

Roc. 41th Int. Symp. Pacific. Grove, Calif. 1978. New York, 1979, vol. 2, p. 1074—1076.

31. *Reis D. J., Miura M., Weinbren M.* Brain catecholamines: relation to defence reaction evoked by acute brainstem transection in cat.— *Science*, 1967, **156**, N 3783, p. 1768—1770.
32. *Tenen S. S.* Antagonism of the analgesic effect of morphine and other drugs by p-chlorophenylalanine, a serotonin depletor.— *Psychopharmacol.*, 1968, **12**, N 3, p. 278—285.
33. *Thierry A. M., Tassin J. P., Blaue G., Glowinski J.* Selective activation of the mesocortical DA system by stress.— *Nature*, 1976, **263**, N 5574, p. 242—244.
34. *Vizi E. S.* Non-synaptic modulation of chemical neurotransmission.— In: *Chemical Neurotransmission 75 Years*. London. Acad. press, 1981, p. 235—248.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 13.04.83

УДК 616.895.4—092

В. Н. Синицкий

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНО-ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОТНОШЕНИЙ ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ

В последнее время все больше проявляется тенденция рассматривать патологические состояния с точки зрения нарушения процессов саморегуляции в организме. Речь идет о возможности использования общих принципов, свойственных саморегулирующимся системам, при анализе механизмов любого болезненного состояния. В частности, если исходить из современных представлений о сложной многокомпонентной системной организации эмоций, следует, очевидно, учитывать существенную роль в механизмах отрицательных эмоциональных состояний не только центральных аппаратов регуляции, в основном структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса, ведающих всем «внутренним хозяйством» организма, но и не менее важное значение висцеро-вегетативных и обменных сдвигов, развивающихся на периферии.

Проведенное В. П. Протопоповым [6], П. В. Бирюковичем [1, 3] и их учениками изучение в этом плане маниакально-депрессивного психоза показало, что у больных в ремиссии незадолго (обычно за 1,5—2 мес) до развития очередного приступа психоза происходят существенные изменения в соматической сфере, несмотря на психическое благополучие, подтвержденное результатами исследования высшей нервной деятельности. Эти сдвиги в соматической сфере касаются главным образом нарушений энергетического обмена и изменений вегетативной направленности регуляции в организме в сторону выраженной парасимпатикотонии. У больных отмечаются нарушения разных видов энергетического обмена: углеводного, фосфорного, белкового, газового и т. п. Наиболее ранние и выраженные изменения происходят в углеводном обмене, выражаясь у больных диабетоподобными явлениями [1, 3, 4]: повышением содержания сахара в крови с отрицательными величинами артерио-венозной разницы, накоплением в крови пировиноградной и молочной кислот, кетоновых тел, резко выраженным и инертным характером алиментарной гипергликемии при сахарной нагрузке; нередко отмечаются признаки полидипсии и полиурии. Одновременно происходит значительное снижение основного обмена и функции ряда желез внутренней секреции [2, 3, 4, 18].

Функционально-динамический характер самато-вегетативных сдвигов в организме больных в ремиссии показывает, что причиной их возникновения являются нарушения функциональной активности центральных аппаратов нейрогуморальной регуляции.

Высказано предположение [4, 8, 9], что существенные изменения

во внутренней среде организма, возникающие незадолго до очередного приступа МДП, не могут в свою очередь не оказывать влияния на функциональное состояние центров нейрогуморальной регуляции, да и всей центральной нервной системы в целом.

Действительно, снижение интенсивности обменных процессов и функциональной активности отдельных органов и систем организма, угнетение тонуса симпатической нервной системы и функции ряда желез внутренней секреции (особенно щитовидной и надпочечных) у больных в предприступный период, естественно, обуславливают значительное уменьшение потока афферентных импульсов и гормональных агентов (особенно тиреоидных и катехоламинов), поступающих в центральную нервную систему с обширных рецептивных зон организма и периферических желез. Указанные изменения на периферии влияют, следует полагать, по механизму обратной связи прежде всего на функциональное состояние гипоталамических, а также лимбических и ретикулярных образований, т. е. отделов мозга, играющих особую роль в организации мозговых механизмов приспособительной деятельности.

Снижение функционального тонуса адренергических структур заднего отдела гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга ведет в свою очередь к дальнейшему угнетению симпатической нервной системы и нарастающей парасимпатикотонии, снижению функции аденогипофиза и периферических эндокринных желез, обменных процессов и т. п. Эти сдвиги на периферии способствуют, по-видимому, еще большему торможению центральных адренергических образований. Иначе говоря, энергетическая система гомеостаза у больных в предприступный период начинает работать по принципу кольцевой положительной обратной связи, формируется «порочный круг». Усиливающееся в этих условиях торможение заднего отдела гипоталамуса и мезэнцефальной ретикулярной формации вызывает нарастающее реципрокное возбуждение структур переднего отдела гипоталамуса и ряда лимбических образований, участвующих в организации вагоинсулярного гомеостатического механизма. Это в свою очередь приводит вначале к временной стимуляции, а затем к перенапряжению и истощению островковых клеток поджелудочной железы, все увеличивающемуся дефициту инсулина с развитием диабетоподобных явлений.

Согласно теории саморегулирующих систем формирование в деятельности гомеостатических механизмов «порочных кругов» с петлями положительной обратной связи, сдвиг фаз в результате временной задержки ответа системы на какое-либо воздействие является наиболее частой причиной перехода гомеостаза на ритмическую (периодическую) активность.

Именно такие условия складываются в организме больных маниакально-депрессивным психозом во второй половине ремиссии, особенно в предприступном периоде. На это указывают временные задержки реакции организма при сахарной и адреналиновой нагрузках, снижение реактивности тканей различных органов и систем, деятельность симпато-адреналового и вагоинсулярного механизмов по принципу положительной обратной связи, а в результате — все увеличивающийся сдвиг тонуса вегетативной нервной системы в сторону парасимпатикотонии [1, 4]. Иначе говоря, в организме больных создаются критические условия для изменения вегетативной направленности в противоположную сторону, т. е. сторону симпатикотонии, и перехода гомеостаза на ритмическую (периодическую) деятельность, так как дальнейший сдвиг соматических изменений в том же направлении ограничен реактивностью организма и угрожает его существованию.

На высоте весьма быстро (в течение нескольких дней или даже часов) развивающейся симпатикотонии (учащение пульса, повышение артериального давления и основного обмена, сухость во рту, расширение зрачков, нарушения сна, появление запоров, резкое снижение массы тела, значительное увеличение экскреции катехоламинов, осо-

бенно норадреналина расстройств. При этом гиперсимпатикотония, или маниакальный психоза симпатикотония, что характерно для тивного напряжения. Гомомоторной заторможенности проявления сменяясь в дальнейшем гомомоторной направле-

Важно отметить, что развитие односторонних процессов не только при депрессии в разных формах. Так, у 44,23 % больных в состоянии напряженной активности головного мозга амплитудном диапазоне тонуса симпатической кожно-гальванической (Кердо), тахикардической (систолической), увеличенной. По сравнению с тем же возрастом у больных с норадреналином $<0,01$). Увеличение содержания в 2—3 раза содержания в 0,78±0,082, при этом степени норадреналина ($p<0,05$). Экскреция катехоламинов (суммы метаболитов ванилилминдальной кислоты).

Эти данные, следовательно, при тревожной деятельности симпатической системы, в частности, сводятся к катехоламинам в целом.

Противоположным является аффект маниакального психоза. У таких больных в маниакальной и гиперсимпатикотонии (в амплитудном диапазоне) сопровождается на фоне артериального давления. В этом наблюдается увеличение частоты пульса, значения $(-6, -10)$ мм рт. ст. и повышенность или пониженность. У 33,3 % больных в количестве случаев значительное снижение ($p<0,01$). Содержание катехоламинов снижено, соответствует ($p<0,05$) — более выраженное психомотивное снижение. Д

Наконец, у больных в состоянии депрессии и сочетанием

бенно норадреналина и т. п.) возникают выраженные аффективные расстройства. При этом в одних случаях на фоне продолжающейся гиперсимпатикотонии у больных формируется тревожно-ажитированный или маниакальный синдром, в других вскоре после начала приступа психоза симпатикотонические явления начинают постепенно уменьшаться, что характерно для депрессии без выраженного аффективного напряжения. Наконец, при аффекте тоски с симптомами психомоторной заторможенности (меланхолическом синдроме) симпатикотонические проявления отмечаются лишь в самом начале приступа, сменяясь в дальнейшем у большинства больных нормотонией или ваготонической направленностью соматических процессов.

Важно отметить, что для больных МДП довольно типичным является развитие однонаправленных сдвигов церебральных и соматических процессов не только в предприступном периоде, но и при развитии депрессии в разных ее клинических вариантах [4, 8, 9, 11, 12, 16]. Так, у 44,23 % больных в возрасте 20—40 лет при резко выраженном аффективном напряжении с анксиозными явлениями биоэлектрическая активность головного мозга носит десинхронизированный характер (в амплитудном диапазоне до 30 мкВ), отмечаются значительное повышение тонуса симпатической нервной системы (по данным исследования кожно-гальванической реакции, пробы Даныни — Ашнера, индекса Кердо), тахикардия, высокое артериальное давление (особенно систолическое), увеличивается содержание в крови 11-оксикортикостероидов. По сравнению с результатами обследования здоровых людей того же возраста у депрессивных больных резко увеличивается экскреция норадреналина ($57,1 \pm 4,4$) при норме ($35,7 \pm 2,17$) мкг/л ($p < 0,01$). Увеличение содержания в моче норадреналина статистически недостоверно и только при выраженных тревожно-ажитированных состояниях в 2—3 раза превышает норму. В крови наблюдается повышение содержания обоих катехоламинов — в большей мере адреналина ($0,78 \pm 0,082$), при норме ($0,395 \pm 0,042$) мкг/л ($p < 0,01$) и в меньшей степени норадреналина ($1,55 \pm 0,20$) при норме ($0,97 \pm 0,12$) мкг/л ($p < 0,05$). Экскреция дофамина, ДОФА, продуктов распада катехоламинов (суммы метанефрина и норметанефрина, диоксиминдальной и ванилилминдальной кислот) также повышается.

Эти данные, следовательно, указывают на значительное повышение при тревожной депрессии активности центральных и периферических звеньев симпатико-адреналового гомеостатического механизма, о чем, в частности, свидетельствует и выраженная интенсификация катехоламинов в целом.

Противоположная картина наблюдается при депрессии с выраженным аффектом тоски и явлениями психомоторной заторможенности. У таких больных (30,77 % случаев) регистрируется синхронизированный и гиперсинхронизированный характер биоэлектрической активности (в амплитудном диапазоне 60—120 мкВ) головного мозга, что сопровождается на периферии замедлением частоты пульса, снижением артериального давления. У большинства больных (60,5 %) при этом наблюдается ваготония, на что указывают значительное замедление частоты пульса при пробе Даныни — Ашнера, отрицательные значения (—6, —10, —40) вегетативного индекса Кердо, слабая выраженность или полное отсутствие кожно-гальванического рефлекса. У 33,3 % больных отмечается нормотония и лишь в незначительном количестве случаев (6,2 %) слабая симпатикотония. Обнаруживается значительное снижение экскреции норадреналина ($13,2 \pm 2,9$) мкг/л; ($p < 0,01$). Содержание норадреналина и адреналина в крови также снижено, соответственно ($0,11 \pm 0,004$) мкг/л и ($0,44 \pm 0,06$) мкг/л ($p < 0,05$) — более чем в 2—3 раза меньше нормы. При наличии выраженной психомоторной заторможенности наблюдается однонаправленное снижение ДОФА и дофамина.

Наконец, у больных с относительно небольшой глубиной депрессии и сочетанием тревоги и тоски («тревожная тоска» — 25 % случа-

ев) при отсутствии (или слабой выраженности) аффективного напряжения тип биоэлектрической активности мозга носит «промежуточный» характер между описанными выше крайними вариантами (регистрируется регулярный или групповой альфа-ритм в амплитудном диапазоне 35—60 мкВ). У большинства больных при этом сосудистый тонус (частота пульса, артериальное давление) находится в пределах нормы или несколько повышен. Для функционального состояния вегетативной нервной системы довольно типичным является нормотония или слабо выраженная симпатикотония. Экскреция норадреналина обычно не выходит за пределы нормы, реже несколько понижена. Суммарное содержание катехоламинов в крови в целом по группе мало изменено, однако у одних больных повышена концентрация адреналина, у других несколько снижена — норадреналина.

Анализ данных комплексного обследования больных с учетом результатов фармакологических нагрузок (инъекции адреналина, аминазина, ипсулина, резерпина и мелипрамина) позволяют сделать вывод о существовании в рамках циркулярной депрессии двух крайних ее клинических форм с противоположным и однонаправленным характером функциональных сдвигов на разных уровнях системы саморегуляции организма. При одной из них (тревожно-депрессивной форме), судя по данным изучения влияния указанных фармакологических веществ [4, 7, 8, 9, 12], однонаправленные сдвиги определяются, по-видимому, значительным возбуждением активизирующих систем заднего гипоталамуса, таламуса, мезэнцефальной ретикулярной формации, а также активацией кортико-медиальных ядер амигдалы с резкой гиперсимпатикотонией на периферии. При другой крайней клинической форме (меланхолии), наоборот, наиболее характерным, следует полагать, является в большей или меньшей степени выраженное угнетение активирующих систем мозга и высвобождение структур, имеющих отношение к организации синхронизирующих влияний на кору больших полушарий и к появлению парасимпатикотонических эффектов на периферии. Особое значение в этих случаях приобретает, по-видимому, повышение функциональной активности базолатеральной группы ядер, а также гиппокампа, который, обладая мощной системой нисходящих путей, оказывает тормозящее влияние на задний отдел гипоталамуса и мезэнцефальную ретикулярную формацию, вызывая снижение активации мозга. Возбуждение в этих условиях ядер переднего и переднелатеральных отделов гипоталамуса и каудальных отделов ретикулярной формации мозгового ствола приводит к повышению парасимпатического тонуса в организме при депрессиях.

Важно отметить, что однонаправленный характер церебральных и соматических изменений весьма типичен именно для депрессивного приступа маниакально-депрессивного психоза, независимо от типа течения последнего (монополярного или биполярного). При депрессивных состояниях иного генеза подобной четкой корреляции церебральных и периферических процессов не наблюдается. Так, при анализе результатов комплексного исследования больных психогенной депрессией [4, 9, 13, 16] обнаружено, что у них отсутствует свойственная МДП прямая корреляция между характером биоэлектрической активности головного мозга, сосудистым и вегетативным тонусом, экскрецией и содержанием в крови катехоламинов и субъективно переживаемым депрессивным аффектом. Наиболее типичными для психогенной депрессии, независимо от характера отрицательного аффекта (тревоги, тоски или их сочетания), следует считать следующие общие закономерности в функциональных изменениях организма: преимущественно десинхронизированный характер ЭЭГ, симпатикотонию, которой соответствует повышенное содержание адреналина ($0,730 \pm 0,114$ мкг/л при норме $0,395 \pm 0,042$ мкг/л ($p < 0,05$)) и сниженный уровень серотонина ($0,109 \pm 0,015$ при норме $0,146 \pm 0,004$ мкг/мл ($p < 0,02$)) в крови при неустойчивом и весьма лабильном содержании в моче и

крови норадреналина и артериального давления и ча

В большей степени комплексного обследования волюционной меланхолии и чувство страха, а также наблюдаются преимущественно ЭЭГ, повышение в крови содержания в крови и м тонус (по данным РЭГ) повышенным, так и нах Выраженная диссоциация ребральных и периферии гуляции наблюдается депрессии, которая клиническую фазу маниакально- в височных, а также днз ным ЭЭГ), а также отс фектом, сосудистым и н ием в крови катехолам ной патологии [4, 9, 14, 1

Таким образом, про вод, что депрессивное с чинных факторов, форми ных изменений в голов переживания отрицатель ных системы саморегул менения в соматической ленными особенностями их нозологическую дифф циональные сдвиги во депрессии не могут, оче яния на нейрофизиологи субъективного пережива именно в этом потоке об ных) с периферии «на чин, определяющих про ных эмоциональных с животных (крысах) про ки крови ($0,5$ мл/100 г. Иначе говоря, из систе но вычленили гумораль и пр.) для изучения его ональных изменений во

Установлено, что и тактным животным вые чески достоверные сдвиг налина, серотонина и сердечных сокращений. состояние коры и мозго ния в крови 11-оксико тонуса (по данным част концентрации серотонин мозга и лимбико-гипота лина (медиатора центра ской нервной системы), ного фактора в висцеро витии депрессивного сост

В контрольных опы ровых доноров указани ний не наблюдается.

крови норадреналина и статистически недостоверных сдвигах артериального давления и частоты пульса.

В большей степени выражена разнонаправленность результатов комплексного обследования больных с пресенильной депрессией (инволюционной меланхолией). Несмотря на выраженный аффект тревоги и чувство страха, а также двигательное беспокойство, у больных наблюдаются преимущественно гиперсинхронизированный характер ЭЭГ, повышение в крови адреналина при одновременном снижении содержания в крови и моче норадреналина. Церебральный сосудистый тонус (по данным РЭГ) повышен, периферический может быть как повышенным, так и находиться в пределах нормы [5, 8, 9, 10, 15, 16]. Выраженная диссоциация показателей функционального состояния церебральных и периферических звеньев системы нейрогуморальной регуляции наблюдается при соматогенной, особенно «органической» депрессии, которая клинически иногда весьма напоминает депрессивную фазу маниакально-депрессивного психоза. Фокальные изменения в височных, а также дисэнцефальных отделах головного мозга (по данным ЭЭГ), а также отсутствие корреляции между депрессивным аффектом, сосудистым и вегетативным тонусом, экскрецией и содержанием в крови катехоламинов характерны для данного вида аффективной патологии [4, 9, 14, 16, 17].

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод, что депрессивное состояние, возникая под влиянием разных причинных факторов, формируется не только в результате функциональных изменений в головном мозге, лежащих в основе субъективного переживания отрицательного аффекта, но и сдвигов на разных уровнях системы саморегуляции организма. Причем функциональные изменения в соматической сфере организма больных обладают определенными особенностями при депрессиях разного генеза, что облегчает их нозологическую дифференциацию. В то же время значительные функциональные сдвиги во внутренней сфере организма при развитии депрессии не могут, очевидно, проходить бесследно, не оказывая влияния на нейрофизиологические процессы в мозге, лежащие в основе субъективного переживания отрицательного аффекта. По-видимому, именно в этом потоке обратных воздействий (нейрогенных и гуморальных) с периферии «на центр» и нужно искать одну из важных причин, определяющих продолжительность и интенсивность отрицательных эмоциональных состояний. В серии опытов на интактных животных (крысах) производили внутрибрюшинное введение сыворотки крови (0,5 мл/100 г массы тела), взятой у депрессивных больных. Иначе говоря, из системы нейрогуморальной регуляции искусственно вычленили гуморальный фактор (гормоны, медиаторы, метаболиты и пр.) для изучения его роли в возникновении при депрессиях функциональных изменений во внутренней среде организма и ЦНС.

Установлено, что инъекции сыворотки депрессивных больных интактным животным вызывают у последних существенные статистически достоверные сдвиги содержания в крови адреналина, норадреналина, серотонина и 11-оксикортикостероидов, а также частоты сердечных сокращений. Эти изменения, отражающие функциональное состояние коры и мозгового слоя надпочечников (по данным содержания в крови 11-оксикортикостероидов и адреналина), вегетативного тонуса (по данным частоты сердечных сокращений), а также сдвиги концентрации серотонина (медиатора трофотропных систем ствола мозга и лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса) и норадреналина (медиатора центральных и периферических отделов симпатической нервной системы), указывают на существенную роль гуморального фактора в висцеро-вегетативных и обменных процессах при развитии депрессивного состояния.

В контрольных опытах с введением крысам сыворотки крови здоровых доноров указанных выше статистически достоверных изменений не наблюдается.

них отмечается более высокий уровень в крови катехоламинов, особенно норадреналина — по сравнению с лицами, заболевшими в молодом возрасте, соответственно $(2,02 \pm 0,11)$ и $(1,38 \pm 0,14)$ мкг/л. В то же время повышение выделения с мочой норадреналина и особенно ДОФА в количественном отношении выражено в меньшей степени, чем у больных, заболевших в молодом возрасте. Количество экскретируемых метаболитов катехоламинов (ванилилминдальная и диоксиминдальная кислоты) значительно ниже, чем у молодых больных. Следовательно, у лиц, впервые заболевших маниакально-депрессивным психозом в позднем возрасте, высокая активность симпатико-адреналовой системы обеспечивается усиленным образованием катехоламинов, а торможение процессов обменного превращения может способствовать в конечном итоге накоплению их в крови. Наблюдается также относительно высокая концентрация в крови серотонина $(0,168 \pm \pm 0,006)$ мкг/мл — у молодых больных она снижена $(0,120 \pm \pm 0,008)$ мкг/мл.

Увеличенное содержание в крови активных форм гормонов и медиаторов является одним из факторов, поддерживающих высокое аффективное напряжение с явлениями ажитации в позднем возрасте.

При развитии в позднем возрасте депрессии с аффектом тоски и явлениями глубокой психомоторной заторможенности у больных отмечается синхронизированный характер ЭЭГ, значительное снижение содержания норадреналина в крови и моче, уменьшение экскреции дофамина, адреналина, ванилилминдальной и диоксиминдальной кислот, т. е. угнетается обмен катехоламинов в целом. Следовательно, сниженный уровень норадреналина в моче и крови у больных в позднем возрасте в большей мере отражает угнетение процессов синтеза катехоламинов — в отличие от молодых больных, у которых уменьшение уровня норадреналина может быть обусловлено как торможением его синтеза, так и активизацией процессов катаболизма. Отмечается сдвиг в сторону снижения содержания серотонина в крови, т. е. как и у лиц, заболевших в молодом возрасте, происходит выравнивание соотношения катехоламино- и серотонинергетических систем, но на более низком функциональном уровне.

Таким образом, у больных, заболевших маниакально-депрессивным психозом в позднем возрасте (45—65 лет), сохраняется та общая тенденция к односторонним сдвигам в организме, которая наблюдается в молодом возрасте, хотя и не всегда хорошо выраженная на всех уровнях системы саморегуляции. Подобный характер центрально-периферических регуляторных взаимоотношений следует объяснить гетерохронным характером инволюционных процессов в организме. Одни системы изменяются быстрее, другие — медленнее. Нервные и гуморальные механизмы регуляции неразрывно связаны друг с другом. Однако в инволюционно-климактерическом периоде меняется взаимоотношение отдельных звеньев этой единой системы регуляции. Именно диссоциация нервных и гуморальных (в частности, эндокринных) влияний на периферии, очевидно, и определяет особенности патогенеза и клиники аффективных нарушений в позднем возрасте.

Представленные выше данные свидетельствуют о существенной роли в патогенезе аффективной патологии функционального состояния основных гомеостатических механизмов — симпатико-адреналового и вагоинсулярного. Значительное повышение активности последнего в предприступном периоде у больных маниакально-депрессивным психозом и происходящий затем резкий переход к симпатикотонической направленности соматических изменений является, по-видимому, одной из существенных причин возникновения и развития аффективных нарушений. Характер, длительность и интенсивность аффективного состояния также во многом зависят от активности указанных гомеостатических механизмов. Наконец, возрастное повышение тонуса симпатической системы и адреномедуллярной функции самым существенным

образом сказывается на клинической картине и соматических изменениях, отражающих состояние депрессии.

Представленные результаты комплексного обследования больных с депрессиями разного генеза имеют существенное значение для их диагностики и нозологической дифференциации, а также для выбора лечебных и профилактических фармакологических средств.

V. N. Sinitsky

PECULIARITIES OF CENTRAL-PERIPHERAL REGULATION RELATIONS UNDER DEPRESSION

Patients with depression were examined for EEG, metabolism of biogenic amines, tonicity of the vegetative nervous system, peripheral vascular tension and adrenal function. From results obtained after the examination a conclusion is made that depressions are formed not only due to definite intercentral changes in the brain but also due to functional shifts at different levels of the organism self-regulation system. The depression intensity, duration and character depend to a great extent on the bringing of sympatho-adrenal or vagoinular homeostatic mechanisms in the periphery into action as well as on nervous and humoral effects on cerebral regulation centres according to the feedback principle.

A. A. Bogomolets Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Бірюкович П. В. Патолофізіологічна характеристика хворих на маніакально-депресивний психоз: Шляхи профілактики його приступів.— К.: Вид-во АН УРСР, 1958.—150 с.
2. Бірюкович П. В. О функциональном состоянии щитовидной железы у больных маниакально-депрессивным психозом.— В кн.: Головной мозг и регуляция функций. Киев, 1963, с. 318—320.
3. Бірюкович П. В., Зелинский С. П., Недбайлова Т. Н. Эндокринные нарушения при эндогенных психозах.— Киев: Здоров'я, 1971.—220 с.
4. Бірюкович П. В., Синицкий В. Н., Ушеренко Л. О. Циркулярная депрессия.— Киев: Наук. думка, 1979.—324 с.
5. Крыжановская Л. А. Патолофизиологическая характеристика депрессивных состояний у женщин 45—65 лет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1980.—24 с.
6. Протопопов П. В. Избранные труды.— Киев: Наук. думка, 1961.—280 с.
7. Синицкий В. Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков.— Киев: Наук. думка, 1976.—180 с.
8. Синицкий В. Н. Церебрально-соматические регуляционные взаимоотношения при депрессивных состояниях.— В кн.: Проблемы ВНД, патофизиологии, клиники и терапии психозов. Киев: Наук. думка, 1980, т. 1, с. 110—117.
9. Синицкий В. Н. Патогенетические механизмы депрессивных состояний.— Журн. невропатологии и психиатрии, 1983, 83, № 4, с. 549—554.
10. Синицкий В. Н., Запоточный Б. А., Ушеренко Л. С., Крыжановская Л. А. Патогенетические механизмы депрессивных состояний позднего возраста.— В кн.: Депрессии позднего возраста (клиника, вопросы патогенеза, лечение). М., 1983, с. 118—127.
11. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С. Корреляция между биоэлектрической активностью мозга, сосудисто-вегетативным тонусом и обменом биогенных аминов при депрессивных состояниях.— В кн.: Эмоции и висцеральные функции. Баку, 1974, с. 123—125.
12. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Зрушення біоелектричної активності, судинно-вегетативного тону та обміну біогенних амінів при циркулярній депресії.— Фізіол. журн., 1975, 21, № 6, с. 775—782.
13. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Характеристика біоелектричної активності судинно-вегетативного тону і обміну біогенних амінів при психогенній депресії.— Фізіол. журн., 1976, 22, № 1, с. 47—55.
14. Синицкий В. М., Ушеренко Л. С. Особливості змін біоелектричної активності головного мозку, судинного й вегетативного тону та обміну біогенних амінів при соматогенній депресії.— Фізіол. журн., 1976, 22, № 4, с. 457—464.
15. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С., Крыжановская Л. А. Сравнительная характеристика регуляционных соотношений между церебральными, вегетативными и гуморальными процессами при депрессиях у больных в молодом и пожилом возрасте.— Фізіол. журн., 1978, 24, № 1, с. 92—102.
16. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С., Крыжановская Л. А. Методические рекомендации по применению клинко-лабораторных методов исследования в диагностике,

лечении и профилактике

17. Синицкий В. Н., Ушеренко Л. С. Механизмы инволюционной и старения. Киев, 1983, с. 1—10.
18. Ушеренко Л. С. Экскреторный психоз (МДП) и при этом. Канд. биол. наук.— Киев, 1979, с. 1—10.

Ин-т физиологии им. А. А. Б. АН УССР, Киев

УДК 612.821

ОСНОВНЫЕ И ИХ РОЛЬ В ПР

Необходимость изучения особенностей человека, новления и развития прет. В настоящее время зология индивидуальности) располагает весьма фактов и практических применение во многих наших знания о связи мского поведения, с одного целого комплекса важностей — с другой, фавсяком случае, без сущ

«Имеются веские сальные вариации некотори по крайней мере зароты, темпа, ритма, обуже сам по себе предсв виду, что динамичфункций могут — подчзвать их собственно сдзывают и прямое (призультативность человефизиологически активнцелостной картины инд

Важность этих ис том, что, будучи напно-типологических особчение их в целенаправности воздействия средикх основ индивидуальрофизиологических мех

В связи с повышальной деятельностью прогресса, а также в с в практических рекоме применение в решении тимизации обучения, пра и профориентации, в свою очередь будет трудовых ресурсов, по