 45 хворих (32 — на ревматизм і 13 — на інфекційний неспецифічний поліартрит). У переважній більшості випадків в процесі лікування гормональними препаратами можна було відзначити зменшення рівня окисного глютатіону у венозній крові.

Спостережувані зміни основного обміну, а також деяких показників зовнішнього дихання при лікуванні АКТГ, кортизоном і преднізоном з найбільшою вірогідні-

стю можна пояснити впливом самих гормональних препаратів. Про це свідчить той факт, що найбільш виражене збільшення цих показників спостерігалось в період лікування великими дозами. Зі зниженням же дозувань і дальшим клінічним поліпшенням відзначалось деяке зниження цих показників.

Щоб переконатися в правильності зробленого нами припущення, ми провели у 11 хворих з гострим і 6 хворих з підгострим перебігом ревматизму додаткові дослідження основного обміну. У випадках підгострого перебігу ревматизму поступово збільшується кількість хворих з підвищеним основним обміном на третій — п'ятий день лікування АКТГ, кортизоном або преднізоном, а потім ще збільшується на 7—14-й день лікування.

При гострому перебігу ревматизму на третій — п'ятий день лікування гормональними препаратами кількість випадків підвищеного основного обміну зменшилась на половину в порівнянні з вихідною кількістю, а на 7—14-й день лікування кількість таких хворих майже повернулась до початкового рівня.

Таку різницю в динаміці основного обміну, на нашу думку, можна пояснити так. Для хворих з гострим перебігом ревматичного процесу характерний підвищений основний обмін. У перші ж дні лікування гормональними препаратами слабшають виражені клінічні прояви хвороби і знижується зв'язаний з ними підвищений основний обмін.

Даліше ж застосування великих доз гормональних препаратів призводить до прояву їх впливу на газообмін, внаслідок чого на 7—14-й день лікування кількість хворих з підвищеним основним обміном знову збільшується.

У хворих же з підгострим перебігом ревматизму, для яких більш характерний нормальній основний обмін і у яких клінічні прояви захворювання виражені слабіше, уже на третій — п'ятий день лікування проявляється вплив АКТГ, кортизону і преднізону на газообмін, який ще більше збільшується на 7—14-й день лікування.

На підставі проведених досліджень ми вважаємо можливим висловити припущення про посилюючий вплив АКТГ, кортизону і преднізону на окисні процеси в організмі. На користь цього можуть вказувати відзначенні у наших хворих в процесі лікування гормональними препаратами збільшення поглинання кисню, виділення вуглекислоти, підвищення основного обміну, а також зменшення вмісту окисленого глюкотону у венозній крові.

Значно важче уявити собі механізм спостережуваних змін газообміну, що настають під впливом АКТГ, кортизону і преднізону.

Деякі автори, наприклад, вказують на знижуючий вплив кортизону і АКТГ на основний обмін (Л. В. Мілаєва, Реньо).

З обслідувань нами 112 хворих на 7—14-й день лікування гормональними препаратами у 28 осіб основний обмін не змінився, а у 13 чол. відзначалось деяке зниження основного обміну. Отже, більш ніж у однієї третини обслідуваних хворих не вдається виявити посилюючий вплив гормональних препаратів на газообмін.

Слід відзначити, що для прояву посилюючого впливу АКТГ, кортизону і преднізону на газообмін, можливо, необхідно, щоб в організмі склалася якісь певні передумови.

Глін у своєму посібнику з кортизонотерапії зазначає, що окрім хворі виявляють резистентність до введення навіть дуже великих доз кортизону. Крім того, за його даними, на резистентність до введення кортизону можуть впливати емоціональні розлади, стан ендокринних залоз, інтеркурентні інфекції, травми, перенапруження, зміна погоди.

Отже, залишається ще багато нез'ясованого в розумінні механізму змін, що настають в організмі під впливом АКТГ, кортизону і преднізону.

Важко пояснити посилення окислювальних процесів, що відбувається в організмі під впливом цих препаратів.

Усі ці питання потребують проведення дальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

- Глін И. Г., Кортизонотерапия, Перев. с англ., М., 1960.
 Исаиченко Н. А., Проблемы эндокринологии и гормотерапии, 5, 6, 1959, с. 24.
 Мілаєва Л. В., в кн. «Вопросы ревматизма и болезней суставов», М., 1959, с. 100.
 Сиротинін М. М., Життя на висотах і хвороба висоти, К., 1939.
 Agnold R., Lamarche M., Jochum F., Compt. rend. Soc. Biol., 149, N 5—6, 1955, реф. ж. «Біологія», 19, 1956, 82970.
 Beierwaltes W. H., Wolfson W. Q., Jones J. R. a. oth., J. Lab. a. Clin. Med., v. 36, N 5, 1960, p. 799.
 Incley S. R., Kline E. M., Pritchard W. H., J. Lab. a. Clin. Med., 36, 5, 1950, p. 840.
 Коершен Н. Р., Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen, 257, 2, 1953, S. 144.
 Lammers L., Ztschr. f. Haut und Geschlechtskrankh., 16, 9, 1954, S. 257; 16, 10, 1954, S. 305.

Про динаміку деякі

- Magill A. H., Могбология», 19, 1956, 82941.
 Regno F. del., Boll. Soc. 9, 1958, 40937.
 Reeder W. H., Goodr Tabusse L., Сурвейл р. 567, реф. ж. «Біолог

Про динаміку

Укр

Протягом двох років при судинних захворюваннях

У 110 хворих ми відзначали параноїдної та порушення свідомості, а які являли собою в ряді картин.

Проведені нами окисні тканинами.

Стан вищих відділів місць і судин, причому, підвищення порогу збудження

Ми наводимо дані більшими методиками — до лінійно від його виду і станом і порушенням діяльності проведено 1874 дослідження

Після лікування, які вишли з психічного руки після зниження психічної більшої частини хворих з

Дослідження споживання кисню в крові було

Середня величина зниження — 1%, при фізичному зниженні, що час стабілізації початкової величини;

Споживання кисню інтенсивним, ніж при розживається більш інтенсив

Отже, незважаючи на судинні психози вона ефективності лікування.

Стан основних нервів за допомогою зіничного і Особливий інтерес динаміка.

В початковому стадії здорових, а орієнтувальні сутності.

За характером виду (меншою, ніж у здорових амплітудою, яка інколи ні відсутні, судинозвужуючого центра різними, безладними спо

- свідчить той в період ліччним поліп-
и провели у іткові дослі-
у поступово п'ятий день на 7—14-й
гормональ-
чилилась на
ня кількість
та пояснили
підвищений слабшають
еній основ-
ізводить до
ня кількість
характерний ажені слаб-
кортизону і, лікування.
вити прип-
процеси в х в процесі цлення вуг-
леного глю-
ну, що на-
ї АКТГ на
мональними алось деяке
ніх хворих обмін.
ону і пред-
сь певні пе-
хворі вияв-
рім того, за
моціональні напруження,
мін, що на-
ї в організ-
59, с. 24.
1959, с. 100.
49. N 5—6,
Clin. Med.,
36, 5, 1950,
53, S. 144.
16, 10, 1954,
- M a g i l l A. H., M o r b o r g e g J. P., J. Aviat. Med., 4, 26, 1955, p. 308, реф. ж. «Біо-
логія», 19, 1956, 82941.
R e g n o F. del., Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 31, 9—10, 1955, p. 1087, реф. ж. «Біо-
логія», 9, 1958, 40937.
R e e d e r W. H., G o o d r i c h B., J. Lab. a. Clin. Med., 36, 6, 1950, p. 979.
T a b u s s e L., C u r v e i l l e J., O l s e n O., Compt. rend. Soc. Biol., 148, 5—6, 1954,
p. 567, реф. ж. «Біо-логія», 21, 1955, 60714.

Надійшла до редакції
25.XI 1963 р.

Про динаміку деяких патофізіологічних показників при судинних психозах

Н. І. Протасевич

Український психоневрологічний інститут

Протягом двох років ми вивчали деякі клінічні та патофізіологічні особливості при судинних захворюваннях мозку з психотичними проявами.

У 110 хворих ми відзначили поліморфність психотичної картини з явним переважанням параноїдної та галюцинаторно-параноїдної форм з ведучим синдромом порушення свідомості, а також органічну недостатність інтелекту і емоційні зміни, які являли собою в ряді випадків, можливо, фон, на якому розвивались психотичні картини.

Проведені нами оксигеметричні дослідження виявили зниження споживання кисню тканинами.

Стан вищих відділів мозку вивчали за допомогою орієнтувальних реакцій зіниць і судин, причому, було виявлено масивне зниження збуджувального тонусу — підвищення порогу збудження вищих відділів головного мозку.

Ми наводимо дані 63 хворих із 110, одержані в динаміці за трьома вищезгаданими методиками — до лікування, під час його та після закінчення лікування, незалежно від його виду і результатів з метою виявлення співвідношення між клінічним станом і порушенням деяких патофізіологічних механізмів у цих хворих. Всього було проведено 1874 дослідження.

Після лікування, яке проводилося загальноприйнятими методами, 38 з 63 хворих вийшли з психічного стану, навіть без помітних емоційних порушень, а у 32 хворих після зниження психотичних явищ виявились ознаки органічного дефекту, проте більша частина хворих зберігала навіть професійну працевдатність.

Дослідження споживання тканинами кисню показало, що початкова величина вмісту кисню в крові була більша (98—99%), ніж у здорових (96%).

Середня величина зміни вмісту кисню в крові хворих при розумовому навантаженні — 1%, при фізичному — 2%. При вивченні оксигеметрії в динаміці виявилось, що час стабілізації при клінічному покращенні проявляє тенденцію до зменшення; початкова ж величина вмісту кисню (загалом) залишалась такою ж, як і була.

Споживання кисню тканинами при фізичному навантаженні виявилось більш інтенсивним, ніж при розумовому, тоді як у здорових, за нашими даними, кисень споживається більш інтенсивно при розумовому навантаженні.

Отже, незважаючи на відому торпідність цієї методики, при вивчені хворих на судинні психози вона може служити одним з показників для оцінки їх стану і ефективності лікування.

Стан основних нервових процесів вищих відділів головного мозку досліджували за допомогою зінічного і судинного компонентів орієнтувальних реакцій.

Особливий інтерес викликав у нас, зрозуміло, судинний рефлекс та його динаміка.

В початковому стані виявлено, що амплітуда судинної кривої менша, ніж у здорових, а орієнтувальна реакція на подразник знижена дуже часто до повної відсутності.

За характером виділено III типи кривих: 1) криві з достатньою амплітудою (меншою, ніж у здорових), але з відсутністю реакції на подразник; 2) криві з малою амплітудою, яка інколи наближається до прямої лінії (що вказує на зниження тонусу судинозвужуючого центра), а також з відсутністю реакції на подразник; 3) криві з різними, безладними спонтанними коливаннями, також без реакції на подразник.