

УДК 616—092:616.891

Л. А. Крыжановская, Л. С. Ушеренко

ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ, ДОФА И ВАНИЛИЛ-МИНДАЛЬНОЙ КИСЛОТЫ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ В ПРЕСЕНИЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ

Депрессивные состояния, которые составляют от 38 до 60% всех психических заболеваний позднего возраста, являются одной из наиболее распространенных форм психопатологических реакций человека [1, 2, 19, 23, 28, 29, 30]. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных этому вопросу, патогенез, дифференциальная диагностика и лечение депрессивных состояний пресенильного возраста во многом неясны [1, 2, 5, 8, 9, 17, 24, 25]. Сложность решения данной проблемы состоит и в том, что до настоящего времени окончательно не решен вопрос о нозологической самостоятельности пресенильной депрессии. Как известно, еще Крепелин [26] занимал двойственную позицию в отношении нозологической самостоятельности пресенильной депрессии, то включая ее в состав маниакально-депрессивного психоза (МДП), то склоняясь к признанию ее самостоятельным заболеванием. Поэтому сравнительная оценка данных комплексного клинико-патофизиологического исследования больных циркулярной (депрессивная фаза маниакально-депрессивного психоза) и пресенильной депрессиями имеет важное значение как для дифференциации этих заболеваний, так и для выяснения некоторых сторон их патогенеза в пресенильном возрасте.

В этом плане важное значение приобретает изучение особенностей функционального состояния симпато-адреналовой системы, осуществляющей регуляторное влияние на функции организма через гормонально-медиаторное звено — катехоламины — адреналин (А) и норадреналин (НА).

Исследование обмена катехоламинов (КА), проведенное у больных с депрессивной фазой МДП в молодом возрасте [16], показало, что у них наблюдаются существенные нарушения экскреции КА, их предшественника ДОФА и конечного продукта метаболизма КА — ванилил-миндальной кислоты (ВМК). Особенности экскреции КА зависят от характера депрессивного синдрома и находятся в коррелятивной связи со сдвигами биоэлектрической активности головного мозга, периферического вегетативного и сосудистого тонуса [14].

Изменения в обмене КА наблюдаются и при депрессивных состояниях, развивающихся в пресенильном возрасте, когда депрессивный синдром обычно выражен резче, длится дольше и значительно труднее поддается терапевтическому воздействию, чем в молодом возрасте. Имеющиеся по этому вопросу в литературе данные немногочисленны и разноречивы [4, 5, 11, 18, 27].

Мы изучали характер экскреции КА при разных депрессивных синдромах у больных циркулярной депрессией в пресенильном возрасте и у больных пресенильной депрессией.

Методика исследований

Всего обследовано 68 больных женщин в возрасте от 45 до 60 лет. Из них 31 больная страдала циркулярной депрессией, 37 — пресенильной депрессией. Изучение экскреции КА, ДОФА и ВМК проводилось в первые дни пребывания больных в психиатрическом стационаре до назначения психотропных средств.

Экскрецию А, НА, дофамина (ДА) и их предшественника ДОФА исследовали в одной порции суточной мочи флуорометрическим методом в модификации Матлиной и др. [12]. ВМК определяли методом однонаправленной хроматографии по Дрессе [21]. Определение КА, ДОФА и ВМК осуществлялось также с использованием фармакологической пробы (внутримышечное введение 50 мг аминазина). В этом случае КА, ДОФА и ВМК исследовали в порционной моче, собранной через 3—4 ч после введения аминазина (1 порция) и в остальной части суточной мочи (2 порция). В аналогичные сроки проводилось исследование КА в моче до инъекции аминазина.

Кроме того были проведены контрольные исследования экскреции КА, ДОФА и ВМК у 10 здоровых женщин в возрасте 45—60 лет. Расчет содержания КА, ДОФА и ВМК в суточной моче до введения аминазина производили: А, НА, ДОФА, ДА — в мкг в сутки, ВМК — в мг в сутки; КА и ДОФА в порционной моче до и после инъекции аминазина — в мкг/г креатинина, ВМК — в мкг/мг креатинина.

Результаты исследований

При циркулярной депрессии у части больных в возрасте от 45 до 60 лет отмечаются явления тревожно-ажитированной депрессии с выраженными анксиозными явлениями, с идеями самообвинения и самоуничтожения, суицидальными мыслями, двигательным возбуждением. В некоторых случаях на высоте аффективного напряжения развивается резко выраженное психомоторное возбуждение. У другой части больных циркулярной депрессией наблюдаются явления психомоторного торможения, достигающего иногда состояния депрессивного ступора, с аффектом тоски. Наконец, в группе больных с меланхолическим и астено-депрессивным синдромом в клинической картине заболевания отмечаются пониженное настроение, психомоторное торможение, падение инициативы, отсутствие интересов к окружающей среде и к собственной личности, общая физическая слабость и повышенная утомляемость.

У больных пресенильной депрессией в клинической картине заболевания в значительном количестве случаев наблюдается тревожно-депрессивный синдром (у 15 из 27 больных — выраженное тревожно-ажитированное состояние), реже (у 10 больных) — тревожно-ипохондрический и меланхолический синдромы.

В табл. 1 представлены результаты исследований экскреции А, НА, ДОФА, ДА и ВМК у 10 здоровых женщин 45—60 лет. При сопоставлении полученных результатов с данными ранее проведенных исследований экскреции КА, ДОФА и ВМК у 23 здоровых женщин 20—45 лет [14], было установлено, что у здоровых женщин с возрастом происходит снижение экскреции НА, наблюдается увеличение экскреции ДОФА, ДА и ВМК. Существенных изменений в экскреции А не выявлено. Относительная активность синтеза НА из ДОФА и ДА, которая может быть оценена соответствующим коэффициентом (экскретируемые с мочой ДОФА и ДА к экскретируемому с мочой НА) с возрастом увеличивается более, чем в три раза — от 11,3 : 1 до 33,7 : 1. Эти данные могут свидетельствовать о торможении процессов синтеза НА. С другой стороны, увеличение коэффициента ВМК/НА+А с 65 : 1 до 150 : 1 свидетельствует об усилении экскреции ВМК с возрастом. Следовательно, пониженная экскреция НА у здоровых женщин в пресенильном возрасте может быть связана с уменьшением его образования и усилением распада.

У больных с тревожно-депрессивным синдромом при циркулярной депрессии в пресенильном возрасте отмечается значительное повышение

Таблица 1

Экскреция КА, ДОФА и ВМК у здоровых и больных циркулярной депрессией в молодом и пресенильном возрасте

Группы испытуемых	Синдромы	А	НА	ДОФА	ДА	ВМК
Здоровые (20—45 лет)	—	5,10±0,49	35,70±2,17	47,10±3,10	356±40,2	2,70±0,12
Здоровые (45—60 лет)	—	6,09±0,70 p>0,1	20,20±1,20 p<0,001	65,80±6,10 p<0,05	616±62,5 p<0,01	4,05±0,23 p<0,001
I		a) 7,80±1,20	51,30±4,04	82,00±7,80	549±41,2	3,31±0,26
Циркулярная депрессия II	Тревожно-депрессивный синдром	p>0,2	p<0,001	p>0,1	p>0,2	p=0,05
		p>0,2	p>0,1	p>0,5	p>0,5	p>0,5
		b) 7,88±1,40	57,10±4,44	67,60±7,10	498±38,0	4,30±0,51
	Меланхолический синдром с выраженной психомоторной заторможенностью	a) 3,53±0,47 p<0,01 p>0,1	20,00±2,14 p>0,5 p>0,1	54,30±12,80 p>0,2 p>0,5	229±29,6 p>0,001 p>0,5	3,62±0,52 p>0,2 p>0,5
		b) 4,20±0,40	13,20±2,90	63,70±8,20	300±39,2	4,28±0,51

Примечание. I—статистическая достоверность показателей в группе здоровых в пресенильном возрасте (45—60 лет) по сравнению с молодым возрастом (20—45 лет). II—а) циркулярная депрессия в пресенильном возрасте: в числителе—статистическая достоверность по сравнению с контролем (45—60 лет), в знаменателе—по сравнению с циркулярной депрессией в молодом возрасте; б) циркулярная депрессия в молодом возрасте.

эксcreции НА по сравнению с возрастной нормой, наблюдается тенденция к снижению эксcreции ВМК (табл. 1). Достоверных различий в эксcreции ДОФА и ДА по сравнению с возрастной нормой не выявлено. Отсюда, коэффициент — эксcreтируемые с мочой ДОФА+ДА/НА уменьшается до 12,3 : 1 по сравнению с возрастной нормой 33,7 : 1, т. е. за счет увеличения эксcreции НА. Уменьшается коэффициент ВМК/А+НА до 57 : 1 по сравнению с возрастной нормой — 150 : 1. У этих же больных эксcreция КА и ДОФА существенно не отличается от наблюдаемой у больных циркулярной депрессией в возрасте 20—45 лет. Различия касаются только абсолютных величин выделения ВМК с мочой, а именно, у больных в пресенильном возрасте повышенному уровню НА в моче соответствует менее выраженное повышение эксcreции ВМК, что может способствовать большему накоплению НА в организме.

У больных циркулярной депрессией с выраженной психомоторной заторможенностью при наличии меланхолического синдрома наблюдаются низкие показатели эксcreции НА. Выделение ДОФА и ВМК не изменяется по сравнению с возрастной нормой, а ДА—значительно снижается (табл. 1). При этом коэффициент : ДОФА+ДА/НА, равный 14,1 : 1, уменьшается по сравнению с возрастной нормой — 33,7 : 1 — за счет уменьшения выделения ДА. Следовательно, уменьшенная эксcreция НА у больных циркулярной депрессией с меланхолическим синдромом в отличие от выделения НА у здоровых женщин 45—60 лет может быть связана с пониженным образованием непосредственного предшественника НА — ДА.

Показатели экскреции КА, ДОФА и ВМК у больных циркулярной депрессией в пресенильном возрасте с меланхолическим синдромом в клинической картине заболевания существенно не отличаются от наблюдаемых в молодом возрасте. Однако коэффициент ВМК/А+НА уменьшается до 150 : 1 по сравнению с больными циркулярной депрессией в молодом возрасте — 150 : 1, в большей мере отражая торможение процессов синтеза, чем интенсификацию процесса распада.

При пресенильной депрессии отмечаются значительные колебания экскреции КА, ДОФА и ВМК независимо от синдрома в клинической картине заболевания. Так, у части больных с тревожно-ажитированным синдромом экскреция НА увеличена по сравнению с возрастной нормой (табл. 2); повышено также выделение ДОФА; существенно не изменяется уровень выделения А и ВМК; отмечается тенденция к снижению ДА.

Таблица 2

Экскреция КА, ДОФА и ВМК у больных пресенильной депрессией

Синдромы	А	НА	ДОФА	ДА	ВМК
Тревожно-депрессивный	$6,13 \pm 1,10$ $p > 0,5$ $p > 0,5$	$52,40 \pm 4,37$ $p < 0,001$ $p > 0,1$	$109,9 \pm 9,0$ $p < 0,001$ $p < 0,05$	$419,3 \pm 73,5$ $p > 0,05$ $p > 0,1$	$3,97 \pm 0,52$ $p > 0,2$ $p > 0,1$
Тревожно-депрессивный и меланхолический	$5,10 \pm 0,72$ $p > 0,2$ $p < 0,01$	$14,44 \pm 1,90$ $p > 0,2$ $p > 0,1$	$76,75 \pm 5,60$ $p > 0,2$ $p > 0,1$	$498,0 \pm 123,3$ $p > 0,5$ $p < 0,05$	$3,57 \pm 0,38$ $p > 0,2$ $p > 0,2$

Примечание: В числителе—статистическая достоверность по сравнению с контролем (45—60 лет), в знаменателе—статистическая достоверность по сравнению с циркулярной депрессией в пресенильном возрасте.

С другой стороны, экскреция НА у больных пресенильной депрессией с тревожно-депрессивным синдромом статистически достоверно не отличается от наблюдаемой у больных циркулярной депрессией в пресенильном возрасте со сходной клинической картиной (табл. 2), в то время как выделение ДОФА еще больше возрастает. Можно предполагать, что повышенное выделение НА также обусловлено интенсификацией процессов синтеза КА, однако, при этом имеет место менее выраженное превращение ДОФА в ДА.

У другой части больных пресенильной депрессией с тревожно-депрессивным и меланхолическим синдромами достоверных различий в экскреции КА, ДОФА и ВМК по сравнению с возрастной нормой не выявлено. Определяется резкое снижение выделения НА по сравнению с контрольной группой в молодом возрасте. Коэффициент ДОФА+ДА/НА существенно не изменяется. Пониженная экскреция НА может быть в обоих случаях связана с угнетением процессов синтеза НА. Однако направленность изменений в соотношении предшественников (тенденция к повышению ДОФА выше возрастной нормы и снижение ДА ниже возрастной нормы) может указывать на то, что у больных пресенильной депрессией уменьшение НА, возможно, обусловлено не только торможением превращения ДА в НА, но и снижением синтеза самого ДА. Характер сдвигов в экскреции КА, ДОФА и ВМК у больных данной группы близок к изменениям в экскреции КА у больных циркулярной депрессией с меланхолическим синдромом в клинической картине.

Внутримышечная инъекция 50 мг аминазина здоровым людям 45—60 лет (в отличие от данных контрольного исследования здоровых женщин молодого возраста) не вызывает достоверных изменений в экскреции КА через 4 ч после введения аминазина (1 порция мочи). Изменения в обмене КА обнаруживаются в более поздние сроки (2 порция мочи), проявляясь уменьшением выделения НА при отсутствии изменений в экскреции А. Отмечается некоторая стимуляция процессов биосинтеза КА (увеличение выделения ДОФА и ДА) и повышение обменного превращения КА, на что указывает увеличение экскреции ВМК.

При введении аминазина больным циркулярной депрессией с тревожно-ажитированным синдромом наблюдается снижение аффективного напряжения и уменьшение выделения НА. Сдвиги в обмене КА (повышение ДА и ВМК) кратковременны, наблюдаются только в 1 порции мочи и менее выражены, чем у больных в молодом возрасте.

У больных с меланхолическим синдромом при циркулярной депрессии изменение выделения НА незначительно в количественном отношении, хотя наблюдается кратковременное увеличение А в 1 порции мочи (по-видимому, связанное с влиянием аминазина на высвобождение А из мозгового вещества надпочечников) и повышенная интенсивность обменного превращения КА, что находит отражение в увеличении выделения ВМК во всей суточной моче.

У больных пресенильной депрессией независимо от синдрома в клинической картине заболевания инъекция аминазина вызывает увеличение экскреции А (в обеих порциях мочи). Выделение НА у части больных повышается, у другой части — понижается, а в среднем по группе мало изменяется. Изменение выделения НА коррелирует со сдвигами периферического вегетативного и сосудистого тонуса. Оптимальный уровень НА в моче сохраняется при данных условиях, возможно, за счет интенсификации превращения его непосредственного предшественника ДА, уровень которого повышается во второй порции мочи при отсутствии активации распада в обеих порциях. При увеличении экскреции НА в ответ на введение аминазина у больных не наблюдалось успокоения и сонливости, а наоборот, усиливались тревога, страх, двигательное беспокойство, отмечалась выраженная симпатикотоническая реакция (чувство жара, озноба, тремор рук, сердцебиение и т. д.).

Обсуждение результатов исследований

Проведенные нами исследования показали, что с возрастом у здоровых женщин уменьшается экскреция НА, что свидетельствует о снижении в пресенильном возрасте медиаторного звена в осуществлении приспособительных реакций и поддержании постоянства внутренней среды организма, обеспечиваемых симпато-адреналовой системой. Обнаруженные изменения в экскреции КА у здоровых женщин в возрасте 45—60 лет (снижение выделения НА и повышение — ДОФА и ДА) могут быть объяснены, прежде всего, снижением интенсивности процессов биосинтеза КА. В пользу этого свидетельствуют данные некоторых авторов [22] о том, что с возрастом падает активность дофамин-β-гидроксилазы, фермента, под влиянием которого происходит образование НА из ДА. В то же время активность ДОФА-декарбоксилазы, фермента, катализирующего превращение ДОФА в ДА, не изменяется [7, 22]. Следовательно, создается своеобразный блок в цепи биосинтеза КА на этапе превращения ДА в НА. С другой стороны, интенсивность процессов катаболизма КА повышается, увеличивается выделение ВМК. Таким образом, пониженная экскреция НА может быть связана как с уменьше-

нием его образования, так и с усилением распада за счет повышения активности фермента моноаминоксидазы с возрастом [6]. Такой характер изменения экскреции КА и ВМК у здоровых женщин в возрасте 45—60 лет является, по-видимому, закономерным при нормальном процессе инволюции, когда происходит перестройка всех систем организма к функционированию на другом уровне с меньшей затратой энергии и с меньшей ее продукцией.

У больных циркулярной депрессией с тревожно-ажитированным синдромом в клинической картине заболевания в пресенильном возрасте изменения в экскреции НА, ДОФА и ВМК свидетельствуют об интенсификации процессов синтеза КА при отсутствии активации распада.

Проведенные ранее исследования [14, 16] показали, что у больных циркулярной депрессией в молодом возрасте различия в экскреции КА зависят от характера депрессивного синдрома: для ажитированной депрессии характерно увеличение экскреции НА и повышение обмена КА в целом. Сходная направленность в изменении экскреции КА и ДОФА у больных циркулярной депрессией в пресенильном возрасте также свидетельствует об интенсификации обмена НА, но в данном случае она касается только активации процессов синтеза медиатора.

У больных циркулярной депрессией с выраженной психомоторной заторможенностью при наличии меланхолического синдрома в клинической картине заболевания наблюдается угнетение процессов синтеза (связанное с уменьшением образования ДА), при отсутствии изменений в интенсивности процессов катаболизма по сравнению с возрастной нормой. В то же время, как показали наши прежние данные [17, 18], в сходных по клинической картине депрессивных состояния молодого возраста пониженная экскреция НА может быть связана либо с уменьшением его образования (торможение перехода ДА в НА, сниженный синтез ДА), либо с усилением распада.

Отмеченные нами различия в экскреции КА у больных циркулярной депрессией в пресенильном возрасте коррелируют с направленностью изменений других показателей церебрально-соматических функций организма [15]: так, у больных с ажитированной депрессией стимуляция процесса синтеза НА сочетается с десинхронизированным характером биоэлектрической активности головного мозга, повышением вегетативного и сосудистого тонуса на периферии, а угнетение синтеза НА у больных с выраженной психомоторной заторможенностью — с синхронизированным либо гиперсинхронизированным характером биоэлектрической активности головного мозга, снижением вегетативного и сосудистого тонуса. Таким образом, установленная однонаправленность функциональных сдвигов на разных уровнях системы саморегуляции организма сохраняется у больных циркулярной депрессией и в пресенильном возрасте [14]. Эти изменения являются патофизиологическим компонентом в структуре заболевания, отражая нарушения в деятельности центральных регуляторных механизмов, а именно, повышение или снижение (в зависимости от характера клинического синдрома) функционального тонуса адренореактивных структур гипоталамуса и мезодиэнцефальной ретикулярной формации. При значительном возбуждении мезодиэнцефальных ретикулярных образований (у больных с тревожно-ажитированной формой циркулярной депрессии) аминазин, оказывающий угнетающее действие на адренергический субстрат ретикулярной формации [3, 10, 13, 20], снижает аффективное напряжение, вызывает снижение экскреции НА, что коррелирует с общим успокоением и сонливостью в клинической картине, снижением симпатического тонуса. Можно полагать, что с возрастом при данном виде аффективной патологии ослабляется

активирующее влияние ретикулярной формации, что находит свое отражение в менее выраженных и более кратковременных изменениях в экскреции КА.

При пресенильной депрессии (в отличие от циркулярной в пресенильном возрасте) корреляция между характером биоэлектрической активности головного мозга, функциональным состоянием вегетативной нервной системы, экскрецией НА и психопатологической картиной отсутствует [15]. Так, довольно характерным для пресенильной депрессии является наличие у значительной части больных выраженных анксиозных явлений (тревоги, страха, двигательного беспокойства) при синхронизации и гиперсинхронизации биоэлектрической активности в коре головного мозга и снижении экскреции НА. Экскреция КА, ДОФА и ВМК у части больных пресенильной депрессией с тревожно-депрессивным синдромом напоминает характер экскреции тех же показателей у больных циркулярной депрессией с таким же тревожно-депрессивным синдромом. У другой части больных пресенильной депрессией, также с тревожно-депрессивным синдромом в клинической картине заболевания, характер экскреции КА, ДОФА и ВМК напоминает наблюдаемый у больных циркулярной депрессией с меланхолическим синдромом, т. е. с преобладанием тормозной симптоматики.

Обнаруженные нами различия в экскреции КА и реакции на аминазин, так же, как и установленный ранее [15] диссоциированный характер регуляторных церебрально-соматических соотношений, могут свидетельствовать в какой-то мере об ином патогенезе пресенильной депрессии по сравнению с циркулярной.

Таким образом, проведенные нами исследования показывают, что характер изменений экскреции КА, ДОФА и ВМК может иметь важное значение для дифференциальной диагностики депрессивных состояний, а также для правильного выбора лечебных средств.

Л и т е р а т у р а

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., 1976. 160 с.
3. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968. 547 с.
4. Бару А. М. Катехоламины при маниакально-депрессивном психозе.— Журн. невропатол. и психиатрии. 1968, 68, № 9, с. 1358—1361.
5. Бирюкович П. В., Зелинский С. П., Недбайлова Т. Н. Эндокринные нарушения при эндогенных психозах. Киев, 1971. 218 с.
6. Верхратский Н. С. Особенности обмена катехоламинов при старении организма.— 9 международный конгресс геронтологов. Рефераты докладов и вступительных лекций. Киев, 1972, 1, с. 100—104.
7. Воронков Г. С. Возрастные особенности содержания адреналина и норадреналина в крови и моче и некоторые стороны их обмена при различных функциональных состояниях организма. Автореф. канд. дис. Киев, 1973. 27 с.
8. Ефименко В. Л. Депрессии в пожилом возрасте. Л., 1975. 184 с.
9. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965. 319 с.
10. Ильющенок Р. Ю. Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга. М., 1965. 247 с.
11. Куценко Б. М., Алхимова Л. Н. Значение результатов экскреции катехоламинов в решении вопросов реабилитации больных пресенильными психозами.— Вопросы терапии и реабилитации психически больных. Львов, 1975, с. 245—246.
12. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. З. Метод определения адреналина, норадреналина, дофамина и дофа в одной порции суточной мочи.— Методы исследования гормонов и медиаторов. М., 1965, с. 24—30.
13. Синицкий В. Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков. Киев, 1976. 180 с.
14. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Зрушення біоелектричної активності головного мозку, судинно-вегетативного тону та обміну біогенних амінів при циркулярній депресії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21, № 6, с. 775—782.

15. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С., Крыжановская Л. А. Сравнительная характеристика регуляторных соотношений между церебральными, вегетативными и гуморальными процессами при депрессиях у больных в молодом и пожилом возрасте.— Физиол. журнал, 1978, 24, № 1, с. 92—102.
16. Ушеренко Л. С. Экскреция катехоламинов в динамике маниакально-депрессивного психоза и при лечении психотропными средствами. Автореф. канд. дис. Киев, 1971. 25 с.
17. Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия. М., 1977. 216 с.
18. Bein H. J. Biochemical disorders as a factor underlying the depressive syndrome.— In: Depression in everyday practice. Bern, Stuttgart, Vienna, 1974, p. 36—39.
19. Bowman K. M., Engle B. Geriatrics.— Am. J. Psychiat., 1962, 118, N 7, p. 621—623.
20. Брэдли П. Прямое действие некоторых веществ на ретикулярную формацию ствола мозга.— Ретикулярная формация мозга. М., 1962, с. 119—141.
21. Dresse A. Study of 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid in the urine.— Pharmacol. Belgique, 1961, 16, N 5—6, p. 217—223.
22. Gey K. F., Burkard W. F., Pletcher A. Variation of the norepinephrine metabolism of rat heart with age.— Gerontologia, 1965, N 11, p. 1—5.
23. Kielholz P. Klassifizierung der depressiven Verstimmungszustände.— Das depressive Syndrom. München—Wien, 1969, S. 341—346.
24. Kielholz P. Opening adress: Diagnostic aspects in the treatment of depression.— In: Depressive Illness. Diagnosis, assessment, treatment. Bern, Stuttgart, Vienna, 1972, p. 11—12.
25. Kielholz P. Depressive Zustände in der Praxis.— Die Medizinische Welt. 1977, N 5, S. 209—212.
26. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. Москва, Петроград, 1923, 1, изд. 4. 232 с.
27. Matussek N. Biochemical aspects of depression.— In: Depressive Illness. Diagnosis, assessment, treatment. Bern, Stuttgart, Vienna, 1972, p. 13—23.
28. Meyers J. M., Sheldon D., Robinson S. S. A study of 138 elderly first admissions.— Am. J. Psychiat., 1963, 120, N 3, p. 244—249.
29. Sartorius N. Depressive illness as a worldwide problem.— In: Depression in everyday practice. Bern, Stuttgart, Vienna, 1974, p. 18—25.
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.

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

Поступила в редакцию
30.XII 1977 г.

L. A. Kryzhanovskaja, L. S. Usherenko

EXCRETION OF CATECHOLAMINES, DOPA AND VANILLYL-MANDELIC ACID IN HEALTHY PEOPLE AND DEPRESSIVE PATIENTS IN PRESENILE AGE

Summary

Excretion of catecholamines, DOPA and vanillyl-mandelic acid was studied in 10 healthy women at the age of 45-60 and in 68 depressive patients of the same age. In healthy women of the presenile age norepinephrine excretion with urine decreases and DOPA, dopamine, vanillyl-mandelic acid excretion with urine increases. In patients suffering from circulatory depression shifts in excretion of catecholamines in the presenile age depend on the character of the depressive syndrome: to patients with the anxious-depressive syndrome a unidirectional increase in norepinephrine, DOPA and dopamine excretion is peculiar; in cases of the pronounced psychomotor inhibition norepinephrine and dopamine excretion decreases. In patients with presenile depression norepinephrine excretion does not depend on the character of the depressive syndrome. Prevalence of the anxious-depressive syndrome and lowered norepinephrine excretion are most typical of these patients. The character of changes in excretion of catecholamines, DOPA and vanillyl-mandelic acid may be of certain significance for differential diagnostics of depressive states and proper choice of remedies.