

кількість у перші десять днів. Потім, після деякого зниження, у третьому тижні титри з клініки були на значному рівні. Як можна пояснити. Як зв'язана з певною травматичною реакцією.

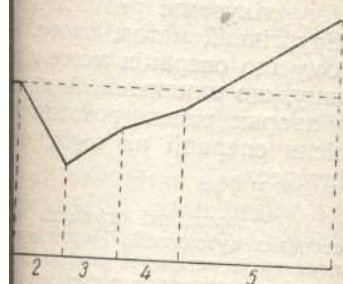


Схема зміни показників загальної реактивності після мітральної комісуротомії. 2 — через тиждень після операції, 3 — через два тижні, 4 — через три тижні, 5 — через 6—18 місяців після операції.

післяопераційному періоді процес дезорганізації тур.

в організм у найближчий час типу аутоантигенів, що збільшення нової кількості від-

ступні два-три тижні загальна реактивність (рис. 2); знижувався, різко наростала білково-гемоглобінний коефіцієнт, титру гетерофільних антитіл. Найближчого післяопераційного періоду організму хворого, нездужання, пітливість,

на фоні скорельованості, спостерігається як організму (рис. 2), так

характерніші зміни після операції. Кількість антитіл у третьому тижні після операції підвищення протисерцевих

аутоантитіл після операції, спостерігається у більшості хворих (друга-третья стадія пороку), після попереднього їх зниження в перші дні після операції, що збігається з найбільш різким пригніченням у ці дні загальної реактивності організму хворих.

Щодо зміни вмісту в крові антистрептогіалуронідази, то тут також відзначається тенденція до збільшення її кількості перед випискою хворих з клініки.

Отже, через три-чотири тижні після мітральної комісуротомії спостерігається збільшення в крові кількості як протисерцевих аутоантитіл, так і протистрептококових антитіл.

Цікаво відзначити, що підвищення вмісту зазначених антитіл збігається в часі з підвищенням у крові хворих кількості γ -глобулінів, які, за сучасними уявленнями, є основними носіями антитіл. Так, на третьому-четвертому тижні після комісуротомії, тобто тоді, коли спостерігається збільшення кількості як аутоантитіл, так і протистрептококових антитіл, показник γ -глобулінів підвищується у хворих в другій стадії пороку з 1,2 до 1,3 $\%$, у хворих в третій стадії — з 1,09 до 1,40 $\%$.

Щодо механізму збільшення вмісту ауто- і протистрептококових антитіл у крові після мітральної комісуротомії, то тут безумовно велику роль відіграє підвищення загальної та імунологічної реактивності після корекції пороку. Ми маємо дані, одержані при обслідуванні 27 хворих у віддалені строки після комісуротомії (6—18 місяців), які свідчать про те, що при добрій корекції пороку на фоні нормалізованого кровообігу у хворих відбувається значне (іноді в два-три рази) підвищення показників загальної реактивності у порівнянні з доопераційним рівнем.

Ураховуючи ці дані, слід гадати, що збільшення кількості антитіл після операції у хворих має доброякісний характер, не пов'язано із загостренням ревмокардиту і свідчить про посилену здатність організму до вироблення антитіл.

Література

1. Иоффе В. И.— Иммунология ревматизма, 1963.
2. Кавецкий Р. Е.— Мед. журн. АН УРСР, 1944.
3. Bojden S.— J. Exper. Med., 1951, 93, 2, 108.
4. Rahtzel L., Rendel E.— Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1955, 59, 22.

Надійшла до редакції
20.I 1967 р.

Деякі патофізіологічні критерії розмежування пізніх форм шизофренії і пресенільних психозів

Ю. І. Леонова

Український науково-дослідний психоневрологічний інститут, Харків

Розмежування пізньої шизофренії і пресенільних психозів нерідко становлять великі труднощі в зв'язку з подібністю клінічної картини, переважно тому, що обидва захворювання виникають в інволюційному віці і протікають на депресивно-тривожному фоні.

Беручи до уваги, що шизофренія проходить на фоні зниженої реактивності [1—14], що, на думку деяких авторів, є відмінною особливістю цього захворювання, виникає питання про те, чи можуть показники не-

специфічної реактивності бути використаними як додаткові патофізіологічні критерії для уточнення клінічної діагностики.

Для з'ясування даного питання нами проведений ряд досліджень: вивчена термічна, лейкоцитарна, імунологічна реактивність, глікемічні криві у хворих на пресенільний психоз і пізню шизофренію. Усі дослідження провадилися комплексно.

Під наглядом було 88 осіб, з них хворих на шизофренію — 50, пресенільний психоз — 38.

Серед шизофреніків переважали хворі з параноїдною симптоматикою (галюцинаторно-параноїдною, параноїдною); в групі хворих на пресенільний психоз з тривожно-депресивним і параноїдним синдромами, з наявністю виражених емоціональних розладів (тривога, страх, нудьга). За давністю хворі розподіляються так: шизофренія: до шести місяців — один хворий, до одного року — чотири, до трьох років — дев'ять, від трьох до п'яти років — шість, від п'яти до десяти років — 19 осіб, понад десять років — 11 хворих; пресенільний психоз: до шести місяців — дві особи, до одного року — 12 хворих, від одного до трьох років — 18 осіб, від трьох до п'яти років — сім хворих.

1. Термічна реактивність. Як пірогенний збудник використаний сульфозин (1%-на суспензія сірки в персиковій олії). Визначення температури після введення сульфозину провадилося кожні дві години протягом двох-трьох діб.

Вивчення термічних реакцій у хворих на шизофренію і пресенільний психоз показало, що сила температурної реакції у них значно менша, ніж у здорових людей, тривалість реакцій більша. У зв'язку з цим температурні криві хворих на пресенільний психоз і шизофренію набувають ущільненого вигляду, що найбільш типово для хворих на шизофренію.

Найнижчі показники термічної реактивності відзначаються у хворих з кататоно-параноїдною формою шизофренії. Температурні криві цих хворих відрізняються найбільш тривалим прихованим періодом, повільним наростанням і незначним підвищенням температури.

В 50% випадків реакція на введення сульфозину (3,0) у хворих з кататоно-параноїдною формою шизофренії цілком відсутня.

Серед хворих з пресенільним психозом найнижчі показники термічної реактивності відзначаються у хворих з пресенільною депресією. У них при введенні пірогенного збудника — найбільш тривалий прихований період (12 год), найменша швидкість наростання і спаду температурної реакції, найбільша тривалість її, порівняно низький показник градусо-годин (9,8).

Всі згадані особливості температурних кривих свідчать про невелику рухливість нервових процесів, про глибину і поширення гальмівного процесу, який охоплює не тільки кору великих півкуль, але й підкоркові терморегуляторні центри.

Вивчаючи динаміку температурних кривих залежно від давності захворювання, можна відзначити, що у хворих на шизофренію показник градусо-годин в міру збільшення давності захворювання прогресивно знижується, у хворих на пресенільний психоз підвищується.

Отже, незважаючи на деяку подібність термічних реакцій у хворих на шизофренію і пресенільний психоз, вивчення їх у динаміці дозволяє виявити істотну відмінність у характері патологічних порушень у вищих відділах центральної нервової системи.

Ця відмінність полягає в тому, що у хворих на шизофренію в міру ослаблення позамежного гальмування (у відповідності із збільшенням давності захворювання) підвищення термічної реактивності не відбу-

вається (показник градусо-годин не стільки глибиною і крістю збуджувального.

У хворих на пресенільний психоз гальмування тонус підкоркового психозу підвищується (показник градусо-годин).

2. Лейкоцитарна реактивність. У хворих на пресенільний психоз лейкоцитів у крові провадилося (показник градусо-годин) 1,0 та 3,0, а також визначення температури.

Дослідження гострих реакцій на пресенільний психоз показало, що вихідного періоду реакції на пресенільний психоз більший, ніж у хворих на шизофренію.

Порівнюючи температури на шизофренію і пресенільний психоз у реакціях.

Подібно до температурних кривих у хворих на шизофренію і пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз реакції на шизофренію і пресенільний психоз.

3. Імунологічна реактивність. У хворих на пресенільний психоз реакції на шизофренію і пресенільний психоз.

Об'єктом фагоцитозу вивчення фагоцитозу в хворих на шизофренію і пресенільний психоз.

Силу фагоцитозу лейкоцитів крові з сульфозини показник, тобто, середній показник, а також визначали участь у фагоцитозі.

Виходячи з середніх показників шизофренію і пресенільний психоз.

У частини хворих на шизофренію і пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз.

Діапазон коливань фагоцитозу в хворих на шизофренію і пресенільний психоз.

З метою одержання фагоцитозу в хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз.

Як збудник симпатичної реакції (1,0), — парасимпатичної реакції.

У хворих на шизофренію і пресенільний психоз, у хворих на шизофренію і пресенільний психоз, у хворих на шизофренію і пресенільний психоз.

У хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз.

Введення пілокарпіну в хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз, у хворих на пресенільний психоз.

к додаткові патофізіологічні.

ний ряд досліджень: реактивність, глікемічна шизофренія. Усі до-

шизофренію — 50, пре-

араноїдною симптома-
ю); в групі хворих на
араноїдним синдромом
ладів (тривога, страх,
шизофренія: до шести
років — до трьох років — де-
до десяти років — 19
ний психоз: до шести
х, від одного до трьох
років.

огенний збудник вико-
ериковій олії). Визна-
провадилося кожні дві

шизофренію і пресеніль-
кції у них значно мен-
льша. У зв'язку з цим
хоз і шизофренію на-
во для хворих на ши-

відзначаються у хво-
ї. Температурні криві
прихованим періодом,
м температури.

розину (3,0) у хворих
тком відсутня.

нижчі показники тер-
есенільною депресією.
ільш тривалий прихо-
стання і спаду темпе-
яно низький показник

их свідчать про неве-
і поширення гальмів-
их півкуль, але й під-
залежно від давності
на шизофренію показ-
захворювання прогресу-
хоз підвищується.

ічних реакцій у хво-
їх у динаміці! доз-
атологічних порушень

на шизофренію в міру
ності із збільшенням
еактивності не відбу-

вається (показник градусо-годин знижується), що, очевидно, пояснює-
ться не стільки глибиною і поширеністю гальмівного процесу, як слаб-
кістю збуджувального.

У хворих на пресенільний психоз у міру ослаблення охоронного
гальмування тonus підкоркових терморегуляторних центрів, очевидно,
підвищується (показник градусо-годин збільшується).

2. Лейкоцитарна реактивність. Визначення вмісту лей-
коцитів у крові провадилося п'ять разів: до і після введення сульфозин-
ну (1,0 та 3,0), а також через 24 год на висоті максимального підви-
щення температури.

Дослідження гострих лейкоцитарних реакцій показало, що у хво-
рих на пресенільний психоз лейкоцитарна реактивність (приріст лей-
коцитів щодо вихідного рівня) вища, ніж у хворих на шизофренію.

У хворих на пресенільний параноїд приріст лейкоцитів на введен-
ня сульфозину більший, ніж у хворих на пресенільну депресію і знач-
но більший, ніж у хворих на галюцинаторно-параноїдну форму ши-
зофренії.

Порівнюючи температурну та лейкоцитарну реактивність хворих
на шизофренію і пресенільний психоз, можна відзначити паралелізм
у реакціях.

Подібно до температурних реакцій, лейкоцитарна реактивність у
хворих на шизофренію в міру збільшення давності захворювання зни-
жується, у хворих на пресенільний психоз — підвищується.

3. Імунологічна реактивність. Дослідження фагоци-
тарної активності провадилося за методом Г. Є. Платонова.

Об'єктом фагоцитозу була добова агарова культура в двомільярд-
ному розведенні. Силу фагоцитозу визначали за результатами взаємо-
дії лейкоцитів крові з суспензією бактерій. Бнали до уваги фагоцитар-
ний показник, тобто, середнє число бактерій, поглинуте одним нейтро-
філом, а також визначали процент пасивних нейтрофілів, що не брали
участі у фагоцитозі.

Виходячи з середніх даних, фагоцитарний показник у хворих на
шизофренію і пресенільний психоз перебуває в межах норми.

У частини хворих на шизофренію він нижче норми у 16% випад-
ків, у хворих на пресенільний параноїд — нижче норми у 18% випад-
ків, у хворих на пресенільну депресію — у 25% випадків — нижче
норми.

Діапазон коливань фагоцитарних чисел для хворих на шизофре-
нію дещо зрушений донизу і становить 1,7—3,8.

З метою одержання порівняльної характеристики збудливості сим-
патичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи
у хворих на пресенільний психоз і пізню шизофренію ми провадили
дослідження фагоцитозу на фоні введення вегетотропних речовин.

Як збудник симпатичної нервової системи використаний адреналін
(1,0), — парасимпатичної нервової системи — пілокарпін (1,0).

У хворих на шизофренію введення адреналіну супроводжувалося
незначним підвищенням фагоцитарних чисел, в 73% випадків відзнача-
лась збочена реакція на адреналін, замість підвищення фагоцитарного
показника при введенні адреналіну (1,0) — зниження його.

У хворих на пресенільний психоз кількість збочених реакцій при
введенні адреналіну в три рази менша, ніж у хворих на шизофренію,
причому вони відзначаються виключно у хворих з пресенільною депре-
сією.

Введення пілокарпіну супроводжується незначним зниженням фа-
гоцитарних чисел. У хворих на пресенільну депресію і кататонно-пара-

ноїдну форму шизофренії при введенні пілокарпіну спостерігаються збочені реакції.

4. Глікемічні криві. У 68 хворих провадилося дослідження вуглеводного обміну методом цукрових навантажень і адреналінових проб. Цукор крові визначали за методом Хагедорна—Йенсена.

Глікемічну криву будували на основі семи послідовних визначень цукру в крові. Динамічне вивчення глікемічних кривих у хворих на шизофренію і пресенільний психоз показує, що у хворих на шизофренію вихідний рівень цукру ($79,7 \pm 3,1$) нижче, ніж у хворих на пресенільний психоз ($93,8 \pm 18$).

У хворих на шизофренію переважають гіперглікемічні і діабетодіні криві. Гіперглікемічний коефіцієнт або коефіцієнт Боуена (відношення максимального вмісту цукру в крові після цукрового навантаження до вихідного рівня) у хворих на шизофренію становить $2,1 \pm 0,11$, тобто вищий, ніж у хворих на пресенільний психоз ($1,77 \pm 0,05$).

Для судження про функціональний стан симпатичної нервової системи у хворих на шизофренію вивчали адреналінові глікемічні криві.

У хворих на шизофренію переважає збочений тип реакції після введення адреналіну, замість підвищення вмісту цукру в крові спостерігається його зниження або відсутність будь-якої реакції.

Кількість хворих із збоченим типом реакції серед хворих на пресенільний психоз менша, ніж серед хворих на шизофренію.

При зіставленні адреналових глікемічних кривих у хворих на пресенільний параноїд і хворих на пресенільну депресію (тривожно-нудгуючий афект) привертає увагу той факт, що у хворих на пресенільну депресію вміст цукру в крові вищий, ніж у хворих на пресенільний параноїд.

Вміст цукру в крові залежно від давності захворювання у хворих на пресенільний психоз і шизофренію поступово збільшується.

Для хворих на пресенільний психоз це сполучається із збільшенням гіперглікемічного коефіцієнта після цукрового навантаження, у хворих на шизофренію — із зниженням його; у зв'язку з цим глікемічні криві хворих на шизофренію з великою давністю захворювання набувають ущільненого вигляду.

Очевидно, у хворих на пресенільний психоз у міру ослаблення поза межного гальмування тонус симпатико-адреналової системи посилюється. У хворих на шизофренію в зв'язку із збільшенням давності захворювання, очевидно, продовжує наростати функціональна недостатність симпатико-адреналової системи, і гіперглікемічний коефіцієнт знижується.

Висновки

1. Показники неспецифічної реактивності у хворих на пресенільний психоз — дещо вищі, ніж у хворих на шизофренію.

2. Так само, як у хворих на шизофренію, температурні реакції хворих на пресенільний психоз відрізняються інертністю, застійністю, однак сила температурної і лейкоцитарної реакції у хворих на пресенільний психоз вища, ніж у хворих на шизофренію, навіть при наявності подібного клінічного синдрому.

3. Типовим є не сам характер реакцій, а динаміка їх зміни в процесі захворювання: зниження показників неспецифічної реактивності у хворих на шизофренію в міру збільшення давності захворювання і збільшення цих показників у хворих на пресенільний психоз.

4. Найбільш низька реактивність спостерігається у хворих з пресенільною депресією.

5. Введення вегетативного стану симпатичної нервової системи на пресенільний психоз реакцій. Кількість їх у хворих на пресенільний психоз менша, ніж у хворих на шизофренію.

6. Вивчення фагочисленності реакції на адреналіну депресію і повністю може бути диференціальним форм шизофренії і пресенільного психозу.

7. Із збільшенням давності психоз спостерігається активності: у хворих на шизофренію, очевидно, про недоцільність терапії шизофренії з метою сполучення медичних заходів, що

1. Белявский Н. И.—Тр.
2. Бочкарев И. В.—Воп.
3. Бугаенко Г. В.—Воп. 1958, XXXI.
4. Гельдыева А. Г.—Тр.
5. Даудова Г. М.—Еже.
6. Кербинов О. В.—Тр.
7. Калинин Н. К.—Тр.
8. Красик Е. Д.—В сб. 1958.
9. Крамова А. А.—Тр. 1958.
10. Крыжановская Л. П.—Тр. 1958, 136.
11. Скуинь З. Я.—В сб. 1958.
12. Серейский М. Я.—Тр. 1958, 19.
13. Тепина М. М.—Тр.
14. Хаймович Л. А.—Тр. со дня рожд. С. С. К.

Розподіл по різних

Кафедра медичної психології
Відділ патології психіки

За останні десятиліття значно зросло застосування як у клінічній, так і в дослідницькій психіатрії методу ґрунтується, перш за все, на науково обґрунтованих даних.

ілокарпину спостерігаються

их провадилось досліджен-
навантажень і адреналіно-
м Хагедорна—Йенсена.

еми послідовних визначень
ичних кривих у хворих на
що у хворих на шизофре-
е, ніж у хворих на пресе-

гіперглікемічні і діабето-
коefficient Боуена (відно-
після цукрового наванта-
а шизофренію становить
на пресенільний психоз

симпатичної нервової си-
еналінові глікемічні криві.
бочений тип реакції після
сту цукру в крові спосте-
якої реакції.

ції серед хворих на пресе-
зофренію.

кривих у хворих на пре-
депресію (тривожно-нудь-
у хворих на пресенільну
хворих на пресенільний

і захворювання у хворих
ово збільшується.

получається із збільшен-
рового навантаження, у
зв'язку з цим глікеміч-
вністю захворювання на-

з у міру ослаблення по-
еналової системи поси-
із збільшенням давності
н функціональна недо-
перглікемічний коефіці-

у хворих на пресеніль-
ренію.

температурні реакції
інертністю, застійністю,
ції у хворих на пресе-
нію, навіть при наявно-

наміка їх зміни в про-
цифічної реактивності
вності захворювання і
ний психоз.

4. Найбільш низькі показники неспецифічної реактивності відзначаються у хворих з кататонно-параноїдною формою шизофренії та у хворих з пресенільною депресією.

5. Введення вегетотропних речовин з метою вивчення функціонального стану симпатичної і парасимпатичної нервової системи у хворих на пресенільний психоз і пізню шизофренію веде до появи збочених реакцій. Кількість їх у хворих на шизофренію значно більша, ніж у хворих на пресенільний психоз.

6. Вивчення фагоцитарної активності лейкоцитів показує, що збочені реакції на адреналін відзначаються тільки у хворих на пресенільну депресію і повністю відсутні у хворих на пресенільний параноїд, що може бути диференціально-діагностичним тестом розмежування пізніх форм шизофренії і пресенільних психозів.

7. Із збільшенням давності захворювання у хворих на пресенільний психоз спостерігається підвищення показників неспецифічної реактивності: у хворих на пізню шизофренію зниження їх, що свідчить, очевидно, про недоцільність проведення так званих «шокових методів терапії» шизофренії з великою давністю захворювання, про необхідність сполучення медикаментозного лікування із застосуванням різноманітних заходів, що підвищують тонус кори великих півкуль.

Література

1. Белявский Н. И. — Тез. докл. VI сессии Гос. н.-и. ин-та в г. Ставрополе.
2. Бочкарев И. В. — Вопросы соц. и клин. психоневрол. М., 1948, IX, 240.
3. Бугаенко Г. В. — Вопросы лечения шизофрении в патофизиол. освещении. Х., 1958, XXXI.
4. Гельдыева А. Г. — Труды Туркмен. Гос. мед. ин-та, 1957, VIII—XIX, 435.
5. Даудова Г. М. — Ежегодник Ин-та экспер. мед. АМН СССР, 1958, 131.
6. Кербиков О. В. — В сб. трудов Ин-та психиатрии, Тбилиси, 1958, 5.
7. Калинин Н. К. — Труды XV сессии УНИПТИ, Х., 1949, XXIV, 216.
8. Красик Е. Д. — В сб. трудов Рязанск. мед. ин-та, 1957, II, 107.
9. Крамова А. А. — Труды XX научн. сессии, посвящ. 35-летию Института, Х., 1958.
10. Крыжановская Л. Ф. — Труды XX научн. сессии, посвящ. 35-летию Института, Х., 1958, 136.
11. Скуинь З. Я. — В сб.: Шизофрения, 1939, 119.
12. Серейский М. Я. и Ландо Л. И. — Невропатол. и психиатрия, 1946, XXV, 6, 19.
13. Тепина М. М. — Психиатр. клиника и проблемы высшей нервн. деят., 179.
14. Хаймович Л. А. — Труды Всес. научно-практич. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатр. 1954, 335.

Розподіл радіоактивного фосфору (P^{32}) по різних органах і тканинах нормальних і аудіогенних щурів

В. В. Цветкова, С. Д. Расін

Кафедра медичної радіології Київського інституту удосконалення лікарів;
Відділ патології вищої нервової діяльності Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

За останні десять років радіоактивний фосфор P^{32} дістав усе більше застосування як у діагностиці, так і при лікуванні різних осмотичних і церебральних захворювань. Використання P^{32} з лікувальною метою ґрунтується, переважно, на емпіричних спостереженнях. Відсутність науково обґрунтованої теорії застосування радіоактивного фос-