

лечении хронических заболеваний внутренних органов // Биологическая медицина. 2000. №1, С. 51–54.

10. Репродуктивная эндокринология. В 2 томах. Том 2: Пер.с англ./Под ред. С.С.К.Йена, Р.Б. Джаффе. М.: Медицина. 1998. 432 с.:

11. Самохвалова К.В., Белокоп И.П., Уварова Е.В. Нормогонадотропная аменорея в практике детского гинеколога // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007. С. 46–53

12. Сметник В.П., Тумилевич Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство д/врачей. 3-е изд., перераб. и доп. М.: «МИА», 2006. 632 с:

13. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей. М.: МИА, 2007. 256 с.

14. Berga S.L., Loucks T.L. The diagnosis and treatment of stress-induced anovulation // Minerva Ginecol. 2005. Vol. 57. P. 45–54.

15. Gabbard, G.O., Westen, D. (2003). Rethinking therapeutic action. International Journal of Psycho-Analysis, V. 84 P. 823–841.

16. Von Uexkuell Th. Psychosomatic medicine Muenchen, Wien, Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1997

SECONDARY NORMOGONADOTROPIC AMENORRHEA: ETIOPTHOGENIC ASPECTS OF NON-HORMONAL RESTORATIVE TREATMENT

S.A. BRONFMAN, L.M. KUDAEVA

The 1st Moscow State Medical University after I.M. Sechenov

Secondary normogonadotrophic amenorrhea being one of the most complicated problems of reproductive health is an indirect evidence of a general distress in women with such diagnosis. Treatment of this disease should be aimed at restoring lost connections between cortical and sub-cortical structures and organs of the reproductive system.

Key words: secondary normogonadotrophic amenorrhea, larval depression, non-hormonal restorative treatment.

УДК 616-018.2-007.17-084.3-053.2

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Г.А. СИДОРОВ, А.Ф. ВИНОГРАДОВ, Е.М. КОРНЮШО, А.Г. ИВАНОВ, В.В. МУРГА, Т.А. ФЕДОТОВА*

В статье представлена подробная клиничко-метаболическая характеристика детей в зависимости от степени диспластических изменений, предложен алгоритм ранней диагностики и этапного наблюдения детей с признаками дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, диспансеризация.

В настоящее время отмечается увеличение выявляемости детей с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). В связи со сложностью дифференциальной диагностики и отсутствием единых подходов к диспансерному наблюдению данная проблема актуальна в практической медицине [1,3].

При проведении Всероссийской диспансеризации выявлено высокий удельный вес детей с ДСТ, т.к. в структуре заболеваемости первое место заняли болезни костно-мышечной системы, с преимущественно недифференцированной дисплазией соединительной ткани (СТ) (класс XIII (M00-M99) МКБ-10, ВОЗ 1995), диктующая необходимость совершенствования диагностики данной патологии у детей и оптимизации их медицинского обеспечения [2].

В работах Т.И. Кадуриной [4] доказана необходимость длительного наблюдения детей с ДСТ до передачи во взрослую сеть для дальнейшего диспансерного наблюдения. Однако принятые в настоящее время алгоритмы диспансерного наблюдения касаются, в основном, детей с дифференцированными формами ДСТ, в то время как требует более глубокого изучения клиничко-метаболическая характеристика детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) и разработка поэтапного их наблюдения в зависимости от степени поражения СТ.

Цель работы – выявить клиничко-метаболические особенности состояния здоровья детей с проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани для совершенствования диспансерного наблюдения данной группы.

Материал и методы исследования. Обследовано 325 детей в возрасте от 6 до 17 лет (мальчиков 159, девочек 166, средний возраст 12,3±1,5), которые разделены на три группы обследования: с I степенью (I группа) – 226 детей, со II степенью (II группа) – 67 детей и III степенью НДСТ (III группа) – 32 ребенка. При оценке степени ДСТ использовались критерии Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева в модификации Р.Р. Шиляева и С.Н. Шальноной [5].

В исследование не включены дети с дифференцированными формами ДСТ и генетическими синдромами.

Согласно выбранной классификации, главными признаками ДСТ являлись: плоскостопие, варикозное расширение вен, высокое небо, гипермобильность суставов, нарушение зрения, деформации грудной клетки и позвоночника, арахнодактилия, повышенная растяжимость и дряблость кожи. К второстепенным признакам отнесены: аномалии ушных раковин, аномалии зубов, аномалии прикуса, переходящие суставные боли, грыжи, птеригодактилия, вывихи и подвывихи.

Методы исследования: анкетно-опросный, клиничский, психологический, биохимический, профессиональная оценка состояния ЛОР-органов. Для оценки метаболических показателей (уровень кортизола, общего белка и магния в слюнной жидкости) использовали неинвазивную методику спектрофотометрического определения указанных компонентов по методу и данным исследований лаборатории «Biocon Diagnostik» (Германия).

Достоверность различий средних величин независимых выборок оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента при нормальном распределении и непараметрического критерия χ^2 -квадрат при отличии распределения показателей от нормального. Статистическая обработка материала проводилась с использованием прикладных программ Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. Дебютом работы послужило широкое обследование детей с анализом факторов, определяющих здоровье (генеалогических, биологических и социально-средовых) и некоторых критериев, его характеризующих, и позволившее выявить ряд существенных закономерностей.

Результаты анализа частоты встречаемости внешних признаков ДСТ у родителей обследованных детей показаны на рис. 1.

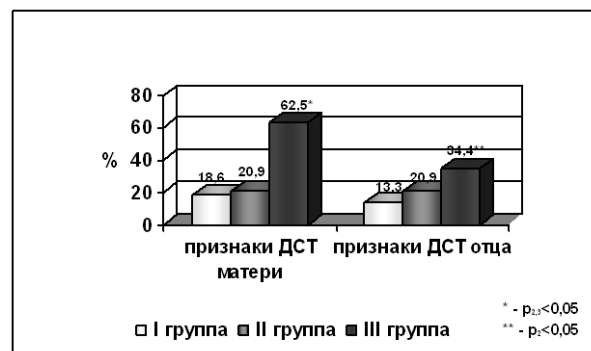


Рис. 1. Частота встречаемости внешних признаков ДСТ у родителей обследованных детей.

Примечание: p_1 – достоверность различий между I и II группой обследования; p_2 – достоверность различий между I и III группой обследования; p_3 – достоверность различий между II и III группой обследования.

Так, более половины матерей и более одной трети отцов детей с III степенью ДСТ имели внешние признаки ДСТ. В тоже время у родителей детей с I и II степенью дисплазии частота встречаемости внешних признаков была достоверно ниже и не превышала 20,0%. Следовательно, неблагоприятные факторы риска в генеалогическом анамнезе определяют формирование наследственной предрасположенности (диатеза) к развитию диспластических явлений. На фоне данного процесса на последующих этапах онтогенеза формируются хронические заболевания, что совпадает с мнением В.В. Чемоданова [7].

Сравнительный анализ частоты встречаемости биологических факторов риска развития ДСТ у матерей обследованных детей позволил выявить факторы, способствующие более тяжелому проявлению ДСТ. Так наиболее значимыми риск-факторами периода внутриутробного развития явились: соматические заболевания на протяжении всей беременности, токсикоз второй половины беременности, медикаментозное сопровождение бере-

* ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Росздрава РФ.

менности. К неблагоприятным факторам интранатального и грудного периода относили следующие: нарушение физического развития (гипотрофия, длина тела при рождении более 53 см), искусственное вскармливание, отсутствие закаливающих процедур, нарушение и позднее прорезывание зубов, позднее появление навыка хождения, высокая частота заболеваний и патологических состояний на первом году жизни (ОРВИ, кишечные инфекции, дисбактериоз кишечника, аномалии конституции и конъюгационная желтуха). Данные факторы риска отмечены у 81,3-96,9% детей с ДСТ тяжелой степени, и лишь у 12,4-67,3% детей с легкой степенью дисплазии ($p<0,05$).

Исследования социально-средовых факторов также подтвердили зависимость частоты их встречаемости от степени выраженности ДСТ: чем выше степень ДСТ, тем чаще отмечены неблагоприятные условия проживания, неполная семья и вредные привычки родителей.

При объективном обследовании детей признаки неполноценности СТ определялись в различных сочетаниях. Изучение внешних проявлений диспластического синдрома у детей в зависимости от степени тяжести представлены в табл. 1.

Таблица 1

Частота признаков ДСТ среди обследованных детей различных групп наблюдения (n; %)

Признак ДСТ	Группа обследования			p
	I n=144	II n=80	III n=48	
Главные фенотипические признаки ДСТ				
Деформация грудной клетки и позвоночника	87 (60,4)	64 (80,0)	47 (97,9)	p ₁ <0,01 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01
Гипермобильность суставов	36 (25,0)	73 (91,3)	45 (93,8)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
Высокое небо	33 (22,9)	54 (67,5)	44 (91,7)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01
Повышенная растяжимость и дряблость кожи	6 (4,2)	17 (21,3)	27 (56,3)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Арахнодактилия	12 (8,3)	32 (40,0)	26 (54,2)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
Варикозное расширение вен	3 (2,1)	12 (15,0)	19 (39,6)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,01
Нарушение зрения	9 (6,3)	9 (11,3)	19 (39,6)	p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Плоскостопие	21 (14,6)	17 (21,3)	10 (20,8)	
Второстепенные фенотипические признаки ДСТ				
Аномалии ушных раковин	57 (39,6)	29 (36,3)	19 (39,6)	
Аномалии прикуса	3 (2,1)	13 (16,3)	12 (25,0)	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
Вывихи и подвывихи	6 (4,2)	1 (1,3)	10 (20,8)	p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Аномалии зубов	15 (9,7)	2 (2,5)	6 (12,5)	
Птеригодактилия	3 (2,1)	1 (1,3)	4 (8,3)	
Преходящие суставные боли	6 (4,2)	6 (7,5)	3 (6,3)	

Анализ полученных данных показал, что для всех детей характерны такие внешние особенности, как деформация опорно-двигательного аппарата и позвоночника, гипермобильность суставов и аномалии ушных раковин, степень выраженности которых была пропорциональна степени ДСТ.

У подавляющего большинства детей (91,3%) со II степенью дисплазии регистрировался синдром гипермобильности суставов, более половины (67,5%) детей имели высокое «готическое» небо и 40% – арахнодактилию. Следует отметить, что маркером III степени диспластического процесса следует считать сочетание таких признаков как, высокое небо (91,7%), гипермобильность суставов (93,8%), а также выраженные деформации грудной клетки и позвоночника (97,9%).

Комплексная оценка физического развития также показала зависимость уровня физического развития и его типа от степени ДСТ. По результатам исследования две трети детей с I степенью ДСТ имели средний уровень физического развития, мезосоматический соматотип и гармоничное развитие. У половины детей со II степенью ДСТ отмечен уровень физического развития выше среднего, мезосоматический соматотип, дисгармоничное физическое развитие и смещение индекса Вервека в сторону умеренной долихоморфии. Для детей с III степенью ДСТ характерен высокий и очень высокий уровень физического развития, макросоматический соматотип и резкая дисгармоничность развития, а также выраженный долихо-

морфный тип телосложения (индекс Вервека более 1,25). Следовательно, по мере нарастания степени НДСТ у детей отмечается признаки, приближенные к марфаноподобного типа НДСТ.

Исследование резистентности у детей с ДСТ также выявило зависимость частоты острых заболеваний от степени выраженности признаков дисплазии. Для детей с I степенью ДСТ характерна преимущественно высокая (30,6%) и средняя (66,9%) общая резистентность, частота детей с низкой и очень низкой резистентностью составила лишь 2,5%. Две трети детей со II степенью ДСТ имели среднюю резистентность (79,6%) и доля детей с низкой резистентностью составила 1,5%, а с очень низкой – 6,0%. Дети с III степенью ДСТ имели в основном средний уровень общей резистентности – 40,0%, низкий – 38,2% и очень низкий уровень резистентности – 22,8%.

Подтверждением вышеизложенного может служить состояние верхних отделов респираторной системы и частота заболеваний у детей с признаками НДСТ, которые зависели от степени выраженности диспластического процесса. Для детей с I степенью НДСТ не выявлено характерных признаков изменения состояния верхних отделов дыхательной системы. Особенностью детей со II степенью ДСТ являлось: затруднение носового дыхания (61,5%), отечность слизистой оболочки носа (68,5%), искривление носовой перегородки в хрящевом отделе (53,8%), разрыхленность слизистой оболочки ротоглоточной области (76,9%), а из перенесенных заболеваний – вазомоторный ринит (38,5%) и гипертрофия небных миндалин (42,3%).

Для детей с III степенью ДСТ характерны изменения в виде неправильной формы наружного носа, синюшного оттенка слизистой полости носа, увеличения аденоидов III степени, наличия слизи в носоглотке, повышенной сухости слизистой оболочки ротоглотки, гипертрофии небных миндалин III степени. Около 40,0% детей этой группы имели увеличение аденоидов и гипертрофию небных миндалин II-III степени, а также полипозные разрастания слизистой носа и в структуре заболеваний – хронический аденоидит.

Перечисленные изменения у детей со II и III степенью ДСТ косвенно свидетельствуют о функциональной несостоятельности защитного аппарата лимфоглоточного кольца Пирогова-Вальдейера, нарушениях процесса формирования местного иммунитета и снижении резистентности [6].

Показатели социальной адаптации, отражающие функциональное состояние организма в виде «адаптации» и «эмоциональной комфортности» в значительной мере определялись четкой закономерностью: чем выше степень ДСТ, тем меньше адаптируются дети к окружающей среде.

Подтверждением зависимости клинической картины и функционального состояния от степени ДСТ послужили исследования биохимических показателей в слюне, отражающих состояние защитно-адаптационных механизмов: кортизола, магния и общего белка.

Исследование показателя общего белка в слюне показало, что подавляющее большинство детей (83,4%) I группы имели референтные значения, 10,4% – выше и 6,2% – ниже нормативного уровня. У детей II группы достоверно чаще встречались показатели общего белка выше референтных значений и составили 79,2% (где $p_1<0,001$ и $p_3<0,001$). Наиболее часто значения общего белка слюны ниже физиологических значений встречались у детей с III степенью ДСТ и составили 75,0% детей данной группы.

При анализе уровня кортизола у детей с I степенью ДСТ достоверно чаще регистрировались референтные значения данного показателя, чем у детей со II степенью (60,7% и 25,0%, соответственно, где $p_1<0,05$). При этом в группе детей с III степенью ДСТ нормативных значений уровня кортизола в биохимическом анализе слюны не отмечено. У $2/3$ детей со II степенью ДСТ уровень кортизола был выше референтных значений, что достоверно чаще, чем у детей других групп обследования. В III группе большинство детей (66,7%) имели показатели уровня кортизола ниже физиологических значений, в то время как у детей из II группы таких значений уровня кортизола не отмечено ($p_3<0,001$).

У подавляющего большинства детей (78,6%) с I степенью ДСТ уровень магния находился в пределах референтных значений. У детей, имеющих II степень ДСТ достоверно чаще регистрировались уровень магния в анализе слюны выше референтных значений по сравнению с детьми I и III группы (соответственно по группам – 7,1%, 75,0% и 16,7%, где $p_1<0,001$ и $p_3<0,001$). Следует отметить,

что у 83,3% детей с III степенью ДСТ регистрировался уровень магния ниже нормативных значений ($p_2 < 0,001$ и $p_3 < 0,001$).

Полученные данные могут служить основой для использования уровня кортизола, общего белка и магния для оценки не только степени НДСТ, но и прогноза развития диспластического процесса, обуславливая новые подходы к контролю за коррекцией диспластических изменений СТ.

Ранняя диагностика и своевременная коррекция нарушений со стороны СТ являются одним из условий улучшения качества жизни детей с дисплазией соединительной ткани. В связи с этим разработан алгоритм ранней диагностики и организационных подходов к диспансерному наблюдению детей с дисплазией СТ (рис. 2).

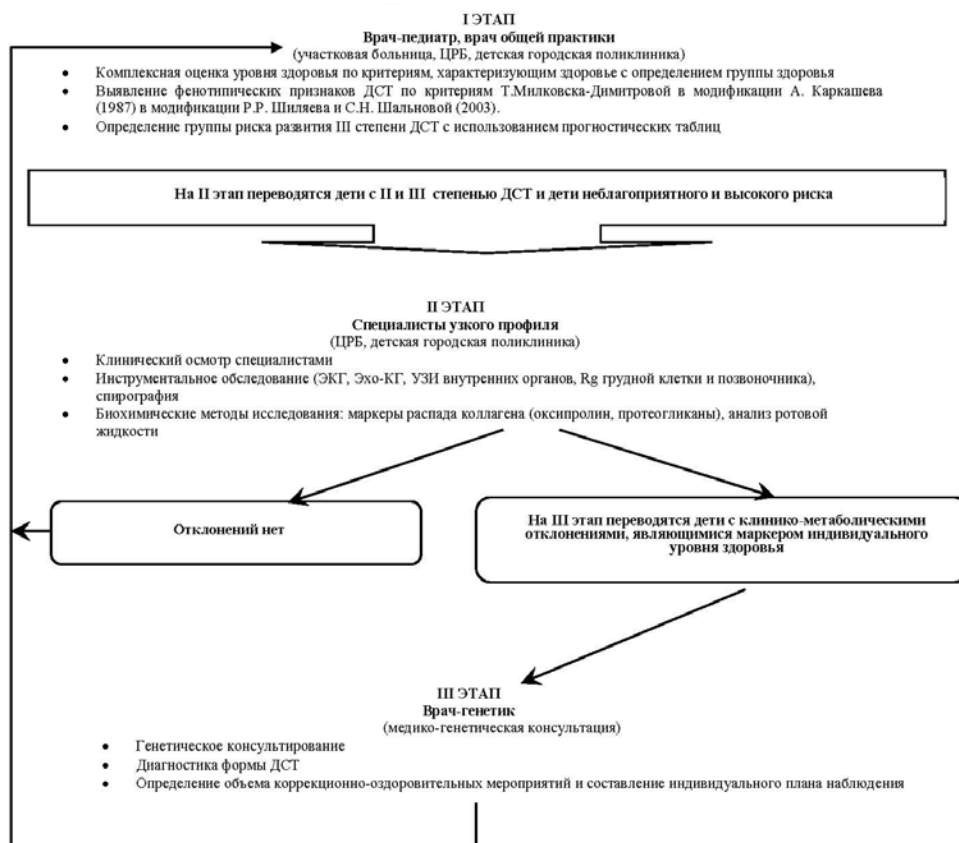


Рис. 2. Алгоритм ранней диагностики и этапного наблюдения детей с признаками дисплазии соединительной ткани

Согласно представленному поэтапному обследованию на I этапе первостепенная роль отводится клиническому (объективному) осмотру ребенка с выявлением фенотипических признаков ДСТ на приеме врача-педиатра или врача общей практики в условиях детской поликлиники по месту жительства ребенка.

После обследования на первом этапе, на второй этап направлялись дети с II и III степенью ДСТ и при первичной постановке диагноза.

Второй этап предусматривал клинический осмотр специалистами узкого профиля (окулиста, ортопеда, стоматолога, кардиолога и др.). Кроме того, на этом этапе, помимо обычной диспансеризации, проводятся инструментальные обследования (электрокардиография, ультразвуковое исследование сердца и внутренних органов, рентгенологическое исследование грудной клетки и позвоночника) и плановые ежегодные осмотры детей со II и III степенью ДСТ. Лабораторная диагностика включала биохимический анализ ротовой жидкости и определение маркеров распада коллагена (оксипролин, протеогликан).

Обследование детей на третьем этапе, по нашему мнению, целесообразно проводить дифференцированно в зависимости от выявленной патологии на втором этапе. В том случае, если на втором этапе клинико-метаболических изменений не выявлено, то ребенок возвращается по месту жительства на первый этап в

группу диспансерного наблюдения по основному заболеванию. Поводом для обследования у врача-генетика служат выраженные клинико-метаболические отклонения (патология со стороны внутренних органов, изменения по данным инструментальных методов исследования, биохимические показатели за пределами референтных значений) для выявления детей с дифференцированными формами дисплазии соединительной ткани. Эти дети находятся на диспансерном учете не только у врача-педиатра, но и у соответствующих специалистов узкого профиля и врача-генетика в медико-генетической консультации [8].

Составление индивидуального плана наблюдения должно проводиться только после обследования на детей на третьем этапе.

Коррекционно-оздоровительные мероприятия проводятся в зависимости от степени выраженности синдрома ДСТ и с учетом метаболических критериев. При этом используются немедикаментозные методы лечения, симптоматическая медикаментозная и патогенетическая терапия.

Для детей с I степенью ДСТ проводится ежегодный осмотр врача-педиатра с оценкой степени выраженности ДСТ, проведение курсов общеукрепляющего массажа, ЛФК.

В терапии детей со II степенью дисплазии СТ применяются рекомендации врачей-специалистов с обязательной медикаментозной коррекцией. Назначаются препараты магния (магнерот, магне-В6), проводится коррекция биоэнергетического состояния организма (элькар, кудесан, милдронат), витаминотерапия курсами не реже двух раз в год. Применяются стабилизаторы синтеза коллагена (L-Лизин, L-Пролин). В комплексном лечении достаточно широко используются магнито-, индукто- и лазеротерапия для улучшения питания хрящевой ткани. Детям проводят регулярные (3-4 раза

в неделю) умеренные физические тренировки и курсы лечебного массажа (15-20 сеансов не менее 3-х раз в год). Рекомендуются закаливающие процедуры, занятия в различных секциях с дозированной физической нагрузкой.

У детей с III степенью ДСТ объем коррекционно-оздоровительных мероприятий расширяется за счет применения хондропротекторов (структур, адгелон, хондроитин-АКОС, ДОНА и др.) и нестероидных противовоспалительных средств (нимесил, мезурид). С учетом мнения ортопеда, офтальмолога, кардиолога ставятся показания к возможности хирургической коррекции: ортопедическая коррекция при деформациях грудной клетки и позвоночника, склеропластика при выраженной миопии, протезирование клапанов и измененного участка аорты при выраженных гемодинамических нарушениях и т.д. Курсы восстановительной терапии для детей с III степенью ДСТ включают психотерапию, санаторно-курортное лечение и профессиональную ориентацию.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование выявило высокую степень распространенности детей с признаками ДСТ и необходимость выделения групп риска при диспансеризации среди детей с различными признаками патологии. Нарастание негативных явлений при формировании здоровья этих детей происходит с увеличением степени поражения СТ. Обследование данной категории детей подтвердило наличие у них не только генетической предрасположенности и факторов риска, но и своеобразных отклонений, свидетельствующих о дестабилизации защитно-адаптационных механизмов.

Использование научно-обоснованного алгоритма ранней диагностики и диспансерного наблюдения детей с соединительнотканной дисплазией позволит оптимизировать систему медицинского обеспечения и индивидуального подхода к формированию здоровья детей с признаками ДСТ на уровне первичного звена здравоохранения.

Предложенный алгоритм позволяет значительно повысить уровень здоровья населения в последующие годы жизни, особенно в трудоспособном возрасте.

Литература

1. Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях: проблемы, пути решения // Рос. педиатр. журн. 1998. № 1. С. 5–8.
2. Буланкина Е.В., Чемоданов В.В., Горнаков И.С. Висцеральные нарушения у детей с врожденной дисплазией соединительной ткани // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы I Всерос. конгр. М., 2002. С. 122.
3. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор. СПб: «Ольга», 2007. 80 с.
4. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: рук-во. для врачей. СПб.: Элби-СПб, 2009. 704 с.
5. Милковска-Дмитрова, Т. Врожденная соединительнотканная малостойкость у децата. София: Медицина и физкультура, 1987. 189 с.
6. Новиков П.В., Недашковский О.В., Семьякина А.Н. Вторичные остеопатии у детей с наследственными болезнями соединительной ткани и способы их терапевтической коррекции. // Южно-Рос. мед. журн. № 2. 2004. С. 24–28.
7. Чемоданов В.В., Горнаков И.С., Буланкина Е.В. Дисплазия соединительной ткани у детей. Иваново: ГОУ ВПО ИвГМА МЗ РФ, 2004. 200 с.
8. Яковлев В.М., Готов А.В., Нечаев Г.И. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани // Терапевт. арх. 1994. № 5. С. 9–13.

PERFECTION OF PROPHYLACTIC OBSERVATION OF CHILDREN WITH DIFFERENT DEGREE OF CONJUNCTIVE TISSUE DYSPLASIA

G.A. SIDOROV, A.F. VINOGRADOV, YE.M. KORYNUSHO,
A.G. IVANOV, V.V. MURGA, T.A. FEDOTOVA

Tver State Medical Academy, Russia.

The article highlights a detailed clinicometabolic description of children in dependence with the degree of dysontogenetic changes. The algorithm of early diagnostics and stage by stage examination of children with the evidence of conjunctive tissue dysplasia is also offered.

Key words: conjunctive tissue dysplasia, clinical examination.

УДК 616.89-008.454

СТРЕСС ПОСЛЕ РОДОВ – ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА (литературный обзор)

Н.А.КОРОТКОВА, Т.А.ФЕДОРОВА*

В статье изложены особенности послеродового стресса у женщин и его последствия для матери и новорожденного. Описаны эмоциональные проблемы родивших женщин. Дети матерей, испытывающих послеродовой стресс, страдают неврозами, нарушениями сна, функции мочевыделительной системы, нервной системы, различными диатезами, заболеваниями органов дыхания, что относится к факторам риска патологического течения пубертата.

Ключевые слова: послеродовой стресс, невроз, депрессия, лактация, расстройства сна, новорожденный, пубертат.

Ведущим клиническим симптомом постнатального стресса является тревога, способствующая длительному хроническому течению стресса у женщины, усиливая неблагоприятное влияние на развитие ребенка. По данным В.Н.Мясищева [12] эмоциональный стресс у матери в первый год жизни ребенка не уменьшается, а возрастает, выявляясь у 82% матерей. По возвращении домой из стационара у таких пациенток могут возникать вторичные агорафобии, мать боится оставаться наедине с ребенком и не может полноценно о нем заботиться [9,23]. Нарушения имеют

затяжное, волнообразное течение [3,14,17]. Поглощенность навязчивыми опасениями достигает крайней степени в конце дня. Выраженные тревожные расстройства в большинстве случаев сочетаются с дисфорией, быстро возникающим раздражением, склонностью к агрессии, направленным на близких, в том числе и ребенка [22,11,5]. В ряде случаев послеродовой стресс проявляется заторможенностью матери, что препятствует своевременным эмоциональным и речевым контактам с ребенком [12]. Почти у каждой четвертой женщины возникает аутоагрессия [14,21], нарушения когнитивной функции, подозрительность, отчужденность, диссоциация сознания [14,17,22,24].

При наличии послеродовых стрессовых расстройств возникают проблемы с лактацией в сторону ее ухудшения [8,16,24]. Гипогалактия сопровождается потерей аппетита, инсомнией и другими нарушениями сна, расстройствами функции желудочно-кишечного тракта [10,15,24]. При нарушении грудного вскармливания у младенца уменьшается психологический контакт с матерью, а у женщины в гораздо меньшей степени формируется чувство материнства [9,13,16,17,22].

Наиболее распространенными симптомами стресса через три месяца после родов являются высокая тревожность, депрессия, расстройства сна. Периодически повторяется тема угрызений совести, которая выражается в восприятии себя как плохой матери и в чувстве стыда [13,15]. Повторные случаи стрессовых нарушений чаще всего возникают у женщин в период между 3, 9 и 15 месяцами после рождения ребенка, но могут продолжаться и несколько лет [13,14,17,21].

Если эмоциональный стресс после родов своевременно не диагностируется и не назначается лечение, он может приобрести хроническое течение с присоединением соматической патологии. В этих случаях у матери резко снижается самооценка, ее охватывает чувство беспомощности и отчаяния [9,13]. Такая клиника часто сопровождается ангедонией, мрачным видением будущего, неспособностью осуществлять повседневную деятельность и социальной дезадаптацией [2,5,18,24].

В результате недостаточно внимательной диагностики и отсутствия лечения постнатального стресса могут оставаться лишь соматические нарушения. Лечение, назначенное на основе неправильно поставленного диагноза, не приносит облегчения [10,15,18,21]. Соматические страдания могут приводить к психическим: ипохондрии, выраженной астении, упорной бессоннице, потере массы тела. J. H. Goodman [13] отметили, что при отсутствии своевременной коррекции могут формироваться синдром раздраженной кишки (irritable bowel syndrome – IBS), безязвенная диспепсия (nonulcer dyspepsia – NUD), фибромиалгия (fibromyalgia – FM), синдром хронической усталости (chronic fatigue syndrome – CFS). Возникают головные боли. [1,12,14,15,19,23]. Стрессовые расстройства могут также проявляться лицевыми болями [6,15], абдоминальным синдромом [1,7,15,20], арталгией [1,7,15] и кардиалгией [1,7,14,10,23]. Для получения кратковременной иллюзии улучшения самочувствия некоторые родившие женщины начинают принимать наркотики и/или злоупотреблять алкоголем. В таких случаях очень быстро развивается зависимость от допинга [7,15,18,23].

Следует отметить, что объективное улучшение соматического статуса не уменьшает выраженности психопатологической симптоматики, незначительное ухудшение самочувствия оказывают на этих женщин сильное психотравмирующее влияние, вызывая тревогу, раздражительность и страх [17]. Одна из важнейших проблем послеродового периода – сексуальная дисгармония между родителями, которая может являться одним из этиологических факторов как в развитии послеродового стресса, так и способствовать его усилению. Разрыв супружеских отношений особенно тяжело сказывается на нервном состоянии матери [12], что проявляется потерей у женщин сексуального интереса и/или анооргазмией. От 18 до 57% пациенток испытывают сексуальные проблемы в течении 3 месяцев, а иногда до 1 года после родов [9,17,19,20].

Диагноз постнатального стресса ставят совместно со специально обученными психологами – перинатологами и/или с психотерапевтом. Дифференцировать послеродовой стресс у женщин следует с синдромом грусти родильниц, с собственно послеродовым психозом и в тех случаях когда роды спровоцировали обострение бессимптомно протекающего психического заболевания.

В пренатальной и перинатальной психологии роль матери оценивается как решающая, а во многих случаях даже абсолютная.

* ФГУ «НЦ АГиП им. В.И.Кулакова» Минздравсоцразвития России