

териалы второго международного симпозиума. 1–3 марта. — Москва. — 2004. — с.341–344.

5. Пятаковича Ф.А., Макконен К.Ф., Новоченко А.С. Патент №2349156 Биоуправляемый игровой тренажер и способ коррекции функционального состояния человека. Заявка N2007117796, приоритет 14 мая 2007 г. Зарегистрированный в государственном реестре Российской Федерации 20 марта 2009 г.

6. Хайкин С. Нейронные сети: полный курс / С. Хайкин. — 2-е изд. — М.: Издательский дом «Вильямс», 2006. — 1104 с.

7. Хливненко Л.В. Прогнозирование исходов мерцательной аритмии с помощью искусственной нейронной сети // Информатика: проблемы, методология, технологии: материалы 7-ой между. науч.-метод. конф., 8–9 февр. 2007 г. — Воронеж, 2007. — с. 467–471.

8. Poggio T. and F. Girosi. «Networks for approximation and learning», Proceedings of the IEEE, 1990, vol. 78, p. 1481–1497.

9. F.A. Pyatakovich, T.I. Yakunchenko. Biotechnical system of car game training based on use of a multiparametrical feedback and subsensitivity light signals of control. // European journal of natural history. № 6. — 2009. — С. 38–40.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА

**А.Н. Репин*, Т.Г. Нонка*,
Т.Н. Сергиенко*, Е.В. Лебедева****

**Учреждение РАМН НИИ кардиологии
СО РАМН, г. Томск*

***Учреждение РАМН*

*НИИ психического здоровья СО РАМН,
г. Томск*

Проведенные исследования показали, что депрессия и сердечно-сосудистые заболевания тесно взаимосвязаны [1-5]. Среди больных ИБС депрессивные состояния констатируются чаще — в 20% случаев, а после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) их частота повышается до 30-38% и коррелирует с тяжестью заболевания [6,7,8]. Депрессия не только является фактором риска развития ИБС, но и значительно отягощает клиническое течение, и прогноз заболевания [9-12]. Смертность у лиц, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3–6 раз выше, чем у больных без расстройства психики [12].

С помощью нейровизуализационных технологий (рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) при депрессии выявлены морфологические изменения мозговой ткани, но многие вопросы являются спорными [13,14,15].

Цель исследования

Выявить особенности изменений мозговых структур у больных ИБС в сочетании

с умеренной депрессией в сравнении с пациентами без депрессивных расстройств.

Материал и методы

В исследование включались больные с хронической ИБС, перенесшие ИМ более 6 месяцев назад. Обследовано 34 пациента мужского пола. При поступлении проводилось тестирование госпитальной шкалой тревоги и депрессии (HADS), шкалой депрессии Бека (BDI), шкалой социального функционирования Шихана. Во всех случаях диагноз верифицировался психиатром клинически по критериям МКБ-10.

Были сформированы две группы: основная (19 пациентов с депрессивными расстройствами) и группа сравнения (15 больных ИБС без депрессивной симптоматики). По всем клинико-демографическим характеристикам группы были сопоставимы. Средний возраст пациентов составил $55,5 \pm 5,3$ лет в основной группе и $60,9 \pm 9,1$ лет в группе сравнения. Всем проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (в T1-, T2-, T2-irm — взвешенных режимах в аксиальных, сагиттальных и фронтальных плоскостях). По данным МРТ оценивались показатели толщины коры в височных, лобных, затылочных и теменных долях, гиппокампа, наличие очаговых повреждений в коре и в области базальных ядер, размеры поперечников боковых желудочков, степень выраженности перивентрикулярного отека в окружении передних и задних рогов боковых желудочков. В частности, степень нейродистрофии базальных структур оценивалась по отношению интенсивности T2-взв. изображения в них к интенсивности изображения в обла-

сти боковых желудочков, как индекс нейродистрофии (ИН).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «StatGraphics Plus». Данные представлялись в виде «среднее \pm отклонение среднего». Статистически значимым считался уровень $p < 0,05$.

Результаты

Средний балл по шкале HADS (депрессия) в основной группе составил $8,8 \pm 1,0$ и $4,7 \pm 1,5$ в группе сравнения ($p = 0,00001$), по шкале Бека — $23,2 \pm 4,1$ и $14,8 \pm 4,1$ ($p = 0,0001$), по шкале социального функционирования Шихана — $30,5 \pm 6,5$ и $37,8 \pm 4,8$ ($p = 0,004$) соответственно.

Психиатром диагностированы: депрессивные эпизоды средней тяжести, рекуррентные депрессивные расстройства и дистимия. У пациентов основной группы в отличие от группы сравнения не было выявлено значимой разницы по показателям размеров боковых желудочков, степени кортикального отека и показателям толщины коры по всем отделам больших полушарий, кроме коры гиппокампа. У лиц с депрессиями кора гиппокампа характеризовалась истончением и сглаживанием границ белого и серого веществ, толщина серого вещества в этой области у лиц с депрессиями составила $2,9 \pm 0,7$ мм, тогда как в другой группе — $3,4 \pm 0,6$ мм ($p < 0,05$).

Обнаружено различие по показателю ИН для областей базальных ядер и четверохолмия, составившему $0,44 \pm 0,11$ для первой группы и $0,34 \pm 0,08$ для лиц без депрессий ($p < 0,05$). Частота очаговых повреждений в области базальных ядер составила соответственно 10/19 и 6/15 ($p < 0,05$). Частота

очаговых ишемических повреждений в области коры гиппокампа также была значительно выше у лиц с депрессиями: 11/19 по сравнению с 4/15 в контрольной группе ($p < 0,05$).

Таким образом, у пациентов с ИБС, перенесших инфаркт миокарда, депрессивные расстройства могут быть связаны с нейрострофическими изменениями и микроциркуляторными ишемическими повреждениями в области базальных ядер и гиппокампа. Вероятно, это потребует разных подходов в выборе и продолжительности психофармакотерапии.

Список литературы

1. Nicholson A., Kuper H., Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146538 participants in 54 observational studies// *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol.27. — P.2763-2774.
2. Glassman A.H., Shapiro P.A. Depression and the course of coronary artery disease// *Am.J.Psychiatry.* — 1998. — Vol.155. — P.4–11.
3. Краснов В.М. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике// *РМЖ.* — 2002. — №25. — С.1187–1191.
4. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А., Деев А.Д. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога// *Кардиология.* — 2005 — №8. — С.38–44.
5. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике; у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): первые результаты многоцентрового исследования// *Кардиология.* — 2005. — № 11. — С.4-11.
6. Погосова Г.В. Современные подходы к диагностике и лечению расстройств депрессивного спектра в общей медицинской практике// *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2007. — №1, приложение. — С.1–24.
7. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М., Медицинское информационное агентство, 2003. — 429 с.
8. Корнетов Н.А., Лебедева Е.В. Депрессивные расстройства у пациентов, перенесших инфаркт миокарда// *Психиатрия и психофармакотерапия.* — 2003. — №5. — С.195–198.
9. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Васюк Ю.А., Лебедев А.В. Депрессия после инфаркта миокарда: угроза или гибель?// *Кардиология.* — 2007. — №8. — С.93–96.
10. Pratt L.A., Ford D.E. Depression, psychotropic medication and risk of myocardial infarction: prospective data from Baltimore ECA follow-up// *Circulation.* — 1996. — Vol.9. — P.3123–9.
11. Ariyo A., Haan M., Tangen C. For the cardiovascular health study collaborative research group. Depressive symptoms and risk of coronary heart disease and mortality in elderly Americans// *Circulation.* — 2000. — Vol.102. — P.1773–1779.
12. Долженко М.Н. Взаимосвязь депрессивных и тревожных расстройств с сердечно-сосудистой патологией// *Здоровье Украины.* — 2006. — №23. 4–9.
13. Измак А.Ф. Нейрональная пластичность как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств// *Пси-*

хиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — №1. — С 16–21.

14. Manji H.K., Drevets W.C., Charney D.C. The cellular neurobiology of depression//Nat Med. — 2001. — Vol.7. — P. 541–7.

15. McKinnon MC et al. A Meta-analysis Examining Clinical Predictors of Hippocampal Volume in Patients with Major Depressive Disorder//Psychiatry Neurosci. — 2009. — №34. — 41–45.

**ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА
ИЗ САПРОПЕЛЯ НА НЕКОТОРЫЕ
ЖИЗНЕННЫЕ ФУНКЦИИ
ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

А.Д. Созонюк

*Государственное образовательное
учреждение высшего
профессионального образования
Тюменская государственная
медицинская академия Росздрава,
г. Тюмень*

Из сапропеля оз. Тараскуль Тюменской области способом, включающим экстрагирование водой очищенной, центрифугированием (5 000 g), упариванием супернатанта на ротационном испарителе, ультрафильтрацией на мембране гидратцеллюлозной Т-100, замораживанием с последующим размораживанием продукта, обработки полученной фракции аммония сульфатом, удалением аммония сульфата путем замены растворителя (спирт этиловый), удалением спирта этилового и гель-фильтрацией водного раствора сухого остатка на геле Sephadex G-25 получены высокоочищенные эффекторы с антикоагулянтной актив-

ностью, по химической природе принадлежащие к пептидам /А.Е. Бушин и соавт., 2009/, ограничивающие плазменный (оценивались время рекальцификации, тромбопластиновое время, тромбиновое время и время самосборки мономерного фибрина) и тромбоцитарный гемостаз in vitro и in vivo. Выяснено, что по механизму действия эффекторы отличаются от известного прямого антикоагулянта — гепарина.

Ограничение плазменного гемостаза преимущественно реализуется на уровне заключительной, III фазы свертывания — превращении фибриногена в фибрин под действием тромбина путем образования малоактивных комплексов эффекторов с мономерным фибрином и полимерами различной степени зрелости за счет электростатических взаимодействий; тромбоцитарного — угнетением высвобождения внутренних факторов агрегации, провоцируемого АДФ – или адреналином (раствор Тоногена) /В.Л. Кортусов и соавт., 2007/.

Полученные нами эффекторы обладают защитным действием при создании экспериментальной тромбопластинемии. Чтобы это доказать мы использовали экзогенную тромбопластинемию как модель, которая позволяла оценить эффективность экстракта в качестве средства, повышающего толерантность животных к воздействиям, вызывающим внутрисосудистое тромбообразование.

Показано, что внутривенное введение подопытным животным (белые беспородные крысы) тромбопластина (активность 22,8 с) в дозе 40 мг/кг массы тела на фоне предварительного введения изотонического раствора натрия хлорида летальность соста-