

Литвинова Д.В., Осипова Ю.О., Петренко Т.С.
**СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОЛОВНОМ
МОЗГЕ ПРИ ДЕПРЕССИИ**

Кафедра психиатрии и клинической психологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Litvinova D.V., Osipova Yu.O., Petrenko T.S.
**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE BRAIN IN
DEPRESSION**

Department of psychiatry and clinical psychology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: litvinova-dasha174@mail.ru

Аннотация. В статье рассмотрены этиология, основные теории возникновения, молекулярные механизмы развития депрессии и морфофункциональные изменения головного мозга при депрессии. Особое внимание уделено нейрональным сетям, которые играют важную роль при депрессии.

Annotation. The article discusses the etiology, the main theories of occurrence, the molecular mechanisms of the development of depression and the morphofunctional changes in the brain during depression. Special attention is paid to neural networks that play an important role in depression.

Ключевые слова: депрессия, гормоны, структуры головного мозга, нейрональные сети.

Key words: depression, hormones, brain structures, neuronal networks.

Введение

Актуальность темы связана со значительным ростом депрессивных расстройств. За последние 40 лет в большинстве развитых стран отмечался значительный рост численности заболеваний депрессиями [4]. Депрессия занимает четвертое место среди всех заболеваний по интегративной оценке бремени, которое несет общество в связи с ними. По данным разных исследователей, депрессией страдает до 20% населения развитых стран. Депрессивные расстройства являются важными факторами риска по возникновению разных форм химической зависимости и, в значительной степени, осложняют течение сопутствующих соматических заболеваний. Наконец, депрессивные расстройства являются основным фактором риска суицидов, по числу которых наша страна занимает одно из первых мест. За

2016 год число самоубийств в Российской Федерации по данным ВОЗ составило 26,5 на 100 тысяч [3].

Цель исследования – изучить изменения в организме, происходящие при депрессии.

Материалы и методы исследования

Для изучения использовались материалы зарубежных и отечественных публикаций по основным темам: структурные и функциональные изменения при депрессии, гормональные маркеры, нейрохимические и нейрофизиологические механизмы и нейробиология депрессии. А также и другие статьи, отображающие изменения в головном мозге при депрессии.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам проведенного исследования было выявлено, что при депрессии наблюдаются изменения в иммунной системе. Они характеризуются повышением ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО и С-реактивного белка. провоспалительные цитокины посредством МАПК p38 фосфорилируют остатки тирозина в структуре транслоказы серотонина, усиливают поглощение моноамина и создают его дефицит в проекционных зонах серотонинергических нейронов [1]. Также снижается количество Т-лимфоцитов, появляются антитела к серотонину и дофамину. Активация иммунной системы организма вызывает депрессогенный и анксиогенный эффекты [3].

Помимо этого наблюдаются изменения в гормональной системе: на ранних стадиях повышаются значения кортизола и тироксина, а на поздних снижаются, снижается уровень инсулина [5].

Значительное число клинических и фундаментальных исследований свидетельствуют о том, что депрессивное расстройство связано с нарушением адаптивного ответа на стрессорные стимулы вследствие дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Нарушения динамики стрессорных гормонов являются не только постоянным признаком депрессии, но могут быть и его предиктором. К ним относятся: нарушение подавления выработки кортизола дексаметазоном, повышение концентрации кортизола в сыворотке и избыточная экскреция кортизола в ответ на психологические стрессоры [1].

Нарушенный баланс между гормонами глюкокортикоидной и минералокортикоидной групп, а также высокая плотность глюкокортикоидных рецепторов (ГР) в мозге при депрессии приводят к уязвимости нейронов гиппокампа. Как следствие развивается атрофия клеток гиппокампа, что приводит к еще большей нейроэндокринной дисфункции и потере управляемости гиппокамп-опосредованных систем мозга.

Было доказано, что инфекционные заболевания играют определенную роль в развитии депрессии, а именно эндотоксины бактерий, способствующие развитию симптомов заболевания. При воспалительных соматических заболеваниях повышаются активность индоламин⁻2,3-⁻диоксигеназы, обеспечивающего катаболизм триптофана и серотонина, и уровень

депрессивности больных (рис.1) Все изменения наблюдаются при действии хронического стресса и в моделях депрессии [4].

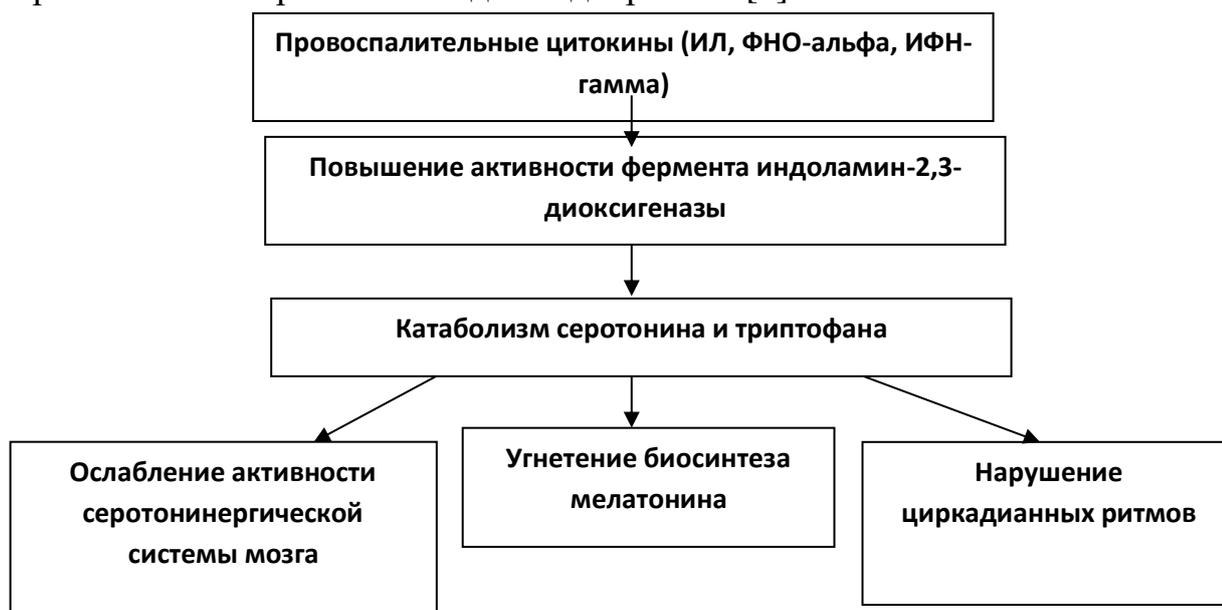


Рис. 1. Модель молекулярных изменений при действии провоспалительных цитокинов

Провоспалительные цитокины могут снижать нейротрофическую поддержку клеток и моноаминовую нейротрансмиссию, что в свою очередь приводит к апоптозу нейронов и нарушениям функции глии и нейронглиальных взаимоотношений при депрессии [2].

При исследовании структурных изменений головного мозга, имеющих значение в патогенезе депрессивного расстройства, была обнаружена динамическая модель, которая оценивает взаимосвязи между основными мозговыми нейрональными сетями. Нейрональные сети - набор мозговых узлов и связей, соединяющих эти узлы. Среди множества встроенных нейрональных сетей три играют особенно важную роль. Это центральная исполнительная сеть, выпуклая сеть и рабочая сеть покоя [2].

Центральная исполнительная сеть состоит из лобно-теменной области, в том числе дорсолатеральной префронтальной коры и боковой задней теменной коры [2]. Эта сеть играет решающую роль в когнитивных функциях высокого уровня, таких, как поддержание и использование информации в рабочей памяти, решение проблем и принятие решений [3]. Недостатки в работе этой сети являются общими для большинства серьезных психических и неврологических расстройств, включая депрессию.

При депрессии происходит нарушения деятельности сети по умолчанию. Визуализационные исследования, основанные на использовании метаболизма глюкозы, показали отчетливые изменения работы как всей сети по умолчанию, так и участка специфического снижения метаболизма в области подколленной передней поясной коры [2]. У пациентов с депрессивным эпизодом данный участок сети имеет наиболее отчетливое снижение функционирования по сравнению с другими ее узлами.

Сеть по умолчанию является субстратом психических состояний, связанных с саморефлексией, циркуляция негативных эмоциональных стимулов между ее структурами является патофизиологическим механизмом депрессивных руминаций [6].

Морфологические изменения головного мозга выражаются в следующем: повышение активности амигдалы, вентрального стриатума и медиальной префронтальной коры и снижение активности дорсолатеральной и вентролатеральной префронтальной коры, а также передней поясной коры, снижение объема гиппокампа [1].

Современные нейрофизиологические исследования открыли важнейшую роль нарушения процессов нейротрофической регуляции в патогенезе депрессивного расстройства.[3] При этом отмечается серьезная нейродегенерация фронтальной коры – отвечающей за аналитические функции и принятие решений; гиппокампа и миндалин – участвующих в процессах обучения и памяти, эмоционального реагирования [6]; стволовых вегетативных центров – регулирующих работу внутренних органов, циркадианные процессы и активность нейрогенеза [3]. Отмечается высокая коморбидность депрессии с цереброваскулярной патологией (нарушения мозгового кровообращения, сосудистая деменция, ишемический инсульт) [4]. Нарушаются процессы нейрогуморальной регуляции. Все это приводит к истощению ресурсов организма и усилению уже имеющихся нарушений.

Выводы

В развитии депрессии имеет место множество факторов, как экзогенных так и эндогенных. К экзогенным факторам относятся эндотоксины бактерий, к эндогенным – изменения в гормональной системе организма. При депрессивных расстройствах возникают серьезные морфологические изменения головного мозга, которые затрагивают такие области как амигдала, вентральный стриатум, отдельные участки префронтальной коры, а также передняя поясная кора.

Список литературы:

1. Абрамец И.И. Нейрохимические и нейрофизиологические механизмы депрессивного синдрома / И.И. Абрамец // Международный неврологический журнал. - 2012. - № 5. – С. 236-245.

2. Брусов О.С., Фактор М.И., Катасонов А.Б. Структурные и функциональные изменения в головном мозге при эмоциональных расстройствах: основы нейроциркуляторной и нейротрофической гипотезы депрессии / О.С. Брусов, М.И. Фактор, А.Б. Катасонов // Журнал неврологии и психиатрии. - 2012. - №7. – С. 83-88.

3. Психологические подходы к депрессии. Курсовая работа // Московский городской психолого-педагогический университет. – 2007. – 19 с.

4. Khalsa S.B.S., Jewett M. E., Duffy J. F., Czeisler C. A. The timing of the human circadian clock is accurately represented by the core body temperature rhythm following phase shifts to a three-cycle light stimulus near the critical zone / S.B.S.

Khalsa, M. E. Jewett, J. F. Duffy, C. A. Czeisler // Journal of Biological Rhythms. – 2000. - №15. - P. 524–530.

5. Licznerski P., Duman R.S. Remodeling of axo-spinous synapses in the pathophysiology and treatment of depression / P. Licznerski, R.S. Duman // Neuroscience. – 2013. - №251. - P. 33–50.

6. Namkung H., Kim S., Sawa A. The Insula: An Underestimated Brain Area in Clinical Neuroscience, Psychiatry, and Neurology / Ho Namkung, Sun-Hong Kim, Akira Sawa // Opinion. – 2017. - №40. – P. 200-207.

УДК 616.892

**Максимов А.И., ²Вишнёва Е.М., ¹Сиденкова А.П.
ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИИ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИАЛЬНОЙ,
ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ОРГАНИЧЕСКИМ
ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В АЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

¹Кафедра психиатрии, психотерапии и наркологии

²Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург, Российская Федерация

**Maksimov A.I., ²Vishneva E. M., ¹Sidinkova A.P.
FEATURES OF DEPRESSION IN PATIENTS WITH CARDIAC, GENERAL
THERAPEUTIC PATHOLOGY AND ORGANIC BRAIN DAMAGE
ALCOHOLIC ETIOLOGII**

¹Department of psychiatry, psychotherapy and narcology

²Department of faculty therapy, endocrinology, allergology and immunology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: alex.max30@mail.ru

Аннотация. Работа посвящена особенностям течения депрессивного синдрома у различных категорий больных. Знания различных его вариантов, важно для налаживания продуктивного контакта с пациентами и

Проведена однократная оценка состояния эмоциональной сферы пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (30 чел.), общетерапевтической патологией (30 чел.), с органическим поражением ЦНС вероятно алкогольного генеза (30 чел.). Применялись методы исследования: клинический (расспрос пациента, анализ анамнестических сведений по картам стационарного больного), психометрический (шкала депрессии Гамильтона - HDRS). Выявлена высокая встречаемость депрессии во всех группах исследования, различия депрессии по выраженности и структуре. У больных с кардиальной патологией тяжесть депрессии, определяемой по шкале HDRS,