

В контрольной группе у 8 больных отмечен продолженный рост опухоли в первые три месяца с момента окончания операции, в течение шести месяцев умерло еще 15 больных контрольной группы. Продолжительность их жизни не превысила 17 месяцев. Медиана выживаемости в контрольной группе была 9 месяцев.

В 1-й подгруппе основной группы через шесть месяцев с момента операции и начала комплексного лечения умерло 2 человека вследствие продолженного роста опухоли, за 10 месяцев – 10. До 24 месяцев безрецидивного периода прожили 79 человек. Медиана выживаемости составила 24 месяца.

Во 2-й подгруппе продолженный рост опухоли – у 1 больного через 15 месяцев с момента операции и начала комплексного лечения, у 2-го больного продолженный рост через 19,5 месяца, что подтверждено на МРТ, а через 23,5 месяца у третьего больного – продолженный рост и гибель больного. Остальные больные – 13 человек живы в течение 12–18 месяцев.

В 3-й подгруппе основной группы умерли 2 больных, первый больной умер через 22 месяца от начала лечения, вторая больная погибла через 24,5 месяца от начала комплексного лечения, оба вследствие появления продолженного роста опухоли. Остальные 15 человек живы по настоящее время, т. е. в течение 13–16 месяцев.

Очевидно, что наилучшая выживаемость наблюдалась во второй и третьей подгруппах основной группы, в которых цитостатики больным вводили на аутокрови с усилением схемы мелаксеном.

Анализируя полученные результаты в целом, следует заключить, что применение химиотерапии на аутосредах в адьювантном режиме, особенно при сочетании с приемом мелаксена (мелатонина) в дозе 18 мг/сутки, позволяет значительно увеличить продолжительность безрецидивного периода и продлить жизнь больных со злокачественными глиомами головного мозга без ухудшения ее качества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Декан В. С., Парфенов В. Е., Труфанов Г. Е., Мартынов Б. В., Свистов Д. В. Совершенствование определения степени злокачественности глиальных опухолей головного мозга при радио-

нуклидном исследовании // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2010. – № 2 (30). – С. 12–18.

2. Зозуля Ю. А. Молекулярная генетика глиом и перспективы молекулярной нейробиологии / Ю. А. Зозуля, Н. Я. Гридина // Вопросы нейрохирургии. – 1998. – № 4. – С. 45–51.

3. Щеглов В., Рыбальченко С., Олейник Г., Кушнirenко О. Применение эндоваскулярных методов для повышения эффективности терапии больных с глиомами головного мозга // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 237.

4. Константинова М. М. Современное состояние и перспективы химиотерапии злокачественных опухолей головного мозга (интракраниальных опухолей) // Современная онкология. – 2002. – Т. 4. № 3. – С. 4–14.

5. Мартынов Б. В., Парфенов В. Е., Труфанов Г. В., Фокин В. А., Алексеева Н. П., Цибиров А. А., Холявин А. И., Грачева П. В., Смирнов И. Б., Гаврилов Г. В., Свистов Д. В. Прогностические факторы у больных с глиомами: симптомно-синдромальный анализ // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2010. – № 1 (29). – С. 7–15.

6. Околызин А. В., Труфанов Г. В., Мартынов Б. В. Значение магнитно-резонансной спектроскопии по водороду ($^1\text{H-MRS}$) в лучевой диагностике опухолей головного мозга // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2007. – № 1 (17). Приложение 2. – С. 677–678.

7. Полонский Ю. З. Безрамная расчетная магнитно-резонансная томография со стереотаксическим манипулятором класса «Ореол» // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2008. – № 4 (28). – Приложение. – С. 101.

8. Свистов Д. В., Кандыба Д. В., Савелло А. В., Бен-Шабан А. Эмболизация опухолей головного мозга и основания черепа // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 214.

9. Сидоренко Ю. С. Некоторые медико-биологические аспекты биотерапии рака. – Ростов-на-Дону, 2008. – 200 с.

10. Lissoni P. Biochemotherapy with standard chemotherapies plus the pineal hormone melatonin in the treatment of advanced solid neoplasms // Pathol. biol. (Paris). – 2007. – Apr.-May; № 55 (3–4). – P. 201–204. Epub. 2007 Apr. 18.

11. Yang Q. H., Xu J. N., Xu R. K., Pang S. F. Antiproliferative effects of melatonin on the growth of rat pituitary prolactin-secreting tumor cells in vitro // J. pineal. res. – 2007. – Mar; № 42 (2). – P. 172–179.

Поступила 26.01.2010

Д. И. СОЗАЕВА, С. Б. БЕРЕЖАНСКАЯ

РОЛЬ ИММУНОЦИТОКИНОВ В ГЕНЕЗЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ИЗ ГРУППЫ ВЫСОКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИСКА

ФГУ «РНИИАП» Минздравсоцразвития РФ,

Россия, 344012, г. Ростов-на-Дону, ул. Мечникова, 43, тел. (8632) 342455.

E-mail: D.Sozueva@rambler.ru

С целью прогнозирования отсроченной манифестации клинических симптомов церебрального гипоксически-ишемического поражения ЦНС у 229 доношенных новорожденных детей, рожденных от женщин высокого перинатального и акушерского риска, проведено исследование про- и противовоспалительной цитокиновой активности сыворотки крови (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α). Выявлено, что при обнаружении в сыворотке пуповинной крови ФНО- α в количестве 50 пг/мл и выше имеет место развитие церебральной гипоксии-ишемии.

Ключевые слова: иммуноцитокны, новорожденные, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, фактор некроза опухолей- α .

THE ROLE OF IMMUNOCYTOKINES IN THE GENESIS OF CEREBRAL ISCHEMIA IN NEWBORNS FROM THE GROUP OF HIGH PERINATAL RISK

FGY «RNIIAP» of Minsochrazvitiy of Russia,
Russia, 344012, Rostov-on-Don, Mechnicova street, 43, tel. (8632) 342455. E-mail: D.Sozaeva@rambler.ru

The study of pro- and anti-inflammatory cytokine activity of blood serum (IL-2, IL-4, IL-6, TNF- α) was conducted with the purpose of prognosticating the delayed manifestation of clinical symptoms of the cerebral hypoxic-ischemic CNS injury in 229 full-term newborns of mothers at high perinatal and obstetrical risk. It was revealed, that after detecting 50 pg/ml or more of TNF- α in umbilical cord blood the onset of cerebral hypoxia-ischemia took place.

Key words: immunocytokines, newborns, the hypoxic-ischemic injury of the CNS, tumor necrosis factor- α (TNF- α).

Вопросы охраны здоровья матери и ребенка в современных социально-экономических условиях России весьма актуальны, поскольку характер течения ante- и раннего постнатального периодов развития плода и новорожденного в значительной степени определяют будущее состояние здоровья и качество жизни человека. Сложившаяся в последнее время ситуация в России, характеризующаяся значительным ухудшением здоровья населения и ростом числа инфекций, передаваемых половым путем, привела к устойчивым негативным тенденциям в репродуктивном здоровье женщин и, как следствие, осложненному течению беременности и родов, росту числа новорожденных с патологией различных органов и систем. В первую очередь это касается увеличения частоты врожденных пороков развития (ВПР) и перинатального поражения ЦНС [1, 3, 4, 8, 15].

Полученные в последние десятилетия данные не вызывают сомнений в том, что в основе перинатального поражения нервной системы лежат разнообразные морфофункциональные изменения головного мозга, возникающие в процессе индивидуального нейроонтогенеза, при этом временной диапазон их появления значительно варьирует от позднего фетального до раннего неонатального периодов [14, 16].

С учетом экспериментальных и клинических исследований последних лет убедительно показано, что при гипоксических повреждениях головного мозга происходит нарушение мембранных структур клеток, формирующих гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), проявляющееся расширением плотных эндотелиальных контактов, отеком и набуханием отростков астроцитов с нарушением постоянства внутренней среды и процессов диффузии [8, 9, 11].

Пусковым механизмом нейроиммунных реакций в ЦНС является миграция иммунокомпетентных клеток через ГЭБ. В свою очередь, нарушение резистентности последнего служит причиной выхода в кровь нейроспецифических белков, обладающих антигенной активностью. В ответ иммунная система, к числу которой могут быть отнесены аутореактивные клоны Т-клеток и неактивированные клетки иммунологической памяти, реагирует выработкой антител, приводящих к возникновению нейроиммунного конфликта, нарушению нормального метаболизма клеток-мишеней, миелинообразования и деструкции нейронов. Процесс миграции контролируется и регулируется молекулами адгезии, в основном из класса интегринов и селектинов, экспрес-

сирующих соответственно на эндотелии сосудов и на Т-клетках.

Лимфоциты и моноциты при прохождении ГЭБ в начале прилипают к межэндотелиальным соединениям, а затем направленно проходят через трансэндотелиальные каналы. Проникшие в нервную систему активированные Т-лимфоциты, вторично активированные макрофаги и клетки микроглии выделяют провоспалительные цитокины, что ведет к развитию ограниченной воспалительной реакции. На этом фоне за счет резкого возрастания содержания медиаторов воспаления быстро меняется микроокружение церебральных структур, вторично нарушается проницаемость ГЭБ и открывается доступ потока моноцитов и других клеток воспаления с аблюминальной стороны. Начинается процесс демиелинизации и гибели олигодендроцитов с развитием очагового астроглиоза, который прогрессирует в результате активации системы комплемента и макрофагов, микроглии с развитием иммунного воспаления. Это дополнительно способствует срыву толерантности и активации новых групп сенсibilизированных клеток [7, 10, 13].

Цель исследования – на основании изучения уровня цитокинов сыворотки крови (интерлейкина-2 (ИЛ-2), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерферона- γ [ИНФ- γ]) определить патогенетическую значимость указанных маркеров иммунной системы в формировании церебральной ишемии у новорожденных из группы высокого перинатального риска.

Методика исследования

Под нашим наблюдением находились 229 новорожденных, родившихся от матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, осложненным течением беременности и родов.

Всем детям проводилось комплексное обследование с использованием клинических, инструментальных, в том числе ультразвуковых, и лабораторных методов, позволяющих объективно оценить общий и неврологический статус. Обследование осуществлялось в декретированные сроки: при рождении, в раннем и позднем неонатальных периодах.

Уровень цитокинов крови (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α , ИНФ- γ) при рождении и позднем неонатальном периоде определяли с помощью диагностических тест-систем ИФА (ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург) по прилагаемому протоколу. Оптическую плотность определяли на спектрофотометре

«Multiscan» (длина волны 450 нм). По результатам строили калибровочную кривую.

Статистическую обработку данных проводили на персональном IBM-совместимом компьютере при помощи стандартных программ «Microsoft Excell 2000» с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Статистический анализ полученных эмпирических данных был проведен исходя из того факта, что их распределение отлично от нормального, и поэтому использовались непараметрические методы. Получение оценок описательной статистики сводилось к расчету медиан и интерквартильных размахов. Статистическая обоснованность различия отдельных выборок определялась с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни для несвязанных и критерия Вилксона для связанных групп при 5%-ном уровне значимости в отношении двусторонней альтернативы. Полученные результаты представлены в форме медианы, 25-го и 75-го квартилей (Ме [25; 75]).

Результаты исследования

Представляет несомненный интерес, что, несмотря на высокую отягощенность по экстра- и генитальной патологии и множество факторов неблагоприятного течения беременности и родов у женщин высокого перинатального и акушерского риска, только в 5,2% наблюдений имело место рождение детей до 37-й недели гестации, в то время как основная масса новорожденных (94,3%) родилась в срок.

Состояние детей при рождении почти в половине наблюдений (41,5%) свидетельствовало о средней степени тяжести асфиксии, составляя 6–7 баллов по шкале Апгар, причем в подавляющем большинстве случаев (93%) к 5-й минуте жизни этот показатель достигал значений, характерных для здоровых новорожденных.

Основная часть детей родилась массой 3001–4000 г (72,2%), в то же время каждый пятый из обследованного контингента детей имел массу тела менее 3000 г, а в 4,3% случаев – менее 2500 г в сочетании с признаками задержки внутриутробного развития плода.

Оценка неврологического статуса новорожденных проводилась на этапе родильного дома по стандартной схеме на 3–4-й день жизни, результаты приведены в таблице 1.

Обращает на себя внимание, что в половине наблюдений четких патологических изменений в неврологическом статусе у обследованных детей выявлено не было, в то время как более чем у каждого пятого ребенка (21,8%) имел место клинический симптомокомп-

лекс церебральной ишемии I степени с преобладанием в структуре последнего симптомов нервно-рефлекторной возбудимости.

Отдельную группу составили дети (24%) с осложненным течением адаптационного периода с так называемой «мерцающей» неврологической симптоматикой, полностью нивелировавшейся к 7–10-му дню жизни, что, однако, не исключало вероятности отсроченной манифестации клинических симптомов церебральной ишемии.

В процессе проспективного динамического и параклинического контроля за указанным контингентом детей в названные декретированные сроки отмечали существенное возрастание количества новорожденных с признаками нарушения функций ЦНС в позднем неонатальном периоде (76,8%). При этом распределение детей по степени тяжести церебральной ишемии между I и II степенью было примерно одинаково (35,8% и 39,7%), в то время как тяжелая степень церебральной дисфункции имела место только у 3 детей (1,3%), сочетаясь с малыми формами текущего инфекционно-воспалительного процесса.

Проспективное наблюдение за детьми убедительно свидетельствовало о высоком риске (до 50%) отсроченной манифестации неврологических нарушений у новорожденных, родившихся клинически здоровыми. Указанное обстоятельство подтверждает целесообразность разработки новых прогрессивных методологических подходов мониторинга наблюдения за детьми, рожденными от матерей с осложненным течением гестационного периода, предполагающего выделение наиболее информативных современных методов диагностики и прогноза поражения ЦНС в ранние сроки постнатального онтогенеза.

С учетом представленных ранее данных с целью прогнозирования гипоксически-ишемического поражения ЦНС нами в динамике было проведено серологическое исследование цитокиновой активности пуповинной крови и сыворотки крови в позднем неонатальном периоде у 52 новорожденных с проспективным контролем их неврологического статуса. Дети были разделены на 2 группы: 1-ю группу (n=20) составили здоровые дети, не имевшие неврологических расстройств на протяжении всего периода новорожденности, 2-ю группу (n=32) – дети с клиническими проявлениями церебральной ишемии I–II степени в раннем и позднем неонатальных периодах. Результаты проведенных исследований представлены в таблицах 2 и 3.

Анализ представленных в таблице 2 данных позволил установить разнонаправленный характер

Таблица 1

Оценка неврологического статуса новорожденных в раннем неонатальном периоде

Диагноз	Количество	
	Абсолютное число	Процент
1. Здоров	117	51,2
2. Церебральная ишемия I степени	50	21,7
3. Церебральная ишемия II степени	7	3,1
4. Осложненное течение периода адаптации (угрожаем по развитию церебральной ишемии)	55	24

Таблица 2

**Уровень цитокинов (пг/мл) в пуповинной крови новорожденных детей
(медиана (Ме) 25-й – 75-й квартили [25; 75])**

Группы	ИЛ-2	ИЛ-4	ИЛ-6	ФНО-α	ИНФ-γ
I группа (n=20)	10,9 (5,4–21)	79,5 (51,5–113,3)	68,5 (21,2–101,4)	27,6 (14,4–84,7)	99,3 (10,5–168,7)
II группа (n=32)	9,95 (6,9–26,7)	85,7 (68,3–112,9)	52,5 (10,1–124,1)	69,4 (43,5–151,6)*	54,4 (10,3–65,6)

Примечание: * – достоверность отличий между группами ($p < 0,05$).

Таблица 3

**Уровень цитокинов (пг/мл) сыворотки крови у новорожденных
в позднем неонатальном периоде
(медиана (Ме) 25-й – 75-й квартили [25; 75])**

Группы	ИЛ-2	ИЛ-4	ИЛ-6	ФНО-α	ИНФ-γ
I группа (n=20)	42,1 (3,5–11,4)	198 (80–236)	84,6 (50,2–100,2)	36,2 (29,4–146)	112 (87,1–146,9)
II группа (n=32)	141,8 (10,1–13,1)	170,5 (44,6–190,25)	100,8 (10,75–228)	91,8 (26,6–157,9)*	191,2 (79,2–261,4)

Примечание: * – достоверность отличий между группами ($p < 0,05$).

количественных характеристик сывороточных уровней изучаемых цитокинов с тенденцией к повышению провоспалительных медиаторов у детей 1-й группы по сравнению со 2-й, тем не менее статистически значимые значения не достигались. Однако уже в раннем неонатальном периоде уровень провоспалительного цитокина ФНО-α сыворотки крови у детей 2-й группы по сравнению со здоровыми новорожденными был достоверно выше. При исследовании указанных параметров в позднем неонатальном периоде (табл. 3) выявлена отчетливая обратная тенденция, свидетельствующая в пользу повышения уровня изучаемых провоспалительных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО-α, ИНФ-γ) у детей 2-й группы по сравнению со здоровыми, не достигающая, тем не менее, кроме ФНО-α, статистически значимых значений. Указанное обстоятельство легло в основу заявки на изобретение (№ патента 2276365), позволившего разработать способ прогнозирования церебральных нарушений у новорожденных из группы перинатального риска. Суть предложенного изобретения сводится к серологическому анализу сыворотки пуповинной крови с определением уровня ФНО-α методом твердофазного иммуноферментного анализа, и при его концентрации 50 пг/мл и выше прогнозируют гипоксически-ишемическое поражение ЦНС в позднем неонатальном периоде.

Обсуждение

Известно, что эффекторные и регуляторные функции иммунной системы опосредованы молекулами цитокинов [2, 9, 11], которые являются продуктами иммунокомпетентных клеток (и в то же время сами иммунокомпетентные клетки служат мишенями действия цитокинов). Исходя из этого баланс про- и противовоспалительных цитокинов на местном и системном уровнях определяет характер и

прогноз течения воспалительного иммунного ответа. Формируя стойкую воспалительную реакцию, цитокины стимулируют образование и высвобождение множества других вторичных медиаторов, таких как свободнорадикальные молекулы, нейропептиды, дериваты арахидоновой кислоты. Количество цитокинов в крови резко возрастает, и плазматические уровни их могут служить прогностическими критериями исхода заболевания. Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют в пользу адекватной напряженности иммунного ответа в условиях массивной антигенной стимуляции у новорожденных уже в раннем постнатальном онтогенезе, о чем свидетельствует повышение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-6, ИНФ-γ) у детей контрольной группы. Инверсия большинства изучаемых параметров сыворотки крови в позднем неонатальном периоде подтверждает позиции сохранения активного реагирования иммунной системы с формированием воспалительной реакции у детей с различной степенью тяжести клинических проявлений церебральной гипоксии-ишемии по сравнению со здоровыми новорожденными.

Вместе с тем известно, что ишемизированная ткань мозга в условиях перинатальной гипоксии сама может служить источником медиаторов иммунных реакций различного профиля. В этих условиях ФНО-α, вырабатываемый преимущественно клетками моноцитарно-макрофагального ряда в процессе острого воспаления или иммунного повреждения и запускающий процессы Т-клеточной дифференцировки, пролиферации и апоптоза, является многофункциональным цитокином с провоспалительными иммунорегуляторными свойствами и потенциально нейротоксичным источником, ведущим к развитию и пролонгированию аутоиммунной агрессии в условиях формирования отсроченных клинических проявлений перинатальной гипоксически-ишемической

энцефалопатии новорожденных. Выявленное нами достоверное повышение уровня ФНО- α в сыворотке пуповинной крови у детей 2-й группы, сохраняющееся в позднем неонатальном периоде, может служить важным маркером своевременной диагностики и прогнозирования степени тяжести неврологических нарушений. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят уточнить характер, интенсивность и направленность нейроиммунных реакций у детей раннего возраста с церебральными нарушениями и разработать не только новые маркеры диагностики и прогноза, но и новые схемы реабилитационной терапии как в условиях стационара, так и амбулаторно, в зависимости от конкретной клинической ситуации, до 3–4 курсов на 1-м году жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы современной медицины / Под ред. С. А. Кабака, А. С. Леонтьева. – Минск, 2006. – 235 с.
2. Александрова Ю. Н. О системе цитокинов // Педиатрия. – 2007. – № 8. – С. 124–128.
3. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. – М.: изд-во «Триада-Х», 2001. – 640 с.
4. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России / Под ред. В. М. Захарова. – М.: Акрополь, Общественная палата РФ, 2007. – 192 с.
5. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
6. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 253 с.
7. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. И. А. Завалишина, В. И. Головкина. – М., 2000. – 639 с.
8. Самсыгина Г. А. Гипоксическое поражение центральной нервной системы у новорожденных детей: клиника, диагностика, лечение // Педиатрия. – 1996. – № 5. – С. 74–77.
9. Симбирцев А. С. // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1. № 1. – С. 9–16.
10. Скворцова В. И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии // Журн. неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). – 2003. – Т. 9. – С. 20–22.
11. Тотолян А. А., Фрейдлин И. С. Клетки иммунной системы. – Т. 1–2. – СПб: «Наука», 2000. – 231 с.
12. Шабалов Н. П. Неонатология: Учебное пособие. В 2 т. Н. П. Шабалов – 3-е изд., исправленное и дополненное. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 384–393.
13. Скворцова В. И. и соавт. Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии. – 2005. – № 8. – С. 36–40.
14. Evrard P. Pathophysiology of perinatal brain damage // Developmental neuroscience. – 2001. – Vol. 23. – P. 171–174.
15. Ha E.-H. et al. Is Air pollution a risk factor for low birth weight in seone // Epidemiology. – 2001. – Vol. 12 (№ 6). – P. 643–648.
16. Volpe J. J. Neurology of the newborn. – Philadelphia, 2001. – 546 p.

Поступила 01.11.2010

И. Н. СУХАРЕВСКАЯ¹, В. Г. КОСЕНКО², В. М. ПОКРОВСКИЙ¹

НЕТРАДИЦИОННЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ

¹Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

²кафедра психиатрии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: S_Irina_fd@mail.ru

Предложен новый подход оценки эффективности психотерапии непсихотических депрессий. Метод основан на анализе динамики регуляторно-адаптивных возможностей организма в процессе лечения. Из 79 больных у 65 непосредственный эффект после психотерапии проявился повышением индекса регуляторно-адаптивного статуса (ИРАС) на 130% на фоне положительного клинического эффекта. Обследование 35 из этих пациентов через год выявило: у 16 – стойкую ремиссию, при этом ИРАС у них возрос на 59% по сравнению с окончанием лечения, у 19 пациентов отмечено ухудшение клинического состояния, ИРАС у них уменьшился на 49% по сравнению с окончанием лечения. У 14 пациентов, у которых психотерапия не дала непосредственного положительного результата, ИРАС перед началом лечения был ниже на 84%, чем в группе с положительным результатом. Представленные факты позволяют считать оценку регуляторно-адаптивных возможностей организма в качестве критерия эффективности психотерапевтического лечения непсихотических депрессий и прогнозировать исход психотерапии.

Ключевые слова: регуляторно-адаптивные возможности, непсихотическая депрессия, психотерапевтическое лечение, функциональное состояние.

I. N. SUKHAREVSKAYA¹, V. G. KOSENKO², V. M. POKROVSKY¹

NON-CONVENTIONAL APPROACH FOR ESTIMATION OF PSYCHOTHERAPY EFFICIENCY OF NON-PSYCHOTIC DEPRESSION

¹Department of normal physiology Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina street, 4;

²department of psychiatry faculty of professional qualification improvement and primary re-training of specialists Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina street, 4. E-mail: S_Irina_fd@mail.ru