

УДК 616.895.1—085

Л. С. Ушеренко, В. Н. Сеницкий

ВЛИЯНИЕ УГЛЕКИСЛОГО ЛИТИЯ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА, СОСУДИСТО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС И ОБМЕН БИОГЕННЫХ АМИНОВ У ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ

Эффективность лечения солями лития маниакальных состояний в профилактике приступов маниакально-депрессивного психоза (МДП) в настоящее время общепризнана [8, 11, 16, 23, 31]. Однако литературные данные о терапевтической эффективности солей лития очень разноречивы. Так, некоторые авторы [12, 15, 29] наблюдали, что соли лития усиливают активность ряда антидепрессантов при различных депрессиях, в том числе и при циркулярном психозе, независимо от характера его течения (монополярного или биполярного).

В некоторых случаях отмечен довольно высокий положительный эффект солей лития при депрессиях и без параллельного введения антидепрессантов в организм больного [17, 21]. Несмотря на широкое использование солей лития, механизм их действия до сих пор остается малоизвестным.

Ранее нами было показано, что углекислый литий нормализует обмен катехоламинов (КА), снижая эмоциональное и психомоторное возбуждение у маниакальных больных [9]. Длительное применение солей лития для профилактики приступов МДП сохраняло у больных состояние ремиссии. При этом уровень КА и серотонина (5-ОТ) остается в пределах нормы, что, возможно, является одним из механизмов, предупреждающих рецидивы психоза [5]. Соли лития влияют на функции центральной нервной системы и соматические процессы. Особенно чувствительными к литию являются структуры лимбико-ретикулярного комплекса [6], патологическим сдвигам в которых придается важное значение в патогенезе депрессивных состояний.

Учитывая существенную роль лимбико-ретикулярного комплекса в процессах саморегуляции организма, для изучения антидепрессивного действия лития необходимо исследование регуляторных соотношений между центральными, вегетативными и гуморальными процессами.

Мы исследовали влияние однократного перорального введения углекислого лития на клиническое состояние, биоэлектрическую активность мозга, периферический сосудисто-вегетативный тонус и обмен биогенных аминов (катехоламинов и серотонина) у депрессивных больных.

Методика исследований

Обследовано 19 больных в возрасте от 20 до 40 лет с разными формами депрессии. У пяти из них выявлена эндогенная (циркулярная) депрессия, у трех — психогенная депрессия и у 11 — соматогенная депрессия. Кроме того, проведены контрольные биохимические исследования десяти здоровых людей.

У всех больных проводили моно- и биполярную регистрацию биоэлектрической активности головного мозга. Отведения биопотенциалов осуществляли по схеме Джаспера [18]. Регистрировали биоэлектрическую активность лобных, височных, теменных и затылочных отделов коры мозга до и через 1, 2, 3 ч после однократного перорального введения 1,5 г углекислого лития. Оценку электроэнцефалограммы производили по данным визуального анализа по Донде [13]. Доминирующим считали ритм, который занимает

75—100% кривой ЭЭГ, субдоминирующим — 50—75%, смешанным — 25—50%, слабым — 0—25%.

Параллельно с ЭЭГ исследовали частоту пульса, артериальное давление периферических сосудов и функциональное состояние вегетативной нервной системы (по данным пробы Даньини — Ашнера и кожно-гальванического рефлекса).

При этом регистрировали: нормальный ритм глазо-сердечного рефлекса при замедлении частоты пульса на 6—10 ударов в минуту; ваготонический тип — при замедлении частоты пульса выше 10 ударов в минуту и симпатикотонический тип, когда пульс остается без изменений или учащается [3].

Кроме того, исследовали изменения кожно-гальванического рефлекса в пробах с глубоким вдохом — выдохом или при решении однотипных арифметических задач на умножение [12]. Обследуемые во время эксперимента находились под постоянным наблюдением, все изменения в их самочувствии регистрировались.

Экскрецию КА — адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (ДА) и их предшественника — ДОФА исследовали в одной порции мочи флуориметрическим методом [5]; экскрецию ванилилминдальной кислоты (ВМК) — методом хроматографии [16]; диоксиминдальной кислоты (ДОМК) — спектрофотометрическим методом [20]; сумму мета- и норметанефрина (МН+НМН) — спектрофотометрическим методом [24]; концентрацию серотонина (5-ОТ) в крови нингидриновым флуориметрическим методом [26], приспособленным для определения в цельной крови; экскрецию его метаболита — 5-оксиндолюксусной кислоты (5-ОИУК) — спектрофотометрическим методом [29].

Экскрецию КА после однократного приема углекислого лития исследовали в суточной моче в двух порциях: через 3—4 ч после нагрузки (I порция) и в моче, собранной в течение остальных 20 ч (II порция). В аналогичные сроки исследовали порционную мочу без нагрузки (контрольные исследования). Содержание 5-ОТ, А, НА в крови определяли до и через 1,0—1,5 ч после введения лития. Расчет производили в мкг/г креатинина (КА, ДОФА, МН+НМН, ДОМК) мкг/мг креатинина (ВМК, 5-ОИУК), мкг/мл крови (5-ОТ), мкг/л крови (А, НА).

Результаты исследований

По характеру биоэлектрической активности головного мозга всех больных можно разделить на три типа, описанные нами ранее [7].

У больных одной группы отмечалась низковольтная (10—35 мкВ) диффузная асинхронная активность, состоящая из периодов высокочастотного бета-ритма, отдельных медленных колебаний и альфа-волн — I тип. У больных другой группы наблюдался регулярный альфа-ритм амплитудой 35—60 мкВ — II тип ЭЭГ. Наконец, в третьей группе регистрировался гиперсинхронный (60—120 мкВ) альфа-ритм, обычно с четким лобно-затылочным амплитудным градиентом — III тип ЭЭГ.

У некоторых больных с III или реже с II типом ЭЭГ отмечались вспышки билатерально-синхронных тета-волн в височных отделах мозга. У 6 из 11 больных соматогенной депрессией данные неврологического и электроэнцефалографического исследования свидетельствовали о наличии фокальных изменений в височно-базальных и дисэнцефальных отделах головного мозга.

Проведенные исследования показали, что у больных с I типом ЭЭГ (четыре из пяти больных эндогенной депрессией) в клинической картине преобладали явления аффективного напряжения, тревоги, внутреннего беспокойства, бессонницы, которые сопровождалась галлюцинациями, идеями самообвинения и суицидальными тенденциями; на высоте аффективного напряжения развивалось аффективное состояние с симптомами психомоторного возбуждения. У них отмечалось повышение артериального давления, тахикардия, парадоксальная реакция увеличения частоты пульса во время пробы Даньини — Ашнера, увеличение экскреции НА и повышенное содержание КА (А и НА) в крови. В значительной мере увеличивалось также выделение ДА, ДОФА и продуктов метаболизма КА — МН+НМН, ДОМК, ВМК, что указывает на интенсификацию обмена КА в целом. Уменьшилось содержание 5-ОТ в крови, уровень его метаболита 5-ОИУК в моче был мало изменен.

Таблица 1
Влияние однократного перорального введения углекислого лития на биоэлектрическую активность головного мозга и сосудисто-вегетативный тонус у больных с разными формами депрессии

у больных с различными формами депрессии									
Фамилия больных	Исходные показатели				Однократный прием 1,5 г углекислого лития				
	Тип ЭЭГ	АД	Пульс	Глазо-сер- дечная про- ба, замед- ление(-), учащение пульса(+) за 1 мин	Сдвиги ЭЭГ	АД	Пульс в 1 мин	Глазо-сердечная проба: замедле- ние(-), учаще- ние(+) пульса за 1 мин	Изменения в клинической картине
Эндогенная депрессия									
П-к	1	150 90	94	0	Появление альфа-волн	130 80	84	-6	Нет
В-о	2	110 70	54	0	Синхронизация альфа-ритма, появление тета-волн в ви- сочной области	90 60	48	-6	Нет
П-ш	1	135 70	92	0	Появление альфа-волн	110 70	74	-12	Тревога исчезла, успокоение
Р-к	1	130 80	96	+6	Диффузная альфа-активность	110 60	72	-6	Успокоение, сонливость, тре- вога исчезла
К-я	1	130 90	90	0	Появление альфа-волн	120 75	78	-6	Успокоение, сонливость, тре- вога исчезла
Психогенная депрессия									
Б-я	1	130 75	96	-12	Появление дельта- и тета- волн	120 90	78	-18	Легкая сонливость
Г-а	1	110 70	78	-12	Усиление альфа-активности	120 70	66	+6	Легкая сонливость

Ц-о	110 70	90	+12	Нерезкое усиление альфа-активности	120 80	78	+6	Легкая сонливость
Соматогенная депрессия								
Ц-а	1	78	-6	Диффузные альфа-волны, тета-высыпки в височных отделах	110 75	54	+6	Сонливость
В-о	3	78	-18	Дельта-волны, пикоподобные колебания	120 80	90	0	Нет
В-о	3	72	-6	Отсутствуют	115 75	78	-6	Нет
Р-о	3	84	0	Синхронизация альфа-ритма	130 90	72	-12	Тревога исчезла, хорошее самочувствие
О-о	1	72	-12	Появление альфа-волн	110 75	66	-18	Нет
К-н	3	90	-6	Высыпки тета-волн	130 60	60	0	Легкое головокружение
В-я	3	96	+6	Усиление дельта- и тета-активности, локальные пики	135 80	78	-6	Уменьшилась тревога и тоска, успокоение
Н-о	3	78	-12	Усиление медленной активности, локальные пики	140 70	102	-24	Головокружение, головная боль
И-о	3	78	+6	Сдвиг к десинхронизации	130 80	90	0	Головная боль, отдельные миоклонии мышц лица
Г-а	2	96	-12	Десинхронизация корковых ритмов	120 80	84	-6	Уменьшение тревоги, страха, тоски, повышение настроения
Л-а	3	96	-12	Появление тета-высыпек, замедление ритмики	110 70	78	-6	Сонливость

Влияние однократного перорального введения углекислого лития на обмен

Время обследования	А	НА	ДОФА	ДА
Здоровые (контроль)				
I порция мочи				
До введения лития	3,21±0,35	26,7±3,8	41,1±3,0	487±42
После введения лития	8,58±0,56 $p<0,05$	27,5±4,0 $p>1$	85,4±9,6 $p<0,01$	674±55 $p<0,05$
II порция мочи				
До введения лития	3,58±0,4	29,9±3,41	40,0±4,1	368±40,8
После введения лития	4,55±0,31 $p>0,5$	29,6±3,33 $p>1$	47,5±5,8 $p>0,1$	378±52 $p>1$
Циркулярная депрес				
I порция мочи				
До введения лития	6,98±0,8	61,2±4,1	79,0±6,2	716±60
После введения лития	8,03±0,9 $p>0,1$	42,1±3,8 $p<0,05$	85,1±10,2 $p>1$	629±84 $p>0,1$
II порция мочи				
До введения лития	6,34±0,72	29,8±2,0	66,7±7,2	352±30,2
После введения лития	7,04±0,88 $p>0,1$	32,1±3,8 $p>1$	70,4±6,2 $p>1$	646±55 $p<0,02$
Соматогенная депрес				
I порция мочи				
До введения лития	5,5±0,45	36,6±0,4	52,8±5,1	328±45
После введения лития	7,56±0,52 $p<0,05$	24,5±0,43 $p>0,05$	72,7±4,0 $p<0,05$	403±40 $p>0,1$
II порция мочи				
До введения лития	4,45±0,6	26,8±0,4	47,1±34	308±31
После введения лития	5,1±0,65 $p>0,1$	32,5±0,55 $p>1$	58,8±70 $p>0,1$	513±60 $p<0,01$

Однократное пероральное введение 1,5 г углекислого лития через 1—2 ч вызывало у этих больных замедление корковой биоэлектрической активности (табл. 1). В ЭЭГ появлялись альфа-волны, или их количество увеличивалось, иногда они синхронизировались. Параллельно отмечались однонаправленные сдвиги в периферической нервной системе (табл. 1): некоторое снижение артериального давления, частоты пульса, симпатикотония, уменьшение содержания НА в моче и крови. У некоторых больных углекислый литий вызывал значительное улучшение самочувствия, снижения эффективного напряжения, появление чувства успокоения, иногда легкой сонливости. Углекислый литий понижает у больных выделение НА (табл. 2), но не изменяет экскрецию А, ДОФА, а выделение непосредственного предшественника НА — ДА значительно нарастает в более поздние сроки (II порция мочи). Интенсифицируется распад КА на уровне выраженного повышения

Таблица 2

катехоламинов и серотонина у депрессивных больных разного генеза.

ВМК	МН+НМН	ДОМК	5-ОТ	5-ОИУК	КА крови	
					А	НА
10 человек						
3,81±0,28	745±60	718±48	0,141±0,054	3,57±0,22	0,46±0,045	1,03±0,01
3,12±0,4	907±90	926±62	0,148±0,08	4,58±0,31	0,50±0,056	0,97±0,11
p>0,1	p<0,05	p<0,05	p>1	p<0,05	p>1	p>1
2,7±0,018	505±50	480±41	—	3,68±0,28	—	—
3,85±0,25	678±0,52	642±50	—	5,08±0,33	—	—
p<0,01	p<0,05	p<0,05		p<0,05		
сия—5 человек						
3,51±0,4	765±75	830±62	0,107±0,008	3,6±0,3	0,64±0,04	1,52±0,16
4,18±0,49	818±69	1160±75	0,138±0,009	5,9±0,45	0,58±0,05	0,98±0,095
p>0,1	p>0,1	p<0,02	p<0,05	p<0,05	p>1	p<0,05
2,2±0,3	570±55	574±62	—	2,6±0,3	—	—
2,6±0,22	607±58	831±70	—	4,05±0,6	—	—
p>0,1	p>1	p<0,05	—	p>0,05		
сия—11 человек						
2,76±0,2	473±40	511±55	0,105±0,072	2,64±0,28	0,48±0,05	0,65±0,008
4,39±0,32	847±62	932±100	0,111±0,009	4,83±0,6	0,6±0,055	0,45±0,06
p<0,01	p<0,001	p<0,01	p>1	p<0,02	p<0,1	p<0,05
3,04±0,4	625±55	690±74	—	3,24±0,5	—	—
3,67±0,31	650±82	802±93	—	3,12±0,42	—	—
p>1	p>1	p>0,1	—	p>1		

ДОМК (в обеих порциях суточной мочи), а затем и ВМК (II порция мочи). Увеличение содержания 5-ОТ в крови сопровождается стойким повышением уровня его метаболита — 5-ОИУК в моче (в обеих порциях суточной мочи).

У больных психогенной депрессией, в отличие от больных циркулярной депрессией, однонаправленных сдвигов на разных уровнях системы саморегуляции не наблюдалось. Так, у больных (табл. 1) с астено-депрессивным синдромом наблюдался десинхронизированный характер биоэлектрической активности (I тип ЭЭГ) и ваготоническая реакция при глазо-сердечном рефлексе. У больных с симптомами тревожной ажитации в клинической картине и гиперсимпатикотонией в периферической вегетативной нервной системе отмечалось обычное зональное распределение альфа- и бета-волн в ЭЭГ (II тип), нормальное артериальное давление и частота пульса.

Экскреция НА и содержание его в крови также не выявляет прямой зависимости от модальности синдрома и типа ЭЭГ; в большей мере они коррелируют с изменениями периферического вегетативного тонуса. В среднем по группе уровень КА в моче (А, НА, ДА) находится в пределах нормы. Однократный прием углекислого лития вызывал у больных психогенной депрессией легкую сонливость, увеличение количества и амплитуды альфа-волн (у одной больной диффузные дельта- и тета-волны амплитудой 30—40 мкВ), замедление частоты пульса. Вегетативный тонус, экскреция КА (А и НА) и содержание их в крови у одних больных понижались, у других, напротив, повышались. Мы не приводили статистически обработанных результатов исследований обмена КА и 5-ОТ у больных этой группы в связи с недостаточным количеством данных.

Еще большая диссоциация показателей церебральных и соматических функций как при исходном состоянии организма, так и при изменении его после приема углекислого лития отмечалась у больных соматогенной депрессией (табл. 1, 2). Эта группа включает ряд вариантов аффективной патологии (остаточные явления после перенесенных арахноэнцефалитов гриппозной и ревматической этиологии, после родовый психоз, эндокринопатия).

Так, у больных с I типом ЭЭГ в одних случаях (постгриппозная депрессия) наблюдалась слабость, головная боль, тоскливость при нормальном сосудистом и вегетативном тонусе, а в других (диэнцефальная патология, ревматический васкулит) — резкая тревога, двигательное беспокойство, раздражительность, ипохондричность при значительном понижении активности симпатической нервной системы. У больных с синхронизированным характером биоэлектрической активности (III тип ЭЭГ) наблюдались явления аффективного напряжения, тревоги, чувство внезапного беспричинного острого страха на фоне общей слабости, повышенной утомляемости при одновременно повышенном сосудистом тонусе и пониженной активности симпатической нервной системы. У некоторых больных значительное повышение вегетативного тонуса вплоть до явлений гиперсимпатикотонии сопровождалось значительным идеаторным и моторным торможением, аффектом тоски, ипохондрической настроенностью.

Экскреция НА и содержание его в крови мало коррелировало с другими показателями функционального состояния организма. Изменения в выделении НА, как и других показателей обмена КА, статистически недостоверны, в связи со значительными колебаниями показателей, выходящими за пределы нормы у отдельных больных. Причем у значительной части больных с III типом ЭЭГ выделение НА с мочой понижено. Содержание 5-ОТ в крови больных соматогенной депрессией снижено независимо от типа ЭЭГ, уровень его метаболита 5-ОИУК в моче — в пределах нормы.

Однократный прием углекислого лития (табл. 1) лишь у некоторых больных (3 из 11) вызывал ухудшение в клинической картине — головную боль, головокружение. У остальных больных он либо не изменял состояние, либо вызывал кратковременный антидепрессивный эффект.

У большинства больных, независимо от исходного характера биоэлектрической активности мозга, отмечалось замедление корковой ритмики вплоть до появления диффузной медленной активности в тета- и дельта-диапазоне. В ряде случаев при этом в височных отделах (с одной или обеих сторон) коры мозга возникали всплески тета-волн, пику и острых волн с максимальной амплитудой 65—80 мкВ. У двух

больных с органической патологией мозга углекислый литий вызывал процесс десинхронизации биоэлектрической активности мозга, что, однако, не сопровождалось однонаправленными и одновременными сдвигами других церебрально-соматических функций (табл. 1).

В отличие от больных циркулярной депрессией при однократном пероральном введении соли лития больным соматогенной депрессией (табл. 2) изменение в уровне НА мочи и крови статистически недостоверно (у семи понижается, у четырех — повышается). Увеличение выделения основного предшественника КА — ДОФА наблюдается через 3—4 ч после введения лития (I порция), а ДА — в более поздние сроки (остальная часть суточной мочи — II порция). Наблюдается также значительная, но кратковременная (только в I порции) интенсификация распада КА — увеличивается выделение с мочой МН+НМН, ДОМК и ВМК. Не изменяется существенно концентрация 5-ОТ в крови, что сопровождается также кратковременным повышением экскреции его метаболита — 5-ОИУК (только через 3—4 ч после введения углекислого лития — I порция мочи).

Обсуждение результатов исследования

Проведенные исследования показали, что углекислый литий при однократном пероральном введении вызывает сдвиг биоэлектрической активности головного мозга, периферического сосудисто-вегетативного тонуса и обмена биогенных аминов (КА и 5-ОТ) у больных депрессией разного генеза.

У больных циркулярной депрессией отмечается корреляция между ЭЭГ, вегетативным и сосудистым тонусом, обменом КА в исходном состоянии организма, что подтверждают проведенные нами ранее исследования [7]. При этом даже однократное пероральное введение углекислого лития больным с выраженным аффективным напряжением и анксиозными явлениями в клинической картине (I тип ЭЭГ) вызывает изменения церебрально-соматических процессов и психического состояния в сторону кратковременной нормализации. В отличие от здоровых испытуемых углекислый литий меньше влияет на процессы синтеза и распада КА у больных циркулярной депрессией. Стимуляция синтеза КА наблюдается только на уровне повышенного образования ДА и в более поздние сроки (II порция мочи).

Значительное увеличение экскреции ДОМК (во всей суточной моче), видимо, связано с усилением внутринейронного распада, на что указывают и другие авторы [25], объясняя с этих позиций уменьшение выделения НА.

По данным литературы, понижение выделения НА при введении солей лития может быть также обусловлено повышенным повторным связыванием в нервных окончаниях и увеличением синаптосомальной фракции [12], повышенной активностью МАО [3], торможением высвобождения НА, вызванного стимуляцией электрическим током [19].

Все эти фармакодинамические эффекты увеличивают фракцию НА, которая метаболизируется под действием МАО, и могут привести к понижению содержания НА на рецепторе, иначе говоря, к снижению катехоламинэргической активности.

При сниженном исходном уровне функционирования серотонинэргической системы у этих больных (I тип ЭЭГ) введение соли лития приводит к повышению концентрации 5-ОТ в крови (с тенденцией к нормализации) и 5-ОИУК в моче, что, по мнению некоторых исследователей [20], может быть в какой-то степени ответственным за антидепрессивный эффект лития.

Таким образом, у больных в депрессивной фазе МДП с выраженным аффективным напряжением наблюдается (как до, так и после введения лития) глобальный характер однонаправленных коррелирующих между собой изменений во всей системе нейрогуморальной регуляции.

Кроме того, введение углекислого лития депрессивным больным вызывает появление и синхронизацию альфа-ритма в ЭЭГ, что, очевидно, указывает на снижение активизирующих влияний ретикулярной формации мозга. Эти нарушения биоэлектрической активности коры больших полушарий сопровождаются снижением периферического сосудистого и вегетативного тонуса, уменьшением уровня НА в моче и крови и улучшением у некоторых больных самочувствия (исчезновение патологического аффекта).

У больных психогенной и особенно соматогенной депрессией, в отличие от циркулярной депрессии, отмечались разнонаправленные изменения показателей функционального состояния организма, выражающиеся в несоответствии сдвигов биоэлектрической активности мозга, сосудистого и вегетативного тонуса, содержания КА в крови и моче и клинической картины. После однократного приема углекислого лития эта диссоциация сохраняется на всех уровнях саморегуляции организма. Судя по генерализованному характеру синхронизации биоэлектрической активности, независимо от исходной ЭЭГ, углекислый литий снижает функциональный тонус ретикулярных структур головного мозга. Одновременно у некоторых больных он не только не снижает, а повышает сосудистый или, особенно, вегетативный тонус в сторону симпатикотонии и увеличения содержания КА в моче и крови (возможно, компенсаторного характера).

У двух больных соматогенной депрессией углекислый литий вызывал процесс десинхронизации корковых биопотенциалов. Возникновение указанной парадоксальной реакции следует объяснить наличием в головном мозге больных органических изменений и нарушением в связи с этим обычных межцентральных взаимоотношений.

Закономерности в изменении обмена КА и 5-ОТ при действии солей лития на больных соматогенной депрессией близки к наблюдаемым у здоровых испытуемых: отмечается значительная интенсификация обменного превращения КА и процессов биосинтеза, что в итоге может способствовать большей нормализации уровня НА. Увеличение экскреции А также может явиться выражением компенсаторной функции симпато-адреналовой системы, отражая многостороннее действие лития на функции центральной нервной системы и соматические процессы [27]. Кроме того, следует отметить, что у больных соматогенной депрессией исчезновение патологического аффекта (независимо от исходной ЭЭГ) сопровождалось синхронизацией биотоков мозга, однонаправленным снижением сосудисто-вегетативного тонуса и экскреции НА, как это отмечалось и у больных циркулярной депрессией.

Таким образом, сопоставление полученных данных о влиянии однократного введения углекислого лития на биоэлектрическую активность мозга, сосудисто-вегетативный тонус и обмен биогенных аминов у депрессивных больных представляется важным в организации профилактики и лечения депрессивных больных.

Литература

1. Горев В. П. Электродермография в эксперименте. — К., 1968, 41 с.
2. Даниленко Ю. М. К вопросу об эффективности применения солей лития при аффективных расстройствах. — Вопросы терапии и реабилитации психически больных. Материалы науч. конф., Львов, 1975, с. 130—131.

3. Киселева И. П. Вызываемое литием увеличение моноаминоксидазной активности в мозгу крыс.— Успехи мед. химии, 1972, 17, с. 502—507.
4. 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. 25—30.
5. Олейник А. В., Ушеренко Л. С. Влияние солей лития на обмен катехоламинов при маниакально-депрессивном психозе.— Материалы 6 Всес. съезда невропат. и психиатров. М., 1975, № 1, с. 347—350.
6. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. До механизму центральної дії літію.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21 № 4, с. 446—453.
7. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Зрушення біоелектричної активності судинно-вегетативного тонуусу та обміну біогенних амінів при циркулярній депресії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21, № 6, с. 775—782.
8. Смуглевич А. Б., Завидовская Г. И., Ичонин А. А., Макеева В. Л., Михайлова Н. М., Паничева Е. В. Применение солей лития для лечения и профилактики. Вопросы клинической эффективности и методики применения солей лития в психиатрической практике.— Ж. невропат. и психиатр., 1974, № 7, с. 1052—1060.
9. Ушеренко Л. С. Экскреция катехоламинов в динамике маниакально-депрессивного психоза (МДП) и при лечении психотропными средствами: Автореф. канд. дис.— К., 1971. 25 с.
10. Четвериков А. С. Заболевание вегетативной нервной системы. М., 1968. 189 с.
11. Cade J. F. Lithium salts in the treatment of psychiatric excitement.— Med. J. Aust., 1949, 36, p. 349—352.
12. Colburn R. W., Goodwin F. K., Bunney W. F., Davis J. M. Effect of lithium on the uptake of NA synaptosomes.— Nature, 1967, 215, p. 1395—1402.
13. Donde M. EEG terminology and semantics.— Clin. Neurophysiol., 1961, 13, p. 612—618.
14. Dresse A. Study of the 3-methoxy-4-hydroxy mandelic acid in the urine.— Pharmac. Belgique, 1961, 16, N 5—6, p. 217—221.
15. Fieve R., Dunne D. Lithium carbonate in affective disorders.— Arch. gen. Psychiat., 1975, 32, N 12, p. 1541—1548.
16. Gershon S. Lithium in mania.— Clin. Pharmacol. Therap., 1970, 11, p. 168—177.
17. Goodwin F. K., Murphy D. L., Dunner D. L., Bunney W. F. Lithium response in unipolar versus bipolar depression.— Amer. J. Psychiat., 1972, 129, N 1, p. 44—47.
18. Jasper H. H. The ten electrode system of the international federation.— EEG Clin. Neurophysiol., 1958, 10, N 2, p. 371—379.
19. Katz R. T., Chase N., Kopin I. J. Evoked release of norepinephrine and serotonin from brain slices: inhibition by lithium.— Science, 1968, 162, p. 466—469.
20. Lehmann K. Zum Wirkungsmechanismus und zur Kinetik von Lithium.— Psychiat., Neurol. med. Psychol., 1975, 12, S. 705—719.
21. Mendels J. Lithium in the treatment of depression.— Amer. J. Psychiat., 1976, 133, N 4, p. 373—378.
22. Miyake H., Yoshida H., Ymaizumi P. Method of study of the dioxymandelic acid in the human urine.— Jap. J. Pharmac., 1962, N 12, p. 79—86.
23. Neubauer H., Bermingham P. A depressive syndrome responsive to lithium.— J. Nerv. ment. Syst., 1976, 163, N 4, p. 276—281.
24. Pisano J. Study of the summary excretion of the methanephine and normethanephine in the human urine.— Clin. Neurophysiol., 1960, N 5, p. 406—411.
25. Schildkraut J. J., Schanberg S. M., Kopin I. J. The effects of lithium H³-NA metabolism in brain.— Life Sci., 1966, N 5, p. 1479—1483.
26. Schou M. Indications des sels de lithium en dehors de la psychose maniacodepressive.— Evolution psychiatrique, 1976, 41, N 3, p. 533—549.
27. Singer J., Rottenberg D. Mechanisms of lithium action.— N. Engl. J. of medic., 1971, 289, N 5, p. 253—260.
28. Snyder J., Axelrod J., Zweig M. A. A sensitive and specific fluorescence assay for tissue serotonin.— Biochem. Pharmacol., 1965, 14, p. 831—837.
29. Tsuang M. T. Lithium therapy: practical aspects.— Dis. Nerv. Syst., 1976, 37, N 5, p. 282—287.
30. Udenfriend S., Weissbach H., Sjordsma A. Methods of study of the 3-methoxy-5-hydroxyindolic acid in the urine.— Science, 1956, 123, p. 669—675.
31. Werner F. Pro lithio.— Z. Allgemein med. Lanarzt., 1973, 49, N 13, S. 620—627.

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

Поступила в редакцию
3.XI 1977 г.

L. S. Usherenko, V. N. Sinitsky

EFFECT OF LITHIUM CARBONATE ON BRAIN BIOELECTRICAL
ACTIVITY, VASCULAR-VEGETATIVE TONE AND METABOLISM OF
BIOGENIC AMINES IN DEPRESSIVE PATIENTS

Summary

In patients suffering from circular depression with a pronounced affective stress a single peroral administration of lithium carbonate in a dose of 1.5 g induces synchronization of the brain bioelectrical activity, a decrease in the vascular-vegetative tone and the noradrenaline content in urine and blood. In patients suffering from the psychogenic and especially from the somatogenic depression there occurs a dissociation of indices of the functional state of cerebral and somatic functions. Disappearance of the pathologic affective state in patients of different genesis is accompanied by unidirectional shifts at different levels of the organism self-regulation towards normalization.

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