

забора крови иммунохемилюминисцентным методом на автоматическом анализаторе «Immolute 1000». Достоверность различий результатов оценивали по критерию U Манна Уитни, корреляционный анализ был проведен на основе коэффициента Пирсона.

Результаты и их обсуждение. Были получены следующие результаты ($M \pm SD$): кортизол (нмоль/л): 1-я — $476,18 \pm 178,75$, 2-я — $465,68 \pm 122,11$, 3-я — $412,87 \pm 93,99$ ($1 > 2$, H_3 , $1 > 3$, H_3), ДГЭА-С (мкмоль/л): 1-я — $3,00 \pm 1,28$, 2-я — $7,01 \pm 2,43$, 3-я — $7,49 \pm 2,02$ ($1 < 2$, $p = 0,000000$, $P < 0,0001$, $1 < 3$, $p = 0,00000000$, $P < 0,0001$), ДГЭА-С/кортизол, $\times 100$: 1-я — $0,75 \pm 0,57$, 2-я — $1,62 \pm 0,71$, 3-я — $1,92 \pm 0,75$ ($1 < 2$, $p = 0,000000$, $P < 0,0001$, $1 < 3$, $p = 0,00000000$, $P < 0,0001$). В 1-й и 2-й группах ветеранов по сравнению с контрольной группой выше показатели кортизола, снижены показатели ДГЭА-С и уменьшен индекс ДГЭА/кортизол. Такой гормональный профиль на функциональном уровне означает усиление вредного воздействия кортизола на мозг (J. Herbert, 1997). При этом практически не было различий между 1-й и 2-й группами по уровню кортизола, но выявилась значительная разница по показателям ДГЭА-С и, соответственно, соотношению ДГЭА-С/кортизол. Если принять гипотезу J. W. Mason et al. (2002) о том, что значения кортизола в большей степени отражают воздействие психосоциального стресса, тогда

именно от ДГЭА в большей степени зависит интенсивность и выраженность психопатологии ветеранов. Для более тонкого анализа между показателями ПТСР и нейростероидов был проведен корреляционный анализ. Симптомы ПТСР не коррелировали с кортизолом. В 1-й группе были выявлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между уровнями ДГЭА-С и ПТСР. Таким образом, кортизол как биологический маркер показывает повышенный уровень социального стресса у всех ВБД, при этом следовало бы ожидать параллельного увеличения показателей ДГЭА-С для защиты мозга от нейротоксического гиперкортицизма (С. А. Morgan III et al., 2004), но у комбатантов 1-й группы этого не происходит, напротив, у них отмечаются сниженные по сравнению с нормой уровни ДГЭА-С, напрямую отрицательно связанных с ПТСР. Полученные данные позволяют предположить, что дисфункция ГГН занимает значительное место в патогенезе психических расстройств у ВБД. Дефицит нейропротективного гормона ДГЭА, который, возможно, существовал еще до боевой травмы, может объяснить различия в реагировании комбатантов на негативные внешние воздействия от эустрессового варианта личностного роста до выраженной психосоциальной дизадаптации. Кортизол может служить нейробиологическим маркером социального стресса, а ДГЭА-С психической и личностной дезинтеграции.

ДЕПРЕССИЯ И СТРЕСС: МОСТ МЕЖДУ БИОЛОГИЕЙ И ПСИХОЛОГИЕЙ

© Я. А. Кочетков

Московский НИИ психиатрии Росздрава, Москва

Существующие психологические и биологические теории этиологии и патогенеза депрессии долгое время развивались отдельно, не имея точек соприкосновения. Однако в последние годы развивается системная концепция, объединяющая биологические и психологические модели этиологии и патогенеза депрессивных расстройств.

Эта концепция подчеркивает роль ранних стрессов в этиологии депрессии. Под ранними стрессами подразумевается потеря матери, материнская депривация, плохое обращение с ребенком (сексуальное и физическое насилие). Многочисленные исследования показывают, что в анамнезе пациентов с аффективными расстройствами данные стрессы наблюдаются достоверно чаще, чем в общей популяции.

Показано, что длительные стрессовые воздействия, перенесенные в раннем возрасте (до 2 лет), вызывают

стойкие нейроэндокринные изменения, в частности, нарушения функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГН-системы). Эти нарушения обусловлены стойким дисбалансом глюкокортикоидных рецепторов в гиппокампе, что в свою очередь приводит к нарушению обратной связи в ГГН-системе. Результатом нарушения обратной связи является гиперкортизолемиа, слабая стрессоустойчивость и быстрое истощение ГГН-системы, наблюдаемое у взрослых пациентов с депрессивными расстройствами, перенесшими ранние стрессовые воздействия.

Данная концепция не противоречит нейромедиаторным гипотезам этиологии депрессии, поскольку дисбаланс ГГН-системы оказывает большое влияние на различные звенья норадренергической, серотонинергической и глутаматергической систем. Подчеркива-

ется эпигенетический характер данной концепции, так как вышеупомянутые стрессовые воздействия взаимодействуют с генетической предрасположенностью к депрессии.

Доказательной базой концепции ранних стрессов служат многочисленные исследования на животных, использующие модель материнской депривации. Кроме того, накоплен большой массив исследований паци-

ентов с аффективными расстройствами, проведенных с помощью современных функциональных тестов, таких как кортиколиберин-дексаметазоновый тест и Триерский тест социального стресса.

Основным нерешенным вопросом данной концепции является сложность оценки степени раннего стресса в зависимости от его интенсивности и индивидуальных характеристик человека.

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ РЕАКЦИИ МОЗГА НА ТЯЖЕЛУЮ МЕХАНИЧЕСКУЮ ТРАВМУ

© **Б. И. Криворучко, В. В. Давыдов, И. В. Зарубина**

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Тяжелая механическая травма скелетных мышц сопровождается снижением в головном мозгу содержания пирувата, креатинфосфата, АТФ, энергетического заряда адениловой системы на фоне увеличения содержания лактата, АДФ, АМФ и неорганического фосфата. Процессы дыхания и фосфорилирования в митохондриях мозга поддерживаются на высоком уровне даже в позднем посттравматическом периоде. Это позволяет предположить, что снижение энергетического потенциала мозга при травме обусловлено экстрамитохондриальными разобщающими факторами.

Функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (ГГАС) при тяжелой травме остается высокой. Интенсивность и соотношение процессов синтеза и секреции кортикотропин-релизинг-фактора

(CRF) в гипоталамусе и АКТГ в гипофизе в посттравматическом периоде различны. В начале травматического воздействия возрастает содержание CRF в гипоталамусе и активность АКТГ гипофиза. К концу травматического воздействия содержание CRF и активность АКТГ снижаются и достигают нормы в посттравматическом периоде. Однако в отличие от центральных звеньев ГГАС (гипоталамического и гипофизарного) в реакции периферических звеньев (надпочечникового и внадпочечникового) на травму отмечается дезорганизация ее функциональной активности, которая выражается в ослаблении реакции коры надпочечников на АКТГ и в снижении чувствительности рецепторов гипоталамуса к кортикостероидам, в то время как изменения активности АКТГ в гипофизе коррелируют с изменениями уровня CRF в гипоталамусе.

ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ У ЖЕНЩИН С ЭНДОКРИННОЙ И АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

© **Г. Э. Мазо, М. В. Шаманина**

ГУ Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург

Цель исследования — выявление частоты возникновения тревожных и депрессивных состояний у женщин в послеродовом периоде, составляющих группу риска

по развитию послеродовой депрессии. Обследовано 52 женщины с различной акушерско-гинекологической и эндокринной патологией, осложнениями в родах и по-