

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 внемочечникового) 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-

слеродовом периоде. С учетом сопутствующей патологии все женщины были разделены на три группы: 1 гр. (19 чел.) с гипопункцией щитовидной железы, 2 гр. (13 чел.) с осложнениями в родах и раннем послеродовом периоде, 3 гр. (20 чел.) с родоразрешением операцией кесарева сечения. Обследование проводилось в первые 10 дней и через 2 месяца после родов. Для объективизации клинических данных использовались следующие психометрические шкалы: Эдинбургская шкала послеродовой депрессии (EPDS), шкалы самооценки депрессии и тревоги Цунга.

Полученные данные показывают, что тревожно-депрессивные состояния часто встречаются в послеродовом периоде у женщин с различной акушерско-гинекологической и эндокринной патологией. В изучаемой группе, по данным EPDS, в первые 10 дней обследования депрессивная симптоматика отмечалась у 65% женщин, ко 2 месяцу послеродового периода у 39%. При сравнении полученных результатов по шкалам самооценки депрессии и тревоги Цунга также было зарегистрировано уменьшение частоты возникновения и выраженности аффективных нарушений на более поздних этапах послеродового периода. На 10 день депрессия регистрировалась у 34%, ко 2 месяцу — у 23% обследованных. Тревога у 67% и 34% соответственно.

Сравнение результатов, полученных на разных этапах послеродового периода, в трех изучаемых группах показало: более выраженная редукция тревожной и депрессивной симптоматики произошла в группе пациенток с осложнениями в родах. При первичном обследовании тревога отмечалась у 71%, при повторном обследовании у 28% женщин. Депрессия у 32% и 20% женщин соответственно. По данным шкалы тревоги Цунга, при повторном обследовании у пациенток, перенесших операцию кесарева сечения, отмечалось суще-

ственное снижение частоты возникновения тревожной симптоматики. В первые 10 дней тревога регистрировалась у 67% женщин, ко 2 месяцу у 36%. Менее выражена редукция депрессивной симптоматики у данной группы пациенток ко второму месяцу послеродового периода (при обследовании в первые 10 дней депрессия отмечалась у 43%, ко второму месяцу у 27% по шкале самооценки депрессии Цунга).

Наиболее стабильными аффективными нарушениями были в группе женщин с гипотиреозом (при первичном обследовании тревога регистрировалась у 64%, при повторном — у 40%, депрессивная симптоматика у 34% и 21% соответственно), что совпадает с приводимыми в научных публикациях данными о задерживании тиреоидных нарушений в патогенезе тревожно-депрессивных расстройств. Проведенные исследования показали, что у женщин с послеродовой депрессией часто отмечается снижение общего уровня тироксина как в послеродовом периоде, так и во время беременности. Выявленный гипотиреоз либо нижние границы нормы гормонов щитовидной железы в период беременности являются факторами риска развития послеродовой депрессии.

Описываемые тревожно-депрессивные нарушения имели легкую и умеренную степень тяжести. При этом во всех рассматриваемых случаях регистрировалось сочетание депрессии с проявлениями тревоги. Изолированных депрессивных нарушений у пациенток выявлено не было.

Мониторинг гормональных показателей в периоде беременности и выявление прочих известных факторов риска позволят с большей вероятностью определить женщин, склонных к развитию послеродовой депрессии. Что в свою очередь позволит проводить своевременную профилактику.

ФАКТОРЫ РИСКА ФАРМАКОГЕННОЙ ПРИБАВКИ ВЕСА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

© Г. Э. Мазо, Т. М. Шманева

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

Депрессивное расстройство является общемедицинской проблемой в связи с высокой коморбидностью со многими соматическими заболеваниями, в особенности с диабетом и сердечно-сосудистыми заболева-

ниями. Имеются научные публикации, где выявлена связь депрессии и отдельных компонентов метаболического синдрома, таких как накопление висцерального жира (P. Bjorntorp, 2001), повышение уровня глюкозы (B. Weber et