

УДК 616.895.4-092.612.017.018.2
© Терьошина І.Ф., 2011

ВПЛИВ СУЧАСНОГО ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ АМІКСИНУ НА РІВЕНЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУНИХ КОМПЛЕКСІВ У ХВОРИХ НА РЕКУРЕНТНІ ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД РІЗНОГО СТУПЕНЮ ВАЖКОСТІ ПРИ ЛІКУВАННІ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ Терьошина І.Ф.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»; Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня

Вступ. Проблема депресій до теперішнього часу залишається актуальною в усьому світі. Не дивлячись на велику кількість антидепресантів, не зменшується загальне число тяжких і хронічних депресій. За даними D. Gossen, J.M. de Suray, F. Vandenhende та співав. [1, 3, 12] їх кількість досягає 30% і більше загальної кількості зареєстрованих депресій. Розповсюдженість рекурентних депресивних розладів (РДР) достатньо велика і до та сягає 15-25% у жінок та 6-12% у чоловіків. Слід відзначити, що виявлення повторних (більш, ніж 3 на рік) спостерігається у 86,1% хворих, причому у 10,5% відмічається 10 або більш депресивних епізодів. Тому, не дивлячись на наявність повноцінних інтерресмісій, рекурентна депресія є тяжким дезадаптуючим захворюванням. Хворі з даною патологією в середньому проводять близько 10% життя в психіатричних стаціонарах та близько 30% з цим захворюванням у стані депресії, що неминуче призводить до різкого зниження як соціальної активності пацієнта та його інвалідизації. За даними літератури, ризик розвитку рецидиву депресії залежить від кількості та тривалості перенесених раніше епізодів [2, 4, 9, 10]. Значним показником можливого рецидиву захворювання являється наявність резидуальної симптоматики після розрешення депресивного епізоду. У зв'язку з цим лікування депресивних розладів повинно включати в себе дві основні задачі – забезпечення адекватного лікування, яке призведе пацієнта до стану здоров'я та підтримання цього стану за допомогою довготривалої терапії в амбулаторних умовах (АУ).

За останні роки науковцями було встановлено, що в основі патогенезу РДР лежить наявність суттєвих порушень імунологічного гомеостазу організму з поступовим формуванням вторинних імунodefіцитних станів [5]. Попередніми дослідженнями також було встановлено, що включення до комплексного лікування хворих на соматоформні депресивні розлади сучасних імуноактивних препаратів сприяє не тільки відновленню імунологічного гомеостазу, а в більшості випадків також забезпечує покращення терапевтичного ефекту лікування, зниження курсової дози антипсихотичних препаратів та прискорення досягнення стійкої та більш якісної клінічної ремісії даного захворювання [7].

Слід також відзначити, що практично усі дослідження, які присвячені ефективності використання імуноактивних препаратів при депресивних розладах торкаються лише гострого періоду захворювання, коли хворі потребують лікування в умовах психіатричного стаціонару. В той же час, відсутні роботи, які були б присвячені стану імунітету організму хворого на РДР, а саме вивченню рівня

циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в АУ [6, 8].

В цьому плані нашу увагу привернула можливість використання у комплексному лікуванні хворих на РДР імуноактивного препарату – аміксину. Аміксин – це новий імунomodуючий препарат, який стимулює утворення в організмі α - β -у інтерферонів. Основними продуцентами інтерферону у відповідь на введення даного препарату є клітини епітелію кишки, гепатоцити, Т-лімфоцити, нейтрофіли та гранулоцити. Аміксин також стимулює стовбурові клітини кісткового мозку, залежно від дози антитіло утворення, зменшує ступень імунодепресії, відновлює співвідношення Т-супресори □ Т-хелпери.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідницької роботи (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагменти теми НДР “Імунні та метаболічні порушення в патогенезі шизофренії і депресивних розладів різного генезу та їх корекція” (№ держреєстрації 0108U009465).

Метою роботи було вивчення впливу сучасного імуноактивного препарату аміксину на рівень ЦІК у хворих на РДР різного ступеню важкості в АУ.

Матеріали та методи дослідження. Проведено клініко-психопатологічне та клініко-психодіагностичне обстеження 117 хворих на РДР. Діагноз РДР триваючий епізод легкого ступеня (F33.00) був встановлений у 27 (23.1 %) хворих, РДР триваючий епізод помірної ваги (F33.1) – у 49 (41.9 %) хворих і РДР триваючий епізод тяжкий без психотичних симптомів (F33.2) – у 41 (35.0 %) хворих. Хворі з діагнозом РДР триваючий епізод тяжкий з психотичними симптомами нами не розглядалися, оскільки вони потребували лікування в умовах психіатричного стаціонару. Вік хворих складав від 25 до 55 років та більше (переважно від 30 до 45 років (65,7%), середній вік хворих був 32,4±6,8 років, жінок серед хворих було 82 (70.1 %), чоловіків 35 (29.9 %). Спостереження за станом пацієнтів проводилось один раз на місяць на протязі 24 міс. В ході спостереження проводилась реєстрація захворювання всіх загострень та повторних епізодів з ознакою ступеню важкості, часу виникнення та їх довготривалістю. Під рецидивом слід розуміти розвиток депресивної симптоматики, яка зберігалась не менш двох тижнів і яка відповідає критеріям МКХ-10 для легкого (F33.00), помірного (F33.1) та тяжкого епізоду без психотичних симптомів (F33.2). При виникненні депресивного розладу поміж запланованими візитами проводилось допоміжне обстеження хворих. Поряд з загальноприйнятим клініко-психопатологічними та

клініко-психодіагностичним обстеженням в обох групах хворих визначали рівень ЦІК засобом преципітації у 2,0%, 3,5% та 6% розчинах поліетиленгліколю з молекулярною масою 6000 дальтон [11] з виділенням фракцій різної седиментації - велико- (>19S), середньо- (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) комплексів [11].

З метою вивчення впливу сучасного імуноактивного препарату аміксину на рівень ЦІК у хворих на РДР різного ступеня важкості в АУ усі обстежені пацієнти були розподілені на дві групи – основну групу, що складала 57 (48.7 %) хворих з різним ступенем важкості РДР, а саме з РДР (F33.00) – 11 особи (19.3 %), РДР (F33.1) – 28 осіб (49.1 %) і РДР (F33.2) – 18 осіб (31.6 %), та групу зіставлення, що включала 60 (51.3 %) хворих, а саме РДР (F33.00) – 9 осіб (15.0 %), РДР (F33.1) – 27 осіб (45.0 %) і РДР (F33.2) – 24 особи (40.0 %). Основна група поряд з загальноприйнятою терапією антипсихотичними препаратами додатково отримувала сучасний імуноактивний препарат аміксин по 125 мг. один раз на тиждень протягом 4 тижнів. Залежно від імунологічних показників та перебігу захворювання курс лікування повторювався через 3-4 тижня. Група зіставлення отримувала лише загальноприйнятую терапію антидепресантами, транквілізаторами, анксиолітичними препаратами. Обидві групи хворих були рандомізовані за

віком, статтю та важкістю перебігу патологічного процесу.

Клінічне спостереження обстежених хворих в амбулаторних умовах здійснювалось протягом 2009–2011рр. в умовах Луганської обласної клінічної психоневрологічної лікарні. В роботі було застосовано Міжнародну класифікацію хвороб 10 перегляду (МКХ – 10).

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою багатofакторного дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1./prof та Statistica.

Отримані результати та їх обговорення. При дослідженні гуморальної ланки імунітету хворих було встановлено, що порушення показників були однотиповими при усіх трьох типах важкості РДР, але відрізнялись між собою за кількісними ознаками. Вони характеризувались істотним зростанням концентрації ЦІК, переважно за рахунок найбільш патогенних середньомолекулярних (11S–19S) і дрібномолекулярних (<11S) фракцій, у той час, як абсолютна кількість великомолекулярних (>19S) імунних комплексів у більшості обстежених хворих зберігалася в нормі, чи злегка перебігала верхню границю норми; P<0,05 (табл. 1).

Таблиця 1. Рівень ЦІК та їхній молекулярний склад у хворих РДР з різними типами важкості до початку лікування

Імунологічні показники	Норма	F 33.2 (n = 41)	F 33.1 (n = 49)	F 33.0 (n = 27)
ЦІК, г/л	1,88±0,03	3,70±0,02***	3,31±0,12***	2,44±0,06**
(>19S), %	44,5±2,3	24,9±0,8*	26,9±0,06*	29,5±0,02*
г/л	0,84±0,04	0,92±0,02	0,89±0,4	0,72±0,32*
(11S – 19S), %	30,5±2,0	50,5±2,4***	46,2±1,7***	42,6±2,6**
г/л	0,57±0,04	1,87±0,2***	1,53±0,01***	1,04±0,05***
(<11S), %	25,0±1,6	24,6±1,2***	26,9±1,7**	27,9±1,3**
г/л	0,47±0,03	0,91±0,02***	0,89±0,05***	0,68±0,01***

Примітка: вірогідність розбіжностей відносно норми: * - при P<0,05, ** - при P<0,01, *** - при P<0,001.

Так, у групі хворих на РДР з типом F 33.2 рівень ЦІК перевищував показник норми в 1,97 рази (P<0,05), фракція великомолекулярних (>19S) – в 1,1 рази (P<0,01), середньомолекулярні (11S – 19S) – в 3,3 рази (P<0,05), а дрібно молекулярні (<11S) ЦІК – в 1,9 рази (P<0,01) відносно норми. У групі хворих на РДР з типом F 33.1 загальний рівень ЦІК був більше норми в 1,8 рази (P<0,01), фракція (>19S) – в 1,06 рази (P<0,001), (11S – 19S) – в 2,7 рази (P<0,01), (<11S) – в 1,9 рази (P<0,05) відносно норми. Як видно з таблиці 1. при РДР F 33.1 також відмічалось підвищення рівня ЦІК у крові, але дещо менше виражене, ніж при РДР F 33.2. При РДР F 33.0 загальна концентрація ЦІК збільшувалася в 1,3 рази відносно норми (P<0,05), фракції велико- (>19S) – в 0.9 рази (P<0,001), середньо- (11S – 19S) – в 1.8 рази (P<0,01) та дрібно- (<11S) молекулярних – в 1,4 рази (P<0,05) відносно норми. Тобто, найбільш значне підвищення концентрацій ЦІК та їх молекулярних фракцій відмічається в групі F33.2, а найменш значне підвищення – у групі F33.0. Відхилення у групі хворих з РДР F 33.1 займала проміжне положення, що і відображено на рисунку 1.

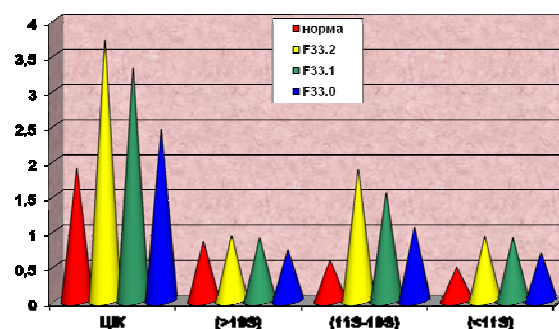


Рис. 1. Рівень ЦІК (г/л) та їхніх молекулярних фракцій у сироватці хворих на РДР різного ступеня важкості.

Аналізуючи рівень ЦІК та їхній молекулярний склад після використання запропонованого методу лікування з використанням імуноактивного препарату аміксину встановлено, що у пацієнтів основної групи відмічено практично повну нормалізацію даних показників.

Індивідуальний аналіз даних показників дозволив відмітити, що практично повна нормалізація

молекулярного складу ЦК мала місце при РДР (F 33.0). У хворих на РДР (F 33.2) основної групи на момент завершення запропонованого нами курсу лікування загальний рівень ЦК понизився у середньому до $(2,09 \pm 0,05)$ г/л ($P > 0,05$). У той же час концентрація великомолекулярних ЦК ($>19S$) становила у абсолютному значенні $(0,78 \pm 0,05)$ г/л, а у відносному – $(36,8 \pm 2,1)$ %. Щодо рівня найбільш токсигенних середньо- ($11S - 19S$) та дрібномолекулярних ($<11S$) фракцій ЦК, то дані показники понизилися у цій групі пацієнтів як в абсолютному, так і у відносному значенні і становили відповідно для середньомолекулярної фракції в абсолютному значенні $(0,71 \pm 0,05)$ г/л і $(33,5 \pm 2,1)$ % у відносному; дрібно молекулярні ЦК у свою чергу теж наближалися до норми і дорівнювали $(0,63 \pm 0,04)$ г/л та $(29,7 \pm 1,7)$ % ($P > 0,05$).

У хворих на РДР (F33.1) основної групи мала місце більш значна тенденція до нормалізації молекулярного складу ЦК (табл. 2.). Загальний рівень ЦК у цих пацієнтів понизився до $(2,01 \pm 0,03)$ г/л ($P > 0,05$), концентрація великомолекулярної їхньої фракції становила у абсолютному визначенні $(0,82 \pm 0,05)$ г/л, а у відносному $(44,0 \pm 2,2)$ % ($P > 0,05$). Щодо середньомолекулярної фракції, то її концентрація у пацієнтів основної групи становила $(0,65 \pm 0,04)$ г/л та $(31,7 \pm 1,8)$ %, тобто практично дорівнювала нормі ($P > 0,05$). Також відмічалася виражена позитивна динаміка з боку дрібномолекулярної фракції, даний показник на момент завершення лікування становив $(0,54 \pm 0,03)$ г/л та $(26,3 \pm 1,5)$ %. Отже, у пацієнтів на РДР (F33.1) мала місце нормалізація як загального рівня ЦК, так і концентрації їх молекулярних фракцій.

Таблиця 2. Рівень ЦК та їхній молекулярний склад у хворих на РДР різного ступеню важкост після використання аміксина.

Показники та їх норма	Типи перебігу	Основна група (n = 110)	Група зіставлення (n = 114)	P
ЦК, ($1,88 \pm 0,03$) г/л	F 33.2	$2,09 \pm 0,05$	$2,41 \pm 0,07^{**}$	$<0,01$
	F 33.1	$2,01 \pm 0,03$	$2,24 \pm 0,05^{**}$	$<0,01$
	F 33.0	$1,89 \pm 0,02$	$2,18 \pm 0,03^*$	$<0,01$
$>19S, (44,5 \pm 2,3)$ % ($0,84 \pm 0,04$) г/л	F 33.2	$36,8 \pm 2,1^*$ $0,77 \pm 0,04$	$30,7 \pm 0,6^{**}$ $0,74 \pm 0,05^*$	$<0,01$ $>0,05$
	F 33.1	$40,8 \pm 2,4$ $0,82 \pm 0,02$	$37,5 \pm 0,4^{**}$ $0,83 \pm 0,03$	$<0,01$ $>0,05$
	F 33.0	$44,4 \pm 2,2$ $0,84 \pm 0,04$	$37,6 \pm 1,6^*$ $0,82 \pm 0,03$	$<0,01$ $>0,05$
$11S-19S, (30,5 \pm 2,0)$ % ($0,57 \pm 0,04$) г/л	F 33.2	$33,5 \pm 2,1^*$ $0,71 \pm 0,05^*$	$37,8 \pm 1,6^{**}$ $0,95 \pm 0,06^{**}$	$<0,01$ $<0,01$
	F 33.1	$31,1 \pm 1,6$ $0,65 \pm 0,04$	$41,1 \pm 2,4^*$ $0,92 \pm 0,04^{**}$	$<0,01$ $<0,01$
	F 33.0	$31,3 \pm 1,1$ $0,59 \pm 0,04$	$32,6 \pm 0,4^*$ $0,71 \pm 0,04^*$	$<0,01$ $<0,01$
$(<11S), (25,0 \pm 1,6)$ % ($0,47 \pm 0,03$) г/л	F 33.2	$29,2 \pm 2,4$ $0,61 \pm 0,04^*$	$33,2 \pm 2,2^*$ $0,80 \pm 0,04^{**}$	$<0,01$ $<0,01$
	F 33.1	$26,4 \pm 0,5$ $0,53 \pm 0,04$	$30,3 \pm 2,6^*$ $0,68 \pm 0,04^{**}$	$<0,01$ $<0,01$
	F 33.0	$23,1 \pm 2,2$ $0,48 \pm 0,02$	$26,6 \pm 1,2^*$ $0,58 \pm 0,05^*$	$<0,01$ $<0,01$

Примітка: в чисельнику – значення у %, у знаменнику – в г/л; P – ймовірність різниці між показниками в основній групі та групі зіставлення; ймовірність різниці між показниками та нормою * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

У хворих з діагнозом РДР (F 33.0) на момент завершення запропонованого нами лікування відмічалася практично повна нормалізація молекулярного складу ЦК. Так, загальний рівень ЦК у цій групі хворих понизився до $(1,89 \pm 0,02)$ г/л, концентрація великомолекулярної фракції становила $(0,84 \pm 0,02)$. Значно понижувався і вміст найбільш патогенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій ЦК. Концентрація ($11S-19S$) становила в абсолютному значенні $(0,59 \pm 0,04)$ г/л ($P > 0,05$); рівень ($<11S$) дорівнював відповідно $(0,54 \pm 0,04)$ г/л ($P > 0,05$).

Отже, при використанні запропонованого нами методу лікування у пацієнтів основної групи при усіх ступенях важкості перебігу РДР відмічалася більш чітка позитивна динаміка з боку концентрації ЦК та їх молекулярного складу. При РДР (F 33.0) ці показники найбільше наближалися до норми.

У пацієнтів групи зіставлення на момент завершення лікування теж відмічалася позитивна динаміка з боку рівня ЦК та його молекулярного складу, однак не настільки виражена, як в основній групі, тому ці показники відрізнялися не лише від норми, але і від аналогічних показників пацієнтів основної групи. Так, при РДР (F33.2) загальний рівень ЦК понизився лише до $(2,41 \pm 0,05)$ г/л, що перевищувало показник норми у середньому в 1,3 рази ($P < 0,01$). У хворих на РДР (F 33.1) загальний рівень ЦК у групі зіставлення становив $(2,24 \pm 0,03)$ г/л, тобто перевищував норму в 1,2 рази ($P < 0,01$). Щодо хворих на РДР (F 33.0), то загальний рівень ЦК складав $2,18 \pm 0,03$, що в 1,23 рази перевищувало норму.

Таким чином, як видно з таблиці 2 після завершення запропонованого нами курсу лікування в основній групі хворих на РДР відмічена практично повна нормалізація молекулярного складу ЦК, чого не можна сказати про пацієнтів із групи зіставлення (які отримували лише загальнопрійнятну терапію), і у яких відмічалася лише тенденція до нормалізації даних показників, однак вони відрізнялися від норми.

Таким чином, як видно з таблиці 2 після завершення запропонованого нами курсу лікування в основній групі хворих на РДР відмічена практично повна нормалізація молекулярного складу ЦК, чого не можна сказати про пацієнтів із групи зіставлення (які отримували лише загальнопрійнятну терапію), і у яких відмічалася лише тенденція до нормалізації даних показників, однак вони відрізнялися від норми.

налися не лише від норми, але і від аналогічних у пацієнтів основної групи.

Висновки: 1. У даній роботі наведено теоретичне узагальнення та практичне вирішення актуальної наукової задачі в галузі клінічної психіатрії – підвищення ефективності діагностики та лікування хворих на РДР різного ступеню важкості в АУ.

2. Порушення з боку гуморальної ланки імунітету у хворих на РДР характеризувались істотним зростанням концентрації ЦІК, переважно за рахунок найбільш патогенних середньомолекулярних (11S–19S) і дрібномолекулярних (<11S) фракцій, у той час, як абсолютна кількість великомолекулярних (>19S) імунних комплексів у більшості обстежених пацієнтів зберігалася в нормі, або не значно перебільшувала верхню границю норми.

3. При використанні сучасного імуноактивного

препарату аміксину у пацієнтів основної групи відмічалася більш чітка позитивна динаміка з боку концентрації ЦІК та їх молекулярного складу. У хворих на РДР (F 33.0) ці показники найбільше наближались до норми.

4. У пацієнтів в групі зіставлення на момент завершення лікування теж відмічалася позитивна динаміка з боку рівня ЦІК та його молекулярного складу, однак була не настільки виражена, як в основній групі, тому ці показники відрізнялися не лише від норми, але і від аналогічних показників у хворих основної групи.

5. Результати проведених досліджень дають підставу вважати використання сучасного імуноактивного препарату аміксину в комплексній терапії хворих на РДР різного ступеню важкості в доцільним та перспективним.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Аведисова А.С.** Ремиссия: новая цель терапии и новые методы её оценки / **А.С. Аведисова** // Психиатрия и психофармакология. Журнал им. П.Б.Ганушкина. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 156-158.
2. **Григорьева Е.А.** Опыт современного применения стимулотона (сертралина) и солиана (амисульприда) при терапии депрессий в рамках рекуррентного депрессивного расстройства / **Е.А. Григорьева, И.В. Лобанова** // Социальная и клиническая психиатрия – 2006. – Т. 16, № 2. – С. 62-67.
3. **Зражевская И.А.** Актуальные аспекты терапии различного спектра рекуррентных и биполярных депрессий / **И.А. Зражевская** // Российский психиатрический журнал. – 2009. – Т. 3. – С. 81-85.
4. **Корнштейн С.Г.** Поддерживающая терапия эсциталопрамом для предотвращения рекуррентной депрессии: рандомизированное плацебо-контролируемое лечение / **С.Г. Корнштейн, А. Боуз, Д. Ли** // Социальная и клиническая психиатрия – Москва: 2007. – Т. 17, № 2. – С. 79-86.
5. **Кутько И.И.** Клиническая иммунология депрессий / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас**. – Харьков, Луганск, 2007. – 216 с.
6. **Кутько И.И.** Функциональное состояние макрофагальной фагоцитирующей системы у больных соматоформными депрессивными расстройствами при иммунокоррекции полиоксидонием / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Украинский медицинский альманах. – 2007. – Т. 10, № 3. – С. 63-68.

7. **Кутько И.И.** Клиническая характеристика и показатели клеточного иммунитета у больных депрессивными расстройствами / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Украинский медицинский альманах. – 2008. – Т. 11, № 1. – С. 173-179.
8. **Кутько И.И.** Динамика циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярный состав у больных соматоформными депрессивными расстройствами при лечении мелитором и полиоксидонием □ **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Украинский медицинский альманах. – 2009. – Том 9, № 3. – С. 45-49.
9. **Лапач С.Н.** Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / **С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабиц**. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
10. **Лапач С.Н.** Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / **С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабиц**. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
11. **Фролов В.М.** Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / **В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, П.К. Бойченко** // Врачеб. дело. – 1990. – № 6. – С. 116-118.
12. **Gossen D.** Influence of fluoxetine on olansapin pharmacokinetics // **Gossen D., de Suray J.M., F. Vandenhende** // Froihe. – 2007. – № 6. – P. 36-39.

Терьошина І.Ф. Вплив сучасного імуноактивного препарату аміксину на рівень циркулюючих імунних комплексів у хворих на рекуррентний депресивний розлад різного ступеню важкості при лікуванні в амбулаторних умовах // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 6. – С. 198-201.

При використанні сучасного імуноактивного препарату аміксину у пацієнтів основної групи відмічалася більш чітка позитивна динаміка з боку концентрації ЦІК та їх молекулярного складу. У хворих на РДР (F 33.0) ці показники найбільше наближались до норми. Результати проведених досліджень дають підставу вважати використання сучасного імуноактивного препарату аміксину в комплексній терапії хворих на РДР різного ступеню важкості в доцільним та перспективним.

Ключові слова: рекуррентний депресивний розлад, аміксин, амбулаторні умови.

Терешина И.Ф. Влияние современного иммуноактивного препарата амиксина на уровень циркулирующих иммунных комплексов у больных на рекуррентное депрессивное расстройство различной степени тяжести в амбулаторных условиях // Украинский медицинский альманах. – 2011. – Том 14, № 6. – С. 198-201.

При использовании современного иммуноактивного препарата амиксина у пациентов основной группы отмечалась более четкая позитивная динамика со стороны циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярного состава. У больных на рекуррентное депрессивное расстройство данные показатели наиболее приближались к норме. Результаты проведенных исследований дают основание считать использование современного иммуноактивного препарата амиксина в комплексной терапии рекуррентных депрессивных расстройств целесообразным и перспективным.

Ключевые слова: депрессивное рекуррентное расстройство, амиксин, амбулаторные условия.

Tereshina I.F. Influence of modern immunactive preparation amixin on the level of circulatory immune complexes at the patients with recurrent depressive disorder of different degree in the conditions // Украинский медицинский альманах. – 2011. – Том 14, № 6. – С. 198-201.

At the use of modern immunactive preparation amixin the patients of basic group more clear positive dynamics was marked from the side of circulatory immune complexes and their molecular composition. For patients with recurrent depressed disorder these indexes most approached a norm. The results of the conducted researches ground to count the use of modern immunactive preparation amixin in complex therapy of recurrent depressed disorders expedient and perspective.

Keywords: depressed recurrent disorder, amixin, ambulatory conditions.

Надійшла 16.09.2011 р.
Рецензент: проф. С.Є.Казакова