звідношення між збуджувальним і галь-
овних людей за мовноруховою методикою
. АН УРСР, 1974, № 4, с. 449—455.
х форм высшей нервной деятельности у
, 1966.

Надійшла до редакції
28.V 1975 р.

AND INHIBITORY PROCESSES
A DIFFERENT PSYCHOPATHOLOGICAL
ATION OF SPEECH AND DIRECT
DITIONS OF «MNESTIC» VARIANT
R PROCEDURE

ary

e studies in the balance of the basic nervous
ia, MDP, epilepsy, cerebral arteriosclerosis)
conditioned responses and differentiations
eriments (when the patient under study has
ditioned stimuli) and in the experiments
to the generic character of the conditioned
ients and healthy people displayed in the
e inhibitory process on both signal systems
conditioned responses to the generic cha-
cted with a rise in difficulty of the problem

gy,

УДК 616—092:616.891

В. М. Синицький, Л. С. Ушеренко

ХАРАКТЕРИСТИКА БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ, СУДИНО-ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСУ І ОБМІНУ БІОГЕННИХ АМІНІВ ПРИ ПСИХОГЕННІЙ ДЕПРЕСІЇ

Однією з найпоширеніших форм реакції на психічні травмуючі впливи є розвиток депресивного стану [8, 12, 25, 26]. Поєднання психогенної депресії з іншими психопатологічними явищами (маренням, галюцинаціями тощо) на фоні конституціональних особливостей особистості хворих визначає широку різноманітність її клінічної симптоматики, чим, очевидно, й пояснюються нерідко суперечливі результати лабораторних досліджень [2, 16, 20, 21, 28, 31, 34, 36].

Істотну роль у виникненні і розвитку психогенної депресії, на думку І. П. Павлова [17], відіграє порушення коркової нейродинаміки в результаті перенапруження коркових процесів при дії надсильного подразника. Зрив нервових процесів приводить, в одних випадках, до дифузного позамежно-захисного гальмування, в інших він сприяє формуванню в корі великих півкуль «хворих пунктів», патодинамічні структури зв'язків яких відбивають ту чи іншу конфліктну ситуацію.

Важливим підходом для вивчення патогенезу депресивних станів є дослідження функціональних змін на різних рівнях системи саморегуляції організму. Висунуте В. П. Протопоповим [19] положення про єдність церебральних і соматичних розладів при манікально-депресивному психозі було підтверджене працями його учнів [3, 4, 4, 10, 16]. В них був встановлений певний патогенетичний зв'язок між характером вегетативних розладів, особливостями обміну речовин і станом вищої нервової діяльності. Було показано, що всі ці показники зазнають закономірних змін у відповідності з особливостями клінічної картини. При цьому відзначався однонаправлений характер змін показників функціональної активності щитовидної залози [5], кори надниркових залоз [10], екскреції катехоламінів [5, 24], тонусу вегетативної нервової системи [6] та інтенсивності енергетичного обміну [18].

У хворих на циркулярну депресію була також відзначена виражена кореляція між ЕЕГ, судино-вегетативним тонусом, екскрецією катехоламінів та клінічною картиною [23].

В цьому плані комплексне дослідження хворих, з урахуванням як церебральних, так і соматичних функцій організму дозволить більш чітко диференціювати депресивні стани різного генезу та наблизитися до розуміння їх патогенетичних механізмів.

У хворих на психогенну депресію ми вивчали клінічний стан, показники ЕЕГ, функціонального стану вегетативної нервової системи, тонусу периферичних судин та зміни в обміні біогенних амінів (катехоламінів і серотоніну).

Методика досліджень

Обслідувано 32 хворі жінки, які перебували в депресивному стані в результаті різних психотравмуючих впливів. У всіх хворих здійснювали екстракраніальну монополярну і біполярну реєстрацію біоелектричної активності головного мозку. Біопотенціали відводили за схемою Джаспера [35]. Реєстрували біоелектричну активність лобних, висковых, тім'яних і потиличних відділів мозку до і протягом 60—75 *хв* після фармакологічних проб (аміназин 50 *мг* внутрім'язово або 1,0 *мл* 0,1% розчину адреналіну підшкірно).

Під час обслідування хворі перебували в екранованій камері в умовах спокою та м'язового розслаблення. Електроенцефалограми оцінювали за даними візуального аналізу за Донде [32], а також за показниками інтегратора і аналізатора з наступним коротким записом одержаних у вигляді зручних для порівняння формул [22]. Домінуючим вважали ритм, що займав на кривій ЕЕГ 75—100%, субдомінуючим — 50—75%, змішаним — 25—50%, слабо вираженим — 0—25%.

Крім того провадили спостереження за частотою пульсу і артеріальним тиском. Про вегетативний тонус судили за зрушеннями пульсу до і після 20 *сек* проби Ашнера протягом 6 *хв*. При цьому реєстрували: нормальний тип око-серцевого рефлексу — з уповільненням пульсу на 4—10 ударів за хвилину, ваготонічний тип — з уповільненням пульсу понад 10 ударів, симпатикотонічний тип, коли пульс залишається без змін або частішає [27]. Крім того досліджували зміни шкірно-гальванічного рефлексу при пробах з глибоким вдихом — видихом або розв'язуванні обслідуваними однотипних арифметичних дій на множення [7].

Зрушення судино-вегетативного тонусу із застосуванням згаданих функціональних навантажень реєстрували паралельно ЕЕГ дослідженням, до і після введення аміназину або адреналіну через кожні 15 *хв*. Хворі в період обслідування перебували під постійним наглядом, всі зміни в їх самопочуванні також реєстрували.

Екскрецію катехоламінів (КА) — адреналіну (А), норадреналіну (НА), дофаміну (ДА) — та їх попередника ДОФА досліджували в одній порції добової сечі флуорометричним методом в модифікації Матліної та ін. [15], екскрецію ванілілмигдалевої кислоти (ВМК) — методом хроматографії за Дрессе [33], діоксимигдалевої (ДОМК) — за Міяке та ін. [37], суми мета- і норметанефрину (МН+НМН) — за Пізано [40], вміст серотоніну (5ОТ) в крові — нінгідриновим флуорометричним методом за Снайдером та ін. [41], пристосованим для визначення в цільній крові, та екскрецію його метаболіту 5-індолілоцтової кислоти (5ОІОК) — за Уденфрендом [42]. Дослідження екскреції КА із застосуванням фармакологічних проб провадили в порційній сечі через 3—4 *год* після навантажень. В аналогічний строк провадили контрольне дослідження (без навантажень), розрахунок здійснювали на *мкг/г* креатиніну.

Результати досліджень

Електроенцефалографічні дослідження хворих дозволили встановити три основні типи біоелектричної активності мозку при психогенній депресії.

I тип ЕЕГ — так звана «плоска крива» [13, 14, 39], яка характеризується домінуванням по всій корі великих півкуль низькоамплітудної (15—20 *мкв*) асинхронної активності (рис. 1), нашарованої у деяких хворих на окремих сплощених (не більше 30 *мкв*) повільних коливаннях у передніх відділах мозку.

II тип ЕЕГ, який умовно був названий «проміжним», відрізняється від попереднього появою групового або регулярного модулюючого альфа-ритму (понад 35 *мкв*) в потиличних або потилично-тім'яних відділах мозку (рис. 1). За зональним розподілом альфа- і бета-хвиль крива не відрізняється від електроенцефалографічної умовної норми [9].

Нарешті, III тип ЕЕГ у хворих на психогенну депресію (рис. 1) характеризується генералізованою синхронізацією в корі мозку альфа-ритму (50—75 *мкв*) із збереженням, проте, лобно-потиличного амплітудного градієнта — найбільше напруження альфа-коливань відзначається в задніх відділах кори великих півкуль.

Вище наведена характеристика трьох основних типів біоелектричної активності мозку при психогенній депресії, проте слід відзначити, що здебільшого (78,3% хворих) спостерігався I тип ЕЕГ, значно менше III і II типи (відповідно 13,0 і 8,7% хворих). В результаті зіставлення харак-

теру біоелектричної активності
тативним тонусом, обміном біог
у хворих на психогенну депресі
даних показників (рис. 2).

Характер біоелектричної
корелював з особливостями пс
50% хворих з I типом ЕЕГ спос
ня з тривогою, дратливістю, ру

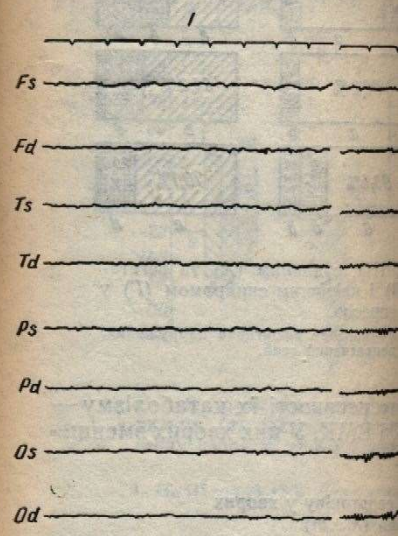


Рис. 1. ЕЕГ хвор
I, II, III — тип ЕЕГ. Відведення: *F* — ло
бро

ща тривоги, страху або гнівлив
вираженою моторною і ідеаторн
Майже у третини хворих (31,2%
ний стан з вираженою психомот
безнадійністю, суїцидальними т

Ще меншою мірою характ
клінічній картині депресії у х
психопатологічному синдромі у
напруження з тривогою та іноді
валась генералізована синхр
хвиль.

Незалежно від характеру
структури депресії майже у всіх
периферичної вегетативної систе
гальванічного рефлексу) в бік
артеріальний тиск) не змінював
ний. При цьому слід відзначити
дії подразників зовнішнього і
психотравмуючий фактор).

Екскреція НА також не вия
депресивного синдрому і типу E

піджень

или в депресивному стані в результаті здійснювали екстракраніальну монополивності головного мозку. Біопотенціали и біоелектричну активність лобних, вис- і протягом 60—75 *хв* після фармако- 1,0 *мл* 0,1% розчину адреналіну під-

екранованій камері в умовах спокою та оцінювали за даними візуального ана- ератора і аналізатора з наступним ко- для порівняння формул [22]. Доміную- 75—100%, субдомінуючим — 50—75%, %.

астотою пульсу і артеріальним тиском. нями пульсу до і після 20 *сек* проби нормальний тип око-серцевого рефлекхвилину, ваготонічний тип — з уповільчний тип, коли пульс залишається без ли зміни шкірно-гальванічного рефлексу розв'язуванні обслідуваними однотипних

астосуванням згаданих функціональних ідженням, до і після введення аміназіріод обслідування перебували під постійж реєстрували.

ну (А), норадреналіну (НА), дофаміну ли в одній порції добової сечі флуоро- ін. [15], екскрецію ванілілмигдалевої ресе [33], діоксимигдалевої (ДОМК) — ну (МН+НМН) — за Пізано [40], вміст рометричним методом за Снайдером та ній крові, та екскрецію його метаболіту ендом [42]. Дослідження екскреції КА ли в порційній сечі через 3—4 *год* після контрольне дослідження (без навантаіну.

ліджень

ення хворих дозволили встановиктивності мозку при психогенній

ива» [13, 14, 39], яка характеризиких півкуль низькоамплітудної (рис. 1), нашарованої у деяких ше 30 *мкв*) повільних коливаннях

аний «проміжним», відрізняється або регулярного модулюючого чних або потилично-тім'яних відподілом альфа- і бета-хвиль криалографічної умовної норми [9]. психогенну депресію (рис. 1) характронізацією в корі мозку альфаоте, лобно-потиличного амплітудня альфа-коливань відзначається

ох основних типів біоелектричної ресії, проте слід відзначити, що явся I тип ЕЕГ, значно менше III). В результаті зіставлення харак-

теру біоелектричної активності з клінічним синдромом, судинним і вегетативним тонусом, обміном біогенних амінів (катехоламінів і серотоніну) у хворих на психогенну депресію була виявлена різнонаправленість згаданих показників (рис. 2).

Характер біоелектричної активності мозку лише до деякої міри корелював з особливостями психопатологічної картини депресії. Так, у 50% хворих з I типом ЕЕГ спостерігалось виразне афективне напруження з тривогою, дратливістю, руховим неспокоєм. У 18,8% випадків яви-

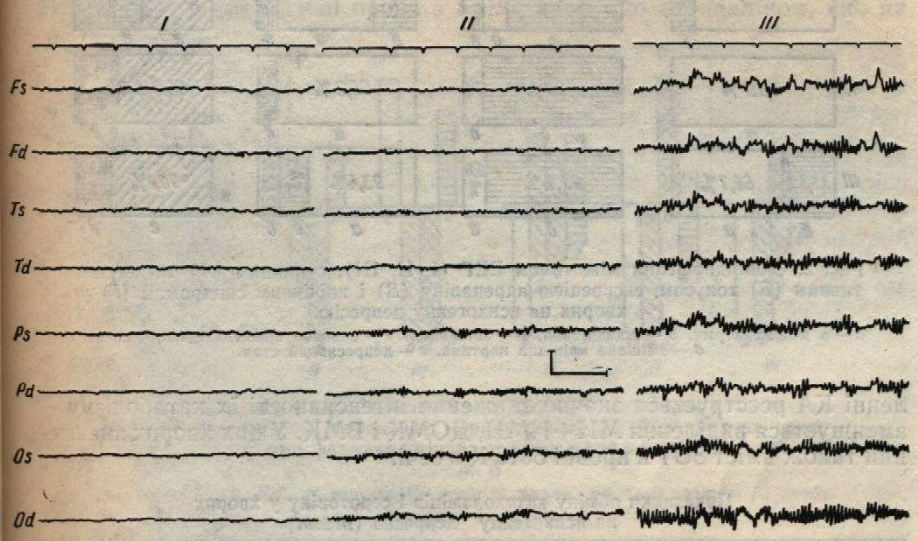


Рис. 1. ЕЕГ хворих на психогенну депресію.
I, II, III — тип ЕЕГ. Відведення: *F* — лобне, *T* — скроневе, *P* — тім'яне, *O* — потиличне. Калібровка — 100 *мкв*.

ща тривоги, страху або гнівливого незадоволення поєднувались з слабо вираженою моторною і ідеаторною загальмованістю, тужливим настроєм. Майже у третини хворих (31,2%) з I типом ЕЕГ спостерігався депресивний стан з вираженою психомоторною загальмованістю, афектом нудьги, безнадійністю, суїцидальними тенденціями.

Ще меншою мірою характер біоелектричної активності відповідав клінічній картині депресії у хворих з II і III типом ЕЕГ — тоді як у психопатологічному синдромі у більшості хворих переважало афективне напруження з тривогою та іноді страхом, у корі великих півкуль реєструвалась генералізована синхронізація або гіперсинхронізація альфахвиль.

Незалежно від характеру ЕЕГ та особливостей психопатологічної структури депресії майже у всіх хворих спостерігалося зрушення тонусу периферичної вегетативної системи (за даними проби Ашнера і шкірно-гальванічного рефлексу) в бік симпатикотонії; судинний тонус (пульс, артеріальний тиск) не змінювався (здебільшого) або був дещо підвищений. При цьому слід відзначити у хворих значну лабільність пульсу (при дії подразників зовнішнього і внутрішнього середовища, згадках про психотравмуючий фактор).

Екскреція НА також не виявляє прямої залежності від модальності депресивного синдрому і типу ЕЕГ, як це відзначається при циркулярній

депресії. Так, при I типі ЕЕГ (див. таблицю і рис. 2) підвищення виділення НА незначне, статистично недостовірне, і більшою мірою поєднується зі змінами периферичного вегетативно-судинного тонусу. Не відзначено виразних змін в екскреції інших КА (А і ДА) — їх рівень у сечі перебував у межах норми. Проте поряд з нерізко вираженими змінами у виді-

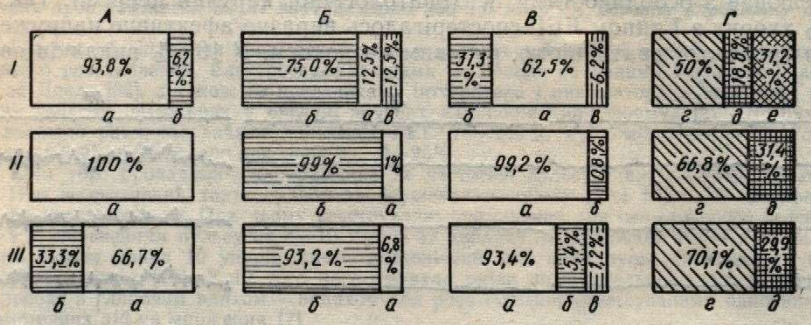


Рис. 2. Співвідношення між типом ЕЕГ (I, II, III), судинним (*А*) та вегетативним (*Б*) тонусом, екскрецією адреналіну (*В*) і клінічним синдромом (*Г*) у хворих на психогенну депресію.

а — в межах норми, *б* — підвищення, *в* — зниження, *г* — виразне афективне напруження, *д* — змішана клінічна картина, *е* — депресивний стан.

ленні КА реєструється значне зниження інтенсивності їх катаболізму — зменшується виділення МН+НМН, ДОМК і ВМК. У цих хворих зменшений також вміст 5ОТ в крові і 50ІОК в сечі.

Показники обміну катехоламінів і серотоніну у хворих на психогенну депресію ($M \pm m$)

Тип ЕЕГ	А *мкг/добу*	НА *мкг/добу*	ДОФА *мкг/добу*	ДА *мкг/добу*	ВМК *мг/добу*
Контроль (умовна норма)	5,1±0,49	35,7±2,17	47,1±3,1	356±40,2	2,7±0,12
I тип «плоска крива»	4,69±0,6	41,3±4,3	50,3±5,9	366±40,1	1,62±0,41
	$p>0,5$	$p>0,1$	$p>0,5$	$p>0,1$	$p<0,05$

Тип ЕЕГ	МН+НМН *мкг/добу*	ДОМК *мкг/добу*	5ОТ *мкг/мл*	5ОІОК *мг/добу*
Контроль (умовна норма)	610±21	608±22	0,146±0,004	4,1±0,55
I тип «плоска крива»	447±66,6	422±51,5	0,109±0,015	2,38±0,55
	$p<0,05$	$p<0,05$	$p<0,02$	$p<0,05$

Ми не наводимо результати дослідження обміну КА і 5ОТ у хворих з II і III типом ЕЕГ в зв'язку з недостатньою кількістю даних. Проте попередній аналіз показує, що середні показники обміну КА перебувають у межах норми, хоч при цьому спостерігаються значні коливання згада-

них величин (особливо у хвор
52,8 *мкг*/добу).

Генералізований характе
психогенну депресію дозволяє
ного стану кори великих півк
хідних ретикулярних впливів
блокада).

Для перевірки цього при
користані фармакологічні пр

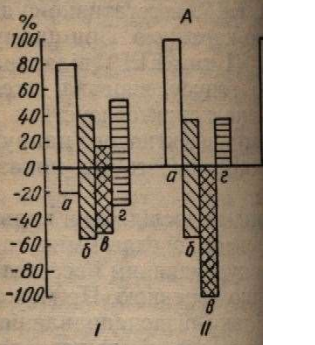


Рис. 3. Зрушення в співвід
тивним (*в*) тонусом, екскр
генну депресію при фарма

I, II, III — тип ЕЕГ, по верти

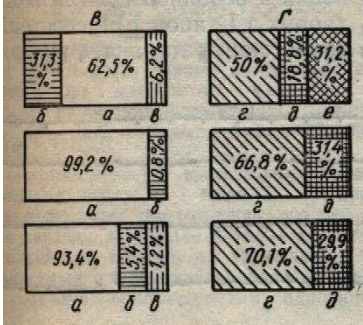
відомо [1, 11, 27, 30], виявл
субстрат мезодіенцефальних
стовбура.

Введення 50 *мг* амінази
всіх хворих на фоні загально
посилення (збільшення кіль
того, у хворих з II і, особлив
(лобно-скроневі відведення)
діапазоні дельта- і тета-хвил

Паралельно біоелектрич
(рис. 3) відзначалось зниж
У хворих з I типом ЕЕГ майж
відзначалося чітке зрушення
вої системи в бік симпатик
гальванічного рефлексу); у
доксальне підвищення судин
У 20—40% хворих з різними
підвищення екскреції НА.

Дисоціація показників
ції НА виявлялись у хворих
клад, у 20% хворих з I ти
біоелектричної активності,
рів і груп альфа-хвиль при ві
ших хворих відзначали поя
вольтної (10—15 *мкв*) десин
спостерігалась (рис. 3) пар

лицю і рис. 2) підвищення виділен-
ірне, і більшою мірою поєднується
-судинного тонусу. Не відзначено
А і ДА) — їх рівень у сечі перебу-
різко вираженими змінами у виді-



I, II, III), судинним (*А*) та вегета-
ну (*В*) і клінічним синдромом (*Г*) у
ину депресію.
ння, *г* — виразне афективне напруження,
, *е* — депресивний стан.

ня інтенсивності їх катаболізму —
ОМК і ВМК. У цих хворих зменше-
сечі.

нів і серотоніну у хворих
епресію ($M \pm m$)

ОФА *мг/добу*	ДА *мкг/добу*	ВМК *мг/добу*
1±3,1	356±40,2	2,7±0,12
3±5,9	366±40,1	1,62±0,41
>0,5	$p>0,1$	$p<0,05$

	5ОТ *мкг/мл*	5ОІОК *мг/добу*
	0,146±0,004	4,1±0,55
	0,109±0,015	2,38±0,55
	$p<0,02$	$p<0,05$

ідження обміну КА і 5ОТ у хворих
атньою кількістю даних. Проте по-
показники обміну КА перебувають
ерігаються значні коливання згада-

них величин (особливо у хворих з III типом ЕЕГ, наприклад, НА: 19,1—52,8 *мкг*/добу).

Генералізований характер біоелектричних зрушень в ЕЕГ хворих на психогенну депресію дозволяє припускати істотні зрушення функціонального стану кори великих півкуль мозку в зв'язку зі змінами потоку висхідних ретикулярних впливів (їх посилення, ослаблення або часткова блокада).

Для перевірки цього припущення при дослідженні хворих були використані фармакологічні проби з аміназином або адреналіном, які, як

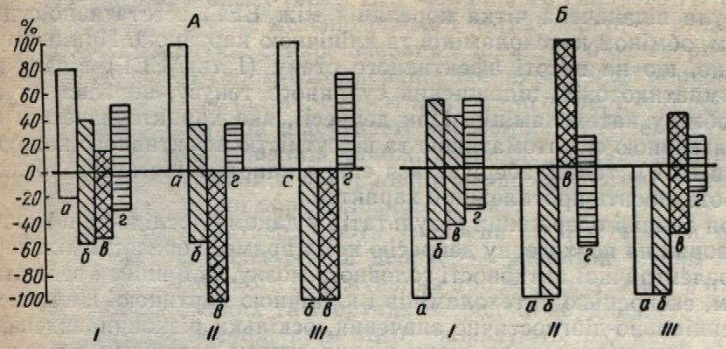


Рис. 3. Зрушення в співвідношенні між ЕЕГ (*а*), судинним (*б*) і вегетативним (*в*) тонусом, екскрецією норадреналіну (*г*) у хворих на психогенну депресію при фармакологічних пробах з адреналіном *А* і аміназином *Б*.

I, II, III — тип ЕЕГ, по вертикалі — процент хворих, які дали реакцію на пробу.

відомо [1, 11, 27, 30], виявляють протилежний вплив на адренергічний субстрат мезодіенцефальних відділів ретикулярної формації мозкового стовбура.

Введення 50 *мг* аміназину (рис. 3) викликало (через 20—30 *хв*) у всіх хворих на фоні загального заспокоєння, легкої сонливості появу або посилення (збільшення кількості і амплітуди) альфа-активності. Крім того, у хворих з II і, особливо, III типом ЕЕГ в передніх відділах мозку (лобно-скроневі відведення) з'являлись симетричні повільні коливання в діапазоні дельта- і тета-хвиль в обох півкулях.

Паралельно біоелектричним змінам у хворих з II і III типом ЕЕГ (рис. 3) відзначалось зниження периферичного вегетативного тонусу. У хворих з I типом ЕЕГ майже в 50% випадків після введення аміназину відзначалося чітке зрушення функціонального стану вегетативної нервової системи в бік симпатикотонії (за даними проби Ашнера і шкірно-гальванічного рефлексу); у хворих з II типом ЕЕГ спостерігалось парадоксальне підвищення судинного тонусу (пульсу і артеріального тиску). У 20—40% хворих з різними типами ЕЕГ (рис. 3) зареєстроване також підвищення екскреції НА.

Дисоціація показників ЕЕГ, вегетативно-судинного тонусу, екскреції НА виявлялись у хворих і після ін'єкції адреналіну (рис. 3). Наприклад, у 20% хворих з I типом ЕЕГ адреналін викликав уповільнення біоелектричної активності, появу в усіх відведеннях окремих екземплярів і груп альфа-хвиль при відсутності змін у самопочуванні хворих. У інших хворих відзначали появу або посилення генералізованої низьковольтної (10—15 *мкв*) десинхронізованої активності. У багатьох хворих спостерігалась (рис. 3) парадоксальна реакція зниження вегетативно-

судинного тонусу. У деяких з них (особливо з II і III типом ЕЕГ) при цьому реєструвалась виразна ваготонічна реакція з різким уповільненням пульсу, зниженням артеріального тиску, пітливістю, нудотою, блюванням.

Екскреція НА при введенні екзогенного адреналіну у більшості хворих (особливо з III типом ЕЕГ) збільшувалась.

Обговорення результатів досліджень

В проведених нами обслідуваннях хворих на циркулярну депресію [23] була відзначена чітка кореляція між ЕЕГ, вегетативно-судинним тонусом, обміном катехоламінів та клінічною картиною. При цьому було показано, що на висоті афективного стану (I тип ЕЕГ) відзначається гіперсимпатикотонія, підвищення судинного тонусу, виразна інтенсифікація обміну катехоламінів. При депресії, яка характеризується виразною гальмівною симптоматикою та відсутністю афективного напруження (III тип ЕЕГ), також зберігається єдина направленість цих показників, яка, проте, носить протилежний характер.

При аналізі одержаних результатів у даному дослідженні виявилось, що у хворих на психогенну депресію нема прямої кореляції між характером біоелектричної активності головного мозку, судинним і вегетативним тонусом, екскрецією катехоламінів і клінічною картиною. Це може мати диференціально-діагностичне значення, оскільки різнонаправленість показників функціонального стану різних систем організму дозволяє при комплексному дослідженні хворих розрізняти психогенну і циркулярну депресію [23].

Важливим і характерним для психогенної депресії слід визнати і деякі загальні ознаки функціональних змін в організмі хворих. Насамперед слід відзначити наявність у більшості обслідуваних хворих (78,3%) схожих біоелектричних змін — домінування в корі великих півкуль низьковольтної швидкої активності (I тип ЕЕГ), а також існування в переважній більшості випадків виразної симпатикотонії периферичної вегетативної системи (за даними проби Ашнера і шкірно-гальванічного рефлексу) при відсутності істотних статистично достовірних зрушень судинного тонусу (пульсу і артеріального тиску) та екскреції катехоламінів. Привертає увагу велика лабільність згаданих показників, яка залежить багато в чому від привхідних ситуаційних моментів — згадка про психотравмуючий фактор, несподівані подразники зовнішнього і внутрішнього середовища.

Тому, обговорюючи результати дослідження судинного тонусу і екскреції катехоламінів, слід, видимо, говорити лише про тенденцію до підвищення цих показників у зв'язку із загальною симпатикотонічною направленістю вегетативної системи у хворих на психогенну депресію.

Такої ж думки дотримується і ряд інших авторів [16, 20, 28], які показали, що в гострій стадії реактивного психозу виділення катехоламінів підвищене, а при затяжному перебігу знижене, і що ендогенна депресія відрізняється від психогенної більш високим рівнем екскреції катехоламінів [31].

Для хворих на психогенну депресію характерна також відсутність однонаправленості та зміни екскреції КА та їх метаболітів. Недостатність інактивації КА (на що вказує значне зменшення екскреції ДОМК і ВМК), можливо, зумовлена зниженою активністю периферичної МАО. Крім того, знижений рівень 5ОІОК в сечі корелює зі зниженим вмістом 5ОТ в крові у переважної більшості хворих цієї групи, що, на думку Мендельса та ін. [38], відбиває знижений кругообіг 5ОТ в мозку. Як

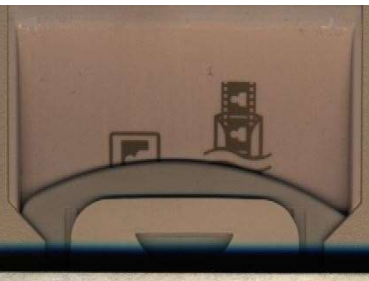
гадає Анохіна [2], патолог
психозах зумовлюється інд
ральної нервової системи,
ністю ряду ферментних сист

Десинхронізований хар
спектра хвилевих форм у бі
ції аміназину, симпатикотон
при відсутності стійких одн
ну серцево-судинної систем
скати існування у хворих з
го збудження в структурах
кового стовбура. Навпаки,
тивності у хворих з III типо
струмів при ін'єкції адрена
ної системи знову таки пр
тонусу і екскреції катехол
локальних явищ збудженн
в утвореннях нової і старої

Отже, наші дані підт
механізми виникнення пси
півкуль позамежно-захисно
рих пунктів», тобто стійки

Проведені дослідженн
ендогенної депресії, при як
стеми нейрогуморальної ре
терне існування регіонарн
лише на окремих рівнях са
рушення гомеостатичних п

1. Анохин П. К. Биология
2. Анохина И. П. Некотор
гических реакций на эмоцио
ции», Баку, 1974 50.
3. Бирюкович П. В. Иссле
депрессивном психозе.— Авт
4. Бирюкович П. В. П
депресивний психоз і шлях
1958.
5. Бирюкович П. В., Зел
нарушения при эндогенных
6. Бирюкович П. В., По
кально-депресивному психоз
7. Горев В. П. Электродермо
8. Жислин С. Г. Роль возр
чении некоторых форм психо
9. Жирмунская Е. А. Би
человека.— В кн. «Клинич.
10. Зелинский С. П. Дал
больных шизофренией и МД
11. Ильюченок Р. Ю. Нейр
ла мозга, М., 1965.
12. Канторович Н. В. Пс
13. Латаш Л. П.— Гипотала
М., 1968.
14. Макарченко А. Ф., Го
ской активности мозга чел
состояниях.— В сб. Мат.: З
1960, 256.



обливо з II і III типом ЕЕГ) при
ічна реакція з різким уповільнен-
тиску, пітливістю, нудотою, блю-

нного адреналіну у більшості хво-
лувалась.

атів досліджень

х хворих на циркулярну депресію
між ЕЕГ, вегетативно-судинним
нічною картиною. При цьому було
стану (I тип ЕЕГ) відзначається
инного тонусу, виразна інтенсифі-
есії, яка характеризується вираз-
сутністю афективного напруження
ина направленість цих показників,
ер.
в у даному дослідженні виявилось,
ема прямої кореляції між характе-
го мозку, судинним і вегетативним
пінічною картиною. Це може мати
, оскільки різнонаправленість по-
их систем організму дозволяє при
зрізняти психогенну і циркулярну

ихогенної депресії слід визнати і
змін в організмі хворих. Насам-
більшості обслідуваних хворих
– домінування в корі великих пів-
ті (I тип ЕЕГ), а також існування
зної симпатикотонії периферичної
би Ашнера і шкірно-гальванічного
атистично достовірних зрушень су-
го тиску) та екскреції катехоламі-
ть згаданих показників, яка зале-
итуаційних моментів — згадка про
і подразники зовнішнього і вну-

дослідження судинного тонусу і
говорити лише про тенденцію до
із загальною симпатикотонічною
у хворих на психогенну депресію.
інших авторів [16, 20, 28], які по-
о психозу виділення катехоламінів
зниження, і що ендогенна депресія
исоким рівнем екскреції катехола-

сію характерна також відсутність
КА та їх метаболітів. Недостат-
начне зменшення екскреції ДОМК
ою активністю периферичної МАО.
сечі корелює зі зниженим вмістом
хворих цієї групи, що, на думку
ений кругообіг 5ОТ в мозку. Як

гадає Анохіна [2], патологія обміну біогенних амінів при реактивних психозах зумовлюється індивідуальними властивостями систем центральної нервової системи, їх компенсаторними можливостями, активністю ряду ферментних систем синтезу і метаболізму.

Десинхронізований характер біоелектричної активності, зрушення спектра хвилевих форм у бік більш повільних альфа-коливань при ін'єкції аміназину, симпатикотонічне зрушення вегетативної нервової системи при відсутності стійких однонаправлених зрушень функціонального стану серцево-судинної системи та екскреції катехоламінів дозволяє припускати існування у хворих з I типом ЕЕГ локального сильного та інертного збудження в структурах мезенцефальної ретикулярної формації мозкового стовбура. Навпаки, синхронізований характер біоелектричної активності у хворих з III типом ЕЕГ, реакція десинхронізації коркових біострумів при ін'єкції адреналіну, симпатикотонія периферичної вегетативної системи знову таки при відсутності достовірних зрушень судинного тонусу і екскреції катехоламінів також, очевидно, вказує на існування локальних явищ збудження в центральній нервовій системі — можливо, в утвореннях нової і старої кори головного мозку.

Отже, наші дані підтверджують уявлення І. П. Павлова про два механізми виникнення психогенної депресії — розвиток у корі великих півкуль позамежно-захисного гальмування або ж формування в ній «хворих пунктів», тобто стійких та інертних осередків збудження.

Проведені дослідження, крім того, показують, що на відміну від ендогенної депресії, при якій виявляються однонаправлені зміни всієї системи нейрогуморальної регуляції [23], для психогенної депресії характерне існування регіонарних, мало корельованих між собою зрушень лише на окремих рівнях саморегульованої системи та значно менше порушення гомеостатичних процесів.

Література

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
2. Анохина И. П. Некоторые нейрохимические механизмы нормальных и патологических реакций на эмоциональный стресс.— В сб.: «Эмоции и висцеральные функции», Баку, 1974 50.
3. Бирюкович П. В. Исследование основных нервных процессов при маниакально-депрессивном психозе.— Автореф., Харьков, 1941.
4. Бирюкович П. В. Патофізіологічна характеристика хворих на маніакально-депресивний психоз і шляхи профілактики його приступів. К., Вид-во АН УРСР, 1958.
5. Бирюкович П. В., Зелинский С. П., Недбайлова Т. Н. Эндокринные нарушения при эндогенных психозах. «Здоров'я», Киев, 1971.
6. Бирюкович П. В., Полищук И. Д. Сомато-вегетативні розлади при маніакально-депресивному психозі.— Медичний журнал АН УРСР, 1949, 2.
7. Горев В. П. Электродермография в эксперименте и клинике. Киев, 1967.
8. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.
9. Жирмунская Е. А. Биоэлектрическая активность здорового и больного мозга человека.— В кн. «Клинич. нейрофизиология», Л., 1972 132.
10. Зелинский С. П. Дальнейшее исследование функции коры надпочечников у больных шизофренией и МДП.— Ж. невропат. и псих., 1958, 58, 1, 46.
11. Ильюченок Р. Ю. Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга, М., 1965.
12. Канторович Н. В. Психогении. Ташкент, 1967.
13. Латаш Л. П.— Гипоталамус, приспособит. активность и электроэнцефалограмма, М., 1968.
14. Макарченко А. Ф., Горбач Н. Л. Десинхронизация и снижение электрической активности мозга человека при некоторых физиологических и патологических состояниях.— В сб. Мат.: 3 конф. по вопр. электрофизиологии нервн. системы. Киев, 1960, 256.

15. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. З. Метод определения адреналина, норадреналина, дофамина и дофа в одной порции суточной мочи.— В кн. «Методы исследования гормонов и медиаторов», М., 1965, 25.
16. Мякина Е. Б. Вегетативные изменения при реактивных (психогенных) состояниях. Автореф., М., 1944.
17. Павлов И. П. Полное собр. соч., 1951, 3, 2, 303.
18. Полищук И. Л. Взаимосвязь процессов энергетического обмена с функцией коры надпочечников при шизофрении и МДП.— Журн. невропат. и псих., 958, 1, 55.
19. Протопопов В. П. Соматический синдром, наблюдаемый в течение МДП, 1920.— Избр. труды, Киев, 1961, 296—310.
20. Попович Н. М. Клинико-нозологическая и патофизиологическая характеристика депрессивных состояний вне круга циркулярных, реактивных и инволюционных депрессий. Автореф. Киев, 1969.
21. Симонов П. В. Теория отражения и психофизиология эмоций, М., 1970.
22. Синицький В. М. Методи короткого запису результатів електроенцефалографічних досліджень.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 4, 571.
23. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С. Корреляция между биоэлектрической активностью мозга, сосудисто-вегетативным тонусом и обменом биогенных аминов при депрессивных состояниях.— В сб. «Эмоции и висцеральные функции». Баку, 1974, 123.
24. Ушеренко Л. С. Экскреция катехоламинов в динамике маниакальнодепрессивного психоза и при лечении психотропными средствами. Автореф. дисс., К., 1971.
25. Фелинская Н. И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике, М., 1968.
26. Фрумкин Я. П. Краткая дифференциальная диагностика некоторых психических заболеваний, Киев, 1950.
27. Четвериков Н. С. Заболевания вегетативной нервной системы, М., 1968.
28. Шаталова А. А., Мягер В. К. Содержание адреналина и норадреналина в крови и значение его динамики при неврозах.— Журн. невропатол. и псих., 1960, 60, 10, 1337.
29. Bonvallet M., Dell P., Hiebel G. Tonus sympathique et activite electrique corticale.— EES. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 1, 119.
30. Bradley P., Hance A. The effect of clorpromazine and metopromazine on the electrical activity of the brain in the cat.— EEG. Clin. Neurophysiol., 1957, 9, 2, 191.
31. Bunney W., Davis S., Weil-Malherbe H., Smith E. Biochemical changes in psychiatric depression.— Arch. gen. Psychiat., 1967, 16, 448.
32. Dondey M. EEG terminology and semantics.— EEG. Clin. Neurophisiol. 1961, 13, 612.
33. Dresse A. Study of the 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid in the urine.— Pharmac. Belgique, 1961, 16, 5—6, 217.
34. (Gellhorn E., Loofbourow J.). Гельгорн Е., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., 1966.
35. Jasper H. The ten electrode system of the International federation.— EEG. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 2, 371.
36. Matussek P., Halbach A., Troeger U. Endogene depression. München-Berlin, 1965.
37. Miyake H., Joshida H., Jmaizumi P. Method of study of the dioxymandelic acid in the human urine.— Jap. T. Pharmac., 1962, 12, 79.
38. Mendels J., Frazer A., Fitzgerald R., Ramey T., Stokes S.— Biogenic amine metabolites in cerebrospinal fluid of depressed and manic patients. — Science, 1972, 175, 4028, 1380.
39. Pine J., Pine H. Clinical analysis of patients with low voltage EEG.— EEG. Clin. Neurophysiol., 1951, 3, 104.
40. Pisano J. Study of the summary excretion of the methanephrine and normethanephrine in the human urine.— Clin. Neurophysiol, 1960, 5, 406.
41. Snyder S., Axelrod J., Zweig M. A sensitive and specific fluorescence assey for tissue serotonin.— Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 831.
42. Udenfriend S., Weissbach H., Syordsma A. Methods of study of the 3-methoxy-5-hydroxy indolic acid in the urine.— Science, 1956, 123, 669.

Відділ патології вищої нервової діяльності
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
8.I 1975 р.

V. N.

CHARACTERISTIC OF E
TONUS AND MI
P

In patients with psychoge
of bioelectric activity, vascula
psychologic picture. The differe
functional state intensifies in p

Department of Higher Nervous
the A. A. Bogomoletz Institu
Academy of Sciences, Ukrai

Софиева И. З. Метод определения адре-
ра в одной порции суточной мочи.— В кн.
торов», М., 1965, 25.
ия при реактивных (психогенных) состоя-

, 2, 303.
ессов энергетического обмена с функцией
и МДП.— Журн. невропат. и псих.,

дром, наблюдаемый в течение МДП, 1920.—

кая и патофизиологическая характеристика
улярных, реактивных и инволюционных де-

сихофизиология эмоций, М., 1970.
го запису результатів електроенцефалогра-
РСР, 1968, 14, 4, 571.
. Корреляция между биоэлектрической ак-
тонусом и обменом биогенных аминов при
ии и висцеральные функции». Баку, 1974,

аминов в динамике маниакальнодепрессив-
опными средствами. Автореф. дисс., К.,

ия в судебно-психиатрической клинике, М.,

альная диагностика некоторых психических

ативной первной системы, М., 1968.
одержание адреналина и норадреналина в
зах.— Журн. невропатол. и псих., 1960, 60,

G. Tonus sympathique et activite electrique
6, 1, 119.
f clorpromazine and metopromazine on the
EEG. Clin. Neurophysiol., 1957, 9, 2, 191.
erbe H., Smith E. Biochemical changes
chiat., 1967, 16, 448.
iantics.— EEG. Clin. Neurophisiol. 1961, 13,

droxymandelic acid in the urine.— Pharmac.

н Е. Луфборроу Дж. Эмоции и эмо-

f the International federation.— EEG. Clin.

eger U. Endogene depression. München-

mi P. Method of study of the dioxymande-
mac., 1962. 12, 79.
rald R., Ramey T., Stokes S.— Bio-
luid of depressed and manic patients. — Sci-

patients with low voltage EEG.— EEG. Clin.

etion of the methanephrine and normethane-
ysiol, 1960, 5, 406.
. A sensitive and specific fluorescence assey
., 1965, 14, 831.
Syordsma A. Methods of study of the
ine.— Science, 1956, 123, 669.

Надійшла до редакції
8.I 1975 р.

V. N. Sinickij, L. S. Usherenko

CHARACTERISTIC OF BIOELECTRIC ACTIVITY, VASCULAR-VEGETATIVE TONUS AND METABOLISM OF BIOGENIC AMINES WITH PSYCHOGENIC DEPRESSION

Summary

In patients with psychogenic depression there is no correlation between the character of bioelectric activity, vascular and vegetative tonus, excretion of catecholamines and psychologic picture. The different direction of the mentioned parameters of the organism functional state intensifies in pharmacological tests with aminazine and adrenaline.

Department of Higher Nervous Activity Pathology,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev