

УДК 616—092:616.891

В. М. Синицький, Л. С. Ушеренко

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, СУДИННОГО І ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСУ ТА ОБМІНУ БІОГЕННИХ АМІНІВ ПРИ СОМАТОГЕННІЙ ДЕПРЕСІЇ

До групи соматичних психозів, включаючи ряд варіантів афективної патології, відносять психопатологічні явища, що виникають при деяких хронічних соматичних захворюваннях, ендокринопатіях, постінфекційних станах, атеросклерозі, гіпертонічній хворобі. Серед соматогенних депресій виділяють органічну (що виникла на фоні залишкових явищ нейроінфекції) і симптоматичну (абстинентну, передменструальну тощо) депресії [7, 10, 12, 13, 15, 17, 21, 31, 39]. Нерідко у виникненні депресій вирішальну роль відіграє поєднання як соматогенного, так і психогенного факторів. В ряді випадків соматичну основу психозу складають глибокі зміни нервової, серцево-судинної, ендокринної систем внутрішніх органів, обміну речовин, реактивності всього організму при хронічних інфекціях (ревматизм, туберкульоз тощо). Слід також гадати, що місцеві патологічні зміни в мозку (наприклад, залишкові явища травми мозку, субкомпенсований арахноїдит), викликаючи функціональні порушення в діяльності різних систем організму, можуть сприяти розвитку депресивної симптоматики у хворих за зворотними зв'язками.

Одним з важливих підходів для вивчення патогенезу даного виду афективної патології у хворих є, на нашу думку, вивчення функціонального стану центральних і периферичних ланок системи саморегуляції організму. Для цього у хворих на соматогенну депресію досліджували співвідношення між характером біоелектричної активності мозку, судинним і вегетативним тонусом, обміном біогенних амінів (серотоніну і катехоламінів) та особливостями психопатологічної картини депресії.

Методика досліджень

Обслідувано 28 хворих (жінок), які перебували в депресивному стані і лікувалися з приводу постгрипозного астено-депресивного синдрому (7 осіб), ревматизму (6 осіб), залишкових явищ травми мозку (4 особи), нейроінфекційних уражень дієнцфальної області (3 особи), ендокринопатій (3 особи), початкової стадії атеросклерозу (2 особи) і післяродового психозу (3 особи). Шість хворих надійшли до лікарні в зв'язку з повторними депресіями. У всіх хворих здійснювали екстракраніальну монополярну і біполярну реєстрацію біоелектричної активності головного мозку. Відведення біопотенціалів мозку здійснювали за схемою Джаспера [30]. Реєстрували біоелектричну активність лобних, скроневих, тім'яних і потиличних відділів мозку до і кожні 15 хв протягом 60—75 хв після фармакологічних проб (50 мг аміназину внутрім'язово або 1,0 мл 0,1% розчину адреналіну підшкірно).

Під час обслідування хворі знаходились в екранованій камері, в умовах спокою і м'язового розслаблення. Оцінку електроенцефалограм здійснювали за даними візуального аналізу за Донде [27], а також за показаннями інтегратора і аналізатора з наступним коротким записом одержаних даних у вигляді зручних для порівняння формул [18]. Ритм, що займає на кривій ЕЕГ 75—100%, вважали домінуючим; 50—75% — субдомінуючим; 25—50% — змішаним; 0—25% — слабо вираженим.

Одночасно з дослідженням ЕЕГ реєстрували частоту пульсу і артеріальний тиск. Про вегетативний тонус судили за зрушеннями пульсу до і після 20 с проби Ашнера протягом 6 хв. При цьому реєстрували: нормальний тип око-серцевого рефлексу — з уповільненням пульсу на 4—10 ударів за хв; ваготонічний тип — з уповільненням пульсу понад 10 ударів і симпатикотонічний тип, коли пульс залишається без змін або частішає [20]. Крім того, досліджували зміни шкірно-гальванічного рефлексу при пробах з глибоким вдихом — видихом або розв'язанням обслідуваними про себе одностипних арифметичних дій на множення [9].

Зрушення судинно-вегетативного тонусу із застосуванням згаданих функціональних навантажень реєстрували паралельно ЕЕГ дослідженням до і після введення адре-

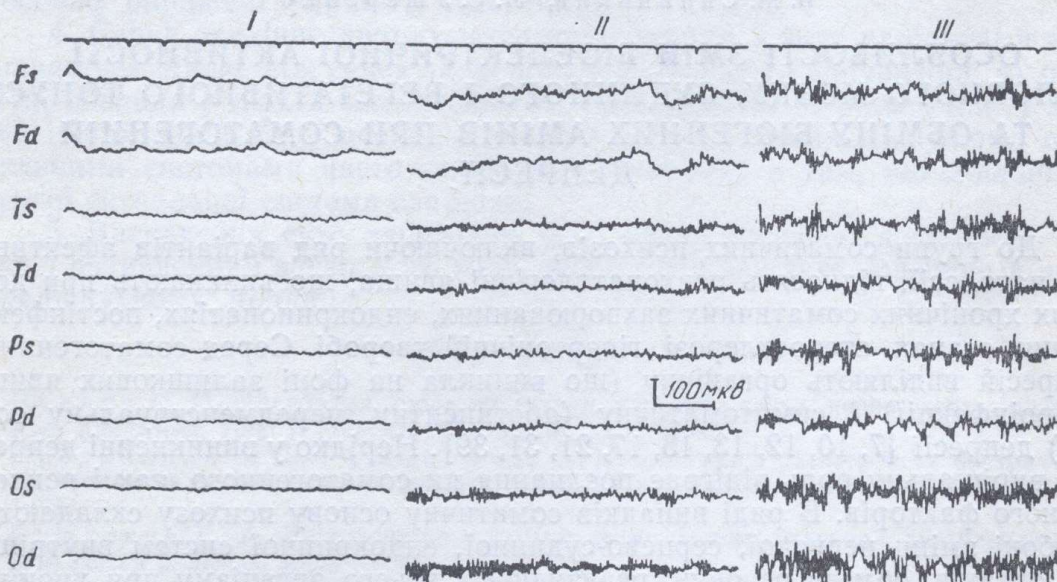


Рис. 1. ЕЕГ хворих на соматогенну депресію.

I, II, III — тип ЕЕГ. Відведення: F — лобне, T — скроневе, P — тім'яне, O — потиличне. Калібрівка 100 мкВ.

наліну або аміназину 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), їх попередника — ДОФА досліджували в одній порції добової сечі флуориметричним методом Матліної та ін. [16], екскрецію ванілілмигдалевої кислоти (ВМК) — методом хроматографії за Дрессе [28], діоксимигдалевої (ДОМК) — за Міяке та ін. [32], суми мета- і норметанефрину (МН+НМН) — за Пізано [36], вміст серотоніну 5 окситриптофану (5ОТ) в крові — нітгідриним флуориметричним методом за Снайдером та ін. [37], пристосованим для визначення в цільній крові, та екскрецію його метаболіту 5 оксііндолілоцтової кислоти (5ОІОК) — за Уденфрендом [38].

Дослідження екскреції КА із застосуванням фармакологічних проб здійснювали в порційній сечі через 3—4 год після навантажень. В аналогічний строк проводили контрольне дослідження (без навантажень); розрахунок здійснювали на мкг/г креатиніну (КА, ДОФА, МН+НМН, ДОМК) і мкг/кг креатиніну (ВМК, 5ОІОК).

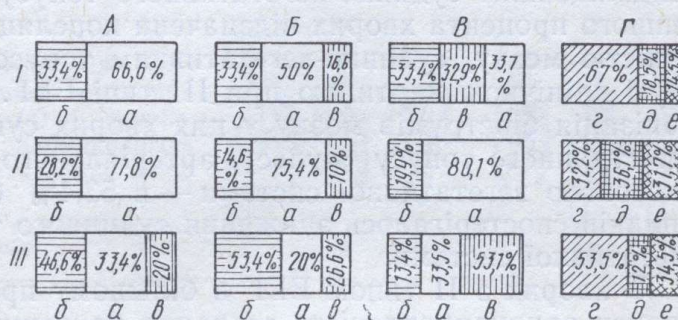
Результати досліджень

Характер біоелектричної активності у хворих на соматогенну депресію був різноманітним. У 68% хворих виявлені локальні патологічні зміни у вигляді осередку повільних дельта- або тета-хвиль, окремих піків і гострих хвиль у скроневих відділах кори великих півкуль. Іноді відзначались двобічні параксизми тета-хвиль, що протікали з міжпівкулевою амплітудною асиметрією. У переважній більшості випадків (75% хворих) згадані патологічні зміни біоелектричної активності спостерігались у лівій скроневій області, в меншому проценті випадків — у правій. У решти хворих зміни ЕЕГ були біполярно симетричними і виявлялись у вигляді низьковольтної асинхронної активності або синхронізованої ритміки.

За характером генералізованої біоелектричної активності, незалежно від локальних зрушень у скроневих відділах мозку, були виділені такі основні типи ЕЕГ при соматогенній депресії (рис. 1): I тип ЕЕГ — домінування в корі великих півкуль низькоамплітудної (15—25 мкв) швидкої асинхронної активності, нашарованої у деяких хворих на окремих сплоснених (не більше 30 мкв) повільних коливаннях; II тип ЕЕГ відрізняється появою в потиличних і потилично-тім'яних відділах мозку регулярного або групового альфа-ритму, амплітуда якого вище 35 мкв; III тип ЕЕГ у хворих на соматогенну депресію характеризується (рис. 1)

Рис. 2. Співвідношення між типом ЕЕГ (I, II, III), судинним (А) і вегетативним (Б) тонусом, екскрецією норадреналіну (В) та клінічним синдромом (Г).

а — в межах норми, б — підвищене, в — знижене, г — виразне афективне напруження, д — змішана клінічна картина, е — астено-депресивний стан.



генералізованою синхронізацією в корі мозку альфа-ритму напругою 50—70 мкв. Крім того, як уже було відзначено, на ЕЕГ хворих можуть реєструватися локальні повільні коливання, пароксизми тета-хвиль, піків і гострих хвиль.

Найчастіше у хворих на соматогенну депресію відзначався III і I тип ЕЕГ (відповідно у 62,5 і 25,0% хворих), зрідка — II тип (12,5%).

Показники ($M \pm m$) обміну КА і 50Т у хворих на соматогенну депресію

Характеристика біоелектричної активності	А мкг/добу	НА мкг/добу	ДОФА мкг/добу	ДА мкг/добу	ВМК мг/добу
Контроль (умовна норма)	$5,1 \pm 0,49$	$35,7 \pm 2,17$	$47,1 \pm 3,1$	$356 \pm 40,2$	$2,7 \pm 0,12$
I тип ЕЕГ— низьковольтна швидка активність	$4,8 \pm 0,38$ $p > 0,1$	$37,9 \pm 4,01$ $p > 0,1$	$59,2 \pm 6,0$ $p > 0,5$	336 ± 98 $p > 0,1$	$2,95 \pm 0,61$ $p > 0,1$
III тип—синхронізація альфа-ритму	$5,47 \pm 0,4$ $p > 0,1$	$28,7 \pm 4,6$ $p > 0,5$	$57,7 \pm 6,2$ $p > 0,5$	$297 \pm 20,1$ $p > 0,5$	$3,15 \pm 0,3$ $p > 0,5$

Характеристика біоелектричної активності	МН+НМН мкг/добу	ДОМК мкг/добу	50Т мкг/мл	50ТОК мг/добу
Контроль (умовна норма)	610 ± 21	608 ± 22	$0,146 \pm 0,004$	$4,1 \pm 0,55$
I тип ЕЕГ— низьковольтна швидка активність	$517 \pm 93,4$ $p > 0,1$	$508 \pm 99,3$ $p > 0,1$	$0,118 \pm 0,01$ $p < 0,05$	$4,2 \pm 0,41$ $p > 0,1$
III тип—синхронізація альфа-ритму	592 ± 31 $p > 0,1$	$587 \pm 20,2$ $p > 0,1$	$0,115 \pm 0,01$ $p < 0,05$	$3,72 \pm 0,39$ $p > 0,1$

При зіставленні характеру біоелектричної активності мозку, судинного і вегетативного тону, екскреції катехоламінів і психопатологічних особливостей депресивного стану у хворих привертає увагу виразна різнонаправленість у відношенні між згаданими показниками (рис. 2, таблиця).

Так, у хворих з I типом ЕЕГ лише у 67% випадків спостерігалась кореляція між характером біоелектричної активності та виразним афективним напруженням у клінічній картині (тривога, нудьга, ідеї самозвинувачення, страх смерті, рухове збудження) і в 33,4% випадків — з підвищенням судинно-вегетативного тону та екскреції НА. У ще меншого процента хворих відзначена кореляція між біоелектричною активністю мозку, судинно-вегетативним тоном, екскрецією норадреналіну і клінічною картиною при III типі ЕЕГ. Синхронізація і гіперсинхронізація біострумів мозку у цих хворих супроводжувалась підвищенням судинного тону (пульсу, артеріального тиску) — в 46,6%, симпатикотонією вегетативної системи — в 53,4% (рис. 2). Лише в 20—25% випадків спостерігалось зниження судинного тону, ваготонічні реакції вегетативної системи.

У хворих з II типом ЕЕГ в більшому проценті випадків вдавалось виявити однонаправленість згаданих показників функціонального стану різних систем організму. Проте, вони мало відповідали клінічним симптомам вираженого афективного напруження з тривогою і страхом або астеничної депресії з переважанням рухової і інтелектуальної загальмованості, нудьги, що відзначалось у хворих у поєднанні з головним болем, слабкістю, підвищеною втомлюваністю, дратливістю, іпохондричними висловлюваннями, поганим сном.

У хворих на соматогенну депресію зміна в екскреції НА, як і інших показників обміну КА, статистично недостовірною (див. таблицю) в зв'язку зі значними коливаннями показників у окремих хворих. Вони менш виразні при I типі ЕЕГ (коливання рівня НА в сечі в межах 22,8 — 45,1 *мкг/добу*), а при III типі ЕЕГ коливання виділення НА значно виходить за межі верхньої і нижньої межі норми (11,9—73,9 *мкг/добу*). У 53,1% цієї групи відзначається зниження екскреції НА (рис. 2). Крім того, зміна у виділенні НА мало корелює з іншими показниками функціонального стану організму.

Вміст 50Т в крові хворих на соматогенну депресію знижений незалежно від типу ЕЕГ, рівень його метаболіту 5ОІОК в сечі — в межах норми.

Генералізовані зрушення біоелектричної активності в корі великих півкуль головного мозку хворих на соматогенну депресію дозволили припустити існування значних змін функціонального стану мозкової кори в зв'язку з посиленням або ослабленням (частковою блокадою) потоку висхідних ретикулярних впливів. Для перевірки цього припущення при дослідженні хворих були застосовані фармакологічні проби з аміназином або адреналіном, які, як відомо [1, 2, 3, 14, 24, 25], виявляють протилежний вплив на адренергічний субстрат мезодієнцефальних відділів ретикулярної формації мозкового стовбура.

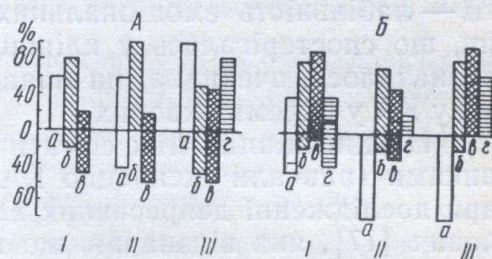
Введення 50 *мг* аміназину викликало у переважної кількості хворих з I типом ЕЕГ (рис. 3) на фоні загального заспокоєння і сонливості підвищення судинно-вегетативного тону, у 30% хворих при цьому підвищувалась і екскреція норадреналіну. В 43% випадків відзначалось уповільнення біоелектричної активності мозку — у більшості хворих реєструвались почастишання коркової ритміки (45%) або ЕЕГ залишалась без змін.

У хворих з II і III типом ЕЕГ аміназин викликав уповільнення біоелектричних процесів мозку при одночасному підвищенні судинно-вегетативного тону. Екскреція норадреналіну не змінювалась, або підвищувалась (хворі з III типом ЕЕГ). Більше були виражені загальне заспокоєння і сонливість.

Ін'єкція адреналіну також сприяла появі ряду парадоксальних реакцій в організмі хворих (рис. 3). Так, у хворих з I типом ЕЕГ лише в 60% реєструвалось почастішання коркової ритміки і у 80% підвищення судинного тону. Майже у половини хворих з III типом ЕЕГ після введення адреналіну відзначалась реакція десинхронізації в ЕЕГ, підвищен-

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

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



ня екскреції НА. Проте при цьому у значній кількості хворих (50—60%) спостерігалось зниження судинно-вегетативного тону. У хворих з II типом ЕЕГ також виявлялась дисоціація досліджуваних показників (уповільнення в 50% випадків біоелектричної активності мозку, в 60% зрушення до ваготонії периферичного вегетативного тону при одночасному підвищенні артеріального тиску і почастішанні пульсу). Хворі при цьому нерідко скаржились на головний біль і болі в серці. Найчастіше ж не відчували нічого.

Обговорення результатів досліджень

Дані проведених досліджень показують, що у хворих на соматогенну депресію відсутня кореляція між характером біоелектричної активності головного мозку, судинно-вегетативним тонусом, екскрецією катехоламінів і клінічною картиною, що, очевидно, є типовим для даного виду афективної патології.

Різностямований характер зрушень функціонального стану різних систем організму при соматогенній депресії дозволяє відрізнити соматично зумовлену депресію від ендогенної, при якій показана чітка кореляція в зрушеннях між досліджуваними показниками [19].

Даний вид афективної патології відрізняється й від психогенної депресії, для якої характерна, незалежно від типу ЕЕГ і клінічної картини, симпатикотонія вегетативної системи (за даними проби Ашнера і шкірно-гальванічного рефлексу) при відсутності статистично достовірних зрушень судинного тону і екскреції НА.

Незважаючи на те, що клінічний статус сомато-реактивної депресії більше нагадує клінічний стан при психогенних депресіях, а органічної — циркулярну депресію, характер взаємовідношень між біоелектричною активністю мозку і судинно-вегетативним тонусом дозволив об'єднати обидва ці синдроми в клінічну форму соматогенного психозу.

Мультифакторіальність етіології хворих цієї групи певною мірою затруднює інтерпретацію відзначених нами мало корелюючих між собою зрушень у стані різних ланок нейрогуморальної регуляції.

З одного боку, фокальні зміни у скроневих відділах мозку у 68% хворих, генералізований характер біоелектричної активності (десинхро-

нізація або синхронізація коркових потенціалів) дозволяють зробити висновок про існування у цих хворих функціонально-органічних змін в структурах лімбіко-ретикулярного комплексу головного мозку, що відіграє, як відомо, важливу роль в інтеграції емоціональних реакцій [4, 5, 29, 34, 35]. В такому випадку, як гадає Катонников [15], органічне ураження вищих афективних центрів може привести до дезінтеграції суб'єктивних і сомато-вегетативних компонентів емоцій.

Переважають ураження емоціональної сфери при осередковому ураженні скроневої долі відзначені багатьма авторами [6, 8, 11, 29, 23, 26, 35]. Причому, виділяють три основні синдроми емоціональної патології — лабільність емоціональних реакцій, депресивні та ейфоричні стани, що спостерігалось у клінічній картині обслідуваних нами хворих і позначалось, очевидно, на наявності виразних коливань показників обміну КА у окремих хворих.

На дисоціацію між соматичними, психічними і біохімічними показниками (вивчали екскрецію КА та інтенсивність енергетичного обміну) при дослідженні депресивних хворих на «органічному» фоні вказує Попович [17], яка відзначає, що при хронічному органічному процесі екскреція КА (особливо НА) в межах норми, а при періодичному перебігу психозу виділення КА підвищене. З іншого боку, при будь-якому патологічному стані організму завжди існує складна взаємодія специфічного і неспецифічного, загального і місцевого, функціонального і органічного. Ось чому при соматогенній депресії також слід відрізняти зміни в діяльності організму, пов'язані з безпосереднім ураженням окремих структур лімбіко-ретикулярного комплексу (наприклад, в результаті перенесеної інфекції) і функціональні зрушення в цих утвореннях, що виникають вторинно в результаті тривалих соматичних (у тому числі ендокринних) захворювань. Соматичні хворобливі стани, не приводячи до психічних розладів, можуть створювати умови для порушення психіки при дії різних додаткових шкідливих впливів. За даними Попович [17], хворі на соматогенну депресію подібної етіології відрізняються негармонічним типом енергетичного обміну (зниженням високоенергетичної фракції гліколітичного перетворення вуглеводів). У створеній ситуації виразне ефективне напруження (І тип ЕЕГ) може не корелювати з інтенсифікацією енергетичного і катехоламінового обміну, як це має місце при циркулярній депресії [17], а у хворих з ІІІ типом ЕЕГ (без вираженого афективного напруження) у значній кількості обслідуваних нами хворих, як і за даними Попович [17], екскреція НА знижена.

Істотну роль порушень функціональних відношень між структурами лімбіко-ретикулярного комплексу при соматогенній депресії підтверджують і результати досліджень, одержані нами при фармакологічних пробах з аміназином і адреналіном.

Слабка (або відсутня) біоелектрична активація кори великих півкуль, підвищення судинного тонуусу і значне зниження периферичного вегетативного тонуусу, так само як і добре виражена реакція активації мозкової кори, екскреції НА при одночасному зниженні судинно-вегетативного тонуусу у хворих на соматогенну депресію при введенні адреналіну свідчить, очевидно, про дисоційований характер функціонального стану надсегментарних вегетативних центрів.

Цей висновок підтверджують і різнонаправлені функціональні зрушення в організмі хворих при введенні аміназину — розвиток синхронізації і гіперсинхронізації біострумів у корі мозку при одночасному підвищенні судинно-вегетативного тонуусу, та екскреції норадреналіну.

Отже, в патогенезі соматогенних депресій істотну роль відіграють

як первинні, так і вторинні функціонально-органічні зміни в структурах лімбічної системи і мезодієнцефальної ретикулярної формації, супроводжувані порушенням функціональних взаємовідношень центрально-периферичних ваго-інсулярних та симпато-адреналових гомеостатичних механізмів.

Література

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., 1968.
2. Агафонов В. Г. Тормозящее влияние аминазина на центральный эффект болевого раздражения.— Ж. невроп. и психиатр., 1956, 56, 2, 94—99.
3. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга, Л., 1967.
4. Бериташвили И. С. Эмоциональная психонервная и условнорефлекторная деятельность архипалеокортекса.— В сб.: Структура и функция архипалеокортекса, М., 1968, 11—55.
5. Бірюкович П. В. Патофізіологічна характеристика хворих на маніакально-депресивний психоз і шляхи профілактики його приступів, Київ, 1958.
6. Брагина Н. Н. Клинические синдромы поражения гиппокампа, М., 1974.
7. Вангенгейм К. А. Соматогенные психозы, М., 1962.
8. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция, М., 1973.
9. Горев В. П. Электродермография в эксперименте и клинике, Киев, 1967.
10. Добржанская А. К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях, М., 1973.
11. Доброхотова Т. А. К клинике эмоционально-эффективной патологии при очаговом (опухолевом) поражении головного мозга, Автореф. дис., М., 1968.
12. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов, М., 1956.
13. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии, М., 1965.
14. Ильюченко Р. Ю. Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга, М., 1965.
15. Катовников А. И. Эмоциональные нарушения в клинической структуре нервно-психических заболеваний с инфекционными поражениями межучасточного мозга, Автореф. дис., Одесса, 1963.
16. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. З. Метод определения адреналина, норадреналина, дофамина и дофа в одной порции суточной мочи.— В сб.: Методы исследования гормонов и медиаторов, М., 1965, 25.
17. Попович Н. М. Клинико-нозологическая и патофизиологическая характеристика депрессивных состояний вне круга циркулярных, реактивных и инволюционных депрессий, Автореф. дис., Киев, 1969.
18. Синицкий В. М. Метод короткого запису результатів електроенцефалографічних досліджень.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 4, 571.
19. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С. Корреляция между биоэлектрической активностью мозга, сосудисто-вегетативным тонусом и обменом биогенных аминов при депресс. состояниях.— В сб.: Эмоции и висцеральные функции, Баку, 1974, 123.
20. Четвериков В. С. Заболевания вегетативной нервной системы, М., 1968.
21. Чудновский В. С. Об электрической активности и реактивности структур головного мозга при некоторых психопатологических синдромах и состояниях.— В сб.: Психические заболевания с шизоформными картинами и шизофрения, Куйбышев, 1964, 40.
22. Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия, М., 1949.
23. Ajuriaguerra J., Blanc C. Le rhinencephal dans l'organisation cerebrale.— In: Physiologie et pathologie du rhinencephale, Paris, 1961, 2, 145.
24. Bradley P., Hanser A. The effect of chlorpromazine on the electrical activity of the brain in the cat.— EEG. Clin. Neurophysiol., 1957, 9, 2, 191.
25. Bonvallet M., Dell P., Hiebel G. Tonus sympathique et activite electrique corticale.— EEG. Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 119.
26. Brady J. V. Emotional behavior.— In: Handbook of physiology. Sec. 1, Neurophysiology, Washington, 1960.
27. Dondey M. EEG terminology and semantics.— Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 612.
28. Dresse A. Study of the 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid in the urine, Pharmac. Belgique, 1961, 16, 5—6, 217.
29. (Gellhorn E., Looftbourrow J.) Гельгорн Е., Луфбороу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства, М., 1966.
30. Jasper H. H. The ten electrode system of the International federation.— EEG. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 2, 371.

31. (Kielholz P.) Кйельхольц П. Фармакотерапия при депрессивном синдроме.— Сб.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии и терапии, Москва — Базель, 1970, 117.
32. Miyake H., Joshida H., Imaizumi K. Methods of study of the dioxymandelic acid in the human urine.— Jap. J. Pharmac., 1962, 12, 79.
33. Matussek P., Halbach A., Troeger U. Endogene depression. München — Berlin, 1965.
34. Olds J., Olds M. Interference and learning in paleocortical systems.— In: Brain mechanisms and learning, Springfield, 1961, 153—183.
35. Papez J. A proposed mechanism of emotion.— Arch. Neurol. Psychiatr., 1937, 38, 725—747.
36. Pisano J. Study of the summary excretion of the methanephine and normethanephine in the human urine.— Clin. Neurophysiol., 1960, 5, 406.
37. Snyder S., Axelrod J., Zweig M. A sensitive and specific fluorescence assay for serotonin.— Biochem. Pharmacol., 1965, 14, 831.
38. Udenfriend S., Weissbach H., Syordsma A. Methods of study of the 3-methoxy-5-hydroxy indolic acid in the urine.— Science, 1956, 123, 6669.
39. (Weitbrecht H. I.) Вейтбрехт Х. И. Значение диагностики депрессивных синдромов.— Сб.: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии и терапии, Москва — Базель, 1970, 7.

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

Надійшла до редакції
3.II 1975 р.

V. N. Sinitsky, L. S. Usherenko

PECULIARITIES OF CHANGES IN BIOELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN, VASCULAR AND VEGETATIVE TONUS AND METABOLISM OF BIOGENIC AMINES WITH SOMATOGENIC DEPRESSION

Summary

In patients with somatogenic depression there is no correlation between the character of the brain bioelectric activity, vascular and vegetative tonus, excretion of catecholamines and psychopathological picture. Dissociation of the organism functional state indexes is intensified greater with administration of aminazine or ardenaline to the patients.

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