

УДК 616—092:616.891

В. Н. Синицкий, Л. С. Ушеренко, Л. А. Крыжановская

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯЦИОННЫХ СООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ, ВЕГЕТАТИВНЫМИ И ГУМОРАЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ У БОЛЬНЫХ В МОЛОДОМ И ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

В последние десятилетия наблюдается значительный рост психической заболеваемости, главным образом за счет аффективной патологии. Аффективные психозы, проявляющиеся, в основном, в форме депрессивных состояний, составляют в пожилом возрасте от 38 до 60% всех психических заболеваний [2, 22, 25, 26, 27, 29, 30]. Однако, несмотря на значительное количество исследований в этой области, этиология, патогенез, клиника и лечение депрессий у пожилых людей остаются еще мало изученными.

В патогенезе депрессий, как и других аффективных нарушений, существенную роль играют патологические изменения на разных уровнях системы саморегуляции организма. В связи с этим, комплексное исследование депрессивных больных, при котором учитываются как церебральные, так и соматические функции организма, может способствовать более четкой дифференциации депрессивных состояний различного генеза и позволит приблизиться к пониманию их патогенетических механизмов.

При изучении регуляционных соотношений между церебральными, вегетативными и гуморальными процессами у больных нами учитывались клинико-электроэнцефалографические данные, показатели функционального состояния вегетативной нервной системы, тонуса церебральных и периферических сосудов, изменения в обмене биогенных аминов (катехоламинов и серотонина).

Нами проведена сравнительная оценка результатов исследований больных с депрессивным синдромом в пожилом возрасте (45—65 лет) с данными, полученными нами ранее [17, 18, 20, 21] при таких же исследованиях депрессивных больных молодого возраста (20—35 лет).

Методика исследований

Всего обследовано 47 больных (женщин) в возрасте 45—65 лет с депрессивным синдромом разного генеза — 18 человек с эндогенной (циркулярной), 11 человек — с психогенной и 18 — с инволюционной депрессией.

У всех больных производили экстракраниальную моно- и биполярную регистрацию биоэлектрической активности головного мозга. Отведение биопотенциалов осуществляли по схеме Джаспера [25]. Регистрировали биоэлектрическую активность лобных, височно-теменных и затылочных отделов мозга до и в течение 60—75 мин после фармакологической пробы (аминазин 50 мг внутримышечно). Оценка электроэнцефалограмм осуществлялась по данным визуального анализа по Донде [23]. Ритм, занимающий на кривой ЭЭГ 75—100%, считали доминирующим; 50—75% — субдоминирующим; 25—50% — смешанным; 0—25% — слабо выраженным.

Параллельно с ЭЭГ производилось исследование кровенаполнения и тонуса мозговых сосудов, венозного оттока (по данным реоэнцефалографии), а также велось наблюдение за частотой пульса, артериальным давлением периферических сосудов и функ-

циональным состоянием вегетативной Ашнера и кожно-гальванического ре-
лись под постоянным наблюдением, и
ровались.

Экскрецию катехоламинов (КА) на (ДА) и их предшественника (ДС) флуорометрическим методом [16], а методом хроматографии по [24], дио- мета- и норметанефрина (МН+НМН) ви — нингидриновым флуорометриче- деления в цельной крови, и экскре- кислоты (50ИУК) — по [32]. Иссле- ческих проб производилось в порцио- и в остальной моче — в течение сут- исследования в порционной моче бе- ние 50Т, А, НА в крови определяли а- атинина (КА, ДОФА, МН+НМН, Д крови (50Т), мкг/л крови (А и НА).

Результаты

У больных эндогенной (и в пожилом возрасте обнаружен биоэлектрической активности 18, 20] были нами установлен аффективной патологией.

Для I типа ЭЭГ характер амплитуды биоэлектрических ших полушарий доминирует различных соотношением бет- ний — так называемая «плос- нок, II) наблюдаются группы 35 мкВ. Альфа-ритм в ампли- либо только в затылочных (з- простирается и на передние с- тудным градиентом. Наконец, ных регистрируется синхронн- альфа-ритм амплитудой 60—1- тудный градиент хорошо выр- дельные билатеральные тета- в высочных отделах мозга.

Описанные выше типы б- симости от генеза депрессии (разному [18, 20]. Так, при эн- депрессивного психоза, наибо- (соответственно 44,23 и 30,77- хогенной депрессии в подавл- ных) регистрировался I тип (соответственно 8,7 и 13% больны-

У лиц пожилого возраста мер, при эндогенной депре- (77,8%). В значительной ст- II типом (17%) и, особенно- депрессии, наоборот, количес- (54,6%) и увеличивается чис- цент случаев с III типом ЭЭ- в пожилом возрасте существ-

У больных пресенильной те же три типа биоэлектриче-

циональным состоянием вегетативной нервной системы (по данным пробы Даньини—Ашнера и кожно-гальванического рефлекса). Больные в период исследования находились под постоянным наблюдением, все изменения в их самочувствии также регистрировались.

Экскрецию катехоламинов (КА) — адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДА) и их предшественника (ДОФА) исследовали в одной порции суточной мочи флуорометрическим методом [16], экскрецию ванилилминдальной кислоты (ВМК) — методом хроматографии по [24], диоксиминдальной кислоты (ДОМК) — по [12], сумму мета- и норметанефрина (МН+НМН) — по [28], содержание серотонина (50Т) в крови — нингидриновым флуорометрическим методом по [31], приспособленным для определения в цельной крови, и экскрецию метаболита серотонина 5-оксиндолилуксусной кислоты (50ИУК) — по [32]. Исследование экскреции КА с применением фармакологических проб производилось в порционной моче через 3—4 ч после нагрузки (I порция) и в остальной моче — в течение суток (II порция). В аналогичные сроки проводились исследования в порционной моче без нагрузок (контрольные исследования). Содержание 50Т, А, НА в крови определяли через 15—35 мин после нагрузки. Расчет: мкг/г креатинина (КА, ДОФА, МН+НМН, ДОМК), мкг/мл креатинина (ВМК, 50ИУК), мкг/мл крови (50Т), мкг/л крови (А и НА).

Результаты исследований

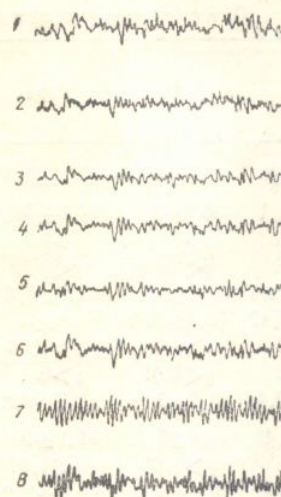
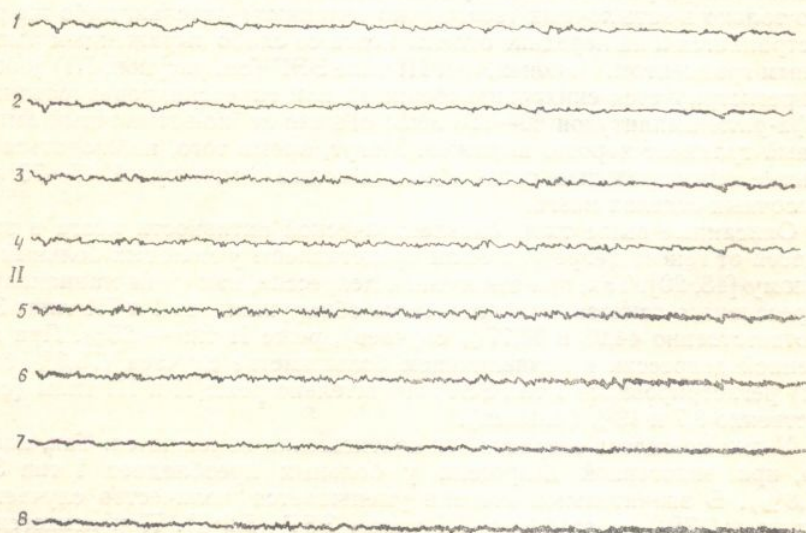
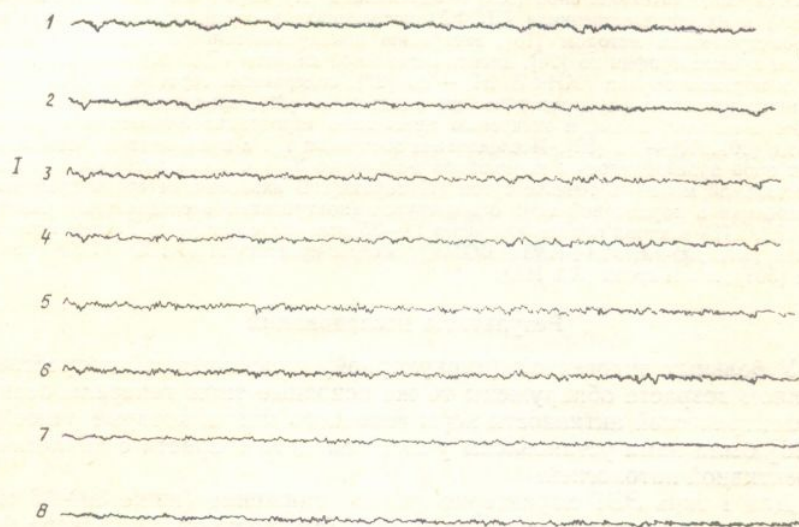
У больных эндогенной (циркулярной) и психогенной депрессией в пожилом возрасте обнаружены те же основные типы генерализованной биоэлектрической активности коры головного мозга, которые ранее [17, 18, 20] были нами установлены у лиц молодого возраста с аналогичной аффективной патологией.

Для I типа ЭЭГ характерно резкое снижение (ниже 30—35 мкВ) амплитуды биоэлектрических процессов (см. рисунок, I). В коре больших полушарий доминирует низковольтная асинхронная активность с различным соотношением бета-, альфа- и отдельных медленных колебаний — так называемая «плоская кривая». При II типе ЭЭГ (см. рисунок, II) наблюдаются группы альфа-волн разной частоты, но выше 30—35 мкВ. Альфа-ритм в амплитудном диапазоне 35—60 мкВ отмечается либо только в затылочных (затылочно-теменных) отделах, либо же распространяется и на передние отделы мозга со слабо выраженным амплитудным градиентом. Наконец, при III типе ЭЭГ (см. рисунок, III) у больных регистрируется синхронизированный или гиперсинхронизированный альфа-ритм амплитудой 60—120 мкВ; обычно лобно-затылочный амплитудный градиент хорошо выражен. Могут, кроме того, наблюдаться отдельные билатеральные тета- и дельта-волны амплитудой 45—75 мкВ в высочных отделах мозга.

Описанные выше типы биоэлектрической активности мозга в зависимости от генеза депрессии были представлены у молодых больных по-разному [18, 20]. Так, при эндогенной депрессии, как фазы маниакально-депрессивного психоза, наиболее часто обнаруживался I и III типы ЭЭГ (соответственно 44,23 и 30,77% случаев), реже II тип — 25%. При психогенной депрессии в подавляющем большинстве случаев (78,3% больных) регистрировался I тип ЭЭГ, значительно реже II и III типы (соответственно 8,7 и 13% больных).

У лиц пожилого возраста эти соотношения изменяются. Так, например, при эндогенной депрессии у больных преобладает I тип ЭЭГ (77,8%). В значительной степени уменьшается количество случаев со II типом (17%) и, особенно, III типом ЭЭГ (5,2%). При психогенной депрессии, наоборот, количество больных с I типом ЭЭГ уменьшается (54,6%) и увеличивается число больных со II типом ЭЭГ (36,4%). Процент случаев с III типом ЭЭГ среди больных с психогенной депрессией в пожилом возрасте существенно не изменяется (9%).

У больных пресенильной (инволюционной) депрессией обнаружены те же три типа биоэлектрической активности мозга, что и при депресси-



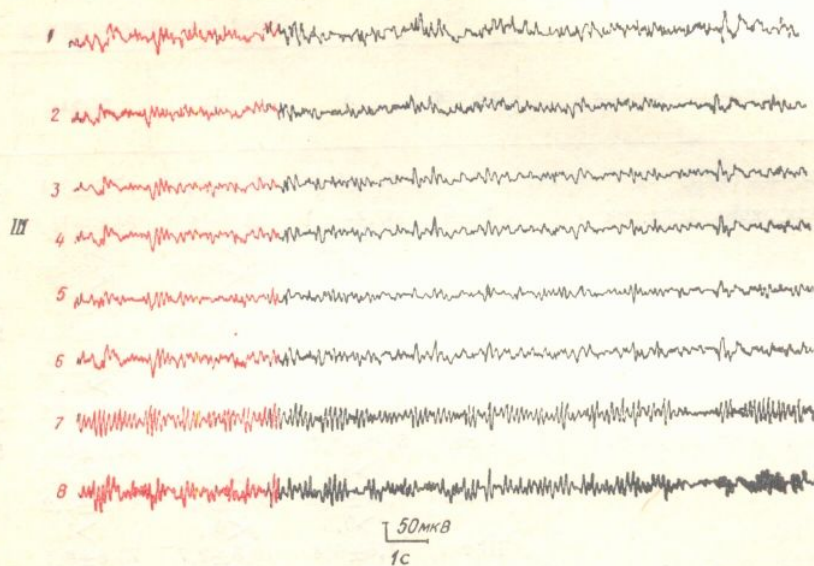
Типы биоэлектрической активности
I, II, III — тип ЭЭГ. Отведения: 1, 2 — лобное; 5, 6 — левое и правое теменное; 7, 8 — затылочное.

ях другого генеза. Однако, в депрессии, у больных пресенили (50%) и значительно реже в остальных (22,2% случаев). В этом отношении головного мозга больных ЭЭГ больных соматогенной депрессии с кальных изменений [21].

Следует полагать, что от депрессивной и психогенной депрессии только в результате патологических межцентральных сдвигов процессов в мозге и во всем организме.

Возрастные особенности депрессивных состояний находят свое отражение в соотношении функциональных сдвигов в картине депрессии.

Установленная нами в процессе исследования функциональных сдвигов в организме сохраняется у больных в любом возрасте. Так, у больных с депрессивным напряжением, тревожностью, симпатикотонией, значительное повышение тонуса церебральных сосудов с I типом ЭЭГ симптомы аффекта (аффект тоски, хотя и не всегда в виде синдрома), то у лиц пожилого возраста, психомоторное возбуждение выступают в чистом виде (тре



Типы биоэлектрической активности мозга депрессивных больных.

I, II, III — тип ЭЭГ. Отведения: 1, 2 — левое и правое лобное; 3, 4 — левое и правое височное; 5, 6 — левое и правое теменное; 7, 8 — левое и правое затылочное. Калибровка — 50 мкВ.

ях другого генеза. Однако, в отличие от эндогенной и психогенной депрессии, у больных пресенильной депрессией преобладал III тип ЭЭГ (50%) и значительно реже встречается I и II типы (соответственно 27,8 и 22,2% случаев). В этом отношении характер биоэлектрической активности головного мозга больных пресенильной депрессией напоминал ЭЭГ больных соматогенной депрессией, отличаясь лишь отсутствием фокальных изменений [21]:

Следует полагать, что отмеченные особенности ЭЭГ у больных эндогенной и психогенной депрессией в пожилом возрасте возникают не только в результате патологического аффекта, но и отражают определенные межцентральные сдвиги при развивающихся инволюционных процессах в мозге и во всем организме.

Возрастные особенности патогенетического механизма депрессивных состояний находят свое отражение также и в церебрально-соматических регуляторных соотношениях и, в конечном итоге, в клинической картине депрессии.

Установленная нами в прежних работах [16, 17] однонаправленность функциональных сдвигов на разных уровнях системы саморегуляции организма сохраняется у больных эндогенной депрессией и в пожилом возрасте. Так, у больных с I типом ЭЭГ отмечается выраженное аффективное напряжение, тревога, двигательное беспокойство, гиперсимпатикотония, значительное повышение артериального давления и повышение тонуса церебральных сосудов. Причем, если у молодых больных с I типом ЭЭГ симптомы аффективного напряжения нередко сочетались с аффектом тоски, хотя и слабо выраженной (тревожно-депрессивный синдром), то у лиц пожилого возраста анксиозные явления (тревога, страх, психомоторное возбуждение) чаще (10 человек из 14, см. таблицу) выступают в чистом виде (тревожно-ажитированный синдром).

Обмен биогенных аминов у депрессивных						больных в пожилом возрасте			
Группа обследованных	Тип ЭЭГ	А	НА	ДОФА	ДА	ВМК	МН+НМН	ДОМК	
Здоровые (контроль) 20—40 лет		5,1±0,49	35,7±2,17	47,1±3,1	356±49,2	2,7±0,12	608±22	610±22	0
Циркулярная депрессия	I тип	a) 7,4±2,1	56,0±4,0	84,6±11,0	517±44,6	3,48±0,3	560±43	593±42,1	0
		p>0,1	p>1	p>0,5	p>0,1	p>0,5	p<0,05	p<0,05	
	III тип	b) 7,88±1,4	57,1±4,4	67,6±7,1	498±38	4,3±0,51	825±90,1	845±90,1	0
		a) 3,9±0,42	18,3±2,92	41,9±6,3	230±25	3,3±0,4	450±38,0	746±111	0
		p>0,1	p>0,1	p>0,05	p>0,5	p>0,1	p>0,5	p>0,1	
		p>0,1	p<0,01	p>0,1	p<0,05	p>0,1	p>0,5	p>0,5	
Пресенильная депрессия	I тип	b) 4,2±0,4	13,2±2,9	63,7±8,2	300±39,2	4,28±0,51	588±23	760±101	0
		p>0,1	p>0,05	p<0,01	p>0,05	p>0,01	p>1	p>0,1	
	II тип	4,25±0,42	20,0±3,2	48,1±3,2	309±38	2,57±0,14	393±30	554±62	0
		p>0,5	p<0,01	p>1	p>1	p>1	p<0,01	p>0,5	
	III тип	7,6±0,4	19,5±2,7	73,8±8,1	524±41	3,1±0,4	589±66	600±42	0
		p>0,1	p<0,01	p<0,01	p>1	p>0,1	p>0,1	p>1	
Психогенная депрессия	I тип	a) 6,58±0,75	44,8±6,1	56,5±7,0	427±55	2,7±0,2	470±33	445±30	0
		p>0,5	p>0,1	p>0,5	p>0,5	p<0,05	p>1	p>1	
	II тип	b) 4,69±0,6	41,3±4,3	50,3±5,9	365±46,1	1,62±0,41	447±66,6	422±51,5	0
		a) 4,26±0,6	29,0±3,7	39,4±4,6	308±40,0	2,91±0,4	677±72	465±65	0
		p>0,5	p>1	p>0,1	p>1	p>1	p>0,1	p>0,1	
		p>0,5	p>0,5	p>0,1	p>1	p>1	p>0,5	p<0,05	
		b) 5,23±0,6	29,0±3,8	45,7±6,2	322±42	2,86±0,26	5,92±41	482±76	

Обозначения. Больные: а) пожилой возраст; б) молодой возраст; в числителе—критерий сравнения с контролем (здоровые)

достоверности по сравнению с молодым

У этих же больных отмечается повышение содержания КА в крови (особенно А) и увеличенная экскреция НА, ДОФА, ДА и (при выраженной ажитации) А в моче (см. таблицу). Содержание 5ОТ в крови и выделение его метаболита 5ОИУК с мочой, так же как и экскреция МН+НМН, ДОМК и ВМК, остаются без существенных изменений. Иначе говоря, у больных наблюдается более слабая, по сравнению с молодым возрастом, интенсификация обмена КА, видимо, касающаяся только процессов синтеза. Кроме того, у пожилых больных отмечается как бы выравнивание соотношения между двумя медиаторами — НА и 5ОТ, в то время как в молодом возрасте наблюдается преобладание функциональной активности адренергической системы над серотонинергической (повышено содержание НА в крови, понижено — 5ОТ).

Клиническая картина больных с III типом ЭЭГ характеризуется выраженной тормозной симптоматикой — интеллектуальной и двигательной заторможенностью, которая достигает в отдельных случаях состояния депрессивного ступора. У больных этой группы отмечается снижение периферического вегетативного тонуса (нормотония или ваготония), артериального давления (90—100 мм рт. ст.), несколько сниженное (или нормальное) кровенаполнение мозговых сосудов (тонус их может быть и повышен), замедление пульса.

Содержание НА в крови экскреции ДА, что может быть отличием от больных молодого в крови обоих КА (А и НА) содержание лишь НА. Понятно, соотношение между этими двумя веществами в случае противоположно наблюдается (где увеличено содержание НА).

В психопатологической картине больных наблюдается снижение инициативы, собственной личности, замедленная реакция, повышенная слабость, что слабо выражено. Сосудистые нарушения в пределах нормы. Экскреция ВМК с мочой по показателям обмена КА у больных депрессией не отличается от здоровых.

У больных психогенной депрессией наблюдается та же разнонаправленность функций, что и в молодом возрасте. У больных депрессии как в молодом, так и в пожилом возрасте независимо от типа ЭЭГ, наличие

Сравнительная характеристика больных в пожилом возрасте

А	ВМК	МН+НМН	ДОМК	50Т	50ИУК	КА крови	
						А	НА
49,2	1,7±0,12	608±22	610±22	0,146±0,004	4,1±0,55	0,395±0,042	0,97±0,12
44,6	48±0,3	560±43	593±42,1	0,164±0,01	4,28±0,6	0,76±0,082	1,51±0,20
),1	p>0,5	p<0,05	p<0,05	p>0,05	p>1	p>1	p>0,5
),05	p>0,5	p>0,5	p>0,05	p>0,1	p>0,1	p<0,01	p>0,05
38	1,3±0,51	825±90,1	845±90,1	0,120±0,008	4,46±0,63	0,77±0,09	1,74±0,24
25	1,3±0,4	450±38,0	746±111	0,123±0,008	3,33±0,4	0,60±0,009	0,43±0,08
),5	p>0,1	p>0,5	p>0,1	p>0,1	p<0,05	p<0,05	p>1
),05	p>0,1	p>0,5	p>0,5	p<0,05	p>0,1	p<0,05	p<0,05
39,2	28±0,51	588±23	760±101	0,137±0,011	6,87±0,51	0,11±0,004	0,44±0,102
80	47±0,4	537±40	642±85	0,158±0,08	6,54±0,6	0,82±0,09	0,9±0,1
),05	p>0,01	p>1	p>0,1	p>0,1	p>0,02	p<0,01	p>1
38	57±0,14	393±30	554±62	0,157±0,07	7,0±0,8	0,9±0,17	0,72±0,1
>1	p>1	p<0,01	p>0,5	p>0,5	p<0,05	p<0,05	p>0,5
±41	1,1±0,4	589±66	600±42	0,161±0,009	4,45±0,52	0,67±0,082	0,46±0,035
>1	p>0,1	p>0,1	p>1	p>0,5	p>1	p<0,02	p<0,01
55	1,7±0,2	470±33	445±30	0,121±0,09	2,3±0,2	0,78±0,05	1,28±0,11
),5	p<0,05	p>1	p>1	p>0,5	p>0,1	p>0,1	p>0,1
),5	p>1	p<0,02	p<0,02	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p>0,1
16,1	62±0,41	447±66,6	422±51,5	0,109±0,015	2,38±0,55	0,73±0,114	1,1±0,11
10,0	91±0,4	677±72	465±65	0,115±0,8	2,64±0,25	—	—
1	p>1	p>0,1	p>0,1	p>1	p>0,1	—	—
1	p>1	p>0,5	p<0,05	p<0,01	p<0,05	—	—
12	86±0,26	5,92±41	482±76	0,114±0,012	2,93±0,37	—	—

критерий достоверности по сравнению с молодым возрастом, в знаменателе — критерий достоверности по

Содержание НА в крови и моче снижено. Характерно уменьшение экскреции ДА, что может быть связано с угнетением синтеза КА. В отличие от больных молодого возраста, у которых снижено содержание в крови обоих КА (А и НА), у пожилых больных в крови уменьшается содержание лишь НА. Понижен также уровень 50Т в крови. Следовательно, соотношение между двумя медиаторами (НА и 50Т) и в данном случае противоположно наблюдаемому у больных в молодом возрасте (где увеличено содержание 50Т в крови и понижено — НА).

В психопатологической картине больных со II типом ЭЭГ наблюдалось снижение инициативы, отсутствие интереса к окружающей среде и собственной личности, замедление интеллектуальных процессов, физическая слабость и повышенная утомляемость. Аффективное напряжение слабо выражено. Сосудистый и вегетативный тонус несколько повышен или в пределах нормы. Экскреция НА в норме или несколько снижена, выделение ВМК с мочой повышено. Существенных изменений других показателей обмена КА у больных этой группы не обнаружено.

У больных психогенной депрессией в пожилом возрасте отмечается та же разнонаправленность показателей церебральных и соматических функций, что и в молодом возрасте [20]. Характерным для психогенной депрессии как в молодом, так и в пожилом возрасте является, независимо от типа ЭЭГ, наличие выраженной симпатикотонии и гиперсимпа-

тикотонии вегетативной нервной системы при отсутствии существенных изменений сосудистого тонуса.

При I типе ЭЭГ (как и у больных в молодом возрасте) повышение экскреции НА незначительно; в большей мере сочетается с изменениями периферического вегетативного тонуса и особенностями психопатологической картины (анксиозный и тревожно-депрессивный синдромы), повышенный уровень А в крови (см. таблицу); выделение А, ДОФА, ДА — в пределах нормы. Отмечается также снижение интенсивности метаболизма КА, на что указывает уменьшение выделения продуктов их промежуточного обмена — МН+НМН и ДОМК. Содержание 5ОТ в крови и 5ОИУК (независимо от типа ЭЭГ) также снижено. Возможно, что высокий тонус вегетативной нервной системы, повышенное содержание А в крови и тенденция к повышению экскреции НА у больных при психогенной депрессии являются результатом компенсаторной реакции, возникающей в результате включения центральных и периферических симпатико-адреналовых механизмов. Можно полагать, что с этим связана и меньшая выраженность и длительность психогенной депрессии (по сравнению с эндогенной).

По клинической картине и данным лабораторных исследований, пресенильная депрессия в значительной мере отличается от эндогенной и психогенной депрессии.

У больных пресенильной депрессией разнонаправленность показателей функционального состояния разных регуляторных систем организма выражена намного больше, чем при психогенной депрессии. По существу, корреляции между характером биоэлектрической деятельности головного мозга, церебральным и периферическим сосудистым тонусом, функциональным состоянием вегетативной нервной системы, экскрецией КА и психопатологической картиной отсутствуют.

Для пресенильной депрессии характерно наличие у больных выраженных анксиозных явлений (тревоги, страха, двигательного возбуждения, явлений растерянности) при III и II типах ЭЭГ, т. е. при синхронизации и гиперсинхронизации биоэлектрической активности в коре головного мозга.

Другим характерным признаком пресенильной депрессии является отсутствие (44,4% случаев) повышения сосудистого тонуса (церебрального и периферического), несмотря на выраженную картину психомоторного возбуждения у больных. Вегетативный тонус может быть как повышен, так и резко снижен. Кровенаполнение мозговых сосудов (по данным РЭГ) у больных снижено при одновременном резком повышении их тонуса и явлениях венозного застоя.

У больных пресенильной депрессией с I типом ЭЭГ, по сравнению с эндогенной депрессией в пожилом возрасте, выделение НА мало изменено (см. таблицу), хотя и наблюдается интенсификация процессов синтеза (повышено выделение ДОФА и ДА с мочой). У больных со II и III типом ЭЭГ, несмотря на явления тревожной ажитации в клинической картине, выделение НА с мочой значительно снижено (у больных с III типом ЭЭГ понижен уровень НА в крови). Экскреция А, ДОФА, ДА и продуктов их метаболизма остается без существенных изменений. У части больных обнаруживается корреляция между увеличенным содержанием А в крови и повышением сосудистого тонуса. Далеко не всегда у больных обнаруживается параллелизм между экскрецией 5ОИУК и содержанием 5ОТ в крови. Так, у больных с I и II типом ЭЭГ содержание 5ОТ в крови мало изменено, а уровень 5ОИУК в моче повышен (по сравнению с нормой), что, возможно, свидетельствует о повышенном кругообороте 5ОТ.

Генерализованный характер больших полушарий у депрессивные сдвиги функционального связи с усилением или, напротив, ретикулярных влияний.

Для проверки этого предположения использована фармакологическая проба, которая выявляет угнетающее воздействие психогенного и диэнцефального отделов мозга [3, 4, 13, 19].

Внутримышечная инъекция 50 мг аминазина вызывает депрессию в пожилом возрасте, что проявляется в снижении кономерный и однонаправленного состояния организма: биоэлектрических процессов, снижение пульса, снижение вегетативного тонуса, снижение экскреции А, ДОФА, ДА в крови и экскреции А, ДОФА, ДА в моче. У больных с III типом ЭЭГ, наряду с общим снижением вегетативного тонуса, нередко наблюдается эффект тоски.

Следует подчеркнуть, что у больных пресенильной депрессией после введения аминазина в молодом возрасте. Особенно это касается больных с III типом ЭЭГ (снижение его уровня в моче).

Инъекция 50 мг аминазина вызывает депрессию в пожилом возрасте, что проявляется в снижении кономерный и однонаправленного состояния организма: биоэлектрических процессов, снижение пульса, снижение вегетативного тонуса, снижение экскреции А, ДОФА, ДА в крови и экскреции А, ДОФА, ДА в моче.

Общим для всех больных является снижение активности головного мозга, являющееся актуальностью психотравмирующей картины. Корреляции указанных изменений вегетативного тонуса, обменных процессов, экскреции А, ДОФА, ДА в крови и экскреции А, ДОФА, ДА в моче. Еще большая диссоциация наблюдается у больных с III типом ЭЭГ (снижение его уровня в моче).

Если у больных психогенной депрессией вызывает замедление корковых процессов, то у больных пресенильной депрессией и это не всегда можно отметить. У больных с I типом ЭЭГ наблюдается успокоения и сонливости, симпатикотонический характер на резко усиливается тревога, снижается чувствительность острого соматического рефлекса или «озноба», усиленного сердечного ритма у больных регистрируется учащение пульса, парадоксальное снижение пульса, многофазность и увеличение кожно-гальванического рефлекса.

У некоторых больных парадоксальное снижение вегетативного тонуса.

Генерализованный характер биоэлектрических изменений в коре больших полушарий у депрессивных больных указывает на существенные сдвиги функционального состояния корковых нейронных систем в связи с усилением или, напротив, ослаблением и блокадой восходящих ретикулярных влияний.

Для проверки этого предположения при исследовании больных была использована фармакологическая проба с аминазином, который оказывает угнетающее воздействие на адренергический субстрат мезэнцефального и диэнцефального отделов ретикулярной формации мозгового ствола [3, 4, 13, 19].

Внутримышечная инъекция 50 мг аминазина больным эндогенной депрессией в пожилом возрасте вызывает, как и у молодых больных, закономерный и однонаправленный сдвиг всех показателей функционального состояния организма: синхронизацию и замедление корковых биоэлектрических процессов, снижение артериального давления и замедление пульса, снижение вегетативного тонуса, уменьшение содержания НА в крови и экскреции с мочой. У больных с I типом ЭЭГ аминазин вызывал уменьшение тревоги, общее успокоение и сонливость; у больных с III типом ЭЭГ, наряду с общим успокоением и снижением сосудистовегетативного тонуса, нередко усиливался (на первом этапе действия аминазина) аффект тоски.

Следует подчеркнуть, что количественная характеристика отмеченных показателей функционального состояния организма больных эндогенной депрессией после введения аминазина менее выражена, чем в молодом возрасте. Особенно это относится к экскреции КА, прежде всего НА (снижение его уровня в моче незначительно).

Инъекция 50 мг аминазина больным психогенной депрессией еще больше усиливает разнонаправленный характер функциональных изменений разных систем организма.

Общим для всех больных является замедление биоэлектрической активности головного мозга, явления аффективного успокоения и снижение актуальности психотравматизирующих моментов в клинической картине. Корреляции указанных изменений со сдвигами сосудистого и вегетативного тонуса, обменом биогенных аминов не наблюдается. Независимо от характера биоэлектрических сдвигов в мозге больных, экскреция НА может как повышаться, так и снижаться.

Еще большая диссоциация показателей функционального состояния организма отмечается после введения аминазина больным пресенильной депрессией.

Если у больных психогенной депрессией аминазин, как правило, вызывает замедление корковых биоэлектрических процессов, исчезновение аффективного напряжения, успокоение (сонливость), то у больных пресенильной депрессией и эти, казалось бы, закономерные изменения не всегда можно отметить. У некоторых больных не только не наблюдается успокоения и сонливости, а наоборот — реакция на аминазин носит симпатикотонический характер. В этих случаях после введения аминазина резко усиливается тревога, страх, двигательное беспокойство, появляется чувство острого соматического дискомфорта, ощущение «жара» или «озноба», усиленного сердцебиения, возникает тремор рук. Одновременно у больных регистрируется повышение артериального давления, учащение пульса, парадоксальная реакция при пробе Даньини — Ашнера, многофазность и увеличение амплитуды кожных потенциалов при кожно-гальваническом рефлексе.

У некоторых больных парадоксальная реакция повышения сосудистого или вегетативного тонуса на введение аминазина сопровождается

полным отсутствием изменений самочувствия. Наконец, в группе больных пресенильной депрессией, независимо от типа ЭЭГ, аминазин вызывает выраженную ваготоническую реакцию с тошнотой, рвотой, резкой брадикардией, падением артериального давления и т. п.

Выделение НА, также независимо от характера биоэлектрической активности, у одних больных повышается, у других понижается, а в среднем по группе уровень НА мало изменяется. Изменение в выделении НА в большей мере коррелирует со сдвигами периферического сосудистого и вегетативного тонуса.

Обсуждение результатов исследований

Результаты наших исследований подтверждают данные Бирюковича [5, 6] о том, что клинически эндогенная (циркулярная) депрессия может проявляться в двух основных вариантах — с преобладанием аффективного напряжения и анксиозных явлений или, наоборот, с выраженной тормозной симптоматикой и аффектом тоски. Указанные два клинические варианта проявлений патологического депрессивного аффекта зависят, по нашим данным, от повышения или резкого снижения функционального тонуса адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса и мезэнцефальной ретикулярной формации мозгового ствола. При значительном возбуждении мезодиэнцефальных ретикулярных образований аминазин снижает аффективное напряжение, оказывает нормализующее действие на ЭЭГ и сосудисто-вегетативный тонус, не изменяя, однако, отрицательный знак патологического аффекта. При сниженном функциональном тонусе оральных отделов ретикулярной формации (больные с III типом ЭЭГ) патологический депрессивный аффект при введении аминазина еще больше усиливается.

В пожилом возрасте, по-видимому, в результате инволюционных процессов в организме и в связи с этим изменением межцентральных отношений, наблюдается усиление активности центральных и периферических звеньев симпатно-адреналовой системы (возможно, приспособительного характера), что, естественно, отражается и на механизме патологического аффективного состояния. В значительной мере (77,8% случаев) увеличивается количество случаев эндогенной депрессии с выраженной анксиозной симптоматикой.

Таким образом, в зависимости от сдвига функционального состояния диэнцефальных мезэнцефальных ретикулярных образований мозгового ствола существенно изменяется клиническая картина (внешние проявления) эндогенной (циркулярной) депрессии, качество же отрицательного патологического аффекта при этом не изменяется.

В патогенезе психогенной депрессии, судя по нашим данным, важное значение имеет и во многом определяет степень аффективного напряжения в клинической картине формирование локального сильного и инертного возбуждения в структурах мезодиэнцефальной ретикулярной формации мозгового ствола. На это указывает преобладание у большинства больных (особенно в молодом возрасте) десинхронизированной кривой ЭЭГ, симпатикотония и гиперсимпатикотония, значительное ослабление (исчезновение) явлений депрессии при введении аминазина. Иначе говоря, наши данные подтверждают представления И. П. Павлова о двух механизмах возникновения психогенной депрессии — развитии в коре больших полушарий запредельно-защитного торможения или же формирования в ней «больных пунктов», т. е. стойких и инертных очагов возбуждения.

Характер функциональных изменений при пресенильной депрессии психогенной депрессии, что в историческую самостоятельность. Разные состояния разных систем организма напоминают такие же и [21], особенно при сомато-реак-

Следует полагать, что в этой депрессии важное значение имеет инволюционных, особенно в связи с эндокринных сдвигов [1, 8, 11, 12] остаточных явлений после перенесенных заболеваний [7, 10, 14, 15]; психотравмирующей ситуации при этом как первичные, так и вторичные изменения в структурах лимбической системы, разрушению корково-подкорковых структур, сдвигами в деятельности ваго-инсулярных и симпатических систем.

Л и

1. Авербух Е. С. Депрессивные состояния. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1976, 76, 160.
2. Авербух Е. С., Телешевская М. Э. и др. «Медицина», 1976. 160.
3. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология. — М., 1965. 160.
4. Багров Я. Ю., Деглин В. Л., Личко А. Г. и др. Дельта-ритм на энцефалограмме при нервных и психических заболеваниях. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1965, 65, 153—154.
5. Бирюкович П. В. Патологічний стан психозу і шляхи профілактики його. — Журн. невропатол. і психіатрії, 1953, 4, с. 153—154.
6. Бирюкович П. В. Особенности психических заболеваний при разных вариантах течения. — Журн. физиологии, 1953, 4, с. 153—154.
7. Вангенгейм К. А. К клинике и патогенезу психических заболеваний. — Проблемы геронтологии, 1965, 4, с. 153—154.
8. Герасимов Н. И. Эндокринно-вегетативные психозы. — Материалы науч. конф., 1959, № 3, с. 14—20.
9. Давыдовский И. В., Снежневский А. В. Психические болезни. — Социальная психиатрия, 1965, 7—15.
10. Ефименко В. П. Депрессии в пожилом возрасте. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1965, 65, 153—154.
11. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. — М., 1965. 160.
12. Залманов А. С. Тайная мудрость человека. — М., 1965. 160.
13. Ильиченко Р. Ю. Нейрогуморальное регулирование функций мозга. Ж., 1965. 247 с.
14. Козлов Ю. Г. и др. Особенности психических заболеваний в клинике психиатрии. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1965, 65, 218—220.
15. Кушелев В. П. Инволюционные (психогенные) психозы. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1965, 65, 218—220.
16. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Соколов А. А. и др. Адреналин и дофа в одной порции и медиаторов. М., 1965, с. 25—30.
17. Сеницкий В. Н., Ушеренко Л. С. К вопросу о механизмах формирования тонуса вегетативной нервной системы. — Эмоции и висцеральные функции. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1975, 75, № 6.
18. Сеницкий В. М., Ушеренко Л. С. Эмоции и вегетативный тонус в обмене веществ. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1975, 75, № 6.

Характер функциональных изменений и регуляционных соотношений при пресенильной депрессии во многом отличается от эндогенной и психогенной депрессии, что в известной мере подтверждает ее нозологическую самостоятельность. Разнонаправленные сдвиги функционального состояния разных систем организма при пресенильной депрессии чрезвычайно напоминают такие же изменения при соматогенной депрессии [21], особенно при сомато-реактивной ее форме.

Следует полагать, что в этиологии и патогенезе пресенильной депрессии важное значение имеет сложное сочетание разных факторов — инволюционных, особенно в связи с тяжелым климаксом; дисэнцефально-эндокринных сдвигов [1, 8, 11, 17]; возрастной капилляропатии [10, 12]; остаточных явлений после перенесенных в прошлом тяжелых соматических заболеваний [7, 10, 14, 15]; преморбидных особенностей личности и психотравмирующей ситуации [1, 9, 10]. Возникающие, по-видимому, при этом как первичные, так и вторичные функционально-органические изменения в структурах лимбико-ретикулярного комплекса ведут к нарушению корково-подкорковых взаимоотношений и сопровождаются существенными сдвигами в деятельности центрально-периферических ваго-инсулярных и симпатико-адреналовых гомеостатических механизмов.

Литература

1. Авербух Е. С. Депрессивные состояния. Л., 1962. 193 с.
2. Авербух Е. С., Телешевская М. Э. Неврозы и неврозоподобные состояния в позднем возрасте. Л., «Медицина», 1976. 160 с.
3. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968. 547 с.
4. Багров Я. Ю., Деглин В. Л., Личко А. Е. О возможном источнике гипогликемического дельта-ритма на энцефалограмме человека. — Электроэнцефалографические исследования при нервных и психических заболеваниях. Л., 1967, с. 37—40.
5. Бірюкович П. В. Патологічна характеристика хворих на маніакально-депресивний психоз і шляхи профілактики його приступів. К., 1958. 149 с.
6. Бірюкович П. В. Особенности психомоторики, обменных и соматовегетативных показателей при разных вариантах течения маниакально-депрессивного психоза. — Вопросы физиологии, 1953, 4, с. 153—174.
7. Вангенгейм К. А. К клинике и патоморфологии соматогенных психозов в инволюционном периоде. — Проблемы гериатрии в клинике нервных и психических заболеваний. К., 1965, с. 194—196.
8. Герасимов Н. И. Эндокринно-вегетативные факторы в этиопатогенезе инволюционных психозов. — Материалы научн. сессии, посвящ. памяти акад. Г. И. Маркелова, Одесса, 1959, № 3, с. 14—20.
9. Давыдовский И. В., Снежневский А. В. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней. — Социальная реадaptация психически больных. М., 1965, с. 7—15.
10. Ефименко В. П. Депрессии в пожилом возрасте. Л., «Медицина», 1975. 184 с.
11. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965. 320 с.
12. Залманов А. С. Тайная мудрость человеческого организма. М.—Л. 127 с.
13. Ильющенок Р. Ю. Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга. Ж., 1965. 247 с.
14. Козлов Ю. Г. и др. Особенности клиники у больных инволюционным психозом. — Проблемы гериатрии в клинике нервных и психических заболеваний. Киев, 1966, с. 218—220.
15. Кушелев В. П. Инволюционные (пресенильные) психозы в их патоморфологическом выражении. — Журн. невропатол. и психиатрии, 1960, № 6, с. 742—749.
16. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. З. Метод определения адреналина, норадреналина и дофа в одной порции суточной мочи. — Методы исследования гормонов и медиаторов. М., 1965, с. 25—30.
17. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С. Корреляция между биоэлектрической активностью мозга, сосудисто-вегетативным тонусом и обменом биогенных аминов при депрессивных состояниях. — Эмоции и висцеральные функции. Баку, 1974, с. 123—125.
18. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Зрушення біоелектричної активності мозку, судино-вегетативного тону та обміну біогенних амінів при циркулярній депресії. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21, № 6, с. 775—782.

19. Синицкий В. Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков. Киев, 1976. 180 с.
20. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Характеристика биоэлектричной активности мозга, судинно-вегетативного тонуса та обміну біогенних амінів при психогенній депресії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1976, 22, № 1, с. 47—51.
21. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Особливості біоелектричної активності мозку, судинно-вегетативного тонуса та обміну біогенних амінів при соматогенній депресії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1976, 22, № 4, с. 457—464.
22. Bowman K. M., Engle B. Geriatrics.— Amer. J. Psychiat., 1962, 118, Nr. 7, p. 621—623.
23. Dondey M. EEG terminology and semantics.— Clin. Neurophysiol., 1961, 13, p. 612—620.
24. Dresse A. Study of the 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid in the urine.— Pharmac. Belgique, 1961, 16, Nr. 5—6, p. 217—221.
25. Jasper H. H. The ten electrode system of the International federation.— Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1958, 10, Nr. 2, p. 371—379.
26. Kielholz P. Klinik, Differentialdiagnostik und Therapie der depressiven Zustandsbilder. Basel, 1959. 276 S.
27. Meyers J. M., Sheldon D., Robinson S. S. A study of 138 elderly first admissions.— Amer. J. Psychiat., 1963, 120, № 3, p. 244—249.
28. Pisano J. Study of the summary excretion of the methanephric and normethanephric in the human urine.— Clin. Neurophysiol., 1960, 5, p. 406—411.
29. Post F. The significance of affective symptoms in old age. London, 1962. 196 p.
30. Sjögren H. Paraphrenic, melancholic and psychoneurotic states in the presenile-senile period of life.— Acta psychiat. scand., 1964, suppl. 176, 40, p. 371—388.
31. Snyder S., Axelrod J., Zweig M. A sensitive and specific fluorescence assay for serotonin.— Biochem. Pharmacol., 1965, 14, p. 831—837.
32. Udenfriend S., Weissbach H., Syrdema A. Methods of study of the 3-methoxy-5-hydroxy indolic acid in the urine.— Science, 1956, 123, p. 669—675.

Отдел патологии высшей нервной деятельности
Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
20.V 1977 г.

V. N. Sinitsky, L. S. Usherenko, L. A. Kryzhanovskaja

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF REGULATORY RELATIONS BETWEEN CEREBRAL VEGETATIVE AND HUMORAL PROCESSES WITH DEPRESSIONS IN PATIENTS AT YOUNG AND ELDERLY AGE

Summary

EEG, vascular-vegetative tension, metabolism of biogenic amines and psychopathological state were studied in patients with depressive syndrome before and after a single injection of aminasine. The mentioned indexes are determined to be of the same direction in patients with endogenous (circulatory) depression independently of their age. Most patients with psychogenic depression are characterized with desynchronized EEG, developed sympathicotonia of the vegetative system with the absence of changes in the vascular tension and catecholamines metabolism. In patients with the presenile (involutional) depression there is no correlation of the studied indexes. The anxious phenomena with synchronized EEG, normal and lowered vascular tension and sharply decreased excretion of catecholamines are typical of them. Injection of aminasine to patients with endogenous depression either has no effect or intensifies the negative sign of the affect. With psychogenic depression aminasine causes relaxation or disappearance of the affect. With presenile depression aminasine injection evokes a pronounced vagotonic and paradoxal sympathicotonic reaction and the worsening of the patients state.

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

УДК 616—056.3—097

И. П. Лернер, А. Л. Синельни

СУТОЧНЫЙ БИОРИТМ ЭК С МОЧОЙ У БОЛЬНЫХ ЗАВИСИМОСТЬ ЕГО ОТ И ФУНКЦИОНА

Тонус бронхиального дерева, адрено-холинэргической регуляции мускулатуры. Поэтому соотношения их усвоению эффекторными тканями. Таким механизмом развития бронхоспазма является снижение чувствительности к катехоламинам (иммунологическая нагрузка и т. д.) способно вызвать бронхоспазм, что, в свою очередь, приводит к синтезу этих соединений и к истощению адреналовой системы [2, 6].

Показано [3, 7], что уровень катехоламинов в моче адекватно отражает содержание катехоламинов в крови и изменяется пропорционально нагрузке.

Задачей настоящей работы является изучение суточного ритма выведения катехоламинов с мочой у больных с бронхиальной астмой, о компенсаторно-приспособительных реакциях адреналовой системы и выявление способов коррекции нарушений в условиях функциональной астмы.

Методика

У 57 больных бронхиальной астмой определяли суточный ритм выведения адреналина (А) и норадреналина (НА) с мочой в течение суток: с 8 до 16 ч, с 16 до 24 и с 0 до 8 ч. Для этого применяли флуориметрический метод [4].

Для определения функционального состояния использовали инсулиновый тест [1], основанный на том, что инсулин вызывает развитие гипогликемии, что приводит к увеличению экскреции катехоламинов до и после введения инсулина. У 21 больного и четырех здоровых людей экскреция катехоламинов до и после введения 0,15 ед/кг. Перед проведением теста у больных вводили инсулин с помощью кожной пробы.

Результаты

Результаты исследования представлены в таблице, из которой видно, что суточный ритм выведения катехоламинов с мочой у больных отличается от показателей здоровых людей, хотя и отмечается тенденция к увеличению выведения катехоламинов у больных, что происходит достоверно.