

УДК: 618.11-002

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВО-ЯИЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

А.Т. ТЕРЁШИН\*, Л.Л. ЛОГВИНА\*\*, Л.А. БУЧКО\*

\*ФГБУ «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии ФМБА России», пр-т Кирова, дом 30, г. Пятигорск, Ставропольский край, Россия, 357501

\*\*Кабардино-балкарский государственный университет, ул. Горького, 5, Нальчик, Россия, 360000

**Аннотация.** Под наблюдением находилось 120 больных синдромом поликистозных яичников в возрасте 31,9±1,4 года с длительностью бесплодия 5,3±1,2 года. У больных синдромом поликистозных яичников концентрации лютеинизирующего гормона, тестостерона, дегидроэпиандростерон-сульфата, коэффициент лютеинизирующего гормона / фолликулостимулирующего гормона в крови увеличены в 2,2, 1,8, 1,3 и 2,1 раза соответственно по сравнению с нормой, фолликулостимулирующего гормона, прогестерона, эстрадиола, глобулина, связывающего половые стероиды, снижены в 1,2, 1,4, 1,5, 2,2 раза соответственно по сравнению с нормой, пролактина, кортизола, 17-оксипрогестерона достоверно не отличались от нормы.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, пептидные и стероидные гормоны

CLINICO-FUNCTIONAL STATE OF THE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSIAL ADRENALO-OVARIAN SYSTEM IN THE PATIENTS WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

A.T. TERYOSHIN\*, L.L. LOGVINA\*\*, L.A. BUCHKO\*

\*Pyatigorsk Research Institute of Curortology, 357501, Russia, Pyatigorsk, Kirova Avenue, 30

\*\*Kabardino-Balkarskiy Medical University, 360000, Russia, Nalchik, st. Bitter, 5

**Abstract.** The 120 patients with syndrome of polycystic ovaries aged 31,9±1,4 years having the sterility 5,3±1,2 years were observed. The concentrations of a luteinizing hormone, testosterone, dehydroepiandrosteron-sulfate, coefficient of luteinizing hormone / follicle-stimulating hormone in a blood were increased in 2,2, 1,8, 1,3 and 2,1 times respectively in comparison with the norm, follicle-stimulating hormone, progesterone, extradiole, globulin combined with sexual steroids were decreased in 1,2, 1,4, 1,5, 2,2 times respectively in comparison with the norm, prolactine, hydrocortisone, 17-oxypogesterone.

**Keywords:** syndrome of polycystic ovaries, peptid and steroid hormones

Ряд исследователей [1-3,10,14-16] свидетельствует о значительной вариабельности гормональных нарушений при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ), что обусловлено включением в проводимые исследования пациенток с его нетипичными формами. Исходя из вышесказанного следует, что на сегодняшний день нет единого мнения о гормональных нарушениях у больных СПКЯ.

**Цель исследования** – изучение клинико-гормональной характеристики больных СПКЯ.

**Материалы и методы исследования.** В связи с этим под нашим наблюдением находилось 120 больных СПКЯ в возрасте от 22 до 35 лет (средний возраст 31,9±1,4 года) с длительностью бесплодия от 1 года до 12 лет (в среднем 5,3±1,2 года). У 61 (50,8%) больной была олигоменорея, у 30 (25%) – аменорея, у 12 (10%) – дисфункциональные маточные кровотечения, у 17 (14,2%) – регулярные менструации через 28-30 дней. Ни одна из обследованных больных в течение предшествующих 6 месяцев не получала гормонотерапию. Контрольную группу составили 20 женщин репродуктивного возраста с регулярным овуляторным циклом.

Всем больным проводили тесты функциональной диагностики (ТФД), в периферической крови хемогломинисцентным методом определяли концентрацию ФСГ, ЛГ, соматотропного гормона (СТГ), пролактина (ПРЛ), тестостерона (Т), дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭА-С), эстрадиола (Е2), 17-оксипрогестерона (17-ОП), глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС) на 5-7, прогестерона (П) – на 20-22 день от начала менструаций или на фоне олиго- и аменореи.

**Результаты и их обсуждение.** По данным ТФД у 95 (79,2%) больных обнаружена ановуляция, у 15 (12,5%) –

НЛФ, у 10 (8,3%) – чередование овуляторных циклов с НЛФ (1-3 цикла в год).

При ультразвуковом исследовании у всех больных имелись эхопризнаки поликистозных яичников. Диагноз СПКЯ верифицирован лапароскопическим исследованием с последующим гистологическим исследованием биоптатов яичников.

Концентрация пептидных и стероидных гормонов в крови у больных СПКЯ и у здоровых женщин репродуктивного периода приведена в табл.

Таблица

Концентрация пептидных и стероидных гормонов в крови у больных с СПКЯ и у здоровых женщин репродуктивного периода

Исследуемые гормоны	Больные с СПКЯ (n=120)	Контрольная группа (n=20)	P
ЛГ, мМЕ/л	19,42±1,51	8,82±0,27	<0,01
ФСГ, мМЕ/л	6,14±0,23	7,12±0,41	<0,05
ПРЛ, мМЕ/мл	283,58±24,72	276,32±26,47	>0,05
П, нмоль/л	16,27±1,19	22,53±1,74	<0,05
Т, нг/мл	6,31±0,28	3,46±0,52	<0,05
К, нмоль/л	389,54±23,37	386,72±21,23	>0,05
17-ОП, нмоль/л	3,84±0,21	3,21±0,46	<0,05
ДГЭА-С, нмоль/л	2,89±0,23	2,32±0,28	<0,05
Е2, пмоль/л	102,83±11,46	154,72±15,36	<0,05
ЛГ/ФСГ	2,7±0,2	1,3±0,1	<0,01
ГСПС, нмоль/л	33,73±2,54	72,63±5,41	<0,01
СТГ, нг/мл	3,19±0,18	4,51±0,28	<0,01

Из табл. следует, что у больных СПКЯ концентрации ЛГ, Т, ДГЭА-С, коэффициент ЛГ/ФСГ в крови увеличены в 2,2, 1,8, 1,3 и 2,1 раза соответственно по сравнению с кон-

трольной группой, концентрации ФСГ, П, Е2, ГСПС в крови снижены в 1,2, 1,4, 1,5, 2,2 раза соответственно по сравнению с контрольной группой, концентрации ПРЛ, К, 17-ОП в крови достоверно не отличались от нормативных данных.

Повышение концентрации ПРЛ в крови было у 27 (22,5%) больных, что можно объяснить как повышением тонаса опиоидергической и серотонинергической систем, растормаживанием дофаминергической системы [4,7,9,13,15]. Установлена коррелятивная связь между содержанием ПРЛ и ФСГ ( $r=0,51$ ,  $p<0,05$ ), ПРЛ и Е2 ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ), ПРЛ и ЛГ ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ), которую можно рассматривать как нарушение дофаминергического контроля гипоталамуса.

Снижение содержания Е2 в крови по механизму отрицательной обратной связи способствует увеличению синтеза ЛГ. Низкая продукция Е2 связана с недостаточностью ароматазы, что, в свою очередь, обусловлено недостаточным стимулирующим эффектом ФСГ, а не внутренним дефектом клеток гранулёзы [8]. Между уровнем Е2 и ЛГ в крови выявлена достоверная корреляция ( $r=0,37$ ,  $p<0,05$ ), и оба эти показателя достоверно ( $p<0,05$ ) зависели от длительности аменореи ( $r=-0,74$  и  $r=0,5$  соответственно). Концентрация Е2 в крови у 98 (81,7%) больных была снижена, у 22 (18,3%) – в пределах нормы.

Повышение ЛГ в крови, наблюдаемое у 86 (71,7%) больных, связано с увеличением секреции Гн-РГ в ответ на гиперандрогению и гипоэстрогению [5]. Гипоэстрогения по механизму обратной связи стимулирует секрецию Гн-РГ [9]. Установлена корреляционная зависимость между концентрациями ФСГ и ЛГ ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ), Е2 и П ( $r=0,47$ ,  $p<0,05$ ) в крови. Концентрация ЛГ в крови коррелировала с длительностью СПКЯ ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ) и зависела от степени повышения индекса массы тела (ИМТ) ( $r=0,43$ ,  $p<0,05$ ).

У 98 (81,7%) больных концентрация ФСГ в крови была сниженной, у 22 (18,3%) – в пределах нормы. Относительно постоянный уровень Е2 обуславливает отсутствие цикличности в действии системы обратной связи и неадекватную секрецию ЛГ и ФСГ гипоталамо-гипофизарным комплексом, что является ключевым фактором поддержания хронической ановуляции при СПКЯ.

Снижение секреции СТГ, выявленное у 104 (86,7%) больных, является характерным гормональным нарушением для больных с СПКЯ [4].

Биологические эффекты стероидов обусловлены взаимодействием гормонов с белками крови, в основном ГСПС [3,4]. Это часто сопровождается клинически скрытыми формами гиперэстрогении или гиперандрогении, что определяется по индексам свободных эстрогенов (ИСЭ) и свободных андрогенов (ИСА) [1]. У больных ИСЭ =  $304,86 \pm 32,45$  (норма –  $213,02 \pm 24,37$ ), что в 1,4 раза больше по сравнению с нормой ( $p<0,05$ ), ИСА =  $18,71 \pm 2,15$  (норма –  $4,7 \pm 0,38$ ), что в 4 раза больше по сравнению с нормой ( $p<0,05$ ). Таким образом, у больных СПКЯ по сравнению с контрольной группой увеличены ИСА и ИСЭ, что обусловлено снижением синтеза ГСПС в печени и повышением биологической активности свободного Е2 и Т, что способствует развитию гиперпластических процессов эндометрия [14].

Ряд исследователей [3,4,14] считают, что гиперандрогения вызывает снижение уровня ГСПС. Выявлена положительная коррелятивная связь между низкой концентрацией ГСПС и низкой концентрацией СТГ в крови ( $r=0,71$ ,  $p<0,05$ ), между низкой концентрацией ГСПС и высокой концентрацией Т в крови ( $r=0,76$ ,  $p<0,05$ ), между низкой концентрацией ГСПС и низкой концентрацией Е2 ( $r=0,72$ ,  $p<0,05$ ), между повышенным индексом Е2/Т и сниженной концентрацией

ГСПС в крови ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ).

Повышенная концентрация Т в крови, выявленная у 102 (85,6%) больных, не коррелирует со степенью выраженности гирсутизма. Так, у 29 (24,2%) больных с нормальным ИМТ, несмотря на повышенные уровни Т в крови, гирсутизма не выявлено, что отмечено другими исследователями [12]. Коррелятивной зависимости между секрецией ЛГ и Т не выявлено ( $r=0,31$ ,  $p>0,05$ ), что согласуется с данными других исследователей [2,3,8].

Мы полагаем, что выявление у 77 (63,8%) больных повышенных уровней ДГЭА-С является следствием активации опиоидной регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГНЧС). Данный факт представляет определенный интерес и подтверждает мнение исследователей [12,15], полагающих, что гиперандрогения при СПКЯ (ЛГ-зависимая в яичниках и АКТП-зависимая в надпочечниках) модулируется нарушением механизма аутопаракаринной регуляции активности цитохрома P450c17 $\alpha$ . Соотношение ДГЭА-С/П достоверно ( $p<0,05$ ) выше у больных с СПКЯ ( $0,18 \pm 0,03$ ) по сравнению с контрольной группой ( $0,11 \pm 0,02$ ), что подтверждает усиленную конверсию П в андростендион в тека-клетках ПКЯ [8]. Концентрация ДГЭА-С в крови повышалась с увеличением ИМТ, достигая достоверных отличий между больными с ожирением и без ожирения ( $p<0,05$ ). Пациентки с избыточным весом и с ожирением имели примерно одинаковое содержание ДГЭА-С в крови, которое превышало контрольные значения на 37,2 и 41,7% соответственно ( $p<0,05$ ).

У больных СПКЯ соотношение 17-ОП/ДГЭА-С достоверно ( $p<0,05$ ) снижено ( $1,32 \pm 0,02$ ) по сравнению с контрольной группой ( $1,38 \pm 0,03$ ), что свидетельствует об угнетении активности  $\beta$ -гидроксистероиддегидрогеназы и увеличении активности 17,20-лиазы [6,8]. Индекс ДГЭА-С/К у больных достоверно ( $p<0,05$ ) повышен ( $0,074 \pm 0,002$ ) по сравнению с контрольной группой ( $0,0061 \pm 0,003$ ), что указывает на хронический гормональный стресс и напряженность ГНЧС [4]. Нарушение секреции андрогенов корой надпочечников у больных СПКЯ, по всей видимости, может быть проявлением остаточной гиперфункции сетчатой зоны [6,11].

Подводя итог проведенным исследованиям, следует сказать следующее. Причиной неадекватной секреции гонадотропинов с высоким отношением ЛГ/ФСГ является повышение содержания свободных эстрогенов с изменением функционирования системы обратных связей между эстрогенами и гипоталамо-гипофизарным комплексом. Усиление импульсной секреции Гн-РГ может обуславливаться хроническим дефицитом П и диссоциацией опиоид-дофаминергических ингибиторных механизмов. Повышенный уровень ИСЭ тормозит преимущественно секрецию ФСГ. Зависимая от ЛГ гиперплазия клеток теки и сопутствующая этому гиперсекреция Т определяют развитие гирсутизма и угнетение продукции ГСПС. Низкий уровень ГСПС облегчает быстрый захват тканями свободного Т для периферического образования Е2, а избыток жировой ткани создает дополнительный плацдарм для конверсии андрогенов в эстрогены. Не подвергающийся циклическим изменениям повышенный уровень свободного Е2 обуславливает самоподдерживающееся состояние ацикличности с хронической ановуляцией. Мы считаем, что «растормаживание» гипоталамических центров приводит к корково-церебральной патологии, нарушению в гомеостатических системах гипоталамус-гипофиз-яичники, гипоталамус-гипофиз-надпочечники.

Рассматривая результаты наших исследований в со-

поставлении со структурной организацией механизмов репродуктивной регуляции, можно предположить, что у одной части больных СПКЯ нарушения репродуктивной системы возникли в период созревания механизмов, регулирующих циклическую секрецию гонадотропинов, – более древних передних ядер гипоталамуса, участвующих в приеме, переработке и кодировании информации о состоянии половой функции («биологические часы», триггерный механизм), установления и закрепления обратных связей эстрогенами и лютеинизирующей функцией аденогипофиза. У другой части больных изменения возникли в более поздний период, видимо, в момент созревания дофаминергических структур заднего гипоталамуса, когда происходит становление внутрицентральных связей, что вызвало качественные и количественные изменения характера секреции ЛГ.

**Выводы.** Таким образом, полученные данные показали, что наличие критических периодов в становлении репродуктивной функции женщин создает пространственно-временную мозаику уязвимости различных отделов ГНЯС. Повреждающий фактор действует (стимулирует или тормозит) то звено системы, которое в этот период находится в стадии интенсивной клеточной или функциональной дифференцировки. В связи с этим в зависимости от времени действия повреждающего фактора в развитии ГНЯС наблюдаются определенные нарушения, которые в дальнейшем самостоятельно не компенсируются.

#### Литература

1. Манухин, И.Б. Синдром поликистозных яичников / И.Б. Манухин, М.А. Геворкян, Н.Е. Кушлинский.– М., 2004.– 192 с.
2. Чечурова, Т.Н. Оптимизация методов консервативного лечения бесплодия у больных с СПКЯ / Т.Н. Чечурова: Автореф. дис...канд.мед.наук.– М., 2002.– 23 с.
3. Шевцова, В.Л. Клиническое значение эндокринно-метаболических нарушений при синдроме поликистозных яичников и оптимизация методов их терапии / В.Л. Шевцова: Автореф. дис...канд.мед.наук.– М., 2006.– 24 с.
4. Balen, A.H. A Textbook of in vitro. Fertilisation and Assisted Reproduction / A.H. Balen, J. Mac Dougall, H.S. Jacobs. // Ed. P.R. Brinsted.– Carnforth, 1999.– 240 p.
5. Cheung, A.P. Pulsatile gonadotropin secretion in women with polycystic ovary syndrome after gonadotropin-releasing hormone treatment / A.P. Cheung, J.K.H. Lu, R.L. Chang // Hum. Reprod.– 1997.– Vol.12.– N12.– P. 1156–1164.
6. Polycystic ovary syndrome: anomalies in progesterone production / N. Doldi [et al.]// Hum. Reprod.– 1998.– Vol. 13.– P. 290–293.
7. Emperauger, B. Polycystic ovarion dystrophies. Diagnostic criteria and treatment / B. Emperauger, F. Kutten. // Press.Med.– 1995.– Vol. 18.– P. 863–868.
8. Gilling-Smith, C. Evidence for a primary abnormality of thecal cell steroidogenesis in the polycystic ovary syndrome / C. Gilling-Smith, E.H. Storey, V. Rogers, S. Franks. // Clin. Endocrinol. (Oxf.)– 1997.– Vol. 47.– P. 93–99.
9. Hall, J.E. Insights into hupothalamic-pituitary dysfunction in polycystic ovary syndrome / J.E. Hall, A.E. Taylor, F.J. Heyes, W.F. Crowley. // J. Endocrinol. Invest.– 1998.– Vol. 9.– P. 602–611.
10. Franks, S. Polycystic ovary syndrome: evidence for a primary disorder of ovarian steroidogenesis / S. Franks, N. Gharani, C. Gilling-Smith. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol.– 1999.– Vol. 1.– N6.– P. 269–272.

11. Kyei-Mensah, A.A. Relationship of ovarian stromal volume to serum androgen concentrations in patients with polycystic ovary syndrome / A.A. Kyei-Mensah, S.L. Fan, J. Laudi, H.S. Jacobs. // Hum. Reprod.– 1998.– Vol. 13.– P. 1437–1441.
12. Evidence of a disturbance of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in polycystic ovary syndrome: effect of naloxone / A. Lanzone [et al.] // Clin. Endocrinol. (Oxf.)– 1996.– Vol. 45.– P. 73–77.
13. Analysis of gonadotropin pulsatility in hirsute women with normal menstrual cycles and in women with polycystic ovary syndrome / S.L. Minanni [et al.] // Fertil. Steril.– 1999.– Vol. 71.– P. 675–683.
14. Pasquali, R. Influence of weight and distribution of adipose tissue in functional hyperandrogenism / R. Pasquali, V. Vicennati, A. Gambineri // Contracept. Fertil. Sex.– 1998.– Vol. 26.– N. 5.– P. 372–375.
15. Rosenfield, R.L. Ovarial and adrenal function in polycystic ovary syndrome / R.L. Rosenfield. // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.– 1999.– Vol. 28.– N2.– P. 265–293.
16. Schoemaker, J. Reevaluation of the role of estrogens as a marker for ovulation induction / J. Schoemaker, M. Weisenbruch. // The Parthenon Publishing Group.– 1993.– P. 23–28.

#### References

1. Manukhin IB, Gevorkian MA, Kushlinskii NE. Sindrom polikistoznykh iachnikov. Moscow: 2004. Russian.
2. Chechurova TN. Optimizatsiia metodov konservativnogo lecheniia besplodiia u bol'nykh s SPKYa. Avtoref. dis...kand.med.nauk. Moscow: 2002. Russian.
3. Shevtsova VL. Klinicheskoe znachenie endokrinno-metabolicheskikh narushenii pri sindrome polikis-toznykh iachnikov i optimizatsiia metodov ikh terapii [dissertation]. Moscow (Moscow region): 2006. Russian.
4. Balen AH, Dougall J Mac, Jacobs HS. A Textbook of in vitro. Fertilisation and Assisted Reproduction. Ed. P.R. Brinsted. Carnforth: 1999.
5. Cheung AP, Lu JKH, Chang RL. Pulsatile gonadotropin secretion in women with polycystic ovary syndrome after gonadotropin-releasing hormone treatment. Hum. Reprod. 1997;12(12):1156-64.
6. Doldi N, Gessi A, Destefani A, Calsi F, Ferrari A. Polycystic ovary syndrome: anomalies in progesterone production. Hum. Reprod. 1998;13:290-3.
7. Emperauger B, Kutten F. Polycystic ovarion dystrophies. Diagnostic criteria and treatment. Press.Med. 1995;18:863-8.
8. Gilling-Smith C, Storey EH, Rogers V, Franks S. Evidence for a primary abnormality of thecal cell steroidogenesis in the polycystic ovary syndrome. Clin. Endocrinol. (Oxf.). 1997;47:93-9.
9. Hall JE, Taylor AE, Heyes FJ, Crowley WF. Insights into hupothalamic-pituitary dysfunction in polycystic ovary syndrome. J. Endocrinol. Invest. 1998;9:602-11.
10. Franks S, Gharani N, Gilling-Smith C. Polycystic ovary syndrome: evidence for a primary disorder of ovarian steroidogenesis. J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 1999;1(6):269-72.
11. Kyei-Mensah AA, Fan SL, Laudi J, Jacobs HS. Relationship of ovarian stromal volume to serum androgen concentrations in patients with polycystic ovary syndrome. Hum. Reprod. 1998;132:1437-441.
12. Lanzone A, Guide M, Ciampelli M, Fulghesu A, Pavone V et al. Evidence of a disturbance of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in polycystic ovary syndrome: effect of naloxone. Clin. Endocrinol. (Oxf.). 1996;45:73-7.

13. Minanni SL, Marcondes JAM, Wajchenberg BL et al. Analysis of gonadotropin pulsatility in hirsute women with normal menstrual cycles and in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil. Steril.* 1999;71:675-83.

14. Pasquali R, Vicennati V, Gambineri A. Influence of weight and distribution of adipose tissue in functional hyperandrogenism. *Contracept. Fertil. Sex.* 1998;26(5):372-5.

15. Rosenfield RL Ovarial and adrenal function in polycystic ovary syndrome. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 1999;28(2):265-93.

16. Schoemaker M, Weisenbruch M. Reevaluation of the role of estrogens as a marker for ovulation induction. The Parthenon Publishing Group. 1993; 23-8.

УДК 616.8-003.9-07:612.67:355(022)

**ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДЛИТЕЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ БОЕВОГО СТРЕССА И ТРАВМ**

**А.А. ЗУЙКОВА\*, Т.Е. ПОТЕМИНА\*\*, Е.В. АХРЕМЕНКО\*\***

\* ГБУЗ НО «Психиатрическая больница №2 г.Нижнего Новгорода», ул.Июльских дней, д.28, г.Н.Новгород, Россия, 603011, e-mail: [azuikova@rambler.ru](mailto:azuikova@rambler.ru)

\*\*Нижегородская Государственная медицинская академия, пл. Минина и Пожарского, д.10/1, Н.Новгород, Россия, 603005

**Аннотация.** Длительные нарушения адаптации, в результате перенесенного боевого стресса и травм, сопровождались нарушениями физического функционирования, изменениями в психологической и социальной сферах, что повлекло за собой снижение качества жизни. Исследования качества жизни ветеранов боевых действий и членов их семей проводились с использованием стандартизированных опросников: SF 36, исследования общего клинического впечатления по шкале Сандоз, опросника QOL, опросников адаптированных для конкретных нозологических групп (исследование качества жизни больных с ИБС, артериальной гипертонией, сахарным диабетом, эпилепсией и др.). Проведенное исследование показало, что используемые опросники обладают необходимыми психометрическими свойствами, приемлемыми для оценки качества жизни у ветеранов боевых действий. Длительные нарушения адаптации, вследствие перенесенного боевого стресса и травм, сопровождаются значительными изменениями качества жизни. Полученные результаты могут быть использованы при разработке и оценке эффективности медико-социальных программ для ветеранов боевых действий.

**Ключевые слова:** качество жизни, ветераны боевых действий, боевой стресс.

**STUDY OF QUALITY OF LIFE AT VIOLATIONS OF LONG ADAPTATION AFTER EFFECT OF FIGHTING STRESS AND TRAUMAS**

**A.A.ZUYKOVA\*, T.E.POTEMINA\*\*, E.V.ACHREMENCO\*\***

\* *Psychiatric hospital number 2 Nizhny Novgorod, 603011, Russia, Nizhny Novgorod, street Iyulskih days, 28, e-mail: [azuikova@rambler.ru](mailto:azuikova@rambler.ru)*

\*\**Nizhny Novgorod State Medical Academy, 603005, Russia, Nizhny Novgorod, pl. Minina and Pozharsky, 10/1*

**Abstract.** Long violations of adaptation, as a result of the transferred fighting stress and traumas, were accompanied by violations of physical functioning, changes in psychological and social spheres that caused decrease quality of life. Researches of quality of life of veterans of operations and members of their families were carried out by means of the standardized questionnaires: SF 36, researches of the general clinical impression on a scale Sandoz, a questionnaire of QOL, questionnaires adapted for concrete nosological groups (research of quality of life of patients with IBS, an arterial hypertension, diabetes, epilepsy, etc.) The conducted research showed that used questionnaires possess the necessary psychometric properties accepted for an assessment of quality of life in the veterans of operations. Long violations of adaptation, owing to the transferred fighting stress and traumas, are accompanied by considerable changes of quality of life. The received results can be used for the developing and an assessment of efficiency of medico-social programs for veterans of operations.

**Key words:** quality of life, veterans of operations, fighting stress.

Концептуальное изучение качества жизни представляет собой исследование совокупности физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанное на его субъективном восприятии. Исследование субъективных переживаний пациента, вызванных болезнью, позволяет получить представление об индивидуальных особенностях реагирования на заболевание. По данным индивидуального мониторинга можно оценить эффективность лечения и провести коррекцию программы терапии. В норме качество жизни подразумевает психологическое, физическое, духовное и социальное благополучие [5,6]. В современной медицине исследование качества жизни имеет большое прогностическое значение, наряду с традицион-

ными клиническими, лабораторно-инструментальными методами исследования, оценка качества жизни необходима при верификации полноты ремиссии [3].

Исследование качества жизни при длительных нарушениях адаптации у ветеранов боевых действий проводилось путем определения отклонений от стандартов качества жизни, которые включали три блока комплексных индикаторов. Первый блок индикаторов качества жизни отражал показатели здоровья и благополучия при длительных нарушениях адаптации после воздействия боевого стресса. Второй блок отражал удовлетворенность ветеранов боевых действий социальными условиями жизни (достаток, бытовые условия, питание, работа и др.), а также социальная удовлетворен-