

тельная связь депрессии по шкале HADS с уровнями тестостерона ($r = -0,90$; $p < 0,05$) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) ($r = -0,89$; $p < 0,05$). При тоскливой депрессии у женщин с эпилепсией статистически значимые связи были получены при анализе уровня гормонов в лютеиновую фазу. Так, с уровнем эстрогенов

положительно коррелировали показатели соматизации ($r = 0,99$; $p < 0,05$), тревоги ($r = 0,95$; $p < 0,05$), фобии ($r = 0,98$; $p < 0,05$) и психотицизма ($r = 0,95$; $p < 0,05$). Вместе с тем, уровень тревоги по шкале HADS и Beck имел отрицательную корреляцию с уровнем ФСГ ($r = -0,98$; $r = -0,99$; $p < 0,05$) и ЛГ ($r = -1,00$; и $r = -0,99$; $p < 0,05$).

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА ПРИ ГИПОКСИИ И ИШЕМИИ И ЕЕ РЕГУЛЯЦИЯ

© И. В. Зарубина, О. П. Миронова, Б. И. Криворучко

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

Острая гипобарическая гипоксия («подъем» в барокамере на «высоту» 8 000 м) и ишемия мозга (окклюзия общих сонных артерий) длительностью 90 мин вызывает у экспериментальных животных нарушение энергетического гомеостаза головного мозга: снижение содержания гликогена, пирувата, величины НАД/НАДН, креатинфосфата, АТФ, энергетического заряда адениловой системы, увеличение содержания глюкозы, лактата, АДФ, АМФ и неорганического фосфата. Снижение энергетического потенциала мозга активирует процессы перекисного окисления липидов и угнетение антиоксидантных систем. При острой гипоксии более выражено, чем при ишемии, накопление малонового диальдегида, снижение содер-

жания восстановленного глутатиона, активности супероксиддисмутазы и каталазы. Тесная связь между метаболизмом и функциональной активностью мозга определяет выбор фармакологических средств, регулирующих его активность в условиях недостатка кислорода. Наиболее эффективными являются препараты метаболического типа действия с энергостабилизирующими и антиоксидантными свойствами (гутимин, амтизол, триметазидин, бемитил, этомерзол). Их профилактическое применение перед гипоксическим эпизодом и лечебное в постишемическом периоде в дозе 25 мг/кг предупреждает нарушения энергетического обмена и подавляет активацию процессов липопероксидации в мозге крыс.

ФЕНОМЕН ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ: СПЕКТР ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

© Г. П. Иванова¹, Л. Н. Горобец¹, Н. А. Сакаева²

¹ Московский НИИ психиатрии Росздрава, Москва

² МУЗ-ГКБ № 11, МЗ, Рязань

Цель: изучение взаимосвязи уровня пролактина с психопатологическими проявлениями и личностными особенностями у больных с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) в фазе эутиреоза.

Методы: клинико-психопатологический, клинико-психологический, эндокринологический, иммунологический, статистический.

Материалы: 319 больных с АИТ в фазе эутиреоза. Из них 242 женщины и 77 мужчин. Средний возраст — $30,7 \pm 0,3$ лет.

Результаты. Наличие гиперпролактинемии (ГПРЛ) отмечено в 48,2% случаев. В 31,2% наблюдений отмечено присутствие в крови макропролактина. Выявлена положительная корреляционная связь между уров-

нем пролактина и отдельными показателями иммунитета: уровнем антител к ТГ ($r=0,51$, $p<0,0001$) и ТПО ($r=0,53$, $p<0,05$), IL ($r=0,52$, $p<0,0001$), а-TNF ($r=0,46$, $p<0,0001$), IgG ($r=0,51$, $p<0,0001$). Установлено, что пролактин (ПРЛ) положительно коррелировал с показателями ситуационной тревоги ($r=0,53$, $p<0,0001$) и личностной тревожности ($r=0,54$, $p<0,0001$) по шкале STAI и конструктором тревоги шкалы SCL-90 ($r=0,62$, $p<0,0001$), с показателем тревоги по шкале HAMA ($r=0,58$, $p<0,0001$), а также с показателями астении по шкале MFI-20: общей астенией ($r=0,73$, $p<0,0001$); физической астенией ($r=0,62$, $p<0,0001$); снижением мотиваций ($r=-0,67$, $p<0,0001$).

Согласно Мюнхенскому личностному тесту, для 32,7% пациентов с ГПРЛ типичными были невротизм, низкая устойчивость к фрустрации, ригидность, стрем-

ление к изоляции, приверженность к социальным нормам. Для 57,1% — экстраверсия, устойчивость к стрессам, склонность к эзотерическим тенденциям, мотивационная направленность.

Выводы. В системе нейроиммуноэндокринных взаимодействий ПРЛ является одним из важных факторов регуляции психоиммунного статуса больных с АИТ.

ГПРЛ является не только маркером психических изменений тревожного круга, но и оказывает нейропротективный эффект, обуславливая устойчивость к хроническим процессам различного генеза, как иммунного, так и психического. Для пациентов с ГПРЛ свойственна специфическая комбинация индивидуально-личностных преморбидных характеристик. Наличием высокого процента макропролактинемии при АИТ в фазу эутиреоза можно объяснить бессимптомное течение ГПРЛ.

ДЕГИДРОЭПИАНДРОСТЕРОНА СУЛЬФАТ, КОРТИЗОЛ И ПЕРВИЧНЫЙ СТРЕСС У КОМБАТАНТОВ

© С. А. Колов

ГУЗ «Волгоградский областной клинический госпиталь ветеранов войн», Волгоград

В настоящее время в рамках биопсихосоциальной, холистической модели происходит интеграция биологического и психоаналитического подходов к проблеме психической травмы и детерминированных ею психических расстройств. Психоаналитическая версия этиопатогенеза посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) исходит из того, что психический стресс, в том числе и боевой, актуализирует у комбатантов уже существующий подсознательный конфликт, возникающий еще в раннем детском возрасте и называемый первичной травмой (Т. J. F. Olivier, 1995). Многие исследования подтверждают гипотезу о том, что деструктивные межличностные травматические отношения в раннем детском возрасте у ветеранов боевых действий (ВБД) не только нарушают и искажают процесс их нормального личностного развития, формируя дисфункциональную идентичность (S. L. Bradshaw Jr. et al., 1991), но и ведут к нейробиологическим и нейроанатомическим изменениям, в частности, к изменению секреции кортизола, дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и его конъюгированной формы ДГЭА сульфата (ДГЭА-С) (R. Yehuda et al., 1991). Повышение в раннем детстве уровня кортизола, обладающего нейротоксическим действием на

гиппокамп, связывается с ухудшением познавательных способностей, что создает сложности с адекватной реакцией на стрессовые ситуации в последующей жизни, своеобразную нейробиологическую уязвимость (J. Kaufman et al., 2000).

Целью данной работы было определение взаимосвязи уровней ДГЭА-С и кортизола у ВБД с показателями первичного стресса.

Материалы и методы. Для реализации поставленных целей исследования было обследовано 70 комбатантов с их добровольного согласия, которых разделили на две группы: 1-я — 30 ВБД (средний возраст $40,83 \pm 7,12$, $M \pm SD$) с выраженными признаками ПТСР ($106,47 \pm 10,66$, $M \pm SD$), 2-я — 40 ВБД (средний возраст $40,45 \pm 6,25$, $M \pm SD$) с отсутствием или субклиническими симптомами ПТСР ($77,60 \pm 10,81$, $M \pm SD$). В исследовании применялся традиционный клико-анамнестический метод, с целью качественного и количественного учета клинических проявлений наличие симптомов и уровня ПТСР выявляли «Миссисипской шкалой посттравматических стрессовых реакций (военный вариант)», дисфункциональные отношения комбатантов со значимыми другими в прошлом и настоящем